Глава 9. ПИЩЕВАРЕНИЕ

Условием жизни является потребление энергетических и пла­стических веществ. Высшие животные в отличие от растений не могут их синтезировать из неорганических веществ, поэтому воз­никает необходимость их поступления из внешней среды. Дли­тельное прекращение поступления или недостаточное введение в организм питательных веществ приводит к нарушению метаболиз­ма и гомеостаза организма. Вместе с тем организм человека и выс­ших животных неспособен ассимилировать белки, жиры, углеводы и ряд других веществ пищи без их предварительной физико-хими­ческой обработки. Эту важную функцию выполняет система пи­щеварения.

**9.1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГОЛОДА И НАСЫЩЕНИЯ**

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

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

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

*Пищевой центр* — сложный гипоталамо-лимбико-ретикулокор-тикальный комплекс. Результаты экспериментов на животных сви­детельствуют, что ведущим отделом являются латеральные ядра гипоталамуса. При их поражении наблюдается отказ от пищи (афагия), а при электрическом раздражении через вживленные в мозг электроды — повышенное потребление пищи (гиперфагия). Эту часть пищевого центра называют *центром голода,* или центром питания. Разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса приво­дит к гиперфагии, а их раздражение — к афагии. Считают, что в этих ядрах локализован *центр насыщения.* Между ним и центром голода установлены реципрокные отношения, т. е. если один центр возбужден, то другой заторможен. Описаны и более сложные от­ношения между этими ядрами.

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

Функциональное состояние гипоталамических ядер пищевого центра зависит от импульсов, поступающих с периферии от раз­личных экстеро- и интероцепторов, состава и свойств притекающей к мозгу крови и находящейся в нем цереброспинальной жидкости. В зависимости от механизмов этих влияний предложено несколько теорий голода.

Теории голода. Одной из них признается, что ощущение голода и пищевое поведение вызываются импульсами от периоди­чески сокращающегося свободного от пищи желудка. Эти сокра­щения желудка, повторяющиеся примерно через каждые l'/г ч и длящиеся 15—20 мин, назвали «голодными». При наполнении желудка пищей (и раздувании в нем резинового баллона) эти сокращения прекращаются и поступающие от желудка импульсы подавляют голод. Это так называемая *локальная теория голода.*

Однако имеются данные о том, что периодические сокращения желудка не совпадают с ощущениями голода у человека и прояв­лениями пищевого поведения у животных. Люди, у которых по соответствующим показаниям удален желудок, также ощущают голод. Периодические сокращения желудка есть у человека и не­которых плотоядных животных, а пищевое поведение характерно и для других видов. Собственно акт приема пищи, активация при этом секреции и моторики пищеварительного тракта имеют сиг­нальное значение и оказывают тормозное влияние на пищевой центр, вызывая так называемое *первичное,* или *сенсорное, насы­щение.* Эти воздействия имеют значение в кратковременных изме­нениях состояния пищевого центра, а длительные изменения зави­сят от состояния метаболизма и отражающего его гомеостаза. Восстановление его после всасывания в кровь и депонирования пищевых веществ обеспечивает *вторичное,* обменное, или *истин­ное, насыщение.*

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

щение удовольствия, полноты в желудке после приема пищи. По­степенно это ощущение угасает. В насыщении существенную роль играют психологические факторы, например привычка есть мало или много, в определенное время и т. д.

Состав крови голодных и накормленных человека и животных различен, что отражается на пищевом поведении последних: пере­ливание голодному животному крови накормленного снижает у него пищевую мотивацию и количество принимаемой пищи. Име­ются свидетельства различия свойств цереброспинальной жидкости накормленных и сытых животных.

Теории насыщения. В зависимости от вида веществ, с которыми связывают изменение состояния пищевого центра, предложено несколько теорий. Согласно *глюкостатической теории,* углеводный обмен влияет на аппетит через гипоталамические ре­цепторы, состояние которых изменяется в зависимости от разли­чия в содержании глюкозы в артериальной и венозной крови. *Аминацидостатическая теория* отводит сигнальную роль аминокис­лотам крови, которые тормозят пищевой центр, особенно некото­рые из них. *Липостатическая теория* связывает возбуждение пи­щевого центра с высвобождением липидов из жировых депо. Считают, что если глюкостатический механизм определяет кратко­временные изменения состояния пищевого центра, то липостатичес-кий — долговременные его состояния.

Каждое из пищевых веществ используется в «метаболическом котле» организма, и его состояние контролируется пищевым цент­ром по интегральным показателям. В роли сигналов об этом вы­ступают теплообразование, компоненты цикла трикарбоновых кис­лот (Кребса), состояние энергетического баланса организма. Со­гласно *термостатической теории,* избыточное тепло, связанное с метаболическими процессами (и температурой окружающей сре­ды), оказывает тормозное влияние на пищевой центр, является сигналом насыщения. Прием пищи увеличивает теплообразование (специфическое динамическое действие пищи) и участвует в фор­мировании чувства насыщения. *Метаболическая теория* отводит сигнальную роль циркулирующим в крови ключевым компонентам цикла трикарбоновых кислот.

Роль таких метаболических сигналов и факторов, формирую­щих эти сигналы с помощью изменения метаболизма организма, деятельности пищеварительной системы, выполняют гормоны. К их числу относятся гормоны поджелудочной железы (инсулин, глюкагон, панкреатический полипептид), гипоталамо-гипофизар-ной системы (тиролиберин, кортиколиберин, нейротензин, сома-тотропин), щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин, каль-цитонин), гормоны пищеварительного тракта (арэнтерин, холеци-стокинин, гастрин, бомбезин), половые гормоны (эстрогены, ан-дрогены), эндогенные и экзогенные опиаты (морфиноподобные вещества). Эти горомны изменяют функциональное состояние пищевого центра и как следствие — пищевое поведение.

В целом это зависит от интеграции экстеро- и интероцептор-

ных нервных и различных активирующих и тормозных гумораль­ных влияний, а также влияний других центров мозга на пищевой центр.

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

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

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

Резкое повышение аппетита называют *булимией* (bu — бык, limes — голод, греч.). Она отмечается у некоторых больных с за­болеваниями желудочно-кишечного тракта, при поражении голов­ного мозга и его пищевого центра, некоторых эндокринных забо­леваниях. Иногда булимия является результатом снижения чув­ства насыщения (акория), при этом наблюдается *полифагия* — прием чрезмерно большого количества пищи.

Еще один вид расстройств аппетита — его *извращение,* стрем­ление принимать несъедобные вещества (мел, земля, уголь, керо­син, бумага и т.д.). В одних случаях это результат выраженного специфического аппетита, в других — одно из психических рас­стройств и нарушения деятельности пищевого центра.

Физиология голода, аппетита, насыщения — раздел многих областей знаний. Безусловно, голод является одной из жизненно важных мотиваций, которая вызывает пищевое поведение, направ­ленное на снятие этого состояния, отражающего сдвиги в гомео-стазе организма. Восстановление гомеостаза и предоставление в

распоряжение организма новых энергетических и пластических ресурсов происходит в результате приема и переработки пищи в процессе пищеварения.

**9.2. СУЩНОСТЬ ПИЩЕВАРЕНИЯ. КОНВЕЙЕРНЫЙ ПРИНЦИП ОРГАНИЗАЦИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

**9.2.1. Пищеварение и** его **значение**

Пищеварение — сложный физиологический и биохими­ческий процесс, в ходе которого принятая пища в пищеваритель­ном тракте подвергается физическим и химическим изменениям. В результате этого компоненты пищи должны сохранить свою пластическую и энергетическую ценность; приобрести свойства, благодаря которым они могут быть усвоенными организмом и включенными в его нормальный обмен веществ; утратить видовую специфичность (при сохранении которой компоненты пищи не усваиваются и как чужеродные вещества, вызывающие защитные реакции организма, могут быть причиной тяжелых патологических явлений).

*Физические изменения пищи* состоят в ее размельчении, на­бухании, растворении, *химические* — в последовательной деграда­ции питательных веществ в результате действия на них компонен­тов пищеварительных соков, выделяемых в полость пищеваритель­ного тракта его железами. Важнейшая роль в этом принадлежит гидролитическим ферментам секретов пищеварительных желез и исчерченной каемки тонкой кишки.

Названные процессы идут в определенной последовательности, «наслаиваясь» по отделам пищеварительного тракта (рис. 9.1). Продвижение пищевого содержимого в дистальном направлении, его задержка на различное время в том или ином отделе пищева­рительного тракта, смешивание пищевых веществ с пищеваритель­ным секретами обеспечиваются его гладкомышечным аппаратом, т. е. моторный аппарат пищеварительного тракта распределяет пищеварение во времени и пространстве и в большой мере влияет на его интенсивность. В результате деполимеризации питательных веществ образуются продукты, в основном мономеры, которые вса­сываются из кишечника в кровь и лимфу, транспортируются к тканям организма и включаются в его метаболизм. Вода, мине­ральные соли и некоторые органические компоненты пищи (в том числе витамины) всасываются в кровь неизмененными.

**9.2.2. Типы пищеварения**

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

*Собственное пищеварение* осуществляется ферментами, синте-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**9.2.3. Конвейерный принцип организации пищеварения**

И. П. Павлов сравнивал деятельность пищеварительного тракта с конвейерным химическим производством. Этот «конвейер» пред­ставляется в виде последовательной цепи деградации пищи и ее питательных веществ. Пищеварительный конвейер заключается в преемственности следующих процессов:

1. органных: пищеварение в полости рта -> желудочное пище­варение -> кишечное пищеварение;
2. физических и химических: размельчение, увлажнение, на­бухание, растворение пищи; денатурация белков; гидролиз поли­меров до стадии различных олигомеров, затем мономеров; их тран­спорт из пищеварительного тракта в кровь и лимфу;
3. полостного и пристеночного пищеварения от центральной части пищевого комка в желудке к его примукозальному слою; от вершины кишечной ворсинки к ее основанию; от полостного гидролиза питательных веществ в тонкой кишке к продолжению его в зоне примукозальной слизи, затем в зоне гликокаликса и наконец на мембранах энтероцитов;
4. гидролиза на апикальных мембранах энтероцитов и тран­спорта в энтероцит образовавшихся мономеров, а из него — в ин-терстициальную ткань и затем в кровь и лимфу;

5) ферментативной деполимеризации питательных веществ.  
При этом в каждом проксимальнее расположенном отделе осу­  
ществляются процессы, повышающие эффективность их в следую­  
щем, дистальнее расположенном отделе.

Интеграция, правильная последовательность работы элементов пищеварительного конвейера во времени и пространстве обеспечи­ваются регуляторными процессами различного уровня.

Ферментативная активность свойственна каждому отделу пи­щеварительного тракта и максимальна при определенном значении рН среды. Например, в желудке пищеварительный процесс осу­ществляется в кислой среде. Переходящее в двенадцатиперстную кишку кислое содержимое нейтрализуется, и кишечное пищеваре­ние происходит в нейтральной и слабоосновной среде, созданной выделяющимися в кишку секретами — желчью, соками поджелу­дочной железы и кишечным, которые инактивируют желудочные пепсины. Кишечное пищеварение происходит в нейтральной и сла­боосновной среде сначала по типу полостного, а затем пристеноч­ного пищеварения, завершающегося всасыванием продуктов гидро­лиза нутриентов.

В нормальных условиях основной гидролиз пищевых веществ завершается в проксимальном отделе тонкой кишки, а дистальныи ее отдел является резервным, включающимся в пищеварительный процесс с целью его компенсации при функциональной недоста­точности проксимального отдела кишечника.

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

**9.3. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА**

Пищеварительный тракт (желудочно-кишечный тракт) — часть пищеварительной системы, имеющая трубчатое строение и включающая пищевод, желудок, толстую и тонкую кишку, в которых происходят механическая и химическая обра­ботка пищи и всасывание продуктов гидролиза.

9.3.1. Секреция пищеварительных желез

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

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

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

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

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

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

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

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

**9.3.2. Моторная функция пищеварительного тракта**

Моторная, или двигательная, функция осуществляется на всех этапах процесса пищеварения. В пищеварительном тракте проис­ходят произвольные и непроизвольные, макро- и микромоторные явления. Прием, механическая переработка пищи в ходе жевания, глотание, задержка в желудке и эвакуация его содержимого в ки­шечник, сокращения и расслабления желчного пузыря, переме­шивание и передвижение кишечного содержимого (химуса), пере­распределение давления в отделах тонкой кишки, перемешивание пристеночного слоя химуса, переход химуса из тонкой кишки в толстую, сокращение и расслабление сфинктеров, движения тол­стой кишки, необходимые для формирования кала и дефекации,— основные моторные процессы, обеспечивающие процесс пищева­рения в различных отделах пищеварительного тракта.

Изменение тонуса и перистальтики выводных протоков пище-

верительных желез, состояние их сфинктеров обеспечивают выве­дение пищеварительных секретов. К моторике также относятся движения ворсинок и микроворсинок.

Гладкие мышцы пищеварительного тракта образованы глад­кими мышечными клетками (миоциты), обладающими рядом спе­цифических физиологических свойств (см. раздел 2.4.1.7). Мио­циты плотно упакованы в пучки и соединены нексусами. Пучок считается функциональной единицей гладкой мышцы. Пучок ин-нервируется нервными терминалями, он также получает мелкую артериолу. Нейромедиаторы и физиологически активные вещества, вышедшие из крови в интерстициальную жидкость пучка, оказы­вают на его миоциты возбуждающие и тормозные влияния.

Гладкие мышцы пищеварительного тракта относятся к группе унитарных и обладают способностью спонтанного ритмического возбуждения и свойствами синцития. Растяжение гладких мышц вызывает деполяризацию их мембран и мышечное сокращение. Вегетативные нервы, гормоны и парагормоны изменяют частоту и силу этих сокращений в широких пределах. На протяжении пище­варительного тракта имеется несколько водителей ритма его со­кращений. Эти водители ритма особенно чувствительны к физиоло­гически активным веществам и получают обильную иннервацию.

Сложность движений пищеварительного тракта обеспечивается наличием в нем слоев и пучков гладких мышц, идущих в разных направлениях, при расслаблении или сокращении которых умень­шается или увеличивается тонус кишки и изменяется просвет пи­щеварительного канала. Волна сокращений и расслабления круго­вых мышц продвигается вдоль пищеварительного канала, создавая его перистальтические сокращения. Согласование сокращений раз­личных мышечных пучков осуществляется посредством перифе­рической интрамуральной нервной системы.

В пищеварительном тракте около 35 сфинктеров (жомов) — специальных замыкательных аппаратов, состоящих из скопления преимущественно циркулярно расположенных мышечных пучков, а также мышечных пучков спирального и продольного направлений. Сокращение циркулярно расположенных мышечных пучков обе­спечивает смыкание и уменьшение просвета сфинктера, сокраще­ние спирально и продольно расположенных пучков увеличивает просвет сфинктера. Сфинктеры выполняют роль клапанов, обеспе­чивающих движение пищевого содержимого в каудальном направ­лении, одноправленное движение пищеварительных секретов, раз­общение отделов пищеварительного тракта, где пищеварение про­исходит на характерных для них этапах.

В координации моторики пищеварительного тракта велика роль миогенных механизмов, периферической (интра- и экстрамураль-ной) и центральной нервной системы. Последняя имеет важное значение в пусковых влияниях на органы пищеварения, в измене­нии их реактивности, интеграции моторной и секреторной функ­ций пищеварительного тракта, его адаптации к виду принятой пищи.

Парасимпатические влияния преимущественно повышают мо­торную активность пищеварительного тракта, но в составе блуж­дающих нервов имеются возбуждаюище и тормозящие моторику нервные волокна. Симпатические влияния заключаются в основном в снижении моторной активности. Нервные, гормональные и пара-гормональные влияния создают сочетанные органные и межорган­ные внутрисистемные эффекты. Так, желчевыделение осуществля­ется сокращениями желчного пузыря при открытом сфинктере печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди); желудочная эвакуация — при сокращении антральной части желудка, но рас­слабленном сфинктере привратника (пилорический сфинктер).

**9.3.3. Всасывание**

Всасывание — процесс транспорта компонентов пищи из полости пищеварительного тракта во внутреннюю среду, кровь и лимфу организма. Всосавшиеся вещества разносятся по организму и включаются в обмен веществ тканей. В полости рта химическая обработка пищи сводится к частичному гидролизу углеводов а-амилазой слюны, при котором крахмал расщепляется на дек­стрины, мальтоолигосахариды и мальтозу. Кроме того, время пре­бывания пищи в полости рта незначительно, поэтому всасывания здесь практически не происходит. Однако известно, что некоторые фармакологические вещества всасываются быстро, и это находит применение как способ введения лекарственных веществ.

В желудке всасывается небольшое количество аминокислот, глюкозы, несколько больше воды и растворенных в ней минераль­ных солей, значительно всасывание растворов алкоголя.

Всасывание питательных веществ, воды, электролитов осу­ществляется в основном в тонкой кишке и сопряжено с гидроли­зом питательных веществ. Всасывание зависит от величины по­верхности, на которой оно осуществляется. Особенно велика по­верхность всасывания в тонкой кишке. У человека поверхность слизистой оболочки тонкой кишки увеличена в 300—500 раз за счет складок, ворсинок и микроворсинок. На 1 мм2 слизистой обо­лочки кишки приходится 30—40 ворсинок, а каждый энтероцит имеет 1700—4000 микроворсинок. На 1 мм2 поверхности кишеч­ного эпителия приходится *50*—100 млн микроворсинок.

У взрослого человека число всасывающих кишечных клеток составляет 10^10, а соматических клеток — 10'D. Из этого следует, что одна кишечная клетка обеспечивает питательными веществами около 100 000 других клеток организма человека. Это предполагает высокую активность энтероцитов в гидролизе и всасывании пита­тельных веществ. Микроворсинки покрыты слоем гликокаликса, образующего из мукополисах аридных нитей на апикальной по­верхности слой толщиной до 0,1 мкм. Нити связаны между собой кальциевыми мостиками, что обусловливает формирование особой сети. Она обладает свойствами молекулярного сита, разделяющего молекулы по их величине и заряду. Сеть имеет отрицательный

заряд и гидрофильна, что придает направленный и селективный характер транспорту через нее низкомолекулярных веществ к мем­бране микроворсинок, препятствует транспорту через нее высоко­молекулярных веществ и ксенобиотиков. Гликокаликс удерживает на поверхности эпителия кишечную слизь, которая вместе с глико-каликсом адсорбирует из полости кишки гидролитические фер­менты, продолжающие полостной гидролиз питательных веществ, продукты которого переводятся на мембранные системы микро­ворсинок. На них завершается гидролиз питательных веществ по типу мембранного пищеварения с помощью кишечных фер­ментов с образованием в основном мономеров, которые всасы­ваются.

Всасывание различных веществ осуществляется разными ме­ханизмами.

Всасывание макромолекул и их агрегатов проис­ходит путем фагоцитоза и пиноцитоза. Эти механизмы относятся к *эндоцитозу.* С эндоцитозом связано внутриклеточное пищеваре­ние, однако ряд веществ, попав в клетку путем эндоцитоза, тран­спортируется в везикуле через клетку и выделяется из нее путем *экзоцитоза* в межклеточное пространство. Такой транспорт ве­ществ назван *трансцитозом.* Он, видимо, из-за небольшого объема не имеет существенного значения во всасывании питательных веществ, но важен в переносе иммуноглобулинов, витаминов, фер­ментов и т. д. из кишечника в кровь. У новорожденных трансцитоз важен в транспорте белков грудного молока.

Некоторое количество веществ может транспортироваться по межклеточным пространствам. Такой транспорт называется *пер-сорбцией.* С помощью персорбции переносятся часть воды и элек­тролитов, а также другие вещества, в том числе белки (антитела, аллергены, ферменты и т. п.) и даже бактерии.

В процессе всасывания микромолекул — основных продуктов гидролиза питательных веществ в пищеварительном тракте, а также электролитов участвует три вида транспортных механизмов: пассивный транспорт, облегченная диффузия и актив­ный транспорт. *Пассивный транспорт* включает в себя диффузию, осмос и фильтрацию. *Облегченная диффузия* осуществляется с помощью особых мембранных переносчиков и не требует затраты энергии. *Активный транспорт* — перенос веществ через мембраны против электрохимического или концентрационного градиента с затратой энергии и при участии специальных транспортных систем (мембранные транспортные каналы, мобильные переносчики, кон-формационные переносчики). Мембраны имеют транспортеры многих типов. Эти молекулярные устройства переносят один или несколько типов веществ. Часто транспорт одного вещества сопря­жен с движением другого вещества, перемещение которого по градиенту концентрации служит источником энергии для сопрягае­мого транспорта. Чаще всего в такой роли используется электро­химический градиент Na+. Натрийзависимым процессом в тонкой кишке является всасывание глюкозы, галактозы, свободных ами-

нокислот, дипептидов и трипептидов, солей желчных кислот, били­рубина и ряда других веществ. Натрийзависимый транспорт осу­ществляется и через специальные каналы, и посредством мобиль­ных переносчиков. Натрийзависимые транспортеры расположены на апикальных мембранах, а натриевые насосы — на базолатераль-ных мембранах энтероцитов. В тонкой кишке существует и натрий-независимый транспорт многих мономеров пищевых веществ. Транспортные механизмы клеток связаны с деятельностью ионных насосов, которые используют энергию АТФ с помощью Na+, К+-АТФазы. Она обеспечивает градиент концентраций натрия и калия между вне- и внутриклеточной жидкостями и, следователь­но, участвует в обеспечении энергией натрийзависимого транспор­та (и мембранных потенциалов). Na+, К+-АТФаза локализована в базолатеральной мембране. Последующее откачивание ионов Na+ из клеток через базолатеральную мембрану (что создает гра­диент концентрации натрия на апикальной мембране) связано с затратой энергии и участием Na+, К+-АТФаз этих мембран. Тран­спорт мономеров (аминокислот и глюкозы), образовавшихся в результате мембранного гидролиза димеров на апикальной мем­бране кишечных эпителиоцитов, не требует участия ионов Na+ и обеспечивается энергией ферментно-транспортного комплекса. Мономер передается с фермента этого комплекса в транспортную систему без предварительного перевода в премембранную вод­ную фазу.

Скорость всасывания зависит от свойств кишечного содержи­мого. Так, при прочих равных условиях всасывание идет быстрее при нейтральной реакции этого содержимого, чем при кислой и щелочной; из изотонической среды всасывание электролитов и пи­тательных веществ происходит быстрее, чем из гипо- и гипертони­ческой среды. Активное создание в пристеночной зоне тонкой кишки с помощью двустороннего транспорта веществ слоя с отно­сительно постоянными физико-химическими свойствами является оптимальным для сопряженного гидролиза и всасывания питатель­ных веществ.

Повышение внутрикишечного давления увеличивает скорость всасывания из тонкой кишки раствора поваренной соли. Это ука­зывает на значение фильтрации во всасывании и роль кишечной моторики в этом процессе. Моторика тонкой кишки обеспечивает перемешивание пристеночного слоя химуса, что важно для гидро­лиза и всасывания его продуктов. Доказано преимущественное всасывание разных веществ в различных отделах тонкой кишки. Допускается возможность специализации разных групп энтеро­цитов на преимущественной резорбции тех или иных пищевых веществ.

Большое значение для всасывания имеют движения ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки и микроворсинок энтероцитов. Сокращениями ворсинок лимфа с всосавшимися в нее веществами выдавливается из сжимающейся полости лимфатических сосудов. Наличие в них клапанов препятствует возврату лимфы в сосуд

при последующем расслаблении ворсинки и создает присасываю­щее действие центрального лимфатического сосуда. Сокращения микроворсинок усиливают эндоцитоз и, возможно, являются одним из его механизмов.

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

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

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

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

**9.3.4. Методы изучения пищеварительных функций**

*9.3.4.1. Экспериментальные методы*

**Острые опыты.** Острые опыты на наркотизированных животных продолжают применять для решения аналитических задач. Для этих же целей используют опыты на изолированных in vitro орга­нах, тканях и клетках. Например, мембранное пищеварение было открыто и детально исследовано в острых опытах на изолирован­ных отрезках тонкой кишки крыс, однако перенос результатов таких опытов на деятельность целого организма ограничен.

**Методы хронического эксперимента.** Принцип хронического эксперимента заключается в хирургической (оперативной) под­готовке животных, в ходе которой накладывают фистулу (отвер­стие, снабженное специальной трубкой, выходящей наружу) того или иного отдела пищеварительного тракта или выводных прото­ков пищеварительных желез. Опыты ставят на выздоровевщих после операции животных.

В.А.Басов (1842) успешно произвел операцию наложения фистулы желудка у собак. При дальнейшем усовершенствовании этой операции в желудочном свище фиксировали трубку, которую вне опыта закрывали пробкой. Открыв ее, можно было получать содержимое желудка.

В лаборатории И. П. Павлова у таких собак была выполнена операция эзофаготомии (перерезка пищевода). После заживления раны производили «мнимое кормление» собаки: она ела, но пища выпадала из отверстия пищевода, а из открытой желудочной фис­тулы изливался сок (рис. 9.2). Сок в чистом виде получали у собак с изолированными выкроенными в хирургических операциях из различных частей желудка желудочками (рис. 9.3). Желудочек, выкроенный по методу Павлова, в отличие от желудочка Гейден-гайна имеет сохраненную вагусную иннервацию и более полно отражает секрецию в большом желудке, где идет пищеварительный процесс. Применяют методы хирургической изоляции петли тон­кой кишки с выведением в кожную рану одного дистального (опе­рация Тири) или двух (операция Тири—Велла) ее концов (рис. 9.4), из которых собирают кишечный сок или куда вводят растворы для изучения их всасывания.

Широкое распространение получили операции выведения нару­жу и вживления в кожную рану выводных протоков слюнных и поджелудочной желез, желчного выводного протока. Разработаны методы, предотвращающие потерю пищеварительных секретов вне экспериментов.

Фистульная методика позволяет в любое время наблюдать за функцией органа, который имеет нормальные кровоснабжение и иннервацию. Из фистулы собирают чистые пищеварительные соки, изучают их состав и свойства натощак, после кормления животных или иной стимуляции секреции. На фистульных животных изучают моторную и секреторную функции органов пищеварения, процессы гидролиза и всасывания питательных веществ в различных отделах

пищеварительного тракта на практически здоровых животных в почти естественных условиях хронических экспериментов. В ис­следованиях И. П. Павлова, принесших ему широкую славу и Но­белевскую премию (1904), в хронических опытах были получены новые данные, и, как сказано в Нобелевском дипломе, И. П. Пав­лов «пересоздал физиологию пищеварения».

*9.3.4.2. Исследование пищеварительных функций у человека*

С исследовательской целью фистулы человеку не накладывают. Иногда фистулы образуются при ранении, иной патологии, их делают с целью сохранения жизни человека, например для введе­ния пищи в желудок при непроходимости пищевода. Основные ме­тоды исследования пищеварительных функций у человека ориенти­рованы на их безвредность и безболезненность. Эти методы ис­пользуют в функциональной диагностике здорового и больного человека.

**Исследование процессов секреции.** Для изучения *слюноотделе­ния* слюну получают при сплевывании после полоскания рта, но получаемая при этом ротовая жидкость является смесью слюны

разных желез, остатков пищи и других компонентов полости рта; кроме того, нельзя точно определить ее объем. Чистую слюну крупных слюнных желез получают путем катетеризации их прото­ков и с помощью капсул Лешли—Красногорского, фиксируемых к слизистой оболочке рта над протоками околоушных, поднижне-челюстной и подъязычной слюнных желез (у них проток открыва­ется единым сосочком). Человек с капсулой во рту (рис. 9.5) мо­жет жевать пищу, что вызывает саливацию. Применяют и другие ее стимуляторы. Учитывают объем выделившейся за определенное время слюны, определяют ее состав и свойства (вязкость, рН, со­держание электролитов, ферментов, муцина).

Для изучения *секреторной деятельности желез желудка, под­желудочной железы, тонкой кишки, желчевыделения* у человека используют зондовые и беззондовые методы. При зондовых иссле­дованиях испытуемый проглатывает (или ее вводят через нос) эластичную трубку, которая проводится в желудок, двенадцати­перстную или тощую кишку. Существуют двухканальные зонды для одновременного получения содержимого желудка и двенадца­типерстной кишки, которое можно отсасывать как натощак, как и после стимуляции пищеварительных желез различными метода­ми (прием пробного завтрака, различных фармакологических сти­муляторов и т.д.).

Применение эндоскопических управляемых зондов позволило вводить тонкий катетер в проток поджелудочной железы и полу­чать ее секрет без примеси к нему других секретов, что неизбежно при аспирации содержимого двенадцатиперстной кишки.

Зондовые методы позволяют определять объем секрета и со­держание различных его компонентов: электролитов, ферментов,

**I-**

а также рН и др. Стимуляторы секреции вводят в пищеваритель­ный тракт или парентерально. Знание механизмов их действия позволяет определить место, характер и причины нарушения сек­реции.

Существуют методы зондирования, с помощью которых воз­можно определение ряда параметров непосредственно в полости пищеварительного тракта, наблюдения за их динамикой в содер­жимом желудка или кишечника. Для этого зонды снабжают соот­ветствующими датчиками (например, датчиками рН, давления, электродами для отведения регистрируемых потенциалов и *др.).* Методы эндоскопического исследования желудка и кишечника, кроме визуального контроля за состоянием слизистой оболочки, позволяют брать ее кусочки для последующего морфологического и биохимического исследования.

Наконец, существуют зонды, с помощью которых полость же­лудка или кишки перфузируют растворами разного состава. Так, перфузируя отрезок кишки раствором какого-либо вещества, на­пример крахмала, можно по разности его концентрации во вводи­мом и аспирируемом растворах определить переваривание крахма­ла и оценить соответствующую ферментативную активность ис­следуемого отрезка кишки.

Применение зондовых методов в ряде случаев противопоказа­но, поэтому разрабатываются и беззондовые, основанные на раз­ных принципах методы исследования секреции пищеварительных желез. В одних методах учитывают содержание в крови и выделе­ние с мочой веществ, освободившихся из принятых препаратов под действием на них пищеварительных секретов. Например, если кислотность желудочного сока нормальная, то индикатор быстро появляется в крови и моче, если кислотность низкая или нулевая, то в исследуемых жидкостях индикатор отсутствует или появляет­ся с большим опозданием.

В другой группе беззондовых методов функциональное состоя­ние пищеварительных желез оценивают по активности их фермен­тов в крови и моче: она при прочих равных условиях тем выше, чем большее число гландулоцитов тех или иных желез синтезиру­ет данные ферменты, которые покидают железы не только в соста­ве секретов, но частично транспортируются в лимфу и кровь, от­куда выводятся в составе мочи (и других экскретов).

Косвенно оценить полноценность секреции пищеварительных желез можно по наличию в кале негидролизованных компонентов принятой пищи, а также определяя активность в кале ферментов поджелудочной железы и тонкой кишки.

С развитием радиотелеметрии появилась возможность скон­струировать приборы для эндорадиозондирования пищеваритель­ного тракта. Проглоченная радиокапсула, передвигаясь по нему, может в виде радиосигналов передавать информацию о ряде пара­метров его содержимого, в том числе о **рН.**

**Исследование моторной функции.** Методика исследования акта жевания *(мастикациография* — графическая регистрация же-

вательных движений нижней челюсти) характеризует его длитель­ность и длительность составляющих жевание фаз, координирован-ность акта. Иногда регистрация движений нижней челюсти в этом методе сочетается с электромиографией жевательных мышц (рис. 9.6). Методом *гнатодинамометрии* оценивают давление, ко­торое развивается жевательными мышцами на разных парах зубов при смыкании челюстей. Результативность жевания может быть учтена по размерам пищевых частиц в составе пищевого комка, подготовленного к глотанию.

Глотание исследуют рентгенографически и рентгенокине-матографически, баллонографически с помощью специальных зон­дов. Нашли применение также многоканальные зонды, с помощью которых регистрируют давление в пищеводе при продвижении по нему перистальтическими волнами заглатываемого пищевого ком­ка. Применяют также эзофагоскопию и аускультацию глотатель­ных шумов.

Моторную активность желудка и кишечни-к а, как и секрецию, изучают зондовыми и беззондовыми метода­ми. *Зондовые методы* предполагают использование зондов с рези­новыми баллончиками или свободных на конце зондов, наполненных изотоническим раствором натрия хлорида, через который передает-

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

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

*Беззондовым методом* изучения моторной активности пищева­рительного тракта является радиотелеметрический, при котором используется радиокапсула (радиопилюля) с датчиком давления. Моторную активность желудка можно оценить электрографически, отводя медленные потенциалы гладких мышц сокращающегося желудка с передней брюшной стенки. Этот метод иногда использу­ют для регистрации моторной активности тонкой и толстой кишки.

Широкое распространение в клинике получили методы рент­генологического изучения моторики пищевода, желудка, кишечни­ка, желчного пузыря и желчных путей, заполненных рентгеноконт-растным веществом.

Моторную активность органов пищеварения оценивают также по скорости и динамике эвакуации из желудка его содержимого в кишечник и продвижению содержимого по нему. Для этого ис­пользуют рентгенологические и радиологические методы, в том числе радиоизотопное сканирование. В этих методах к принимае­мой пище добавляют безвредное количество изотопа с коротким периодом распада и с помощью специальной аппаратуры регистри­руют ее продвижение по пищеварительному тракту. Радиоизотоп­ные методы нашли также широкое применение в оценке желчевы-деления, состояния печени, поджелудочной и слюнных желез.

**Исследование процессов гидролиза и всасывания питательных веществ.** Конечный результат дает много сведений о процессах гидролиза и всасывания питательных веществ из пищеварительно­го тракта. О нарушении гидролиза можно судить по наличию в кале непереваренных компонентов пищи.

Гидролиз и всасывание углеводов можно исследовать следую­щим образом: испытуемый натощак выпивает определенное коли­чество раствора крахмала. Отсутствие увеличения содержания глюкозы в крови (по сравнению с эффектом перорального введе­ния того же количества глюкозы) указывает на нарушение гидро­лиза полисахаридов. Содержание глюкозы в крови, учитываемое в течение нескольких часов после приема внутрь дисахаридов (мальтозы, сахарозы, лактозы и трегалозы), дает возможность сделать выводы о недостаточности дисахаридазных систем под­желудочной железы и тонкой кишки. Пробы с пероральным или зондовым введением в кишку мономеров питательных веществ (жирные кислоты, моносахариды, аминокислоты) с радиоактив­ной меткой с последующим их определением в крови и кале позво­ляют количественно оценить процесс всасывания в тонкой кишке.

Таким образом, современная физиология располагает мето­дическими приемами, позволяющими исследовать пищеваритель­ные функции на различных уровнях их организации, механизмы регуляции этих функций в норме и при патологии, и тем самым составляет основу функциональной диагностики клинической гас­троэнтерологии.

**9.3.5. Регуляция пищеварительных функций**

*9.3.5.1. Системные механизмы управления пищеварительной деятельностью. Рефлекторные механизмы*

Натощак пищеварительный тракт находится в состоянии от­носительного покоя, для которого характерна периодическая функциональная активность (см. раздел 9.3.5.4). Прием пищи оказывает рефлекторное пусковое влияние на проксимальные отделы пищеварительного тракта: резко и кратковременно усили­ваются секреция слюнных, желудочных и поджелудочной желез, желчевыделение, расслабляется желудок и снижается моторная активность проксимального отдела тонкой кишки.

Пусковые влияния стимулируют выделение секретов с высо­кой ферментативной активностью, обеспечиваемой накопленными в железах в период их относительного покоя ферментами (по И. П. Павлову — «запальный сок»).

В дальнейшем секреция и моторика изменяют свой характер за счет корригирующих нервных, гуморальных и паракринных влияний по принципу обратной связи, формирующихся на основе рецепции содержимого, пищеварительного тракта его секреции и моторики. Следовательно, находящаяся в нем смесь пищевого содержимого с пищеварительными соками является объектом, в котором происходит пищеварительный процесс, одновременно па­раметры этой смеси служат средством регуляции пищеваритель­ного процесса путем изменения секреции, моторики и всасывания в пищеварительном тракте.

В полости рта осуществляется осознаваемая рецепция вкусов и запахов (благодаря проникновению пахучих веществ из полости рта к рецепторам носовых ходов), температуры, влажности, меха­нических и некоторых других свойств пищи. В пищеварительном тракте осуществляется подсознательная рецепция. Здесь контроли­руются объем и консистенция принятой пищи, степень наполне­ния органа и давление в нем, наличие недостаточно размельченных кусочков пищи, рН, осмотическое давление, температура, концент­рация питательных веществ и продуктов их гидролиза, активность некоторых пищеварительных ферментов и концентрация некото­рых их фрагментов.

Рецепция осуществляется нервными рецепторными окончания­ми, заложенными в стенке пищеварительного тракта (механо-, хемо-, осмо-, терморецепторы). Кроме того, афферентными сигна­лами служат всосавшиеся в кровь продукты гидролиза питатель-

ных веществ (глюкоза, некоторые аминокислоты), а также регу-ляторные пептиды, высвобождаемые различными клетками-проду­центами, находящимися в стенке желудка и кишечника. В этих клетках рецепторная функция совмещена с высвобождением регу-ляторных пептидов и аминов, которые затем с помощью раз­личных механизмов влияют на клетки-мишени, реализующие пи­щеварительные функции.

Афферентные сигналы формируются и в органах-эффекторах в зависимости от их секреторной, моторной и всасывательной ак­тивности.

Афферентация в пищеварительном тракте по принципу отри­цательной и положительной обратной связи имеет ряд специфи­ческих особенностей и важна в регуляции и саморегуляции всех пищеварительных функций, их системной, адаптивной по значе­нию организации во времени и пространстве в зависимости от этапного и конечного результатов пищеварительного процесса.

Механизмы эфферентных влияний на органы пищеварения сложны и различны. Еще И. П. Разенков (1948) считал, что пище­варительный тракт имеет три основных механизма регуляции сек­реторной и моторной функций (рис. 9.7), в разной мере представ­ленных в его отделах: 1) центральные рефлекторные механизмы регулируют функции преимущественно начального отдела пище­варительного тракта, в дистальнее расположенных органах их роль снижается, при этом рефлекторная регуляция с экстеро- и интеро-цепторов осуществляется через рефлекторные дуги, замыкающие­ся в ЦНС, экстра- и интрамуральных ганглиях; 2) гуморальные — наиболее выражены в «средней» части пищеварительного тракта — в регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, еще более — поджелудочной железы, желчеобразования и желче-выделения (гастродуодено-панкреатогепатобилиарный комплекс), где большую роль играют регуляторные пептиды, высвобождаемые эндокринными клетками самого пищеварительного тракта и прино­симые кровотоком к гландулоцитам и миоцитам. Регуляторный пептид может поступать из продуцирующей его клетки в интерсти-циальную ткань, диффундировать в жидкости к расположенным рядом миоцитам, гландулоцитам и иннервирующим их нейронам; 3) локальные, т. е. местные, механизмы регуляции в наибольшей мере представлены в дистальных отделах — в деятельности тонкой и особенно толстой кишки.

Афферентная импульсная информация поступает от пищевари­тельного тракта в систему нейронов, расположенных в интра- и экстрамуральных ганглиях, спинном и головном мозге. Из них по эфферентным нервным путям импульсы следуют в органы пи­щеварительной системы. Нервная система пищеварительного трак­та имеет симпатическую, парасимпатическую и метасимпатичес-кую части. Их сплетения имеют рецепторные, вставочные и эффе­рентные нейроны. В окончаниях нейронов выделяются различные медиаторы, которые модулируют активность этих нейронов и кле­ток-эффекторов: гландулоцитов, миоцитов, энтероцитов. Перифе-

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

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

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

Различают видовые и индивидуальные адаптации; последние делят на медленные, постепенно формируемые и фиксируемые на значительное время адаптации к длительным рационам питания, и быстрые (срочные), состоящие в приспособлении секреции фер­ментов и электролитов, моторики к определенному виду принятой пищи.

**Фазы секреции пищеварительных желез.** Образцом системного анализа механизмов регуляции пищеварительных функций явилось учение И. П. Павлова о фазах секреции главных пищеварительных желез, которое в настоящее время существенно дополнено и про­должает развиваться (рис. 9.8).

Секреция пищеварительных желез начинается с так называе­мой *мозговой,* или *первой, фазы.* Она осуществляется сложнореф-лекторно через ЦНС с участием условных и безусловных рефлек­сов. Секрецию стимулируют условнорефлекторно вид, запах еще не принятой пищи и другие раздражители, связанные с ее приемом (обстановка, время, сервировка стола и др.); безусловнорефлек-торно — путем раздражения пищей рецепторов полости рта и пи­щевода. *Вторая фаза* секреции желез, возникающая при раздра­жении рецепторного аппарата желудка и высвобождении его гу­моральных агентов, называется *«желудочной». «Кишечной»,* или *третьей, фазой* называется секреция, опосредуемая интестиналь-ными гормонами, раздражением рецепторов кишечника и всосав­шимися из него питательными веществами.

Деление секреции на фазы (см. рис. 9.8) основано на несколь­ких принципах: по месту афферентации, механизму и характеру воздействия на пищеварительные железы. Учение о фазах секре­ции было сначала предложено для объяснения секреции желудоч-

ных желез, но оно справедливо и для поджелудочной железы. Каждая из фаз имеет не только стимулирующий, но и тормозной компонент, что обеспечивает корригирующую роль динамического регуляторного контроля за секрецией.

Учение о фазах секреции в принципе может быть перенесено и на системный анализ моторной деятельности пищеварительного тракта. Моторика тонкой кишки усиливается в раздражаемом и более дистальном ее сегменте, но тормозится в проксимальном ее участке. Это характерно и для моторики всего пищеварительно­го тракта и его секреции. Так, недостаточный гидролиз пищи в желудке задерживает эвакуацию из него пищевого содержимого. Если в силу тех или иных причин желудочная секреция в первую («мозговую») фазу заторможена (а она легко тормозится по мно­гим причинам), то обычно удлиняется секреция в «желудочную» и «кишечную» фазы. В целом же недостаточность пищеваритель­ного процесса в данном отделе пищеварительного тракта усиливает деятельность его последующих отделов, компенсируя запрограм­мированный уровень переработки пищи путем усиления секреции и увеличения времени пребывания пищевого содержимого в желудке и замедления транзита химуса по тонкой кишке. Эта схема регуля­ции имеет много вариантов в норме и часто нарушается при па­тологии.

*9.3.5.2. Роль регуляторных пептидов в деятельности пищеварительного тракта*

В управлении пищеварительными функциями принимают учас­тие пептиды и амины, которые продуцируются эндокринными клетками самого пищеварительного тракта. Эти клетки рассеяны в слизистой оболочке и пищеварительных железах и в совокупности составляют *диффузную эндокринную систему.* Продукты их дея­тельности называют *гастроинтестинальными гормонами, энтерина-ми, регуляторными пептидами пищеварительного тракта.* Это не только пептиды, но и амины. Некоторые из них продуцируются и нервными клетками. В первом случае эти биологически активные вещества выступают в роли гормонов (доставляются к органам-мишеням общим и региональным кровотоком) и парагормонов (диффундируют через интерстициальную ткань к рядом или неда­леко расположенной клетке). Во втором случае эти вещества игра­ют роль нейротрансмиттеров.

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

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

дулоцитов в слизистой оболочке желудка и поджелудочной железе, уменьшая или увеличивая их массу. Каждый из регуляторных пеп­тидов вызывает несколько эффектов, один из которых часто явля­ется основным (табл. 9.2). Ряд пептидов выступает в роли ри-лизинг-факторов для других пептидов, которые вызывают измене­ния пищеварительных функций в таком регуляторном каскаде. Эффекты регуляторных пептидов зависят от их дозы, механизмов, с помощью которых была стимулирована функция.

Сложны сочетанные влияния нескольких регуляторных пепти­дов, а также пептидов с влияниями автономной (вегетативной) нервной системы.

Регуляторные пептиды относятся к числу «короткоживущих» веществ (период полураспада несколько минут), вызываемые ими эффекты, как правило, значительно длительнее. Концентрация

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

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Типы | Образуемые продукты |  | Место расположения клетки | | | | |
| клеток | подже­лудоч­ная железа | желудок | | кишечник | | |
|  | фун-  даль-  ная  часть | ант-раль-  ная часть | тонкая кишка | | толстая |
|  | прокси­мальный отдел | ДИС-  тальный отдел |  |

ЕС

D В РР

А X ECL

G ССК

S **GIP**

М N L

GRP VIP

Серотонин, вещество Мало + + + + +

Р, энкефалин  
Соматостатин + + + + Мало Мало

Инсулин -j- — — — — —

Панкреатический

пептид (ПП) + — — — — —

Глюкагон + — — — — —

Неизвестны — + — — — —

Неизвестны (серото- — + — — — —

нин? гистамин?)  
Гастрин — — + + — —

Холецистокинин — — — + Мало —

(ХЦК)  
Секретин — — — + Мало —

Гастроингибирующий

пептид (ГИП) — — — + Мало —

Мотилин — — — + Мало —

Нейротензин — — — Мало + **Редко**

Иммунологически — — — Мало + +

подобный глюкаго-

ну пептид, глицен-

тин  
Гастрин-рилизинг- — Мало + + — —

пептид Вазоактивный инте-

стиальный пептид

**(ВИП)**

Таблица 9.2. **Основные эффекты влияния гастроинтестинальных гормонов на пищеварительные функции**

Гормоны

Эффекты (наиболее выраженные выделены)

**Гастрин**

**Секретин**

**Холецистокинин (ХЦК)**

**Гастроингибирующий**

**(желудочный ингиби-**

**рующий)**

**пептид**

**(ГИП, или ЖИП) Мотилин**

**Нейротензин**

**Панкреатический пептид (ПП)**

**Энтероглюкагон**

**Пептид УУ**

**Вазоактивный интести-нальный пептид (ВИП)**

**Гастрин-рилизинг-фактор Химоденин Субстанция Р**

**Энкефалин**

*Усиление секреции желудка* (соляной кислоты и пепсиногена) *и поджелудочной железы,* гипертрофия слизистой оболочки желудка, усиление моторики же­лудка, тонкой и толстой кишки и желчного пузыря

*Увеличение секреции гидрокарбонатов поджелудоч­ной железой,* потенцирование действия холецисто-кинина **(ХЦК)** на поджелудочную железу, торможе­ние секреции соляной кислоты в желудке и его мото­рики, усиление желчеобразования, секреции тонкой кишки

*Усиление моторики желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой,* торможение сек­реции соляной кислоты в желудке и его моторики, уси­ление секреции в нем пепсиногена, моторики тонкой и толстой кишки, расслабление сфинктера печеночно-поджелудочной (ампулы Одди). Угнетение аппетита, гипертрофия поджелудочной железы

*Глюкозозависимое усиление высвобождения подже­лудочной железой инсулина, торможение секреции и моторики желудка* путем снижения высвобождения гастрина, усиление кишечной секреции и торможение всасывания электролитов в тонкой кишке

*Усиление моторики желудка и тонкой кишки,* сек­реции пепсиногена желудком, секреции тонкой кишки

Торможение секреции соляной кислоты желудком, усиление секреции поджелудочной железы, потенци­рование эффектов секретина и **ХЦК**

Антагонист **ХЦК.** Торможение секреции ферментов и гидрокарбонатов поджелудочной железой, усиление пролиферации слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени, релаксация желчного пузыря, усиление моторики желудка и тонкой кишки

*Мобилизация углеводов,* торможение секреции же­лудка и поджелудочной железы, моторики желудка и кишечника, пролиферация слизистой оболочки тон­кой кишки (индукция гликогенолиза, липолиза, глю-конеогенеза и кетогенеза)

Торможение секреции желудка, поджелудочной железы (различие эффектов в зависимости от дозы и объекта исследования)

Расслабление гладких мышц кровеносных сосудов, желчного пузыря, сфинктеров, торможение секреции желудка, усиление секреции гидрокарбонатов под­желудочной железой, кишечной секреции

Эффекты гастрина и усиление высвобождения **ХЦК** (и его эффекты)

Стимуляция секреции поджелудочной железой химотрипсиногена

Усиление моторики кишечника, слюноотделения, секреции поджелудочной железы, торможение всасы­вания натрия

Торможение секреции ферментов поджелудочной железой и желудком

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

*9.3.5.3. Кровоснабжение и функциональная активность пищеварительного тракта*

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

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

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

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

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

Сопряжение уровня функциональной активности с величиной кровоснабжения органов пищеварения осуществляется с помощью нескольких механизмов: стимуляторы секреции и моторики явля­ются и вазодилататорами (например, гистамин) или эти стимуля­торы высвобождают из ткани сосудорасширяющие факторы (на­пример, кинины); в результате стимуляции пищеварительных функций в органах образуются местно-действующие вазодилатато-ры, например калликреин; снижение Р02 и увеличение РСо2> всасывае­мые пищевые вещества также обладают вазодилататорным действи­ем (например, глюкоза в отношении сосудов кишечника и печени); освобождающиеся от секретов и уменьшающиеся в объеме железы снижают сопротивление в них кровотоку, и он нарастает.

В стенке пищеварительного тракта действует местный ауторе-гуляторный механизм обеспечения местного кровотока — способ­ность сосудистого ложа поддерживать относительно постоянный кровоток, независимо от изменения системного кровяного давле­ния, способность органа регулировать кровоснабжение в соответ­ствии с функциональной активностью. Однако значительное сни­жение общего и регионального кровотока существенно уменьшает ее. Сокращения желудка и кишечника приводят к фазовым изме­нениям кровотока в них.

Регуляторные механизмы обеспечения местного кровотока в железах в основном те же, что и регуляции секреции желез. Это относится к большинству вегетативных нервов, регуляторных пеп­тидов и аминов. Существенную роль в обеспечении местного кро­вотока желез играют вазодилататоры, образование которых в уси­ленно функционирующих железах повышается.

*9.3.5.4. Периодическая деятельность органов пищеварения*

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

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

В последние годы под термином «мигрирующий миоэлектри-ческий (или моторный) комплекс» понимают перемещение мио-электрической, или сократительной, активности от желудка и две-

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

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

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

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

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

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

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

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

**9.4. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ПОЛОСТИ РТА И ГЛОТАНИЕ**

**9.4.1. Прием пищи**

Поступившая в рот пища раздражает рецепторы полости рта. Тактильные, температурные и болевые рецепторы расположены по всей слизистой оболочке рта, вкусовые — преимущественно во вкусовых почках сосочков языка. Они участвуют в формировании сладкого, кислого, горького и соленого вкуса. Различные зоны языка имеют различный набор рецепторов (см. главу 14).

Импульсы от вкусовых рецепторов по афферентным волокнам язычной ветви тройничного, лицевого и языкоглоточного нервов поступают в ЦНС. Эфферентные влияния возбуждают секрецию слюнных, желудочных и поджелудочной желез, желчевыделение, изменяют моторную деятельность пищевода, желудка, проксималь­ного отдела тонкой кишки, влияют на кровоснабжение органов пищеварения, рефлекторно усиливают расход энергии, необходи­мой для переработки и усвоения пищи (специфическое динамиче­ское действие пищи; см. главу 10). Следовательно, несмотря на кратковременность пребывания пищи в полости рта ( в среднем 15—18 с), с ее рецепторов поступают пусковые влияния почти на весь пищеварительный тракт. Особенно важны раздражения рецепторов языка, слизистой оболочки рта и зубов в осуществле­нии пищеварительных процессов в самой полости рта. Здесь пища в процессе жевания измельчается, смачивается и перемешивается

со слюной, растворяется (без чего невозможны оценка вкусовых качеств пищи и ее гидролиз); здесь же формируется ослизненный пищевой комок, предназначенный для глотания.

**9.4.2. Жевание**

Пища принимается в виде кусков, смесей различного состава и консистенции или жидкостей. В зависимости от этого она либо подвергается механической и химической обработке в полости рта, либо сразу проглатывается. Процесс механической обработки пищи между верхними и нижними рядами зубов с помощью дви­жения нижней челюсти относительно верхней называется жева­нием. Жевательные движения осуществляются сокращениями жевательных и мимических мыщц, мыщц языка.

У взрослого человека имеется два ряда зубов. В каждом ряду с каждой стороны имеются резцы (2), клыки (1), малые (2) и боль­шие коренные зубы (3). Резцы и клыки откусывают пищу, малые коренные зубы ее раздавливают, большие коренные зубы расти­рают. Резцы могут развивать давление на пищу 11 —25 кг/см2, ко­ренные зубы — 29—90 кг/см . Акт жевания осуществляется реф-лекторно, имеет цепной характер, автоматизированные и произволь­ные компоненты.

Импульсы от рецепторов полости рта в основном по волокнам тройничного нерва передаются в сенсорные ядра продолговатого мозга, ядра зрительного бугра, оттуда — в кору большого мозга. От ствола мозга и зрительного бугра коллатерали отходят к рети­кулярной формации. В регуляции жевания принимают участие двигательные ядра продолговатого мозга, красное ядро, черное вещество, подкорковые ядра и кора большого мозга. Совокупность управляющих жеванием нейронов различных отделов мозга назы­вают *центром жевания.* Импульсы от него по двигательным во­локнам тройничного нерва поступают к жевательным мышцам. Они осуществляют движения нижней челюсти вниз-вверх, вперед-назад и вбок. Мышцы языка, щек и губ перемещают пищевой ко­мок в полости рта, подают и удерживают пищу между жеватель­ными поверхностями зубов. В координации жевания большую роль играют импульсы от рецепторов жевательных мышц и зубов.

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

ровочная, основная, формирования пищевого комка. Каждая из фаз и весь период жевания имеют различную длительность и характер, что зависит от свойств и количества пережевываемой пищи, воз­раста, аппетита, с которым принимается пища, индивидуальных особенностей, полноценности жевательного аппарата и механизмов его управления. Это определяет диагностическую ценность метода мастикациографии.

9.4.3. Слюноотделение

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

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

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

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

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

дазу. Гидролиз углеводов, осуществляемый с помощью этих фер­ментов, из-за кратковременности пребывания пищи в полости рта происходит в основном внутри пищевого комка уже в желудке. Действие карбогидраз слюны прекращается под влиянием кислой реакции желудочного сока. Активность протеолитических фермен­тов значительно ниже, а их роль в пищеварении взрослого челове­ка невелика, однако эти ферменты имеют значение в санации по­лости рта. Так, мурамидаза (лизоцим) слюны обладает высокой бактерицидностью. Дезинфицирующее действие на содержимое полости рта оказывают протеиназы (саливаин, гландулаин и др.), РНКазы.

Значение слюны в пищеварении состоит в смачивании пищи, что способствует ее измельчению и гомогенизации при жевании; растворении питательных и вкусовых веществ, что важно для раз­дражения вкусовых рецепторов и действия ферментов слюны; ослизнения принятой и пережеванной пищи, что необходимо для формирования пищевого комка и облегченного его проглатывания.

Количество и состав слюны адаптированы к виду принимаемой нищи и режиму питания. На пищевые вещества выделяется более низкая слюна, и ее тем больше, чем суше пища; на отвергаемые вещества и горечи — значительное количество жидкой слюны. Адаптация слюноотделения обеспечивается регуляторными воздей­ствиями на слюнные железы.

Регуляция слюноотделения. Вне приема пищи небольшое коли­чество слюны выделяют подъязычные, щечные и поднижнечелюст-ные железы человека. Прием пищи и связанные с ним факторы ус­ловно- и безусловнорефлекторно возбуждают слюноотделение. Латентный период слюноотделения зависит от силы пищевого раз­дражителя и возбудимости пищевого центра и составляет 1—30 с. Слюноотделение продолжается весь период еды и почти полностью прекращается вскоре после ее окончания. На стороне жевания слюны выделяется больше и с более высокой активностью амила­зы, чем на противоположной стороне.

Возбуждение от рецепторов полости рта передается в ЦНС по афферентным волокнам тройничного, лицевого, языкоглоточно-го и блуждающего нервов. Импульсы достигают продолговатого

мозга, других отделов мозга, включая кору большого мозга. Основ­ной *центр слюноотделения* расположен в продолговатом мозге, сюда и в боковые рога верхних грудных сегментов спинного мозга посту­пают импульсы из вышерасположенных отделов мозга. К слюнным железам импульсы следуют по эфферентным парасимпатическим и симпатическим нервным волокнам.

*Парасимпатическая иннервация* поднижнечелюстной и подъ­язычной слюнных желез начинается от верхнего слюноотдели­тельного ядра продолговатого мозга. Волокна преганглионарных нейронов в составе барабанной струны доходят до ганглиев этих желез, где переключаются на постганглионарные нейроны и по их аксонам достигают гландулоцитов. Преганглионарные волокна око­лоушных желез берут начало из нижнего слюноотделительного ядра продолговатого мозга, проходят в составе языкоглоточного нерва до ушного узла. Здесь расположены вторые нейроны, по ак­сонам которых в состав ушно-височного нерва импульсы дости­гают слюнных желез.

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

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

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

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

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

Снижение секреции слюнных желез называется *гипосаливаци-ей* (гипосиалия). Она может вызвать многие нарушения, способст­вовать развитию микрофлоры во рту и быть причиной скверного запаха изо рта (есть и другие причины этого явления). Длитель­ное снижение слюноотделения может быть причиной трофических

нарушений слизистой оболочки рта, десен, зубов. Избыточное слю­ноотделение — *гиперсаливация* (сиалорея, птиализм) — сопро­вождает многие патологические состояния.

9.4.4. Глотание

Жевание завершается глотанием — переходом пищевого комка из полости рта в желудок. Глотание возникает в результате раздражения чувствительных нервных окончаний тройничного, гортанных и языкоглоточного нервов. По афферентным волокнам этих нервов импульсы поступают в продолговатый мозг, где распо­ложен *центр глотания.* От него импульсы по эфферентным двига­тельным волокнам тройничного, языкоглоточного, подъязычного и блуждающего нервов достигают мышц, обеспечивающих глотание. Доказательством рефлекторного характера глотания служит то, что если обработать корень языка и глотку раствором кокаина и «выключить» таким образом их рецепторы, то глотание не осуще­ствится. Деятельность бульбарного центра глотания координирует­ся двигательными центрами среднего мозга, коры больших полу­шарий. Бульбарный центр находится в тесной связи с центром дыхания, тормозя его при глотании, что предотвращает попадание пищи в воздухоносные пути.

Рефлекс глотания состоит из трех последовательных фаз: I — ротовой (произвольной); II — глоточной (быстрой, ко­роткой непроизвольной); III — пищеводной (медленной, длитель­ной непроизвольной).

Во время фазы I из пищевой пережеванной массы во рту фор­мируется пищевой комок объемом 5—15 см; движениями языка он перемещается на его спинку. Произвольными сокращениями перед­ней, а затем средней части языка пищевой комок прижимается к твердому небу и переводится на корень языка за передние дужки.

Во время фазы II раздражение рецепторов корня языка реф-лекторно вызывает сокращение мышц, приподнимающих мягкое небо, что препятствует попаданию пищи в полость носа. Движе­ниями языка пищевой комок проталкивается в глотку. Одновре­менно происходит сокращение мышц, смещающих подъязычную кость и вызывающих поднятие гортани, вследствие чего закрывает­ся вход в дыхательные пути, что препятствует поступлению в них пищи. Переводу пищевого комка в глотку способствуют повышение давления в полости рта и снижение давления в глотке. Препятст­вуют обратному движению пищи в ротовую полость поднявшийся корень языка и плотно прилегающие к нему дужки. Вслед за по­ступлением пищевого комка в глотку происходит сокращение мыщц, суживающих ее просвет выше пищевого комка, вследствие чего он продвигается в пищевод. Этому способствует разность дав­ления в полостях глотки и пищевода.

Перед глотанием глоточно-пищеводный сфинктер закрыт, во время глотания давление в глотке повышается до 45 мм рт. ст., сфинктер открывается, и пищевой комок поступает в начало пище-

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

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

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

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

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

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

твращает забрасывание содержимого желудка в пищевод. *Пара­симпатические волокна* блуждающего нерва стимулируют пери­стальтику пищевода и расслабляют кардию, *симпатические волок­на* тормозят моторику пищевода и повышают тонус кардии. Одно­стороннему движению пищи способствует острый угол впадения пищевода в желудок. Острота угла увеличивается при наполнении желудка. Клапанную роль выполняет губовидная складка слизис­той оболочки в месте перехода пищевода в желудок, сокращения косых мышечных волокон желудка и диафрагмально-пищеводная связка.

При некоторых патологических состояниях тонус кардии сни­жается, перистальтика пищевода нарушается и содержимое же­лудка может забрасываться в пищевод. Это вызывает неприятное ощущение, называемое *изжогой.* Нарушением глотания является *аэрофагия* — избыточное заглатывание воздуха, что чрезмерно по­вышает внутрижелудочное давление, и человек испытывает дис­комфорт. Воздух выталкивается из желудка и пищевода, часто с характерным звуком (отрыгивание).

**9.5. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ**

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

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

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

**9.5.1. Секреторная функция желудка**

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

лия, клетки которого секретируют слизь и слабощелочную жид­кость. Слизь секретируется в виде густого геля, который покрыва­ет равномерным слоем всю слизистую оболочку.

На поверхности слизистой оболочки видны мелкие впадинки — желудочные ямки. Общее их количество достигает 3 млн. В каж­дую из них открываются просветы 3—7 трубчатых желудочных желез. Различают три вида желудочных желез: собственные желе­зы желудка, кардиальные и пилорические.

*Собственные железы желудка* располагаются в области тела и дна желудка (фундальные). Фундальные железы состоят из трех основных типов клеток: главные клетки — секретирующие пепси-ногены, обкладочные (париетальные, оксинтные гландулоциты) — соляную кислоту и добавочные — слизь. Соотношение разных ти­пов клеток в железах слизистой оболочки различных отделов же­лудка неодинаково. *Кардиальные железы* расположены в карди-альном отделе желудка — это трубчатые железы, состоящие в основном из клеток, продуцирующих слизь. В пилорическом отделе железы практически не имеют обкладочных клеток. *Пилорические железы* выделяют небольшое количество секрета, нестимулируе-мое приемом пищи. Ведущее значение в желудочном пищеварении имеет желудочный сок, вырабатываемый фундальными же­лезами.

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

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

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

Синтез соляной кислоты в обкладочных клетках сопряжен с клеточным дыханием и является аэробным процессом; при гипок­сии секреция кислоты прекращается. Согласно «карбоангидраз-ной» гипотезе, ионы Н+ для синтеза соляной кислоты получаются в результате гидратации СО2 и диссоциации образовавшейся при этом Н2СО3. Этот процесс катализируется ферментом карбоан-гидразой. Согласно «редокс»-гипотезе, ионы Н+ для синтеза соля­ной кислоты поставляются митохондриальной дыхательной цепью, а транспорт ионов Н+и С1~ осуществляется за счет энергии окис-

лительно-восстановительных цепей. «АТФазная» гипотеза утверж­дает, что для транспорта этих ионов используется энергия АТФ, а Н+ могут происходить из различных источников, в том числе по­ставляться карбоангидразой из фосфатной буферной системы.

Сложные процессы, завершающиеся синтезом и экструзией из обкладочных клеток соляной кислоты, включают в себя три звена: 1) реакции фосфорилирования — дефосфорилирования; 2) мито-хондриальную окислительную цепь, работающую в режиме помпы; т. е. переносящую протоны из матриксного пространства вовне; 3) Н+, К+-АТФазу секреторной мембраны, осуществляющую «пе­рекачку» этих протонов из клетки в просвет желез за счет энер­гии АТФ.

Соляная кислота желудочного сока вызывает денатурацию и набухание белков и тем самым способствует их последующему расщеплению пепсинами, активирует пепсиногены, создает кислую среду, необходимую для расщепления пищевых белков пепсинами; участвует в антибактериальном действии желудочного сока и регу­ляции деятельности пищеварительного тракта (в зависимости от рН его содержимого усиливается или тормозится нервными меха­низмами и гастроинтестинальными гормонами его деятельность).

Органические компоненты желудочного сока пред­ставлены *азотсодержащими веществами* (200—*500* мг/л): мочеви­ной, мочевой и молочной кислотами, полипептидами. Содержание белка достигает 3 г/л, мукопротеидов — до 0,8 г/л, мукопротеаз — до 7 г/л. Органические вещества желудочного сока являются про­дуктами секреторной деятельности желудочных желез и обмена веществ в слизистой оболочке желудка, а также транспорти­руются через нее из крови. В числе белков особое значение для пищеварения имеют ферменты.

Главные клетки желудочных желез синтезируют несколько *пепсиногенов,* которые принято делить на две группы. Пепсиноге­ны первой группы локализуются в фундальной части желудка, второй группы — в антральной части и начале двенадцатиперстной кишки. При активации пепсиногенов путем отщепления от них по­липептида образуется несколько пепсинов. Собственно *пепсинами* принято называть ферменты класса протеаз, гидролизующие белки с максимальной скоростью при рН *1,5*—2,0. Протеаза, названная *гастриксином,* имеет оптимальный для гидролиза белков рН 3,2— 3,5. Соотношение содержания пепсина и гастриксина в желудоч­ном соке человека колеблется от 1:2 до *1:5.* Эти ферменты разли­чаются действием на разные виды белков.

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

держимого. Гидролиз белков происходит в непосредственной бли­зости от слизистой оболочки. Проходящая перистальтическая вол­на «снимает» («слизывает») примукозальный слой, продвигает его к антральной части желудка, в результате чего к слизистой оболочке примыкает бывший более глубокий слой пищевого содер­жимого, на белки которого пепсины действовали при слабокислой реакции. Эти белки подвергаются гидролизу пепсинами в более кислой среде.

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

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

Железы в пилорической части желудка выделяют небольшое количество сока слабощелочной реакции с большим содержанием слизи. Увеличение секреции происходит при местном механичес­ком и химическом раздражении пилорической части желудка. Сек­рет пилорических желез обладает небольшой протеолитической, липолитическои и амилолитической активностью. Существенного значения в желудочном пищеварении ферменты, обусловливающие эту активность, не имеют. Щелочной пилорический секрет частич­но нейтрализует кислое содержимое желудка, эвакуируемое в две­надцатиперстную кишку.

Показатели желудочной секреции имеют существенные индиви­дуальные, половые и возрастные различия. При патологии желу­дочная секреция может повышаться (гиперсекреция) или пони­жаться (гипосекреция), соответственно может меняться секреция соляной кислоты (гипер- и гипоацидность, отсутствие ее в соке — анацидность, ахлоргидрия). Меняется содержание пепсиногенов и соотношение их видов в желудочном соке.

Большое защитное значение имеет слизистый барьер желудка, разрушение которого может быть одной из причин повреждения слизистой оболочки желудка и даже глубже распо­ложенных структур его стенки. Этот барьер повреждается при высокой концентрации в содержимом желудка соляной кислоты, алифатическими кислотами (уксусная, соляная, масляная, про-пионовая) даже в небольшой концентрации, детергентами (желч­ные кислоты, салициловая и сульфосалициловая кислоты в кис­лой среде желудка), фосфолипазами, алкоголем. Длительный кон­такт этих веществ (при их относительно высокой концентрации) нарушает слизистый барьер и может привести к повреждению сли-

зистой оболочки желудка. Разрушению слизистого барьера и сти­муляции секреции соляной кислоты способствует деятельность микроорганизмов Helicobacter pylori. В кислой среде и в условиях нарушенного слизистого оарьера возможно переваривание элемен­тов слизистой оболочки пепсином (пептический фактор язвообра-зования). Этому способствует также снижение секреции гидрокар­бонатов и микроциркуляции крови в слизистой оболочке желудка.

**Регуляция желудочной секреции.** Вне пищеварения железы желудка выделяют небольшое количество желудочного сока. При­ем пищи резко увеличивает его выделение. Это происходит за счет стимуляции желудочных желез нервными и гуморальными меха­низмами, составляющими единую систему регуляции. Стимули­рующие и тормозные регуляторные факторы обеспечивают зави­симость сокоотделения желудка от вида принимаемой пищи. Эта зависимость была впервые обнаружена в лаборатории И. П. Павло­ва в опытах на собаках с изолированным павловским желудочком, которым скармливалась различная пища. Объем и характер секре­ции во времени, кислотность и содержание в соке пепсинов опре­деляются видом принятой пищи (рис. 9.11).

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

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

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

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

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

Желудочную секрецию возбуждают также всосавшиеся в кровь продукты переваривания белков.

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

Механизм стимуляции и торможения секреции соляной кисло­ты различными нейротрансмиттерами и гормонами неодинаков. Так, АХ усиливает секрецию кислоты обкладочными клетками путем активации мембранной Na+, К+-АТФазы, увеличения транспорта ионов Са2+ и эффектов повышенного внутриклеточного содержания цГМФ, высвобождения гастрина и потенцирования его влияния.

Гастрин усиливает секрецию соляной кислоты посредством гистамина, а также путем действия на мембранные рецепторы гастрина и усиления внутриклеточного транспорта ионов Са2+. Гистамин стимулирует секрецию обкладочных клеток через их

мембранные Н2-рецепторы и систему аденилатциклаза (АЦ) — цАМФ.

*Стимуляторами секреции пепсиногена главными клетками яв­ляются* холинергические волокна блуждающих нервов, гастрин, гистамин, симпатические волокна, оканчивающиеся на |3-адрено-рецепторах, секретин и ХЦК. Усиление секреции пепсиногенов глав­ными клетками желудочных желез осуществляется несколькими ме­ханизмами. Среди них увеличение переноса ионов Са2+ в клетку и стимуляция Na+, К+-АТФазы; усиление внутриклеточного пере­мещения гранул зимогена, активация мембранной фосфорилазы, что усиливает их прохождение через апикальные мембраны, акти­вация системы цГМФ и цАМФ.

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

*Стимуляция секреции слизи мукоцитами* осуществляется холи-нергическими волокнами блуждающих нервов. Гастрин и гиста­мин умеренно стимулируют мукоциты, видимо, в связи с удале­нием слизи с их мембран при выраженной секреции кислого желу­дочного сока. Ряд ингибиторов секреции соляной кислоты — серо-тонин, соматостатин, адреналин, дофамин, энкефалин, простаглан-дин ПГЕ2 — усиливает секрецию слизи. Полагают, что ПГЕ2 уси­ливает секрецию слизи названными веществами.

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

**Фазы желудочной секреции.** Нервные, гуморальные факторы и паракринные механизмы тонко регулируют секрецию желез же­лудка, обеспечивают выделение определенного количества сока, кислото- и ферментовыделение в зависимости от количества и ка­чества принятой пищи, эффективности ее переваривания в желуд­ке и тонкой кишке. Происходящую при этом секрецию принято делить на три фазы.

Начальная секреция желудка возникает рефлекторно в ответ на раздражение дистантных рецепторов, возбуждаемых видом и запахом пищи, всей обстановкой, связанной с ее приемом (услов-норефлекторные раздражения). Кроме того, секреция желудка

**49**

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

Механизмы первой фазы секреции желудка были изучены в опытах на эзофаготомированных собаках с фистулой желудка. При кормлении такой собаки пища выпадает из пищевода и не поступает в желудок, однако через 5—10 мин после начала мнимо­го кормления начинает выделяться желудочный сок. Аналогичные данные были получены при исследовании людей, страдающих су­жением пищевода и подвергшихся вследствие этого операции на­ложения фистулы желудка. Жевание пищи вызывало у людей вы­деление желудочного сока.

*Рефлекторные влияния* на желудочные железы передаются че­рез блуждающие нервы. После их перерезки у эзофаготомиррван-ной собаки ни мнимое кормление, ни вид и запах пищи не вызы­вают секреции. Если раздражать периферические концы перере­занных блуждающих нервов, то отмечается выделение желудочно­го сока с высоким содержанием в нем соляной кислоты и пепсина.

В стимуляцию желудочных желез в первую фазу включен и *гастриновый механизм.* Доказательством этого служит увеличение содержания гастрина в крови людей при мнимом кормлении. Пос­ле удаления пилорической части желудка, где продуцируется гас-трин, секреция в первую фазу понижается.

Секреция в мозговую фазу зависит от возбудимости пищевого центра и может легко тормозиться при раздражении различных внешних и внутренних рецепторов. Так, плохая сервировка стола, неопрятность места приема пищи снижают и тормозят желудоч­ную секрецию. Оптимальные условия приема пищи положительно влияют на желудочную секрецию. Прием в начале еды сильных пищевых раздражителей повышает желудочную секрецию в первую фазу.

На секрецию первой фазы наслаивается секреция второй фазы, которая называется желудочной, так как обуслов­лена влиянием пищевого содержимого в период его нахождения в желудке. Наличие этой фазы секреции доказывается тем, что вкладывание пищи в желудок через фистулу, вливание через нее или зонд растворов в желудок, раздражение его механорецепторов вызывают отделение желудочного сока. Объем секреции при этом в 2—3 раза меньше, чем при естественном приеме пищи. Это под­черкивает большое значение *пусковых рефлекторных влияний,* осуществляемых преимущественно в первую фазу на желудочные железы. Во вторую фазу железы желудка испытывают в основном *корригирующие влияния.* Эти влияния путем усиления и ослабления деятельности желез обеспечивают соответствие секреции количеству и свойствам пищевого желудочного содержимого, т. е. осуществля­ют коррекцию секреторной деятельности желудка.

Сокоотделение при механическом раздражении желудка воз­буждается рефлекторно с механорецепторов слизистой оболочки и мышечного слоя стенки желудка. Секреция резко уменьшается после перерезки блуждающих нервов. Кроме того, механическое раздражение желудка, особенно его пилорической части, приводит к высвобождению из G-клеток гастрина.

Повышение кислотности содержимого антральной части желуд­ка тормозит высвобождение гастрина и снижает желудочную сек­рецию. В фундальной части желудка кислотность его содержимого рефлекторно усиливает секрецию, особенно выделение пепсиноге-на. Определенное значение в реализации желудочной фазы секре­ции имеет гистамин, значительное количество которого образуется в слизистой оболочке желудка.

Мясной бульон, капустный сок, продукты гидролиза белков при введении в тонкую кишку вызывают выделение желудочного сока. Нервные влияния с рецепторов кишечника на железы желудка обеспечивают секрецию в третью, кишечную, фазу. Воз­буждающие и тормозные влияния из двенадцатиперстной и тощей кишки на железы желудка осуществляются с помощью нервных и гуморальных механизмов, корригирующих секрецию. Нервные влия­ния передаются с механо- и хеморецепторов кишечника. Стимуля­ция желудочных желез в кишечную фазу является прежде всего ре­зультатом поступления в двенадцатиперстную кишку недостаточно физически и химически обработанного содержимого желудка. В стимуляции желудочной секреции принимают участие всосав­шиеся в кровь продукты гидролиза питательных веществ, особенно белков. Эти вещества могут возбуждать железы желудка опосре­дованно через гастрин и гистамин, а также непосредственно дей­ствуя на желудочные железы.

Торможение желудочной секреции в ее кишечную фазу вызы­вается рядом веществ в составе кишечного содержимого, которые по убывающей силе тормозного действия расположены в следую­щем порядке: продукты гидролиза жира, полипептиды, амино­кислоты, продукты гидролиза крахмала, Н+ (рН ниже 3 оказывает сильное тормозное действие).

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

**Влияние пищевых режимов на желудочную секрецию. В** эк­спериментах на животных И. П. Павловым с сотрудниками, а за­тем И. П. Разенковым с сотрудниками показано, что секреция желудочных желез значительно изменяется в зависимости от ха­рактера питания. При длительном (30—40 дней) употреблении пищи, содержащей большое количество углеводов (хлеб, овощи), секреция уменьшается (в основном во вторую и третью фазы). Если животное длительный срок (30—60 дней) принимает пищу,

богатую белками, например мясо, то секреция увеличивается, в особенности во вторую и третью фазы. При этом меняются не только объем и динамика во времени желудочной секреции, но и ферментативные свойства желудочного сока. А. М. Уголевым эк­спериментально установлено, что длительный прием растительной пищи повышает активность желудочного сока по отношению к белкам растительного происхождения («фитолитическая актив­ность»), а преобладание в пищевом рационе животных белков по­вышает способность желудочного сока гидролизовать их («зооли-тическая активность»). Это связано с изменением кислотности сока и соотношения в нем видов и свойств пепсинов.

9.5.2. Моторная функция желудка

Во время и в первые минуты после приема пищи желудок рас­слабляется — наступает *пищевая рецептивная релаксация желудка* (рис. 9.12), которая способствует депонированию пищи в желудке и его секреции. Спустя некоторое время в зависимости от вида пищи сокращения усиливаются, при этом наименьшая сила сокра­щения отмечается в кардиальной части желудка и наибольшая — в антральной. Сокращения желудка начинаются на большой кри­визне в непосредственной близости от пищевода, где находится кардиальный водитель ритма. Второй водитель ритма локализован в пилорической части желудка.

При баллонной гастрографии (рис. 9.13) регистрируется три типа волн сокращений желудка: I — однофазные волны низкой амплитуды, давление колеблется от 1—2 до 5—10 мм рт. ст., длительностью 5—20 с; II — однофазные волны большой амплиту­ды, давление составляет 40—80 мм рт. ст., длительностью 12— 60 с; III — сложные волны, возникают на фоне меняющегося ис­ходного давления. Волны I и II типов носят перистальтический характер, поддерживают определенный тонус желудка, обеспечи­вают смешивание пиши с желудочным соком в непосредственной близости к слизистой оболочке желудка. Средняя частота этих волн 3 в 1 мин. В центральной части желудка содержимое не пере­мешивается, поэтому пища, принятая в разное время, располагает­ся в желудке слоями (стратификация). Волны III типа характер­ны для пилорической части желудка, носят пропульсивный харак­тер и участвуют в эвакуации содержимого в двенадцатиперстную кишку.

При регистрации внутрижелудочного давления методом откры­тых катетеров выявляются сокращения желудка двух типов: фа­зовые (тип А) и тонические (тип Б). Волны типа А быстрые, пе­ристальтические, продолжительностью 10—20 с с частотой около 3 в 1 мин, волны типа Б — медленные, тонические, длительностью до 2 мин. Волны типа А бывают двух видов, первые имеют ампли­туду и колебание давления от 1 до 15 мм рт. ст., у вторых ампли­туда и колебание давления 16—30 мм рт. ст. Тонические волны (тип Б) могут сочетаться и не сочетаться с фазовыми.

В наполненном пищей желудке возникают три основных вида движений: *перистальтические волны, систолические сокращения* пилорического отдела и *тонические,* уменьшающие размер полости дна и тела желудка. Частота перистальтических сокращений около 3 в 1 мин; они распространяются от кардиальной части желудка к пилорической со скоростью около 1 см/с, быстрее по большой, чем по малой кривизне, длятся около 1,5 с. В пилорической части скорость распространения перистальтической волны увеличивается до 3—4 см/с.

После приема пищи и в зависимости от ее вида параметры мо­торной деятельности желудка приобретают характерную динамику. В течение первого часа перистальтические волны слабые, в даль­нейшем они усиливаются (в пилорическом отеделе увеличиваются их амплитуда и скорость распространения), проталкивая пищу к выходу из желудка. Давление в пилорическом отделе повышает­ся до 10—25 см вод. ст., открывается сфинктер привратника (пилорический сфинктер), и порция желудочного содержимого переходит в двенадцатиперстную кишку. Оставшееся (большее) количество его возвращается в проксимальную часть пилорическо­го отдела желудка. Такие движения желудка обеспечивают пере­мешивание и перетирание (фрикционный эффект) пищевого со­держимого, его гомогенизацию. Характер, интенсивность, времен­ная динамика моторики зависят от количества и вида пищи, от эф­фективности ее переваривания в желудке и кишечнике, обеспечи­вается регуляторными механизмами.

**Регуляция моторики желудка.** Раздражение *блуждающих нер­вов* и выделение АХ усиливают моторику желудка: увеличивают ритм и силу сокращений, ускоряют движение перистальтических волн. Влияния блуждающих нервов могут оказывать и тормозной эффект: рецептивная релаксация желудка, снижение тонуса пило­рического сфинктера. Раздражение *симпатических нервов* и акти­вация а-адренорецепторов тормозят моторику желудка: уменьша­ют ритм и силу его сокращений, скорость движения перистальти­ческой волны. Описаны и стимулирующие а- и Р-адренорецептор-ные влияния (например, на пилорический сфинктер). Двунаправ­ленные влияния осуществляются пептидергическими нейронами. Названные типы влияний осуществляются рефлекторно при раз­дражении рецепторов рта, пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки. Замыкание рефлекторных дуг осуществляется на различ­ных уровнях ЦНС, в периферических симпатических ганглиях и интрамуральной нервной системе.

В регуляции моторики желудка велико значение *гастроинтести-нальных гормонов.* Моторику желудка усиливают гастрин, мо-тилин, серотонин, инсулин, а тормозят — секретин, ХЦК, глюка-гон, ЖИП, ВИП. Механизм их влияний на моторику прямой (не­посредственно на мышечные пучки и миоциты) и опосредованный через интрамуральные нейроны. Моторика желудка зависит от уровня его кровоснабжения и сама влияет на него, изменяя со­противление кровотоку при сокращениях желудка.

**9.5.3. Эвакуация содержимого желудка**

**в двенадцатиперстную кишку**

Скорость эвакуации пищи из желудка зависит от многих фак­торов: объема, состава и консистенции (степени измельченности, разжиженности), величины осмотического давления, температуры и рН содержимого желудка, градиента давления между полостями пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, со­стояния сфинктера привратника, аппетита, с которым принима­лась пища, состояния водно-солевого гомеостаза и ряда других причин. Пища, богатая углеводами, при прочих равных условиях быстрее эвакуируется из желудка, чем богатая белками. Жирная пища эвакуируется из него с наименьшей скоростью. Жидкости начинают переходить в кишку сразу после их поступления в же­лудок.

Время полной эвакуации смешанной пищи из желудка здоро­вого взрослого человека составляет 6—10 ч.

Эвакуация из желудка растворов и пережеванной пищи проис­ходит по экспоненте, а эвакуация жиров экспоненциальной зависи­мости не подчиняется. Скорость и дифференцированность эвакуа­ции определяются согласованной моторикой гастродуоденального комплекса, а не только- деятельностью сфинктера привратника, выполняющего в основном роль клапана.

Скорость эвакуации пищевого содержимого желудка имеет ши­рокие индивидуальные различия, принимаемые за норму. Диффе­ренцированность эвакуации в зависимости от вида принятой пищи выступает как закономерность без существенных индивидуальных особенностей и нарушается при различных заболеваниях органов пищеварения.

**Регуляция скорости эвакуации содержимого желудка.** Осу­ществляется рефлекторно при активации рецепторов желудка и двенадцатиперстной кишки. Раздражение механорецепторов же­лудка ускоряет эвакуацию его содержимого, а двенадцатиперстной кишки — замедляет. Из химических агентов, действующих на сли­зистую оболочку двенадцатиперстной кишки, значительно замед­ляют эвакуацию кислые (рН меньше *5,5)* и гипертонические рас­творы, 10 % раствор этанола, глюкоза и продукты гидролиза жира. Скорость эвакуации зависит также от эффективности гидролиза питательных веществ в желудке и тонкой кишке; недостаточность гидролиза замедляет эвакуацию. Следовательно, желудочная эва­куация «обслуживает» гидролитический процесс в двенадцати­перстной и тонкой кишке и в зависимости от хода его с различной скоростью «загружает» основной «химический реактор» пищевари­тельного тракта — тонкую кишку.

Регуляторные влияния на моторную функцию гастродуоденаль­ного комплекса передаются с интеро- и экстероцепторов через ЦНС и короткие рефлекторные дуги, замыкающиеся в экстра- и интрамуральных ганглиях. В регуляции эвакуаторного процесса принимают участие гастроинтестинальные гормоны, влияющие на

моторику желудка и кишечника, изменяющие секрецию главных пищеварительных желез и через нее — параметры эвакуируемого желудочного содержимого и кишечного химуса.

9.5.4. Рвота

Рвотой называется непроизвольный выброс содержимого пищеварительного тракта через рот (иногда и нос). Рвоте часто предшествует неприятное ощущение тошноты. Рвота начинается сокращениями тонкой кишки, в результате чего часть ее содержи­мого антиперистальтическими волнами выталкивается в желудок. Через 10—20 с происходят сокращения желудка, раскрывается кардиальный сфинктер, после глубокого вдоха сильно сокращают­ся мышцы брюшной стенки и диафрагмы, вследствие чего содер­жимое в момент выдоха выбрасывается через пищевод в полость рта; рот широко раскрывается, и из него удаляются рвотные мас­сы. Их попадание в воздухоносные пути обычно предотвращено остановкой дыхания, изменением положения надгортанника, гор­тани и мягкого неба.

Рвота имеет защитное значение и возникает рефлекторно в результате раздражения корня языка, глотки, слизистой оболочки желудка, желчных путей, брюшины, коронарных сосудов, вести­булярного аппарата (при укачивании), мозга. Рвота может быть обусловлена действием обонятельных, зрительных и вкусовых раз­дражителей, вызывающих чувство отвращения (условнорефлектор-ная рвота). Ее также вызывают некоторые вещества, действующие гуморально на нервный центр рвоты. Эти вещества могут быть эндогенными и экзогенными.

*Центр рвоты* расположен на дне IV желудочка в ретикулярной формации продолговатого мозга. Он связан с центрами других отделов мозга и центрами других рефлексов. Импульсы к центру рвоты поступают от многих рефлексогенных зон. Эфферентные импульсы, обеспечивающие рвоту, следуют к кишечнику, желудку и пищеводу в составе блуждающего и чревного нервов, а также нервов, иннервирующих брюшные и диафрагмальные мышцы, мышцы туловища и конечностей, что обеспечивает основные и вспомогательные движения (в том числе и характерную позу). Рвота сопровождается изменением дыхания, кашлем, потоотделе­нием, слюноотделением и другими реакциями.

9.6. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОНКОЙ КИШКЕ

В обеспечении начального этапа пищеварения большая роль принадлежит процессам, происходящим в двенадцатиперстной кишке. Натощак ее содержимое имеет слабощелочную реакцию (рН 7,2—8,0). При переходе в кишку порций кислого содержи­мого желудка реакция содержимого двенадцатиперстной кишки становится кислой, но затем она сдвигается к нейтральной за счет поступающих в кишку щелочных секретов поджелудочной железы,

тонкой кишки и желчи (рис. 9.14), которые прекращают действие желудочного пепсина. В инактивации пепсина велика роль желчи. У человека рН содержимого двенадцатиперстной кишки колеб­лется в пределах 4—8,5. Чем выше его кислотность, тем больше выделяется сока поджелудочной железы, желчи и кишечного сек­рета, замедляется эвакуация содержимого желудка в двенадцати­перстную кишку и ее содержимого в тощую кишку. По мере про­движения по двенадцатиперстной кишке пищевое содержимое сме­шивается с поступающими в кишку секретами, ферменты которых уже в двенадцатиперстной кишке осуществляют гидролиз пита­тельных веществ. Особенно велика в этом роль сока поджелудоч­ной железы.

**9.6.1. Секреция поджелудочной железы**

**Образование, состав и свойства сока поджелудочной железы.**

Основную массу поджелудочной железы (80—85%) составляют экзокринные элементы, среди которых 80—95 *%* приходится на ацинозные (ацинарные) клетки; эти клетки секретируют ферменты (и небольшое количество неферментных белков); центроациноз-ные и протоковые клетки секретируют воду, электролиты, слизь; из протоков компоненты смешанного секрета частично реабсорби-руются.

Поджелудочная железа человека натощак выделяет небольшое количество секрета. При поступлении пищевого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку поджелудочная железа че-

Сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость со средним содержанием воды 987 г/л. Щелочная среда сока (рН 7,5—8,8) обусловлена наличием в нем гидрокарбонатов (до 150 ммоль/л). Концентрация гидрокарбонатов в соке изменяется прямо пропорционально скорости секреции. В соке содержатся хлориды натрия и калия; между концентрацией гидрокарбонатов и хлоридов обратная зависимость. Гидрокарбонаты сока подже­лудочной железы участвуют в нейтрализации и ощелачивании кис­лого пищевого содержимого желудка в двенадцатиперстной кишке. В соке отмечается значительная концентрация белка, основную часть которого составляют ферменты.

Сок поджелудочной железы богат ферментами, которые синте­зируются в ацинозных панкреоцитах. Ферменты поджелудочного сока переваривают все виды питательных веществ. Амилаза, липа­за и нуклеаза секретируются поджелудочной железой в активном состоянии, а протеазы — в виде зимогенов.

Трипсиноген сока поджелудочной железы в двенадцатиперст­ной кишке под действием ее фермента энтерокиназы превращается в трипсин. Последующую активацию трипсиногена вызывает трип­син. Активация состоит в отщеплении от трипсиногена гексапепти-да под действием энтерокиназы и трипсина при рН 6,8—8,0. Про­цесс ускоряется в присутствии ионов Са2+.

Химотрипсиноген активируется трипсином. Трипсин и химо-трипсин (а также панкреатопептидаза, или эластаза) расщепляют преимущественно внутренние пептидные связи белков. Эти фер­менты действуют и на высокомолекулярные полипептиды, в ре­зультате чего образуются низкомолекулярные пептиды и амино­кислоты. В составе сока поджелудочной железы выделяется не­которое количество ингибитора трипсина.

Поджелудочная железа синтезирует прокарбоксипептидазы А и В, проэластазы и профосфолипазу. Они активируются трипси­ном с образованием соответствующих ферментов: карбоксипепти-даз А и В, эластаз и фосфолипазы.

Сок поджелудочной железы богат а-амилазой, расщепляющей полисахариды до ди- и моносахаридов. На производные нуклеи­новых кислот действуют рибо- и дезоксирибонуклеазы. Панкреа­тическая липаза расщепляет жиры, в основном триглицериды, до моноглицеридов и жирных кислот. На липиды действуют также фосфолипаза А2 и эстераза.

Поджелудочная железа секретирует профермент — панкреати­ческую фосфолипазу, которая активируется трипсином. Поскольку триглицериды нерастворимы в воде, липаза действует только на поверхности жира. Чем больше суммарная площадь поверхности контакта жира и липазы, тем активнее идет его гидролиз. Поэтому эмульгирование жира имеет огромное значение для его перевари­вания. Эмульгирование обеспечивается желчью, точнее — ее желч­ными кислотами и их солями. Размеры частиц жира 0,2—5,0 мкм. Активность липазы повышает также фермент колипаза. Она свя­зывается с липазой в присутствии желчных солей и снижает опти­мум рН действия фермента с 9 до 6—7, а также способствует ад­сорбции липазы на слизистой оболочке кишки.

Повышают активность липазы присутствие и ионов Са2+. Под действием липаз осуществляется обычно неполный гидролиз три-глицеридов; при этом образуется смесь из моноглицеридов (около 50 %), жирных кислот и глицерина (40 %), ди- и триглицеридов (3-10%).

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

Нервная регуляция. И. П. Павлов показал, что раз­дражение *блуждающего нерва* вызывает выделение большого коли­чества сока поджелудочной железы, богатого ферментами. *Холи-нергические волокна* блуждающих нервов с помощью АХ действу­ют на М-холинорецепторы панкреацитов. Затем высвобождающие­ся ион Са2+ и комплекс ГЦ — цГМФ в роли вторичных мессенд-жеров стимулируют секрецию панкреоцитами ферментов и гидро­карбонатов. Холинергические нейроны, кроме того, потенцируют секреторные эффекты секретина и ХЦК. Хирургическая ваготомия существенно снижает секрецию поджелудочной железы.

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

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

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

Гуморальная регуляция. Первым открытым (и на-

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

Вторым гормоном, усиливающим секрецию поджелудочной железы, является *холецистокинин* (ХЦК). Высвобождение гормо­на в кровь из ССК-клеток слизистой оболочки двенадцатиперст­ной и тощей кишки происходит под влиянием пищевого химуса (особенно продуктов начального гидролиза пищевых белков и жи­ров, углеводов, некоторых аминокислот). Стимулируют высвобож­дение ХЦК присутствие ионов Са2+ и снижение рН в двенадцати­перстной кишке.

ХЦК действует преимущественно на ацинусы поджелудочной железы, поэтому выделяющийся в ответ на стимуляцию этим гор­моном сок богат ферментами. Вторичными мессенджерами явля­ются ионы Са2+ и комплекс ГЦ — цГМФ. Одновременное дей­ствие на Железу секретина и ХЦК (при приеме пищи) усиливает их стимуляторный эффект. Секретин и ХЦК применяются в кли­нике как стимуляторы секреции при диагностике заболеваний под­желудочной железы. Пептид химоденин стимулирует секрецию химотрипсиногена.

Секреция поджелудочной железы усиливается также гастри-ном, серотонином, инсулином, бомбезином, солями желчных кис­лот. Тормозят выделение поджелудочного сока глюкагон, сома-тостатин, вазопрессин, вещество Р, АКТГ, энкефалин, кальцито-нин, ЖИП, ПП, УУ. ВИП может возбуждать и тормозить секре­цию поджелудочной железы.

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

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

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

*Первая,* или *мозговая, фаза* секреции поджелудочной железы обусловлена видом, запахом пищи и другими раздражителями, связанными с приемом пищи (условнорефлекторные раздраже­ния), а также воздействиями на рецепторы слизистой оболочки рта, жеванием и глотанием (безусловнорефлекторные раздраже­ния). Нервные импульсы, возникающие в рецепторах, достигают продолговатого мозга и затем по волокнам блуждающего нерва поступают к железе и вызывают ее секрецию.

У человека с фистулой протока поджелудочной железы наблю­дали условнорефлекторное выделение сока поджелудочной желе­зы через 2—3 мин после того, как испытуемому говорили о пище, которую ему дадут. В реализации первой фазы секреции принима­ют участие и регуляторные пептиды, высвобождение которых сти­мулировалось рефлекторными механизмами блуждающих нервов.

*Вторая,* или *желудочная, фаза* характеризуется тем, что секре­ция во время нее стимулируется и поддерживается путем вагова-гального рефлекса с механо- и хеморецепторов желудка и с по­мощью гастрина.

С переходом желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку начинается *третья,* или *кишечная, фаза* секреции подже­лудочной железы. В эту фазу секреция стимулируется вагова-гальным дуоденопанкреатическим рефлексом, но ведущее значение

имеет высвобождение в кровь секретина и ХЦК. Высвобождение их происходит при действии на слизистую оболочку двенадцати­перстной кишки кислого ее содержимого. Чем больше свободных

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

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

Таким образом, свойства секрета поджелудочной железы в кишечную фазу в большой мере определяются соотношением в химусе двенадцатиперстной кишки ферментов и гидролизуемых ими субстратов: избыток ферментов селективно тормозит их секре­цию, избыток субстрата снимает эти тормозные влияния, и про­дукты гидролиза субстрата стимулируют секрецию соответствую­щих ферментов поджелудочной железой. Этот механизм направ­лен на срочную адаптацию секреции ферментов поджелудочной железы к виду принятой пищи. Его реализация обеспечивается М-холинергическими и р-адренергическими влияниями, ХЦК, сек­ретином.

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

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

низмы (например, гипоталамический и бульбарный центры авто­номной нервной системы) и регуляторные пептиды.

**Влияние пищевых режимов на секрецию** поджелудочной же­лезы. Прием пищи вызывает увеличение выделения всех фермен­тов в составе сока, но для разных видов пищи это увеличение вы­ражено в разной мере, В случае приема пищи с большим содер­жанием углеводов в наибольшей мере увеличивается секреция амилазы, белков — трипсина и химотрипсина, прием жирной пи­щи вызывает секрецию сока с более высокой липолитической ак­тивностью. Спектр ферментов сока поджелудочной железы срочно адаптируется к виду принимаемой пищи *во* все три фазы секреции и особенно в кишечную фазу.

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

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

9.6.2. Желчеотделение **и** же л че выделение

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ния желчи. Давление в желчевыделительном аппарате создается секреторным давлением желчеобразования и сокращениями глад­ких мышц протоков и желчного пузыря. Эти сокращения согласо­ваны с тонусом сфинктеров и регулируются нервными и гумораль­ными механизмами. Давление в общем желчном протоке колеблет­ся от 4 до 300 мм вод. ст., а в желчном пузыре вне пищеварения составляет 60—185 мм вод. ст., во время пищеварения за счет со­кращения пузыря поднимается до 200—300 мм вод. ст., обеспечи­вая выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открываю­щийся сфинктер Одди.

Вид, запах пищи, подготовка к ее приему и собственно при­ем пищи вызывают сложное и неодинаковое у разных лиц из­менение деятельности желчевыделительного аппарата, при этом желчный пузырь сначала расслабляется, а затем сокращается. Небольшое количество желчи через сфинктер Одди выходит в две­надцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желче­выделительного аппарата длится 7—10 мин. На смену ему прихо­дит основной эвакуаторный период (или период опорожнения желчного пузыря), во время которого сокращение желчного пу­зыря чередуется с расслаблением и в двенадцатиперстную кишку через открытый сфинктер Одди переходит желчь, сначала из об­щего желчного протока, затем пузырная, а в последующем — печеночная.

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

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

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

**9.6.3. Кишечная секреция**

Кишечный сок представляет собой мутную, вязкую жид­кость, является продуктом деятельности всей слизистой оболочки тонкой кишки, имеет сложный состав и разное происхождение. За сутки у человека выделяется до 2,5 л кишечного сока.

В криптах слизистой оболочки верхней части двенадцати­перстной кишки заложены *дуоденальные, или* бруннеровы, *железы.* Клетки этих желез содержат секреторные гранулы муцина и зимо-гена. По строению и функции бруннеровы железы похожи на пи-лорические. Сок бруннеровых желез представляет собой густую бесцветную жидкость слабощелочной реакции, обладающую не-

большой протеолитической, амилолитической и липолитической активностью. *Кишечные крипты,* или либеркюновы железы, зало­жены в слизистой оболочке двенадцатиперстной и всей тонкой кишки и окружают каждую ворсинку.

Секреторной способностью обладают многие эпителиоциты крипт тонкой кишки. Зрелые кишечные эпителиоциты развиваются из недифференцированных бескаемчатых энтероцитов, которые преобладают в криптах. Эти клетки обладают пролиферативной активностью и восполняют кишечные клетки, которые подвергают­ся десквамации с верхушек ворсинок. По мере движения к вер­хушке бескаемчатые энтероциты дифференцируются в абсорбирую­щие клетки ворсинок и бокаловидные клетки.

*Кишечные эпителиоциты с исчерченной каемкой,* или абсорби­рующие клетки, покрывают ворсинку. Их апикальная поверхность образована микроворсинками с выростами клеточной оболочки, тонкими филаментами, формирующими гликокаликс, а также со­держит многие кишечные ферменты, транслоцированные из клет­ки, где они были синтезированы. Ферментами богаты также распо­ложенные в апикальной части клеток лизосомы.

*Бокаловидные клетки* называют одноклеточными железами. Переполненная слизью клетка имеет характерный вид бокала. Вы­деление слизи происходит через разрывы апикальной плазматичес­кой мембраны. Секрет обладает ферментативной, в том числе и протеолитической, активностью.

*Энтероциты с ацидофильными гранулами,* или клетки Панета, в зрелом состоянии также имеют морфологические признаки сек­реции. Их гранулы гетерогенны и выводятся в просвет крипт по типу мерокриновои и апокриновой секреции. Секрет содержит гидролитические ферменты. В криптах заложены также *аргентаф-финные клетки,* выполняющие эндокринные функции.

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

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

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

Плотная часть сока — желтовато-серая масса, имею-

щая вид слизистых комков и включающая в себя неразрушенные эпителиальные клетки, их фрагменты и слизь — секрет бокаловид­ных клеток имеет более высокую ферментативную активность, чем жидкая часть сока (Г. К. Шлыгин).

В слизистой оболочке тонкой кишки происходит непрерывная смена слоя *клеток поверхностного эпителия.* Они образуются в криптах, затем продвигаются по ворсинкам и слущиваются с их верхушек (морфокинетическая, или морфонекротическая, секре­ция). Полное обновление этих клеток у человека совершается за 1—4—6 сут. Такой высокий темп образования и отторжения кле­ток обеспечивает достаточно большое их количество в кишечном соке (у человека за сутки отторгается около 250 г эпителиоци-тов).

*Слизь* образует защитный слой, предотвращающий чрезмерное механическое и химическое воздействие химуса на слизистую оболочку кишки. В слизи высока активность пищеварительных ферментов.

Плотная часть сока обладает значительно большей *фермента­тивной активностью,* чем жидкая. Основная часть ферментов син­тезируется в слизистой оболочке кишки, но некоторое их коли­чество транспортируется из крови. В кишечном соке более 20 раз­личных ферментов, принимающих участие в пищеварении.

Основная часть кишечных ферментов принимает участие в при­стеночном пищеварении. Углеводы гидролизируются а-глюкозида-зами, а-галактазидазой (лактаза), глюкоамилазой (у-амилаза). К а-глюкозидазам относятся мальтаза и трегалаза. Мальтаза гид-ролизует мальтозу, а трегалаза — трегалозу на 2 молекулы глю­козы. а-Глюкозидазы представлены еще одной группой дисахари-даз, куда входят 2—3 фермента с изомальтазной активностью и инвертаза, или сахараза; с их участием образуются моносахариды.

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

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

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

Ряд пищевых продуктов содержит нуклеопротеиды. Их началь-

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

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

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

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

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

**9.6.4. Полостное и пристеночное пищеварение в тонкой кишке**

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

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

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

ного пищеварения гидролизуются крупномолекулярные вещества и образуются в основном олигомеры. Последующий их гидролиз происходит в зоне, прилегающей к слизистой оболочке, и непо­средственно на ней (рис. 9.17).

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

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

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

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

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

сложные взаимные влияния гидролиза одних веществ на гидролиз других.

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

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

**9.6.5. Моторная функция тонкой кишки**

Моторика тонкой кишки обеспечивает перемешивание ее со­держимого (химуса) с пищеварительными секретами, продвиже­ние химуса по кишке, смену его слоя у слизистой оболочки, повы­шение внутрикишечного давления, способствующего фильтрации растворов из полости кишки в кровь и лимфу. Следовательно, моторика тонкой кишки способствует гидролизу и всасыванию пи­тательных веществ.

Движение тонкой кишки происходит в результате координиро­ванных сокращений продольного и циркулярного слоев гладких мышц. Принято различать несколько типов сокращений тонкой кишки: ритмическая сегментация, маятникообразные, перисталь­тические (очень медленные, медленные, быстрые, стремительные), антиперистальтические и тонические. Первые два типа относятся к ритмическим, или сегментирующим, сокращениям.

*Ритмическая сегментация* обеспечивается преимущественно сокращениями циркулярного слоя мышечной оболочки. При этом содержимое кишки делится на части. Следующим сокращением образуется новый сегмент кишки, содержимое которого состоит из химуса двух половин бывших сегментов. Данными сокращениями достигаются перемешивание химуса и повышение давления в каж­дом сегменте.

*Маятникообразные сокращения* обеспечиваются продольными мышцами и участием в сокращении циркулярных мышц. При этом происходят перемещение химуса вперед — назад и слабое поступа­тельное движение его в каудальном направлении. В верхних отде­лах тонкой кишки человека частота ритмических сокращений составляет 9—12, в нижних — 6—8 в минуту.

*Перистальтическая волна,* состоящая из перехвата и расши­рения тонкой кишки, продвигает химус в каудальном направлении. Одновременно вдоль кишки продвигается несколько перистальти­ческих волн. Перистальтическая волна продвигается по кишке со

скоростью 0,1—0,3 см/с, в проксимальных отделах она больше, чем в дистальных. Скорость стремительной (пропульсивной) вол­ны 7—21 см/с.

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

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

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

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

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

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

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

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

лексов замыкаются на различных уровнях. В целом моторная деятельность любого участка тонкой кишки есть суммарный ре­зультат местных, удаленных влияний в пределах пищеварительно­го тракта (преимущественно возбуждающих влияний с прокси­мальных и тормозных — с дистальных его отделов относительно раздражаемого участка) и влияний с других систем организма. *Гуморальная регуляция.* Серотонин, гистамин, гастрин, моти-лин, ХЦК, вещество Р, вазопрессин, окситоцин, брадикинин и др., действуя на миоциты или энтеральные нейроны, усиливают, а секретин, ВИП, ГИП и др. тормозят моторику тонкой кишки.

**9.6.6. Всасывание различных веществ в тонкой кишке**

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

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

щеварительный тракт в составе пищи и выпиваемых жидкостей (2—2,5 л), секретов пищеварительных желез (6—7 л), выводится же с калом 100—150 мл воды. Все остальное количество воды вса­сывается из пищеварительного тракта в кровь, небольшое коли­чество — в лимфу. Всасывание воды начинается в желудке, но наиболее интенсивно оно происходит в тонкой и особенно толстой кишке (за сутки около 8 л).

Некоторое количество воды всасывается по осмотическому градиенту, хотя вода всасывается и при отсутствии разности осмотического давления. Основное количество воды всасывается из изотонических растворов кишечного химуса, так как в кишеч­нике гипер- и гипотонические растворы достаточно быстро кон­центрируются или разводятся. Абсорбция воды из изотонических и гипертонических растворов требует затраты энергии. Активно всасываемые эпителиоцитами растворенные вещества «тянут» за собой воду. Решающая роль в переносе воды принадлежит ионам, особенно Na+, поэтому все факторы, влияющие на его транспорт, изменяют и всасывание воды. Ингибитор натриевого насоса оуа-баин подавляет всасывание воды. Всасывание воды сопряжено и с транспортом Сахаров и аминокислот. Так, подавление всасыва­ния Сахаров флоридином замедляет всасывание воды. Многие эф­фекты замедления или ускорения всасывания воды являются ре­зультатом изменения транспорта из тонкой кишки других веществ.

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

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

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

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

Натрий поступает из полости тонкой кишки в кровь как через кишечные эпителиоциты, так и по межклеточным каналам. По­ступление ионов Na+ в эпителиоцит происходит по электрохими­ческому градиенту пассивным путем. Имеется также система тран­спорта ионов Na+, сопряженная с транспортом Сахаров и аминокис­лот, возможно, ионов С1~ и HCO3~. Ионы Na+ из эпителиоцитов че­рез их базолатеральные мембраны транспортируются активно в межклеточную жидкость, кровь и лимфу. Это обеспечивает воз-

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

В толстой кишке всасывание натрия не зависит от наличия Сахаров и аминокислот, а в тонкой кишке зависит. В тонкой кишке переносы ионов Na+ и С1~ сопряжены друг с другом, в толстой кишке происходит обмен всасывающегося иона Na+ на ион К+. При снижении содержания в организме натрия его всасывание кишечником резко увеличивается. Усиливают всасывание натрия гормоны гипофиза и надпочечников, угнетают гастрин, секретин и ХЦК.

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

Всасывание ионов *хлора* происходит в желудке и наиболее активно в подвздошной кишке по типу активного и пассивного транспорта. Пассивный транспорт ионов Cl~ сопряжен с транспор­том ионов Na+. Активный транспорт ионов С1~ осуществляется через апикальные мембраны, он сопряжен с транспортом ионов Na+ или обменом иона С1~ на ион НСО3~.

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

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

Быстрее других всасываются аргинин, метионин, лейцин, медленнее — фенилаланин, цистеин, тирозин и еще медленнее — аланин, серии, глютаминовая кислота. L-формы аминокислот вса­сываются интенсивнее, чем D-формы. Всасывание аминокислот из кишки в эпителиоциты через апикальные мембраны осуществляет­ся активно с помощью переносчиков и со значительной затратой энергии фосфорсодержащих макроэргов. Количество аминокислот, всасывающихся пассивно путем диффузии, невелико.

В апикальных мембранах эпителиоцитов существует несколько видов переносчиков аминокислот. Из эпителиоцитов аминокислоты транспортируются в межклеточную жидкость по механизму облег­ченной диффузии. Имеются данные о взаимосвязи транспорта аминокислот через апикальную и базальную мембраны. Большин­ство аминокислот, образующихся в процессе гидролиза белков и пептидов, всасывается быстрее, чем свободные аминокислоты, введенные в тонкую кишку. Между всасыванием различных амино­кислот имеются сложные отношения, в результате которых одни аминокислоты могут ускорять и замедлять всасывание других аминокислот. Транспорт натрия стимулирует всасывание амино­кислот. Из менее концентрированных растворов аминокислоты всасываются быстрее, чем из более концентрированных.

Интенсивность всасывания аминокислот зависит от возраста (более интенсивно в молодом возрасте), уровня белкового об­мена в организме, содержания в крови свободных аминокислот и ряда других факторов, от нервных и гуморальных влияний.

**Всасывание углеводов.** Всасывание углеводов происходит в основном в тонкой кишке. С наибольшей скоростью всасываются гексозы, а в их числе глюкоза и галактоза, пентозы всасываются медленнее. Всасывание глюкозы и галактозы осуществляется пу­тем активного транспорта через апикальные мембраны кишечных эпителиоцитов. Они обладают высокой избирательной способ­ностью во всасывании различных углеводов. Транспорт моноса­харидов, образующихся при гидролизе олигосахаридов, осущест­вляется с большей скоростью, чем всасывание моносахаридов, введенных в просвет кишки. Всасывание *глюкозы* (и некоторых других моносахаридов) через апикальные мембраны кишечных эпителиоцитов активируется транспортом натрия. Глюкоза в от­сутствие натрия транспортируется через мембрану в 100 раз мед­леннее, а против градиента концентрации транспорт глюкозы в этом случае прекращается, что объясняется общностью их пере­носчика.

Глюкоза аккумулируется в кишечных эпителиоцитах и в по­следующем транспортируется из них через базолатеральные мемб­раны в межклеточную жидкость и кровь по градиенту концентра­ции. Не исключается возможность и активного транспорта их глю­козы через базолатеральные мембраны.

Всасывание *фруктозы* (и некоторых других моносахаридов) не зависит от транспорта натрия, происходит активно. Не исклю­чают возможность и пассивного транспорта фруктозы через апи­кальные мембраны эпителиоцитов.

Всасывание углеводов тонкой кишкой усиливается некоторыми аминокислотами, резко тормозится ингибиторами тканевого дыхания.

Различные моносахариды в различных отделах тонкой кишки всасываются с неодинаковой скоростью.

На всасывание Сахаров влияют диета, многие факторы внеш­ней среды, концентрация глюкозы в крови. Существует слож-

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

Всасывание глюкозы усиливается гормонами надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, а также серотонином, ацетилхоли-ном. Тормошит всасывание глюкозы соматостатин, в меньшей ме­ре — гистамин.

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

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

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

В нормальных условиях в кровь поступает небольшое коли­чество всосавшегося в кишечнике жира, представленного тригли-церидами жирных кислот, молекулы которых содержат короткие углеводородные цепи. В кровеносные капилляры из эпителиоци-тов и межклеточного пространства могут транспортироваться и растворимые в воде свободные жирные кислоты и глицерин. В це­лом же для всасывания жиров, молекулы которых содержат ко­роткие и средние углеводородные цепи, образование в эпителио­цитах хиломикронов необязательно. Небольшое количество хило-микронов может поступать и в кровеносные сосуды ворсинок. Воз­можно всасывание нейтрального жира в виде молекулярных и мицеллярных растворов.

Скорость гидролиза и всасывание липидов регулируются ЦНС.

Парасимпатические нервы ускоряют, а симпатические замедляют всасывание липидов. Стимулируют их всасывание гормоны корко­вого вещества надпочечников, щитовидной железы и гипофиза, а также гормоны, вырабатываемые в двенадцатиперстной кишке,— секретин и ХЦК.

**9.7. ФУНКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ**

**9.7.1. Поступление кишечного химуса в толстую кишку**

Из тонкой кишки химус через илеоцекальный клапан, или сфинктер, — баугиниеву заслонку — порциями переходит в тол­стую кишку. Сфинктер имеет сложное строение и выполняет роль клапана. Он устроен как губы-складки, суженной частью обращен­ные в просвет слепой кишки, т. е. подвздошная кишка инвагини-рована в слепую. Здесь же сосредоточены циркулярные мышцы сфинктера. Его расслаблению и раскрытию илеоцекального про­хода способствуют сокращения продольных мышц тонкой и тол­стой кишки. При наполнении слепой кишки и ее растяжении сфинктер закрывается и в норме содержимое толстой кишки в тонкую кишку не возвращается.

Вне пищеварения илеоцекальный сфинктер закрыт, но спустя 1—4 мин после приема пищи каждые 1/2—1 мин он открывается и химус небольшими порциями (до 15 мл) поступает в толстую кишку. Раскрытие сфинктера происходит рефлекторно: перисталь­тическая волна тонкой кишки повышает давление в ней и расслаб­ляет илеоцекальный сфинктер и обычно — сфинктер привратника (бисфинктерный рефлекс). Повышение давления в толстой кишке увеличивает тонус илеоцекального сфинктера и тормозит поступ­ление в толстую кишку содержимого тонкой кишки.

За сутки у здорового человека из тонкой в толстую кишку переходит 0,5—4,0 л химуса.

**9.7.2. Роль толстой кишки в пищеварении**

» Пища почти полностью переваривается и всасывается в тон­кой кишке. Небольшое количество веществ пищи, в том числе клетчатка и пектин, в составе химуса подвергаются гидролизу в толстой кишке. Гидролиз осуществляется ферментами химуса, микроорганизмов и сока толстой кишки.

*Сок толстой кишки* в небольшом количестве выделяется вне ее раздражения. Местное механическое раздражение слизистой оболочки увеличивает секрецию в 8—10 раз. Сок состоит из жид­кой и плотной частей, имеет щелочную реакцию (рН 8,5—9,0). Плотную часть сока составляют слизистые комочки из отторгну­тых кишечных эпителиоцитов и слизи, секретируемой бокаловид­ными клетками.

Основное количество ферментов содержится в плотной части сока; их активность значительно меньше, чем в тонкой кишке, хотя

спектры ферментов близки. В соке толстой кишки нет энтероки-назы и сахаразы, щелочной фосфатазы содержится в 15—20 раз меньше, чем в соке тонкой кишки. В соке толстой кишки содер­жится небольшое количество катепсина, пептидазы, липазы, ами­лазы и нуклеазы.

С участием этих ферментов в проксимальной части толстой кишки происходит гидролиз питательных веществ. В зависимости от осмотического и гидростатического давления кишечного содер­жимого интенсивно всасывается вода (до 4—6 л за сутки). Химус постепенно превращается в каловые массы (за сутки выводится 150—250 г сформированного кала). При употреблении раститель­ной пищи их больше, чем после приема смешанной или мясной пищи. Если пища богата неперевариваемыми волокнами (целлюло­за, гемицеллюлоза, пектин, лигнин), то количество кала увеличи­вается не только за счет них, но и вследствие ускорения передви­жения химуса и формируемого кала, что предотвращает запоры и их патогенные последствия.

9.7.3. Моторная функция толстой кишки

Весь процесс пищеварения у взрослого человека длится 1 — 3 сут, из них наибольшее время приходится на пребывание остат­ков пищи в толстой кишке. Ее моторика обеспечивает резервуар-ную функцию — накопление содержимого, всасывание из него ряда веществ, в основном воды, продвижение его, формирование каловых масс и их удаление (дефекация).

У здорового человека контрастная масса через 3—3,1/2 ч после ее приема начинает поступать в толстую кишку, которая заполня­ется в течение 24 ч и полностью опорожняется за 48—72 ч.

Содержимое слепой кишки совершает небольшие и длитель­ные перемещения то в одну, то в другую сторону за счет медлен­ных сокращений кишки. Для толстой кишки характерны сокраще­ния нескольких типов: малые и большие маятникообразные, пе­ристальтические и антиперистальтические, пропульсивные. Первые четыре типа сокращений обеспечивают перемешивание содержимо­го кишки и повышение давления в ее полости, что способствует сгущению содержимого путем всасывания воды. Сильные пропуль­сивные сокращения возникают 3—4 раза в сутки и продвигают ки­шечное содержимое в дистальном направлении.

Толстая кишка имеет интра- и экстрамуральную иннервацию, играющую ту же роль, что и у тонкой кишки. Толстая кишка по­лучает парасимпатическую иннервацию в составе блуждающих и тазовых нервов; парасимпатические влияния усиливают моторику путем условных и безусловных рефлексов при раздражении пище­вода, желудка и тонкой кишки. Симпатические нервы проходят в составе чревных нервов и тормозят моторику кишки.

Ведущее значение в организации моторики толстой кишки име­ют интрамуральные нервные механизмы при местном механиче-

ском и химическом раздражении толстой кишки ее содержимым. Раздражение механорецепторов прямой кишки тормозит мото­рику вышележащих отделов тонкой кишки. Тормозят ее и серото-нин, адреналин, глюкагон.

**9.7.4. Дефекация**

Дефекация — опорожнение толстой кишки от каловых масс наступает в результате раздражения рецепторов прямой кишки на­копившимися в ней каловыми массами. Позыв на дефекацию воз­никает при повышении давления в прямой кишке до 40—50 см вод. ст. Давление 20—30 см вод. ст. вызывает чувство наполнения прямой кишки. Сфинктеры прямой кишки — внутренний, состоя­щий из гладких мышц, и наружный, образованный поперечнополо­сатой мускулатурой, вне дефекации находятся в состоянии тони­ческого сокращения. В результате рефлекторного расслабления этих сфинктеров, перистальтических сокращений кишки, сокраще­ния мышцы, поднимающей задний проход (m. levator any), укора­чивающей дистальную часть прямой кишки, сокращений ее кольце­вых мышц кал выбрасывается из прямой кишки. В этом большое значение имеет так называемое натуживание, при котором сокра­щаются мышцы брюшной стенки и диафрагмы, повышается внут-рибрюшное давление, достигающее при акте дефекации 220 см вод. ст. Первичная рефлекторная дуга от рецепторов прямой кишки замыкается в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга (рис. 9.19). Эта рефлекторная дуга обеспечивает непроизвольный акт дефекации. Произвольный акт осуществляется при участии ко­ры больших полушарий мозга, центров продолговатого мозга и гипоталамуса.

Из спинального центра дефекации по парасимпатическим нервным волокнам в составе тазового нерва поступают импульсы, тормозящие тонус сфинктеров и усиливающие моторику прямой кишки, стимулируя акт дефекации. Симпатические нервные влия­ния повышают тонус сфинктеров и тормозят моторику прямой кишки.

Произвольный компонент акта дефекации состоит в нисходя­щих влияниях головного мозга на спинальный центр, в расслабле­нии наружного сфинктера, сокращении диафрагмы и брюшных мышц. У большинства здоровых людей акт дефекаций совершает­ся 1—2 раза в сутки.

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

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

При взаимодействии гидрокарбонатов секрета поджелудочной же­лезы с кислыми продуктами кишечного химуса образуется зна­чительное количество С02. Газы продуцируются и микрофлорой кишечника. При переваривании некоторых видов пищи при учас­тии микрофлоры образуется большое количество газов (бобы, капуста, лук, черный хлеб, картофель и др.).

У здоровых людей покидающую кишечник газовую смесь со­ставляют N2 (24—90%), С02 (4,3—29%), 02 (0,1—23%), Н2 (0,6—47%), метан (0—26%), в небольшом количестве сероводо­род, аммиак, меркаптан.

9.8. МИКРОФЛОРА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

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

очень много. Макроорганизм и его микрофлора составляют единую динамичную экологическую систему. Динамичность эндоэко-логического микробного биоценоза пищеварительного тракта оп­ределяется количеством поступающих в него микроорганизмов (у человека за сутки перорально поступает около 1 млрд микро­бов), интенсивностью их размножения и гибели в пищеваритель­ном тракте и выведения из него микробов в составе кала (у чело­века в норме выделяется за сутки 1012—*10[4* микроорганизмов).

Каждый из отделов пищеварительного тракта имеет характер­ные для него количество и набор микроорганизмов. Их число в по­лости рта, несмотря на бактерицидные свойства слюны, велико (107—108 клеток на 1 мл ротовой жидкости). Содержимое же­лудка здорового человека натощак благодаря бактерицидным свой­ствам желудочного сока часто бывает стерильным, но нередко об­наруживается и относительно большое число микроорганизмов (до 103 на 1 мл содержимого), проглатываемых со слюной. При­мерно такое же количество их в двенадцатиперстной и начальной части тощей кишки. В содержимом подвздошной кишки микроор­ганизмы обнаруживаются регулярно, и число их в среднем состав­ляет 106 на 1 мл содержимого. В содержимом толстой кишки чис­ло бактерий максимальное, и 1 г кала здорового человека содер­жит 10 млрд и более микроорганизмов.

Микрофлору кишечника делят на три группы: 1-я — главная; в ее состав входят бифидобактерии и бактероиды, которые состав­ляют 90% от всех микробов; 2 — сопутствующая (лактобактерии, эшерихии, энтерококки, 10% от общего числа микроорганизмов); 3 — остаточная (цитробактер, энтеробактер, протеи, дрожжи, клостридии, стафилококки, аэробные бациллы и др., менее 1 %). Анаэробная микрофлора преобладает над аэробной.

Микроорганизмы, связанные со слизистой оболочкой кишечни­ка, относятся к мукозной микрофлоре — *М-микрофлоре,* а локали­зованные в полости кишки — к полостной — *П-микрофлоре.* Соот­ношения между М- и П-микрофлорой динамичны, определяются многими факторами. К внешним воздействиям М-микрофлора бо­лее устойчива, чем П-микрофлора.

За илеоцекальным клапаном (баугиниева заслонка) резко из­меняется не только число, но и качество микрофлоры. Толстая кишка является своеобразной микроэкологической зоной. В ней П-микрофлора представлена бактероидами, бифидобактериями, лактобактериями, вейлонеллами, клостридиями, пептострептокок-ками, пептококками, энтеробактериями, аэробными бациллами, дифтероидами, энтерококками, стафилококками, микрококками, плесневыми грибами (преобладают бактероиды, бифидобактерии, лактобактерии). М-микрофлора слизистой оболочки толстой киш­ки отличается от микрофлоры полости кишки, и в М-микрофлоре наибольшее число бифидо- и лактобактерии. Общее число М-форм слизистой оболочки толстой кишки составляет у людей 10ь, с соот­ношением анаэробов к аэробам 10:1. Максимальное число бакте­рий в фекалиях (1010—1013 на 1 г), где они составляют до 30 %

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

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

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

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

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

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

ки одноклеточных), сублимированных продуктов неблагоприятно влияет на микрофлору кишечника.

Нормальная микрофлора — *эубиоз* — выполняет ряд важней­ших для макроорганизма функций. Исключительно важным явля­ется ее участие в формировании иммунобиологической реактивно­сти организма. Эубиоз предохраняет макроорганизм от внедрения и размножения в нем патогенных микроорганизмов. Нарушение нормальной микрофлоры при заболевании или в результате дли­тельного введения антибактериальных препаратов нередко влечет за собой осложнения, вызываемые бурным размножением в ки­шечнике дрожжей, стафилококка, протея и других микроорга­низмов.

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

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

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

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

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

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

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

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

**9.9. ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ**

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

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

Печень принимает участие в *инактивации ряда гормонов* (глю-кокортикоиды, альдостерон, андрогены, эстрогены, инсулин, глюка-гон, ряд гастроинтестинальных гормонов) и *биогенных аминов* (гистамин, серотонин, катехоламины).

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

Печень участвует в обмене белков: в ней синтезиру-

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

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

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

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

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

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

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

9.10. НЕПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

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

**9.10.1. Экскреторная деятельность  
пищеварительного тракта**

Пищеварительные железы и кишечник выводят из крови в ходе секреции и путем рекреции многие эндогенные и экзогенные ве­щества, участвуя таким образом в сохранении гомеостаза орга­низма. Так, экзосекреция железами желудка Н+ и НСO3~, подже­лудочной железой НСО3~ имеет существенное значение в поддер­жании постоянства кислотно-основного состояния организма. Путем выделения в полость пищеварительного тракта метаболитов (первая группа выводимых веществ) организм особождается от них (например, выделение в составе желудочного сока мочевины). Вторая группа веществ выводится из крови и депонируется в со­держимом пищеварительного тракта (например, вода и растворен­ные в ней неорганические соли). Третья группа выделенных с сек­ретом в химус веществ подвергается гидролизу, всасывается и включается в метаболизм (например, белки в количестве 60 г в сутки, что немаловажно для эндогенного питания). Четвертая группа веществ этих трансформаций не претерпевает, но участвует в пищеварительной деятельности и циркулирует между кровото­ком и содержимым пищеварительного тракта (например, кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот).

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

**9.10.2. Участие пищеварительного тракта  
в водно-солевом обмене**

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

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

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

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

**9.10.3. Эндокринная функция пищеварительного тракта**

**и выделение в составе секретов биологически активных веществ**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**9.10.4. Инкреция (эндосекреция) пищеварительными железами ферментов**

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

Ферменты, синтезируемые пищеварительными железами, транспортируются в лимфу и кровь из интерстициальной жидко­сти, куда попадают инкреторным путем непосредственно из глан-дулоцитов, покидая их через базолатеральные мембраны; резорби-руются из протоков желез и из тонкой кишки, высвобождаются из разрушенных гландулоцитов.

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

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

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

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

**9.10.5. Иммунная система пищеварительного тракта**

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

В пищеварительном тракте имеется три группы иммунокомпе-тентных элементов лимфоидной ткани:

1. лимфоидные фолликулы на всем протяжении пищевари­тельного тракта; *в* подвздошной кишке и червеобразном отростке эти фолликулы образуют большие скопления в виде групповых лимфоидных узелков (пейеровы бляшки);
2. плазматические и Т-лимфоидные клетки слизистой оболоч­ки пищеварительного тракта;
3. малые неидентифицированные лимфоидные клетки.

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

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

*Групповые лимфоидные узелки,* или *пейеровы бляшки,* явля­ясь иммунокомпетентными элементами тонкой кишки, участвуют в распознавании пищевых антигенов химуса и формировании мест­ного иммунного ответа. Червеобразный отросток является важней­шим компонентом местной иммунной системы. Вследствие поступ­ления в него антигенов пищевого и микробного происхождения развивается иммунный ответ.

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

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

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

Глава 10. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ПИТАНИЕ

10.1. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

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

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

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

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

**10.1.1. Обмен белков** *<*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

мочевая кислота, креатинин и др.) выделяются преимущественно с мочой и частично с потом. В условиях обычного, неинтен­сивного потоотделения количество азота в поте можно не при­нимать во внимание, поэтому для определения количества рас­павшегося в организме белка обычно находят количество азота в моче и умножают на 6,25.

Между количеством азота, введенного с белками пищи, и ко­личеством азота, выводимым из организма, существует определен­ная связь. Увеличение поступления белка в организм приводит к увеличению выделения азота из организма. У взрослого чело­века при адекватном питании, как правило, количество введенного в организм азота равно количеству азота, выведенного из орга­низма. Это состояние получило название *азотистого равновесия.* Если в условиях азотистого равновесия повысить количество белка в пище, то азотистое равновесие вскоре восстановится, но уже на новом, более высоком уровне. Таким образом, азотистое равно­весие может устанавливаться при значительных колебаниях со­держания белка в пище.

В случаях, когда поступление азота превышает его выделение, говорят о *положительном азотистом балансе.* При этом синтез белка преобладает над его распадом. Устойчивый положительный азотистый баланс наблюдается всегда при увеличении массы тела. Он отмечается в период роста организма, во время беременности, в периоде выздоровления после тяжелых заболеваний, а также при усиленных спортивных тренировках, сопровождающихся увеличе­нием массы мышц. В этих условиях происходит задержка азота в организме (ретенция азота).

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

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

Распад белка в организме протекает непрерывно. Степень распада белка обусловлена характером питания. Минимальные за­траты белка в условиях белкового голодания наблюдаются при питании углеводами. В этих условиях выделение азота может быть в 3—3,1/2 раза меньше, чем при полном голодании. Углеводы при этом выполняют сберегающую белки роль.

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

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

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

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

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

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

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

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

**10.1.2. Обмен липидов**

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

энергетическая роль жиров. Их теплотворная способность более чем в два раза превышает таковую углеводов или белков.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ряд гормонов оказывает выраженное влияние на жировой об­мен. Сильным жиромобилизирующим действием обла­дают гормоны мозгового слоя надпочечников — *адреналин* и *нор-адреналин,* поэтому длительная адреналинемия сопровождается уменьшением жирового депо. *Соматотропный гормон* гипофиза так­же обладает жиромобилизирующим действием. Аналогично дейст­вует *тироксин* — гормон щитовидной железы, поэтому гиперфунк­ция щитовидной железы сопровождается похуданием.

Наоборот, тормозят мобилизацию жира *глюко-кдртикоиды* — гормоны коркового слоя надпочечника, вероятно, вследствие того, что они несколько повышают уровень глюкозы в крови.

Имеются данные, свидетельствующие о возможности прямых

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

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

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

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

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

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

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

**10.1.3. Обмен углеводов**

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

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

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

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

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

По мере убыли глюкозы в крови происходят расщепление гли-

когена в печени и поступление глюкозы в кровь (мобилизация гликогена). Благодаря этому сохраняется относительное постоян­ство содержания глюкозы в крови.

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

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

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

**Регуляция обмена углеводов.** Основным параметром регулиро­вания углеводного обмена является поддержание уровня глюкозы в крови в пределах 4,4—6,7 ммоль/л. Изменение содержания глю­козы в крови воспринимается глюкорецепторами, сосредоточен­ными в основном в печени и сосудах, а также клетками вентроме-диального отдела гипоталамуса. Показано участие ряда отделов ЦНС в регуляции углеводного обмена.

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

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

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

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

**10.1.4. Обмен минеральных солей и воды**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

10.1.5. Витамины

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

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

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

По растворимости все витамины делят на две группы: *водо­растворимые* (витамины группы В, витамин С и витамин Р) и жи-*рорастворимые* (витамины A, D, Е и К).

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

**10.2. ПРЕВРАЩЕНИЕ ЭНЕРГИИ И ОБЩИЙ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ**

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

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

Таблица 10.1. **Краткие сведения о витаминах**

Витамин

Суточная

**потребность**

взрослого

человека

Основные источники

Физиологическое действие и основные нарушения, возникающие при недостатке

*Водорастворимые витамины*

50—100 мг

1,4—2,4 мг

С (аскорбиновая кислота)

В| (тиамин)

В2 (рибофлавин) 2—3 мг

Перец, укроп, зеленый лук, томаты, капуста, картофель, ли­моны, земляника, черная смо­родина, шиповник, печень

Зерновые и бобовые культу­ры, печень, почки, сердце

Зерновые и бобовые куль­туры, печень, почки, мясо, серд­це, молоко, яйца

Биологическая роль, вероятно, связана с участием в окис­лительно-восстановительных процессах. При дефиците вита­мина снижается использование белка. Витамин участвует в образовании коллагена сосудистой стенки, повышает антитоксическую функцию печени.

Специфическое действие — предупреждение гиповитами­ноза и цинги.

Общее действие — обеспечение оптимального состояния внутренней среды и устойчивости организма к инфекциям и интоксикациям.

При авитаминозе возникает цинга; поражаются стенки кровеносных сосудов, развиваются мелкие кровоизлияния в коже, кровоточивость десен

Участвует в обмене углеводов, белков и жиров; обеспе­чивает нормальный рост; повышает двигательную и секре­торную деятельность желудка; нормализует работу сердца.

При авитаминозе развивается заболевание бери-бери, основными проявлениями которого являются полиневрит, нарушения деятельности сердца и желудочно-кишечного тракта

Влияет на рост и развитие плода и ребенка.

При авитаминозе у взрослых поражаются глаза [васку-ляризация роговицы, воспаление, помутнение хрусталика (катаракта) ]. Кроме того, поражается слизистая оболочка рта

Продолжение

Витамин

Суточная

потребность

взрослого

человека

Основные источники

Физиологическое действие и основные нарушения, возникающие при недостатке

РР (никотиновая кислота)

14—15 мг Говядина, печень, почки,

сердце, рыба — лосось, сельдь

В3 (пантотеновая 10 мг

кислота)

Бобовые и зерновые культу­ры, картофель, печень, яйца, рыба — лосось, семга и др.

В6 (пиридоксин) 1,5—3 мг

Вс (фолиевая кис­лота)

Зерновые и бобовые культу­  
ры, говядина, печень, свинина,  
баранина, сыр, рыба — тунец,  
треска, лосось и др. Синтези­  
руется микрофлорой кишеч­  
ника  
400 мкг Салат, капуста, шпинат, то-

маты, морковь, пшеница, рожь, печень, почки, говядина, яйца. Синтезируется микрофлорой кишечника

Bi2 (цианкобаламин) 3 мкг

Печень- рыб, печень и почки рогатого скота. Синтезируется микрофлорой кишечника

Н (биотин)

150—200 мкг Горох, соя, цветная капуста,

грибы, пшеница, яичный жел­ток, печень, почки, сердце

Участвует в реакциях клеточного дыхания и промежу­точного обмена, нормализует секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта и функции печени.

При авитаминозе развивается пеллагра, характеризую­щаяся воспалением кожи (дерматит), расстройствами функ­ций желудочно-кишечного тракта (понос), поражением сли­зистых оболочек рта и языка, нарушениями психики

Необходим для синтеза жирных кислот, стероидных гор­монов, ацетилхолина и других важных соединений.

При авитаминозе возникают слабость, быстрая утомляе­мость, головокружения, дерматиты, поражения слизистых оболочек, невриты

Обладает широкой биологической активностью. Принимает участие в обмене белков и построении ферментов, регули­рующих обмен аминокислот: участвует в обмене жиров, являясь липотропным фактором; влияет на кроветворение.

При авитаминозе могут возникать эпилептиформные су­дороги, развивается гипохромная анемия

Влияет на синтез нуклеиновых кислот, аминокислот; на­ходится в хромосомах и служит важным фактором размно­жения клеток. Стимулирует и регулирует кроветворение.

При авитаминозе развиваются спру, анемия

Всасывается, соединившись с белком желудочного сока (внутренний фактор Касла). Цианкобаламин называют еще внешним фактором Касла. Влияет на гемопоэз. При авитаминозе развивается злокачественная анемия При употреблении большого количества сырого яичного белка биотин связывается и развивается авитаминоз, прояв­ляющийся дерматитом

*Жирорастворимые витамины*

А (ретинол)

1,5 мг (5000 ME)

D (кальциферолы) 2,5 мкг

(100 ME)

Е (токоферолы) 10—12 мг

К (филлохиноны) 0,2—0,3 мг

Животные жиры, мясо, рыба, яйца, молоко

Печень рыб, икра, мясо жир­ных рыб, печень млекопитаю­щих и птиц, яйца

Растительные масла, зеленые листья овощей, яйца

Шпинат, капуста, томаты, пе­чень. Синтезируется микрофло­рой кишечника

Оказывает специфическое влияние на функции зрения и размножения. Общее системное действие проявляется в обеспечении нормального роста и развития. Участвует в образовании зрительных пигментов, обеспечивает адаптацию глаз к свету.

При авитаминозе возникают нарушение сумеречного зре­ния, пролиферация эпителия и его ороговение, повреждение роговицы глаз (ксерофтальмия и кератомаляция)

Регулирует обмен кальция и фосфора. При недостатке в детском возрасте развивается рахит (нарушается процесс костеобразования вследствие уменьшения содержания в костях солей кальция и фосфора)

Обладает противоокислительным действием на внутри­клеточные липиды, предохраняет липиды митохондрий от пероксидации; предохраняет эритроциты от гемолиза.

При авитаминозе развиваются дистрофия скелетных мышц, ослабление половой функции

Участвует в синтезе протромбина и других прокоагулян-тов; способствует нормальному свертыванию крови.

При авитаминозе возникают увеличение времени сверты­вания крови, желудочно-кишечные кровотечения, подкожные кровоизлияния

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

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

**10.2.1. Методы исследования энергообмена**

*10.2.1.1. Прямая калориметрия*

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

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

Одновременно в биокалориметр подается О2 и поглощается избыток СО2 и водяных паров. Схема биокалориметра приведена на рис. 10.1. Продуцируемое организмом человека тепло измеряют с помощью термометров (1,2) по нагреванию воды, протекающей по трубкам в камере. Количество протекающей воды измеряют в баке (3). Через окно (4) подают пищу и удаляют экскременты. С помощью насоса (5) воздух извлекают из камеры и прогоняют через баки с серной кислотой (6 и 8) — для поглощения воды и с натронной известью (7) — для поглощения СО2. O2 подают в ка­меру из баллона (10) через газовые часы (11). Давление воздуха в камере поддерживают на постоянном уровне с помощью сосуда с резиновой мембраной (9).

*10.2.1.2. Непрямая калориметрия*

Методы прямой калориметрии очень громоздки и сложны. Учи­тывая, что в основе теплообразования в организме лежат окис­лительные процессы, при которых потребляется 02 и образуется СОг, можно использовать косвенное, непрямое, определение теп­лообразования в организме по его газообмену — учету количества

потребленного О2 и выделенного СО2 с последующим расчетом теплопродукции организма.

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

Наиболее распространен способ Дугласа — Холдейна, при котором в течение 10—15 мин собирают выдыхаемый воз­дух в мешок из воздухонепроницаемой ткани (мешок Дугласа), укрепляемый на спине обследуемого (рис. 10.3.). Он дышит через загубник, взятый в рот, или резиновую маску, надетую на лицо. В загубнике и маске имеются клапаны, устроенные так, что обсле­дуемый свободно вдыхает атмосферный воздух, а выдыхает воз­дух в мешок Дугласа. Когда мешок наполнен, измеряют объем выдохнутого воздуха, в котором определяют количество О2 и СО2.

Кислород, поглощаемый организмом, используется для окис­ления белков, жиров и углеводов. Окислительный распад 1 г каж­дого из этих веществ требует неодинакового количества О2 и со­провождается освобождением различного количества тепла. Как видно из табл. 10.2, при потреблении организмом 1 л О2 освобож­дается разное количество тепла в зависимости от того, на окисле­ние каких веществ О2 используется.

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

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Веществ о, | Количество тепла, | Количество | Количество освобож- |
| окисляющееся | освобождающееся | потребляемого | дающейся при окис- |
| в организме | при окислении 1 г | 02, л | лении 1 л О2 энергии, |
|  | вещества, кДж (ккал) |  | кДж (ккал) |

Белки 17,17(4,1) 0,966 19,26(4,60)

Жиры 38,94(9,3) 2,019 19,64(4,69)

Углеводы 17,17(4,1) 0,830 21,14(5,05)

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

*Дыхательным коэффициентом* (ДК) называется отношение объема выделенного СО2 к объему поглощенного О2- Дыхательный коэффициент различен при окислении белков, жиров и углеводов. Для примера рассмотрим, каков будет дыхательный коэффициент при использовании организмом глюкозы. Общий итог окисления молекулы глюкозы можно выразить формулой:

с6н12о6 + 6 о2 = 6 со2 + 6 н2о.

При окислении глюкозы число молекул образовавшегося С02 равно числу молекул затраченного (поглощенного) О2. Равное количество молекул газа при одной и той же температуре и одном и том же давлении занимает один и тот же объем (закон Авогад-ро — Жерара). Следовательно, дыхательный коэффициент (отно­шение СО2/О2) при окислении глюкозы и других углеводов равен единице.

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

2 СзН5 (С15Н31СОО)з + 145 02 = 102 С02 + 98 Н20.

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

102CO2/142O2=0.703

Аналогичный расчет можно сделать и для белка; при его окис­лении в организме дыхательный коэффициент равен 0,8. При сме­шанной пище у человека дыхательный коэффициент обычно ра­вен 0,85—089. Определенному дыхательному коэффициенту соот-

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

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

Количество потребленного организмом кислорода определяют при помощи различных спирографов.

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

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

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

больше количества СОг, образовавшегося в данный момент в тка­нях. Обратная картина наблюдается в дальнейшем, когда молоч­ная кислота постепенно исчезает из крови. Одна часть ее окисляется, другая ресинтезируется в гликоген, а третья выделяется с мочой и потом. По мере уменьшения количества молочной кислоты осво­бождаются основания, которые до того были отняты у гидрокарбо­натов. Эти основания вновь связывают СОг и образуют гидрокар-бонаты, поэтому через некоторое время после работы дыхательный коэффициент резко падает вследствие задержки в крови СО2, по­ступающей из тканей.

*10.2.1.3. Исследование валового обмена*

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

Допустим, что обследуемый человек за сутки использовал 654,141 л O2 и выделил 574,180 л СОг. За это же время с мочой выделилось 16,8 г азота и 9,019 г углерода.

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

ходим количество углерода белкового происхождения. Для этого определяем количество углерода в распавшемся белке. Так как в белках содержится около 53 *%* углерода, то, следовательно, в рас­павшемся белке его было: (105\*53)/100= 55,65 г. На образование С02

затрачено количество углерода, равное разности между количест­вом углерода в распавшемся белке и количеством углерода, выде­лившегося с мочой, 55,65 л — 9,0191 л = 46,63 л СОг. Определяем объемное количество СОг белкового происхождения, выделенного через легкие, исходя из того, что из 1 грамм-молекулы углерода

(12г) образуется 22,4л СO2:(46.65\*22.4)/12*=* 87,043л С02. Далее,

исходя из дыхательного коэффициента, равного для белков 0,8, находим количество 02, затраченного на окисление белков:

О2 = 87.043/0.8=108,8 л. По разности между количеством всего по-

глощенного О2 и количеством Ог, затраченного на окисление бел­ков, находим количество Ог, затраченное на окисление углеводов и жиров: 654,141л—108,8 л = 545,341 л 02. По разности между количеством всего выделившегося СОг и количеством СОг белко­вого происхождения, выделившегося легкими, находим количест­во СОг, образовавшегося при окислении углеводов и жиров: 574,18 л — 87,043 л = 487,137 л С02. Определяем количество угле­водов и жиров, окислившихся в организме обследуемого за сутки. На основании того, что при окислении 1 г жира потребляется 2,019 л 02 и образуется 1,431 л С02, а при окислении 1 г углеводов потребляется 0,829 л Ог и столько же (0,829 г) образуется С02 (ДК для углеводов равен 1), составляем уравнение, приняв за х количество жира, а за у — количество углеводов, окисленных в организме. Решив систему уравнений с двумя неизвестными, по­лучим:

2,019 х + 0,829 у = 545,341 1,431 х + 0,829 у = 487,137

0,588 х = 58,204

х = 99 г жира

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

2,01 \* 999 + 0,829 у = 545,341

у= 417 г углеводов

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

105\* 4,1 + 99\* 9,3 + 417\* 4,1=3061 ккал (12,81 кДж).

**10.2.3. Основной обмен**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

***H=w/(K\*A^0.1333)***

где *W* — масса тела, г; *А* — возраст человека; *К* — константа, равная для мужчины 0,1015, а для женщины — 0,1129.

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

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

**10.2.4.** Правило поверхности

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

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

Ежедневная продукция тепла на 1 м2 поверхности тела у че-

ловека равна 3559 — 5234 кДж (850—1250 ккал), средняя цифра для мужчин — 3969 кДж (948 ккал).

Для определения поверхности тела *R* применяется формула:

*R* = *К \** масса тела2/3.

Эта формула выведена на основании анализа результатов пря­мых измерений поверхности тела. Константа *К* у человека рав­на 12,3.

Более точная *формула* предложена *Дюбуа:*

R= W0,245\*Н0.725\*71,84,

где *W* — масса тела в килограммах, Я — рост в сантиметрах.

Результат вычисления выражен в квадратных сантиметрах. Правило поверхности верно не абсолютно. Как показано выше (см. табл. 10.4), оно представляет собой лишь правило, имеющее известное практическое значение для ориентировочных расчетов освобождения энергии в организме.

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

**10.2.5. Обмен энергии при физическом труде**

Мышечная работа значительно увеличивает расход энергии, поэтому суточный расход энергии у здорового человека, проводя­щего часть суток в движении и физической работе, значительно превышает величину основного обмена. Это увеличение энерго­трат составляет рабочую прибавку, которая тем больше, чем ин­тенсивнее мышечная работа.

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

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

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

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

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

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

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

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

**10.2.6. Обмен энергии при умственном труде**

При умственном труде энерготраты значительно ниже, чем при физическом.

Трудные математические вычисления, работа с книгой и дру-

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

**10.2.7. Специфическое динамическое действие пищи**

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

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

**10.2.8. Регуляция обмена энергии**

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

Получены многочисленные данные, свидетельствующие об ус-ловнорефлекторном изменении потребления O2 и энергообмена. Любой ранее индифферентный раздражитель, связанный по вре­мени с мышечной деятельностью, может служить сигналом к уве­личению обмена веществ и энергии.

У спортсмена в предстартовом состоянии резко увеличивает­ся потребление O2, а следовательно, и энергообмен. То же про­исходит во время прихода на работу и при действии факторов рабочей обстановки у рабочих, деятельность которых связана с мышечными усилиями. Если испытуемому под гипнозом вну­шить, что он выполняет тяжелую мышечную работу, то обмен у него может значительно повыситься, хотя в действительности ис­пытуемый не производит никакой работы. Все это свидетельствует о том, что уровень энергетического обмена в организме может из­меняться под влиянием коры большого мозга.

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

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

**10.3. ПИТАНИЕ**

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

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

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

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

**10.3.1. Пищевые вещества**

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

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

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

мендуется принимать с пищей 85—90 г белка в сутки (не менее 1 г белка на 1 кг массы тела). У детей, беременных и кормящих грудью женщин эти нормы выше (см. далее).

Л и п и д ы поступают в организм человека в составе всех видов животной, а также растительной пищи, особенно ряда семян, из которых для пищевых целей получают многие виды растительных жиров.

Биологическая ценность пищевых липидов определяется на­личием в них незаменимых жирных кислот, способностью перева­ривания и всасывания в пищеварительном тракте (усвоения). Сли­вочное масло и свиной жир усваиваются на 93—98 %, говяжий — на 80—94%, подсолнечное масло — на 86—90%, маргарин — на 94—98 %.

Основное количество углеводов поступает в организм в виде полисахаридов растительной пищи. После гидролиза и всасы­вания углеводы используются для удовлетворения энергетических потребностей. В среднем за сутки человек принимает 400— 500 г углеводов, из которых 350—400 г составляет крахмал, 50— 100 г моно- и дисахариды. Избыток углеводов депонируется в виде жира.

Витамины должны быть непременным компонентом пищи. Нормы их потребности зависят от возраста, пола, вида трудовой деятельности, ряда других факторов (см. табл. 10.1).

Суточная потребность в воде у взрослого человека составля­ет 21—43 мл/кг, минимальная суточная потребность человека мас­сой тела 70 кг составляет около 1700 мл, из них около 630 мл он получает в виде воды и напитков, 750 мл — с пищей и 320 мл об­разуется в ходе обменных (окислительных) процессов. Недоста­точный прием воды вызывает *дегидратацию* организма, которая имеет различную степень выраженности в зависимости от уровня обезвоживания. Смерть наступает при потере '/з—'А общего ко­личества воды в организме, на долю которой приходится около 60 % массы тела. Избыточное поступление воды вызывает гипер­гидратацию, которая может привести к *водной интоксикации.*

Большое физиологическое значение макро- и микро­элементов (см. раздел 10.14) определило обязательные нор­мы их потребления для разных групп населения.

**10.3.2. Теоретические основы питания**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

собствует развитию сахарного диабета, дисбактериозу, кариесу зубов и др. Данные вопросы подробно рассматриваются в курсе клинических дисциплин, но общий принцип состоит в том, что не только избыточное и недостаточное питание, но и его несбалан­сированность, при котором отдается предпочтение какому-то опре­деленному виду пищи и пищевому веществу, является фактором риска для развития ряда заболеваний.

Должны быть оптимизированы (сбалансированы) в рационе белки с незаменимыми и заменимыми аминокислотами, жиры с разной насыщенностью жирных кислот, углеводы с разным числом в них мономеров и наличием баластных веществ в виде пищевых волокон (целлюлоза, пектин и др.). В суточном рационе должны быть сбалансированы продукты животного и растительного про­исхождения.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**10.3.3. Нормы питания**

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

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

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

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

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

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

Особое внимание уделено определению физиологических по-

требностей для детей и подростков (табл. 10.8), которые разделе­ны на 11 возрастных и половых (начиная с 11 лет) групп. Специ­ально оговорены группы подростков, занимающихся в СПТУ, где достаточно велики энерготраты в связи с работой учащихся на производстве.

Определены и нормы минеральных веществ для каждой воз­растной группы.

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

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

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

Глава 11. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

11.1. **ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА И ИЗОТЕРМИЯ**

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

Изотермия свойственна только так называемым *гомойотерм-ным,* или теплокровным, животным. Изотермия отсутствует у *пой-килотермных,* или холоднокровных, животных, температура тела которых переменна и мало отличается от температуры окружаю­щей среды.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Физическая терморегуляция* осуществляется путем изменения интенсивности отдачи тепла.

**11.2. ХИМИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

11.3. ФИЗИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

нем самом тепло путем радиации и конвекции. Единственным пу­тем отдачи тепла остается испарение воды. Приняв, что среднее теплообразование в сутки равно 10 048—11723 кДж (2400— 2800 ккал), и зная, что на испарение 1 г воды с поверхности тела расходуется 2,43 кДж (0,58 ккал), получаем, что для поддержа­ния температуры тела человека на постоянном уровне в таких ус­ловиях необходимо испарение 4,5 л воды. Особенно интенсивно потоотделение происходит при высокой окружающей температуре во время мышечной работы, когда возрастает теплообразование в самом организме. При очень тяжелой работе выделение пота у рабочих горячих цехов может составить 12 л за день.

Испарение воды зависит от относительной влажности воздуха. В насыщенном водяными парами воздухе вода испаряться не может. Поэтому при высокой влажности атмосферного воздуха высокая температура переносится тяжелее, чем при низкой влаж­ности. В насыщенном водяными парами воздухе (например, в ба­не) пот выделяется в большом количества, но не испаряется и стекает с кожи. Такое потоотделение не способствует отдаче теп­ла: только та часть пота, которая испаряется с поверхности кожи, имеет значение для теплоотдачи (эта часть пота составляет *эф­фективное потоотделение).*

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

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

Так как некоторая часть воды испаряется легкими в виде па­ров, насыщающих выдыхаемый воздух, дыхание также участвует в поддержании температуры тела на постоянном уровне. При вы­сокой окружающей температуре дыхательный центр рефлекторно возбуждается, при низкой — угнетается, дыхание становится ме­нее глубоким.

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

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

Таким образом, постоянство температуры тела поддерживается

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

**11.4. РЕГУЛЯЦИЯ ИЗОТЕРМИИ**

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

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

ние в холодную воду денервированных задних конечностей соба­ки вызывает дрожь мышц головы, передних конечностей и тулови­ща и усиление теплообразования. Терморегуляторные рефлексы, вызываемые раздражением холодовых рецепторов кожи, в данном опыте исключены перерезкой нервов, и эффекты охлаждения ко­нечностей объясняются только понижением температуры крови и раздражением центральных холодовых рецепторов.

Дрожь и сужение кожных сосудов, а следовательно, повышение теплообразования и понижение теплоотдачи возникают также при охлаждении сонной артерии, приносящей кровь к головному мозгу.

Термочувствительность гипоталамуса была показана в экспе­риментах на ненаркотизированных кроликах. Животным в область гипоталамуса вживляли специальные термонагреватели. Оказалось, что повышение температуры на 0,41 °С вызывает выраженную тер-морегуляторную реакцию, проявляющуюся в расширении сосудов уха. Такая реакция возникала при температуре окружающей среды 22—27 °С. Когда же температуру среды снижали до 17—20 °С, то для получения сосудорасширяющей реакции нагревание гипотала­муса нужно было увеличить на 0,84 °С. Таким образом, пониже­ние окружающей температуры, а следовательно, изменение харак­тера температурного воздействия на экстерорецепторы уменьшает температурную чувствительность гипоталамуса. Участие гипотала­муса в терморегуляции обеспечивает взаимодействие восприятия сигналов об изменении температуры окружающей и внутренней среды.

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

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

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

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

поврежден механизм, обеспечивающий физическую терморегу­ляцию) .

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

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

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

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

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

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

**11.5. ГИПОТЕРМИЯ И ГИПЕРТЕРМИЯ**

Если человек длительное время находится в условиях значи­тельно повышенной или пониженной температуры окружающей среды, то механизмы физической и химической регуляции тепла, благодаря которым в обычных условиях сохраняется постоянство температуре тела, могут оказаться недостаточными: происходит переохлаждение тела — гипотермия, или перегревание — гипер­термия.

Гипотермия — состояние, при котором температура тела ниже 35 °С. Быстрее всего гипотермия возникает при погружении в холодную воду. В этом случае вначале наблюдается возбуждение симпатической части автономной нервной системы и рефлекторно ограничивается теплоотдача и усиливается теплопродукция. Пос­леднему способствует сокращение мышц — мышечная дрожь. Че­рез некоторое время температура тела все же начинает снижаться. При этом наблюдается состояние, подобное наркозу: исчезнове­ние чувствительности, ослабление рефлекторных реакций, пониже­ние возбудимости нервных центров. Резко понижается интенсив­ность обмена веществ, замедляется дыхание, урежаются сердеч­ные сокращения, снижается сердечный выброс, понижается арте­риальное давление (при температуре тела 24—25 °С оно может составлять 15—20 % от исходного).

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

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

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

дует начинать с водных процедур нейтральной температуры (32 °С) и понижать температуру на 1 °С через каждые 2—3 дня. После прекращения тренировки закаливание исчезает, поэтому выполне­ние режима закаливания должно быть непрерывным. Эффект за­каливания проявляется не только в случае водных процедур, но и при воздействии холодного воздуха. При этом закаливание проис­ходит быстрее, если воздействие холода сочетается с активной мышечной деятельностью.

Гипертермия — состояние, при котором температура тела поднимается выше 37 °С. Она возникает при продолжительном действии высокой температуры окружающей среды, особенно при влажном воздухе, и, следовательно, небольшом эффективном по­тоотделении. Гипертермия может возникать и под влиянием неко­торых эндогенных факторов, усиливающих в организме теплообра­зование (тироксин, жирные кислоты и др.). Резкая гипертермия, при которой температура тела достигает 40—41 °С, сопровождает­ся тяжелым общим состоянием организма и носит название *тепло­вого удара.*

От гипертермии следует отличать такое изменение температу­ры, когда внешние условия не изменены, но нарушается собствен­но процесс терморегуляции. Примером такого нарушения может служить инфекционная лихорадка. Одной из причин ее возникно­вения является высокая чувствительность гипоталамических цент­ров регуляции теплообмена к некоторым химическим соединени­ям, в частности к бактерийным токсинам. Введение непосредст­венно в область переднего гипоталамуса минимального количества бактерийного токсина сопровождается многочасовым повышением температуры тела.

**Глава 12. ВЫДЕЛЕНИЕ.**

**ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧКИ**

12.1. ВЫДЕЛЕНИЕ

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

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

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

Легкие выводят из организма СО2, воду, некоторые летучие вещества, например пары эфира и хлороформа при наркозе, пары алкоголя при опьянении.

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

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

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

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

12.2. ПОЧКИ И ИХ ФУНКЦИИ

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

постоянства основных физико-химических констант жидкостей внутренней среды, в циркуляторном гомеостазе, стабилизации по­казателей обмена различных органических веществ.

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

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

12.2.1. Методы изучения функций почек

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

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

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

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

**12.2.2. Нефрон** и **его кровоснабжение**

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

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

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

В почке функционирует несколько типов нефронов: *суперфициальные* (поверхностные), *интракортикальные* и *юкста-медуллярные* (см. рис. 12.2). Различие между ними заключается в

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

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

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

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

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

**12.2.3. Процесс мочеобразования**

Образование конечной мочи является результатом трех после­довательных процессов.

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

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

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

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

*12.2.3.1. Клубочковая фильтрация*

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

Ультрафильтрация воды и низкомолекулярных компонентов из плазмы крови происходит через клубочковый фильтр. Этот филь­трационный барьер почти непроницаем для высокомолекулярных веществ. Процесс ультрафильтрации обусловлен разностью между гидростатическим давлением крови, гидростатическим давлением в капсуле клубочка и онкотическим давлением белков плазмы крови. Общая поверхность капилляров клубочка больше общей поверх­ности тела человека и достигает 1,5 м2 на 100 г массы почки. Фильтрующая мембрана (фильтрационный барьер), че­рез которую проходит жидкость из просвета капилляра в полость капсулы клубочка, состоит из трех слоев: эндотелиальных клеток капилляров, базальной мембраны и эпителиальных клеток висце­рального (внутреннего) листка капсулы — подоцитов (рис. 12.4).

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

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

мембране препятствуют прохождению молекул диаметром больше 6 нм.

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

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

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

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

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

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

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

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

Рассмотрим принцип очищения на примере измерения объема

клубочковой фильтрации с помощью инулина (рис. 12.5). Количество профильтровавшегося в клубочках инулина (In) равно произведению объема фильтрата *(С,п)* на концентрацию в нем инулина (она равна его концентрации в плазме крови, *Р,п).* Выде­лившееся за то же время с мочой количество инулина равно про­изведению объема экскретированной мочи *(V)* на концентрацию в ней инулина *(UIn).*

Так как инулин не реабсорбируется и не секретируется, то ко­личество профильтровавшегося инулина *(С,п \** Р/п), равно коли­честву выделившегося *(V\* U,n),* откуда:

Эта формула является основной для расчета скорости клубоч­ковой фильтрации. При использовании других веществ для измере­ния скорости клубочковой фильтрации инулин в формуле заменя­ют на анализируемое вещество и рассчитывают скорость клубочко­вой фильтрации данного вещества. Скорость фильтрации жидкости вычисляют в мл/мин; для сопоставления величины клубочковой фильтрации у людей различных массы тела и роста ее относят к стандартной поверхности тела человека (1,73 м ). В норме у муж­чин в обеих почках скорость клубочковой фильтрации на 1,73 м2 составляет около 125 мл/мин, у женщин — приблизительно 110 мл/мин.

Измеренная с помощью инулина величина фильтрации в клу­бочках, называемая также *коэффициентом очищения от инулина* (или *инулиновым клиренсом),* показывает, какой объем плазмы крови освобожден от инулина за это время. Для измерения очи­щения от инулина необходимо непрерывно вливать в вену раствор инулина, чтобы в течение всего исследования поддерживать по­стоянной его концентрацию в крови. Очевидно, что это весьма сложно и в клинике не всегда осуществимо, поэтому чаще исполь­зуют креатинин — естественный компонент плазмы, по очи­щению от которого можно было бы судить о скорости клубочковой фильтрации, хотя с его помощью скорость клубочковой фильтра­ции измеряется менее точно, чем при инфузии инулина. При не­которых физиологических и особенно патологических состояниях креатинин может реабсорбироваться и секретироваться, тем самым очищение от креатинина может не отражать истинной величины клубочковой фильтрации.

У здорового человека вода попадает в просвет нефрона в ре­зультате фильтрации в клубочках, реабсорбируется в канальцах, и вследствие этого концентрация инулина растет. Концентрацион­ный показатель инулина *Uln/P,n* указывает, во сколько раз умень­шается объем фильтрата при его прохождении по канальцам. Эта величина имеет важное значение для суждения об особенностях обработки любого вещества в канальцах, для ответа на вопрос о том, подвергается ли вещество реабсорбции или секретируется клетками канальцев. Если концентрационный показатель данного вещества *X Ux/Px* меньше, чем одновременно измеренная вели­чина *и1п/Р,п,* то это указывает на реабсорбцию вещества X в ка­нальцах, если *Ux/Px* больше, чем *UIn/PIn,* то это указывает на его секрецию. Отношение концентрационных показателей вещества X и инулина *Ux/Px : UIn/PIn* носит название *экскретируемой фрак­ции* (EF).

*12.2.3.2. Канальцевая реабсорбция*

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

делах нефрона всасываются преимущественно электролиты и Вода.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Достижения в области молекулярной биологии позволили ус-

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

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

Имеются вещества, которые могут влиять на отдельные эле-

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

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

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

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

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

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

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

**Определение величины реабсорбции в канальцах почки.** Обрат­ное всасывание веществ, или, иными словами, их транспорт (Т) из просвета канальцев в тканевую (межклеточную) жидкость и в кровь, при реабсорбции R *(TRX)* определяется по разности между количеством вещества X *(F\*Px\*fx),* профильтровавшегося в клу­бочках, и количеством вещества, выделенного с мочой *(UX\*V).*

где *F* — объем клубочковой фильтрации, *fx* — фракция веще­ства *X,* не связанная с белками в плазме по отношению к его об-

щей концентрации в плазме крови, *Р* — концентрация вещества в плазме крови, *U* — концентрация вещества в моче.

По приведенной формуле рассчитывают *абсолютное количество реабсорбируемого вещества.* При вычислении *относительной реаб-сорбции* (% R) определяют долю вещества, подвергшуюся обрат­ному всасыванию по отношению к количеству вещества, про­фильтровавшегося в клубочках:

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

где *F* — клубочковая фильтрация, *PG* — концентрация глюкозы в плазме крови, a *UG* — концентрация глюкозы в моче; *Тт* — максимальный канальцевый транспорт изучаемого вещества. Вели­чина *Ттg* характеризует полную загрузку системы транспорта глю­козы; у мужчин эта величина равна 375 мг/мин, а у женщин — 303 мг/мин при расчете на 1,73 м2 поверхности тела.

*12.2.3.3. Канальцевая секреция*

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

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

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

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

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

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

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

**Определение величины канальцевой секреции.** Секреторную функцию проксимальных канальцев измеряют с помощью веществ, которые выделяются из организма главным образом посредством канальцевой секреции. В кровь вводят ПАГ (или диодраст) вме­сте с инулином, который служит для измерения клубочковой филь­трации. Величина транспорта (Г) органического вещества (ТрАН) при секреции (5) его из крови в просвет канальца опре­деляется по разности между количеством этого вещества, выде­ленным почкой *(UPAH\*-V),* и количеством попавшего в мочу вслед­ствие фильтрации в *(С1п-РРАН):*

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

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

**12.2.4. Определение величины почечного плазмо- и кровотока**

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

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

*Сран= V\*Upah/Ppah.*

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

*ERBF= CPAH/(1-Ht).*

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

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

*ff = C1n/сРАН.*

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

**12.2.5. Синтез веществ в почках**

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

показано, что при введении в артерию раствора бензойной кислоты и гликокола в моче появляется гиппуровая кислота. В клетках канальцев при дезаминировании аминокислот, главным образом глютамина, из аминогрупп образуется аммиак. Он поступает пре­имущественно в мочу, частично проникает и через базальную пла­зматическую мембрану в кровь, и в почечной вене аммиака боль­ше, чем в почечной артерии.

**12.2.6. Осмотическое разведение и концентрирование мочи**

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

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

достигаемого в каждом из отдельных сегментов системы. Для луч­шего понимания ее работы рассмотрим систему, состоящую из трех параллельно расположенных трубок (рис. 12.8, Б). Трубки I и II дугообразно соединены на одном из концов. Стенка, общая для обеих трубок, обладает способностью переносить ионы, но не пропускать воду. Когда в такую систему через вход I наливают раствор концентрации 300 мосмоль/л (рис. 12.8, Б, а) и он не течет, то через некоторое время в результате транспорта ионов в трубке I раствор станет гипотоническим, а в трубке II — гипер­тоническим. В том случае, когда жидкость течет по трубкам непре­рывно, начинается концентрирование осмотически активных ве­ществ (рис. 12.8, Б, б). Перепад их концентраций на каждом уров­не трубки вследствие одиночного эффекта транспорта ионов не превышает 200 мосмоль/л, однако по длине трубки происходит умножение одиночных эффектов, и система начинает работать как противоточная множительная. Так как по ходу движения жид­кости из нее извлекаются не только ионы, но и некоторое коли­чество воды, концентрация раствора все более повышается по мере приближения к изгибу петли. В отличие от трубок I и II в труб­ке III регулируется проницаемость стенок для воды: когда стенка становится водопроницаемой — начинает пропускать воду, объем жидкости в ней уменьшается. При этом вода идет в сторону боль­шей осмотической концентрации в жидкость возле трубки, а соли остаются внутри трубки. В результате этого растет концентрация ионов в трубке III и уменьшается объем содержащейся в ней жид­кости. Концентрация в ней веществ будет зависеть от ряда усло­вий, в том числе от работы противоточной множительной системы трубок I и II. Как будет ясно из последующего изложения, работа почечных канальцев в процессе осмотического концентрирования мочи похожа на описанную модель.

В зависимости от состояния водного баланса организма почки выделяют гипотоническую (осмотическое разведение) или, на­против, осмотически концентрированную (осмотическое концен­трирование) мочу. В процессе осмотического концентрирования мочи в почке принимают участие все отделы канальцев, сосуды мозгового вещества, интерстициальная ткань, которые функциони­руют как поворотно-противоточная множительная система. Из 100 мл фильтрата, образовавшегося в клубочках, около 60— 70 мл (2/з) реабсорбируется к концу проксимального сегмента. Концентрация осмотически активных веществ в оставшейся в ка­нальцах жидкости такая же, как и в ультрафильтрате плазмы кро­ви, хотя состав жидкости отличается от состава ультрафильтрата вследствие реабсорбции ряда веществ вместе с водой в прокси­мальном канальце (рис. 12.9). Далее канальцевая жидкость пере­ходит из коркового вещества почки в мозговое, перемещаясь по петле нефрона до вершины мозгового вещества (где каналец изги­бается на 180°), переходит в восходящий отдел петли и движется в направлении от мозгового к корковому веществу почки.

Функциональное значение различных отделов петли нефрона

неоднозначно. Поступающая из проксимального канальца, в тонкий нисходящий отдел петли нефрона жидкость попадает в зону почки, в интерстициальной ткани которой концентрация осмотически ак­тивных веществ выше, чем в корковом веществе почки. Это повы­шение осмоляльной концентрации в наружной зоне мозгового ве­щества обусловлено деятельностью толстого восходящего отдела петли нефрона. Его стенка непроницаема для воды, а клетки транспортируют С1~, Na+ в интерстициальную ткань. Стенка нисходящего отдела петли проницаема для воды. Вода всасывает­ся из просвета канальца в окружающую интерстициальную ткань по осмотическому градиенту, а осмотически активные вещества остаются в просвете канальца. Концентрация осмотически актив­ных веществ в жидкости, поступающей из восходящего отдела пе­тли в начальные отделы дистального извитого канальца, состав­ляет уже около 200 мосмоль/кг НгО, т. е. она ниже, чем в ультра­фильтрате. Поступление С1~ и Na+ в интерстициальную ткань моз­гового вещества увеличивает концентрацию осмотически актив­ных веществ (осмоляльную концентрацию) межклеточной жидко­сти в этой зоне почки. На такую же величину растет и осмоляль-ная концентрация жидкости, находящейся в просвете нисходящего

отдела петли. Это обусловлено тем, что через водопроницаемую стенку нисходящего отдела петли нефрона в интерстициальную ткань по осмотическому градиенту переходит вода, в то же вре­мя осмотически активные вещества остаются в просвете этого канальца.

Чем дальше от коркового вещества по длиннику почечного сосочка находится жидкость в нисходящем колене петли, тем вы­ше ее осмоляльная концентрация. Таким образом, в каждых со­седних участках нисходящего отдела петли имеется лишь неболь­шое нарастание осмотического давления, но вдоль мозгового ве­щества почки осмоляльная концентрация жидкости в просвете ка­нальца и в интерстициальной ткани постепенно растет от 300 до 1450 мосмоль/кг Н2О.

На вершине мозгового вещества почки осмоляльная концентра­ция жидкости в петле нефрона возрастает в несколько раз, а ее объем уменьшается. При дальнейшем движении жидкости по восходящему отделу петли нефрона, особенно в толстом восходя­щем отделе петли, продолжается реабсорбция С1~ и Na+, вода же остается в просвете канальца. В начальные отделы дисталь-ного извитого канальца всегда — и при водном диурезе, и при антидиурезе — поступает гипотоническая жидкость, концентрация осмотически активных веществ в которой менее 200 мосмоль/кг

**н2о.**

При уменьшении мочеотделения (анти диурезе), вызванном инъекцией АДГ или секрецией АДГ нейрогипофизом при дефици­те воды в организме, увеличивается проницаемость стенки конеч­ных частей дистального сегмента (связующий каналец) и соби­рательных трубок для воды. Из гипотонической жидкости, нахо­дящейся в связующем канальце и собирательной трубке коркового вещества почки, вода реабсорбируется по осмотическому градиен­ту, осмоляльная концентрация жидкости в этом отделе увеличива­ется до 300 мосмоль/кг Н2О, т. е. становится изоосмотичной крови в системном кровотоке и межклеточной жидкости коркового ве­щества почки. Концентрирование мочи продолжается в собира­тельных трубках; они проходят параллельно канальцам петли неф­рона через мозговое вещество почки. Как отмечалось выше, в моз­говом веществе почки постепенно возрастает осмоляльная кон­центрация жидкости и из мочи, находящейся в собирательных трубках, реабсорбируется вода; концентрация осмотически актив­ных веществ в жидкости просвета канальца выравнивается с та­ковой в интерстициальной жидкости на вершине мозгового веще­ства. В условиях дефицита воды в организме усиливается секре­ция АДГ, что увеличивает проницаемость стенок конечных частей дистального сегмента и собирательных трубок для воды.

В отличие от наружной зоны мозгового вещества почки, где повышение осмолярной концентрации основано главным образом на транспорте Na+ и С1~, во внутреннем мозговом веществе почки это повышение обусловлено участием ряда веществ, среди кото­рых важнейшее значение имеет мочевина — для нее стенки прок-

симального канальца проницаемы. В проксимальном канальце реабсорбируется до 50 % профильтровавшейся мочевины, однако в начале дистального канальца количество мочевины несколько больше, чем количество мочевины, поступившей с фильтратом. Оказалось, что имеется система внутрипочечного кругооборота мочевины, которая участвует в осмотическом концентрировании мочи. При антидиурезе АДГ увеличивает проницаемость собира­тельных трубок мозгового вещества почки не только для воды, но и для мочевины. В просвете собирательных трубок вследствие реабсорбции воды повышается концентрация мочевины. Когда проницаемость канальцевой стенки для мочевины увеличивается, она диффундирует в мозговое вещество почки. Мочевина прони­кает в просвет прямого сосуда и тонкого отдела петли нефрона. Поднимаясь по направлению к корковому веществу почки по пря­мому сосуду, мочевина непрерывно участвует в противоточном обмене, диффундирует в нисходящий отдел прямого сосуда и нис­ходящую часть петли нефрона. Постоянное поступление во внут­реннее мозговое вещество мочевины, С1~ и Na+, реабсорбируемых клетками тонкого восходящего отдела петли нефрона и собира­тельных трубок, удержание этих веществ благодаря деятельности противоточной системы прямых сосудов и петель нефрона обеспе­чивают повышение концентрации осмотически активных веществ во внеклеточной жидкости во внутреннем мозговом веществе поч­ки. Вслед за увеличением осмоляльной концентрации окружаю­щей собирательную трубку интерстициальной жидкости возрастает реабсорбция воды из нее и повышается эффективность осморегу-лирующей функции почки. Эти данные об изменении проницаемо­сти канальцевой стенки для мочевины позволяют понять, почему очищение от мочевины уменьшается при снижении мочеотделения.

Прямые сосуды мозгового вещества почки, подобно канальцам петли нефрона, образуют противоточную систему. Благодаря тако­му расположению прямых сосудов обеспечивается эффективное кровоснабжение мозгового вещества почки, но не происходит вы­мывания из крови осмотически активных веществ, поскольку при прохождении крови по прямым сосудам наблюдаются такие же изменения ее осмотической концентрации, как и в тонком нисхо­дящем отделе петли нефрона. При движении крови по направле­нию к вершине мозгового вещества концентрация осмотически активных веществ в ней постепенно возрастает, а во время обрат­ного движения крови к корковому веществу соли и другие вещест­ва, диффундирующие через сосудистую стенку, переходят в интер-стициальную ткань. Тем самым сохраняется градиент концентра­ции осмотически активных веществ внутри почки и прямые сосуды функционируют как противоточная система. Скорость движения крови по прямым сосудам определяет количество удаляемых из мозгового вещества солей и мочевины и отток реабсорбируемой воды.

В случае водного диуреза функции почек отличаются от опи­санной ранее картины. Проксимальная реабсорбция не изменяется,

в дистальный сегмент нефрона поступает такое же количество жидкости, как и при антидиурезе. Осмоляльность мозгового веще­ства почки при водном диурезе в три раза меньше, чем на макси­муме антидиуреза, а осмотическая концентрация жидкости, по­ступающей в дистальный сегмент нефрона, такая же — приблизи­тельно 200 мосмоль/кг НгО. При водном диурезе стенка конечных отделов почечных канальцев остается водопроницаемой, а из про­текающей мочи клетки продолжают реабсорбировать Na+. В итоге выделяется гипотоническая моча, концентрация осмотически ак­тивных веществ в которой может снижаться до 50 мосмоль/кг НгО. Проницаемость канальцев для мочевины низкая, поэтому мочевина экскретируется с мочой, не накапливаясь в мозговом ве­ществе почки.

Таким образом, деятельность петли нефрона, конечных частей дистального сегмента и собирательных трубок обеспечивает спо­собность почек вырабатывать большие объемы разведенной (ги­потонической) мочи — до 900 мл/ч, а при дефиците воды экскре-тировать всего 10—12 мл/ч мочи, в 4,5 раза более осмотически концентрированной, чем кровь. Способность почки осмотически концентрировать мочу исключительно развита у некоторых пу­стынных грызунов, что позволяет им длительное время обходиться без воды.

**12.2.7. Гомеостатические функции почек**

Для поддержания почками постоянства объема и состава внут­ренней среды и прежде всего крови существуют специальные сис­темы рефлекторной регуляции, включающие специфические рецеп­торы, афферентные пути и нервные центры, где происходит пере­работка информации. Команды к почке поступают по эфферент­ным нервам или гуморальным путем.

В целом перестройка работы почки, ее приспособление к не­престанно изменяющимся условиям определяются преимуществен­но влиянием на гломерулярный и канальцевый аппарат аргинин-вазопрессина [антидиуретического гормона (АДГ) ], альдостерона, паратгормона и ряда других гормонов.

**Роль почек в осмо- и волюморегуляции.** Почки являются ос­новным органом осморегуляции. Они обеспечивают выделение из­бытка воды из организма в виде гипотонической мочи при увели­ченном содержании воды (гипергидратация) или экономят воду и экскретируют мочу, гипертоническую по отношению к крови, при обезвоживании организма (дегидратация).

После питья воды или при ее избытке в организме снижается концентрация растворенных осмотически активных веществ в кро­ви и падает ее осмоляльность. Это уменьшает активность *цент­ральных осморецепторов,* расположенных в области супраоптичес-кого ядра гипоталамуса, а также *периферических осморецепторов,* имеющихся в печени, почке и других органах, что приводит к сни­жению секреции АДГ нейрогипофизом и увеличению выделения

воды почкой. Центральные осморецепторы открыл английский физиолог Верней (1947), а представление об осморегулирующем рефлексе и периферических осморецепторах разработал А. Г. Ги-нецинский.

При обезвоживании организма или введении в сосудистое рус­ло гипертонического раствора NaCl увеличивается концентрация осмотически активных веществ в плазме крови, возбуждаются осморецепторы, усиливается секреция АДГ, возрастает всасыва­ние воды в канальцах, уменьшается мочеотделение и выделяется осмотически концентрированная моча (схема 12.1). В экспери­менте было показано, что, помимо осморецепторов, секрецию АДГ стимулируют *натриорецепторы.* При введении в область III желу­дочка мозга гипертонического раствора NaCl наблюдался антидиу-рез, если же вводить в то же место гипертонический раствор са­харозы, то мочеотделение не уменьшается.

Осморецепторы высокочувствительны к сдвигам концентрации осмотически активных веществ в плазме крови. При увеличении концентрации в плазме осмотически активных веществ на 1 % (около 3 мосмоль/кг Н20) концентрация аргинин-вазопрессина в плазме крови у человека возрастает на 1 пг/мл'. Повышение кон­центрации осмотически активных веществ в плазме на 1 мосмоль/кг

Н2О вызывает благодаря выделению АДГ увеличение осмоти­ческой концентрации мочи почти на 100 мосмоль/кг Н2О, а пере­ход от состояния водного диуреза до максимального осмотическо­го концентрирования мочи требует 10-кратного возрастания актив­ности АДГ в крови — с 0,5 до 5 пг/мл.

Помимо осмо- и натриорецепторов, уровень секреции АДГ оп­ределяет активность *волюморецепторов,* воспринимающих измене­ние объема внутрисосудистой и внеклеточной жидкости. Ведущее значение в регуляции секреции АДГ имеют рецепторы, которые реагируют на изменение напряжения сосудистой стенки в области низкого давления. Прежде всего это рецепторы левого предсер­дия, импульсы от которых передаются в ЦНС по афферентным волокнам блуждающего нерва. При увеличении кровенаполнения левого предсердия активируются волюморецепторы и угнетается секреция АДГ, что вызывает усиление мочеотделения. Поскольку активация волюморецепторов в отличие от осморецепторов обус­ловлена увеличением объема жидкости, т. е. возросшим содержа­нием в организме воды и солей натрия, возбуждение волюморецеп­торов приводит к увеличению экскреции почкой не только воды, но и натрия. Эти процессы связаны с секрецией натрийуретическо-го гормона, уменьшением секреции ренина, ангиотензина, альдо-стерона, при этом снижается тонус симпатической нервной систе­мы, в результате уменьшается реабсорбция натрия и возрастают натрийурез и мочеотделение. В конечном счете восстанавливается объем крови и внеклеточной жидкости.

**Роль почек в регуляции ионного состава крови.** Почки явля­ются эффекторным органом системы ионного гомеостаза. В орга­низме существуют системы регуляции баланса каждого из ионов. Для некоторых ионов уже описаны специфические рецепторы, например натриорецепторы. Рефлекторная регуляция транспорта ионов в почечных канальцах осуществляется как периферически­ми, так и центральными нервными механизмами.

Регуляция реабсорбции и секреции ионов в почечных каналь­цах осуществляется несколькими гормонами. Реабсорбция нат­рия возрастает в конечных частях дистального сегмента нефрона и собирательных трубочках под влиянием гормона коркового ве­щества надпочечника *альдостерона.* Этот гормон выделяется в кровь при уменьшении концентрации натрия в плазме крови и уменьшении объема циркулирующей крови. В усилении выделения натрия почкой участвует *натрийуретический гормон,* одним из мест образования которого является предсердие. При увеличении объема циркулирующей крови, повышении объема внеклеточной жидкости в организме усиливается секреция в кровь этого пептид­ного гормона.

Секрецию калия в дистальном сегменте и собирательных трубочках усиливает *альдостерон. Инсулин* уменьшает выделение калия. Алкалоз сопровождается усилением выделения калия, а при ацидозе калийурез уменьшается.

При уменьшении концентрации кальция в крови паращи-

товидные железы выделяют *паратгормон,* который способствует нормализации уровня кальция в крови, в частности благодаря уве­личению его реабсорбции в почечных канальцах и высвобождению из кости. При гиперкальциемии, а также под влиянием *гастрина (*или подобного ему вещества), вырабатываемого в пищеваритель­ном тракте в процессе всасывания кальция, стимулируется выде­ление в кровь парафолликулярными клетками щитовидной железы *кальцитонина,* который способствует уменьшению концентрации Са2+ в плазме крови благодаря увеличению экскреции почкой и переходу Са2+ в кость. В регуляции обмена Са2+ участвуют образую­щиеся в почке *активные формы витамина D3*, в частности 1,25-

(ОН)2-холекальциферол. В почечных канальцах регулируется уро­вень реабсорбции Mg2"1", Cl~, SO42-, а также микроэлементов.

**Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния.** Почки участвуют в поддержании постоянства концентрации Н+ в крови, экскретируя кислые продукты обмена. Активная реакция мочи у человека и животных может очень резко меняться в зависимости от состояния кислотно-основного состояния организма. Концент­рация Н+ при ацидозе и алкалозе различается почти в 1000 раз, при ацидозе рН может снижаться до 4,5, при алкалозе — дости­гать 8,0. Это способствует участию почек в стабилизации рН плаз­мы крови на уровне 7,36. Механизм подкисления мочи основан на секреции клетками канальцев Н+ (рис. 12.10). В апикальной плазматической мембране и цитоплазме клеток различных отделов нефрона находится фермент карбоангидраза (КА), катализирую­щий реакцию гидратации С02: С02 + Н20 >< H2C03 >< H+ + НСО3~.

Секреция Н+ создает условия для реабсорбции вместе с гидро­карбонатом равного количества Naf. Наряду с натрий-калиевым насосом и электрогенным натриевым насосом, обусловливающим пе­ренос Na+ с С1~, реабсорбция Na+ с гидрокарбонатом играет важ­ную роль в поддержании натриевого баланса. Фильтрующийся из плазмы крови гидрокарбонат соединяется с секретированным клет­кой Н+ и в просвете канальца превращается в С02. Образование Н+ происходит следующим образом. Внутри клетки вследствие гидрата­ции С02 образуется Н2СОз и диссоциирует на Н+ и HCO3~. В просве­те канальца Н+ связываются не только с HCOf, но и с такими соеди­нениями, как двузамещенный фосфат (Na2HP04), и некоторыми другими, в результате чего увеличивается экскреция титруемых кислот (ТА-) с мочой. Это способствует выделению кислот и вос­становлению резерва оснований в плазме крови. Наконец, секрети-руемый Н+ может связываться в просвете канальца с NH3, образую­щимся в клетке при дезаминировании глутамина и ряда амино­кислот и диффундирующим через мембрану в просвет канальца, в котором образуется ион аммония: NH3 + Н+ ->NH4+. Этот про­цесс способствует сбережению в организме Na+ и К+, которые реабсорбируются в канальцах. Таким образом, общая экскреция кислот почкой (UH+ \*V) складывается из трех компонентов — тит­руемых кислот (UTA\*V), аммония (UNH4\*V) и гидрокарбоната:

При питании мясом образуется большее количество кислот и моча становится кислой, а при потреблении растительной пищи рН сдвигается в щелочную сторону. При интенсивной физической работе из мышц в кровь поступает значительное количество мо­лочной и фосфорной кислот и почки увеличивают выделение «кис­лых» продуктов с мочой.

Кислотовыделительная функция почек во многом зависит от кислотно-основного состояния организма. Так, при гиповентиля-ции легких происходит задержка СО2 и снижается рН крови — развивается дыхательный ацидоз, при гипервентиляции уменьша­ется напряжение СO2 в крови, растет рН крови — возникает со­стояние дыхательного алкалоза. Содержание ацетоуксусной и (i-оксимасляной кислот может нарастать при нелеченом сахарном диабете. В этом случае резко снижается концентрация гидрокарбо­ната в крови, развивается состояние метаболического ацидоза. Рвота, сопровождающаяся потерей соляной кислоты, приводит к увеличению в крови концентрации гидрокарбоната и метаболичес-

кому алкалозу. При нарушении баланса Н+ вследствие первичных изменений напряжения С02 развивается дыхательный алкалоз или ацидоз, при изменении концентрации НСОу наступает метаболи­ческий алкалоз или ацидоз. Наряду с почками в нормализации кислотно-основного состояния участвуют и легкие. При дыхатель­ном ацидозе увеличиваются экскреция Н+ и реабсорбция HCO3, при дыхательном алкалозе уменьшаются выделение Н+ и реаб­сорбция HCO3~

Метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией лег­ких. В конечном счете почки стабилизируют концентрацию гидро­карбоната в плазме крови на уровне 26—28 ммоль/л, а рН — на уровне 7,36.

**12.2.8. Экскреторная функция почек**

Почки играют ведущую роль в выделении из крови нелетучих конечных продуктов обмена и чужеродных веществ, попавших во внутреннюю среду организма. В процессе метаболизма белков и нуклеиновых кислот образуются различные продукты азотистого обмена (у человека — мочевина, мочевая кислота, креатинин и др.). Катаболизм пуриновых оснований в организме человека останавливается на уровне образования мочевой кислоты, в клет­ках некоторых животных имеются ферменты, обеспечивающие распад пуриновых оснований до СO2 и аммиака. Мочевая кислота в почке человека фильтруется в клубочках, затем реабсорбируется в канальцах, часть мочевой кислоты секретируется клетками в просвет нефрона. Обычно экскретируемая фракция мочевой кисло­ты довольно низкая (9,8 *%),* что указывает на реабсорбцию зна­чительного количества мочевой кислоты в канальцах. Интерес к изучению механизмов транспорта мочевой кислоты в почечных канальцах обусловлен резко возросшей частотой заболевания подагрой, при которой нарушен обмен мочевой кислоты.

Образующийся в течение суток креатинин, источником которо­го служит креатинфосфорная кислота, выделяется почками. Его суточная экскреция зависит не столько от потребления мяса с пищей, сколько от массы мышц тела. Креатинин, как и мочевина, свободно фильтруется в почечных клубочках, с мочой выводится весь профильтровавшийся креатинин, в то время как мочевина частично реабсорбируется в канальцах.

Помимо перечисленных, имеется много разнообразных ве­ществ, постоянно удаляемых почкой из крови. О том, какие ве­щества удаляет или разрушает почка, можно судить при изучении состава крови у людей с удаленными почками. В их крови, помимо мочевины, креатинина, мочевой кислоты, накапливаются гормоны (глюкагон, паратгормон, гастрин), ферменты (рибонуклеаза, ре­нин), производные индола, глюкуроновая кислота и др.

Существенно, что физиологически ценные вещества при их из­бытке в крови начинают экскретироваться почкой. Это относится как к неорганическим веществам, о которых шла речь выше при описании осмо-, волюмо- и ионорегулирующей функции почек, так

и к органическим веществам — глюкозе, аминокислотам. Повышен­ная экскреция этих веществ может в условиях патологии наблю­даться и при нормальной концентрации в крови, когда нарушена работа клеток, реабсорбирующих то или иное профильтровавшееся вещество из канальцевой жидкости в кровь.

**12.2.9. Инкреторная функция почек**

**В** почках вырабатывается несколько биологически активных веществ, позволяющих рассматривать ее как инкреторный орган. Гранулярные клетки юкстагломерулярного аппарата выделяют в кровь *ренин* при уменьшении артериального давления в почке, снижении содержания натрия в организме, при переходе человека из горизонтального положения в вертикальное. Уровень выброса ренина из клеток в кровь изменяется и в зависимости от концент­рации Na+ и С1~ в области плотного пятна дистального канальца, обеспечивая регуляцию электролитного и клубочково-канальцевого баланса. Ренин синтезируется в гранулярных клетках юкстагломе­рулярного аппарата и представляет собой протеолитический фер­мент. В плазме крови он отщепляет от ангиотензиногена, находя­щегося главным образом во фракции аг-глобулина, физиологически неактивный пептид, состоящий из 10 аминокислот, — ангиотен-зин I. В плазме крови под влиянием ангиотензинпревращающего фермента от ангиотензина I отщепляются 2 аминокислоты, и он превращается в активное сосудосуживающее вещество *ангиотен-зин II.* Он повышает артериальное давление благодаря сужению артериальных сосудов, усиливает секрецию альдостерона, увели­чивает чувство жажды, регулирует реабсорбцию натрия в дисталь-ных отделах канальцев и собирательных трубках. Все перечислен­ные эффекты способствуют нормализации объема крови и арте­риального давления.

В почке синтезируется активатор плазминогена — *урокиназа.* В мозговом веществе почки образуются *простагландины.* Они уча­ствуют, в частности, в регуляции почечного и общего кровотока, увеличивают выделение натрия с мочой, уменьшают чувствитель­ность клеток канальцев к АДГ. Клетки почки извлекают из плазмы крови образующийся в печени прогормон — витамин D3 и превра­щают его в физиологически активный гормон — активные формы витамина D3. Этот стероид стимулирует образование кальцийсвя-зывающего белка в кишечнике, способствует освобождению каль­ция из костей, регулирует его реабсорбцию в почечных канальцах. Почка является местом продукции *эритропоэтина,* стимулирующе­го эритропоэз в костном мозге. В почке вырабатывается *брадики-нин,* являющийся сильным вазодилататором.

**12.2.10. Метаболическая функция почек**

Почки участвуют в обмене белков, липидов и углеводов. Не следует смешивать понятия «метаболизм почек», т. е. процесс об-

мена веществ в их паренхиме, благодаря которому осуществляют­ся все формы деятельности почек, и «метаболическая функция почек». Данная функция обусловлена участием почек в обеспече­нии постоянства концентрации в крови ряда физиологически значимых органических веществ. В почечных клубочках фильтру­ются низкомолекулярные белки, пептиды. Клетки проксимального отдела нефрона расщепляют их до аминокислот или дипептидов и транспортируют через базальную плазматическую мембрану в кровь. Это способствует восстановлению в организме фонда *ами­нокислот,* что важно при дефиците белков в рационе. При заболе­ваниях почек эта функция может нарушаться. Почки способны синтезировать *глюкозу* (глюконеогенез). При длительном голода­нии почки могут синтезировать до 50 % от общего количества глюкозы, образующейся в организме и поступающей в кровь. Поч­ки являются местом синтеза *фосфатидилинозита* — необходимого компонента плазматических мембран. Для энерготрат почки могут использовать глюкозу или свободные жирные кислоты. При низ­ком уровне глюкозы в крови клетки почки в большей степени рас­ходуют жирные кислоты, при гипергликемии преимущественно расщепляется глюкоза. Значение почек в *липидном обмене* состоит в том, что свободные жирные кислоты могут в клетках почек включаться в состав триацилглицерина и фосфолипидов и в виде этих соединений поступать в кровь.

**12.2.11. Принципы регуляции реабсорбции и секреции веществ в клетках почечных канальцев**

Одной из особенностей работы почек является их способность к изменению в широком диапазоне интенсивности транспорта различных веществ: воды, электролитов и неэлектролитов. Это яв­ляется непременным условием выполнения почкой ее основного назначения — стабилизации основных физических и химических показателей жидкостей внутренней среды. Широкий диапазон из­менения скорости реабсорбции каждого из профильтровавшихся в просвет канальца веществ, необходимых для организма, требует существования соответствующих механизмов регуляции функций клеток. Действие гормонов и медиаторов, влияющих на транспорт ионов и воды, определяется изменением функций ионных или вод­ных каналов, переносчиков, ионных насосов. Известно несколько вариантов биохимических механизмов, с помощью которых гормо­ны и медиаторы регулируют транспорт веществ клеткой нефрона. В одном случае происходит активирование генома и усиливается синтез специфических белков, ответственных за реализацию гор­монального эффекта, в другом случае изменение проницаемости и работы насосов происходит без непосредственного участия ге­нома.

Сравнение особенностей действия альдостерона и вазопрессина позволяет раскрыть сущность обоих вариантов регуляторных влияний. Альдостерон увеличивает реабсорбцию Na+ в

клетках почечных канальцев. Из внеклеточной жидкости альдо­стерон проникает через базальную плазматическую мембрану в цитоплазму клетки, соединяется с рецептором, и образовавшийся комплекс поступает в ядро (рис. 12.11). В ядре стимулируется ДНК-зависимый синтез тРНК и активируется образование белков, необходимых для увеличения транспорта Na+. Альдостерон сти­мулирует синтез компонентов натриевого насоса (Na+, К+-АТФазы), ферментов цикла трикарбоновых кислот (Кребса) и натриевых каналов, по которым Na+ входит в клетку через апи­кальную мембрану из просвета канальца. В обычных, физиологи­ческих, условиях одним из факторов, ограничивающих реабсорб­цию Na+, является проницаемость для Na+ апикальной плазма­тической мембраны. Возрастание числа натриевых каналов или времени их открытого состояния увеличивает вход Na+ в клетку, повышает содержание Na+ в ее цитоплазме и стимулирует актив­ный перенос Na+ и клеточное дыхание.

Увеличение секреции К+ под влиянием альдостерона обуслов­лено возрастанием калиевой проницаемости апикальной мембраны и поступления К+ из клетки в просвет канальца. Усиление син­теза Na+, К+-АТФазы при действии альдостерона обеспечивает усиленное поступление К+ в клетку из внеклеточной жидкости и благоприятствует секреции К+.

Другой вариант механизма клеточного действия гормонов рас­смотрим на примере АДГ (вазопрессин). Он взаимодей­ствует со стороны внеклеточной жидкости с V2-рецептором, ло­кализованным в базальной плазматической мембране клеток ко­нечных частей дистального сегмента и собирательных трубок.

При участии G-белков происходит активация фермента аденилат-циклазы и из АТФ образуется 3',5'-АМФ (цАМФ), который сти­мулирует протеинкиназу А и встраивание водных каналов (аква-поринов) в апикальную мембрану. Это приводит к увеличению проницаемости для воды. В дальнейшем цАМФ разрушается фос-фодиэстеразой.

**12.2.12. Регуляция деятельности почек**

Почка служит исполнительным органом в цепи различных реф­лексов, обеспечивающих постоянство состава и объема жидкостей внутренней среды. В ЦНС поступает информация о состоянии внутренней среды, происходит интеграция сигналов и обеспечи­вается регуляция деятельности почек при участии эфферентных нервов или эндокринных желез, гормоны которых регулируют про­цесс мочеобразования. Работа почки, как и других органов, под­чинена не только безусловнорефлекторному контролю, но и регу­лируется корой большого мозга, т. е. мочеобразование может меняться условнорефлекторным путем. Анурия, наступающая при болевом раздражении, может быть воспроизведена условнорефлек­торным путем. Механизм болевой анурии основан на раздражении гипоталамических центров, стимулирующих секрецию вазопресси-на нейрогипофизом. Наряду с этим усиливаются активность сим­патической части автономной нервной системы и секреция кате-холаминов надпочечниками, что и вызывает резкое уменьшение мочеотделения вследствие как снижения клубочковой фильтрации, так и увеличения канальцевой реабсорбции воды.

Не только уменьшение, но и увеличение диуреза может быть вызвано условнорефлекторным путем. Многократное введение во­ды в организм собаки в сочетании с действием условного раздра­жителя приводит к образованию условного рефлекса, сопровож­дающегося увеличением мочеотделения. Механизм условнорефлек-торной полиурии в данном случае основан на том, что от коры больших полушарий поступают импульсы в гипоталамус и умень­шается секреция АДГ. Импульсы, поступающие по эфферентным нервам почки, регулируют гемодинамику и работу юкстагломеру-лярного аппарата почки, оказывают прямое влияние на реабсорб-цию и секрецию ряда неэлектролитов и электролитов в канальцах. Импульсы, поступающие по адренергическим волокнам, стимули­руют транспорт натрия, а по холинергическим — активируют реаб-сорбцию глюкозы и секрецию органических кислот. Механизм из­менения мочеобразования при участии адренергических нервов обусловлен активацией аденилатциклазы и образованием цАМФ в клетках канальцев. Катехоламинчувствительная аденилатциклаза имеется в базолатеральных мембранах клеток дистального изви­того канальца и начальных отделов собирательных трубок. Аффе­рентные нервы почки играют существенную роль как информаци­онное звено системы ионной регуляции, обеспечивают осуществле­ние рено-ренальных рефлексов.

**12.2.13. Количество, состав и свойства мочи**

Диурезом называют количество мочи, выделяемое челове­ком за определенное время. Эта величина у здорового человека колеблется в широких пределах в зависимости от состояния вод­ного обмена. При обычном водном режиме за сутки выделяется 1 —1,5 л мочи. Концентрация осмотически активных веществ в мо­че зависит от состояния водного обмена и составляет 50— 1450 мосмоль/кг Н20. После потребления значительного количест­ва воды и при функциональной пробе с водной нагрузкой (испы­туемый выпивает воду в объеме 20 мл на 1 кг массы тела) ско­рость мочеотделения достигает 15—20 мл/мин. В условиях высо­кой температуры окружающей среды вследствие возрастания по­тоотделения количество выделяемой мочи уменьшается. Ночью во время сна диурез меньше, чем днем.

**Состав и свойства мси.** С мочой могут выделяться большин­ство веществ, имеющихся в плазме крови, а также некоторые со­единения, синтезируемые в почке. С мочой выделяются элек­тролиты, количество которых зависит от потребления с пищей, а концентрация в моче — от уровня мочеотделения. Суточная экскреция натрия составляет 170—260 ммоль, калия — 50—80, хлора — 170—260, кальция — 5, магния — 4, сульйата — 25 ммоль.

Почки служат главным органом экскреции конечных продуктов азотистого обмена. У человека при рас­паде белков образуется *мочевина,* составляющая до 90 % азота мочи; ее суточная экскреция достигает 25—35 г. С мочой выделя­ется 0,4—1,2 г азота аммиака, 0,7 г *мочевой кислоты* (при потреб­лении пищи, богатой пуринами, выделение возрастает до 2—3 г). Креатин, образующийся в мышцах из фосфокреатина, переходит в *креатинин;* его выделяется около 1,5 г в сутки. В небольшом коли­честве в мочу поступают некоторые производные продуктов гние­ния белков в кишечнике — индол, скатол, фенол, которые в основ­ном обезвреживаются в печени, где образуются парные соединения с серной кислотой — индоксилсерная, скатоксилсерная и другие кислоты. Белки в нормальной моче выявляются в очень небольшом количестве (суточная экскреция не превышает 125 мг). Небольшая протеинурия наблюдается у здоровых людей после тяжелой фи­зической нагрузки и исчезает после отдыха.

Глюкоза в моче в обычных условиях не выявляется. При избыточном потреблении сахара, когда концентрация глюкозы в плазме крови превышает 10 ммоль/л, при гипергликемии иного происхождения наблюдается глюкозурия — выделение глюкозы с мочой.

Цвет мочи зависит от величины диуреза и уровня экскреции пигментов. Цвет меняется от светло-желтого до оранжевого. Пигменты образуются из билирубина желчи в кишечнике, где би­лирубин превращается в уробилин и урохром, которые частично всасываются в кишечнике и затем выделяются почками. Часть

пигментов мочи представляет собой окисленные в почке продукты распада гемоглобина.

С мочой выделяются различные биологически актив­ные вещества и продукты их превращения, по которым в известной степени можно судить о функции некоторых желез внутренней секреции. В моче обнаружены производные гор­монов коркового вещества надпочечников, эстрогены, АДГ, вита­мины (аскорбиновая кислота, тиамин), ферменты (амилаза, липа­за, трансаминаза и др.). При патологии в моче обнаруживаются вещества, обычно в ней не выявляемые, — ацетон, желчные кисло­ты, гемоглобин и др.

12.2.14. Мочеиспускание

Образующаяся в почечных канальцах моча выделяется в почеч­ную чашечку, а затем в фазе систолы почечной чашечки происхо­дит опорожнение в почечную лоханку. Последняя постепенно за­полняется мочой, и по достижении порога раздражения возникают импульсы от барорецепторов, сокращается мускулатура почечной лоханки, раскрывается просвет мочеточника, и моча благодаря со­кращениям его стенки продвигается в мочевой пузырь. Объем мочи в пузыре постепенно увеличивается, его стенка растягивается, но вначале напряжение стенок не изменяется и давление в мочевом пузыре не растет. Когда объем мочи в пузыре достигает опреде­ленного предела, круто нарастает напряжение гладкомышечных стенок и повышается давление жидкости в его полости. Раздраже­ние механорецепторов мочевого пузыря определяется растяжением его стенок, а не увеличением давления. Если поместить мочевой пузырь в капсулу, которая препятствовала бы его растяжению, то повышение давления внутри пузыря не вызовет рефлекторных реакций. Существенное значение имеет скорость наполнения пу­зыря: при быстром растяжении мочевого пузыря резко увеличива­ется импульсация в афферентных волокнах тазового нерва. После опорожнения пузыря напряжение стенки уменьшается и быстро снижается импульсация.

В процессе мочеиспускания моча выводится из мочевого пузы­ря в результате рефлекторного акта. Наступают сокращение глад­кой мышцы стенки мочевого пузыря, расслабление внутреннего и наружного сфинктеров мочеиспускательного канала, сокращение мышц брюшной стенки и дна таза; в это же время происходит фиксация грудной стенки и диафрагмы. В результате моча, нахо­дившаяся в мочевом пузыре, выводится из него.

При раздражении механорецепторов мочевого пузыря импуль­сы по центростремительным нервам поступают в крестцовые отде­лы спинного мозга, во II — IV сегментах которого находится реф­лекторный *центр мочеиспускания.* Первые позывы к мочеиспуска­нию появляются у человека, когда объем содержимого пузыря до­стигает 150 мл, усиленный поток импульсов наступает при увели­чении объема до 200—300 мл. Спинальный центр мочеиспускания

находится под влиянием вышележащих отделов мозга, изменяю­щих порог возбуждения рефлекса мочеиспускания. Тормозящие влияния на этот рефлекс исходят из коры большого мозга и сред­него мозга, возбуждающие — из заднего гипоталамуса и переднего отдела моста мозга.

Возбуждение центра мочеиспускания вызывает импульсацию в парасимпатических волокнах тазовых внутренностных нервов *(tin.* splanchnici pelvici), при этом стимулируется сокращение мыш­цы мочевого пузыря, давление в нем возрастает до 20—60 см вод. ст., расслабляется внутренний сфинктер мочеиспускательного канала. Поток импульсов к наружному сфинктеру мочеиспуска­тельного канала уменьшается, его мышца — единственная попе­речнополосатая в мочевыводящих путях, иннервируемая сомати­ческим нервом — ветвью полового нерва (п. pudendus), — расслаб­ляется, и начинается мочеиспускание.

Раздражение рецепторов при растяжении стенки пузыря реф-лекторно по эфферентным волокнам тазовых внутренностных нер­вов вызывает сокращение мышцы мочевого пузыря и расслабление его внутреннего сфинктера. Растяжение пузыря и продвижение мочи по мочеиспускательному каналу ведет к изменению импуль-сации в п. pudendus, и наступает расслабление наружного сфинкте­ра. Движение мочи по мочеиспускательному каналу играет важную роль в акте мочеиспускания, оно рефлекторно по афферентным волокнам полового нерва, стимулирует сокращение мочевого пузы­ря. Поступление мочи в задние отделы мочеиспускательного кана­ла и его растяжение способствуют сокращению мышцы мочевого пузыря. Передача афферентных и эфферентных импульсов этого рефлекса осуществляется по подчревному нерву (п. hypogastricus).

**12.2.15. Последствия удаления почки и искусственная почка**

После удаления одной почки у человека и животных в течение нескольких недель увеличивается масса оставшейся почки — наступает ее компенсаторная гипертрофия. Клубочковая филь­трация возрастает в оставшейся почке почти в 1,5 раза по сравне­нию с исходным уровнем, увеличивается реабсорбционная и сек­реторная способность нефронов. Одна почка успешно обеспечи­вает стабильность состава внутренней среды. После удаления обе­их почек или их выключения у человека в течение нескольких дней развивается уремия, в крови возрастает концентрация про­дуктов азотистого обмена, содержание мочевины может увеличи­ваться в 20—30 раз, нарушаются кислотно-основное состояние и ионный состав крови, развиваются слабость, расстройство ды­хания, и через несколько дней наступает смерть.

Для временного замещения некоторых функций почек во время острой и хронической почечной недостаточности, а также посто­янно у больных с удаленными почками используется аппарат, по­лучивший название «искусственная почка». Он представляет со­бой диализатор, в котором через поры полупроницаемой мембраны

кровь очищается от шлаков, в результате чего нормализуется ее состав. Сконструированы десятки различных типов аппаратов ис­кусственной почки — спиральный, улиточный, пластинчатый. В этих аппаратах используют пленки, радиус пор в которых около 3 нм. Через эти поры проходят (как и в почечном клубочке) низ­комолекулярные компоненты плазмы, но не проникают белки. По одну сторону пленки непрерывно протекает кровь пациента, посту­пающая из артерии и после прохождения через аппарат вливае­мая в его вену, по другую сторону находится диализирующий раствор. Он по ионному составу и осмотической концентрации подобен плазме крови. Больного подключают к аппарату искус­ственной почки обычно 2—3 раза в неделю. С помощью этого метода удается поддерживать жизнь больных более 20 лет. Один сеанс гемодиализа длится несколько часов. Важную роль в прове­дении регулярных гемодиализов сыграло использование артерио-венозных шунтов, которые вживляют в лучевую артерию и вену предплечья, в результате чего исчезает необходимость хирурги­ческих операций перед каждым сеансом гемодиализа. В клинике гемодиализ иногда сочетают с гемосорбцией, что дает возмож­ность дополнительно удалить из крови ряд веществ, которые долж­на была бы экскретировать почка.

**12.2.16. Возрастные особенности структуры и функции почек**

У человека к моменту рождения нефроны в основном сформи­рованы. У новорожденного почечный плазмоток и гломерулярная фильтрация в несколько раз ниже уровня взрослого человека. Эти показатели достигают уровня взрослого при расчете на стан­дартную величину поверхности тела к концу первого — началу второго года жизни. В клетках проксимальных канальцев у ново­рожденных резко снижена способность к секреции органических кислот, которая постепенно нарастает в течение первых несколь­ких месяцев жизни. В почках новорожденных недостаточно эф­фективно осуществляется осмотическое концентрирование мочи, слабо действует АДГ, что обусловлено незрелостью многих эле­ментов почек. Определенную роль в низком осмотическом кон­центрировании мочи у детей первых месяцев жизни играют и вы­сокая степень утилизации белков, и обусловленная этим низкая концентрация мочевины в крови и моче, а следовательно, и в моз­говом веществе почки.

Основные процессы, обеспечивающие мочеобразование, дости­гают уровня взрослого человека к началу второго года жизни и сохраняются до 45—50 лет, после чего происходит медленное снижение почечного плазмотока, гломерулярной фильтрации, ка-нальцевой секреции, осмотического концентрирования мочи. От­мечается параллельное уменьшение кровоснабжения нефронов и функциональной способности их клеток.

Глава 13. ПОЛОВОЕ ПОВЕДЕНИЕ.

РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ. ЛАКТАЦИЯ

Репродукция — способность живых организмов к воспро­изведению себе подобных, сохранению и продолжению вида — является одной из самых важных и сложных функций и характе­ристик целостного организма.

У человека она представляет собой совокупность морфофизио-логических процессов образования и функционирования половых клеток, половую дифференцировку организма (формирование пер­вичных и вторичных половых признаков); психологических про­цессов и разнообразных форм поведения, включающих половую мотивацию (либидо), систему этических норм детерминированного ритуального полового поведения, половой акт (коитус), опло­дотворение, беременность и отношения мать — плод, роды и вскармливание, заботу о потомстве.

Важность изучения физиологии репродукции, половой (сексу­альной) функции человека определяется не только ее биологиче­ской значимостью, но и тем, что эта функция оказывает огромное влияние на социальную жизнь человека и состояние здоровья нового поколения и человеческой популяции в целом, и сама, в свою очередь, в большой степени зависит от социальных условий.

13.1. ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ

У человека пол зародыша определяется в момент оплодотво­рения, причем гетерогаметным (хромосомы XY) является муж­ской пол, а гомогаметным (хромосомы XX) — женский. На этом этапе индивидуального развития определяется будущая генети­ческая программа развивающегося организма. *Генетический пол* определяет развитие истинного, или гонадного, пола, который оп­ределяется при развитии и по гистологическому строению поло­вых желез. Способность половой железы продуцировать опреде­ленные гормоны определяет *гормональный пол.* Направленность и специфичность гормонального воздействия определяют *морфоло­гический,* или *соматический,* пол, т. е. фенотип человека с характер­ным для каждого субъекта строением и развитием внутренних и наружных половых органов и вторичных половых признаков.

В начальных стадиях эмбриогенеза закладка половой системы происходит одинаково у обоих полов. В возрасте 6—8 нед под

влиянием хромосомы Y образуется зачаток семенника, клетки которого очень быстро становятся способными к продукции андро-генов, что определяет развитие эмбриона по мужскому типу. В то же время генетический набор хромосом XX способствует разви­тию зачатков яичника. Однако в отличие от семенника яичник не обладает на ранних этапах развития выраженной эндокринной способностью, поэтому развитие по женскому типу происходит позднее. У человека внутренние мужские половые органы форми­руются к 8—10-й неделе внутриутробного развития, а наружные — к 20-й неделе. В это время ультразвуковым методом можно уста­новить пол будущего ребенка.

**13.2. ПОЛОВОЕ СОЗРЕВАНИЕ**

Половым созреванием называется процесс развития организма от рождения до детородного возраста.

Половое созревание у человека происходит постепенно, по мере становления гормональной функции половых желез, которые стимулируют формирование и развитие вторичных половых при­знаков (тип оволосения, развитие молочных желез, специфический тип ожирения или развития мускулатуры), т. е. комплекса морфо­логических и функциональных признаков, характерных для муж­ского или женского конституционального типа. К концу полового созревания организм обладает всеми морфофункциональными признаками своего пола и становится способным к воспроизводст­ву себе подобных.

Формирование специфического гормонального статуса и спо­собности к воспроизводству у женщин завершается к возрасту 13—15 лет, когда появляются первые менструации и устанавли­вается овариальный цикл.

У мужчин половое созревание завершается, как правило, к возрасту 14—18 лет, когда организм приобретает возможность со­вершать полноценный половой акт, включая способность оплодот­ворить яйцеклетку.

Необходимо отметить, что в понятие «половое созревание» входит не только развитие первичных и вторичных половых при­знаков, но становление адекватного полового влечения (либидо) и половой мотивации.

**13.3. ПОЛОВОЕ ПОВЕДЕНИЕ**

Половое, или сексуальное, поведение человека яв­ляется одним из вариантов социального поведения.

С биологической точки зрения основной целью полового по­ведения живых организмов является воспроизводство себе подоб­ных, т. е. продолжение рода. Сексуальная мотивация и половое поведение человека тесно связаны с репродуктивной функцией,

однако в отличие от поведения животных определяются социаль­ным развитием конкретной личности. Это приводит к относитель­ной автономизации сексуального поведения от репродуктивной функции, что увеличивает разнообразие форм сексуального пове­дения человека: Рассмотрим этот вопрос подробнее и разберем содержание некоторых терминов.

*Половое влечение* — одна из форм субъективного переживания человека, отражение его сексуальной потребности. Половое влече­ние является начальным этапом осознания сексуальных потребно­стей. При осознании этих потребностей половое влечение перехо­дит в другую форму отражения потребности — половую мо­тивацию.

*Половая мотивация* — физиологический механизм активирова­ния хранящихся в памяти следов (энграмм) информации о внеш­них объектах, которые способны удовлетворить имеющуюся у ор­ганизма сексуальную потребность, и информации о тех действи­ях, которые способны привести к ее удовлетворению.

Сексуальное поведение человека определяется в первую оче­редь тем, какую потребность оно удовлетворяет. И. С. Кон выде­ляет несколько основных форм сексуального поведения человека в зависимости от конечной цели и возраста.

1. Конечной целью сексуального поведения является разрядка полового напряжения.
2. Мотивацией является деторождение, при этом эротические соображения играют ничтожную роль.
3. Чувственное наслаждение является ведущим, при этом на­ибольшее значение придается эротизму ситуации.
4. Средством достижения внесексуальных выгод, например брак по расчету.
5. Средство поддержания супружеского ритуала.
6. Коммуникативная сексуальность, когда сексуальное пове­дение представляет собой форму выхода из одиночества.

Для подростков можно выделить еще две основные формы сек­суального поведения:

7. Удовлетворение полового любопытства.

8. Средство сексуального самоутверждения.  
Многообразие мотивационных форм сексуального поведения

делает чрезвычайно трудным исследование сексуального поведения отдельной личности. В то же время существуют некоторые основ­ные моменты, характерные для сексуального поведения любого индивидуума. При этом необходимо помнить, что сексуальные мо­тивации всегда модулируются социальным отношением общества к той или иной форме сексуальности.

По мнению многих авторов, сексуальное поведение конкрет­ной личности в большей степени определяется так называемым сексуальным сценарием, мысленной программой поведения, кото­рых, как правило, бывает несколько. Реализация того или иного сценария происходит под влиянием реакций партнера.

Сексуальный сценарий содержит несколько компонентов.

Во-первых, это эротические сны и фантазии. Роль эротиче­ских фантазий весьма важна для нормального сексуального пове­дения человека, поскольку они служат средством преодоления жестких границ реальности, обусловленных развитием общей куль­туры; расширяют репертуар сексуального поведения, вводят новые оттенки в программу сексуального поведения; влияют на степень полового возбуждения. Эротическая фантазия редко со­впадает по своему содержанию с реальным поведением. Эротиче­ские фантазии в большой степени зависят от уровня как половых гормонов, так и исходного знания индивидуума о половых от­ношениях.

Во-вторых, реализация сексуального сценария в реальных ус­ловиях в определенной степени находится под контролем нейро­физиологических механизмов, реализующих чувство стыда и вины (И. С. Кон). При этом принятые нормы морали в конкретном об­ществе как ограничивают внешние проявления сексуальности, так и усиливают внутренние механизмы переживания того или иного поступка. Ослабление этих механизмов приводит к различным отклонениям в сексуальном поведении, в том числе к усилению агрессивного компонента в сексуальном сценарии. Бессознатель­ный компонент агрессивности всегда присутствует в сексуальном поведении (3. Фрейд), о чем свидетельствует возникновение у большинства людей полового возбуждения при наблюдениях сцен полового насилия.

Сексуальное поведение невозможно рассматривать в отрыве от такого понятия, как институт брака. Одним из всеобъемлющих запретов является запрет на половые связи между членами одного и того же рода. С одной стороны, это объясняется генетическими причинами, поскольку велика вероятность появления генетически обусловленных аномалий. С другой стороны, у людей, воспитыва­ющихся с детских лет совместно, сравнительно редко возникает сексуальный интерес друг к другу.

Более раннее физиологическое половое созревание привело к тому, что пробуждение сексуальных интересов и стремление к по­ловой жизни пробуждаются значительно раньше социального рас­цвета человека. Многочисленные исследования показывают, что в половую жизнь современное поколение вступает значительно раньше, чем в брачные отношения, и это не воспринимается об­ществом как нечто запретное.

*Сексуальное поведение* в браке в последние десятилетия пре­терпело значительные изменения, что в первую очередь связано с ослаблением религиозных запретов и резко возросшей сексуаль­ной активностью женщин. Большое влияние оказывает появление новых типов контрацептивов, которые позволяют более адекватно регулировать проблему беременности и репродукции в целом.

Следует подчеркнуть существенное различие в сексуальном поведении мужчин и женщин.

Половое поведение человека, с одной стороны, определяется *половой принадлежностью,* причем следует рассматривать как би-

ологические аспекты (генетические, анатомо-физиологические характеристики), так и социальные (половое самоосознание — т. е. самоотнесение к определенному полу) аспекты. Последний вопрос в настоящее время приобретает особую значимость в связи с проблемой перемены пола. Часть людей убеждены, что они при­надлежат к другому полу, и стремятся всеми силами приобрести внешний вид и социальный статус противоположного пола.

С другой стороны, субъект должен усвоить и выполнять не­которую модель полового поведения, чтобы его признали мужчи­ной или женщиной (И. С. Кон). Таким образом, мы приходим к выводу о различии мужского и женского сексуального пове­дения.

Формирование полового сознания у мужчин и у женщин не­одинаково. Мужчина проходит четыре стадии формирования поло­вого сознания (Г. С. Васильченко); 1) понятийную — период, во время которого ребенок осознает деление людей на «мальчиков и девочек»; 2) романтическую, или платоническую, для которой характерны выраженные эмоциональные компоненты, эротические фантазии преимущественно платонического типа, асексуальны. Для этой стадии характерен высокий накал чувств, поэтому эта стадия чрезвычайно важна для формирования чувства любви; 3) период юношеской гиперсексуальности, который совпадает с периодом физиологического полового созревания и характеризу­ется безудержными эротическими фантазиями, при этом возникает внутренний конфликт пробудившегося полового инстинкта с уста­новившимися в обществе морально-этическими нормами; 4) зрело­го полового сознания, во время которого мужчина обретает пол­ный контроль над своим сексуальным поведением.

У женщины формирование полового сознания проходит пер­вые две стадии, сходные с таковыми у мужчин. Однако уже в пер­вой стадии обнаруживается бессознательная тяга к материнству — игра в куклы. Если в этот период поддерживать это направление развития, то стремление к материнству пройдет через всю жизнь. Особенно четко это проявляется у одиноких женщин, которые переносят свою материнскую любовь на домашних животных.

Романтическая стадия у женщин продолжается дольше, однако эротичность значительно меньше, чем у мужчин; возникает стрем­ление к духовному общению, кокетливое поведение.

После двух стадий у женщины наступает третья, заключи­тельная, стадия — пробуждение сексуальности.

Следует подчеркнуть, что полноценная половая мотивация оформляется позже формирования морфологических признаков пола, с различием у мужчин и женщин. У 25% девушек половая мотивация достигает полного развития к 25 годам, у мужчин — раньше, к 20 годам. У женщин половая мотивация достигает мак­симума к возрасту 26—28 лет, держится на относительно посто­янном уровне до 40—50 лет, потом быстро падает. У мужчин по­ловая мотивация максимальна к 30 годам, затем приобретает вол­нообразный характер и медленно падает, исчезая к 60—70 годам.

**13.4. ФИЗИОЛОГИЯ ПОЛОВОГО АКТА**

Половой акт (син.: коитус, совокупление, копуляция) является фрагментом сложной картины полового поведения чело­века. Несмотря на то что половой акт — парный физиологический процесс, изменения в организме мужчины и женщины существенно различаются. Поскольку, как правило, половой акт протекает в интимной обстановке, физиологические изменения организма до, во время и после полового акта описывались весьма умозрительно. В настоящее время, во многом благодаря исследованиям Мастерса и Джонсона (W. Masters, V. Johnson), проведенным на доброволь­цах с помощью специальной техники, фиксирующей изменения в организме мужчин и женщин во время полового акта, стала понятна его физиология.

Мастере и Джонсон различают несколько стадий полового акта, переходящих друг в друга и объединенных общим понятием «по­ловой цикл»: 1) возбуждения; 2) «плато»; 3) оргазма; 4) обратного развития (детумесценции).

Половому акту обычно предшествует период взаимных ласк.

Для нормального осуществления полового акта у мужчин не­обходимо участие следующих друг за другом структурно-функцио­нальных составляющих (Г. С. Васильченко):

1) нейрогуморальной, обусловленной работой ЦНС и эндо­кринной системы, которые обеспечивают силу полового влечения и возбудимость соответствующих отделов ЦНС, регулирующих половое поведение; 2) психической, обусловленной работой коры больших полушарий, обеспечивающей направленность полового влечения и эрекцию до начала полового акта; 3) эрекционной, обусловленной преимущественно работой спинальных центров, во время которой происходят введение полового члена во влагали­ще и фрикции (движения полового члена во влагалище); 4) эяку-ляционно-оргастической, обусловленной также преимущественно работой спинальных центров, во время которой происходит эяку­ляция и возникает оргазм.

У женщин для нормального осуществления полового акта не­обходимо последовательное вовлечение следующих структурно-функциональных составляющих: 1) психической, обусловленной работой высших отделов мозга, заключающейся в осознании жен­щиной желания половой близости и принятия решения о ее реали­зации; 2) сенсорной, обусловленной нейроэндокринными сдвигами и выражающейся в перестройке процессов восприятия, особенно в повышении чувствительности эрогенных зон и возникновении пот­ребности их специфической стимуляции; 3) секреторной, обуслов­ленной работой нейроэндокринной системы, выражающейся в ув­лажнении слизистой оболочки влагалища, что облегчает движение полового члена (специфическая «смазка»); 4) оргастической, обусловленной работой спинальных центров, во время которой возможен один или несколько оргазмов.

В стадии возбуждения у мужчины при половой стимуляции

происходит усиление притока крови к половым органам при одно­временном некотором затруднении оттока крови по венам. Это приводит к переполнению кровью пещеристых тел полового члена и увеличению его размеров. Полагают, что парасимпатический контроль просвета сосудов является ведущим в возникновении эрекции.

Введение полового члена, фрикции приводят у мужчин к уве­личению полового возбуждения, учащению сердцебиений и дыха­ния, повышению артериального давления, гиперемии лица. Макси­мальных значений повышение артериального давления и частота сердцебиений у мужчины достигает в период оргазма, который переживается как сладострастное ощущение. Оргазм у мужчин начинается с ритмичных сокращений семявыносящих, семявыбра-сывающих протоков и семенных пузырьков. При этом происходит выделение наружу под большим давлением эякулята. Оргазм у мужчин длится несколько секунд, после чего эрекция быстро ос­лабляется и возникает детумесценция — уменьшение кровенапол­нения половых органов. За ним следует период половой рефрак­терности. Повторная эрекция возможна спустя некоторое время (20—40 мин).

У женщин в фазу полового возбуждения также усиливается прилив крови к половым органам, что приводит к увеличению их размеров, особенно клитора. Через 25—30 с от начала половой стимуляции половые органы становятся влажными, слизистая оболочка влагалища — скользкой. Это обеспечивает безболезнен­ное введение и фрикции полового члена. Смазка образуется вслед­ствие выделения слизи большими и малыми железами преддверия и пропотевания жидкой части крови из венозных сосудов влага­лища.

Введение полового члена и начало фрикций приводят к рас­слаблению верхней и средней трети влагалища. Продолжение фри­кций приводит к нарастанию полового возбуждения и выходу его на стадию «плато». При этом усиливается кровенаполнение наруж­ной трети влагалища и происходит местное сужение (образуется так называемая оргастическая манжетка). На этой стадии разви­ваются гиперемия сосков, увеличение размеров молочных желез, возникают непроизвольные мышечные сокращения. Резко учаща­ются дыхание и сердцебиение, повышается артериальное давление. Дальнейшее нарастание полового возбуждения переходит в ор­газм. Оргазм сопровождается ритмическими сокращениями влага­лища и матки. Многие женщины в эту стадию испытывают ощу­щение психического оцепенения, потери сознания, чувство раз­лившегося тепла. После наступления оргазма происходит умень­шение кровенаполнения половых органов — детумесценция. Пери­од оргазма и рефрактерности у женщин существенно отличается от аналогичных у мужчин. Если женщина относится к типу с од­нократным или пиковым оргазмом, то рефрактерный период после него длится довольно долго. Если женщина способна к повтор­ным оргазмам, то рефрактерный период длится около минуты и

при продолжительном половом акте женщина способна к повтор­ным оргазмам. Длительность и интенсивность оргазма значительно варьируют даже у одной и той же женщины.

Четкое определение Понятия «нормы», «нормальный» в физио­логии полового акта весьма затруднено вследствие чрезвычайного переплетения биологических, социальных, индивидуальных особен­ностей личности. Полагают, что если половая жизнь не вызывает чувства усталости, недовольства, если в течение дня партнеры ос­таются веселыми и бодрыми, то очевидно, что их половая жизнь является оптимальной.

**13.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПЛОДОМАТЕРИНСКИЕ ОТНОШЕНИЯ**

**Беременность.** Оплодотворение яйцеклетки обычно совершается в маточной (фаллопиевой) трубе. Как только в яйцеклетку прони­кает один сперматозоид, образуется оболочка, преграждающая доступ другим сперматозоидам. За слиянием мужского и женского предъядер тотчас же следует дробление оплодотворенного яйца, так что к тому моменту, когда оно доходит до матки (примерно через 8 дней после оплодотворения), зародыш состоит из массы клеток, называемой морулой. К этому моменту диаметр зародыша достигает около 0,2 мм.

У человека беременность длится около 9 мес и роды обычно происходят через 280 дней, или 40 нед. Во время беременности менструации отсутствуют. В яичниках формируется желтое тело, продуцирующее гормоны, которые обеспечивают все гестационные изменения в организме. С поступлением зародыша в матку в ней и в соседних половых органах начинаются глубокие изменения. Девственная матка имеет грушевидную форму, а объем ее полости 2—3 см3. Перед самыми родами объем матки составляет около 5000—7000 см3, а стенки ее значительно утолщены. В гипертрофии стенки матки участвуют все ее элементы, в особенности мышечные клетки, каждая из которых увеличивается в длину в 7—11 раз и в толщину в 3—5 раз.

В то же время сильно разрастаются кровеносные сосуды, кото­рые должны не только снабжать растущую стенку матки, но и при помощи специального органа — плаценты — удовлетворять по­требность в питании развивающегося плода.

На самых ранних стадиях своего развития зародыш питается за счет окружающих его остатков клеток или за счет жидкости маточной трубы. Первые кровеносные сосуды, которые образуются в зародыше, предназначены для подачи питательных веществ из желточного мешка. У человека этот источник питания играет незначительную роль. Начиная со 2-й недели развития, кровенос­ные сосуды плода, проникая в хориальные ворсины, приходят в тес­ное соприкосновение с материнской кровью. С этого момента, благодаря специально обеспечивающему это соприкосновение раз-

витию плаценты, весь рост плода происходит за счет питательных веществ материнской крови.

У вполне сформированного плода кровь приносится от плода к плаценте пупочными артериями и возвращается обратно по пу­почной вене. Между материнским и зародышевым кругом крово­обращения нет прямого сообщения. Плацента служит для плода органом дыхания, питания и выделения. Так, пупочная артерия приносит к плаценте темную венозную кровь, которая в этом орга­не отдает СО2 и поглощает O2, в силу чего кровь пупочной вены имеет артериальный цвет. Однако потребность плода в кислороде невелика. Плод защищен от всякой потери тепла, движения его вялы и большую часть времени вовсе отсутствуют, поэтому окис­лительные процессы в организме плода обеспечивают лишь по­строение развивающихся тканей. Зато плод нуждается в обильной доставке питательных веществ, которые он получает при помощи плацентарного кровообращения из материнской крови в той фор­ме, которая наиболее приспособлена к потребностям плода.

Плацента обладает селективной проницаемостью, но только в отношении пищевых веществ и гормонов, которые являются физио­логическими и в нормальных условиях переходят от матери к плоду и обратно. В плаценте существуют механизмы актив­ного и пассивного транспорта. Барьерная функция плаценты достаточно относительна, так как при нарушении структуры и функции плаценты к плоду начинают проникать не только пищевые, но и вредные химические вещества, а также вирусы, бактерии и паразиты.

Изменения в деятельности органов и систем беременной на­правлены на достижение двух целей: во-первых, обеспечение адек­ватного роста плода, увеличения матки и оптимальной динамики всех других необходимых для поддержания беременности изме­нений в половой сфере и, во-вторых, обеспечение организма плода необходимыми питательными веществами и кислородом в нужном объеме.

**Плодоматеринские отношения.** Взаимодействие организма ма­тери и организма плода обеспечивается нейрогуморальными фак­торами. При этом в обоих организмах различают рецепторные (воспринимающие информацию), регуляторные (осуществляющие ее переработку) и исполнительные механизмы.

*Рецепторные механизмы организма матери* расположены в матке в виде чувствительных нервных окончаний, которые первыми воспринимают информацию о состоянии развивающегося плода. В эндометрии находятся хемо-, механо- и терморецепторы, а в кровеносных сосудах — барорецепторы. Рецепторные нервные окончания свободного типа особенно многочисленны в стенках маточной вены и децидуальной оболочке в области прикрепления плаценты. Раздражение рецепторов матки вызывает изменения интенсивности дыхания, уровня кровяного давления в организме матери, направленные на обеспечение нормальных условий для развивающегося плода.

Регуляторные механизмы организма матери включают отделы ЦНС (височная доля мозга, гипоталамус, мезенцефальный отдел ретикулярной формации), а также эндокринную систему. Важную регуляторную функцию выполняют гормоны — половые, тироксин, кортикостероиды, инсулин и др. Так, во время беременности происходит усиление активности коркового вещества надпочеч­ников матери, в результате повышается выработка кортикостерои-дов, которые участвуют в регуляции метаболизма плода. В пла­центе вырабатывается хорионический гонадотропин, стимулирую­щий образование адренокортикотропного гормона гипофиза. Регу­ляторные нейроэндокринные аппараты матери обеспечивают со­хранение беременности, а также необходимый уровень функциони­рования сердца, сосудов кроветворных органов, печени и опти­мальный уровень обмена веществ, газов в зависимости от потреб­ности плода.

*Рецепторные механизмы плода* воспринимают сигналы об из­менениях в организме матери или собственного гомеостаза. Они обнаружены в стенках пупочных артерий и вен, в устьях пече­ночных вен, в коже и кишечнике плода. Раздражение этих рецеп­торов приводит к изменению частоты сердцебиения плода, скоро­сти кровотока в его сосудах, влияет на содержание глюкозы в кро­ви и т. д.

Регуляторные нейрогуморальные механизмы организма плода формируются в процессе его развития. Первые двигательные реак­ции у плода появляются на 18—20-й неделе развития, что свиде­тельствует о созревании нервных центров. Дыхательные движе­ния плода появляются в конце 11-й недели эмбриогенеза. Начало функционирования центральной эндокринной железы гипофиза отмечается на 13-й неделе развития. Синтез кортикостероидов в надпочечниках плода начинается с 8-й недели развития и увели­чивается с его ростом. У плода усилен синтез инсулина, который необходим для обеспечения его роста, связанного с углеводным и энергетическим обменом. У новорожденных, родившихся от мате­рей, страдающих сахарным диабетом, наблюдаются увеличение массы тела и повышение продукции инсулина в островках под­желудочной железы.

Как уже указывалось, в обеспечении связей в системе мать — плод особо важную роль играет плацента, которая способна не только аккумулировать, но и синтезировать вещества, необходи­мые для развития плода. Плацента выполняет эндокринные функ­ции, вырабатывая ряд гормонов: прогестерон, эстроген, хориони­ческий гонадотропин, плацентарный лактоген и др. Через плаценту между матерью и плодом осуществляются гуморальные и нерв­ные связи. Существуют также экстраплацентарные гуморальные связи через плодные оболочки и амниотическую жидкость. Гумо­ральный канал связи — самый обширный и информативный. Че­рез него происходит поступление О2 и СО2, белков, углеводов, витаминов, электролитов, гормонов и антител (рис. 13.1).

Важным компонентом гуморальных связей являются иммуно-

логические связи, обеспечивающие поддержание иммунного гомео-стаза в системе мать — плод. Несмотря на то что организм матери генетически чужероден по составу белков организму плода, имму­нологического конфликта обычно не происходит. Это обеспечи­вается рядом механизмов, среди которых существенное значение имеют следующие:

1. синтезируемые синцитиотрофобластом белки, тормозящие иммунный ответ материнского организма;
2. хориональный гонадотропин и плацентарный лактоген, угне­тающие деятельность материнских лимфоцитов;
3. иммуномаскирующее действие гликопротеинов перицеллю-лярного фибриноида плаценты, заряженного так же, как и лимфо­циты омывающей крови (отрицательно);
4. протеолитические свойства трофобласта, способствующие инактивации чужеродных белков.

В иммунной защите принимают участие и амниотические воды, содержащие антитела, которые блокируют антигены А и В, свой­ственные крови беременной, и не допускают попадания их в кровь плода в случае иммунологически несовместимой беременности.

**Система мать — плод.** Накопленные к настоящему времени сведения о характере плодоматеринских отношений позволили сформулировать представление о функциональной системе мать — плод.

*Функциональная система мать* — *плод* (ФСМП) — особое био­логическое содружество двух и более организмов, в котором гомо­логичные исполнительные механизмы одноименных гомеостати-ческих систем матери и плода (или плодов) специфически инте­грируются, обеспечивая оптимальное достижение одного и того же

полезного результата — нормального развития плода. Система мать — плод возникает в процессе беременности и включает в себя две подсистемы — организм матери и организм плода, а так­же плаценту, являющуюся связующим звеном между ними (рис. 13.2).

Экспериментальные данные показывают, что поведение эле­ментов системы мать — плод в разных экстремальных условиях определяется многими факторами, среди которых главными явля­ются период эмбрионального развития, интенсивность, длитель­ность и характер действующего субэкстремального агента, особен­ности метаболических нарушений в организме матери при разных формах возникшей патологии, степень зрелости функциональных систем плода, призванных компенсировать гомеостатические нару­шения, а также то, в каком из органов матери возникают преиму­щественные повреждения. Наличие функциональной интеграции

гомологичных органов матери и плода касается не только эндо­кринных желез, но и таких органов, как сердце, легкие, печень, почки, а также системы крови.

Проявлением такой интеграции исполнительных органов функ­циональных систем матери и плода служит повышение функцио­нальной активности органов плода (и соответствующая их морфо-функциональная перестройка) в случае нарушения функций соот­ветствующих органов матери. При этом нарушается нормальный ход гетерохронного системогенеза, в результате чего одни функ­циональные системы плода развиваются более интенсивно, другие отстают в своем развитии. В таких случаях у новорожденного по­томства имеются одновременно признаки незрелости одних орга­нов и систем и повышенной зрелости, гиперфункции других.

Следует отметить, что такая активация функциональных си­стем плода возможна только при небольшой интенсивности дей­ствующего на мать фактора. Именно такие изменения гомеостаза системы мать — плод («физиологический стресс», по И. А. Ар-шавскому) необходимы для оптимального развития функциональ­ных систем плода (внутриутробная тренировка).

В процессе формирования системы мать — плод возникает ряд критических периодов, когда системы, направленные на осу­ществление оптимального взаимодействия между матерью и пло­дом, наиболее ранимы. К числу таких периодов относятся имплан­тация (7—8-е сутки эмбриогенеза); развитие осевых зачатков организмов и формирование плаценты (3—8-я неделя развития); стадия усиленного роста головного мозга (15—20-я неделя); фор­мирование основных функциональных систем организма и диффе-ренцировка полового аппарата (20—24-я неделя развития).

13.6. РОДЫ

По мере того как беременная матка увеличивается в размере и растягивается все сильнее, возбудимость ее возрастает, так что любые раздражители легко заставляют ее сокращаться. Эти раз­дражители могут исходить от соседних брюшных органов, а также в результате прямого воздействия движений плода на внутреннюю поверхность матки. Во многих случаях не удается установить ка­кого-либо предшествующего раздражения, и автоматическое сокращение матки представляется аналогичным тому, какое мы наблюдаем у растянутого мочевого пузыря. Обычно эти сокраще­ния матки не вызывают никаких ощущений. Они ощущаются только тогда, когда их интенсивность усилена. На протяжении большей части беременности они почти или вовсе не оказывают влияния на содержимое матки. Однако в последние недели или дни беременности такие сокращения, становящиеся к этому вре­мени значительно более выраженными, производят определенное физиологическое действие. С одной стороны, оказывая давление

на плод, они заставляют его в большинстве случаев принять поло­жение, удобное для последующего его изгнания. С другой сто­роны, поскольку в таких сокращениях участвует все тело матки, включая продольные мышечные волокна ее шейки, они способ­ствуют общему увеличению всего органа, растягивая внутренний зев матки, в результате чего верхняя часть шейки сглаживается и за некоторое время до начала родов втягивается в тело матки.

Мышечные волокна круглых связок матки гипертрофируются и удлиняются, благодаря чему эти связки при последующем изгна­нии плода помогают сокращениям матки. Стенки влагалища утол­щаются и становятся более рыхлыми, уменьшая таким образом со­противление растяжению при прохождении плода.

Родовой акт обычно разделяют на две стадии. В пер­вой стадии сокращения (схватки) ограничиваются самой маткой, и их действие направлено главным образом на *расширение маточного зева.* В этом расширении участвуют, во-первых, *актив­ное расширение,* обусловленное сокращением продольных мышеч­ных волокон, образующих главную часть нижних отделов маточ­ной стенки, и во-вторых, *пассивное расширение* от давления на­полненного амниотической жидкостью плодного пузыря, который вдавливается сокращениями дна матки в канал шейки и действует наподобие клина. Сокращения матки носят ритмический характер; вначале они слабые, затем интенсивность их постепенно нарастает до известного максимума и постепенно убывает. Частота и дли­тельность схваток растут по мере того, как роды близятся к концу. Оболочки плода обычно разрываются в конце первой стадии родов. Во второй стадии, после того как произошло полное рас­крытие шейки и головка плода вошла в таз, характер схваток ме­няется: они становятся продолжительными и частыми и сопро­вождаются более или менее произвольными сокращениями мышц живота (потуги). Эти сокращения брюшных мышц сопровождают­ся фиксацией диафрагмы и задержкой дыхания, так что давление действует на все содержимое брюшной полости, в том числе и матку. Влагалище не может содействовать выталкиванию выходя­щего плода, так как оно слишком сильно им растянуто. Таким образом, плод постепенно проталкивается через тазовый канал, растягивая мягкие части, препятствующие его движению, и в кон­це концов выходит через наружное половое отверстие, причем обычно первой рождается головка.

Описывают еще третью стадию родов, которая заклю­чается в возобновлении сокращений матки через 20—30 мин после рождения плода и приводит к изгнанию плаценты и децидуальных оболочек.

Родовой акт следует рассматривать как рефлекторный процесс, управляемый центром, расположенным в спинном мозге. Деятель­ность этого центра может тормозиться или усиливаться импуль­сами, поступающими к нему от периферии тела, например, при раздражении различных рецепторов, или от головного мозга под

влиянием эмоциональных состояний. Разрушение пояснично-крестцовой части спинного мозга исключает **нормальные родовые** схватки.

**13.7. ОСНОВНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В ОРГАНИЗМЕ НОВОРОЖДЕННОГО**

**Дыхание.** Задолго до рождения грудная клетка плода совер­шает 38—70 ритмических движений в минуту. При гипоксемии они могут усиливаться и учащаться. В процессе этих движений легочная ткань остается спавшейся, однако между листками плев­ры при расширении грудной клетки создается отрицательное дав­ление. Колебания давления в грудной полости плода создают бла­гоприятные условия для притока крови к сердцу. При ритмич­ных движениях грудной клетки в дыхательные пути плода может попасть амниотическая жидкость, особенно когда ребенок рожда­ется в асфиксии. В этих случаях перед началом искусственного дыхания жидкость из воздухоносных путей отсасывают.

*Первый самостоятельный вдох* непосредственно после рож­дения является началом собственного газообмена в легких ребен­ка. Механизм возникновения первого вдоха складывается из мно­гих факторов. После перерезки пуповины связь плода с матерью через плаценту прекращается, в крови ребенка нарастает концент­рация СО2 и падает концентрация О2. Гиперкапния и гипоксия раздражают хеморецепторы каротидных и аортальных рефлексо­генных зон и хемочувствительные образования дыхательного цент­ра, что приводит к возбуждению его инспираторного отдела и возникновению первого вдоха новорожденного. Этому также спо­собствуют рефлекторные раздражения кожи ребенка воздействия­ми внешней среды, которая отличается по своим параметрам от внутриматочной. Как правило, после нескольких дыхательных дви­жений легочная ткань становится равномерно прозрачной.

**Кровообращение.** Начиная с середины внутриутробной жизни, в кровеносной системе плода возникают структурные изменения, которые обеспечивают снабжение передней половины тела, и в особенности быстро растущего мозга, кровью, насыщенной кисло­родом, в то время как ткани конечностей и туловища получают венозную кровь. Артериальная кровь, приносимая от плаценты по пупочной вене, может поступать непосредственно в печень. Боль­шая ее часть протекает по венозному протоку в нижнюю полую вену, по которой она доставляется к правому предсердию. Здесь кровь давит на заслонку нижней полой вены (евстахиев клапан) и направляется через овальное отверстие в левое предсердие и далее в левый желудочек и аорту. Поступая в нижнюю полую вену, эта артериальная кровь смешивается с венозной, которая возвра­щается из нижних конечностей и нижней части туловища. По аор­те эта смесь, содержащая примущественно артериальную кровь, приносится к голове и верхним конечностям. Венозная кровь от

этих частей тела доставляется верхней полой веной к правому предсердию, а оттуда в правый желудочек, который нагнетает ее в легочную артерию. Только небольшая часть крови протекает через легкие, главная же масса проходит через открытый артери­альный (боталлов) проток и изливается в аорту ниже аортальной дуги; отсюда кровь течет частично к нижним конечностям и туло­вищу, но главным образом к плаценте по пупочным артериям. Та­ким образом, у плода кровообращение обеспечивается в значитель­ной мере работой правого желудочка. Толщина стенок левого и правого желудочков у новорожденных примерно равна.

С первыми дыхательными движениями новорожденного все механические условия кровообращения меняются. Сопротивление току крови через легкие уменьшается, и кровь проходит из легоч­ных артерий через легкие в левое предсердие, где давление повы­шается и овальное отверстие остается закрытым. Еще до рожде­ния как в артериальном, так и в венозном протоке можно видеть пролиферацию выстилающей их оболочки. С механической раз­грузкой сосудов, обусловленной дыханием и изменением условий существования плода, эта пролиферация усиливается, что приво­дит к полной облитерации упомянутых сосудов.

**Пищеварение.** Плод получает питательные вещества через пла­центу, однако органы пищеварения у него развиваются и начина­ют функционировать еще до рождения, обеспечивая всасывание веществ, поступающих с заглатываемыми околоплодными водами. Перевязка пуповины вызывает немедленное обеднение крови ново­рожденного питательными веществами и обусловливает резко вы­раженное повышение возбудимости дыхательного центра, внешним проявлением чего служат крик, поисковые рефлексы и особенно способность осуществлять активные сосательные движения в пер­вые же 10—15 мин после перевязки пуповины. Эндогенное воз­буждение пищевого центра длится в среднем 1 — 1.5г ч, а начиная со 2-го часа после рождения вплоть до 12-го часа оно угасает. Проявлениями этого служат утрата способности ребенка само­стоятельно пробуждаться в течение 12—16 ч и отсутствие иска­тельных пищевых реакций.

Сразу же после рождения ребенок имеет все необходимое для перехода на новый для него тип питания — питание грудным молоком.

**13.8. ЛАКТАЦИЯ**

Лактация — продукция молочной железой женщины моло­ка, необходимого для вскармливания ребенка; является конечной фазой полного цикла размножения млекопитающих.

Лактация включает в себя маммогенез (процесс роста и раз­вития молочной железы), лактогенез (возникновение секреции молока после родов), лактопоэз (развитие и поддержание про­цесса секреции молока).

**Рост и развитие молочных желез.** Молочные железы в пост-натальном периоде у девочек развиваются за счет роста и проли­ферации системы молочных ходов и незначительного развития альвеол. У женщин некоторый рост альвеол наблюдается в тече­ние менструального цикла. При наступлении беременности на­блюдаются дальнейшее развитие системы молочных ходов и зна­чительное развитие паренхимы (альвеол). Клеточная гиперплазия продолжается и после беременности в ранний период лактации.

Рост и развитие молочных желез у беременной регулируются половыми гормонами (эстрогенами, прогестероном), глюкокор-тикоидами, плацентарными гормонами, а также гипоталамо-гипо-физарной системой. Плацента секретирует гормональные вещест­ва, которые по своим биологическим действиям сходны с пролак-тином и СТГ. Гипоталамус стимулирует лактотропную функцию передней доли гипофиза, при этом образуются пролактин и СТГ, которые стимулируют рост и развитие молочных желез.

**Нейрогуморальный контроль функции молочных желез. В** мо­лочной железе представлены различные рецепторы. Стимуляция рецепторов сосков и паренхимы железы вызывает в гипоталамусе (паравентрикулярные, вентромедиальные ядра) образование рили-зинг-факторов, которые контролируют секрецию аденогипофизом пролактина и многих других лактогенных гормонов. Установлено существование пролактин-рилизинг-фактора и пролактин-ин-гибитора.

Гормональная регуляция деятельности функцио­нирующей молочной железы осуществляется двумя основными гормонами: *аденогипофизарный пролактин (лактотропный гормон)* стимулирует железистые клетки альвеол к биосинтезу молока, накапливающегося сначала в млечных ходах. В свою очередь сек­реция пролактина угнетается дофамином и пролактостатином во время лактации под влиянием *окситоцина.*

Немаловажную роль в регуляции лактации играют АКТГ, конт­ролирующий функцию надпочечников, а также СТГ и ТТГ. Необ­ходимым компонентом гормонального комплекса, стимулирующего секреторную активность молочной железы, является инсулин, ко­торый модулирует эффект многих гормонов.

Нервы молочных желез представлены как адренергически-ми, так и холинергическими волокнами, при этом ацетилхолин вызывает усиление секреторной функции молочной железы, оказы­вая влияние как на качественный состав молока, так и на его ко­личество.

**Секреция и отделение молока.** Подготовка молочных желез к последующему кормлению новорожденного начинается еще в пер­вый месяц беременности и выражается нагрубанием желез, быст­рой пролиферацией эпителия протоков и образованием множе­ства, новых секреторных альвеол.

У женщины отделение молока, как правило, начинается не раньше 2-го или 3-го дня после родов, хотя появление молока может быть ускорено прикладыванием к груди чужого ребенка в

последние дни беременности. Отделение молока начинается на 2—3-й день даже в том случае, если ребенок родился мертвым и никаких попыток сосания не производилось. Однако для под­держания секреции молока стимуляция сосков молочных желез в процессе сосания является обязательной, поскольку при этом в гипоталамусе происходит образование рилизинг-фактора, стимули­рующего секрецию пролактина. Если женщина не кормит грудью своего ребенка, то нагрубание молочных желез постепенно про­ходит, молоко исчезает и железы подвергаются процессу обрат­ного развития. При нормальных условиях отделение молока длит­ся 6—9 мес и в редких случаях может затянуться дольше года. Количество секретируемого молока вначале увеличивается с 20 мл в 1-й день до 900 мл на 35-й неделе, затем постепенно сни­жается.

*Рефлекс молокоотделения* в норме возникает в момент прикла­дывания ребенка к груди. При рефлекторном сокращении миоэпи-телиальных клеток, окружающих альвеолы, они сжимаются и мо­локо поступает в систему молочных протоков и в синусы.

*Рефлекс подачи молока* — активное выделение молока из аль­веол в большие млечные ходы и синусы. Рефлекс имеет нервный афферентный и гормональный эфферентный пути, т. е. является нейрогормональным. В ответ на сосание из задней доли гипофиза в кровяное русло выделяется окситоцин, который вызывает сокра­щение миоэпителиальных клеток, окружающих альвеолы. В про­цессе кормления грудью ребенок получает только часть молока, содержащегося в молочной железе перед началом кормления, дру­гая часть остается в альвеолах. Если активно секретирующая мо­лочная железа не опорожняется от молока через регулярные про­межутки времени, то секреторные процессы быстро угнетаются и лактация полностью прекращается. Рефлекс молокоотделения мо­жет принять условный характер и возникать в ответ на те явления, которые у кормящей женщины ассоциируются с сосанием. Этот рефлекс легко подавляется такими факторами, как страх, боль и т. п.; при этом угнетение вызывается либо раздражением симпа-тико-адреналовой системы, либо центральным торможением выде­ления окситоцина. Рефлекс молокоотделения весьма важен для поддержания лактации у женщин, и поскольку требуется неко­торое время для его установления после родов, ясно, что этот период является критическим для лактации у женщин.

Акт сосания вызывает тонические сокращения матки. Прикла­дывание ребенка к груди сразу после родов является поэтому важ­ным средством для вызывания сокращения матки и устранения наклонности к кровотечению из венозных синусов при отделении плаценты и оболочек плода. Кормление ребенка является одним из существенных моментов, обеспечивающих правильную после­родовую инволюцию матки.

**Состав молока.** Грудное молоко — белая непрозрачная жид­кость с характерным запахом и сладковатым вкусом. Относитель­ная плотность его колеблется от 1,028 до 1,034. Реакция слабо­щелочная.

В разные периоды лактации грудное молоко имеет разный состав, следовательно, молочная железа словно приспосабливает­ся к меняющимся потребностям новорожденного. Секрет молоч­ной железы после родов изменяется в течение первой недели довольно существенно. У женщин секрет первых двух дней лактации принято называть *молозивом,* секрет —2—3-го дня — *молозивным молоком,* а с 4—5-го дня — *переходным молоком.* Через 7—14 дней после родов секрет молочной железы приобре­тает постоянный состав и называется *зрелым молоком.* Молозиво отличается от зрелого молока своими органолептическими свой­ствами и химическим составом, имеет желтоватый цвет и содер­жит наряду с жировыми капельками так называемые молозивные тела (лейкоциты). Более густое, чем молоко, молозиво обладает особыми питательными качествами и иммунологическими свойст­вами, которые необходимы для новорожденных. Альбумины и гло­булины молозивного молока, не подвергаясь гидролизу в пищева­рительном тракте, всасываются через стенку кишечника в кровь новорожденного. Грудное молоко содержит большое количество иммуноглобулинов, что позволяет новорожденному создать собст­венный естественный физиологический иммунитет. Иммунобиоло­гическая роль молозива в связи с этим весьма велика.

Зрелое молоко состоит из молочной плазмы и жира. Молочная плазма — жидкость, содержащая различные белки (казеиноген, лактоальбумин, лактоглобулин), молочный сахар (лактозу) и неорганические соли наряду с небольшим количеством лецитина и азотистых экстрактивных веществ.

Жиры молока состоят преимущественно из нейтральных гли-церидов: трипальмаитина, тристеарина и триолеина. В меньшем ко­личестве жир молока содержит глицериды миристиновой, масля­ной и капроновой кислот, а также следы каприловой, каприновой и лауриновой кислот.

Качественный и количественный состав грудного молока соот­ветствует потребностям растущего организма. Иногда приходится прибегать к искусственному вскармливанию, когда мать не может обеспечить адекватное питание ребенка. В настоящее время ис­пользуются различные смеси, которые в определенной степени являются заменителем грудного молока.

**Глава 14. СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ**

14.1. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

Сенсорной системой (анализатором, по И. П. Павло­ву) называют часть нервной системы, состоящую из восприни­мающих элементов — сенсорных рецепторов, получающих стимулы из внешней или внутренней среды, нервных путей, передающих информацию от рецепторов в мозг, и тех частей мозга, которые перерабатывают эту информацию. Таким образом, сенсорная сис­тема вводит информацию в мозг и анализирует ее. Работа любой сенсорной системы начинается с восприятия рецепторами внеш­ней для мозга физической или химической энергии, трансформа­ции ее в нервные сигналы и передачи их в мозг через цепи нейро­нов. Процесс передачи сенсорных сигналов сопровождается много­кратным их преобразованием и перекодированием и завершается высшим анализом и синтезом (опознанием образа), после чего формируется ответная реакция организма.

Информация, поступающая в мозг, необходима для простых и сложных рефлекторных актов вплоть до психической деятельно­сти человека. И. М. Сеченов писал, что «психический акт не может явиться в сознании без внешнего чувственного возбуждения». Переработка сенсорной информации может сопровождаться, но может и не сопровождаться осознанием стимула. Если осознание происходит, говорят об ощущении. Понимание ощущения приводит к восприятию.

И. П. Павлов считал анализатором совокупность рецепторов *(периферический отдел анализатора),* путей проведения возбуж­дения *(проводниковый отдел),* а также нейронов, анализирующих раздражитель в коре мозга *(центральный отдел анализатора).*

14.1.1. Методы исследования сенсорных систем

Для изучения сенсорных систем используют электрофизиологи­ческие, нейрохимические, поведенческие и морфологические иссле­дования на животных, психофизиологический анализ восприятия у здорового и больного человека, методы картирования его мозга. Сенсорные функции также моделируют и протезируют.

*Моделирование* сенсорных функций позволяет изучать на био­физических или компьютерных моделях такие функции и свойства

сенсорных систем, которые пока недоступны для эксперименталь­ных методов.

*Протезирование* сенсорных функций практически проверяет истинность наших знаний о них. Примером могут быть электро-фосфеновые зрительные протезы, которые восстанавливают зри­тельное восприятие у слепых людей разными сочетаниями точеч­ных электрических раздражений зрительной области коры боль­шого мозга.

**14.1.2. Общие принципы строения сенсорных систем**

Основными общими принципами построения сенсорных систем высших позвоночных животных и человека являются следующие:

1. многослойность, т. е. наличие нескольких слоев нервных клеток, первый из которых связан с рецепторами, а последний — с нейронами моторных областей коры большого мозга. Это свой­ство дает возможность специализировать нейронные слои на пере­работке разных видов сенсорной информации, что позволяет организму быстро реагировать на простые сигналы, анализируемые уже на первых уровнях сенсорной системы. Создаются также условия для избирательного регулирования свойств нейронных слоев путем восходящих влияний из других отделов мозга;
2. многоканальность сенсорной системы, т. е. наличие в каж­дом слое множества (от десятков тысяч до миллионов) нервных клеток, связанных с множеством клеток следующего слоя. Нали­чие множества таких параллельных каналов обработки и передачи информации обеспечивает сенсорной системе точность и деталь­ность анализа сигналов и большую надежность;
3. разное число элементов в соседних слоях, что формирует «сенсорные воронки». Так, в сетчатке глаза человека насчитыва­ется 130 млн фоторецепторов, а в слое ганглиозных клеток сет­чатки нейронов в 100 раз меньше *{«суживающаяся воронка»).* На следующих уровнях зрительной системы формируется *«расши­ряющаяся воронка»:* число нейронов в первичной проекционной области зрительной области коры в тысячи раз больше, чем ган­глиозных клеток сетчатки. В слуховой и в ряде других сенсорных систем от рецепторов к коре большого мозга идет «расширяю­щаяся воронка». Физиологический смысл «суживающейся ворон­ки» заключается в уменьшении избыточности информации, а «расширяющейся» — в обеспечении дробного и сложного анализа разных признаков сигнала;
4. дифференциация сенсорной системы по вертикали и по го­ризонтали. *Дифференциация по вертикали* заключается в образо­вании отделов, каждый из которых состоит из нескольких нейрон­ных слоев. Таким образом, отдел представляет собой более круп­ное морфофункциональное образование, чем слой нейронов. Каж­дый отдел (например, обонятельные луковицы, кохлеарные ядра слуховой системы или коленчатые тела) осуществляет определен­ную функцию.

*Дифференциация по горизонтали* заключается в различных свойствах рецепторов, нейронов и связей между ними в пределах каждого из слоев. Так, в зрении работают два параллельных ней­ронных канала, идущих от фоторецепторов к коре большого мозга и по-разному перерабатывающих информацию, поступающую от центра и от периферии сетчатки глаза.

**14.1.3. Основные функции сенсорной системы**

Сенсорная система выполняет следующие основные функции, или операции, с сигналами: 1) обнаружение; 2) различение; 3) пе­редачу и преобразование; 4) кодирование; 5) детектирование при­знаков; 6) опознание образов. Обнаружение и первичное различе­ние сигналов обеспечивается рецепторами, а детектирование и опознание сигналов — нейронами коры больших полушарий. Пе­редачу, преобразование и кодирование сигналов осуществляют нейроны всех слоев сенсорных систем.

**Обнаружение сигналов.** Оно начинается в рецепторе — специа­лизированной клетке, эволюционно приспособленной к восприятию раздражителя определенной модальности из внешней или внутрен­ней среды и преобразованию его из физической или химической формы в форму нервного возбуждения.

*Классификация рецепторов.* В практическом отношении наибо­лее важное значение имеет психофизиологическая классификация рецепторов по характеру ощущений, возникающих при их раздра­жении. Согласно этой классификации, у человека различают зри­тельные, слуховые, обонятельные, вкусовые, осязательные рецеп­торы, термо-, проприо- и вестибулорецепторы (рецепторы поло­жения тела и его частей в пространстве) и рецепторы боли.

Существуют рецепторы внешние *(экстерорецепторы)* и внут­ренние *(интерорецепторы).* К экстерорецепторам относятся- слу­ховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, осязательные. К инте-рорецепторам относятся вестибуло- и проприорецепторы (рецеп­торы опорно-двигательного аппарата), а также висцерорецепторы (сигнализирующие о состоянии внутренних органов).

По характеру контакта со средой рецепторы де­лятся на *дистантные,* получающие информацию на расстоянии от источника раздражения (зрительные, слуховые и обонятельные), и *контактные* — возбуждающиеся при непосредственном сопри­косновении с раздражителем (вкусовые, тактильные).

В зависимости от природы раздражителя, на кото­рый они оптимально настроены, рецепторы могут быть разделены на фоторецепторы, механорецепторы, к которым относятся слу­ховые, вестибулярные рецепторы, и тактильные рецепторы кожи, рецепторы опорно-двигательного аппарата, барорецепторы сердеч­но-сосудистой системы; хеморецепторы, включающие рецепторы вкуса и обоняния, сосудистые и тканевые рецепторы; терморецеп­торы (кожи и внутренних органов, а также центральные термо­чувствительные нейроны); болевые (ноцицептивные) рецепторы.

Все рецепторы делятся на *первично-чувствующие* и *вторично-чувствующие.* К первым относятся рецепторы обоняния, тактиль­ные и проприорецепторы. Они различаются тем, что преобразо­вание энергии раздражения в энергию нервного импульса проис­ходит у них в первом нейроне сенсорной системы. К вторично-чувствующим относятся рецепторы вкуса, зрения, слуха, вестибу­лярного аппарата. У них между раздражителем и первым нейро­ном находится специализированная рецепторная клетка, не гене­рирующая импульсы. Таким образом, первый нейрон возбужда­ется не непосредственно, а через рецепторную (не нервную) клетку.

*Общие механизмы возбуждения рецепторов.* При действии сти­мула на рецепторную клетку происходит преобразование энергии внешнего раздражения в рецепторныи сигнал, или трансдукция сенсорного сигнала. Этот процесс включает в себя три основных этапа: 1) взаимодействие стимула, т. е. молекулы пахучего или вкусового вещества (обоняние, вкус), кванта света (зрение) или механической силы (слух, осязание) с рецепторной белковой мо­лекулой, которая находится в составе клеточной мембраны рецеп­торной клетки; 2) внутриклеточные процессы усиления и пере­дачи сенсорного стимула в пределах рецепторной клетки; и 3) от­крывание находящихся в мембране рецептора ионных каналов, через которые начинает течь ионный ток, что, как правило, приво­дит к деполяризации клеточной мембраны рецепторной клетки (возникновению так называемого рецепторного потенциала). В первично-чувствующих рецепторах этот потенциал действует на наиболее чувствительные участки мембраны, способные генериро­вать потенциалы действия — электрические нервные импульсы. Во вторично-чувствующих рецепторах рецепторныи потенциал вы­зывает выделение квантов медиатора из пресинаптического окон­чания рецепторной клетки. Медиатор (например, ацетилхолин), воздействуя на постсинаптическую мембрану первого нейрона, изменяет ее поляризацию (генерируется постсинаптический по-тенцил). Постсинаптический потенциал первого нейрона сенсор­ной системы называют генераторным потенциалом, так как он вызывает генерацию импульсного ответа. В первично-чувствую­щих рецепторах рецепторныи и генераторный потенциалы — одно и то же.

Абсолютную чувствительность сенсорной системы измеряют по­рогом реакции. Чувствительность и порог — обратные понятия: чем выше порог, тем ниже чувствительность, и наоборот. Обычно при­нимают за пороговую такую силу стимула, вероятность восприя­тия которого равна *0,5 или* 0,75 (правильный ответ о наличии сти­мула в половине или в 3/4 случаев его действия). Более низкие значения интенсивности считаются подпороговыми, а более высо­кие — надпороговыми. Оказалось, что и в подпороговом диапа­зоне реакция на сверхслабые раздражители возможна, но она неосознаваема (не доходит до порога ощущения). Так, если сни­зить интенсивность вспышки света настолько, что человек уже не

может сказать, видел он ее или нет, от его руки можно зарегистри­ровать неощущаемую кожно-гальваническую реакцию на данный сигнал.

Чувствительность рецепторных элементов к адекватным раздра­жителям, к восприятию которых они эволюционно приспособлены, предельно высока. Так, обонятельный рецептор может возбудить­ся при действии одиночной молекулы пахучего вещества, фото­рецептор — одиночным квантом света. Чувствительность слуховых рецепторов также предельна: если бы она была выше, мы слы­шали бы постоянный шум из-за теплового движения молекул.

**Различение сигналов.** Важная характеристика сенсорной сис­темы — способность замечать различия в свойствах одновременно или последовательно действующих раздражителей. Различение на­чинается в рецепторах, но в этом процессе участвуют нейроны всей сенсорной системы. Оно характеризует то минимальное раз­личие между стимулами, которое сенсорная система может заме­тить (дифференциальный, или разностный, порог).

Порог различения интенсивности раздражителя практически всегда выше ранее действовавшего раздражения на определенную долю (закон Вебера). Так, усиление давления на кожу руки ощу­щается, если увеличить груз на 3% (к 100-граммовой гирьке надо добавить 3 г, а к 200-граммовой — 6 г). Эта зависимость выра­жается формулой: *dl/l= const,* где I — сила раздражения, *dl* — ее едва ощущаемый прирост (порог различения), *const* — постоянная величина (константа). Аналогичные соотношения получены для зрения, слуха и других органов чувств человека.

Зависимость силы ощущения от силы раздражения (закон Ве­бера—Фехнера) выражается формулой: *E=a\*logI+b,* где *Е* — величина ощущения, / — сила раздражения, *а* и b— константы, различные для разных модальностей стимулов. Согласно этой формуле, ощущение увеличивается пропорционально логарифму интенсивности раздражения.

Выше упоминалось о различении силы раздражителей. Прост­ранственное различение основано на распределении возбуждения в слое рецепторов и в нейронных слоях. Так, если два раздра­жителя возбудили два соседних рецептора, то различение этих раздражителей невозможно и они будут восприняты как единое целое. Необходимо, чтобы между двумя возбужденными рецепто­рами находился хотя бы один невозбужденный. Для временного различения двух раздражений необходимо, чтобы вызванные ими нервные процессы не сливались во времени и чтобы сигнал, вы­званный вторым стимулом, не попадал в рефрактерный период от предыдущего раздражения.

**Передача и преобразование сигналов.** Процессы преобразова­ния и передачи сигналов в сенсорной системе доносят до высших центров мозга наиболее важную (существенную) информацию о раздражителе в форме, удобной для его надежного и быстрого анализа.

Преобразования сигналов могут быть условно разделены на

пространственные и временные. Среди *пространственных преобра­зований* выделяют изменения соотношения разных частей сигнала. Так, в зрительной и соматосенсорной системах на корковом уровне значительно искажаются геометрические пропорции пред­ставительства отдельных частей тела или частей поля зрения. В зрительной области коры резко расширено представительство информационно наиболее важной центральной ямки сетчатки при относительном сжатии проекции периферии поля зрения («цикло­пический глаз»). В соматосенсорной области коры также преиму­щественно представлены наиболее важные для тонкого различения **и** организации поведения зоны — кожа пальцев рук и лица («сен­сорный гомункулюс»).

Для временных преобразований информации во всех сенсорных системах типично сжатие, временная компрессия сигналов: пере­ход от длительной (тонической) импульсации нейронов на ниж­них уровнях к коротким (фазическим) разрядам нейронов высо­ких уровней.

*Ограничение избыточности информации и выделение сущест­венных признаков сигналов.* Зрительная информация, идущая от фоторецепторов, могла бы очень быстро насытить все информа­ционные резервы мозга. Избыточность сенсорных сообщений огра­ничивается путем подавления информации о менее существенных сигналах. Менее важно во внешней среде то, что неизменно либо изменяется медленно во времени и в пространстве. Например, на сетчатку глаза длительно действует большое световое пятно. Чтобы не передавать все время в мозг информацию от всех возбужденных рецепторов, сенсорная система пропускает в мозг сигналы только о начале, а затем о конце раздражения, причем до коры доходят сообщения только от рецепторов, которые лежат по контуру воз­бужденной области.

**Кодирование информации.** Кодированием называют совершае­мое по определенным правилам преобразование информации в условную форму — код. В сенсорной системе сигналы кодируются двоичным кодом, т. е. наличием или отсутствием электрического импульса в тот или иной момент времени. Такой способ кодирова­ния крайне прост и устойчив к помехам. Информация о раздраже­нии и его параметрах передается в виде отдельных импульсов, а также групп или «пачек» импульсов («залпов» импульсов). Ампли­туда, длительность и форма каждого импульса одинаковы, но число импульсов в пачке, частота их следования, длительность пачек и интервалов между ними, а также временной «рисунок» пачки различны и зависят от характеристик стимула. Сенсорная информация кодируется также числом одновременно возбужден­ных нейронов, а также местом возбуждения в нейронном слое.

*Особенности кодирования в сенсорных системах.* В отличие от телефонных или телевизионных кодов, которые декодируются восстановлением первоначального сообщения в исходном виде, в сенсорной системе такого декодирования не происходит. Еще одна важная особенность нервного кодирования — множествен-

ность и перекрытие кодов. Так, для одного и того же свойства сигнала (например, его интенсивности) сенсорная система исполь­зует несколько кодов: частотой и числом импульсов в пачке, чис­лом возбужденных нейронов и их локализацией в слое. В коре большого мозга сигналы кодируются последовательностью включе­ния параллельно работающих нейронных каналов, синхронностью ритмических импульсных разрядов, изменением их числа. В ко­ре используется также позиционное кодирование. Оно заклю­чается в том, что какой-то признак раздражителя вызывает воз­буждение определенного нейрона или небольшой группы нейронов, расположенных в определенном месте нейронного слоя. Например, возбуждение небольшой локальной группы нейронов зрительной области коры означает, что в определенной части поля зрения появилась световая полоска определенного размера и ориентации.

Для периферических отделов сенсорной системы типично вре­менное кодирование признаков раздражителя, а на высших уров­нях происходит переход к преимущественно пространственному (в основном позиционному) коду.

**Детектирование сигналов.** Это избирательное выделение сен­сорным нейроном того или иного признака раздражителя, имею­щего поведенческое значение. Такой анализ осуществляют нейро­ны-детекторы, избирательно реагирующие лишь на определенные параметры стимула. Так, типичный нейрон зрительной области коры отвечает разрядом лишь на одну определенную ориентацию темной или светлой полоски, расположенной в определенной части поля зрения. При других наклонах той же полоски ответят другие нейроны. В высших отделах сенсорной системы сконцент­рированы детекторы сложных признаков и целых образов. Приме­ром могут служить детекторы лица, найденные недавно в нижне­височной области коры обезьян (предсказанные много лет назад, они были названы «детекторы моей бабушки»). Многие детек­торы формируются в онтогенезе под влиянием окружающей среды, а у части из них детекторные свойства заданы генетически.

**Опознание образов.** Это конечная и наиболее сложная опера­ция сенсорной системы. Она заключается в отнесении образа к тому или иному классу объектов, с которыми ранее встречался организм, т. е. в классификации образов. Синтезируя сигналы от нейронов-детекторов, высший отдел сенсорной системы формирует «образ» раздражителя и сравнивает его с множеством образов, хранящихся в памяти. Опознание завершается принятием решения о том, с каким объектом или ситуацией встретился организм. В ре­зультате этого происходит восприятие, т. е. мы осознаем, чье лицо видим перед собой, кого слышим, какой запах чувствуем.

Опознание часто происходит независимо от изменчивости сиг­нала. Мы надежно опознаем, например, предметы при различной их освещенности, окраске, размере, ракурсе, ориентации и положе­нии в поле зрения. Это означает, что сенсорная система форми­рует независимый от изменений ряда признаков сигнала (инва­риантный) сенсорный образ.

**14.1.4. Механизмы переработки информации** в **сенсорной системе**

Переработку информации в сенсорной системе осуществляют процессы возбудительного и тормозного межнейронного взаимодей­ствия. Возбудительное взаимодействие заключается в том, что аксон каждого нейрона, приходя в вышележащий слой сенсорной системы, контактирует с несколькими нейронами, каждый из которых получает сигналы от нескольких клеток предыдущего слоя.

Совокупность рецепторов, сигналы которых поступают на дан­ный нейрон, называют его *рецептивным полем.* Рецептивные поля соседних нейронов частично перекрываются (рис. 14.1). В резуль­тате такой организации связей в сенсорной системе образуется так называемая нервная сеть. Благодаря ей повышается чувстви­тельность системы к слабым сигналам, а также обеспечивается высокая приспособляемость к меняющимся условиям среды.

Тормозная переработка сенсорной информации основана на том, что обычно каждый возбужденный сенсорный нейрон акти­вирует тормозный интернейрон. Интернейрон в свою очередь по­давляет импульсацию как самого возбудившего его элемента (по­следовательное, или возвратное, торможение), так и *его* соседей по слою (боковое, или латеральное, торможение). Сила этого торможения тем больше, чем сильнее возбужден первый элемент и чем ближе к нему соседняя клетка. Значительная часть опера­ций по снижению избыточности и выделению наиболее сущест­венных сведений о раздражителе производится латеральным тор­можением.

**14.1.5. Адаптация сенсорной системы**

Сенсорная система обладает способностью **приспосабливать** свои свойства к условиям среды и потребностям **организма. Сен-**

сорная адаптация — общее свойство сенсорных систем, заклю­чающееся в приспособлении к длительно действующему (фоно­вому) раздражителю. Адаптация проявляется в снижении абсо­лютной и повышении дифференциальной чувствительности сен­сорной системы. Субъективно адаптация проявляется в привыка­нии к действию постоянного раздражителя (например, мы не за­мечаем непрерывного давления на кожу привычной одежды).

Адаптационные процессы начинаются на уровне рецепторов, охватывая и все нейронные уровни сенсорной системы. Адаптация слаба только в вестибуло- и проприорецепторах. По скорости дан­ного процесса все рецепторы делятся на быстро- и медленно адап­тирующиеся. Первые после развития адаптации практически не посылают в мозг информации о длящемся раздражении. Вторые эту информацию передают в значительно ослабленном виде. Когда действие постоянного раздражителя прекращается, абсолютная чувствительность сенсорной системы восстанавливается. Так, в темноте абсолютная чувствительность зрения резко повышается.

В сенсорной адаптации важную роль играет эфферентная регу­ляция свойств сенсорной системы. Она осуществляется за счет нисходящих влияний более высоких на более низкие ее отделы. Происходит как бы перенастройка свойств нейронов на оптималь­ное восприятие внешних сигналов в изменившихся условиях. Со­стояние разных уровней сенсорной системы контролируется также ретикулярной формацией, включающей их в единую систему, инте­грированную с другими отделами мозга и организма в целом. Эфферентные влияния в сенсорных системах чаще всего имеют тормозной характер, т. е. приводят к уменьшению их чувстви­тельности и ограничивают поток афферентных сигналов.

Общее число эфферентных нервных волокон, приходящих к рецепторам или элементам какого-либо нейронного слоя сенсор­ной системы, как правило, во много раз меньше числа афферент­ных нейронов, приходящих к тому же слою. Это определяет важ­ную особенность эфферентного контроля в сенсорных системах: его широкий и диффузный характер. Речь идет об общем сни­жении чувствительности значительной части нижележащего ней­ронного слоя.

**14.1.6. Взаимодействие сенсорных систем**

Взаимодействие сенсорных систем осуществляется на спиналь-ном, ретикулярном, таламическом и корковом уровнях. Особенно широка интеграция сигналов в ретикулярной формации. В коре большого мозга происходит интеграция сигналов высшего поряд­ка. В результате образования множественных связей с другими сен­сорными и неспецифическими системами многие корковые нейроны приобретают способность отвечать на сложные комбинации сигна­лов разной модальности. Это особенно свойственно нервным клет­кам ассоциативных областей **коры** больших полушарий, которые обладают высокой пластичностью, что обеспечивает перестройку их

свойств в процессе непрерывного обучения опознанию новых раздражителей. Межсенсорное (кросс-модальное) взаимодействие на корковом уровне создает условия для формирования «схемы (или карты) мира» и непрерывной увязки, координации с ней собственной «схемы тела» организма.

**14.2. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ**

**14.2.1. Зрительная система**

Зрение эволюционно приспособлено к восприятию электро­магнитных излучений в определенной, весьма узкой части их диа­пазона (видимый свет). Зрительная система дает мозгу более 90% сенсорной информации. Зрение — многозвеньевой процесс, начи­нающийся с проекции изображения на сетчатку уникального периферического оптического прибора — глаза. Затем происходят возбуждение фоторецепторов, передача и преобразование зри­тельной информации в нейронных слоях зрительной системы, а заканчивается зрительное восприятие принятием высшими корко­выми отделами этой системы решения о зрительном образе.

**Строение и функции оптического аппарата глаза.** Глазное яблоко имеет шарообразную форму, что облегчает его повороты для наведения на рассматриваемый объект. На пути к светочув­ствительной оболочке глаза (сетчатке) лучи света проходят через несколько прозрачных сред — роговицу, хрусталик и стекловид­ное тело. Определенная кривизна и показатель преломления рого­вицы и в меньшей мере хрусталика определяют преломление све­товых лучей внутри глаза (рис. 14.2).

Преломляющую силу любой оптической системы выражают в диоптриях (D). Одна диоптрия равна преломляющей силе линзы с фокусным расстоянием 100 см. Преломляющая сила здорового глаза составляет 59D при рассматривании далеких и 70,5D — при рассматривании близких предметов. Чтобы схематически предста­вить проекцию изображения предмета на сетчатку, нужно провести линии от его концов через узловую точку (в 7 мм сзади от роговой

оболочки). На сетчатке получается изображение, резко уменьшен­ное и перевернутое вверх ногами и справа налево (рис. 14.3).

Аккомодация. Аккомодацией называют приспособление глаза к ясному видению объектов, удаленных на разное рассстоя-ние. Для ясного видения объекта необходимо, чтобы он был сфо­кусирован на сетчатке, т. е. чтобы лучи от всех точек его поверхно­сти проецировались на поверхность сетчатки (рис. 14.4). Когда мы смотрим на далекие предметы (А), их изображение (а) сфокуси­ровано на сетчатке и они видны ясно. Зато изображение (б) близ­ких предметов (Б) при этом расплывчато, так как лучи от них собираются за сетчаткой. Главную роль в аккомодации играет хрусталик, изменяющий свою кривизну и, следовательно, пре­ломляющую способность. При рассматривании близких предметов хрусталик делается более выпуклым (см. рис. 14.2), благодаря чему лучи, расходящиеся от какой-либо точки объекта, сходятся на сетчатке. Механизмом аккомодации является сокращение рес­ничных мышц, которые изменяют выпуклость хрусталика. Хруста­лик заключен в тонкую прозрачную капсулу, которую всегда рас­тягивают, т. е. уплощают, волокна ресничного пояска (циннова связка). Сокращение гладких мышечных клеток ресничного тела уменьшает тягу цинновых связок, что увеличивает выпуклость хрусталика в силу его эластичности. Ресничные мышцы иннерви-руются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Введение в глаз атропина вызывает нарушение передачи возбуж­дения к этой мышце, ограничивает аккомодацию глаза при рас­сматривании близких предметов. Наоборот, парасимпатомиметиче-ские вещества — пилокарпин и эзерин — вызывают сокращение этой мышцы.

Для нормального глаза молодого человека дальняя точка ясно­го видения лежит в бесконечности. Далекие предметы он рассмат­ривает без всякого напряжения аккомодации, т. е. без сокращения

ресничной мышцы. Ближайшая точка ясного видения находится на расстоянии 10 см от глаза.

**Старческая дальнозоркость.** Хрусталик с возрастом теряет эластичность, и при изменении натяжения цинновых связок его кривизна меняется мало. Поэтому ближайшая точка ясного виде­ния находится теперь не на расстоянии 10 см от глаза, а отодвига­ется от него. Близкие предметы при этом видны плохо. Это со­стояние называется старческой дальнозоркостью, или *пресбио­пией.* Пожилые люди вынуждены пользоваться очками с двояко­выпуклыми линзами.

**Аномалии рефракции** глаза. Две главные аномалии рефракции глаза — близорукость, или миопия, и дальнозоркость, или гипер-метропия, — обусловлены не недостаточностью преломляющих сред глаза, а изменением длины глазного яблока (рис. 14.5, А).

Близорукость. Если продольная ось глаза слишком длинная, то лучи от далекого объекта сфокусируются не на сет­чатке, а перед ней, в стекловидном теле (рис. 14.5, Б). Такой глаз называется близоруким, или миопическим. Чтобы ясно видеть вдаль, необходимо перед близорукими глазами поместить вогнутые стекла, которые отодвинут сфокусированное изображение на сет­чатку (рис. 14.5, В).

Дальнозоркость. Противоположна близорукости даль­нозоркость, или гиперметропия. В дальнозорком глазу (рис. 14.5, Г) продольная ось глаза укорочена, и поэтому лучи от дале­кого объекта фокусируются не на сетчатке, а за ней. Этот недо­статок рефракции может быть компенсирован аккомодационным усилием, т. е. увеличением выпуклости хрусталика. Поэтому даль­нозоркий человек напрягает аккомодационную мышцу, рассматри­вая не только близкие, но и далекие объекты. При рассматрива­нии близких объектов аккомодационные усилия дальнозорких лю-

дей недостаточны. Поэтому для чтения дальнозоркие люди долж­ны надевать очки с двояковыпуклыми линзами, усиливающими преломление света (рис. 14.5, Д). Гиперметропию не следует путать со старческой дальнозоркостью. Общее у них лишь то, что необ­ходимо пользоваться очками с двояковыпуклыми линзами.

Астигматизм. К аномалиям рефракции относится также астигматизм, т. е. неодинаковое преломление лучей в разных на­правлениях (например, по горизонтальному и вертикальному ме­ридиану). Астигматизм обусловлен не строго сферической по­верхностью роговой оболочки. При астигматизме сильных степе­ней эта поверхность может приближаться к цилиндрической, что исправляется цилиндрическими очковыми стеклами, компенсирую­щими недостатки роговицы.

Зрачок и зрачковый рефлекс. Зрачком называют отверстие в центре радужной оболочки, через которое лучи света проходят внутрь глаза. Зрачок повышает четкость изображения на сетчатке, увеличивая глубину резкости глаза. Пропуская только центральные лучи, он улучшает изображение на сетчатке также за счет устранения сферической аберрации. Если прикрыть глаз от света, а затем открыть его, то расширившийся при затемнении зрачок быстро сужается («зрачковый рефлекс»). Мышцы радуж­ной оболочки изменяют величину зрачка, регулируя поток света, попадающий в глаз. Так, на очень ярком свету зрачок имеет мини­мальный диаметр (1,8 мм), при средней дневной освещенности он расширяется (2,4 мм), а в темноте расширение максимально (7,5 мм). Это приводит к ухудшению качества изображения на сетчатке, но увеличивает чувствительность зрения. Предельное изменение диаметра зрачка изменяет его площадь примерно в 17 раз. Во столько же раз меняется при этом световой поток. Между интенсивностью освещения и диаметром зрачка имеется логарифмическая зависимость. Реакция зрачка на изменение освещенности имеет адаптивный характер, так как в небольшом диапазоне стабилизирует освещенность сетчатки.

В радужной оболочке имеется два вида мышечных волокон, окружающих зрачок: кольцевые (m. sphincter iridis), иннервируе-мые парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва, а также радиальные (m. dilatator iridis), иннервируемые симпатиче­скими нервами. Сокращение первых вызывает сужение, сокраще­ние вторых — расширение зрачка. Соответственно этому ацетил-холин и эзерин вызывают сужение, а адреналин — расширение зрачка. Зрачки расширяются во время боли, при гипоксии, а также при эмоциях, усиливающих возбуждение симпатической системы (страх, ярость). Расширение зрачков — важный симптом ряда патологических состояний, например болевого шока, гипоксии.

У здоровых людей размеры зрачков обоих глаз одинаковые. При освещении одного глаза зрачок другого тоже суживается; такая реакция называется содружественной. В некоторых патоло­гических случаях размеры зрачков обоих глаз различны (анизо-кория).

**Структура и функции сетчатки.** Сетчатка представляет собой внутреннюю светочувствительную оболочку глаза. Она имеет слож­ную многослойную структуру (рис. 14.6). Здесь расположены два вида вторично-чувствующих, различных по своему функциональ­ному значению фоторецепторов (палочковые и колбочковые) и несколько видов нервных клеток. Возбуждение фоторецепторов активирует первую нервную клетку сетчатки (биполярный ней­рон). Возбуждение биполярных нейронов активирует ганглиозные клетки сетчатки, передающие свои импульсные сигналы в подкор­ковые зрительные центры. В процессах передачи и переработки информации в сетчатке участвуют также горизонтальные и ама-криновые клетки. Все перечисленные нейроны сетчатки с их от­ростками образуют *нервный аппарат глаза,* который не только передает информацию в зрительные центры мозга, но и участвует в ее анализе и переработке. Поэтому сетчатку называют частью мозга, вынесенной на периферию.

Место выхода зрительного нерва из глазного яблока — диск зрительного нерва, называют слепым пятном. Оно не содержит фоторецепторов и поэтому нечувствительно к свету. Мы не ощу­щаем наличия «дыры» в сетчатке.

Рассмотрим структуру и функции слоев сетчатки, следуя от наружного (заднего, наиболее удаленного от зрачка) слоя сет­чатки к внутреннему (расположенному ближе к зрачку) ее слою.

Пигментный слой. Этот слой образован одним рядом эпителиальных клеток, содержащих большое количество различ­ных внутриклеточных органелл, включая меланосомы, придающие этому слою черный цвет. Этот пигмент, называемый также экра­нирующим пигментом, поглощает Доходящий до него свет, пре­пятствуя тем самым его отражению и рассеиванию, что способ­ствует четкости зрительного восприятия. Клетки пигментного эпи­телия имеют многочисленные отростки, которые плотно окружают светочувствительные наружные сегменты палочек и колбочек, Пигментный эпителий играет решающую роль в целом ряде функ­ций, в том числе в ресинтезе (регенерации) зрительного пигмента после его обесцвечивания, в фагоцитозе и переваривании обломков наружных сегментов палочек и колбочек, иными словами, в меха­низме постоянного обновления наружных сегментов зрительных клеток, в защите зрительных клеток от опасности светового по­вреждения, а также в переносе к фоторецепторам кислорода и других необходимых им веществ. Следует отметить, что контакт между клетками пигментного эпителия и фоторецепторами доста­точно слабый. Именно в этом месте происходит отслойка сет­чатки — опасное заболевание глаз. Отслойка сетчатки приводит к нарушению зрения не только вследствие ее смещения с места оптического фокусирования изображения, но и вследствие дегене­рации рецепторов из-за нарушения контакта с пигментным эпите­лием, что приводит к серьезнейшему нарушению метаболизма самих рецепторов. Метаболические нарушения усугубляются тем, что нарушается доставка питательных веществ из капилляров

сосудистой оболочки глаза, а сам слой фоторецепторов капилляров не содержит (аваскуляризован).

Фоторецепторы. К пигментному слою изнутри примы­кает слой фоторецепторов: палочек и колбочек. В сетчатке каж­дого глаза человека находится 6—7 млн колбочек и 110—123 млн палочек. Они распределены в сетчатке неравномерно. Центральная ямка сетчатки (fovea centralis) содержит только колбочки (до 140 тыс. на 1 мм2). По направлению к периферии сетчатки их число уменьшается, а число палочек возрастает, так что на даль­ней периферии имеются только палочки. Колбочки функциони­руют в условиях больших освещенностей, они обеспечивают днев­ное и цветовое зрение; намного более светочувствительные па­лочки ответственны за сумеречное зрение.

Цвет воспринимается лучше всего при действии света на цент­ральную ямку сетчатки, где расположены почти исключительно колбочки. Здесь же и наибольшая острота зрения. По мере удале­ния от центра сетчатки восприятие цвета и пространственное раз­решение становятся все хуже. Периферия сетчатки, где находятся исключительно палочки, не воспринимает цвета. Зато световая чувствительность колбочкового аппарата сетчатки во много раз меньше, чем палочкового, поэтому в сумерках из-за резкого пони­жения «колбочкового» зрения и преобладания «периферического» зрения мы не различаем цвет («ночью все кошки серы»).

Нарушение функции палочек, возникающее при недостатке в пище витамина А, вызывает расстройство сумеречного зрения — так называемую куриную слепоту: человек совершенно слепнет в сумерках, но днем зрение остается нормальным. Наоборот, при поражении колбочек возникает светобоязнь: человек видит при слабом свете, но слепнет при ярком освещении. В этом случае может развиться и полная цветовая слепота — ахромазия.

*Строение фоторецепторной клетки.* Фоторецепторная клетка — палочка или колбочка — состоит из чувствительного к действию света наружного сегмента, содержащего зрительный пигмент, внутреннего сегмента, соединительной ножки, ядерной части с крупным ядром и пресинаптического окончания. Палочка и кол­бочка сетчатки обращены своими светочувствительными наруж­ными сегментами к пигментному эпителию, т. е. в сторону, проти­воположную свету. *У* человека наружный сегмент фоторецептора (палочка или колбочка) содержит около тысячи фоторецепторных дисков. Наружный сегмент палочки намного длиннее, чем колбоч­ки, и содержит больше зрительного пигмента. Это частично объяс­няет более высокую чувствительность палочки к свету: палочку

может возбудить всего один квант света, а для активации кол­бочки требуется больше сотни квантов.

Фоторецепторный диск образован двумя мембранами, соеди­ненными по краям. Мембрана диска — это типичная биологиче­ская мембрана, образованная двойным слоем молекул фосфо-липидов, между которыми находятся молекулы белка. Мембрана диска богата полиненасыщенными жирными кислотами, что обус­ловливает ее низкую вязкость. В результате этого молекулы белка в ней быстро вращаются и медленно перемещаются вдоль диска. Это позволяет белкам часто сталкиваться и при взаимодействии образовывать на короткое время функционально важные комп­лексы.

Внутренний сегмент фоторецептора соединен с наружным сег­ментом модифицированной ресничкой, которая содержит девять пар микротрубочек. Внутренний сегмент содержит крупное ядро и весь метаболический аппарат клетки, в том числе митохондрии, обеспечивающие энергетические потребности фоторецептора, и систему белкового синтеза, обеспечивающую обновление мембран наружного сегмента. Здесь происходят синтез и включение моле­кул зрительного пигмента в фоторецепторную мембрану диска. За час на границе внутреннего и наружного сегмента в среднем заново образуется три новых диска. Затем они медленно (у чело­века примерно в течение 2—3 нед) перемещаются от основания наружного сегмента палочки к его верхушке, В конце концов вер­хушка наружного сегмента, содержащая до сотни теперь уже ста­рых дисков, обламывается и фагоцитируется клетками пигментно­го слоя. Это один из важнейших механизмов защиты фоторецеп-торных клеток от накапливающихся в течение их световой жизни молекулярных дефектов.

Наружные сегменты колбочек также постоянно обновляются, но с меньшей скоростью. Интересно, что существует суточный ритм обновления: верхушки наружных сегментов палочек в основ­ном обламываются и фагоцитируются в утреннее и дневное время, а колбочек — в вечернее и ночное.

Пресинаптическое окончание рецептора содержит синаптичес-кую ленту, вокруг которой много синаптических пузырьков, со­держащих глутамат.

*Зрительные пигменты.* В палочках сетчатки человека содер­жится пигмент родопсин, или зрительный пурпур, максимум спект­ра поглощения которого находится в области 500 нанометров (нм). В наружных сегментах трех типов колбочек (сине-, зелено-и красно-чувствительных) содержится три типа зрительных пиг­ментов, максимумы спектров поглощения которых находятся в синей (420 нм), зеленой (531 нм) и красной (558 нм) частях спектра. Красный колбочковый пигмент получил название «йодо-псин». Молекула зрительного пигмента сравнительно небольшая (с молекулярной массой около 40 килодальтон), состоит из боль­шей белковой части (опсина) и меньшей хромофорной (ретиналь, или альдегид витамина А). Ретиналь может находиться в различ-

ных пространственных конфигурациях, т. е. изомерных формах, но только одна из них — 11-цис-изомер ретиналя выступает в качест­ве хромофорной группы всех известных зрительных пигментов. Источником ретиналя в организме служат каротиноиды, поэтому недостаток их приводит к дефициту витамина А и, как следствие, к недостаточному ресинтезу родопсина, что в свою очередь является причиной нарушения сумеречного зрения, или «куриной слепоты». *Молекулярная физиология фоторецепции.* Рассмотрим после­довательность изменений молекул в наружном сегменте палочки, ответственных за ее возбуждение (рис. 14.7, А). При поглощении кванта света молекулой зрительного пигмента (родопсина) в ней происходит мгновенная изомеризация ее хромофорной группы: 11-цис-ретиналь выпрямляется и превращается в полностыо-транс-ретиналь. Эта реакция длится около 1 пс (1-12 с). Свет вы­полняет роль спускового, или триггерного, фактора, запускающего механизм фоторецепции. Вслед за фотоизомеризацией ретиналя происходят пространственные изменения в белковой части моле­кулы: она обесцвечивается и переходит в состояние метародоп-сина II. В результате этого молекула зрительного пигмента при-

обретает способность к взаимодействию с другим белком — при-мембранным гуанозинтрифосфат-связывающим белком трансдуци-ном (Т). В комплексе с метародопсином II трансдуцин переходит в активное состояние и обменивает связанный с ним в темноте гуанозиндифосфат (ГДФ) на гуанозинтрифосфат (ГТФ). Метаро-допсин II способен активировать около 500—1000 молекул транс-дуцина, что приводит к усилению светового сигнала.

Каждая активированная молекула трансдуцина, связанная с молекулой ГТФ, активирует одну молекулу другого примембранно-го белка — фермента фосфодиэстеразы (ФДЭ). Активированная ФДЭ с высокой скоростью разрушает молекулы циклического гуа-нозинмонофосфата (цГМФ). Каждая активированная молекула ФДЭ разрушает несколько тысяч молекул цГМФ — это еще один этап усиления сигнала в механизме фоторецепции. Результатом всех описанных событий, вызванных поглощением кванта света, становится падение концентрации свободного цГМФ в цитоплазме наружного сегмента рецептора. Это в свою очередь приводит к за­крытию ионных каналов в плазматической мембране наружного сегмента, которые были открыты в темноте и через которые внутрь клетки входили Na+ и Са2+. Ионный канал закрывается вследст­вие того, что из-за падения концентрации свободного цГМФ в клетке от канала отходят молекулы цГМФ, которые были связаны с ним в темноте и держали его открытым.

Уменьшение или прекращение входа внутрь наружного сегмен­та Na+ приводит к гиперполяризации клеточной мембраны, т. е. возникновению на ней рецепторного потенциала. На рис. 14.7, Б показаны направления ионных токов, текущих через плазматичес­кую мембрану фоторецептора в темноте. Градиенты концентрации Na+ и К+ поддерживаются на плазматической мембране палочки активной работой натрий-калиевого насоса, локализованного в мембране внутреннего сегмента.

Гиперполяризационный рецепторный потенциал, возникший на мембране наружного сегмента, распространяется затем вдоль клет­ки до ее пресинаптического окончания и приводит к уменьшению скорости выделения медиатора (глутамата). Таким образом, фо-торецепторный процесс завершается уменьшением скорости выде­ления нейромедиатора из пресинаптического окончания фоторе­цептора.

Не менее сложен и совершенен механизм восстановления ис­ходного темнового состояния фоторецептора, т. е. его способно­сти ответить на следующий световой стимул. Для этого необходи­мо вновь открыть ионные каналы в плазматической мембране. Открытое состояние канала обеспечивается его связью с молеку­лами цГМФ, что в свою очередь непосредственно обусловлено по­вышением концентрации свободного цГМФ в цитоплазме. Это по­вышение концентрации обеспечивается утратой метародопсином II способности взаимодействовать с трансдуцином и активацией фер­мента гуанилатциклазы (ГЦ), способного синтезировать цГМФ из ГТФ. Активацию этого фермента вызывает падение концентра-

ции в цитоплазме свободного кальция из-за закрытия ионного ка­нала мембраны и постоянной работы белка-обменника, выбрасы­вающего кальций из клетки. В результате всего этого концентра­ция цГМФ внутри клетки повышается и цГМФ вновь связывается с ионным каналом плазматической мембраны, открывая его. Через открытый канал внутрь клетки вновь начинают входить Na+ и Са2+, деполяризуя мембрану рецептора и переводя его в «темно-вое» состояние. Из пресинаптического окончания деполяризован­ного рецептора вновь ускоряется выход медиатора.

Нейроны сетчатки. Фоторецепторы сетчатки синапти-чески связаны с биполярными нейронами (см. рис. 14.6, Б). При действии света уменьшается выделение медиатора (глутамата) из фоторецептора, что приводит к гиперполяризации мембраны бипо­лярного нейрона. От него нервный сигнал передается на ганглиоз-ные клетки, аксоны которых являются волокнами зрительного нерва. Передача сигнала как с фоторецептора на биполярный ней­рон, так и от него на ганглиозную *клетку* происходит безымпульс­ным путем. Биполярный нейрон не генерирует импульсов ввиду предельно малого расстояния, на которое он передает сигнал.

На 130 млн фоторецепторных клеток приходится только 1 млн 250 тыс. ганглиозных клеток, аксоны которых образуют зритель­ный нерв. Это значит, что импульсы от многих фоторецепторов сходятся (конвергируют) через биполярные нейроны к одной ганг­лиозной клетке. Фоторецепторы, соединенные с одной ганглиозной клеткой, образуют рецептивное поле ганглиозной клетки. Рецеп­тивные поля различных ганглиозных клеток частично перекрывают друг друга. Таким образом, каждая ганглиозная клетка суммирует возбуждение, возникающее в большом числе фоторецепторов. Это повышает световую чувствительность, но ухудшает пространствен­ное разрешение. Лишь в центре сетчатки, в районе центральной ямки, каждая колбочка соединена с одной так называемой карли­ковой биполярной клеткой, с которой соединена также всего одна ганглиозная клетка. Это обеспечивает здесь высокое пространст­венное разрешение, но резко уменьшает световую чувствитель­ность.

Взаимодействие соседних нейронов сетчатки обеспечивается горизонтальными и амакриновыми клетками, через отростки ко­торых распространяются сигналы, меняющие синаптическую пе­редачу между фоторецепторами и биполярными клетками (гори­зонтальные клетки) и между биполярными и ганглиозными клет­ками (амакриновые клетки). Амакриновые клетки осуществляют боковое торможение между соседними ганглиозными клетками.

Кроме афферентных волокон, в зрительном нерве есть и цент­робежные, или эфферентные, нервные волокна, приносящие к сет­чатке сигналы из мозга. Полагают, что эти импульсы действуют на синапсы между биполярными и ганлиозными клетками сетчат­ки, регулируя проведение возбуждения между ними.

**Нервные пути и связи** в **зрительной системе.** Из сетчатки зри­тельная информация по волокнам зрительного нерва (II пара

черепных нервов) устремляется в мозг. Зрительные нервы от каж­дого глаза встречаются у основания мозга, где формируется их частичный перекрест (хиазма). Здесь часть волокон каждого зри­тельного нерва переходит на противоположную от своего глаза сторону. Частичный перекрест волокон обеспечивает каждое по­лушарие большого мозга информацией от обоих глаз. Проекции эти организованы так, что в затылочную долю правого полушария поступают сигналы от правых половин каждой сетчатки, а в левое полушарие — от левых половин сетчаток.

После зрительного перекреста зрительные нервы называют зрительными трактами. Они проецируются в ряд мозговых струк­тур, но основное число волокон приходит в таламический подкор­ковый зрительный центр — латеральное, или наружное, коленчатое тело (НКТ). Отсюда сигналы поступают в первичную проекцион­ную область зрительной зоны коры (стриарная кора, или поле 17 по Бродману). Вся зрительная зона коры включает несколько полей, каждое из которых обеспечивает свои, специфические функции, но получает сигналы от всей сетчатки и в общем сохра­няет ее топологию, или ретинотопию (сигналы от соседних участ­ков сетчатки попадают в соседние участки коры).

**Электрическая активность центров зрительной системы.** *Элек­трические явления в сетчатке и зрительном нерве.* При действии света в рецепторах, а затем и в нейронах сетчатки генерируются электрические потенциалы, отражающие параметры действующего раздражителя.

Суммарный электрический ответ сетчатки глаза на действие света называют электроретинограммой (ЭРГ). Она может быть зарегистрирована от целого глаза или непосредственно от сетчатки. Для этого один электрод помещают на поверхность роговой оболочки, а другой — на коже лица вблизи глаза либо на мочку уха. На электроретинограмме различают несколько харак­терных волн (рис. 14.8). Волна *а* отражает возбуждение внутрен­них сегментов фоторецепторов (поздний рецепторный потенциал) и горизонтальных клеток. Волна *b* возникает в результате актива­ции глиальных (мюллеровских) клеток сетчатки ионами калия, выделяющимися при возбуждении биполярных и амакриновых нейронов. Волна с отражает активацию клеток пигментного эпите­лия, а волна *d* — горизонтальных клеток.

На ЭРГ хорошо отражаются интенсивность, цвет, размер и длительность действия светового раздражителя. Амплитуда всех волн ЭРГ увеличивается пропорционально логарифму силы света «и времени, в течение которого глаз находился в темноте. Волна *d (*реакция на выключение) тем больше, чем дольше действовал свет. Поскольку в ЭРГ отражена активность почти всех клеток сетчатки (кроме ганглиозных), этот показатель широко используется в клинике глазных болезней для диагностики и контроля лечения при различных заболеваниях сетчатки.

Возбуждение ганглиозных клеток сетчатки приводит к тому, что по их аксонам (волокнам зрительного нерва) в мозг устрем-

ляются импульсы. Ганглиозная клетка сетчатки — это первый нейрон «классического» типа в цепи фоторецептор — мозг. Опи­сано три основных типа ганглиозных клеток: отвечающие на вклю­чение (оп-реакция), на выключение (off-реакция) света и на то и другое (on-off-реакция) (рис. 14.9).

Диаметр рецептивных полей ганглиозных клеток в центре сет­чатки значительно меньше, чем на периферии. Эти рецептивные поля имеют круглую форму и концентрически построены: круглый возбудительный центр и кольцевая тормозная периферическая зона или наоборот. При увеличении размера светового пятнышка, вспыхивающего в центре рецептивного поля, ответ ганглиозной клетки увеличивается (пространственная суммация).

Одновременное возбуждение близко расположенных ганглиоз­ных клеток приводит к их взаимному торможению: ответы каждой клетки делаются меньше, чем при одиночном раздражении. В ос­нове этого эффекта лежит латеральное, или боковое, торможение. Рецептивные поля соседних ганглиозных клеток частично пере­крываются, так что одни и те же рецепторы могут участвовать в генерации ответов нескольких нейронов. Благодаря круглой фор­ме рецептивные поля ганглиозных клеток сетчатки производят так называемое поточечное описание сетчаточного изображения: оно отображается очень тонкой мозаикой, состоящей из возбуж­денных нейронов.

*Электрические явления в подкорковом зрительном центре и зрительной зоны коры.* Картина возбуждения в нейронных сло­ях подкоркового зрительного центра — наружного или латераль­ного, коленчатого тела (НКТ), куда приходят волокна зритель­ного нерва, во многом сходна с той, которая наблюдается в сет­чатке. Рецептивные поля этих нейронов также круглые, но мень­шего размера, чем в сетчатке. Ответы нейронов, генерируемые в ответ на вспышку света, здесь короче, чем в сетчатке. На уровне наружных коленчатых тел происходит взаимодействие афферент­ных сигналов, пришедших из сетчатки, с эфферентными сигналами из зрительной области коры, а также через ретикулярную форма­цию от слуховой и других сенсорных систем. Эти взаимодействия обеспечивают выделение наиболее существенных компонентов сен­сорного сигнала и процессы избирательного зрительного внимания.

Импульсные разряды нейронов наружного коленчатого тела по их аксонам поступают в затылочную часть полушарий большого мозга, где расположена первичная проекционная область зритель­ной зоны коры (стриарная кора, или поле 17). Здесь происходит значительно более специализированная и сложная, чем в сетчатке и в наружных коленчатых телах, переработка информации. Нейроны зрительной зоны коры имеют не круглые, а вытянутые (по горизон­тали, вертикали или в одном из косых направлений) рецептивные поля небольшого размера. Благодаря этому они способны выделять из цельного изображения отдельные фрагменты линий с той или иной ориентацией и расположением (детекторы ориентации) и избирательно на них реагировать.

В каждом небольшом участке зрительной зоны коры по ее глу­бине сконцентрированы нейроны с одинаковой ориентацией и локализацией рецептивных полей в поле зрения. Они образуют колонку нейронов, проходящую вертикально через все слои коры. Колонка — пример функционального объединения корковых ней­ронов, осуществляющих сходную функцию. Как показывают ре­зультаты исследований последних лет, функциональное объедине­ние отдаленных друг от друга нейронов зрительной зоны коры может происходить также за счет синхронности их разрядов. Многие ней­роны зрительной зоны коры избирательно реагируют на определен­ные направления движения (дирекциональные детекторы) либо на какой-то цвет, а часть нейронов лучше всего отвечает на относитель­ную удаленность объекта от глаз. Информация о разных при­знаках зрительных объектов (форма, цвет, движение) обраба­тывается параллельно в разных частях зрительной зоны коры большого мозга.

Для оценки передачи сигналов на разных уровнях зрительной системы часто используют регистрацию суммарных вызванных потенциалов (ВП), которые у животных можно одновременно от­водить от всех отделов, а у человека — от зрительной зоны коры с помощью наложенных на кожу головы электродов (рис. 14.10).

Сравнение вызванного световой вспышкой ответа сетчатки (ЭРГ) и ВП коры большого мозга позволяет установить локализа­цию патологического процесса в зрительной системе человека.

**Зрительные функции.** Световая чувствительность. *Абсолютная чувствительность зрения.* Для возникновения зритель­ного ощущения необходимо, чтобы световой раздражитель имел некоторую минимальную (пороговую) энергию. Минимальное чис­ло квантов света, необходимое для возникновения ощущения све-

та, в условиях темновой адаптации колеблется от 8 до 47. Рассчи­тано, что одна палочка может быть возбуждена всего 1 квантом света. Таким образом, чувствительность рецепторов сетчатки в наиболее благоприятных условиях световосприятия физически предельна. Одиночные палочки и колбочки сетчатки различаются по световой чувствительности незначительно, однако число фото­рецепторов, посылающих сигналы на одну ганглиозную клетку, в центре и на периферии сетчатки различно. Число колбочек в ре­цептивном поле в центре сетчатки примерно в 100 раз меньше чис­ла палочек в рецептивном поле на периферии сетчатки. Соответ­ственно и чувствительность палочковой системы в 100 раз выше, чем колбочковой.

*Зрительная адаптация.* При переходе от темноты к свету насту­пает временное ослепление, а затем чувствительность глаза посте­пенно снижается. Это приспособление зрительной сенсорной сис­темы к условиям яркой освещенности называется *световой адапта­цией.* Обратное явление *(темновая адаптация)* наблюдается при переходе из светлого помещения в почти не освещенное. В первое время человек почти ничего не видит из-за пониженной возбуди­мости фоторецепторов и зрительных нейронов. Постепенно начи­нают выявляться контуры предметов, а затем различаются и их детали, так как чувствительность фоторецепторов и зрительных нейронов в темноте постепенно повышается.

Повышение световой чувствительности во время пребывания в темноте происходит неравномерно: в первые 10 мин она увели­чивается в десятки раз, а затем в течение часа — в десятки тысяч раз. Важную роль в этом процессе играет восстановление зри­тельных пигментов. Пигменты колбочек в темноте восстанавли­ваются быстрее родопсина палочек, поэтому в первые минуты пре­бывания в темноте адаптация обусловлена процессами в колбоч­ках. Этот первый период адаптации не приводит к большим изме­нениям чувствительности глаза, так как абсолютная чувствитель­ность колбочкового аппарата невелика.

Следующий период адаптации обусловлен восстановлением родопсина палочек. Этот период завершается только к концу пер­вого часа пребывания в темноте. Восстановление родопсина со­провождается резким (в 100 000—200 000 раз) повышением чув­ствительности палочек к свету. В связи с максимальной чувстви­тельностью в темноте только палочек слабо освещенный предмет виден лишь периферическим зрением.

Существенную роль в адаптации, помимо зрительных пигмен­тов, играет изменение (переключение) связей между элементами сетчатки. В темноте площадь возбудительного центра рецептив­ного поля ганглиозной клетки увеличивается вследствие ослаб­ления или снятия горизонтального торможения. При этом увели­чивается конвергенция фоторецепторов на биполярные нейроны и биполярных нейронов на ганглиозную клетку. Вследствие этого за счет пространственной суммации на периферии сетчатки свето­вая чувствительность в темноте возрастает.

Световая чувствительность глаза зависит и от влияний ЦНС. Раздражение некоторых участков ретикулярной формации ствола мозга повышает частоту импульсов в волокнах зрительного нерва. Влияние ЦНС на адаптацию сетчатки к свету проявляется и в том, что освещение одного глаза понижает световую чувствительность неосвещенного глаза. На чувствительность к свету оказывают влияние также звуковые, обонятельные и вкусовые сигналы.

*Дифференциальная зрительная чувствительность.* Если на осве­щенную поверхность, яркость которой I, подать добавочное осве­щение *(dl),* то, согласно закону Вебера, человек заметит разницу в освещенности только если *dI/I=K,* где *К* — константа, равная 0,01—0,015. Величину *dl/I* называют *дифференциальным порогом световой чувствительности.* Отношение *dl/I* при разных освещен-ностях постоянно и означает, что для восприятия разницы в осве­щенности двух поверхностей одна из них должна быть ярче другой на 1-1,5 %.

*Яркостной контраст.* Взаимное латеральное торможение зри­тельных нейронов лежит в основе общего, или глобального, ярко-стного контраста. Так, серая полоска бумаги, лежащая на светлом фоне, кажется темнее такой же полоски, лежащей на темном фо­не. Причина в том, что светлый фон возбуждает множество нейро­нов сетчатки, а их возбуждение тормозит клетки, активированные полоской. Поэтому на ярко освещенном фоне серая полоска ка­жется более темной, чем на черном фоне. Наиболее сильно лате­ральное торможение действует между близко расположенными нейронами, осуществляя локальный контраст. Происходит кажу­щееся усиление перепада яркости на границе поверхностей разной освещенности. Этот эффект называют также подчеркиванием кон­туров: на границе яркого поля и темной поверхности можно видеть две дополнительные линии (еще более яркую линию на границе светлого поля и очень темную линию на границе темной поверхности).

*Слепящая яркость света.* Слишком яркий свет вызывает не­приятное ощущение ослепления. Верхняя граница слепящей яр­кости зависит от адаптации глаза: чем дольше была темновая адаптация, тем меньшая яркость света вызывает ослепление. Если в поле зрения попадают очень яркие (слепящие) объекты, они ухудшают различение сигналов в значительной части сетчатки (на ночной дороге водителей ослепляют фары встречных машин). При тонких зрительных работах (длительное чтение, сборка мел­ких деталей, работа хирурга) надо пользоваться только рассеян­ным светом, не ослепляющим глаза.

*Инерция зрения, слитие мельканий и последовательные об­разы.* Зрительное ощущение появляется не мгновенно. Прежде чем возникнет ощущение, в зрительной системе должны произойти многократные преобразования и передача сигналов. Время «инер­ции зрения», необходимое для возникновения зрительного ощуще­ния, в среднем равно 0,03—0,1 с. Это ощущение исчезает также не сразу после того, как прекратилось раздражение, — оно дер-

жится еще некоторое время. Если в темноте водить по воздуху какой-либо яркой точкой (например, горящей спичкой), то мы увидим не движущуюся точку, а светящуюся линию. Быстро сле­дующие одно за другим световые раздражения сливаются в одно непрерывное ощущение.

Минимальная частота следования световых стимулов (напри­мер, вспышек света), при которой происходит слияние отдельных ощущений, называется критической частотой слития мельканий. На этом свойстве зрения основаны кино и телевидение: мы не ви­дим промежутков между отдельными кадрами (1/24 с в кино), так как зрительное ощущение от одного кадра еще длится до появле­ния другого. Это и обеспечивает иллюзию непрерывности изобра­жения и его движения.

Ощущения, продолжающиеся после прекращения раздражения, называются последовательными образами. Если посмотреть на включенную лампу и закрыть глаза, то она видна еще в течение некоторого времени. Если же после фиксации взгляда на осве­щенном предмете перевести взгляд на светлый фон, то некоторое нремя можно видеть негативное изображение этого предмета, т. е. светлые его части — темными, а темные — светлыми (отрицатель­ный последовательный образ). Причина его в том, что возбужде­ние от освещенного объекта локально тормозит (адаптирует) оп­ределенные участки сетчатки; если после этого перевести взор на равномерно освещенный экран, то его свет сильнее возбудит те участки, которые не были возбуждены ранее.

**Цветовое зрение.** Весь видимый нами спектр электромагнит­ных излучений заключен между коротковолновым (длина волны от 400 нм) излучением, которое мы называем фиолетовым цветом, и длинноволновым излучением (длина волны до 700 нм), называе­мым красным цветом. Остальные цвета видимого спектра (синий, зеленый, желтый, оранжевый) имеют промежуточные значения длины волны. Смешение лучей всех цветов дает белый цвет. Он может быть получен и при смешении двух так называемых парных дополнительных цветов: красного и синего, желтого и синего. Если произвести смешение трех основных цветов — красного, зеленого и синего, то могут быть получены любые цвета.

*Теории цветоощущения.* Наибольшим признанием пользуется трехкомпонентная теория (Г. Гельмгольц), согласно которой цве­товое восприятие обеспечивается тремя типами колбочек с раз­личной цветовой яувствительностью. Одни из них чувствительны к красному цвету, другие — к зеленому, а третьи — к синему. Вся­кий цвет оказывает действие на все три цветоощущающих эле­мента, но в разной степени. Эта теория прямо подтверждена в опытах, где микроспектрофотометром измеряли поглощение излу­чений с разной длиной волны у одиночных колбочек сетчатки че­ловека.

Согласно другой теории, предложенной Э. Герингом, в колбоч­ках есть вещества, чувствительные к бело-черному, красно-зелено­му и желто-синему излучениям. В опытах, где микроэлектродом

отводили импульсы ганглиозных клеток сетчатки животных при освещении монохроматическим светом, обнаружили, что разряды большинства нейронов (доминаторов) возникают при действии любого цвета. В других ганглиозных клетках (модуляторах) импульсы возникают при освещении только одним цветом. Выяв­лено 7 типов модуляторов, оптимально реагирующих на свет с разной длиной волны (от 400 до 600 нм).

В сетчатке и зрительных центрах найдено много так называе­мых цветооппонентных нейронов. Действие на глаз излучений в какой-то части спектра их возбуждает, а в других частях спектра — тормозит. Считают, что такие нейроны наиболее эффективно ко­дируют информацию о цвете.

*Последовательные цветовые образы.* Если долго смотреть на окрашенный предмет, а затем перевести взор на белую бумагу, то тот же предмет виден окрашенным в дополнительный цвет. Причина этого явления в цветовой адаптации, т. е. снижении чув­ствительности к этому цвету. Поэтому из белого света как бы вы­читается тот, который действовал на глаз до этого, и возникает ощущение дополнительного цвета.

*Цветовая слепота.* Частичная цветовая слепота была описана в конце XVIII в. Д. Дальтоном, который сам ею страдал (поэтому аномалию цветовосприятия назвали дальтонизмом). Дальтонизм встречается у 8 % мужчин и намного реже у женщин: возникнове­ние его связывают с отсутствием определенных генов в половой непарной у мужчин X-хромосоме. Для диагностики дальтонизма, важной при профессиональном отборе, используют полихромати­ческие таблицы. Люди, страдающие этим заболеванием, не могут быть полноценными водителями транспорта, так как они не могут различать цвет огней светофоров и дорожных знаков. Существует три разновидности частичной цветовой слепоты: протанопия, дей-теранопия и тританопия. Каждая из них характеризуется отсутст­вием восприятия одного из трех основных цветов.

Люди, страдающие *протанопией* («краснослепые»), не воспри­нимают красного цвета, сине-голубые лучи кажутся им бесцветны­ми. Лица, страдающие *дейтеранопией* («зеленослепые»), не отлича­ют зеленые цвета от темно-красных и голубых. При *тританопии* — редко встречающейся аномалии цветового зрения, не восприни­маются лучи синего и фиолетового цвета.

Все перечисленные виды частичной цветовой слепоты хорошо объясняются трехкомпонентной теорией цветоощущения. Каждый вид этой слепоты — результат отсутствия одного из трех колбоч-ковых цветовоспринимающих веществ. Встречается и полная цве­товая слепота — *ахромазия,* при которой в результате поражения колбочкового аппарата сетчатки человек видит все предметы лишь в разных оттенках серого.

**Восприятие п р остранства**. *Острота зрения.* Остро­той зрения называется максимальная способность глаза различать отдельные детали объектов. Остроту зрения определяют по наи­меньшему расстоянию, между двумя точками, которые глаз разли-

чает, т. е. видит отдельно, а не слитно. Нормальный глаз разли­чает две точки, видимые под углом в 1'. Максимальную остроту фения имеет желтое пятно. К периферии от него острота зрения намного ниже (рис. 14.11). Острота зрения измеряется при помо­щи специальных таблиц, которые состоят из нескольких рядов букв или незамкнутых окружностей различной величины. Остро­та зрения, определенная по таблице, выражается обычно в от­носительных величинах, причем нормальная острота принимается за единицу. Встречаются люди, обладающие сверхостротой зре­ния (visus более 2).

*Поле зрения.* Если фиксировать взглядом небольшой предмет, то его изображение проецируется на желтое пятно сетчатки. В этом случае мы видим предмет *центральным зрением.* Его угло­вой размер у человека 1,5—2°. Предметы, изображения которых падают на остальные места сетчатки, воспринимаются *перифери­ческим зрением-* Пространство, видимое глазом при фиксации взгляда в одной точке, называется полем зрения. Измере­ние границы поля зрения производят периметром. Границы поля зрения для бесцветных предметов составляют книзу 70°, кверху — 60°, внутрь — 60° и кнаружи — 90°. Поля зрения обоих глаз у человека частично совпадают, что имеет большое значение для восприятия глубины пространства. Поля зрения для различных цветов неодинаковы и меньше, чем для черно-белых объектов.

*Оценка расстояния.* Восприятие глубины пространства и оцен­ка расстояния до объекта возможны как при зрении одним глазом (монокулярное зрение), так и двумя глазами (бинокулярное зре­ние). Во втором случае оценка расстояния гораздо точнее. Неко­торое значение в оценке близких расстояний при монокулярном зрении имеет явление аккомодации. Для оценки расстояния имеет значение также то, что образ предмета на сетчатке тем больше, чем он ближе.

*Роль движения глаз для зрения.* При рассматривании любых предметов глаза двигаются. Глазные движения осуществляют 6 мышц, прикрепленных к глазному яблоку несколько кпереди от его экватора. Это 2 косые и 4 прямые мышцы — наружная, внутренняя, верхняя и нижняя. Движение двух глаз совершает­ся одновременно и содружественно. Рассматривая близкие пред­меты, необходимо сводить (конвергенция), а рассматривая дале­кие предметы — разводить зрительные оси двух глаз (диверген­ция) . Важная роль движений глаз для зрения определяется также тем, что для непрерывного получения мозгом зрительной инфор­мации необходимо движение изображения на сетчатке. Как уже упоминалось, импульсы в зрительном нерве возникают в момент включения и выключения светового изображения. При длящемся действии света на одни и те же фоторецепторы импульсация в волокнах зрительного нерва быстро прекращается и зрительное ощущение при неподвижных глазах и объектах исчезает через 1 — 2 с. Чтобы этого не случилось, глаз при рассматривании любого предмета производит не ощущаемые человеком непрерывные скач­ки (саккады). Вследствие каждого скачка изображение на сетчат­ке смещается с одних фоторецепторов на новые, вновь вызывая импульсацию ганглиозных клеток. Продолжительность каждого скачка равна сотым долям секунды, а амплитуда его не превыша­ет 20°. Чем сложнее рассматриваемый объект, тем сложнее траек­тория движения глаз. Они как бы прослеживают контуры изобра­жения, задерживаясь на наиболее информативных его участках (например, в лице — это глаза). Кроме того, глаз непрерывно мелко дрожит и дрейфует (медленно смещается с точки фиксации взора), что также важно для зрительного восприятия.

*Бинокулярное зрение.* При взгляде на какой-либо предмет у человека с нормальным зрением не возникает ощущения двух пред­метов, хотя и имеется два изображения на двух сетчатках. Изоб­ражения всех предметов попадают на так называемые корреспон­дирующие, или соответственные, участки двух сетчаток, и в вос­приятии человека эти два изображения сливаются в одно. Нада­вите слегка на один глаз сбоку: немедленно начнет двоиться в глазах, потому что нарушилось соответствие сетчаток. Если же смотреть на близкий предмет, конвергируя глаза, то изображение какой-либо более отдаленной точки попадает на неидентичные (диспаратные) точки двух сетчаток. Диспарация играет большую роль в оценке расстояния и, следовательно, в видении глубины рельефа. Человек способен заметить изменение глубины, создаю­щее сдвиг изображения на сетчатках на несколько угловых секунд. Бинокулярное слитие или объединение сигналов от двух сетчаток в единый нервный образ происходит в первичной зрительной коре.

*Оценка величины объекта.* Величина предмета оценивается как функция величины изображения на сетчатке и расстояния предмета от глаза. В случае, когда расстояние до незнакомого предмета оценить трудно, возможны грубые ошибки в определении его величины.

**14.2.2. Слуховая система**

Слуховая система — одна из важнейших дистантных сен­сорных систем человека в связи с возникновением у него ре­чи как средства межличностного общения. Акустические (звуко­вые) сигналы представляют собой колебания воздуха с разной частотой и силой. Они возбуждают слуховые рецепторы, находя­щиеся в улитке внутреннего уха. Рецепторы активируют первые слуховые нейроны, после чего сенсорная информация передается в слуховую область коры большого мозга через ряд последова­тельных отделов, которых особенно много в слуховой системе.

**Структура** и **функции наружного и среднего уха.** *Наружное ухо.* Наружный слуховой проход проводит звуковые колебания к барабанной перепонке. Барабанная перепонка, отделяющая наруж­ное ухо от барабанной полости, или среднего уха, представляет собой тонкую (0,1 мм) перегородку, имеющую форму направлен­ной внутрь воронки. Перепонка колеблется при действии звуковых колебаний, пришедших к ней через наружный слуховой проход.

*Среднее ухо.* В заполненном воздухом среднем ухе находятся три косточки: молоточек, наковальня и стремечко, которые по­следовательно передают колебания барабанной перепонки во внут­реннее ухо. Молоточек вплетен рукояткой в барабанную перепон­ку, другая его сторона соединена с наковальней, передающей ко­лебания стремечку. Благодаря особенностям геометрии слуховых косточек стремечку передаются колебания барабанной перепонки уменьшенной амплитуды, но увеличенной силы. Кроме того, по­верхность стремечка в 22 раза меньше барабанной перепонки, что во столько же раз усиливает его давление на мембрану овального окна. В результате этого даже слабые звуковые волны, действую­щие на барабанную перепонку, способны преодолеть сопротивле­ние мембраны овального окна преддверия и привести к колебани­ям жидкости в улитке. Благоприятные условия для колебаний ба­рабанной перепонки создает также слуховая (евстахиева) труба, соединяющая среднее ухо с носоглоткой, что служит выравнива­нию давления в нем с атмосферным. В стенке, отделяющей сред­нее ухо от внутреннего, кроме овального, есть еще круглое окно улитки, тоже закрытое мембраной. Колебания жидкости улитки, возникшие у овального окна преддверия и прошедшие по ходам улитки, достигают, не затухая, круглого окна улитки. В его от­сутствие из-за несжимаемости жидкости колебания ее были бы невозможны.

В среднем ухе расположены две мышцы: напрягающая бара­банную перепонку (m. tensor tympani) и стременная (m. stapedius). Первая из них, сокращаясь, усиливает натяжение барабанной пе­репонки и тем самым ограничивает амплитуду ее колебаний при сильных звуках, а вторая фиксирует стремечко и тем самым огра­ничивает его движения. Рефлекторное сокращение этих мышц наступает через 10 мс после начала сильного звука и зависит от его амплитуды. Этим внутреннее ухо автоматически предохра-

няется от перегрузок. При мгновенных сильных раздражениях (удары, взрывы и т. д.) этот защитный механизм не успевает сра­ботать, что может привести к нарушениям слуха (например, у взрывников и артиллеристов).

**Структура** и **функции внутреннего уха.** *Строение улитки.* Во внутреннем ухе находится улитка, содержащая слуховые рецепто­ры. Улитка представляет собой костный спиральный канал, обра­зующий 2,5 витка. Диаметр костного канала у основания улитки 0,04 мм, а на вершине ее — 0,5 мм. По всей длине, почти до самого конца улитки, костный канал разделен двумя перепонками: более тонкой — преддверной (вестибулярной) мембраной (мембрана Рейсснера) и более плотной и упругой — основной мембраной. На вершине улитки обе эти мембраны соединяются, и в них имеет­ся овальное отверстие улитки — helicotrema. Вестибулярная и основная мембрана разделяют костный канал улитки на три хода: верхний, средний и нижний (рис. 14.12).

Верхний канал улитки, или лестница преддверия (scala vesti-buli), у овального окна преддверия через овальное отверстие улит­ки (helicotrema) сообщается с нижним каналом улитки — бара­банной лестницей (scala tympani). Верхний и нижний каналы улитки заполнены перилимфой, напоминающей по составу цереб­роспинальную жидкость.

Между верхним и нижним каналами проходит средний — пе­репончатый канал (scala media). Полость этого канала не сооб­щается с полостью других каналов и заполнена эндолимфои, в составе которой в 100 раз больше калия и в 10 раз меньше натрия, чем в перилимфе, поэтому эндолимфа заряжена положительно по отношению к перилимфе.

Внутри среднего канала улитки на основной мембране распо­ложен звуковоспринимающий аппарат — спиральный (кортиев) орган, содержащий рецепторные волосковые клетки (вторично-чувствующие механорецепторы). Эти клетки трансформируют ме­ханические колебания в электрические потенциалы.

*Передача звуковых колебаний по каналам улитки.* Колебания мембраны овального окна преддверия вызывают колебания пери-лимфы в верхнем и нижнем каналах улитки, которые доходят до круглого окна улитки. Преддверная мембрана очень тонкая, по­этому жидкость в верхнем и среднем каналах колеблется так, как будто оба канала едины. Упругим элементом, отделяющим этот как бы общий верхний канал от нижнего, является основная мем­брана. Звуковые колебания, распространяющиеся по перилимфе и эндолимфе верхнего и среднего каналов как бегущая волна, приводят в движение эту мембрану и через нее передаются на перилимфу нижнего канала.

*Расположение и структура рецепторных клеток спирального органа.* На основной мембране расположены два вида рецептор­ных волосковых клеток (вторично-чувствующих механорецепто-ров): внутренние и наружные, отделенные друг от друга кортие-выми дугами. Внутренние волосковые клетки располагаются в один

ряд; общее число их по всей длине перепончатого канала достигает 3500. Наружные волосковые клетки располагаются в 3—4 ряда; общее число их 12 000—20 000. Каждая волосковая клетка имеет удлиненную форму; один ее полюс фиксирован на основной мембране, второй находится в полости перепончатого канала улитки. На конце этого полюса есть волоски, или стереоцилии. Волоски рецепторных клеток омываются эндолимфой и контакти­руют с покровной (текториальной) мембраной, которая по всему ходу перепончатого канала расположена над волосковыми клет­ками.

*Механизмы слуховой рецепции.* При действии звука основная мембрана начинает колебаться, наиболее длинные волоски рецеп­торных клеток (стереоцилии) касаются покровной мембраны и не­сколько наклоняются. Отклонение волоска на несколько градусов приводит к натяжению тончайших вертикальных нитей (микро-филамент), связывающих между собой верхушки соседних волос­ков данной клетки. Это натяжение чисто механически открывает от 1 до 5 ионных каналов в мембране стереоцилии. Через откры­тый канал в волосок начинает течь калиевый ионный ток. Сила натяжения нити, необходимая для открывания одного канала, ни­чтожна, около 2 \* 10~13 ньютонов. Еще более удивительным кажется то, что наиболее слабые из ощущаемых человеком звуков растяги­вают вертикальные нити, связывающие верхушки соседних сте­реоцилии, на расстояние, вдвое меньшее, чем диаметр атома во­дорода.

Тот факт, что электрический ответ слухового рецептора до­стигает максимума уже через 100—500 мкс (микросекунд), озна­чает, что ионные каналы мембраны открываются непосредственно механическим стимулом без участия вторичных внутриклеточных посредников. Это отличает механорецепторы от значительно мед­леннее работающих фоторецепторов.

Деполяризация пресинаптического окончания волосковой клет­ки приводит к выходу в синаптическую щель неиромедиатора (глутамата или аспартата). Воздействуя на постсинаптическую мембрану афферентного волокна, медиатор вызывает генерацию в нем возбуждающего постсинаптического потенциала и далее ге­нерацию распространяющихся в нервные центры импульсов.

Открывания всего нескольких ионных каналов в мембране одной стереоцилии явно мало для возникновения рецепторного потенциала достаточной величины. Важным механизмом усиления сенсорного сигнала на рецепторном уровне слуховой системы является механическое взаимодействие всех стереоцилии (около 100) каждой волосковой клетки. Оказалось, что все стереоцилии одного рецептора связаны между собой в пучок тонкими попереч­ными нитями. Поэтому, когда сгибаются один или несколько более длинных волосков, они тянут за собой все остальные волоски. В результате этого открываются ионные каналы всех волосков, обеспечивая достаточную величину рецепторного потенциала.

*Электрические явления в улитке.* При отведении электрических

потенциалов от разных частей улитки обнаружено пять различных феноменов: два из них — мембранный потенциал слуховой рецеп-торной клетки и потенциал эндолимфы — не обусловлены действи­ем звука; три электрических явления — микрофонный потенциал улитки, суммационный потенциал и потенциалы слухового нерва — возникают под влиянием звуковых раздражений (рис. 14.13). Если ввести в улитку электроды, соединить их с динамиком через усилитель и подействовать на ухо звуком, то динамик точно вос­произведет этот звук. Описываемое явление называют *микрофон­ным эффектом улитки,* а регистрируемый электрический потен­циал назван *кохлеарным микрофонным потенциалом.* Доказано, что он генерируется на мембране волосковой клетки в результате деформации волосков. Частота микрофонных потенциалов соот­ветствует частоте звуковых колебаний, а амплитуда потенциалов в определенных границах пропорциональна интенсивности звука.

В ответ на сильные звуки большой частоты (высокие тона) отмечают стойкий сдвиг исходной разности потенциалов. Это явление получило название *суммационного потенциала.* Различают положительный и отрицательный суммационные потенциалы. Их величины пропорциональны интенсивности звукового давления и силе прижатия волосков рецепторных клеток к покровной мем­бране.

Микрофонный и суммационный потенциалы рассматривают как суммарные рецепторные потенциалы волосковых клеток. Имеются указания, что отрицательный суммационный потенциал генериру­ется внутренними, а микрофонный и положительный суммационные потенциалы — наружными волосковыми клетками. И наконец, в результате возбуждения рецепторов происходит генерация им­пульсного сигнала в волокнах слухового нерва (рис. 14.14).

*Иннервация волосковых клеток спирального органа.* Сигналы от волосковых клеток поступают в мозг по 32 000 афферентных нервных волокон, входящих в состав улитковой ветви VIII пары черепных нервов. Они являются дендритами ганглиозных нервных Клеток спирального ганглия. Около 90 % волокон идет от внут­ренних волосковых клеток и лишь 10% — от наружных. Сигналы от каждой внутренней волосковой клетки поступают в несколько волокон, в то время как сигналы от нескольких наружных волос­ковых клеток конвергируют на одном волокне. Помимо афферент­ных волокон, спиральный орган иннервируется эфферентными во­локнами, идущими из ядер верхне-оливарного комплекса (оливо-кохлеарные волокна). При этом эфферентные волокна, приходя­щие к внутренним волосковым клеткам, оканчиваются не на самих этих клетках, а на афферентных волокнах. Считают, что они ока­зывают тормозное воздействие на передачу слухового сигнала, способствуя обострению частотного разрешения. Эфферентные волокна, приходящие к наружным волосковым клеткам, воздейст­вуют на них непосредственно и, возможно, регулируют их длину и тем самым управляют чувствительностью как их самих, так и внутренних волосковых клеток.

**Электрическая активность путей и центров слуховой системы.** Даже в тишине по волокнам слухового нерва следуют спонтан­ные импульсы со сравнительно высокой частотой (до 100 в секун­ду). При звуковом раздражении частота импульсации в волокнах нарастает и остается повышенной в течение всего времени, пока действует звук. Степень учащения разрядов различна у разных волокон и обусловлена интенсивностью и частотой звукового воз­действия (см. рис. **14.14). В** центральных отделах слуховой системы много нейронов, возбуждение которых длится в те­чение всего времени действия звука. На низких уровнях слуховой системы сравнительно немного нейронов, отвечающих лишь на включение и выключение звука (нейроны on-, off- и on-off-

типа). На высоких уровнях системы процент таких нейронов возрастает. В слуховой зоне коры большого мозга много нейронов, вызванные разряды которых длятся десятки секунд после прекра­щения звука.

На каждом из уровней слуховой системы с помощью макро­электродов могут быть зарегистрированы характерные по форме вызванные потенциалы, отражающие синхронизированные реакции (ВПСП, ТПСП и импульсные разряды) больших групп нейронов и волокон (рис. 14.15).

**Слуховые функции.** *Анализ частоты звука (высоты тона).* Звуковые колебания разной частоты вовлекают в колебательный процесс основную мембрану на всем ее протяжении неодинаково. Локализация амплитудного максимума бегущей волны на основной мембране зависит от частоты звука. Таким образом, в процесс возбуждения при действии звуков разной частоты вовлекаются разные рецепторные клетки спирального органа. В улитке соче­таются два типа кодирования, или механизма различения, высо­ты тонов: пространственный и временной. Пространственное ко­дирование основано на определенном расположении возбужден­ных рецепторов на основной мембране. Однако при действии низ­ких и средних тонов, кроме пространственного, осуществляется и временное кодирование: информация передается по определен­ным волокнам слухового нерва в виде импульсов, частота следо­вания которых повторяет частоту звуковых колебаний (см. рис. 14.14). О настройке отдельных нейронов на всех уровнях слу­ховой системы на определенную частоту звука свидетельствует наличие у каждого из них специфической частотно-пороговой характеристики — зависимости пороговой интенсивности звука,

необходимой для возбуждения нейрона, от частоты звуковых ко­лебаний. Для каждого нейрона существует оптимальная, или ха­рактеристическая, частота звука, на которую порог реакции ней­рона минимален, а в обе стороны по диапазону частот от этого оптимума порог резко возрастает. При надпороговых звуках ха­рактеристическая частота дает и наибольшую частоту разрядов нейрона. Таким образом, каждый нейрон настроен на выделение из всей совокупности звуков лишь определенного, достаточно уз­кого участка частотного диапазона. Частотно-пороговые кривые разных клеток не совпадают, а в совокупности перекрывают весь частотный диапазон слышимых звуков, обеспечивая полноценное их восприятие.

*Анализ интенсивности звука.* Сила звука кодируется частотой импульсации и числом возбужденных нейронов. Увеличение числа возбужденных нейронов при действии все более громких звуков обусловлено тем, что нейроны слуховой системы отличаются друг от друга по порогам реакций. При слабом стимуле в реакцию вовлекается лишь небольшое число наиболее чувствительных ней­ронов, а при усилении звука в реакцию вовлекается все большее число дополнительных нейронов с более высокими порогами реак­ций. Кроме того, пороги возбуждения внутренних и наружных рецепторных клеток неодинаковы: возбуждение внутренних волос-ковых клеток возникает при большей силе звука, поэтому в зави­симости от его интенсивности меняется соотношение числа воз­бужденных внутренних и наружных волосковых клеток.

**Слуховые ощущения.** *Тональность (частота) звука.* Человек воспринимает звуковые колебания с частотой 16—20 000 Гц. Этот диапазон соответствует 10—11 октавам. Верхняя граница частоты воспринимаемых звуков зависит от возраста человека: с годами она постепенно понижается и старики часто не слышат высоких тонов. Различение частоты звука характеризуется тем минималь­ным различием по частоте двух близких звуков, которое еще улав­ливается человеком. При низких и средних частотах человек спо­собен заметить различия в 1—2 Гц. Встречаются люди с абсолют­ным слухом: они способны точно узнавать и обозначать любой звук даже при отсутствии звука сравнения.

*Слуховая чувствительность.* Минимальную силу звука, слыши­мого человеком в половине случаев его предъявления, называют абсолютным порогом слуховой чувствительности. Пороги слыши­мости зависят от частоты звука. В области частот 1000— 4000 Гц слух человека максимально чувствителен. В этих пределах слышен звук, имеющий ничтожную энергию. При звуках ниже 1000 и выше 4000 Гц чувствительность резко уменьшается: напри­мер, при 20 и при 20 000 Гц пороговая энергия звука в миллион раз выше (нижняя кривая AEFGD на рис. 14.16).

Усиление звука может вызвать неприятное ощущение давле­ния и даже боль в ухе. Звуки такой силы характеризуют верхний предел слышимости (кривая ABCD на рис. 14.16) и ограничивают область нормального слухового восприятия. Внутри этой области

лежат и так называемые речевые поля, в пределах которых рас­пределяются звуки речи.

*Громкость звука.* Кажущуюся громкость звука следует отли­чать от его физической силы. Ощущение нарастания громкости не идет строго параллельно нарастанию интенсивности звучания. Единицей громкости звука является бел. Эта единица представ­ляет собой десятичный логарифм отношения действующей интен­сивности звука I к пороговой его интенсивности I0. В практике в качестве единицы громкости обычно используют децибел (дБ), т. е. 0,1 бела. Дифференциальный порог по громкости в среднем диапазоне слышимых частот (1000 Гц) составляет всего 0,59 дБ, а на краях шкалы частот доходит до 3 дБ. Максимальный уровень громкости звука, вызывающий болевое ощущение, равен 130— 140 дБ над порогом слышимости человека. Громкие звуки (рок-музыка, рев реактивного двигателя) приводят к поражению волос-ковых рецепторных клеток, их гибели и к снижению слуха. Таков же эффект хронически действующего громкого звука даже не за­предельной громкости.

*Адаптация.* Если на ухо долго действует тот или иной звук, то чувствительность к нему падает. Степень этого снижения чувст­вительности (адаптации) зависит от длительности, силы звука и его частоты. Механизмы адаптации в слуховой системе изучены не полностью. Участие в слуховой адаптации нейронных механиз­мов типа латерального и возвратного торможения несомненно. Известно также, что сокращения m. tensor tympani и т. stapedius могут изменять энергию сигнала, передающуюся на улитку. Кроме того, раздражение определенных зон ретикулярной формации среднего мозга приводит к угнетению вызванной звуком электри­ческой активности улиткового ядра и слуховой зоны коры.

*Бинауральный слух.* Человек и животные обладают простран­ственным слухом, т. е. способностью определять положение источ­ника звука в пространстве. Это свойство основано на наличии би-наурального слуха, или слушания двумя ушами. Для него важно и наличие двух симметричных половин на всех уровнях слуховой системы. Острота бинаурального слуха у человека очень высока: положение источника звука определяется с точностью до 1 углово­го градуса. Основой этого служит способность нейронов слуховой системы оценивать интерауральные (межушные) различия време­ни прихода звука на правое и левое ухо и интенсивности звука на каждом ухе. Если источник звука находится в стороне от средней линии головы, звуковая волна приходит на одно ухо несколько раньше и имеет большую силу, чем на другом ухе. Оценка удален­ности источника звука от организма связана с ослаблением звука и изменением его тембра.

При раздельной стимуляции правого и левого уха через науш­ники задержка между звуками уже в 11 мкс или различие в интен­сивности двух звуков на 1 дБ приводят к кажущемуся сдвигу ло­кализации источника звука от средней линии в сторону более ран­него или более сильного звука. В слуховых центрах есть нейроны с острой настройкой на определенный диапазон интерауральных различий по времени и интенсивности. Найдены также клетки, реагирующие лишь на определенное направление движения источ­ника звука в пространстве.

**14.2.3. Вестибулярная система**

Вестибулярная система играет наряду со зрительной и сома-тосенсорной системами ведущую роль в пространственной ори­ентировке человека. Она получает, передает и анализирует ин­формацию об ускорениях или замедлениях, возникающих в про­цессе прямолинейного или вращательного движения, а также при изменении положения головы в пространстве. При равномер­ном движении или в условиях покоя рецепторы вестибулярной сенсорной системы не возбуждаются. Импульсы от вестибулоре-цепторов вызывают перераспределение тонуса скелетной мускула­туры, что обеспечивает сохранение равновесия тела. Эти влияния осуществляются рефлекторным путем через ряд отделов **ЦНС.**

**Строение и функции рецепторов вестибулярной системы.** Периферическим отделом вестибулярной системы является вес­тибулярный аппарат, расположенный в лабиринте пирамиды височной кости. Он состоит из преддверия (vesti-bulum) и трех полукружных каналов (canales cemicircularis). Кроме вестибулярного аппарата, в лабиринт входит улитка, в которой располагаются слуховые рецепторы. Полукружные ка­налы (рис. 14.17) располагаются в трех взаимно перпендикуляр­ных плоскостях: верхний — во фронтальной, задний — в сагит­тальной и латеральный — в горизонтальной. Один из концов каж­дого канала расширен (ампула).

Вестибулярный аппарат включает в себя также два мешочка: сферический (sacculus) и эллиптический, или маточку (utriculus). Первый из них лежит ближе к улитке, а второй — к полукруж­ным каналам. В мешочках преддверия находится отолитов ый аппарат: скопления рецепторных клеток (вторично-чувствую­щие механорецепторы) на возвышениях, или пятнах (macula sac-culi, macula utriculi). Выступающая в полость мешочка часть ре-цепторной клетки оканчивается одним более длинным подвиж­ным волоском и 60—80 склеенными неподвижными волосками. Эти волоски пронизывают желеобразную мембрану, содержащую кристаллики карбоната кальция — отолиты. Возбуждение волоско-вых клеток преддверия происходит вследствие скольжения отоли-товой мембраны по волоскам, т. е. их сгибания (рис. 14.18).

В перепончатых полукружных каналах, заполненных, как и весь лабиринт, плотной эндолимфой (ее вязкость в 2—3 раза боль­ше, чем у воды), рецепторные волосковые клетки сконцентрирова­ны только в ампулах в виде крист (cristae ampularis). Они также снабжены волосками. При движении эндолимфы (во время угло­вых ускорений), когда волоски сгибаются в одну сторону, волос­ковые клетки возбуждаются, а при противоположно направленном движении — тормозятся. Это связано с тем, что механическое управление ионными каналами мембраны волоска с помощью микрофиламентов, описанное в разделе «механизмы слуховой ре­цепции», зависит от направления сгиба волоска: отклонение в одну сторону приводит к открыванию каналов и деполяризации волос-ковой клетки, а отклонение в противоположном направлении вы­зывает закрытие каналов и гиперполяризацию рецептора. В волос-ковых клетках преддверия и ампулы при их сгибании генерируется рецепторный потенциал, который усиливает выделение ацетилхо-лина и через синапсы активирует окончания волокон вестибуляр­ного нерва.

Волокна вестибулярного нерва (отростки биполярных нейро­нов) направляются в продолговатый мозг. Импульсы, приходящие по этим волокнам, активируют нейроны бульбарного вестибуляр­ного комплекса, в состав которого входят ядра: преддверное верх­нее, или Бехтерева, преддверное латеральное, или Дейтерса, Швальбе и др. Отсюда сигналы направляются во многие отделы ЦНС: спинной мозг, мозжечок, глазодвигательные ядра, кору большого мозга, ретикулярную формацию и ганглии автономной нервной системы.

**Электрические явления в вестибулярной системе.** Даже в пол­ном покое в вестибулярном нерве регистрируется спонтанная им-пульсация. Частота разрядов в нерве повышается при поворотах головы в одну сторону и тормозится при поворотах в другую (де­текция направления движения). Реже частота разрядов повышает­ся или, наоборот, тормозится при любом движении. У 2/з волокон обнаруживают эффект адаптации (уменьшение частоты разрядов) во время длящегося действия углового ускорения. Нейроны вести­булярных ядер обладают способностью реагировать и на измене-

ние положения конечностей, повороты тела, сигналы от внутрен­них органов, т. е. осуществлять синтез информации, поступающей из разных источников.

**Комплексные рефлексы, связанные с вестибулярной стимуля­цией.** Нейроны вестибулярных ядер обеспечивают контроль и уп­равление различными двигательными реакциями. Важнейшими из этих реакций являются следующие: вестибулоспинальные, вести-буловегетативные и вестибулоглазодвигательные. Вестибулоспи­нальные влияния через вестибуло-, ретикуло- и руброспинальные тракты изменяют импульсацию нейронов сегментарных уровней спинного мозга. Так осуществляется динамическое перераспреде­ление тонуса скелетной мускулатуры и включаются рефлекторные реакции, необходимые для сохранения равновесия. Мозжечок при этом ответствен за фазический характер этих реакций: после его удаления вестибулоспинальные влияния становятся по пре­имуществу тоническими. Во время произвольных движений вести­булярные влияния на спинной мозг ослабляются.

В вестибуловегетативные реакции вовлекаются сердечно-сосу­дистая система, пищеварительный тракт и другие внутренние ор­ганы. При сильных и длительных нагрузках на вестибулярный аппарат возникает патологический симптомокомплекс, названный болезнью движения, например морская болезнь. Она проявляется изменением сердечного ритма (учащение, а затем замедление), сужением, а затем расширением сосудов, усилением сокращений желудка, головокружением, тошнотой и рвотой. Повышенная склонность к болезни движения может быть уменьшена специаль­ной тренировкой (вращение, качели) и применением ряда лекар­ственных средств.

Вестибулоглазодвигательные рефлексы (глазной нистагм) со­стоят в медленном движении глаз в противоположную враще­нию сторону, сменяющемся скачком глаз обратно. Само воз­никновение и характеристика вращательного глазного нистаг­ма — важные показатели состояния вестибулярной системы, они широко используются в морской, авиационной и космической ме­дицине, а также в эксперименте и клинике.

**Основные афферентные пути и проекции вестибулярных сигна­лов.** Есть два основных пути поступления вестибулярных сигналов в кору большого мозга: прямой — через дорсомедиальную часть вентрального постлатерального ядра и непрямой вестибулоцере-беллоталамический путь через медиальную часть вентролатераль-ного ядра. В коре полушарий большого мозга основные афферент­ные проекции вестибулярного аппарата локализованы в задней части постцентральной извилины. В моторной зоне коры спереди от нижней части центральной борозды обнаружена вторая вести­булярная зона.

**Функции вестибулярной системы.** Вестибулярная система по­могает организму ориентироваться в пространстве при активном и пассивном движении. При пассивном движении корковые отделы системы запоминают направление движения, повороты и пройден-

ное расстояние. Следует подчеркнуть, что в нормальных условиях пространственная ориентировка обеспечивается совместной дея­тельностью зрительной и вестибулярной систем. Чувствитель­ность вестибулярной системы здорового человека очень высока: отолитовый аппарат позволяет воспринять ускорение прямо­линейного движения, равное всего 2 см/с2. Порог различения наклона головы в сторону — всего около 1 °, а вперед и назад — 1,5—2°. Рецепторная система полукружных каналов позволяет человеку замечать ускорения вращения 2—3° \* с~2.

**14.2.4.** Соматосенсорная система

В соматосенсорную систему включают систему кожной чувст­вительности и чувствительную систему скелетно-мышечного аппа­рата, главная роль в которой принадлежит проприорецепции.

**Кожная рецепция.** Кожные рецепторы. Рецепторная поверхность кожи огромна (1,4—2,1 м2). В коже сосредоточено множество рецепторов, чувствительных к прикосновению, давле­нию, вибрации, теплу и холоду, а также к болевым раздражениям. Их строение весьма различно (рис. 14.19). Они локализуются на разной глубине кожи и распределены неравномерно по ее поверх­ности. Больше всего таких рецепторов в коже пальцев рук, ладо­ней, подошв, губ и половых органов. У человека в коже с волося­ным покровом (90 % всей кожной поверхности) основным типом

рецепторов являются свободные окончания нервных волокон, иду­щих вдоль мелких сосудов, а также более глубоко локализованные *разветвления тонких нервных волокон, оплетающих волосяную сумку.* Эти окончания обеспечивают высокую чувствительность во­лос к прикосновению. Рецепторами прикосновения являются так­же *осязательные мениски* (диски Меркеля), образованные в ниж­ней части эпидермиса контактом свободных нервных окончаний с модифицированными эпителиальными структурами. Их особенно много в коже пальцев рук. В коже, лишенной волосяного покрова, находят много *осязательных телец* (тельца Мейсснера). Они ло­кализованы в сосочковом слое дермы пальцев рук и ног, ладонях, подошвах, губах, языке, половых органах и сосках молочных же­лез. Эти тельца имеют конусовидную форму, сложное внутреннее строение и покрыты капсулой. Другими инкапсулированными нерв­ными окончаниями, но расположенными более глубоко, являются *пластинчатые тельца,* или тельца Фатера — Пачини (рецепторы давления и вибрации). Они есть также в сухожилиях, связках, брыжейке. В соединительнотканной основе слизистых оболочек, под эпидермисом и среди мышечных волокон языка находятся инкапсулированные нервные окончания луковиц (колбы Краузе).

*Теории кожной чувствительности.* Многочисленны и во мно­гом противоречивы. Одним из наиболее распространенных являет­ся представление о наличии специфических рецепторов для 4 ос­новных видов кожной чувствительности: тактильной, тепловой, холодовой и болевой. Согласно этой теории, в основе разного ха­рактера кожных ощущений лежат различия в пространственном и временном распределении импульсов в афферентных волокнах, возбуждаемых при разных видах кожных раздражений. Результа­ты исследования электрической активности одиночных нервных окончаний и волокон свидетельствуют о том, что многие из них воспринимают лишь механические или температурные стимулы.

*Механизмы возбуждения кожных рецепторов.* Механический стимул приводит к деформации мембраны рецептора. В результате этого электрическое сопротивление мембраны уменьшается, увели­чивается ее проницаемость для Na+. Через мембрану рецептора начинает течь ионный ток, приводящий к генерации рецепторного потенциала. При увеличении рецепторного потенциала до крити­ческого уровня деполяризации в рецепторе генерируются импуль­сы, распространяющиеся по волокну в ЦНС.

*Адаптация кожных рецепторов.* По скорости адаптации при длящемся действии раздражителя большинство кожных рецепто­ров разделяют на быстро- и медленноадаптирующиеся. Наиболее быстро адаптируются тактильные рецепторы, расположенные в во­лосяных фолликулах, а также пластинчатые тельца. Большую роль в этом играет капсула тельца: она ускоряет адаптационный процесс (укорачивает рецепторный потенциал), так как хорошо проводит быстрые и гасит медленные изменения давления. Поэто­му пластинчатое тельце реагирует на сравнительно высокочастот­ные вибрации 40—1000 Гц; максимальная чувствительность при

300 Гц. Адаптация кожных механорецепторов приводит к тому, что мы перестаем ощущать постоянное давление одежды или при­выкаем носить на роговице глаз контактные линзы.

*Свойства тактильного восприятия.* Ощущение прикосновения и давления на кожу довольно точно локализуется, т. е. относится человеком к определенному участку кожной поверхности. Эта ло­кализация вырабатывается и закрепляется в онтогенезе при учас­тии зрения и проприорецепции. Абсолютная тактильная чувстви­тельность существенно различается в разных частях кожи: от 50 мг до 10 г. Пространственное различение на кожной поверх­ности, т. е. способность человека раздельно воспринимать прикос­новение к двум соседним точкам кожи, также сильно отличается в разных ее участках. На слизистой оболочке языка порог прост­ранственного различия равен 0,5 мм, а на коже спины — более 60 мм. Эти отличия обусловлены главным образом различными размерами кожных рецептивных полей (от 0,5 мм2 до 3 см2) и степенью их перекрытия.

*Температурная рецепция.* Температура тела человека колеблет­ся в сравнительно узких пределах, поэтому информация о тем­пературе окружающей среды, необходимая для деятельности меха­низмов терморегуляции, имеет особо важное значение. Терморе­цепторы располагаются в коже, роговице глаза, в слизистых обо­лочках, а также в ЦНС (в гипоталамусе). Они делятся на два ви­да: холодовые и тепловые (их намного меньше и в коже они лежат глубже, чем холодовые). Больше всего терморецепторов в коже лица и шеи. Гистологический тип терморецепторов до конца не выяснен, полагают, что ими могут быть немиелинизированные окончания дендритов афферентных нейронов.

Терморецепторы можно разделить на специфические и неспе­цифические. Первые возбуждаются лишь температурными воз­действиями, вторые отвечают и на механическое раздражение. Рецептивные поля большинства терморецепторов локальны. Термо­рецепторы реагируют на изменение температуры повышением час­тоты генерируемых импульсов, устойчиво длящимся все время действия стимула. Повышение частоты импульсации пропорцио­нально изменению температуры, причем постоянная импульсация у тепловых рецепторов наблюдается в диапазоне температуры от 20 до 50 °С, а у Холодовых — от 10 до 41 °С. Дифференциаль­ная чувствительность терморецепторов велика: достаточно изме­нить температуру на 0,2 °С, чтобы вызвать длительные изменения их импульсации.

В некоторых условиях холодовые рецепторы могут быть воз­буждены и теплом (выше 45 °С). Этим объясняется возникновение острого ощущения холода при быстром погружении в горячую ван­ну. Важным фактором, определяющим установившуюся активность терморецепторов, связанных с ними центральных структур и ощу­щения человека, является абсолютное значение температуры. В то же время начальная интенсивность температурных ощущений за­висит от разницы температуры кожи и температуры действующего

раздражителя, его площади и места приложения. Так, если руку держали в воде температуры 27 °С, то в первый момент при пере­носе руки в воду, нагретую до 25 °С, она кажется холодной, одна­ко уже через несколько секунд становится возможной истинная оценка абсолютной температуры воды.

*Болевая рецепция.* Болевая, или ноцицептивная, чувствитель­ность имеет особое значение для выживания организма, так как сигнализирует об опасности при действии любых чрезмерно силь­ных и вредных агентов. В симптомокомплексе многих заболеваний боль является одним из первых, а иногда и единственным проявле­нием патологии и важным показателем для диагностики. Однако корреляция между степенью болевых ощущений и тяжестью па­тологического процесса отмечается не всегда. Несмотря на интен­сивные исследования, до сих пор не удается решить вопрос о су­ществовании специфических болевых рецепторов и адекватных им болевых раздражителей.

Сформулированы две гипотезы об организации болевого вос­приятия: 1) существуют специфические болевые рецепторы (сво­бодные нервные окончания с высоким порогом реакции); 2) специ­фических болевых рецепторов не существует и боль возникает при сверхсильном раздражении любых рецепторов.

В электрофизиологических опытах на одиночных нервных во­локнах типа С обнаружено, что некоторые из них реагируют пре­имущественно на чрезмерные механические, а другие — на чрез­мерные тепловые воздействия. При болевых раздражениях неболь­шие по амплитуде импульсы возникают также в нервных волокнах группы *А.* Соответственно разной скорости проведения импульсов в нервных волокнах групп *С и А* отмечается двойное ощущение бо­ли: вначале четкое по локализации и короткое, а затем — длитель­ное, разлитое и сильное (жгучее) чувство боли (рис. 14.20).

Механизм возбуждения рецепторов при болевых воздействиях пока не выяснен. Предполагают, что особенно значимыми являют­ся изменения рН ткани в области нервного окончания, так как этот фактор обладает болевым эффектом при встречающейся в реальных условиях концентрации Н+. Таким образом, наиболее общей причиной возникновения боли можно считать изменение концентрации Н+ при токсическом воздействии на дыхательные ферменты или при механическом либо термическом повреждении клеточных мембран.

Не исключено также, что одной из причин длительной жгучей

боли может быть выделение при повреждении клеток гистамина, протеолитических ферментов, воздействующих на глобулины меж­клеточной жидкости и приводящих к образованию ряда поли­пептидов (например, брадикинина), которые возбуждают оконча­ния нервных волокон группы С.

Адаптация болевых рецепторов возможна: ощущение укола от продолжающей оставаться в коже иглы быстро проходит. Однако в очень многих случаях болевые рецепторы не обнаруживают су­щественной адаптации, что делает страдания больного особенно длительными и мучительными и требует применения анальге­тиков.

Болевые раздражения вызывают ряд рефлекторных соматичес­ких и вегетативных реакций. При умеренной выраженности эти реакции имеют приспособительное значение, но могут привести к тяжелым патологическим эффектам, например к шоку. Среди этих реакций отмечают повышение мышечного тонуса, частоты сердечных сокращений и дыхания, повышение давления, сужение зрачков, увеличение содержания глюкозы в крови и ряд других эффектов.

При ноцицептивных воздействиях на кожу человек локализует их достаточно точно, но при заболеваниях внутренних органов часты так называемые отраженные боли, проецирующиеся в опре­деленные части кожной поверхности (зоны Захарьина — Геда). Так, при стенокардии, кроме болей в области сердца, ощущается боль в левой руке и лопатке. Наблюдаются и обратные эф­фекты.

Например, при локальных тактильных, температурных и боле­вых раздражениях определенных «активных» точек кожной по-нерхности включаются цепи рефлекторных реакций, опосредуемых центральной и автономной нервной системой. Они могут избира­тельно изменять кровоснабжение и трофику тех или иных органов и тканей.

Методы и механизмы иглоукалывания (акупунктуры), локаль­ных прижиганий и тонического массажа активных точек кожи в последние десятилетия стали предметом исследования рефлексо­терапии. Для уменьшения или снятия болевых ощущений в клини­ке используют множество специальных веществ — анальгетичес-ких, анестетических и наркотических. По локализации действия их делят на вещества местного и общего действия. Анестетические вещества местного действия (например, новокаин) блокируют воз­никновение и проведение болевых сигналов от рецепторов в спин­ной мозг или структуры ствола мозга. Анестетические вещества общего действия (например, эфир) снимают ощущение боли, бло­кируя передачу импульсов между нейронами коры большого мозга и ретикулярной формации мозга (погружают человека в наркоти­ческий сон).

В последние годы открыта высокая аналгезирующая актив­ность так называемых нейропептидов, большинство из которых представляет собой либо гормоны (вазопрессин, окситоцин,

АКТГ), либо их фрагменты. Часть нейропептидов являются фраг­ментами липотропного гормона (эндорфины).

Аналгезирующее действие нейропептидов основано на том, что они даже в минимальных дозах (в микрограммах) меняют эффективность передачи в синапсах с «классическими» нейроме-диаторами (ацетилхолин, норадреналин), в частности, между пер­вым и вторым сенсорными нейронами (задние столбы спинного мозга и другие структуры). С использованием нейропептидов в на­стоящее время связываются надежды на эффективное лечение ря­да нервно-психических заболеваний.

**Мышечная и суставная рецепция (проприорецепция).** В мыш­цах млекопитающих животных и человека содержится три типа специализированных рецепторов: первичные окончания мышечных веретен, вторичные окончания мышечных веретен и сухожильные рецепторы Гольджи. Эти рецепторы реагируют на механические раздражения и участвуют в координации движений, являясь источ­ником информации о состоянии двигательного аппарата орга­низма.

*Мышечные веретена.* Мышечное веретено представляет собой небольшое продолговатое образование длиной несколько милли­метров, шириной десятые доли миллиметра, расположенное в тол­ще мышцы (рис. 14.21). В разных скелетных мышцах число вере­тен на 1 г ткани варьирует от нескольких единиц до сотни.

Каждое веретено покрыто капсулой. Внутри капсулы находится пучок мышечных волокон. Эти волокна называют интрафузальны-ми в отличие от всех остальных волокон мышцы, которые носят название экстрафузальных. Веретена расположены параллельно икстрафузальным волокнам, поэтому при растяжении мышцы нагрузка на веретена увеличивается, а при сокращении — умень­шается.

Различают интрафузальные волокна двух типов: 1) более тол­стые и длинные с ядрами, сосредоточенными в средней, утолщен­ной части волокна — ядерно-сумчатые и 2) более короткие и тон­кие с ядрами, расположенными цепочкой — ядерно-цепочечные. На интрафузальных волокнах спирально расположены чувстви­тельные окончания афферентных волокон группы Iа — так назы­ваемые первичные окончания, и чувствительные окончания аф­ферентных волокон группы II — так называемые вторичные окон­чания. Импульсация, идущая от веретен по афферентным волок­нам группы 1а, в спинном мозге моносинаптически возбуждает мотонейроны своей мышцы и через тормозящий интернейрон тор­мозит мотонейроны мышцы-антагониста (реципрокное торможе­ние). Афферентные волокна группы II возбуждают мотонейроны мышц-сгибателей и тормозят мотонейроны мышц-разгибателей. Имеются, однако, данные, что афферентные волокна группы II, иду­щие от мышц-разгибателей, могут возбуждать мотонейроны своей мышцы.

Веретена имеют и эфферентную иннервацию: интрафузальные мышечные волокна иннервируются аксонами, идущими к ним от у-мотонейронов. Эти так называемые у-эфферентные волокна под­разделяют на динамические и статические. В расслабленной мыш­це импульсация, идущая от веретен, невелика. Веретена реаги­руют импульсацией на удлинение (растяжение) мышцы, причем у первичных окончаний частота импульсации зависит главным обра-юм от скорости удлинения, а у вторичных — от длины мышцы (динамический и статический ответы). Активация у-эфферентов приводит к повышению чувствительности веретен, причем динами­ческие у-эфференты преимущественно усиливают реакцию на ско­рость удлинения мышцы, а статические — на длину. Активация у-эфферентов и без растяжения мышцы сама по себе вызывает импульсацию афферентов веретен вследствие сокращения интра­фузальных мышечных волокон. Показано, что возбуждение а-мо-тонейронов сопровождается возбуждением у-мотонейронов (а-у-коактивация). Уровень возбуждения у-системы тем выше, чем ин­тенсивнее возбуждены а-мотонейроны данной мышцы, т. е. чем Оольше сила ее сокращения. Таким образом, веретена реагируют иа два воздействия: периферическое — изменение длины мышцы, и

центральное — изменение уровня активации у-системы. Поэтому реакции веретен в условиях естественной деятельности мышц до­вольно сложны. При растяжении пассивной мышцы наблюдается активация рецепторов веретен, вызывающая рефлекс на растяже­ние. При активном сокращении мышцы уменьшение ее длины ока­зывает на рецепторы веретена дезактивирующее действие, а воз­буждение у-мотонейронов, сопутствующее возбуждению а-мото-нейронов, вызывает активацию рецепторов. Вследствие этого им-пульсация от рецепторов веретен во время движения зависит от нескольких факторов: соотношения длины мышцы, скорости ее укорочения и силы сокращения.

Таким образом, веретена можно рассматривать как непосред­ственный источник информации о длине мышцы и ее изменениях, если только мышца не возбуждена. При активном состоянии мыш­цы необходимо учитывать влияние у-системы. Во время активных движений у-мотонейроны поддерживают импульсацию веретен укорачивающейся мышцы, что дает возможность рецепторам реа­гировать на неравномерности движения как увеличением, так и уменьшением частоты импульсации и участвовать таким образом в коррекции движений.

*Сухожильные рецепторы Гольджи.* Они находятся в зоне сое­динения мышечных волокон с сухожилием и расположены по­следовательно по отношению к мышечным волокнам. Сухожиль­ные рецепторы слабо реагируют на растяжение мышцы, но воз­буждаются при ее сокращении. Интенсивность их импульсации примерно пропорциональна силе сокращения мышцы, что дает основание рассматривать сухожильные рецепторы как источник информации о силе, развиваемой мышцей. Идущие от этих рецеп­торов афферентные волокна относятся к группе lb. На спиналь-ном уровне они через интернейроны вызывают торможение мото­нейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов мыш­цы-антагониста.

Информация от мышечных рецепторов по восходящим путям спинного мозга поступает в высшие отделы ЦНС, включая кору большого мозга, и участвует в кинестезии.

*Суставные рецепторы.* Они изучены меньше, чем мышечные. Известно, что суставные рецепторы реагируют на положение сус­тава и на изменения суставного угла, участвуя таким образом в системе обратных связей от двигательного аппарата и в управле­нии им.

**Передача и переработка соматосенсорной информации.** Чувст­вительность кожи и ощущение движения обусловлены проведе­нием в мозг сигналов от рецепторов по двум основным путям (трактам): лемнисковому и спинно-таламическому, значительно различающимся по своим морфологическим и функциональным свойствам. Существует и третий путь — латеральный тракт Мори-на, близкий по ряду характеристик к лемнисковой системе.

*Лемнисковый путь.* На всех уровнях этот путь состоит из от­носительно толстых и быстропроводящих миелинизированных

нервных волокон. Он передает в мозг сигналы о прикосновении к коже, давлении на нее и движениях в суставах. Отличительная особенность этого пути заключается в быстрой передаче в мозг наиболее точной информации, дифференцированной по силе и мес­ту воздействия. Первые нейроны этого пути находятся в спинно­мозговом узле, их аксоны в составе задних столбов восходят к тонкому (ядро Голля) и клиновидному (ядро Бурдаха) ядрам продолговатого мозга, где сигналы передаются на вторые нейроны лемнискового пути. Часть волокон, в основном несущих сигналы от суставных рецепторов, оканчивается на мотонейронах сегмен­тарного спинального уровня. Проприоцептивная чувствительность передается в спинном мозге также по дорсальному спинно-моз-жечковому, спинно-цервикальному и некоторым другим путям.

В продолговатом мозге в тонком ядре сосредоточены в основ­ном вторые нейроны тактильной чувствительности, а в клиновид­ном ядре — вторые нейроны проприоцептивной чувствительности. Аксоны этих нейронов образуют медиальную петлю и после пере­креста на уровне олив направляются в специфические ядра тала-муса — вентробазальный ядерный комплекс. В этих ядрах кон­центрируются третьи нейроны лемнискового пути. Их аксоны на­правляются в соматосенсорную зону коры большого мозга.

По мере перехода на все более высокие уровни изменяются некоторые важные свойства нейронов лемнискового пути. Значи­тельно увеличиваются (в продолговатом мозге в 2—30, а в коре большого мозга в 15—100 раз) размеры рецептивных полей нейро­нов. Ответы клеток становятся все более продолжительными: да­же короткое прикосновение к коже вызывает залп импульсов, длящийся несколько секунд. Отмечено появление так называемых нейронов новизны, реагирующих на смену раздражителя. Несмот­ря на увеличение размеров рецептивных полей, нейроны остаются достаточно специфичными (нейроны поверхностного прикоснове­ния, глубокого прикосновения, нейроны движения в суставах и нейроны положения или угла сгибания суставов). Для корковой части лемнискового пути характерна четкая топографическая ор­ганизация, т. е. проекция кожной поверхности осуществляется в кору большого мозга по принципу «точка в точку». При этом пло­щадь коркового представительства той или иной части тела опреде­ляется ее функциональной значимостью: формируется так назы­ваемый сенсорный гомункулюс (рис. 14.22).

Удаление соматосенсорной зоны коры приводит к нарушению способности локализовать тактильные ощущения, а ее электро­стимуляция вызывает ощущение прикосновения, вибрации и зуда. В целом роль соматосенсорной зоны коры состоит в интегральной оценке соматосенсорных сигналов, во включении их в сферу соз­нания, полисенсорный синтез и в сенсорное обеспечение выра­ботки новых двигательных навыков.

*Спинно-таламический путь.* Этот путь значительно отличается от лемнискового. Его первые нейроны также расположены в спинно­мозговом узле, откуда они посылают в спинной мозг медленнопрово-

дящие немиелинизированные нервные волокна. Эти нейроны име­ют большие рецептивные поля, иногда включающие значительную часть кожной поверхности. Вторые нейроны данного пути лока­лизуются в сером веществе спинного мозга, а их аксоны в соста­ве восходящего спинно-таламического пути направляются после перекреста на спинальном уровне в вентробазальный ядерный ком­плекс таламуса (дифференцированные проекции), а также в вент­ральные неспецифические ядра таламуса, внутреннее коленчатое тело, ядра ствола мозга и гипоталамус. Локализованные в этих ядрах третьи нейроны спинно-таламического пути лишь частично дают проекции в соматосенсорную зону коры.

Спинно-таламический путь с более медленной передачей аф­ферентных сигналов, со значительно менее четко дифференциро­ванной информацией о разных свойствах раздражителя и с менее четкой топографической локализацией служит для передачи тем­пературной, всей болевой и в значительной мере — тактильной чувствительности.

Болевая чувствительность практически не представлена на кор­ковом уровне (раздражение коры большого мозга не вызывает боли), поэтому считают, что высшим центром болевой чувстви­тельности является таламус, где 60 *%* нейронов в соответствую­щих ядрах .четко реагирует на болевое раздражение. Таким обра­зом, эта система играет важную роль в организации генерализо­ванных ответов на действие болевых, температурных и тактиль­ных раздражителей, сигналы о которых идут через структуры ствола, подкорковые образования и кору большого мозга.

**14.2.5. Обонятельная система**

*Рецепторы обонятельной системы.* Расположены в области верхних носовых ходов. Обонятельный эпителий находится в сто­роне от главного дыхательного пути, он имеет толщину 100—

150 мкм и содержит рецепторные клетки диаметром 5—10 мкм, расположенные между опорными клетками (рис. 14.23). Общее число обонятельных рецепторов у человека около 10 млн. На по­верхности каждой обонятельной клетки имеется сферическое утол­щение — обонятельная булава, из которой выступает по 6—12 тон­чайших (0,3 мкм) ресничек длиной до 10 мкм. Обонятельные рес­нички погружены в жидкую среду, вырабатываемую обонятельны­ми (боуменовыми) железами. Наличие ресничек в десятки раз уве­личивает площадь контакта рецептора с молекулами пахучих ве­ществ.

Булава является важным цитохимическим центром обоня­тельной клетки.

Обонятельная рецепторная клетка — биполярная клетка, на апикальном полюсе которой находятся реснички, а от ее базаль-ной части отходит немиелинизированный аксон. Аксоны рецепто­ров образуют обонятельный нерв, который пронизывает основание черепа и вступает в обонятельную луковицу. Подобно вкусовым клеткам и наружным сегментам фоторецепторов, обонятельные клетки постоянно обновляются. Продолжительность жизни обоня­тельной клетки около 2 мес.

Молекулы пахучих веществ попадают в слизь, вырабатываемую обонятельными железами, с постоянным током воздуха или из ро­товой полости во время еды. Принюхивание ускоряет приток па­хучих веществ к слизи. В слизи молекулы пахучих веществ на короткое время связываются с обонятельными нерецепторными

белками. Некоторые молекулы достигают ресничек обонятельного рецептора и взаимодействуют с находящимся в них обонятельным рецепторным белком. В свою очередь обонятельный белок акти­вирует, как и в случае фоторецепции, ГТФ-связывающий белок (G-белок), а тот в свою очередь — фермент аденилатциклазу, син­тезирующую цАМФ. Повышение в цитоплазме концентрации цАМФ вызывает открывание в плазматической мембране рецеп-торной клетки натриевых каналов и как следствие — генерацию деполяризационного рецепторного потенциала. Это приводит к им­пульсному разряду в аксоне рецептора (волокне обонятельного нерва).

Обонятельные клетки способны реагировать на миллионы раз­личных пространственных конфигураций молекул пахучих ве­ществ. Между тем каждая рецепторная клетка способна ответить физиологическим возбуждением на характерный для нее, хотя и широкий, спектр пахучих веществ. Существенно, что эти спектры у разных клеток сходны. Вследствие этого более чем 50 % пахучих веществ оказываются общими для любых двух обонятельных клеток.

Раньше считали, что низкая избирательность отдельного ре­цептора объясняется наличием в нем множества типов обонятель­ных рецепторных белков, однако недавно выяснено, что каждая обонятельная клетка имеет только один тип мембранного рецеп­торного белка. Сам же этот белок способен связывать множество пахучих молекул различной пространственной конфигурации. Правило «одна обонятельная клетка — один обонятельный рецеп-торный белок» значительно упрощает передачу и обработку ин­формации о запахах в обонятельной луковице — первом нервном центре переключения и обработки хемосенсорной информации в мозге.

Наличие всего одного обонятельного белка в каждом рецепторе обусловлено не только тем, что каждая обонятельная клетка эк-спрессирует только один из сотен генов обонятельных белков, но и тем, что в пределах данного гена экспрессируется только одна из двух аллелей — материнская или отцовская. Вероятно, что гене­тически обусловленные индивидуальные различия в порогах вос­приятия определенных запахов связаны с функциональными отли­чиями в механизмах экспрессии гена обонятельного рецепторного белка.

*Электроольфактограмма.* Суммарный электрический потенциал, регистрируемый от поверхности обонятельного эпителия, называ­ют электроольфактограммой (рис. 14.24). Это монофазная нега­тивная волна с амплитудой до 10 мВ и длительностью несколько секунд, возникающая в обонятельном эпителии даже при кратко­временном воздействии на него пахучего вещества. Нередко на электроольфактограмме можно видеть небольшое позитивное от­клонение потенциала, предшествующее основной негативной волне, а при достаточной длительности воздействия регистрируется боль­шая негативная волна на его прекращение (off-реакция). Иногда

на медленные волны электроольфактограммы накладываются быстрые осцилляции, отражающие синхронные импульсные раз­ряды значительного числа рецепторов.

*Кодирование обонятельной информации.* Как показывают ис­следования с помощью микроэлектродов, одиночные рецепторы от­вечают увеличением частоты импульсации, которое зависит от качества и интенсивности стимула. Каждый обонятельный рецеп­тор отвечает не на один, а на многие пахучие вещества, отдавая «предпочтение» некоторым из них. Считают, что на этих свойствах рецепторов, различающихся по своей настройке на разные группы веществ, может быть основано кодирование запахов и их опозна­ние в центрах обонятельной сенсорной системы. При электрофи-зиологических исследованиях обонятельной луковицы выявлено, что регистрируемый в ней при действии запаха электрический от­вет зависит от пахучего вещества: при разных запахах меняется пространственная мозаика возбужденных и заторможенных участ­ков луковицы. Служит ли это способом кодирования обонятельной информации, пока судить трудно.

*Центральные проекции обонятельной системы.* Особенность обонятельной системы состоит, в частности, в том, что ее аффе­рентные волокна не переключаются в таламусе и не переходят ни противоположную сторону большого мозга. Выходящий из лу­ковицы обонятельный тракт состоит из нескольких пучков, кото­рые направляются в разные отделы переднего мозга: переднее обонятельное ядро, обонятельный бугорок, препириформную кору, нериамигдалярную кору и часть ядер миндалевидного комплекса. Связь обонятельной луковицы с гиппокампом, пириформной корой и другими отделами обонятельного мозга осуществляется через несколько переключений. Показано, что наличие значительного числа центров обонятельного мозга (rhinencephalon) не является необходимым для опознания запахов, поэтому большинство нерв­ных центров, в которые проецируется обонятельный тракт, можно рассматривать как ассоциативные центры, обеспечивающие связь обонятельной сенсорной системы с другими сенсорными система­ми и организацию на этой основе ряда сложных форм поведе­ния — пищевой, оборонительной, половой и т. д.

Эфферентная регуляция активности обонятельной луковицы щучена пока недостаточно, хотя есть морфологические предпо­сылки, свидетельствующие о возможности таких влияний.

*Чувствительность обонятельной системы человека.* Эта чувстви­тельность чрезвычайно велика: один обонятельный рецептор может

быть возбужден одной молекулой пахучего вещества, а возбуждение небольшого числа рецепторов приводит к возникновению ощущения. В то же время изменение интенсивности действия веществ (порог различения) оценивается людьми довольно грубо (наименьшее вос­принимаемое различие в силе запаха составляет 30—60 % от его ис­ходной концентрации). У собак эти показатели в 3—6 раз выше. Адаптация в обонятельной системе происходит сравнительно мед­ленно (десятки секунд или минуты) и зависит от скорости потока воздуха над обонятельным эпителием и от концентрации паху­чего вещества.

14.2.6. Вкусовая система

В процессе эволюции вкус формировался как механизм выбора или отвергания пищи. В естественных условиях вкусовые ощуще­ния комбинируются с обонятельными, тактильными и термически­ми, также создаваемыми пищей. Важным обстоятельством являет­ся то, что предпочтительный выбор пищи отчасти основан на врожденных механизмах, но в значительной мере зависит от свя­зей, выработанных в онтогенезе условнорефлекторным путем.

Вкус, так же как и обоняние, основан на хеморецепции. Вку­совые рецепторы несут информацию о характере и концентрации веществ, поступающих в рот. Их возбуждение запускает сложную цепь реакций разных отделов мозга, приводящих к различной ра­боте органов пищеварения или к удалению вредных для организма веществ, попавших в рот с пищей.

*Рецепторы вкуса.* Вкусовые почки — рецепторы вкуса — рас­положены на языке, задней стенке глотки, мягком небе, миндали­нах и надгортаннике. Больше всего их на кончике, краях и задней части языка. Каждая из примерно *10 000* вкусовых почек человека состоит из нескольких (2—6) рецепторных клеток и, кроме того, из опорных клеток. Вкусовая почка имеет колбовидную форму; у человека ее длина и ширина около *10* мкм. Вкусовая почка не достигает поверхности слизистой оболочки языка и соединена с полостью рта через вкусовую пору.

Вкусовые клетки — наиболее короткоживущие эпителиальные клетки организма: в среднем через каждые 250 ч старая клетка сменяется молодой, движущейся к центру вкусовой почки от ее периферии. Каждая из рецепторных вкусовых клеток длиной 10— 20 мкм и шириной 3—4 мкм имеет на конце, обращенном в про­свет поры, 30—40 тончайших микроворсинок толщиной 0,1\*— 0,2 мкм и длиной 1—2 мкм. Считают, что они играют важную роль в возбуждении рецепторной клетки, воспринимая те или иные химические вещества, адсорбированные в канале почки. Предпола­гают, что в области микроворсинок расположены активные цен­тры — стереоспецифические участки рецептора, избирательно вос­принимающие разные адсорбированные вещества. Этапы первичного преобразования химической энергии вкусовых веществ в энергию нервного возбуждения вкусовых рецепторов еще не известны.

*Электрические потенциалы вкусовой системы.* В опытах с вве­дением микроэлектрода внутрь вкусовой почки животных показа­но, что суммарный потенциал рецепторных клеток изменяется при раздражении языка разными веществами (сахар, соль, кислота). Эtot потенциал развивается довольно медленно: максимум его достигается к 10—15-й секунде после воздействия, хотя электри­ческая активность в волокнах вкусового нерва начинается значи­тельно раньше.

*Проводящие пути и центры вкуса.* Проводниками всех видов вкусовой чувствительности служат барабанная струна и языко- глоточный нерв, ядра которых в продолговатом мозге содержат первые нейроны вкусовой системы. Многие из волокон, идущих от вкусовых рецепторов, отличаются определенной специфичнос­тью, так как отвечают учащением импульсных разрядов лишь на действие соли, кислоты и хинина. Другие волокна реагируют на сахар. Наиболее убедительной считается гипотеза, согласно ко­торой информация о 4 основных вкусовых ощущениях: горьком, с ладком, кислом и соленом — кодируется не импульсацией в оди­ночных волокнах, а разным распределением частоты разрядов в большой группе волокон, по-разному возбуждаемых вкусовым ве­ществом.

Вкусовые афферентные сигналы поступают в ядро одиночного пучка ствола мозга. От ядра одиночного пучка аксоны вторых ней­ронов восходят в составе медиальной петли до дугообразного ядра таламуса, где расположены третьи нейроны, аксоны которых на­правляются в корковый центр вкуса. Результаты исследований пока не позволяют оценить характер преобразований вкусовых афферентных сигналов на всех уровнях вкусовой системы.

*Вкусовые ощущения и восприятие.* У разных людей абсолют­ные пороги вкусовой чувствительности к разным веществам су­щественно отличаются вплоть до «вкусовой слепоты» к отдельным агентам (например, к креатину). Абсолютные пороги вкусовой чувствительности во многом зависят от состояния организма (они изменяются в случае голодания, беременности и т.д.). При изме­рении абсолютной вкусовой чувствительности возможны две ее оценки: возникновение неопределенного вкусового ощущения (от­личающегося от вкуса дистиллированной воды) и осознанное вос­приятие или опознание определенного вкуса. Порог восприятия, как и в других сенсорных системах, выше порога ощущения. Поро­ги различения минимальны в диапазоне средних концентраций веществ, но при переходе к большим концентрациям резко повы­шаются. Поэтому 20 % раствор сахара воспринимается как мак­симально сладкий, 10 % раствор натрия хлорида — как макси­мально соленый, 0,2 % раствор соляной кислоты — как макси­мально кислый, а 0,1 % раствор хинина сульфата — как макси­мально горький. Пороговый контраст *(dl/I)* для разных веществ значительно колеблется.

*Вкусовая адаптация.* При длительном действии вкусового ве­щества наблюдается адаптация к нему (снижается интенсивность

вкусового ощущения). Продолжительность адаптации пропорцио­нальна концентрации раствора. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому. Обнаружена и перекрестная адаптация, т. е. изменение чувствительности к одно­му веществу при действии другого. Применение нескольких вкусо­вых раздражителей одновременно или последовательно дает эф­фекты вкусового контраста или смешения вкуса. Например, адап­тация к горькому повышает чувствительность к кислому и соле­ному, адаптация к сладкому обостряет восприятие всех других вкусовых стимулов. При смешении нескольких вкусовых веществ может возникнуть новое вкусовое ощущение, отличающееся от вкуса составляющих смесь компонентов.

**14.2.7. Висцеральная система**

Большая роль в жизнедеятельности организма принадлежит висцеральной, или интерорецептивной, сенсорной системе. Она воспринимает изменения внутренней среды организма и поставля­ет центральной и автономной нервной системе информацию, необ­ходимую для рефлекторной регуляции работы всех внутренних органов. Типичными в этом отношении являются рефлексы Герин­га и Брейера (саморегуляция дыхания), рефлексы с прессо- и хеморецепторов каротидного синуса, рефлекторное выделение же­лудочного сока, рефлекторные акты мочеиспускания и дефекации, рефлекторные кашель и рвота и др.

*Интерорецепторы.* Описаны разнообразные интерорецепторы, или интероцепторы, которые представлены свободными нервными окончаниями (дендриты нейронов спинальных ганглиев или клеток Догеля II типа из периферических ганглиев автономной нервной системы), инкапсулированными нервными окончаниями: пластинча­тые тельца (тельца Фатера — Пачини), колбы Краузе, располо­женные на особых гломусных клетках (рецепторы каротидного и аортального клубочков). Механорецепторы реагируют на измене­ние давления в полых органах и сосудах, их растяжение и сжатие. Хеморецепторы сообщают ЦНС об изменениях химизма органов и тканей. Их роль особенно велика в рефлекторном регулировании и поддержании постоянства внутренней среды организма. Возбуж­дение хеморецепторов головного мозга может быть вызвано высво­бождением из его элементов гистамина, индольных соединений, изменением содержания в желудочках мозга СО2 и другими факто­рами. Рецепторы каротидных клубочков реагируют на недостаток в крови кислорода, на снижение величины рН (в пределах 6,9— 7,6) и повышение напряжения СОг. Терморецепторы ответственны за начальный, афферентный этап процесса терморегуляции. Срав­нительно мало исследованными остаются пока осморецепторы: они обнаружены в интерстициальной ткани вблизи капилляров.

*Проводящие пути и центры висцеральной системы.* Прово­дящие пути висцеральной системы представлены в основном блуж­дающим, чревным и тазовым нервами. Блуждающий нерв передает

афферентные сигналы в ЦНС по тонким волокнам с малой ско­ростью от практически всех органов грудной и брюшной полости, чревный нерв — от желудка, брыжейки, тонкого отдела кишечника, а тазовый — от органов малого таза. В составе этих нервов имеются как быстро-, так и медленнопроводящие волокна. Импульсы от многих интероцепторов проходят по задним и вентролатеральным столбам спинного мозга.

Интероцептивная информация поступает в ряд структур ствола мозга и подкорковые образования. Так, в хвостатое ядро поступают сигналы от мочевого пузыря, в задневентральное ядро — от многих органов грудной, брюшной и тазовой областей. Исследование ней­ронов таламуса показало, что на многие из них конвергируют как соматические, так и вегетативные влияния. Важную роль играет гипоталамус, где имеются проекции чревного и блуждающего нер­вов. В мозжечке также обнаружены нейроны, реагирующие на раз­дражение чревного нерва.

Высшим отделом висцеральной системы является кора боль­шого мозга. Двустороннее удаление коры сигмовидной извилины резко и надолго подавляет условные реакции, выработанные на механические раздражения желудка, кишечника, мочевого пузыря, матки. В условнорефлекторном акте, начинающемся при стиму­ляции интероцепторов, участвуют лимбическая система и сенсомо-торные зоны коры большого мозга.

*Висцеральные ощущения и восприятие.* Возбуждение некоторых интероцепторов приводит к возникновению четких, локализованных ощущений (восприятия), как при растяжении стенок мочевого пу­зыря или прямой кишки. В то же время возбуждение интероцепто­ров сердца и сосудов, печени, почек, селезенки, матки и ряда других органов не вызывает ясно осознаваемых ощущений. Возникающие в этих случаях сигналы часто имеют подпороговый характер. И. М. Сеченов указывал на «темный, смутный» характер этих ощу­щений. Только при выраженном патологическом процессе в том или ином внутреннем органе эти сигналы доходят до сознания и часто сопровождаются болевыми ощущениями.

Изменение состояния внутренних органов, регистрируемое вис­церальной сенсорной системой, даже если оно не осознается чело­веком, может оказывать значительное влияние на его настроение, самочувствие и поведение. Это связано с тем, что интероцептивные сигналы доходят до высоких уровней ЦНС (вплоть до коры большо­го мозга), что может приводить к изменениям активности многих нервных центров, выработке новых условнорефлекторных связей. Особенно важна роль интероцептивных условных рефлексов в фор­мировании сложных цепных реакций, составляющих пищевое, по­ловое и другие формы поведения и являющихся важной частью жиз­недеятельности человека и животных.

Глава 15. ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

**15.1.** УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНАЯ **ОСНОВА ВЫСШЕЙ** НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Кора большого мозга и ближайшие к ней подкорковые структуры являются высшим отделом ЦНС человека и животных. Основная функция этого отдела — осуществление сложных поведенческих реакций организма (поведения), составляющих основу высшей нервной деятельности.

**15.1.1.** Условный рефлекс. Механизм образования

Одним из основных элементарных актов высшей нервной дея­тельности является условный рефлекс. Биологическое зна­чение условных рефлексов заключается в резком расширении числа сигнальных, значимых для организма раздражителей, что обеспечи­вает несравненно более высокий уровень адаптивного (приспособи­тельного) поведения.

Условнорефлекторный механизм лежит в основе формирования любого приобретенного навыка, в основе процесса обучения. Струк­турно-функциональной базой условного рефлекса служат кора и подкорковые образования мозга.

Сущность условнорефлекторной деятельности организма сводит­ся к превращению индифферентного раздражителя в сигнальный, значащий, благодаря многократному подкреплению раздражения безусловным стимулом. Благодаря подкреплению условного стимула безусловным ранее индифферентный раздражитель ассоциируется в жизни организма с биологически важным событием и тем самым сигнализирует о наступлении этого события. При этом в качестве эффекторного звена рефлекторной дуги условного рефлекса может выступать любой иннервируемый орган. В организме человека и животных нет органа, работа которого не могла бы измениться под влиянием условного рефлекса. Любая функция организма в целом или отдельных его физиологических систем может быть модифи­цирована (усилена или подавлена) в результате формирования соот­ветствующего условного рефлекса.

Физиологический механизм, лежащий в основе условного реф­лекса, схематически представлен на рис. 15.1. В зоне коркового пред­ставительства условного стимула и коркового (или подкоркового)

представительства безусловного стимула формируются два очага возбуждения. Очаг возбуждения, вызванный безусловным стимулом внешней или внутренней среды организма, как более сильный (до­минантный) притягивает к себе возбуждение из очага более слабого возбуждения, вызванного условным стимулом. После нескольких повторных предъявлений условного и безусловного раздражителей между этими двумя зонами «проторяется» устойчивый путь движе­ния возбуждения: от очага, вызванного условным стимулом, к очагу, вызванному безусловным стимулом. В результате изолированное предъявление только условного стимула теперь приводит к реакции, вызываемой ранее безусловным стимулом.

В качестве главных клеточных элементов центрального механиз­ма образования условного рефлекса выступают вставочные и ассо­циативные нейроны коры большого мозга.

Для образования условного рефлекса необходимо соблюдение следующих правил: 1) индифферентный раздражитель (который должен стать условным, сигнальным) должен иметь достаточную силу для возбуждения определенных рецепторов; 2) необходимо, чтобы индифферентный раздражитель подкреплялся безусловным стимулом, причем индифферентный раздражитель должен либо не­сколько предшествовать, либо предъявляться одновременно с без­условным; 3) необходимо, чтобы раздражитель, используемый в качестве условного, был слабее безусловного. Для выработки услов­ного рефлекса необходимо также нормальное физиологическое состояние корковых и подкорковых структур, образующих цент­ральное представительство соответствующего условного и безуслов­ного стимулов, отсутствие сильных посторонних раздражителей, отсутствие значительных патологических процессов в организме.

При соблюдении указанных условий практически на любой стимул можно выработать условный рефлекс.

И. П. Павлов — автор учения об условных рефлексах как осно­ве высшей нервной деятельности первоначально предполагал, что условный рефлекс образуется на уровне кора — подкорковые об­разования (временная связь замыкается между корковыми нейро­нами в зоне представительства индифферентного условного сти­мула и подкорковыми нервными клетками, составляющими цент-

ральное представительство безусловного раздражителя). В более поздних работах И. П. Павлов образование условнорефлекторной связи объяснял образованием связи на уровне корковых зон пред­ставительства условного и безусловного стимулов.

Последующие нейрофизиологические исследования привели к разработке, экспериментальному и теоретическому обоснованию нескольких различных гипотез об образовании условного рефлекса (рис. 15.2). Данные современной нейрофизиологии указывают на возможность разных уровней замыкания, формирования условно-рефлекторной связи (кора — кора, кора — подкорковые образо­вания, подкорковые образования — подкорковые образования) при доминирующей роли в этом процессе корковых структур. Очевидно, физиологический механизм образования условного рефлекса пред­ставляет собой сложную динамическую организацию корковых и подкорковых структур мозга (Л. Г. Воронин, Э. А. Асратян, П. К. Анохин, А. Б. Коган).

Несмотря на определенные индивидуальные различия, условные рефлексы характеризуются следующими общими свойствами (приз­наками):

1. Все условные рефлексы представляют собой одну из форм приспособительных реакций организма к меняющимся условиям среды.
2. Условные рефлексы относятся к категории приобретаемых в ходе индивидуальной жизни рефлекторных реакций и отличаются индивидуальной специфичностью.
3. Все виды условнорефлекторной деятельности носят сигналь­ный предупредительный характер.
4. Условнорефлекторные реакции образуются на базе безуслов­ных рефлексов; без подкрепления условные рефлексы со временем ослабляются, подавляются.

**15.1.2. Методы изучения условных рефлексов**

Классические исследования условнорефлекторной деятельности организма, заложившие основу учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, были проведены с использованием рефлек­сов слюноотделения (эффекторное звено рефлекторной дуги — слюнные железы). Методика достаточно простая и сводится к сле­дующей схеме. Для выработки положительного (или отрицательно­го) пищевого условного рефлекса животному предъявляют индиф­ферентный по отношению к безусловному рефлексу слюноотделе­ния стимул (например, световой или звуковой раздражитель) с последующим или одновременным подкреплением его безусловным раздражителем (пища). Для сбора слюны у животного предвари­тельно производят операцию выведения протока слюнной железы (околоушной, подъязычной или подчелюстной) на наружную по­верхность кожи. Характеристики как безусловного, так и выра­батываемого на его основе условного рефлекса изучают путем ана­лиза качественного или количественного состава выделяемой слюны.

При выработке оборонительного условного рефлекса (например, на болевое раздражение) в качестве подкрепляющего безусловного рефлекса в этой схеме используют электрическое раздражение кожи.

Впоследствии при изучении условнорефлекторной деятельности животных и человека стали широко применять и другие методики, например двигательные условные рефлексы. В этом случае эффек-торное звено рефлекторной дуги образовано мышцами, определяю­щими, обеспечивающими те или иные двигательные акты.

При анализе нейрофизиологического механизма образования и реализации условнорефлекторной деятельности наряду с изучени­ем слюноотделительных и двигательных показателей рефлекторной реакции в настоящее время широко используют методы регистра­ции электрофизиологических, биохимических, морфологических (цито- и гистологических) показателей функционирования нервной системы; изучают вегетативные и поведенческие компоненты слож­ных условнорефлекторных актов животного и человеческого орга­низма.

**15.1.3. Стадии образования условного рефлекса**

**В** формировании, укреплении условного рефлекса различают две стадии: начальную (генерализация условного возбуждения) и конечную — стадию упроченного условного рефлекса (концентра­ция условного возбуждения).

*Начальная стадия генерализованного условного возбуждения* в сущности является продолжением более общей универсальной реакции организма на любой новый для него раздражитель, пред­ставленной безусловным ориентировочным рефлексом. Ориентиро­вочный рефлекс — это генерализованная многокомпонентная слож­ная реакция организма на достаточно сильный внешний раздражи­тель, охватывающая многие его физиологические системы, вклю­чая и вегетативные. Биологическое значение ориентировочного реф­лекса заключается в мобилизации функциональных систем организ­ма для лучшего восприятия раздражителя, т. е. ориентировочный рефлекс носит адаптивный (приспособительный) характер. Внешне ориентировочная реакция, названная И. П. Павловым рефлексом «что такое?», проявляется у животного в настораживании, прислу­шивании, обнюхивании, повороте глаз и головы в сторону стимула. Такая реакция — результат широкого распространения возбуди­тельного процесса из очага начального возбуждения, вызванного действующим агентом, на окружающие центральные нервные струк­туры. Ориентировочный рефлекс в отличие от других безусловных рефлексов быстро угнетается, подавляется при повторных приме­нениях стимула.

Начальная стадия образования условного рефлекса состоит в формировании временной связи не только на данный конкретный условный раздражитель, но и на все родственные ему по характеру стимулы. Нейрофизиологический механизм заключается в *иррадиа-*

*ции возбуждения* из центра проекции условного раздражителя на нервные клетки окружающих проекционных зон, близких в функ­циональном отношении клеткам центрального представительства условного раздражителя, на который образуется условный рефлекс. Чем дальше от начального исходного очага, вызванного основным стимулом, подкрепляемым безусловным стимулом, находится зона, охваченная иррадиацией возбуждения, тем меньше вероятность активации этой зоны. Следовательно, на начальной *стадии генерали­зации условного возбуждения,* характеризуемой обобщенной гене­рализованной реакцией, условнорефлекторный ответ наблюдается на сходные, близкие по смыслу стимулы как результат распростра­нения возбуждения из проекционной зоны основного условного стимула.

По мере укрепления условного рефлекса процессы иррадиации возбуждения сменяются *процессами концентрации,* ограничиваю­щими очаг возбуждения только зоной представительства основного стимула. В результате наступает уточнение, специализация услов­ного рефлекса. На конечной стадии упроченного условного рефлекса происходит *концентрация условного возбуждения:* условнорефлек-торная реакция наблюдается лишь на заданный стимул, на побоч­ные близкие по смыслу раздражители — прекращается. На стадии концентрации условного возбуждения происходит локализация воз­будительного процесса только в зоне центрального представитель­ства условного стимула (реализуется реакция лишь на основной стимул), сопровождаемая торможением реакции на побочные сти­мулы. Внешним проявлением этой стадии является дифференциро­вание параметров действующего условного стимула — специализа­ция условного рефлекса.

**15.1.4. Виды условных рефлексов**

По отношению условного раздражителя к сигнализируемой им реакции различают натуральные и искусственные условные реф­лексы.

*Натуральными* называют *условные рефлексы,* которые образу­ются на раздражители, являющиеся естественными, обязательно сопутствующими признаками, свойствами безусловного стимула, на базе которого они вырабатываются (например, запах мяса при кормлении им). Натуральные условные рефлексы по сравнению с искусственными отличаются большей легкостью образования и большей прочностью.

*Искусственными* называют *условные рефлексы,* образующиеся на стимулы, которые обычно не имеют прямого отношения к под­крепляющему их безусловному стимулу (например, световой раз­дражитель, подкрепляемый пищей).

В зависимости от природы рецепторных структур, на которые действуют условные стимулы, различают экстероцептивные, ин-тероцептивные и проприоцептивные условные рефлексы.

*Экстероцептивные условные рефлексы,* образуемые на стимулы,

воспринимаемые наружными внешними рецепторами тела, со­ставляют основную массу условнорефлекторных реакций, обес­печивающих адаптивное (приспособительное) поведение живот­ных и человека в условиях изменяющейся внешней среды.

*Интероцептивные условные рефлексы,* вырабатываемые на фи­зические и химические раздражения интерорецепторов, обеспечи­вают физиологические процессы гомеостатической регуляции функции внутренних органов.

*Проприоцептивные условные рефлексы,* формируемые на раз­дражение собственных рецепторов поперечнополосатой мускула­туры туловища и конечностей, составляют основу всех двигатель­ных навыков животных и человека.

В зависимости от структуры применяемого условного стимула различают простые и сложные (комплексные) условные реф­лексы.

В случае *простого условного рефлекса* в качестве условного сти­мула используется простой раздражитель (свет, звук и т. д.). В ре­альных условиях функционирования организма в качестве услов­ных сигналов выступают, как правило, не отдельные, одиноч­ные раздражители, а их временные и пространственные комп­лексы.

В этом случае в качестве условного стимула выступает либо вся окружающая животное обстановка, либо части ее в виде комплекса сигналов.

Одной из разновидностей такого комплексного условного реф­лекса является *стереотипный условный рефлекс,* образуемый на определенный временной или пространственный «узор», комплекс стимулов.

Различают также условные рефлексы, вырабатываемые на од­новременные и последовательные комплексы стимулов, на после­довательную цепь условных раздражителей, разделенных опреде­ленным временным промежутком.

*Следовые условные рефлексы* формируются в том случае, когда безусловный подкрепляющий раздражитель предъявляется лишь после окончания действия условного стимула.

Наконец, различают условные рефлексы первого, второго, третьего и т. д. порядка. Если условный стимул (свет) подкреп­ляется безусловным (пища), образуется *условный рефлекс перво­го порядка. Условный рефлекс второго порядка* образуется, если условный стимул (например, свет) подкрепляется не безусловным, а условным раздражителем, на который ранее был образован условный рефлекс. Условные рефлексы второго и более слож­ного порядка образуются труднее и отличаются меньшей проч­ностью.

К условным рефлексам второго и более высокого порядка отно­сятся условные рефлексы, вырабатываемые на словесный сигнал (слово представляет здесь сигнал, на который ранее был образо­ван условный рефлекс при подкреплении его безусловным сти­мулом) .

**15.1.5. Торможение условных рефлексов**

Функционирование условнорефлекторного механизма базирует­ся на двух основных нервных процессах: возбуждения и торможе­ния. При этом по мере становления, упрочения условного рефлекса возрастает роль тормозного процесса.

В зависимости от природы физиологического механизма, ле­жащего в основе тормозного эффекта на условнорефлекторную деятельность организма, различают безусловное (внешнее и запре­дельное) и условное (внутреннее) торможение условных реф­лексов.

Внешнее торможение условного рефлекса возникает под действием другого постороннего условного или без­условного раздражителя. При этом основная причина подавления условного рефлекса не зависит от самого тормозимого рефлекса и не требует специальной выработки. Внешнее торможение насту­пает при первом предъявлении соответствующего сигнала.

*Запредельное торможение* условного рефлекса развивается либо при чрезмерно большой силе стимула, либо при низком функ­циональном состоянии центральной нервной системы, на уровне которого обычные пороговые раздражители приобретают характер чрезмерных, сильных. Запредельное торможение имеет охрани­тельное значение.

Биологический смысл *безусловного внешнего торможения* ус­ловных рефлексов сводится к обеспечению реакции на главный, наиболее важный для организма в данный момент времени, сти­мул при одновременном угнетении, подавлении реакции на второ­степенный стимул, в качестве которого в этом случае выступает условный стимул.

Условное (внутреннее) торможение услов­ного рефлекса носит условный характер и требует специаль­ной выработки. Поскольку развитие тормозного эффекта связано с нейрофизиологическим механизмом образования условного рефлек­са, такое торможение относится к категории внутреннего тормо­жения, а проявление этого типа торможения связано с определенны­ми условиями (например, повторное применение условного стимула без подкрепления), такое торможение является и условным.

Биологический смысл внутреннего торможения условных реф­лексов состоит в том, что изменившиеся условия внешней среды (прекращение подкрепления условного стимула безусловным) тре­бует соответствующего адаптивного приспособительного измене­ния в условнорефлекторном поведении. Условный рефлекс угне­тается, подавляется, поскольку перестает быть сигналом, предве­щающим появление безусловного стимула.

Различают четыре вида внутреннего торможения: угасание, дифференцировка, условный тормоз, запаздывание.

Если условный раздражитель предъявляется без подкрепления безусловным, то через некоторое время после изолированного при­менения условного стимула реакция на него угасает. Такое *тор-*

*можение* условного рефлекса называется *угасателъным (угасание).* Угасание условного рефлекса — это временное торможение, угне­тение рефлекторной реакции. Оно не означает уничтожение, ис­чезновение данной рефлекторной реакции. Спустя некоторое вре-мя новое предъявление условного стимула без подкрепления его безусловным вначале вновь приводит к проявлению условнореф-лекторной реакции.

Если у животного или человека с выработанным условным рефлексом на определенную частоту звукового стимула (напри­мер, звук метронома с частотой 50 в секунду) близкие по смыслу раздражители (звук метронома с частотой 45 или *55* в секунду) не подкреплять безусловным стимулом, то условнорефлекторная реакция на последние угнетается, подавляется (первоначально ус-ловная реакция наблюдается и на эти частоты звукового раздра-! жения). Такой вид внутреннего (условного) торможения называ­ют *дифференцировочным торможением (дифференцировка).* Диф-ференцировочное торможение лежит в основе многих форм обуче­ния, связанных с выработкой тонких навыков.

Если условный стимул, на который образован условный реф­лекс, применяется в комбинации с некоторым другим стимулом и их комбинация не подкрепляется безусловным стимулом, на-ступает торможение условного рефлекса, вызываемого этим сти­мулом. Этот вид условного торможения называется *условным тор­мозом.*

*Запаздывательное торможение* наступает тогда, когда подкреп-  
ление условного сигнала безусловным раздражителем осуществля-  
ется с большим опозданием (2—3 мин) по отношению к моменту  
предъявления условного раздражителя.

**15.1.6. Динамика основных нервных процессов**

Основные нервные процессы (возбуждение и торможение) в ЦНС обладают способностью одновременно или последовательно влиять на функциональное состояние соседних окружающих зон. Это влияние проявляется в усилении или ослаблении выработан­ных условных рефлексов.

Одна из характерных особенностей процесса возбуждения — свойство его распространения, вовлечения в этот процесс новых зон, областей коры мозга. Распространение нервного процесса из центрального очага на окружающую зону называется ирра­диацией возбуждения. Противоположный процесс — ограничение, сокращение зоны очага возбуждения называется концентрацией процесса возбуждения. Процессы иррадиации и концентрации нервных процессов составляют осно­ву индукционных отношений в центральной нервной системе.

Индукцией называется свойство основного нервного про­цесса (возбуждения и торможения) вызывать вокруг себя и после себя противоположный эффект. Если предъявлять положительный условный сигнал сразу после действия дифференцировочного раз-

дражителя, вызывающего в зоне центрального представительства условного стимула тормозное состояние — дифференцировочное торможение, то наступит усиление условного рефлекса. Это озна­чает, что тормозной процесс, развивающийся в результате дейст­вия дифференцировочного раздражителя, вызывает вокруг себя и после себя состояние повышенной возбудимости — индукционный эффект. По характеру влияния различают положительную и отри­цательную индукцию, по времени — одновременную и последова­тельную индукцию.

*Положительная индукция* наблюдается в том случае, когда очаг тормозного процесса сразу или после прекращения тормо­зящего стимула создает в окружающей его зоне область повышен­ной возбудимости.

*Отрицательная индукция* имеет место, когда очаг возбужде­ния создает вокруг себя и после себя состояние пониженной воз­будимости. Функциональная роль отрицательной индукции заклю­чается в том, что она обеспечивает процесс концентрации услов­ного возбуждения, исключение побочных реакций на другие воз­можные раздражения.

Если очаг центрального возбуждения сменяется в следующий момент времени (после прекращения вызывающего это возбужде­ние стимула) торможением этой же зоны, то следует говорить о феномене *положительной последовательной индукции.*

Как правило, скорость процессов иррадиации и концентрации возбудительного процесса в 2—3 раза больше, чем скорость тор­мозного процесса.

В различных отделах головного мозга, ответственных за раз­ные формы проявления высшей нервной деятельности, в частности за образование и осуществление условных рефлексов, формирует­ся сложная пространственно-временная мозаика процессов цент­рального возбуждения и торможения, обусловленная их движе­нием и взаимодействием.

**15.1.7. Типы высшей нервной деятельности**

Представление о типологических особенностях нервной сис­темы человека и животных является одним из определяющих в павловском учении о высшей нервной деятельности. Соотношение силы, уравновешенности и подвижности основных нервных процес­сов определяет типологию высшей нервной деятельности индивида. Систематизация типов высшей нервной деятельности основана на оценке трех основных особенностей процессов возбуждения и тор­можения: силы, уравновешенности и подвижности, выступающих как результат унаследованных и приобретенных индивидуальных качеств нервной системы. Тип как совокупность врожденных и приобретенных свойств нервной системы, определяющих характер взаимодействия организма и среды, проявляется в особенностях функционирования физиологических систем организма и прежде

всего самой нервной системы, ее высших «этажей», обеспечиваю­щих высшую нервную деятельность.

Типы высшей нервной деятельности формируются на основе как генотипа, так и фенотипа. Генотип формируется в процессе эволюции под влиянием естественного отбора, обеспечивая раз­витие наиболее приспособленных к окружающей среде индивидов. Под влиянием реально действующих на протяжении индивидуаль­ной жизни условий внешней среды генотип формирует фенотип организма.

Современные представления о типах высшей нервной деятель­ности в значительной степени могут отождествляться с четырьмя типами человеческого темперамента (холерический, меланхоли­ческий, флегматический, сангвинический), выделенными еще древ­негреческим врачом Гиппократом (IV в. до нашей эры) на основе наблюдения за поведением людей. Сложная комбинация переда­ваемых по наследству особенностей в сочетании с большим разно­образием индивидуально приобретенного поведения (в тесной свя­зи с расовыми, национальными, климатическими, социально-куль­турными условиями жизни современного человека) позволяет лишь в самых общих чертах идентифицировать определенный тип высшей нервной деятельности.

В условнорефлекторной деятельности сила процесса возбуж­дения определяется скоростью и прочностью выработки условных рефлексов, сила процесса торможения находит отражение в ско­рости и прочности выработки дифференцировочного и запазды­вающего торможения. Лабильность, подвижность нервных процес­сов оцениваются в показателях прочности переделки сигнального значения условных раздражителей (с возбудительного на тормоз­ной и наоборот).

Комбинация этих параметров центрального возбуждения и тор­можения образует следующие четыре типа высшей нервной дея­тельности (схема 15.1).

*Сангвинический тип* характеризуется достаточной силой и под­вижностью возбудительного и тормозного процессов (сильный, уравновешенный, подвижный).

*Флегматический тип* отличается достаточной силой обоих нерв­ных процессов при относительно низких показателях их подвиж­ности, лабильности (сильный, уравновешенный, инертный).

*Холерический тип* характеризуется высокой силой возбудитель­ного процесса с явным преобладанием его над тормозным и повы­шенной подвижностью, лабильностью основных нервных процессов (сильный, неуравновешенный, безудержный).

*Меланхолический тип* характеризуется явным преобладанием тормозного процесса над возбудительным и их низкой подвиж­ностью (слабый, неуравновешенный, инертный).

Необходимо иметь в виду, что отмеченные выше типы высшей нервной деятельности представляют собой крайние классические типы, которые в чистом виде либо вообще не встречаются, либо встречаются крайне редко.

Существенные различия в типологии человека (в отличие даже от высших животных) обусловлены наличием у него второй сиг­нальной системы, его мыслительной творческой деятельностью. На это обстоятельство обратил внимание еще И. П. Павлов, кото­рый предложил применительно к человеку различать два типа: ху­дожественный и мыслительный. Для *художественного типа* харак­терно образное мышление; познавательные процессы и творческая деятельность преимущественно ориентированы на яркие художест­венные образы; в общем поведении человека преобладают стимулы первой сигнальной системы, вызывающие в мозге их яркие образы. Напротив, у *мыслительного типа* процессы познания, мышление преимущественно оперируют абстрактными понятиями, опреде­ляющими в индивидуальном поведении становятся сигналы сигна­лов — стимулы второй сигнальной системы. Естественно, это два крайних значения в типологии человека; обычно в индивидуальной типологии человека можно лишь говорить о предрасположенности, большей или меньшей выраженности одного из отмеченных типов высшей нервной деятельности.

15.2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ

В формировании и осуществлении высших функций мозга очень важное значение имеет общебиологическое свойство фикса­ции, хранения и воспроизведения информации, объединяемое по­нятием память. Память как основа процессов обучения и мышления включает в себя четыре тесно связанных между собой процесса: *запоминание, хранение, узнавание, воспроизведение.* На протяжении жизни человека его память становится вместили­щем огромного количества информации: в течение 60 лет активной творческой деятельности человек способен воспринять 10^13— 10 бит информации, из которой реально используется не более 5—10 *%.* Это указывает на значительную избыточность памяти и важное значение не только процессов памяти, но и процесса за­бывания. Не все, что воспринимается, переживается или делается человеком, сохраняется в памяти, значительная часть воспринятой

информации со временем забывается. Забывание проявляется в не­возможности узнать, припомнить что-либо или в виде ошибочного узнавания, припоминания. Причиной забывания могут стать раз­ные факторы, связанные как с самим материалом, его восприяти­ем, так и с отрицательными влияниями других раздражителей, действующих непосредственно вслед за заучиванием (феномен ретроактивного торможения, угнетения памяти). Процесс забыва­ния в значительной мере зависит от биологического значения вос­принимаемой информации, вида и характера памяти. Забывание в ряде случаев может носить положительный характер, например па­мять на отрицательные сигналы, неприятные события. В этом справедливость мудрого восточного изречения: «Счастью память отрада, горю забвение друг».

В результате процесса научения возникают физические, хи­мические и морфологические изменения в нервных структурах, которые сохраняются некоторое время и оказывают существенное влияние на осуществляемые организмом рефлекторные реакции. Совокупность таких структурно-функциональных изменений в нервных образованиях, известная под названием *«энграмма»* (след) действующих раздражителей становится важным факто­ром, определяющим все разнообразие приспособительного адап­тивного поведения организма.

Виды памяти классифицируют по форме проявления (образ­ная, эмоциональная, логическая, или словесно-логическая), по вре­менной характеристике, или продолжительности (мгновенная, кратковременная, долговременная).

*Образная память* проявляется формированием, хранением и воспроизведением ранее воспринятого образа реального сигнала, его нервной модели. Под *эмоциональной памятью* понимают вос­произведение некоторого пережитого ранее эмоционального сос­тояния при повторном предъявлении сигнала, вызвавшем первич­ное возникновение такого эмоционального состояния. Эмоциональ­ная память характеризуется высокой скоростью и прочностью. В этом, очевидно, главная причина более легкого и устойчивого запоминания человеком эмоционально окрашенных сигналов, раз­дражителей. Напротив, серая, скучная информация запоминается намного труднее и быстро стирается в памяти. *Логическая (сло­весно-логическая, семантическая)* память — память на словесные сигналы, обозначающие как внешние объекты и события, так и вызванные ими ощущения и представления.

*Мгновенная (иконическая) память* заключается в образовании мгновенного отпечатка, следа действующего стимула в рецептор-ной структуре. Этот отпечаток, или соответствующая физико-хими­ческая энграмма внешнего стимула, отличается высокой информа­тивностью, полнотой признаков, свойств (отсюда и название «ико­ническая память», т. е. четко проработанное в деталях отраже­ние) действующего сигнала, но и высокой скоростью угасания (хранится не более 100—150 мс, если не подкрепляется, не уси­ливается повторным или продолжающимся стимулом). Нейро-

физиологический механизм иконической памяти, очевидно, заклю­чается в процессах рецепции действующего стимула и ближайше­го последействия (когда реальный стимул уже не действует), вы­ражаемого в следовых потенциалах, формирующихся на базе ре-цепторного электрического потенциала. Продолжительность и выраженность этих следовых потенциалов определяется как си­лой действующего стимула, так и функциональным состоянием, чувствительностью и лабильностью воспринимающих мембран рецепторных структур. Стирание следа памяти происходит за 100—150 мс.

Биологическое значение иконической памяти заключается в обеспечении анализаторных структур мозга возможностью выделе­ния отдельных признаков и свойств сенсорного сигнала, распоз­навания образа. Иконическая память хранит в себе не только ин­формацию, необходимую для четкого представления о сенсорных сигналах, поступающих в течение долей секунды, но и содержит несравненно больший объем информации, чем может быть исполь­зовано и реально используется на последующих этапах восприя­тия, фиксации и воспроизведения сигналов.

При достаточной силе действующего стимула иконическая память переходит в категорию краткосрочной (кратковременной) памяти. *Кратковременная память* — оперативная память, обеспе­чивающая выполнение текущих поведенческих и мыслительных операций. В основе кратковременной памяти лежит повторная многократная циркуляция импульсных разрядов по круговым замкнутым цепям нервных клеток (рис. 15.3) (Лоренте де Но, И. С. Беритов). Кольцевые структуры могут быть образованы и в пределах одного и того же нейрона путем возвратных сигналов, образуемых концевыми (или боковыми, латеральными) разветвле­ниями аксонного отростка на дендритах этого же нейрона (И. С. Беритов). В результате многократного прохождения им­пульсов по этим кольцевым структурам в последних постепенно образуются стойкие изменения, закладывающие основу последую­щего формирования долгосрочной памяти. В этих кольцевых структурах могут участвовать не только возбуждающие, но и тор­мозящие нейроны. Продолжительность кратковременной памяти составляет секунды, минуты после непосредственного действия соответствующего сообщения, явления, предмета. Реверберацион-ная гипотеза природы кратковременной памяти допускает наличие замкнутых кругов циркуляции импульсного возбуждения как внут-

ри коры большого мозга, так и между корой и подкорковыми об­разованиями (в частности, таламокортикальные нервные круги), содержащими как сенсорные, так и гностические (обучаемые, рас­познающие) нервные клетки. Внутрикорковые и таламокортикаль­ные реверберационные круги как структурная основа нейрофизио-логического механизма краткосрочной памяти образованы корко-выми пирамидными клетками V—VI слоев преимущественно лоб­ных и теменных областей коры большого мозга.

Участие структур гиппокампа и лимбической системы мозга в краткосрочной памяти связано с реализацией этими нервными образованиями функции различения новизны сигналов и считыва­ния поступающей афферентной информации на входе бодрствую­щего мозга (О. С. Виноградова). Реализация феномена кратко­срочной памяти практически не требует и реально не связана с существенными химическими и структурными изменениями в ней­ронах и синапсах, так как для соответствующих изменений в син­тезе матричных (информационных) РНК требуется большее время.

Несмотря на различия гипотез и теорий о природе краткосроч­ной памяти, исходной их предпосылкой является возникновение непродолжительных обратимых изменений физико-химических свойств мембраны, а также динамики медиаторов в синапсах. Ион­ные токи через мембрану в сочетании с кратковременными мета­болическими сдвигами во время активации синапсов могут при­вести к изменению эффективности синаптической передачи, для­щейся несколько секунд.

Превращение краткосрочной памяти в долговременную (кон­солидация памяти) в общем виде обусловлено наступлением стой­ких изменений синаптической проводимости как результат пов­торного возбуждения нервных клеток (обучающиеся популяции, ансамбли нейронов по Хеббу). Переход кратковременной памяти в долгосрочную (консолидация памяти) обусловлен химическими и структурными изменениями в соответствующих нервных образо-ваниях. По данным современной нейрофизиологии и нейрохимии в основе долговременной (долгосрочной) памяти лежат сложные химические процессы синтеза белковых молекул в клетках голов­ного мозга. В основе консолидации памяти много факторов, при­водящих к облегчению передачи импульсов по синаптическим структурам (усиленное функционирование определенных синап­сов, повышение их проводимости для адекватных импульсных по­токов). Одним из таких факторов может служить известный *фе­номен посттетанической потенциации* (см. главу 4), поддерживае­мый реверберирующими потоками импульсов: раздражение аффе­рентных нервных структур приводит к достаточно длительному (десятки минут) повышению проводимости мотонейронов спинно­го мозга. Это означает, что возникающие при стойком сдвиге мембранного потенциала физико-химические изменения постси-наптических мембран, вероятно, служат основой для образования следов памяти, отражающихся в изменении белкового субстрата нервной клетки.

Определенное значение в механизмах долгосрочной памяти имеют и изменения, наблюдающиеся в медиаторных механизмах, обеспечивающих процесс химической передачи возбуждения с од­ной нервной клетки на другую. В основе пластических химических изменений в синаптических структурах лежит взаимодействие медиаторов, например ацетилхолина с рецепторными белками постсинаптической мембраны и ионами (Na+, K+, Са2+). Дина­мика трансмембранных токов этих ионов делает мембрану более чувствительной к действию медиаторов. Установлено, что процесс обучения сопровождается повышением активности фермента хо-линэстеразы, разрушающей ацетилхолин, а вещества, подавляю­щие действие холинэстеразы, вызывают существенные нарушения памяти.

Одной из распространенных химических теорий памяти являет­ся гипотеза Хидена о белковой природе памяти. По мнению авто­ра, информация, лежащая в основе долговременной памяти, ко­дируется, записывается в структуре полинуклеотидной цепи мо­лекулы. Разная структура импульсных потенциалов, в которых закодирована определенная сенсорная информация в афферент­ных нервных проводниках, приводит к разной перестройке моле­кулы РНК, к специфическим для каждого сигнала перемещениям нуклеотидов в их цепи. Таким образом происходит фиксация каж­дого сигнала в виде специфического отпечатка в структуре моле­кулы РНК. Исходя из гипотезы Хидена, можно предположить, что глиальные клетки, принимающие участие в трофическом обе­спечении функций нейрона, включаются в метаболический цикл кодирования поступающих сигналов путем изменения нуклеотид-ного состава синтезирующих РНК. Весь набор вероятных пере­становок и комбинаций нуклеотидных элементов обеспечивает возможность фиксировать в структуре молекулы РНК огромный объем информации: теоретически рассчитанный объем этой ин­формации составляет 10^15 —10^20 бит, что значительно перекрывает реальный объем человеческой памяти. Процесс фиксации инфор­мации в нервной клетке находит отражение в синтезе белка, в мо­лекулу которого вводится соответствующий следовой отпечаток изменений в молекуле РНК. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому узору импульсного потока, тем самым она как бы узнает тот афферентный сигнал, который зако­дирован в этом импульсном паттерне. В результате происходит освобождение медиатора в соответствующем синапсе, приводя­щее к передаче информации с одной нервной клетки на другую в системе нейронов, ответственных за фиксацию, хранение и вос­произведение информации.

Возможным субстратом долговременной памяти являются не­которые пептиды гормональной природы, простые белковые ве­щества, специфический белок S-100. К таким пептидам, стиму­лирующим, например, условнорефлекторный механизм обучения, относятся некоторые гормоны (АКТГ, соматотропный гормон, вазопрессин и др.).

Интересная гипотеза об иммунохимическом механизме форми­рования памяти предложена И. П. Ашмариным. Гипотеза основана на признании важной роли активной иммунной реакции в консоли­дации, формировании долгосрочной памяти. Суть этого представ­ления состоит в следующем: в результате метаболических процес­сов на синаптических мембранах при реверберации возбуждения на стадии формирования кратковременной памяти образуются ве­щества, играющие роль антигена для антител, вырабатываемых в глиальных клетках. Связывание антитела с антигеном происходит при участии стимуляторов образования медиаторов или ингибито­ра ферментов, разрушающих, расщепляющих эти стимулирующие вещества (рис. 15.4).

Значительное место в обеспечении нейрофизиологических ме­ханизмов долговременной памяти отводится глиальным клеткам (Галамбус, А. И. Ройтбак), число которых в центральных нервных образованиях на порядок превышает число нервных клеток. Пред­полагается следующий механизм участия глиальных клеток в осу-

ществлении условнорефлекторного механизма научения. На стадии образования и упрочения условного рефлекса в прилегающих к нервной клетке глиальных клетках усиливается синтез миелина, который окутывает концевые тонкие разветвления аксонного от­ростка и тем самым облегчает проведение по ним нервных импуль­сов, в результате чего повышается эффективность синаптической передачи возбуждения. В свою очередь стимуляция образования миелина происходит в результате деполяризации мембраны олиго-дендроцита (глиальной клетки) под влиянием поступающего нерв­ного импульса. Таким образом, в основе долговременной памяти могут лежать сопряженные изменения в нервно-глиальном комп­лексе центральных нервных образований.

Возможность избирательного выключения кратковременной па­мяти без нарушения долговременной и избирательного воздейст­вия на долговременную память в отсутствие каких-либо наруше­ний краткосрочной памяти обычно рассматривается как свидетель­ство разной природы лежащих в их основе нейрофизиологических механизмов. Косвенным доказательством наличия определенных различий в механизмах кратковременной и долговременной памяти являются особенности расстройств памяти при повреждении структур мозга. Так, при некоторых очаговых поражениях мозга (поражения височных зон коры, структур гиппокампа) при его сотрясении наступают расстройства памяти, выражающиеся в по­тере способности запоминать текущие события или события не­давнего прошлого (произошедшие незадолго до воздействия, вы­звавшего данную патологию) при сохранении памяти на прежние, давно случившиеся события. Однако ряд других воздействий ока­зывает однотипное влияние и на кратковременную, и на долго­временную память. По-видимому, несмотря на некоторые замет­ные различия физиологических и биохимических механизмов, от­ветственных за формирование и проявление кратковременной и долговременной памяти, в их природе намного больше общего, чем различного; их можно рассматривать как последовательные этапы единого механизма фиксации и упрочения следовых про­цессов, протекающих в нервных структурах под влиянием повто­ряющихся или постоянно действующих сигналов.

15.3. ЭМОЦИИ

Эмоция — специфическое состояние психической сферы, одна из форм целостной поведенческой реакции, вовлекающая многие физиологические системы и обусловленная как определен­ными мотивами, потребностями организма, так и уровнем возмож­ного их удовлетворения. Субъективность категории эмоции прояв­ляется в переживании человеком его отношения к окружающей действительности. Эмоции — рефлекторные реакции организма на внешние и внутренние раздражения, характеризующиеся ярко вы-

раженной субъективной окраской и включающие практически все виды чувствительности.

Эмоции не имеют биологической и физиологической ценности, если организм располагает достаточной информацией для удовлет­ворения своих желаний, основных своих потребностей. Широта потребностей, а значит, и разнообразие ситуаций, когда у индивида формируется, проявляется эмоциональная реакция, значительно варьируют. Человек с ограниченными потребностями реже дает эмоциональные реакции по сравнению с людьми с высокими и раз­нообразными потребностями, например с потребностями, связан­ными с социальным статусом его в обществе.

Эмоциональное возбуждение как результат определенной мо-тивационной деятельности теснейшим образом связано с удовлет­ворением трех основных потребностей человека: пищевой, защит­ной и половой. Эмоция как активное состояние специализирован­ных мозговых структур определяет изменения в поведении орга­низма в направлении либо минимизации, либо максимизации этого состояния. Мотивационное возбуждение, ассоциируемое с разными эмоциональными состояниями (жажда, голод, страх), мобилизует организм к быстрому и оптимальному удовлетворению потребно­сти. Удовлетворенная потребность реализуется в положительной эмоции, которая и выступает в качестве подкрепляющего фактора. Эмоции возникают в эволюции в виде субъективных ощущений, позволяющих животному и человеку быстро оценивать как сами потребности организма, так и действия на него различных факто­ров внешней и внутренней среды. Удовлетворенная потребность вызывает эмоциональное переживание положительного характера и определяет направление поведенческой деятельности. Положи­тельные эмоции, закрепляясь в памяти, выполняют важную роль в механизмах формирования целенаправленной деятельности ор­ганизма.

Эмоции, реализуемые специальным нервным аппаратом, прояв­ляются при недостатке точных сведений и путей достижения жиз­ненных потребностей. Такое представление о природе эмоции по­зволяет формировать ее информационную природу в следующей форме (П. В. Симонов): *Э* = —*П* (H—С), где *Э* — эмоция (опре­деленная количественная характеристика эмоционального состоя­ния организма, обычно выражаемая важными функциональными параметрами физиологических систем организма, например часто­та сердечных сокращейий, артериальное давление, уровень адре­налина в организме и т.д.); *П* — жизненно важная потребность организма (пищевые, оборонительные, половые рефлексы), на­правленная на выживание индивида и продолжение рода, у чело­века дополнительно еще определяемая социальными мотивами; *Н* — информация, необходимая для достижения цели, удовлетво­рения данной потребности; *С* — информация, которой владеет ор­ганизм и которая может быть использована для организации целе­направленных действий.

Дальнейшее развитие эта концепция получила в трудах

Г. И. Косицкого, который предложил оценивать величину эмоцио­нального напряжения по формуле: *СН = Ц (Ин \* Вн \* Эн* — *Иc\*Вс\*Эс),* где *СН*— состояние напряжения, *Ц* — цель, *Ин, Вн*, *Эн* —необходимые информация, время и энергия, *Ис, Вс, Эс* — существующие у организма информация, время и энергия.

Первая стадия напряжения (CHI) — состояние внимания, мо­билизация активности, повышение работоспособности. Эта стадия имеет тренирующее значение, повышая функциональные возмож­ности организма.

Вторая стадия напряжения (СНН) характеризуется макси­мальным увеличением энергетических ресурсов организма, повы­шением артериального давления, увеличением частоты сердцебие­ний, дыхания. Возникает стеническая отрицательная эмоциональ­ная реакция, имеющая внешнее выражение в форме ярости, гнева.

Третья стадия (CHIII) — астеническая отрицательная реакция, характеризующаяся истощением ресурсов организма и находящая свое психологическое выражение в состоянии ужаса, страха, тоски.

Четвертая стадия (CHIV) — стадия невроза.

Эмоции следует рассматривать как дополнительный механизм активного приспособления, адаптации организма к окружающей среде при недостатке точных сведений о способах достижения его целей. Адаптивность эмоциональных реакций подтверждается тем обстоятельством, что они вовлекают в усиленную деятельность лишь те органы и системы, которые обеспечивают лучшее взаимо­действие организма и окружающей среды. На это же обстоятель­ство указывает резкая активация во время эмоциональных реак­ций симпатического отдела автономной нервной системы, обеспе­чивающей адаптационно-трофические функции организма. В эмо­циональном состоянии наблюдается значительное повышение ин­тенсивности окислительных и энергетических процессов в орга­низме.

Эмоциональная реакция есть суммарный результат как величи­ны определенной потребности, так и возможности удовлетворения этой потребности в данный момент. Незнание средств и путей достижения цели представляется источником сильных эмоцио­нальных реакций, при этом растет чувство тревоги, навязчивые мысли становятся неодолимыми. Это характерно для всех эмоций. Так, эмоциональное ощущение страха характерно для человека, если он не располагает средствами возможной защиты от опасно­сти. Ощущение ярости возникает у человека, когда он желает со­крушить противника, то или иное препятствие, но не располагает соответствующей силой (ярость как проявление бессилия). Чело­век испытывает горе (соответствующая эмоциональная реакция), когда он не имеет возможности восполнить утрату.

Знак эмоциональной реакции можно определить по формуле П. В. Симонова. Отрицательная эмоция возникает в случае, когда Н *>* С и, напротив, положительная эмоция ожидается, когда

279

Н < С. Так, человек испытывает радость при избытке у него ин­формации, необходимой для достижения цели, когда цель оказы­вается ближе, чем мы думали (источник эмоции — неожиданное приятное сообщение, неожиданная радость).

В теории функциональной системы П. К. Анохина нейрофизио­логическая природа эмоций связывается с представлениями о функциональной организации приспособительных действий живот­ных и человека на основе понятия об «акцепторе действия». Сиг­налом к организации и функционированию нервного аппарата от­рицательных эмоций служит факт рассогласования «акцептора действия» — афферентной модели ожидаемых результатов с аф-ферентацией о реальных результатах приспособительного акта.

Эмоции оказывают существенное влияние на субъективное со­стояние человека: в состоянии эмоционального подъема более ак­тивно работает интеллектуальная сфера организма, человека по­сещает вдохновение, повышается творческая активность. Эмоции, особенно положительные, играют большую роль в качестве мощ­ных жизненных стимулов для сохранения высокой работоспособ­ности и здоровья человека. Все это дает основание считать, что эмоция — состояние высшего подъема духовных и физических сил человека.

Представление об эмоциях как целостной системе организации центральных нервных структур определяет важное значение в ее реализации таких структур мозга, как гиппокамп, гипоталамус, миндалина, лобные отделы коры большого мозга (см. главу **4).**

**15.4. СОН И ГИПНОЗ**

**15.4.1. Сон**

Сон — жизненно необходимое периодически наступающее особое функциональное состояние, характеризующееся специфи­ческими электрофизиологическими, соматическими и вегетативны­ми проявлениями.

Известно, что периодическое чередование естественного сна и бодрствования относится к так называемым циркадианным ритмам и во многом определяется суточным изменением освещенности. Человек примерно треть своей жизни проводит во сне, что обусло­вило давний и пристальный интерес у исследователей к этому со­стоянию.

**Теории механизмов сна.** Согласно *концепции 3. Фрейда,* сон — это состояние, в котором человек прерывает сознательное взаимо­действие с внешним миром во имя углубления в мир внутренний, при этом внешние раздражения блокируются. По мнению 3. Фрей­да, биологической целью сна является отдых.

*Гуморальная концепция* основную причину наступления сна объясняет накоплением продуктов метаболизма во время периода бодрствования. Согласно современным данным, большую роль в

индуцировании сна имеют специфические пептиды, например пеп­тид «дельта-сна».

*Теория информационного дефицита* основной причиной наступ­ления сна полагает ограничение сенсорного притока. Действитель­но, в наблюдениях на добровольцах в процессе подготовки к кос­мическому полету было выявлено, что сенсорная депривация (рез­кое ограничение или прекращение притока сенсорной информа­ции) приводит к наступлению сна.

Тесным образом с этой концепцией связана *теория нервных центров* сна. Впервые Гесс показал, что стимуляция определенных зон гипоталамуса или ретикулярной формации может вызвать сон (рис. 15.5).

По определению И. П. Павлова и многих его последователей, естественный сон представляет собой разлитое торможение кор­тикальных и субкортикальных структур, прекращение контакта с внешним миром, угашение афферентной и эфферентной актив­ности, отключение на период сна условных и безусловных реф­лексов, а также развитие общей и частной релаксации. Современ­ные физиологические исследования не подтвердили наличия раз­литого торможения. Так, при микроэлектродных исследованиях обнаружена высокая степень активности нейронов во время сна практически во всех отделах коры большого мозга. Из анализа паттерна этих разрядов был сделан вывод, что состояние естест­венного сна представляет иную организацию активности головного мозга, отличающуюся от активности мозга в состоянии бодрство­вания.

Наиболее интересные результаты были получены при прове­дении полиграфических исследований во время ночного сна. Во время таких исследований в течение всей ночи непрерывно на многоканальном регистраторе записывают электрическую актив­ность мозга — электроэнцефалограмму (ЭЭГ) в различных точках (чаще всего в лобных, затылочных и теменных долях) синхронно с регистрацией быстрых (БДГ) и медленных (МДГ) движений глаз и электромиограммы скелетной мускулатуры, а также ряд вегетативных показателей — деятельности сердца, пищеваритель­ного тракта, дыхания, температуры и т. д.

**ЭЭГ во время сна.** Открытие Е. Азеринским и Н. Клейтманом явления «быстрого», или «парадоксального», сна, во время которо­го были обнаружены быстрые движения глазных яблок (БДГ) при закрытых веках и общей полной мышечной релаксации, по­служило основанием для современных исследований физиологии сна. Оказалось, что сон представляет собой совокупность двух чередующихся фаз: «медленного», или «ортодоксального», сна и «быстрого», или «парадоксального», сна. Название этих фаз сна обусловлено характерными особенностями ЭЭГ: во время «мед­ленного» сна регистрируются преимущественно медленные волны, а во время «быстрого» сна — быстрый бета-ритм, характерный для бодрствования человека, что дало основание называть эту фазу сна «парадоксальным» сном.

На основании электроэнцефалографической картины фазу «медленного» сна в свою очередь подразделяют на несколько ста­дий. Выделяют следующие основные стадии сна:

стадия I — дремота, процесс погружения в сон. Для этой ста­дии характерна полиморфная ЭЭГ, исчезновение альфа-ритма. В течение ночного сна эта стадия обычно непродолжительна (1 — 7 мин). Иногда можно наблюдать медленные движения глазных яблок (МДГ), при этом быстрые их движения (БДГ) полностью отсутствуют;

стадия П характеризуется появлением на ЭЭГ так называемых сонных веретен (12—18 в секунду) и вертекс-потенциалов, двух­фазовых волн с амплитудой около 200 мкВ на общем фоне элек­трической активности амплитудой 50—75 мкВ, а также К-комп-лексов (вертекс-потенциал с последующим «сонным веретеном»). Эта стадия является наиболее продолжительной из всех; она мо­жет занимать около 50 *%* времени всего ночного сна. Движения глаз не наблюдаются;

стадия III характеризуется наличием К-комплексов и ритми­ческой активностью (5—9 в секунду) и появлением медленных, или дельта-волн (0,5—4 в секунду) с амплитудой выше 75 мкВ. Суммарная продолжительность дельта-волн в этой стадии зани­мает от 20 до 50 % от всей III стадии. Отсутствуют движения глаз. Довольно часто эту стадию сна называют дельта-сном.

Стадия IV — стадия «быстрого», или «парадоксального», сна характеризуется наличием десинхронизированной смешанной ак­тивности на ЭЭГ: быстрые низкоамплитудные ритмы (по этим проявлениям напоминает стадию I и активное бодрствование — бета-ритм), которые могут чередоваться с низкоамплитудными медленными и с короткими вспышками альфа-ритма, пилообраз­ными разрядами, БДГ при закрытых веках.

Ночной сон обычно состоит из 4—5 циклов, каждый из кото­рых начинается с первых стадий «медленного» сна и завершается «быстрым» сном. Длительность цикла у здорового взрослого чело­века относительно стабильна и составляет 90—100 мин. В первых двух циклах преобладает «медленный» сон, в последних — «быст­рый», а «дельта»-сон резко сокращен и даже может отсутствовать.

Продолжительность «медленного» сна составляет 75—85 %, а «парадоксального» — 15—25 % от общей продолжительности ночного сна.

**Мышечный тонус во время сна.** На протяжении всех стадий «медленного» сна тонус скелетной мускулатуры прогрессивно па­дает, в «быстром» сне мышечный тонус отсутствует.

**Вегетативные сдвиги во время** сна. Во время «медленного» сна замедляется работа сердца, урежается частота дыхания, воз­можно возникновение дыхания Чейна — Стокса, по мере углубле­ния «медленного» сна может быть частичная обструкция верхних дыхательных путей и появление храпа. Секреторная и моторная функции пищеварительного тракта по мере углубления «медлен­ного» сна уменьшаются. Температура тела перед засыпанием сни-

жается и по мере углубления «медленного» сна это снижение про­грессирует. Полагают, что снижение температуры тела может являться одной из причин наступления сна. Пробуждение сопро­вождается повышением температуры тела.

В «б ы с т р о м» сне частота сердцебиений может превышать частоту сердцебиений в бодрствовании, возможно возникновение различных форм аритмий и значительное изменение АД. Полагают, что сочетание этих факторов может привести к внезапной смерти во время сна.

Дыхание нерегулярное, нередко возникает длительное апноэ. Терморегуляция нарушена. Секреторная и моторная активность пищеварительного тракта практически отсутствует.

Для стадии «быстрого» сна очень характерно наличие эрекции полового члена и клитора, которая наблюдается с момента рож­дения.

Полагают, что отсутствие эрекции у взрослых свидетельству­ет об органических поражениях головного мозга, а у детей приве­дет к нарушению нормального сексуального поведения во взрос­лом состоянии.

**Функциональное значение отдельных стадий сна** различно. В настоящее время сон в целом рассматривают как активное со­стояние, как фазу суточного (циркадианного) биоритма, выпол­няющую адаптивную функцию. Во сне происходит восстановление объемов кратковременной памяти, эмоционального равновесия, нарушенной системы психологических защит.

Во время «дельта»-сна происходит организация информации, поступившей в период бодрствования с учетом степени ее значи­мости. Предполагают, что во время «дельта»-сна происходит вос­становление физической и умственной работоспособности, что сопровождается мышечной релаксацией и приятными пережива­ниями; важным компонентом этой компенсаторной функции явля­ется синтез белковых макромолекул во время «дельта»-сна, в том числе в ЦНС, которые в дальнейшем используются во время «быстрого» сна.

В начальных исследованиях «быстрого» сна было обнару­жено, что при длительной депривации «быстрого» сна проис­ходят значительные изменения психики. Появляется эмоциональ­ная и поведенческая расторможенность, возникают галлюцина­ции, паранояльные идеи и другие психотические явления. В даль­нейшем эти данные не подтвердились, но было доказано влияние депривации «быстрого» сна на эмоциональный статус, устойчи­вость к стрессу и механизмы психологической защиты. Более того, анализ многих исследований показывает, что депривация «быстро­го» сна имеет полезный терапевтический эффект в случае эндо­генной депрессии. «Быстрый» сон играет большую роль в сниже­нии непродуктивного тревожного напряжения.

**Сон и психическая деятельность, сновидения.** При засыпании утрачивается волевой контроль за мыслями, нарушается контакт с реальностью и формируется так называемое регрессивное мыш-

ление. Оно возникает при уменьшении сенсорного притока и ха­рактеризуется наличием фантастических представлений, диссоциа­цией мыслей и образов, отрывочных сцен. Возникают г и п н а г о-гические галлюцинации, которые представляют собой серии зрительных застывших образов (типа слайдов), при этом субъективно время течет значительно быстрее, чем в реальном ми­ре. В «дельта»-сне возможны разговоры во сне. Напряженная творческая деятельность резко увеличивает продолжительность «быстрого» сна.

Первоначально было установлено, что сновидения возникают в «быстром» сне. Позднее было показано, что сновидения харак­терны и для «медленного» сна, особенно для стадии «дельта»-сна. Причины возникновения, характер содержания, физиологическая значимость сновидений давно привлекали внимание исследовате­лей. У древних народов сновидения были окружены мистическими представлениями о потусторонней жизни и отождествлялись с общением с умершими. Содержанию сновидений приписывались функции толкований, предсказаний или предписаний к последую­щим действиям или событиям. Множество исторических памят­ников свидетельствует о значительном влиянии содержания сно­видений на бытовую и социально-политическую жизнь людей практически всех древних культур.

В античную эпоху истории человечества сновидения интерпре­тировались также в их связи с активным бодрствованием и эмо­циональными потребностями. Сон, как определял Аристотель, яв­ляется продолжением душевной жизни, которой живет человек и в бодрствующем состоянии. Задолго до психоанализа 3. Фрейда Аристотель полагал, что сенсорная функция редуцируется во сне, уступая чувствительности сновидений к эмоциональным субъектив­ным искажениям.

И. М. Сеченов называл сновидения небывалыми комбинациями бывалых впечатлений.

Сновидения видят все люди, однако многие их не помнят. Полагают, что в одних случаях это связано с особенностями ме­ханизмов памяти у конкретного лица, а в других случаях это яв­ляется своеобразным механизмом психологической защиты. Про­исходит как-бы вытеснение неприемлемых по содержанию снови­дений, т. е. мы «стараемся забыть».

**Физиологическое значение сновидений.** Оно заключается в том, что в сновидениях используется механизм образного мышления для решения проблем, которые не удалось решить в бодрствова­нии с помощью логического мышления. Ярким примером может служить известный случай с Д. И. Менделеевым, который «увидел» структуру своей знаменитой периодической системы элементов во сне.

Сновидения являются механизмом своеобразной психологичес­кой защиты — примирения нерешенных конфликтов в бодрствова­нии, снятия напряжения и тревоги. Достаточно вспомнить посло­вицу «утро вечера мудренее». При решении конфликта во время

сна происходит запоминание сновидении, в противном случае сно­видения вытесняются или возникают сновидения устрашающего характера — «снятся одни кошмары».

Сновидения у мужчин и женщин различаются. Как правило, в сновидениях мужчины более агрессивны, в то время как у жен­щин в содержании сновидений большое место занимают сексуаль­ные компоненты.

**Сон и эмоциональный стресс.** Исследования показали, что эмоциональный стресс существенно влияет на ночной сон, изме­няя продолжительность его стадий, т. е. нарушая структуру ноч­ного сна, и изменяет содержание сновидений. Наиболее часто при эмоциональном стрессе отмечают сокращение периода «быст­рого» сна и удлинение латентного периода засыпания. У испы­туемых перед экзаменом сокращалась общая продолжительность сна и отдельных его стадий. У парашютистов перед сложными прыжками увеличиваются период засыпания и первая стадия «медленного» сна.

**15.4.2. Гипноз**

Гипноз в переводе с греческого hypnos означает сон. Однако, пожалуй, это единственное, что объединяет эти два понятия. Гип­ноз по своей сущности резко отличается от состояния естествен­ного сна.

Гипноз — особое состояние человека, вызываемое искусст­венно, с помощью внушения и отличающееся избирательностью реагирования, повышенной восприимчивостью к психологическому воздействию гипнотизирующего и к понижению восприимчивости к другим влияниям.

Различают следующие стадии гипноза:

1. стадия гипноидности сопровождается мышечным и психи­ческим расслаблением, миганием и закрыванием глаз;
2. стадия легкого транса, для которой характерна каталеп­сия конечностей, г. е. конечности могут длительное время нахо­диться в необычном положении;
3. стадия среднего транса, при которой возникают амнезия, изменения личности; возможны простые гипнотические внушения;
4. стадия глубокого транса характеризуется полным сомнам­булизмом, фантастическими внушениями.

**Теории гипноза.** Согласно *теории частичного сна,* созданной школой И. П. Павлова, гипноз можно рассматривать как искус­ственно вызванный частичный сон. В эксперименте на животных или в клинических наблюдениях на людях условнорефлекторным путем в головном мозге испытуемых создавали так называемый сторожевой центр, или очаг активного стойкого возбуждения, че­рез который осуществлялся контакт с гипнотизером. Остальные зоны коры были заторможены. Активность «сторожевого центра» вполне достаточна для связи гипнотизера и пациента, однако эта

связь осуществляется на подсознательном уровне и недостаточна для осознания пациентом реальной ситуации.

Согласно этой теории, гипнотическое состояние подразделяет­ся на три фазы: 1) уравнительная, в которую все раздражители, независимо от их интенсивности, действуют одинаково; 2) пара­доксальная, когда слабый раздражитель оказывает эффект, в то время как сильный раздражитель не действует; 3) ультрапарадок­сальная, когда возникает ответ на действие стимулов, на которые организм в состоянии бодрствования не реагирует.

*Теория психоанализа* предложена школой 3. Фрейда. Согласно этой теории, во главу угла ставятся взаимоотношения гипнотизера и гипнотизируемого («сумасшествие вдвоем»). Гипнотизер играет роль всемогущего родителя. «Гипнотизер бессознательно желает магической власти и ...господства над пациентом» (3. Фрейд). У гипнотизера возникает парадоксальная ситуация; одновремен­ные потребности в близости и ощущение необходимости в дистан­ции. Решение этой задачи дает метод словесного внушения, кото­рый защищает от эротизма ситуации.

Слово как лечебный фактор имеет колоссальное значение в практике врача. Врач в подсознании пациента предстает всемо­гущим человеком, поэтому любое слово может оказывать на па­циента гипнотическое воздействие. Неосторожно высказанное за­мечание в адрес больного может значительно усугубить развитие болезни, и наоборот, внимательное отношение и нужные слова мо­гут в значительной степени облегчить задачу врача.

**Восприимчивость к гипнозу.** Оценка степени восприимчивости к гипнотическому воздействию затрудняется вследствие отсутствия объективных критериев оценки глубины транса. Полагают, что восприимчивость к гипнозу зависит от того, насколько индивидуум способен «включать в себя» внешний стимул, сделать его частью своего «я». Определенное значение в восприимчивости к гипнозу имеют взаимоотношения гипнотизера и гипнотизируемого («су­масшествие вдвоем»). Каждый «играет» ту роль, которую он вы­брал для себя, и получает то, что хотел. При этом существенную роль играют личность, известность, социальный престиж и соответ­ствующая внешность гипнотизера. Восприимчивость к гипнозу резко возрастает в больших группах, при этом усиливает гипноти­ческое воздействие «эффект толпы», поэтому недопустимо исполь­зование гипнотического воздействия в лечебных целях на большие коллективы людей, каждый из которых может иметь различные психические и соматические заболевания.

**Техника гипноза.** С больным проводят подготовительную бесе­ду, определяют уровень образования, культуры, социальный ста­тус. Проводят тесты, определяющие степень внушаемости пациен­та, после чего осуществляют собственно гипнотическое воздейст­вие.

Применение гипноза в лечебных целях может проводиться в различных направлениях. Различают терапию посредством гип­ноза и терапию под гипнозом. В терапии посредством

гипноза различают два подхода: первый предложен школой И. П. Павлова и включает в себя «снятие симптомов» путем сло­весного внушения, гипнотический сон; второй — школой 3. Фрей­да и представляет собой метод «перестройки» личности («заме­щение» симптомов).

В терапии под гипнозом используют *метод прямого внушения* для изменения поведения; *метод «катарсиса»,* с по­мощью которого проявляются подавленные, «вытесненные» эмо­ции, что позволяет выявить происхождение различных психосо­матических расстройств; *метод гипноанализа,* с помощью которого под гипнозом происходят активация симптомов и их последую­щий анализ в бодрствовании или под гипнозом.

**15.5. ОСНОВЫ ПСИХОФИЗИОЛОГИИ**

**15.5.1.** Нейрофизиологические основы психической деятельности

Основой психического мира являются сознание, мышление, интеллектуальная деятельность человека, представляющие собой высшую форму адаптивного приспособительного поведения. Пси­хическая деятельность — это качественно новый, более высокий, чем условнорефлекторное поведение, уровень высшей нервной деятельности, свойственный человеку. В мире высших животных этот уровень представлен лишь в зачаточном виде.

В развитии психического мира человека как эволюционизирую-щей формы отражения можно выделить следующие 2 стадии: 1) стадия элементарной сенсорной психики — отражение отдель­ных свойств предметов, явлений окружающего мира в форме *ощу­щений.* В отличие от ощущений *восприятие* — результат отраже­ния предмета в целом и вместе с тем нечто все еще более или ме­нее расчлененное (это начало построения своего «я» как субъекта сознания). Более совершенной формой конкретно-чувственного от­ражения действительности, формируемой в процессе индивидуаль­ного развития организма, является представление. *Представле­ние* — образное отражение предмета или явления, проявляющееся в пространственно-временной связи составляющих его признаков и свойств. В нейрофизиологической основе представлений лежат цепи ассоциаций, сложные временные связи; 2) стадия формиро­вания *интеллекта* и сознания, реализующаяся на основе возникно­вения целостных осмысленных образов, целостного мироощуще­ния с пониманием своего «я» в этом мире, своей как познаватель­ной, так и созидательной творческой деятельности. Психическая деятельность человека, наиболее полно реализующая этот высший уровень психики, определяется не только количеством и качест­вом впечатлений, осмысленных образов и понятий, но. и сущест­венно более высоким уровнем потребностей, выходящим за преде­лы чисто биологических потребностей. Человек желает уже не только «хлеба», но и «зрелищ» и соответствующим образом строит

свое поведение. Его действия, поведение становятся как следстви­ем получаемых впечатлений и порождаемых ими мыслей, так и средством активного их добывания. Соответствующим образом меняется в эволюции и соотношение объемов корковых зон, обе­спечивающих сенсорные, гностические и логические функции в пользу последних.

Психическая деятельность человека состоит не только в по­строении более сложных нервных моделей окружающего мира (основе процесса познания), но и в производстве новой инфор­мации, разных форм творчества. Несмотря на то что многие про­явления психического мира человека оказываются оторванными от непосредственных стимулов, событий внешнего мира и кажутся не имеющими под собой реальных объективных причин, нет сом­нения, что начальными, запускающими их факторами являются вполне детерминированные явления и предметы, отражающиеся в структурах мозга на основе универсального нейрофизиологическо­го механизма — рефлекторной деятельности. Эта идея, высказан­ная И. М. Сеченовым в виде тезиса «Все акты сознательной и бессознательной деятельности человека по способу происхожде­ния — суть рефлексы», остается общепризнанной.

*Субъективность психических нервных процессов заключается в том, что они являются свойством индивидуального организма, не существуют и не могут существовать вне конкретного инди­видуального мозга с его периферическими нервными окончаниями и нервными центрами и не являются абсолютно точной зеркальной копией окружающего нас реального мира.*

Простейшим, или базисным, психическим элементом в работе мозга является *ощущение.* Оно служит тем элементарным актом, который, с одной стороны, связывает нашу психику непосредствен­но с внешним воздействием, а с другой — является элементом в более сложных психических процессах. Ощущение — это осоз­нанная рецепция, т. е. в акте ощущения присутствует определен­ный элемент сознания и самосознания.

Ощущение возникает как результат определенного простран­ственно-временного распределения паттерна возбуждения, однако для исследователей еще непреодолимым представляется переход от знания пространственно-временной картины возбужденных и заторможенных нейронов к самому ощущению как нейрофизио­логической основе психики. По Л. М. Чайлахяну, переход от под­дающегося полному физико-химическому анализу нейрофизиоло­гического процесса к ощущению есть основной феномен элемен­тарного психического акта, феномен сознания.

В этом плане понятие «психическое» представляется как осоз­нанное восприятие действительности, уникальный механизм раз­вития процесса естественной эволюции, механизм трансформации нейрофизиологических механизмов в категории психики, сознания субъекта. Психическая деятельность человека во многом обуслов­лена способностью отвлекаться от реальной действительности и осуществлять переход от непосредственных чувственных восприя-

тий к воображаемой действительности («виртуальная» реаль­ность). Человеческая способность представить себе возможные последствия своих действий — высшая форма абстрагирования, которая недоступна животному. Ярким примером может служить поведение обезьяны в лаборатории И. П. Павлова: животное каж­дый раз гасило горевший на плоту огонь водой, которую оно при­носило в кружке из находившегося на берегу бака, хотя плот на­ходился в озере и со всех сторон был окружен водой.

Высокий уровень абстракции в явлениях психического мира человека определяет трудности в решении кардинальной проблемы психофизиологии — нахождении нейрофизиологических корреля­тов психического, механизмов превращения материального нейро­физиологического процесса в субъективный образ. Основная труд­ность в объяснении специфических особенностей психических процессов на основе физиологических механизмов деятельности нервной системы заключается в недоступности психических про­цессов прямому чувственному наблюдению, изучению. Психичес­кие процессы теснейшим образом связаны с физиологическими, но не сводятся к ним.

**Вторая сигнальная** система. Для обеспечения несравненно более высокого уровня абстрагирования у человека появляется и развивается вторая сигнальная система: устная и письменная речь. Если даже у высших животных выработка условных рефлек­сов третьего и четвертого порядка представляется достаточно трудной задачей (эти рефлексы *непрочны* и быстро угасают), то у человека слово в виде условного обозначения, знака, не имеющего реального объективного однозначного физического содержания в виде предметов и явлений материального мира, становится доста­точно сильным и прочным стимулом. Одно и то же явление, пред­мет на разных языках обозначаются словами, имеющими разное звучание и написание.

В основе психической деятельности лежат не элементарные процессы возбуждения и торможения, а системные, объединяю­щие многие одновременно протекающие в мозге процессы анализа и синтеза в интегрированное целое. *Психическая деятельность* — функция целостного мозга, когда на основе интеграции многих нейрофизиологических механизмов мозга возникает новое качест­во — *психика.* При этом нервная модель стимула есть не что иное, как нейрофизиологическая основа формирования *субъективного образа.* Субъективный образ возникает на базе нервных моделей при декодировании информации и сравнении ее с реально сущест­вующим материальным объектом.

В настоящее время установлены следующие достаточно опре­деленные корреляции между различными проявлениями психичес­кой деятельности и нейрофизиологическими показателями работы мозга: 1) «волны ожидания» на ЭЭГ, которые регистрируются в ответ на сигнал, предупреждающий о предстоящей команде к дей­ствию (Г. Уолтер); 2) поздние компоненты вызванного потенциа­ла, ассоциируемые с корковыми механизмами оценки смыслового

содержания сенсорных сигналов (А. М. Иваницкий, Э. А. Костан-дов); 3) мозговые коды психической деятельности в виде опреде­ленных паттернов импульсной активности нейронов. При мульти-клеточном отведении импульсных реакций корковых нейронов установлена специфичность паттернов (узоров) импульсных по­тенциалов нервных клеток и нейронных ансамблей не только в от­ношении физических (акустических) сигналов, но и семантичес­кого (смыслового) содержания воспринимаемых слов (Н. П. Бех­терева) .

Психической деятельности человека эволюционно предшест­вуют некоторые элементы психического поведения у высших жи­вотных. К ним относится психонервная деятель­ность, направляемая воспроизведением образов предыдущего опыта, основанная на образном поведении животного, когда основ­ным действенным стимулом для запускания какого-либо поведен­ческого акта становится не сам реальный объективный стимул окружающей среды, а *«нейронный» образ* этого стимула, сфор­мировавшийся в нервных центрах (И. С. Беритов). Поведенческие акты, определяемые психонервной деятельностью, возникают при воспроизведении образа жизненно важного объекта, приводящего к удовлетворению какой-либо органической потребности живот­ного и человека. Например, в случае индивидуального пищевого поведения таким конечным объектом является пища. Воспроизве­денный «образ» пищи проецируется в определенном месте внешней среды и служит стимулом для движения животного к данному месту подобно тому, как это происходит, когда действительно пи­ща располагается в этом месте. На определенном этапе формиро­вания *«психического» образа* пищи он оказывается *более* сильным стимулом, чем реальная пища: животное подбегает к месту, ассо­циируемому животным с пищей, но в действительности не содер­жащей ее (хотя животное хорошо видит, что пищи нет, но «образ пищи» оказывается сильнее реальности).

Форма поведения животных и человека, определяемая обра­зами, характеризуется тем, что при помощи проецируемых в мозге образов внешних объектов у индивида устанавливаются простран­ственные отношения как между этими объектами, так и между собой и ними. Психонервная активность интегрирует элементы внешней среды в одно целое переживание, производящее целост­ный образ. Такое воспроизведение образа может происходить и спустя длительное время после начального восприятия жизненно важной ситуации. Иногда образ может удерживаться всю жизнь без повторного его воспроизведения. Образ фиксируется в памяти и извлекается оттуда для удовлетворения господствующей биоло­гической потребности в данный момент. В отличие от классических условных рефлексов, которые требуют повторяемости, *психонерв­ный образ* формируется сразу после одной реализации поведен­ческого акта.

Нервным субстратом, ответственным за образное отражение, очевидно, является система звездчатых нейронов с аксонами, об-

разующими синаптические связи как с другими звездчатыми ней­ронами, так и через возвратные контакты с этим же звездчатым нейроном. При восприятии внешнего мира временная связь между воспринимающими сенсорную информацию звездчатыми нейрона­ми коры большого мозга устанавливается сразу при первом одно­временном или последовательном возбуждении нервных клеток, образующих проекцию данного внешнего предмета, явления.

Другую форму сложных поведенческих реакций, связанных с психической сферой деятельности организма и прямо не своди­мой к обычным условнорефлекторным реакциям, представляют *экстраполяционные рефлексы,* основанные на способности живот­ных и человека к прогнозированию событий, оценке, предвидению результатов своей деятельности в будущем (Л. В. Крушинский). Экстраполяционная, или рассудочная, деятельность — это способ­ность организма, наблюдая за течением некоторого важного со­бытия, улавливать закономерность его протекания. В результате, когда наблюдение прерывается, организм экстраполирует, т. е. мысленно продолжает ход события, соответствующим образом строя свое поведение без специальной процедуры стандартного обучения. Суть эксперимента по изучению экстраполяционной способности животного обычно сводится к следующему. Живот­ное должно находить некий прямолинейно движущийся с постоян­ной скоростью объект. Особенность задачи для животного состоит в том, что первоначально видимый отрезок пути затем переходит в участок, закрытый невидимой перегородкой (ширмой), животное должно подойти к концу перегородки, учитывая, представляя себе (экстраполируя) невидимый участок, исходя из сложившейся у него в мозге картины направления движения объекта.

Экстраполяционная, или рассудочная, дея­тельность проявляется как генетически детерминированная врожденная способность животного использовать приобретенный в течение жизни опыт в новой, незнакомой для него среде (О.С.Адрианов). Характерное свойство элементарной рассудоч­ной деятельности заключается в способности организма улавли­вать простейшие эмпирические законы, связывающие предметы и явления окружающей среды, и на этой основе приобретать воз­можность оперировать ими при построении и реализации программ поведения в новых ситуациях. У человека эта способность развита в наибольшей степени и является одной из физиологических пред­посылок, обеспечивающих возможность творческой деятельности. Экстраполяционная деятельность является важным объективным подходом к изучению элементарной рассудочной деятельности.

Важнейшим элементом экстраполяции является опережение, предвосхищение будущих событий как специализированная форма отражения действительности. Возможная природа феномена *опе­режающего отражения* в структурах мозга, ответственных за выс­шие формы психической деятельности, по мнению П. К. Анохина, связана с разной скоростью протекания последовательных про­цессов в окружающей среде, природе и структурах мозга, обеспе-

чивающих процесс отражения этой последовательности внешних явлений (рис. 15.6). Поскольку скорость процессов, протекающих в мозге, на несколько порядков выше, чем скорость процессов эво­люции в окружающей среде, при достаточной длине последова­тельных событий на выходе системы возможно (в отражающих структурах мозга) образование модели, копии явления, предмета окружающей среды раньше, чем этот предмет, явление, событие действительно возникает в окружающем мире. Естественно, для этого надо достаточно четко и верно экстраполировать действи­тельный ход, направление движения динамического последова­тельного процесса окружающей среды.

Функция опережающего отражения, лежащего в основе форми­рования сложных целенаправленных поведенческих актов, в зна­чительной степени управляется лобными отделами коры большого мозга. С их участием ассоциируется функция опережения, направ­ленная на обеспечение сложных, но не закрепленных долгим обу­чением динамичных стереотипов (О. С. Адрианов).

**15.5.2. Психофизиология процесса принятия решения**

Вся жизнь человека состоит из принятия решений, непрерыв­ной последовательности операций выбора, при этом человек по­стоянно сталкивается с проблемой выбора между несколькими способами поведения. Принятие решения становится обязатель­ным моментом в жизни, поведении человека: с момента рождения и до самой смерти он оказывается постоянно в состоянии необхо­димости принять те или иные решения, одни из которых осущест­вляются автоматически на подсознательном уровне, другие ста­новятся предметом длительного мучительного раздумья, выбора одного из возможных вариантов.

Процесс принятия решения — производное неопределенности ситуации, в которой оно совершается. При полной определенно­сти, когда отсутствует возможность для альтернативных действий, в сущности и нет никакой проблемы: решение принимается одно­значно, автоматически, часто даже не затрагивая сферу сознания. Процесс выбора становится проблемой лишь тогда, когда в систе­ме человек — окружающая среда присутствует неопределенность применительно к осуществлению действий, направленных на до­стижение определенной цели, конечного результата.

Чем больше степень этой неопределенности, тем меньше осно­ваний для однозначного решения и тем более вероятностым оно

становится. Мозг возмещает дефицит информации использова­нием более тонкого и сложного аппарата оценки вероятности того или иного события. Такое усложнение работы мозга, связанное с увеличением количества логических операций, требует большего времени для принятия решения. Поэтому усиление элементов не­определенности ситуации неизбежно приводит к усилению величины латентного периода реакции. С увеличением числа дифференцируе­мых сигналов возрастает неопределенность проблемной ситуации, в которой выполняется процедура принятия решения и как следствие увеличивается время реакции (рис. 15.7). Эта зависимость описы­вается следующим образом (Hick): *А = Klog* (n + 1), где *А* — вре­мя реакции с выбором; *К* — время простой реакции без выбора; *п* — количество дифференцируемых сигналов.

Познание психофизиологической основы интегративной дея­тельности высших отделов центральной нервной системы, обеспе­чивающих процессы сознания, мышления, невозможно без уста­новления физиологических механизмов принятия решения как узлового момента любой формы целенаправленного поведения. Процесс принятия решения является универсальным принципом анализа, синтеза и переработки в центральных нервных образова­ниях входной сенсорной информации и формирования выходной реакции. Принятие решения — ключевой акт в деятельности любой достаточно сложной биологической системы, функциони­рующей в реальных условиях внешней среды, нашедший свое куль­минационное развитие и совершенствование в различных формах проявления высшей нервной деятельности.

Суть процесса принятия решения сводится к нескольким мо­ментам: восприятие, прием и обработка афферентной информации, образование, формирование поля альтернатив (набор возможных вариантов для последующего выбора), сравнительная оценка аль­тернативных действий в целях осуществления рационального вы­бора и собственно выбор альтернативы — кульминация решения проблемы. Такое представление подтверждает гипотезу о принятии решения как результате, неизбежном итоге интегративного процес­са, когда из множества альтернатив организм стремится выбрать одну, единственную, наилучшим образом обеспечивающую решение

стоящей перед ним задачи. Рассматривая побудительные при­чины того или иного решения, следует отметить, что не может быть решения вообще, решения, не направленного на какой-то определенный эффект, не имеющий какой-либо определенной це­ли. Выбор при принятии решения в значительной мере обусловлен текущей мотивацией. Выяснение нейрофизиологических механиз­мов, лежащих в основе операции выбора в альтернативной ситуа­ции, направлено на дальнейшее углубление знаний о природе вос-приятния и переработки информации в коммуникационных систе­мах мозга. Восприятие, отбор, фиксация и извлечение из памяти соответствующей информации, сравнительный анализ биологичес­кой значимости сигналов, выбор и реализация конкретного пути распространения возбуждения в нервных сетях, формирование эфферентных командных сигналов, поступающих к эффекторным органам, — все это важнейшие компоненты сложного процесса принятия решения. В информационных процессах, ассоциируемых с интеллектуальной творческой деятельностью человека, широко используется оперативный механизм принятия решения.

В процессе принятия решения различаются две принципиально различные фазы: 1) генерация разнообразия (в которой из уни­версального многообразия действий выбирается класс возможных допустимых путей решения, удовлетворяющих условиям решаемой задачи) и 2) ограничение этого разнообразия с целью отбора од-ного-единственного варианта действия (с точки зрения эффектив­ности этого способа достижения цели). Структуру и последовав тельность действий, характеризующих механизм принятия реше-ния, обычно представляют в виде некоторого древовидного про-цесса, в котором по мере решения проблемы — принятия решения в широком смысле этого слова, отсекаются бесперспективные вет­ви. Такими бесперспективными ветвями являются действия, при­водящие к повторяемости промежуточного результата, нарушению условий задачи и т. д.

Степень уверенности лица, принимающего решение при выборе определенной альтернативы, определяется величиной субъектив­ной вероятности этого альтернативного действия. Эти субъектив­ные вероятности основаны на следующих трех эмпирически выве­денных постулатах (П. Линдсей, Д.Норман): 1) люди обычно переоценивают встречаемость событий, имеющих низкую вероят­ность, и недооценивают встречаемость событий, характеризующих­ся высокими значениями вероятности; 2) люди считают, что собы­тие, не наступившее в течение некоторого времени, имеет большую вероятность наступления в ближайшем будущем; 3) люди переоце­нивают вероятность благоприятных для них событий и недооцени­вают вероятность неблагоприятных.

Различают два основных способа принятия решения: алгорит­мический и эвристический. *Алгоритмический способ* принятия решения предполагает наличие у лица, принимающего решение, значительной информации о проблемной ситуации. Алгоритмичес­кий способ принятия решения сводится к построению совокупнос-

ти правил, следуя которым, автоматически достигается верное решение, т. е. имеется высокая гарантия верного решения проб­лемы.

При *эвристическом1 способе* получение верного результата при значительном дефиците информации о проблемной ситуации не гарантируется, однако лицо, принимающее решение, используя различные эвристические приемы, может найти рациональное ре­шение. Эвристические приемы сокращают область поиска при ре­шении сложной проблемы и, хотя и не лучшим образом, но все же вполне удовлетворительно обеспечивают решение стоящих пе­ред человеком проблем в течение достаточно короткого промежут­ка времени.

Динамический характер интегральной оценки на клеточном уровне организации нервной системы проявляется в использова­нии в разных условиях функционирования и в различных комби­нациях одних и тех же нейронов. Такой динамизм клеточных ме­ханизмов интеграции и выбора определяется особенностями сен­сорного входа центрального нейрона, вариабельностью его рецеп­тивного поля. Мотивационные влияния избирательно повышают возбудимость только тех нейронов и потенцируют только те ре­цептивные поля, которые когда-либо использовались в поведен­ческих актах. Обстановочная афферентация также модифицирует активацию рецептивных полей центральных нейронов. Сами моти­вационные и обстановочные влияния, определяющие «предпуско­вую интеграцию» нейронного механизма принятия решения, не активируют центральные нейроны. Возбуждение последних про­исходит лишь на основе конвергенции на нервной клетке детона-торных влияний, определяемых функциональной организацией и топографией активируемых синапсов (П. К. Анохин, В. Б. Швыр­ков).

Конвергенция на одном нейроне разных сенсорных потоков свидетельствует о том, что нервная клетка является достаточно сложным интегрирующим образованием, реализующим процесс принятия решения в виде генерации отдельного потенциала дей­ствия или определенной временной последовательности таких по­тенциалов. Обеспечение целенаправленной деятельности системы на основе процесса принятия решения немыслимо без оценки эф­фективности произведенного действия, что в кибернетических сис­темах осуществляется при помощи обратной связи. Структурную основу такой обратной связи в нейронных структурах образуют коллатерали аксонов, поставляющих корковым и подкорковым нейронам точные копии, модели эфферентных возбуждений.

Согласно теории функциональной системы П. К. Анохина, при­нятие решения означает перевод одного системного физиологи­ческого процесса (афферентный синтез) в другой (программа действия). Этот механизм образует критический момент интегра-гивной деятельности, когда разнообразные комбинации физиоло-

гических возбуждений, формируемых в центральных проекцион­ных зонах мозга под влиянием соответствующих сенсорных пото­ков, преобразуются в эфферентные потоки импульсов — обяза­тельные исполнительные команды. В понятиях кибернетики нерв­ной системы процесс принятия решения означает освобождение организма от чрезвычайно большого количества степеней свободы, выбор и реализацию лишь одной из них.

Временные характеристики нейронных механизмов, обеспечи­вающих процесс принятия решения, находят отражение в ком­понентах вызванного потенциала — комплекса электрических волн, регистрируемых из зоны центрального представительства соот­ветствующих сенсорных систем. Процесс принятия решения по времени (100—300 мс в разных сенсорных системах) соответству­ет длительности нейрофизиологического механизма восприятия и переработки сенсорной информации, идентифицируемого по первич­ному ответу (включая и негативную волну). Более поздние компо­ненты вызванного потенциала ассоциируются с функционировани­ем исполнительных механизмов.

С помощью нейрофизиологических и клинических исследова­ний установлено, что лобные доли мозга являются основным нерв­ным субстратом, осуществляющим принятие решения при реали­зации целесообразных произвольных форм деятельности человека (А. Р. Лурия). Поражение лобных долей мозга, не затрагивающее физиологические процессы на входе системы (восприятие инфор­мации), приводит к существенным нарушениям процесса выбора альтернативного действия.

Усложнение проблемной ситуации приводит к достоверному увеличению числа функциональных связей различных зон коры большого мозга, к формированию фокуса повышенной активности во фронтальных областях мозга. Активация теменных зон коры мозга наблюдается на заключительных этапах процесса принятия решения, построения адекватной модели ситуации. Высокая неоп­ределенность проблемной ситуации находит отражение в разной интенсивности роста функциональных связей корковых зон (по сравнению с фоновым состоянием). При снижении неопределен­ности в случае предъявления испытуемому дополнительной ин­формации наблюдается концентрация нейронной активности в лоб­ных и затылочных (для зрительной информации), в лобных и ви­сочных (для слуховой информации) областях коры большого моз­га. Это свидетельствует о том, что в основе нейрофизиологического процесса принятия решения лежат сложные взаимодействия пер­вичных проекционных зон анализаторов и лобных долей мозга, играющих роль ведущего интегративного центра в коре мозга.

15.5.3. Сознание

Процесс сознания как заключительный этап процесса по­знания представляет собой сложный многоэтапный психофизио­логический феномен восприятия, переработки и создания новой

информации, на каждом из этапов которого складываются опреде­ленные формы детерминации, причинно-следственной связи ин­формационных процессов. Элементы сознания представлены на схеме 15.2.

Сложные формы интегративной деятельности мозга человека сводятся к непрерывному анализу элементов внешнего (окружаю­щего) мира и последующему синтезу их в виде целостного вос­приятия.

Тем самым осуществляется приспособительное поведение на основе досточно точного, верного отражения окружающей действи­тельности в сознании человека.

Сознание человека — способность отделения *себя* («я») от других людей и окружающей среды («не я»), адекватного отраже­ния действительности. Сознание базируется на коммуникации между людьми, развивается по мере приобретения индивидуаль­ного жизненного опыта и связано с речью (языком). На базе потребностей, как биологических, так и социальных и идеальных, формируются подсознание (автоматизированные, неосознаваемые навыки и формы поведения), сознание (знания, передаваемые другим индивидуумам), сверхсознание (творческая активность, интуитивное поведение).

Социальный аспект сознания заключается в том, что созна­ние выступает в качестве способности к такой переработке зна­ния, которая обеспечивает направленную передачу информации от одного лица к другому в виде абстрактных символов ре­чи (языка) как главного средства межличностной коммуни­кации.

Речь здесь выступает как материальная форма коммуникацион­ного аспекта сознания (П.В.Симонов). Сознание — знание, ко-

торое может быть передано с помощью слов, образов, художест­венных произведений и т. д.

По А. Р. Леонтьеву, сознание отличается от более низко орга­низованных форм психической деятельности выделением своего собственного «я» из окружающего мира.

Судя по характеру биоэлектрической активности, различия между осознанными и неосознаваемыми реакциями (протекающи­ми на уровне подсознания) заключаются в степени глобальности активации мозга и зависят от количества вовлеченных в реакцию структур мозга.

Реакции, включая и поведенческие, реализуемые на уровне подсознания, носят автоматизированный характер, обеспечивают­ся активацией минимумом активированных нервных клеток срав­нительно небольших участков мозга. Общебиологическая роль под­сознательной обработки информации заключается в первичной фильтрации огромного количества входной информации: на уровне подсознания, например, протекает рефлекторная регуляция дея­тельности внутренних органов человека. Пока человек здоров, нет необходимости переводить интероцептивную информацию в сферу сознательной деятельности. Поэтому человек «ощущает», «воспри­нимает» свои внутренние органы лишь в случае формирования в них некоторого патологического процесса; в состоянии нормы для физиологической регуляции внутренних органов достаточно и уровня автоматизированных подсознательных рефлекторных реакций. Подключение сознания обычно достигается активацией большого количества корковых структур, вызываемой возбужде­нием ретикулярной формации мозгового ствола.

Установлено, что структуры мезенцефалической ретикулярной формации характеризуются мощным влиянием, активирующим сознание. Минимальный период активации мозговых структур для осознанного восприятия сигнала составляет 100—300 мс (время только внутрикоркового восприятия осознаваемого образа не пре­вышает 80—150 мс).

Таким образом, сознание является результатом нейрофизио­логических процессов, происходящих в определенных, но доста­точно обширных областях мозга (кора большого мозга, таламо-кортикальные структуры, лимбическая система, ретикулярная фор­мация ствола мозга).

15.5.4. Мышление

Мышление — высшая ступень человеческого познания, про­цесс отражения в мозге окружающего реального мира, основан­ная на двух принципиально различных психофизиологических ме­ханизмах: образования и непрерывного пополнения запаса поня­тий, представлений и вывода новых суждений и умозаключений. Мышление позволяет получить знание о таких объектах, свойст­вах и отношениях окружающего мира, которые не могут быть не­посредственно восприняты при помощи первой сигнальной систе-

мы. Формы и законы мышления составляют предмет рассмотрения логики, а психофизиологические механизмы — соответственно — психологии и физиологии.

Мыслительная деятельность человека неразрывно связана со второй сигнальной системой. В основе мышления различают два процесса: превращение мысли в речь (письменную или устную) и извлечение мысли, содержания из определенной его словесной формы сообщения. Мысль — форма сложнейшего обобщенного абстрагированного отражения действительности, обусловленного некоторыми мотивами, специфический процесс интеграции оп­ределенных представлений, понятий в конкретных условиях со­циального развития. Поэтому мысль как элемент высшей нерв­ной деятельности представляет собой результат общественно-исто­рического развития индивида с выдвижением на передний план языковой формы переработки информации.

Творческое мышление человека связано с образованием все новых понятий. Слово как сигнал сигналов обозначает динамичный комплекс конкретных раздражителей, обобщенных в понятии, вы­раженном данным словом и имеющим широкий контекст с други­ми словами, с другими понятиями. В течение жизни человек не­прерывно пополняет содержание формирующихся у него по­нятий расширением контекстных связей используемых им слов и словосочетаний. Любой процесс обучения, как правило, свя­зан с расширением значения старых и образованием новых понятий.

Словесная основа мыслительной деятельности во многом опре­деляет характер развития, становления процессов мышления у ребенка, проявляется в формировании и совершенствовании нерв­ного механизма обеспечения понятийного аппарата человека на базе использования логических законов умозаключений, рассуж­дений (индуктивное и дедуктивное мышление). Первые речедви-гательные временные связи появляются к концу первого года жиз­ни ребенка; в возрасте 9—10 мес слово становится одним из зна­чимых элементов, компонентов сложного стимула, но еще не вы­ступает в качестве самостоятельного стимула. Соединение слов в последовательные комплексы, в отдельные смысловые фразы наблюдается на втором году жизни ребенка.

Глубина мыслительной деятельности, определяющая умствен­ные особенности и составляющая основу человеческого интеллек­та, во многом обусловлена развитием обобщающей функции слова. В становлении обобщающей функции слова у человека различают следующие стадии, или этапы, интегративной функции мозга. На первом этапе интеграции слово замещает чувственное вос­приятие определенного предмета (явления, события), обозна­чаемого им. На этой стадии каждое слово выступает в качестве условного знака одного конкретного предмета, в слове не выра­жена его обобщающая функция, объединяющая все однознач­ные предметы этого класса. Например, слово «кукла» для ребенка означает конкретно ту куклу, которая есть у него, но не куклу в

витрине магазина, в яслях и т. д. Эта стадия приходится на конец 1-го — начало 2-го года жизни.

На втором этапе слово замещает несколько чувственных об­разов, объединяющих однородные предметы. Слово «кукла» для ребенка становится обобщающим обозначением различных кукол, которые он видит. Такое понимание и использование слова проис­ходит к концу 2-го года жизни. На третьем этапе слово заменяет ряд чувственных образов разнородных предметов. У ребенка по­является понимание обобщающего смысла слов: например, слово «игрушка» для ребенка обозначает и куклу, и мяч, и кубик, и т. д. Такой уровень оперирования словами достигается на 3-м году жизни. Наконец, четвертый этап интегративной функции слова, характеризуемый словесными обобщениями второго-третьего по­рядка, формируется на 5-м году жизни ребенка (он понимает, что слово «вещь» обозначает интегрирующие слова предыдущего уров­ня обобщения, такие как «игрушка», «еда», «книга», «одежда» и т.д.).

Этапы развития интегративной обобщающей функции слова как составного элемента мыслительных операций тесно связаны с этапами, периодами развития познавательных способностей. Первый начальный период приходится на этап развития сенсо-моторных координации (ребенок в возрасте 1,5—2 лет). Следую­щий — период предоперационального мышления (возраст 2— 7 лет) определяется развитием языка: ребенок начинает активно использовать сенсомоторные схемы мышления. Третий период ха­рактеризуется развитием когерентных операций: у ребенка разви­вается способность к логическим рассуждениям с использованием конкретных понятий (возраст 7—11 лет). К началу этого периода в поведении ребенка начинают преобладать словесное мышление, активация внутренней речи ребенка. Наконец, последний, завер­шающий, этап развития познавательных способностей — это пери­од формирования и реализации логических операций на основе развития элементов абстрактного мышления, логики рассужде­ний и умозаключений (11 —16 лет). В возрасте 15—17 лет в основ­ном завершается формирование нейро- и психофизиологических механизмов мыслительной деятельности. Дальнейшее развитие ума, интеллекта достигается за счет количественных изменений, *все* основные механизмы, определяющие сущность человеческого интеллекта, уже сформированы.

Для определения уровня человеческого интеллекта как общего свойства ума, талантов широко используется показатель IQ1 — *коэффициент умственного развития,* вычисляемый на основании результатов психологического тестирования.

Поиски однозначных, достаточно обоснованных корреляций между уровнем умственных способностей человека, глубиной мыс­лительных процессов и соответствующими структурами мозга все еще остаются малоуспешными. Даже такой, казалось бы, интеграль-

ный и объективный показатель, как масса головного мозга, не яв­ляется определяющим. Так, многие выдающиеся умы отличались значительными различиями в общей массе мозга (мозг И. С. Тур­генева весил 2012 г, И. П. Павлова — 1653 г, Д. И. Менделеева — 1571 г, А. Ф. Кони — 1100, г, А. Франса — 1017 г).

**15.6. ВТОРАЯ СИГНАЛЬНАЯ СИСТЕМА**

В процессе эволюции животного мира на этапе развития вида Homo sapiens произошло качественное видоизменение системы сигнализации, обеспечивающее адаптивное приспособительное по­ведение. Оно обусловлено появлением второй сигнальной систе­мы — возникновением и развитием речи, суть которой заключает­ся в том, что во второй сигнальной системе человека сигналы при­обретают новое свойство условности — преобразуются в знаки в прямом смысле этого слова.

*В первой сигнальной системе все формы поведения,* включая способы и средства взаимного общения, *базируются исключитель­но на непосредственном восприятии действительности и реакции на натуральные раздражители. Первая сигнальная система обес­печивает формы конкретно-чувственного отражения.* При этом вначале в организме формируется ощущение отдельных свойств, предметов, явлений, воспринимаемых соответствующими рецептор-ными образованиями. На следующем этапе нервные механизмы ощущений усложняются, на их основе возникают другие, более сложные формы отражения — восприятия. И только с *возникнове­нием и развитием второй сигнальной системы появляется воз­можность осуществления абстрактной формы отражения* — *обра­зование понятий, представлений.*

В отличие от условных рефлексов животных, отражающих ок­ружающую действительность с помощью конкретных слуховых, зрительных и других сенсорных сигналов, раздражители второй сигнальной системы отражают окружающую действительность с помощью обобщающих, абстрагирующих понятий, выражаемых словами. В то время как животные оперируют лишь образами, формируемыми на основе непосредственно воспринимаемых сиг­нальных раздражителей, человек с его развитой второй сигнальной системой оперирует не только образами, но и связанными с ними мыслями, осмысленными образами, содержащими семантическую (смысловую) информацию. Раздражители второй сигнальной сис­темы в значительной степени опосредованы мыслительной дея­тельностью человека.

Физическая структура знака не зависит от объекта, который он обозначает. Одни и те же явление, предмет, мысль могут быть выражены с помощью различных звукосочетаний и на разных языках. Словесные сигналы совмещают в себе два свойства: смыс­ловое (содержание) и физическое (звучание в устной речи, очер­тание букв и слов — в письменной). *С помощью слова осуществля-*

*ется переход от чувственного образа первой сигнальной системы к понятию, представлению второй сигнальной системы.*

Существенное отличие словесных сигналов от естественных сигналов первой сигнальной системы обусловлено особенностями лежащих в их основе безусловных раздражителей. У животных биологическое значение воспринимаемых сигналов обусловлено только характером последующего подкрепления, при этом связь между новым сигнальным раздражителем и подкрепляющим его раздражителем каждый раз вырабатывается заново. Сигнальное значение слова определяется всем коллективным опытом людей, пользующихся данной системой словесных знаков. Таким образом, информация, содержащаяся в самих словах, связана не с природой сигнализации явлений и предметов реальной действительности, а с отраженной, преломленной человеческим сознанием деятель­ностью.

Умение использовать знаковую систему языка позволяет че­ловеку оперировать осознанными понятиями об окружающей среде и представлять любой предмет, любую ситуацию в форме мыслен­ных моделей. *Способность оперировать абстрактными понятиями, выражаемыми произнесенными или написанными словами, служит основой мыслительной деятельности* и составляет сущность выс­шей формы абстрактно-обобщенного отражения окружающей действительности. Оперирование речью (устной или письменной) дает человеку огромные преимущества в адаптивно-приспособи­тельном поведении, в познании и рациональном использовании окружающей природы или искусственной среды.

Функция речи включает в себя способность не только кодиро­вать, но и декодировать данное сообщение при помощи соответст­вующих условных знаков, сохраняя при этом его содержательное смысловое значение. В отсутствие такого информационного моде­лирующего изоморфизма становится невозможным использование этой формы общения в межличностной коммуникации. Так, люди перестают понимать друг друга, если они пользуются разными кодовыми элементами (разными языками, недоступными всем участвующим в общении лицам). Такое же взаимное непонимание наступает и в том случае, если в одни и те же речевые сигналы закладывается разное смысловое содержание.

Система символов, используемая человеком, отражает наибо­лее важные перцептивные и символические структуры в системе коммуникации. Следует при этом заметить, что овладение языком существенно дополняет способность его к восприятию окружаю­щего мира на базе первой сигнальной системы, составляя тем са­мым ту «чрезвычайную прибавку», о которой говорил И. П. Павлов, отмечая принципиально важное различие в содержании высшей нервной деятельности человека по сравнению с животными.

Слова как форма передачи мысли образуют единственную ре­ально наблюдаемую основу речевой деятельности. В то время как слова, составляющие структуру конкретного языка, можно видеть и слышать, смысл, содержание их остаются за пределами средств

непосредственного чувственного восприятия. Смысл слов опреде­ляется структурой и объемом памяти, информационным тезауру­сом индивида. Смысловая (семантическая) структура языка со­держится *в* информационном тезаурусе субъекта в форме опре­деленного семантического кода, преобразующего соответствующие физические параметры словесного сигнала в его семантический кодовый эквивалент. При этом устная речь служит в качестве сред­ства непосредственного прямого общения, письменная позволяет накапливать знания, информацию и выступает в качестве средства опосредованного во времени и пространстве общения.

В нейрофизиологических исследованиях речевой деятельности показано, что при восприятии слов, слогов и их сочетаний в им­пульсной активности нейронных популяций мозга человека фор­мируются специфические паттерны с определенной пространствен­ной и временной характеристикой. Использование разных слов и частей слов (слогов) в специальных опытах позволяет диффе­ренцировать в электрических реакциях (импульсных потоках) центральных нейронов как физические (акустические), так и смысловые (семантические) компоненты мозговых кодов психи­ческой деятельности (Н. П. Бехтерева).

Наличие информационного тезауруса индивида и его активное влияние на процессы восприятия и переработки сенсорной ин­формации являются существенным фактором, объясняющим не­однозначную интерпретацию входной информации в разные вре­менные моменты и в разном функциональном состоянии человека. Для выражения *любой* смысловой структуры существует множест­во разнообразных форм представлений, например предложений. Известная фраза: «Он встретил ее на поляне с цветами»,—допускает три разных смысловых понятия (цветы у него в руках, у нее в ру­ках, цветы на поляне). Одни и те же слова, словосочетания также могут означать разные явления, предметы (бор, ласка, коса и т. д.).

Языковая форма коммуникации как ведущая форма обмена информацией между людьми, ежедневное использование языка, где лишь немногие слова имеют точный однозначный смысл, во многом способствует развитию у человека *интуитивной способ­ности* мыслить и оперировать неточными размытыми понятиями (в качестве которых выступают слова и словосочетания — лингви­стические переменные). Человеческий мозг в процессе развития его второй сигнальной системы, элементы которой допускают не­однозначные отношения между явлением, предметом и его обозна­чением (знаком — словом), приобрел замечательное свойство, позволяющее человеку действовать разумно и достаточно рацио­нально в условиях вероятностного, «размытого» окружения, зна­чительной информационной неопределенности. Это свойство осно­вано на способности манипулировать, оперировать неточными ко­личественными данными, «размытой» логикой в противополож­ность формальной логике и классической математике, имеющим дело только с точными, однозначно определенными причинно-следственными отношениями. Таким образом, развитие высших

отделов мозга приводит не только к возникновению и развитию принципиально новой формы восприятия, передачи и переработки информации в виде второй сигнальной системы, но функциониро­вание последней в свою очередь результируется в возникновении и развитии принципиально новой формы мыслительной деятель­ности, построении умозаключений на базе использования много­значной (вероятностной, «размытой») логики, Человеческий мозг оперирует «размытыми», неточными терминами, понятиями, ка­чественными оценками легче, чем количественными категориями, числами. По-видимому, постоянная практика использования языка с его вероятностным отношением между знаком и его денотатом (обозначаемым им явлением или предметом) послужила прекрас­ной тренировкой для человеческого ума в манипулировании нечет­кими понятиями. Именно «размытая» логика мыслительной дея­тельности человека, основанная на функции второй сигнальной системы, обеспечивает ему возможность *эвристического решения* многих сложных проблем, которые невозможно решать обычными алгоритмическими методами.

Функция речи осуществляется определенными структурами коры большого мозга. Двигательный центр речи, обе­спечивающий устную речь, известный как центр Брока, располо­жен у основания нижней фронтальной извилины (рис. 15.8). При повреждении этого участка мозга наблюдаются расстройства дви­гательных реакций, обеспечивающих устную речь.

Акустический центр речи (центр Вернике) нахо­дится в области задней трети верхней височной извилины и в при­легающей части — надкраевой извилине (gyrus supramarginalis). Повреждение этих областей приводит к потере способности пони­мать смысл услышанных слов. Оптический центр речи расположен в угловой извилине (gyrus angularis), поражение этого участка мозга лишает возможности узнавать написанное.

*Левое полушарие ответственно за развитие отвлеченного ло­гического мышления, связанного с преимущественной обработ­кой информации на уровне второй сигнальной системы. Правое полушарие обеспечивает восприятие и переработку информации, преимущественно на уровне первой сигнальной системы.*

Несмотря на указанную определенную левополушарность лока­лизации центров речи в структурах коры большого мозга (и как

результат — соответствующие нарушения устной и письменной ре­чи при их повреждении) следует отметить, что нарушения функ­ции второй сигнальной системы обычно наблюдаются и при пора­жении многих других структур коры и подкорковых образований. Функционирование второй сигнальной системы определяется ра­ботой целостного мозга.

Среди наиболее распространенных нарушений фукции второй сигнальной системы различают *агнозию* — потерю свойства узна­вания слов (зрительная агнозия наступает при поражении заты­лочной зоны, слуховая агнозия — при повреждении височных зон коры большого мозга), *афазию* — нарушение речи, *аграфию* — нарушение письма, *амнезию* — забывание слов.

Слово как основной элемент второй сигнальной системы пре­вращается в сигнал сигналов в результате процесса обучения и общения ребенка со взрослыми. Слово как сигнал сигналов, с по­мощью которого осуществляются обобщение и абстракция, ха­рактеризующие человеческое мышление, стало той исключитель­ной особенностью высшей нервной деятельности, которая обеспе­чивает необходимые условия прогрессивного развития человечес­кого индивидуума. Способность произносить и понимать слова развивается у ребенка в результате ассоциации определенных звуков — слов устной речи. Пользуясь языком, ребенок меняет способ познания: на смену чувственного (сенсорного и моторного) опыта приходит оперирование символами, знаками. Обучение уже не требует обязательного собственного чувственного опыта, оно может происходить опосредованно с помощью языка; чувства и действия уступают место слову.

В качестве комплексного сигнального раздражителя слово начинает формироваться во второй половине первого года жизни ребенка. По мере роста и развития ребенка, пополнения его жиз­ненного опыта расширяется и углубляется содержание исполь­зуемых им слов. Основная тенденция развития слова заключается в том, что оно обобщает большое количество первичных сигналов и, отвлекаясь от их конкретного разнообразия, делает заключенное в нем понятие все более абстрактным.

Высшие формы абстракции в сигнальных системах мозга обыч­но ассоциируются с актом художественной, творческой деятель­ности человека, в мире искусства, где продукт творчества высту­пает как одна из разновидностей кодирования и декодирования информации. Еще Аристотель подчеркивал неоднозначный вероят­ностный характер информации, содержащейся в художественном произведении. Как и всякая другая знаковая сигнальная система, искусство имеет свой специфический код (обусловленный истори­ческими и национальными факторами), систему условностей. В плане общения информационная функция искусства позволяет людям обмениваться мыслями и опытом, дает возможность чело­веку приобщиться к историческому и национальному опыту дру­гих, далеко отстоящих (и во временном, и в пространственном отношении) от него людей. Лежащее в основе творчества знако-

вое или образное мышление осуществляется путем ассоциаций, интуитивных предвосхищений, через «разрыв» в информации (П. В. Симонов). С этим, видимо, связано и то обстоятельство, что многие авторы художественных произведений, художники и писа­тели обычно приступают к созданию произведения искусства в от­сутствие предварительных четких планов, когда неясной представ­ляется им конечная форма продукта творчества, воспринимаемого другими людьми далеко не однозначно (особенно если это про­изведение абстрактного искусства). Источником многогранности, многозначности такого художественного произведения служит недосказанность, дефицит информации, особенно для читателя, зрителя в плане понимания, интерпретации произведения искусст­ва. Об этом говорил Хемингуэй, сравнивая художественное произ­ведение с айсбергом: лишь небольшая часть его видна на поверх­ности (и может восприниматься всеми более или менее однознач­но), большая и существенная часть скрыта под водой, что предо­ставляет зрителю и читателю широкое поле для воображения.

**15.7. ПРИНЦИП ВЕРОЯТНОСТИ И «РАЗМЫТОСТИ» В ВЫСШИХ ИНТЕГРАТИВНЫХ ФУНКЦИЯХ МОЗГА**

Эффективность адаптивного поведения человека в значитель­ной степени обусловлена уникальной способностью его мозга пред­видеть, прогнозировать наступление определенных событий, а зна­чит, соответствующим образом подготовиться к ним. Образова­ние условного рефлекса — один из ведущих приемов формиро­вания приспособительного поведения животного и человеческого организма — представляет собой физиологический феномен пре­образования неопределенной информации в определенную, т. е. реакцию на уменьшение неопределенности в среде.

Прогнозирование на основе прошлого опыта не может быть абсолютным, прогнозирование всегда носит вероятностный харак­тер. Под *вероятностным прогнозированием* понимается предвос­хищение будущего, основанное на усвоении вероятностной струк­туры прошлого опыта и восприятии информации о реально суще­ствующей ситуации. На основе вероятностного прогноза осу­ществляется подготовка к таким действиям, которые в наиболь­шей степени (с максимальной вероятностью) способствуют дости­жению цели.

Способность к вероятностному прогнозу является результа­том эволюции живых организмов в условиях вероятностно органи­зованной среды. Прогнозы живого организма направлены на опти­мизацию результатов его действий. Поскольку в естественных условиях организм сталкивается с множеством различных случай­ных воздействий, для построения рационального прогноза необ­ходима соответствующая статистическая обработка этих сигналов. Современные теории вероятностного обучения основаны на пред­ставлении о предсказании статистических закономерностей и вы-

боре оптимальных стратегий поведения при обучении субъекта распознаванию вероятностной структуры раздражителей.

Поведенческие реакции организма в соответствии с вероят­ностным прогнозом позволяют ему резко уменьшить число оши­бочных реакций, следовательно, являются эффективным средством активного приспособления к окружающей среде.

В условиях неопределенного прогноза организм выполняет работу по подготовке к нескольким возможным действиям. Это соответствует ориентировочной реакции организма на неопреде­ленность ситуации. Чем больше неопределенность прогноза, тем больше физиологических систем вынужден подготовить к дейст­вию организм, тем более сильную ориентировочную реакцию мы наблюдаем. Напротив, условнорефлекторную реакцию следует рас­сматривать как ответ, организуемый на базе индивидуального опы­та человека и позволяющий прогнозировать появление в будущем некоторой определенной ситуации. Условнорефлекторная реакция организма проявляется всегда в ситуации определенного прогноза, ориентировочная реакция — в условиях неопределенного про­гноза.

Характерной особенностью многих приобретаемых навыков является то, что они формируются в условиях стохастической внешней среды, когда вероятность одновременного наступления во времени и в пространстве двух разных стимулов почти всегда меньше единицы, и тем не менее через некоторое время в цент­ральных нервных структурах, отвечающих за определенные пове­денческие реакции, формируется функциональная связь. Это в полной мере относится к механизму образования условного реф­лекса, наиболее распространенной ситуацией образования кото­рого в реальных условиях жизни живого организма является по­ложение, когда вероятность подкрепления условного стимула безусловным почти никогда не достигает единицы, а сама последо­вательность подкрепляемых условных стимулов носит случайный характер.

Вероятностный компонент реакции занимает значительное место на всех этапах условнорефлекторного акта, состоящего из ряда последовательно протекающих процессов в перифери­ческих, афферентно-эфферентных и центральных ассоциативных системах (А. Б. Коган, О. Г. Чораян).

Вероятностная природа закономерностей формирования услов-норефлекторной деятельности хорошо проявляется в опытах с не­регулярным подкреплением условного стимула безусловным. Ре­зультаты образования условных рефлексов, выработанных на раз­дражения, подкрепленные стереотипно или стохастически, указы­вают на отсутствие сколько-нибудь существенных различий в ско­рости формирования этих приспособительных ответов. В экспери­ментах по выработке двигательных условных рефлексов с частич­ным подкреплением установлено, что рефлекс вырабатывается тем лучше, чем выше вероятность подкрепления условного раздражи­теля безусловным.

Решение многих задач повседневной жизни человека, связан­ных с хранением и воспроизведением информации (таких как рас­познавание образа, разработка оптимальной стратегии поведения, различные формы мыслительной деятельности), как правило, про­исходит при нечетких условиях, в ситуациях, недоступных точно­му количественному описанию. Одним из перспективных методи­ческих подходов к анализу и познанию неточно определенных, трудноформализуемых систем является *теория «размытых» мно­жеств и «размытых» алгоритмов,* представляющая собой логи­ческое развитие концепции вероятностного детерминизма явлений и процессов в сложных и сверхсложныех системах. Теория «раз­мытых» множеств и «размытых» алгоритмов в сущности есть попытка создания концептуальной основы для оперирования «раз­мытыми» понятиями, «размытыми» представлениями в количест­венном или квазиколичественном плане.

В жизни человека число проблем, решаемых с большей точ­ностью, намного меньше, чем тех, которые могут практически ре­шаться лишь приблизительно. Неточность, неопределенность в системе, известная под названием «размытость», играет сущест­венную роль в человеческом сознании, так как большинство явле­ний реального мира являются размытыми, одни в большей, другие в меньшей степени. Умение правильно решать неформализуемые проблемные ситуации — важнейшая черта человеческого интеллек­та — в основном обусловлена способностью человеческого мозга оперировать неколичественными терминами, нечеткими понятиями. Оперирование нечеткими понятиями является не слабостью, а си­лой, одним из самых больших приобретений человека, возникших в процессе эволюции живого мира. Решение, принятое прибли­зительно, грубо, но вовремя, предпочтительнее вывода, который взвешен, выверен, вычислен, но отстал от событий. Человек нара­щивает нечеткость понятий, когда желает проявить осторожность и не делать опрометчивых суждений. Усиление расплывчатости — часто используемый людьми прием, когда другими способами вообще невозможно решение стоящей перед ним задачи.

Принцип «размытости» лежит в основе многих форм созна­тельной интеллектуальной деятельности, в особенности в процес­сах распознавания образов, в логических операциях мышления, в устной и письменной речи и т. д. Видимо, вопросы точной оцен­ки, абсолютного измерения имеют скорее теоретическое значение, а в практической деятельности человека необходима лишь при­близительная оценка ситуации, отдельных составляющих ее ком­понентов. Мозг человека допускает такую неточность, кодируя информацию, достаточную для решения задачи элементами теории «размытых» множеств, при помощи которых он лишь приблизи­тельно оценивает исходные данные.

В повседневной жизни человек постоянно сталкивается с си­туациями, когда стратегия его поведения не может, а возможно, и не нуждается в точной регламентации. Об этом достаточно хо­рошо сказал Н. Винер, подчеркнувший, что главное из преиму-

ществ человеческого мозга перед вычислительной машиной за­ключается в его способности оперировать нечетко очерченными понятиями. Если бы человек использовал для решения проблем­ных ситуаций точные алгоритмы, то во многих случаях его работа сделалась бы невозможной, так как решение сложных информа­ционных задач при помощи таких алгоритмов требует чрезвычай­но большого объема информации, огромных объемов памяти и длительного времени для переработки информации.

Замечательное свойство человеческого мозга оперировать не­четкими, плохо формализованными понятиями, во многом обус­ловлено ролью в его жизни такой ведущей формы описания (коди­рования) информации, каким являются естественные языки. Известно, что отличительной особенностью человеческого языка яв­ляется неоднозначное отношение между знаком и обозначаемым им предметом. По классификации В. В. Налимова, система языков как различная форма кодирования информации составляет весьма протяженную шкалу, один конец которой занят «тяжелыми» язы­ками, другой — «мягкими». В «тяжелых» языках каждый знак имеет четкое и определенное значение различных математических или логических операций, например программные языки современ­ных ЭВМ. Напротив, в «мягких» языках вероятностная структура содержания, обозначаемого данным языком, проявляется особенно хорошо. Крайним образцом «мягкого» языка может служить язык абстрактного искусства. На языковой шкале кодирования и деко­дирования информации современный разговорный или письменный язык занимает среднее положение. Этим и объясняется тот факт, что в теории «размытых» множеств большое место занимает линг­вистический подход, оперирующий лингвистическими переменны­ми, представляющими собой обозначения размытых классов явле­ний и предметов.

**15.8. МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ**

Одним из основных принципов функционирования полушарий большого мозга является асимметрия. Межполушарная асиммет­рия как одна из важных особенностей функционирования высших отделов мозга в основном определяется двумя моментами: 1) асимметричной локализацией нервного аппарата второй сиг­нальной системы и 2) доминированием правой руки как мощного средства адаптивного поведения человека. Этим и объясняется, что первые представления о функциональной роли межполушар-ной асимметрии возникли лишь тогда, когда удалось установить локализацию нервных центров речи (моторного — центра Брока и сенсорного — центра Вернике в левом полушарии). Перекрестная проекция видов сенсорной чувствительности и нисходящих пира­мидных путей — регуляторов моторной сферы организма — в со­четании с левосторонней локализацией центра устной и письмен­ной речи определяет доминирующую роль левого полушария в по-

ведении человека, управляемого корой больших полушарий. Полу­ченные экспериментальные данные подтверждают представление о доминирующей роли левого полушария мозга в реализации функ­ций второй сигнальной системы, в мыслительных операциях, в творческой деятельности с преобладанием форм абстрактного мышления. В общем виде можно считать, что люди с левополушар-ным доминированием относятся к мыслительному типу, а с право-полушарным доминированием — к художественному.

По данным современной нейро- и психофизиологии, левое по­лушарие большого мозга у человека специализируется на выпол­нении *вербальных символических,* правое — на обеспечении и реа­лизации *пространственных, образных* функций. В этом проявляет­ся важнейшая форма функциональной асимметрии мозга — *асим­метрия психической деятельности.* Повреждения, дисфункция ле­вой височной области коры приводят обычно к существенным на­рушениям в моторной реализации функции языка: наблюдаются элементы заикания, нечеткое произношение и т. д.; повреждения в правой височной области приводят к нарушению в четкости образ­ного восприятия и представления внешних стимулов, явлений, предметов; при стимуляции этой зоны у больных возникают обыч­но очень яркие образы, воспоминания. Установлено, что правое полушарие быстрее обрабатывает информацию, чем левое. Резуль­таты пространственного зрительного анализа раздражителей в правом полушарии передаются в левое полушарие в центр речи, где происходят анализ смыслового содержания стимула и форми­рование осознанного восприятия.

Человек с преобладанием правого полушария предрасположен к созерцательности и воспоминаниям, он тонко и глубоко чувст­вует и переживает, но медлителен и малоразговорчив. Доминиро­вание левого полушария ассоциируется у человека с большим сло­варным запасом, активным его использованием, с высокой двига­тельной активностью, целеустремленностью, высокой способностью экстраполяции, предвидения, прогнозирования. Отмечены опре­деленные различия и в типах мыслительных операций (умозаклю­чений) у людей с доминированием правого или левого полушария (В. Л. Бианки). В процессах обучения, познания правое полушарие реализует процессы дедуктивного мышления (вначале осуществля­ются процессы синтеза, а затем анализа). Левое полушарие пре­имущественно обеспечивает процессы индуктивного мышления (вначале осуществляется процесс анализа, а затем синтеза). Не­которые различия межполушарной асимметрии при зрительном восприятии приведены в табл. 15.1.

В исследованиях установлены феноменологические особеннос­ти межполушарной асимметрии в динамике образования условного рефлекса, формирования определенного навыка. Несмотря на то что межполушарное взаимодействие препятствует совершенствова­нию, укреплению условного рефлекса, на начальных стадиях это взаимодействие принимает определенное участие в образовании условного рефлекса. При этом благодаря активации тормозных

Таблица 15.1. **Межполушарные различия зрительного восприятия (по Л. И. Леушиной и др.)**

Харак теристики зрительного восприятия

Левое полушарие

Правое полушарие

Лучше опознаются стимулы

Лучше воспринима­ются задачи

Особенности процес­сов восприятия

Предполагаемые

морфологические • различия

Вербальные Легко различимые Знакомые

Оценка временных отноше­ний

Установление сходства Установление идентичности стимулов по названиям Переход к вербальному коди­рованию

Аналитическое восприятие Последовательное восприятие Абстрактное, обобщенное, инвариантное узнавание

Фиксированное представи­тельство элементарных функ­ций

Невербальные Трудно различимые Незнакомые

Оценка пространственных отношений

Установление различий Установление физической идентичности стимулов Зрительно-пространственный анализ

Целостное восприятие (гештальт)

Одновременное восприятие Конкретное узнавание

Диффузное представи­тельство

влияний симметричных зон коры через мозолистое тело стимули­руется образование условнорефлекторной связи; в случае закреп­ления рефлекса доминирующее полушарие мозга тормозит прояв­ления условнорефлекторной памяти (Г. А. Кураев).

Синтетическая доминантная модель межполушарных взаимоот­ношений базируется на принципах симметрии и доминанты (рис. 15.9). В проекционных зонах коры преимущественно реали­зуется принцип гомотопичности, а в ассоциативных — гетерото-пичности (В. Л. Бианки). Главная роль транскаллозальных комму­никаций в проекционных зонах заключается в обмене сенсорной информацией, а в ассоциативных — в регуляции уровня возбуди­мости симметричных областей. Гомотопические связи в корковых структурах образуют как бы канву, на которой внутриполушарные влияния как бы выписывают свой асимметрический узор. В фор­мировании внутрицентрального взаимодействия симметричных зон мозга важную роль играют процессы цитохимической дифферен-цировки, модулирующие сенсорную информацию. Рост и развитие нервных волокон в мозге, а их объединение в цепи находятся под генетическим контролем с использованием сложных химических кодов (Сперри).

Функциональная межполушарная асимметрия, реализующая в своей динамике принцип доминанты, рассматривается как само­регулирующаяся система с обратной тормозной связью. Эта систе­ма состоит из связанных между собой первичных и вторичных доминантных очагов, образующихся и поддерживающихся за счет восходящих внутриполушарных и межполушарных потоков воз­буждения, а также гуморальных влияний. При этом в доминирую-

щем полушарии под влиянием восходящих внутриполушарных и межполушарных, а также гуморальных воздействий формируется стойкий очаг повышенной возбудимости, способный к суммирова­нию возбуждения, обладающий известной инерционностью и ока­зывающий тормозящее действие на недоминирующее полушарие.

Передача межполушарных влияний осуществляется главным обра­зом по мозолистому телу, но определенное значение имеют и эк-стракаллозальные пути. В соответствии с индуктивно-дедуктивной гипотезой правое полушарие осуществляет дедуктивную обработку информации, а левое — индуктивную (в правом полушарии доми­нируют процессы синтеза, а в левом — процессы анализа). В об­щем виде схема межполушарного взаимодействия сводится к сле­дующей последовательности аналитико-синтетической деятель­ности полушарий большого мозга. Сначала правое полушарие по­средством дедуктивного метода (от общего к частному, от синтеза к анализу) оперативно оценивает ситуацию, затем левое полуша­рие на основе индуктивного метода (от частного к общему, от анализа к синтезу) вторично формирует представление об общей закономерности и разрабатывает соответствующую стратегию поведения. Результаты этого процесса передаются в противопо­ложное полушарие в основном по системе волокон мозолистого тела.

Как образно подчеркивает В. Л. Бианки, левое полушарие об­ладает «законодательной властью, а правое — исполнительной», левое полушарие определяет цели, а правое реализует их вы­полнение.

**15.9. ВЛИЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЧЕЛОВЕКА**

**15.9.1. Общие физиологические механизмы влияния двигательной активности на обмен веществ**

Двигательная активность является необходимым условием поддержания нормального функционального состояния человека.

Во время движения происходит раздражение проприорецепто-ров скелетных мышц, интерорецепторов внутренних органов и рефлекторно через ЦНС стимулируются жизненные процессы в клетках, тканях, органах, составляющих различные функциональ­ные системы организма. Повышается обмен веществ и как следст­вие — кислородный запрос. В зависимости от интенсивности и объема движений потребление Ог возрастает от 250—300 мл/мин (в покое) до 5—6 и в редких случаях до 7,2—7,5 л/мин. Усиливают­ся катаболизм и анаболизм в субклеточных структурах, что приво­дит к обновлению клеток и росту их биоэнергетического потенциала. И. П. Павлов указывал, что для сохранения жизнедеятельности каждая клетка должна интенсивно функционировать, так как при этом происходит более полноценное восстановление ее исходных ресурсов.

Двигательная деятельность рефлекторно активизирует гормо­нальные механизмы регуляции. Особое значение имеет гормон передней доли гипофиза АКТГ, выделение которого стимулирует­ся афферентными влияниями через кору больших полушарий на

гипоталамус, гипофиз. АКТГ способствует выделению в корковом веществе надпочечников глюкокортикоидов. Активация мозгового вещества надпочечников вызывает выделение катехоламинов. Те в свою очередь вызывают повышение в крови содержания субст­ратов энергетического обмена — глюкозы и др. Выделение инсу­лина поджелудочной железой обеспечивает высокий уровень угле­водного обмена, усиливает процесс утилизации глюкозы в мышечной ткани. Гормоны щитовидной железы повышают уровень всех видов обмена, особенно жирового.

**15.9.2. Вегетативное обеспечение двигательной активности**

Вегетативное обеспечение двигательной деятельности осущест­вляется прежде всего системами кровообращения, дыхания, крови и регуляторными влияниями нервно-гормональных механизмов.

Мощная афферентация, поступающая в процессе двигательной деятельности от проприорецепторов мышц, суставов, связок, ре­цепторов внутренних органов, направляется в кору больших полу­шарий. На этой основе кора формирует функциональную систему, объединяющую отдельные структуры головного мозга, все мотор­ные уровни ЦНС и избирательно мобилизирующую отдельные мышечные группы. Одновременно нейрогенное звено управления воздействует на центры, регулирующие кровообращение, дыхание, другие вегетативные функции, гормональное звено.

**Сердечно-сосудистая система.** Интенсификация деятельности сердца обеспечивает повышение работы сердца. Частота сердеч­ных сокращений увеличивается с 60—80 (в покое) до 120—220 в минуту, ударный объем — с 60—80 до 100—150 мл, минутный объем сердца — с 4—5 до 25—30, максимум до 40 л в зависимости от мощности и продолжительности двигательной активности. Высокие величины работы сердца обусловлены повышением АД, увеличением скорости тока крови, объема циркулирующей крови, притока крови к правым отделам сердца (В. С. Фарфель, Т. П. Кон-ради). Работающие мышцы при этом снабжаются кислородом в 10— 15 раз интенсивнее, чем в покое. Хронотропная реакция сердца определяется интенсивностью двигательной активности. Выра­женная хронотропная реакция сердца приводит к преимущест­венному укорочению диастолы желудочков и может лимитировать кровоснабжение миокарда.

Начальная вазоконстрикция во время физических усилий сме­няется вазодилататорным эффектом. Накопленные продукты об­мена (СОг, молочная кислота, АДФ) вызывают расширение со­судов.

Систематические занятия физическими упражнениями, особен­но спортом, со временем приводят к экономизации деятельности сердца как в покое, так и при нагрузке. Сердце тренированного человека обладает большими резервами, чем сердце человека, не занимающегося систематическими физическими упражнениями, и охарактеризовано Г. Ф. Лангом как «спортивное» сердце. «Спор-

тивное» сердце отличается редким ритмом (брадикардия менее 60 в минуту) в покое, небольшой гипертрофией и увеличением количества капилляров миокарда, при этом возрастают скорость и амплитуда сокращения, а также скорость и величина диастоли-ческого расслабления. За счет увеличения массы сердца общая его работа в условиях покоя на 40 % экономичнее, чем у нетрени­рованного. На 100 г массы миокарда сердце потребляет в 2 раза меньше энергии, чем у нетренированного. В основе роста резервов миокарда лежат повышение мощности кальциевого насоса в сарко-плазматической сети, увеличение количества митохондрий и актив­ности ферментов, ответственных за транспорт субстратов окисле­ния. Имеет значение прирост растяжимости сердечной мышцы и объема сердца. Соответственно увеличивается ударный объем сердца.

При систематических занятиях физическими упражнениями постепенно (в два этапа) наступает приспособление деятельности сердца к физическим нагрузкам. Функциональный этап отражает изменение основных физиологических характеристик сердца (час­тота сердечных сокращений, ударный объем) во время двигатель­ной деятельности. Морфологический этап отражает соответствую­щие изменения (перестройки) в структурах самого сердца (гипер­трофия, увеличение количества капилляров и др.).

Оздоровительное влияние двигательной активности на сердеч­но-сосудистую систему проявляется в снижении темпа склерози­рования сосудов, которое обусловлено в определенной степени отложением в их стенках холестерина. Чем выше концентрация холестерина в плазме крови, тем больше опасность развития ате­росклероза. Гиперхолестеринемия 6—7 ммоль/л (против 3,5— 3,9 ммоль в норме) приводит к быстрому развитию атеросклероза. Склерозированные сосуды имеют узкий просвет и неадекватно реагируют на нервные и гуморальные стимулы, что обусловливает нарушение кровотока и лимитирование кровоснабжения органов. Десятиминутная двигательная активность в виде физических уп­ражнений способствует снижению уровня холестерина в крови. Особенно выраженно этот эффект проявляется при длительной двигательной активности в виде бега. Увеличенное потребле­ние 02 организмом приводит к извлечению из жировых депо липи-дов и их расщеплению в процессе обмена веществ (И. В. Муравов). Приобщение человека к организованной двигательной активности на ранних этапах онтогенеза физиологически обосновано, по­скольку установлено, что у 50 % детей в возрасте 10—11 лет об­наруживается гиперхолестеринемия.

**Дыхание и кровь.** Функциональная система, обеспечивающая реализацию двигательной деятельности, включает определенные параметры дыхания и крови. В момент начала движений в первую очередь активизируется дыхание. Оно учащается и углубляет­ся. Дыхательные мышцы сохраняют тесную функциональную связь со скелетными мышцами, деятельность которых рефлек-торно через дыхательный центр возбуждает дыхательные мыш-

цы. При этом увеличиваются дыхательная поверхность легких, частота, глубина, минутный объем дыхания, эффективная альвео­лярная вентиляция легких, а также утилизация O2 из альвеоляр­ного воздуха с 3—4 до 4—*5 %.* Усиление дыхательных экскурсий обеспечивает повышенный приток крови к сердцу. В результате ко­ординированной деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем оптимизируются процессы доставки О2 в ткани. Дыхатель­ная поверхность крови увеличивается за счет относительного эри-троцитоза, а также за счет усиления эритропоэтической функции красного костного мозга. Кислородная емкость крови может не­значительно (на 1—2 %) превышать стандартную величину (18— 20 %). Вследствие усиленной утилизации О2 в тканях повышается артериовенозная разница по кислороду. При длительной и интен­сивной двигательной активности выделяющиеся в кровь из рабо­тающих мышц и внутренних органов продукты обмена через хе-морецепторы рефлексогенных зон возбуждают дыхательный центр. При предельных двигательных усилиях у тренированных спортсме­нов высокого класса частота дыхания достигает 60 в минуту, а глубина дыхания — 50 % от жизненной емкости легких.

Функциональный этап в тренировке дыхательной системы про­является во время разовой ежедневно повторяющейся двигатель­ной активности, затем фиксируется в ЦНС в виде динамического стереотипа с проявлением феномена экономизации дыхания в ус­ловиях покоя. Частота дыхания по мере выполнения физических упражнений урежается с 16—20 у не занимающихся физической культурой людей до 11 —14 в минуту, становятся более выражен­ными различия в продолжительности вдоха и выдоха. При систе­матической интенсивной двигательной деятельности количество эритроцитов в крови оказьшается ниже стандартной величины. При длительных двигательных упражнениях в виде бега, особенно на дальние дистанции, развивается миогенный лейкоцитоз.

Согласно теории «энергетического правила скелетных мышц» И. А. Аршавского, состояние вегетативных функций непосредст­венно зависит от уровня двигательной активности.

,., **15.9.3. Влияние двигательной активности на регуляторные ,: механизмы ЦНС и гормонального звена**

**И.** П. Павлов отмечал, что двигательная деятельность прино­сит человеку «мышечную радость». Во время движений ЦНС пе­рерабатывает большой объем информации, связанный с проприо-цептивной афферентацией от мышц. Функциональное состояние всех отделов ЦНС, в том числе коры больших полушарий и под­корковых центров, повышается. Активизируются и балансируются возбудительный и тормозной процессы. Укорачивается время дви­гательной реакции на звуковые и световые раздражители, повы­шается частота усвоения ритма раздражений, усиливается выра­женность альфа-ритма в состоянии покоя. В клетках коры боль-

316

ших полушарий увеличивается содрежание РНК, имеющей непо­средственное отношение к механизмам памяти. Усиливаются ас­социативные процессы, возникают «озарения», составляющие физиолO2ическую основу экстраполяции (творчества). За счет корковых посылок и рефлекторных влияний с периферии активи­зируется деятельность гипоталамо-гипофизарной системы. При этом в реакцию вовлекается эндокринная система и достигается оптимальная (соответственно уровню двигательной активности) регуляция гемодинамики, дыхания, кроветворения, выделительной функции почек, кишечника, дезинтоксикационной функции печени. Во время бега и других видов двигательной активности в кровь выделяются гормоны, эндорфины. Они уменьшают уровень тре­вожности, подавляют чувство страха, боли и голода.

За счет увеличения функциональных резервов организма по­вышается его жизненный тонус. Возрастают устойчивость к стрес-сорным факторам, физическая и психическая работоспособность.

**15.9.4. Влияние двигательной активности на функции нервно-мышечнO2о аппарата**

В зависимости от характера двигательной активности скелет­ные мышцы человека мO2ут работать в динамическом, статическом и смешанном режимах. Во время движения в связи с повышением уровня обмена веществ в соответствии с правилом А. КрO2а в мышцах увеличивается число открытых капилляров. Увеличенный приток крови к мышцам способствует повышению их температуры, что обусловливает уменьшение вязкости (силы трения между от­дельными волокнами), а следовательно, облегчает реализацию физико-химических свойств мышц, непосредственно влияющих на производительность совершаемой работы. При статических уси­лиях сосуды мышц сдавливаются находящимися в состоянии на­пряжения волокнами, кровообращение в мышце почти прекращает­ся. То небольшое количество O2, которое находится в составе миO2лобина, не может поддерживать аэробный режим энергообе­спечения, в связи с чем преобладает анаэробный режим с исполь­зованием креатинфосфокиназной реакции и гликолитическO2о фосфорилирования.

Систематическая двигательная деятельность вызывает рабо­чую гипертрофию мышечных волокон, увеличение емкости капил­лярной сети в мышцах, содержания миO2лобина, гликO2ена, АТФ, КФ, дыхательных ферментов. В волокнах повышается количество митохондрий. Последние способствуют возрастанию способности мышц утилизировать пируват. При этом O2раничивается накопле­ние молочной кислоты и обеспечивается возможность мобилиза­ции жирных кислот, повышается способность к интенсивной и длительной мышечной работе. Параллельно наступают изменения в центральном звене двигательных единиц — в а-мотонейронах, которые гипертрофируются при одновременном увеличении содер­жания в них дыхательных ферментов.

При статическом режиме деятельности мышц в них происходит более глубокая перестройка сосудистой системы и нервных окон­чаний: капилляры изменяют ход — идут не параллельно мышеч­ным волокнам, а оплетают их, аксоны нейронов двигательных еди­ниц делятся на большее количество терминалей, подходящих к мышечным волокнам. Надежность функционирования опорно-дви­гательнO2о аппарата возрастает за счет увеличения поперечника трубчатых костей и утолщения их компактнO2о вещества.

По мере повторения моторных нагрузок двигательная функ­циональная система приобретает все большую надежность дея­тельности. Это выражается в совершенствовании координации, автоматизации и экономичности движений. В основе этO2о лежат расширение межцентральных связей различных моторных уровней коры больших полушарий, стриопаллидарной системы, среднего, продолговатO2о мозга, а также формирование динамическO2о сте­реотипа с высокой помехоустойчивостью.

Научно обоснованная двигательная деятельность в виде заня­тий физической культурой способствует правильному формиро­ванию осанки, адекватному развитию мышечнO2о «корсета» в пе­риод интенсивнO2о роста, особенно в пубертатный период, харак­теризующийся ростовым скачком.

**15.9.5. ФизиолO2ическое значение тренированности**

Тренировка преследует цель оздоровления. Основным ее ме­тодом является использование разнO2о характера и направленно­сти двигательной деятельности как средства для повышения и сохранения высокO2о функциональнO2о состояния человека. В ре­зультате тренировки в организме человека происходят адаптацион­ные морфолO2ические и функциональные изменения, вначале по типу срочной адаптации на разовые нагрузки. При повторении мышечных нагрузок развивается долговременная адаптация. Сроч­ная адаптация обеспечивается эволюционно детерминированными реакциями, протекающими на уровне максимальных значений затрат физиолO2ических резервов. Срочная адаптация формирует морфофункциональную основу долговременной адаптации. Устой­чивая долговременная адаптация к физическим нагрузкам есть *тренированность.* Она характеризуется высоким функциональным потенциалом и способностью реализовать его на высоком уровне экономичности в зависимости от нагрузки. Тренированный человек отличается от нетренированнO2о (не занимающегося физической культурой) хорошей осанкой, большей устойчивостью к факторам риска.

Возможность достижения высокO2о уровня тренированности зависит от наследственных особенностей биохимических и физио­лO2ических процессов, функциональной активности ЦНС, нейро-гуморальных регуляций.

В адаптации организма к двигательной деятельности прини­мает непосредственное участие иммунная система. Развитие тре-

нированности обеспечивается сO2ласованной деятельностью нерв­ной, эндокринной и иммунной систем.

Из практики «большO2о» спорта известно, что большие фи­зические нагрузки мO2ут вызывать иммунодепрессию вплоть до снижения иммуннO2о ответа и в определенном проценте случаев феномена «исчезающих» антител. В этот период организм оказы­вается слабо защищенным от различных заболеваний. Наиболее часто нарушение иммуннO2о статуса связано с ослаблением син­теза иммуннO2о белка гамма-интерферона, изменением цитоплаз-матической мембраны лимфоцитов, последовательным угнетением Т-системы лимфоцитов и уменьшением их функциональной актив­ности. Интерферонодепрессия является маркером психоэмоцио­нальнO2о стресса.

**15.10. ОСНОВЫ ФИЗИОЛO2ИИ УМСТВЕННO2О И ФИЗИЧЕСКO2О ТРУДА**

**15.10.1. ФизиолO2ическая характеристика умственнO2о труда**

Умственный труд состоит в переработке ЦНС различных видов информации в соответствии с социальной и профессиональной направленностью индивидуума. В процессе переработки информа­ции происходят сличение с имеющейся в памяти информацией и ее интеграция. Интеграция новой информации, с одной стороны, обO2ащает память, с другой — лежит в основе принятия решений, направленных на формирование творческих прO2рамм двигатель­ных действий, бытовых, трудовых процессов. Умственная деятель­ность пронизывает все сферы активности человека. Ее эффектив­ность определяется высоким функциональным состоянием нейро­нов ЦНС, широтой связей между ними, энергетическим обеспече­нием нейронов и глиальных элементов, активностью медиаторной системы, адекватным уровнем активности кровоснабжения струк­тур мозга и гормональными влияниями.

Информационный компонент наиболее выражен при умствен­ном труде. При чтении, генерировании и обдумывании идей, твор­честве он составляет 100%. Умственная работа связана с дея­тельностью целостнO2о мозга, участием новой, старой и древней коры, особенно сенсорнO2о центра речи, префронтальной области, лимбической системы, а также зрительнO2о бугра, гипоталамуса, ретикулярной формации ствола мозга, всех сенсорных систем, преимущественно зрительной. Точные механизмы взаимосвязей всего комплекса структур мозга до настоящего времени полностью не изучены. Известно, что при деструкции префронтальной зоны коры больших полушарий человек теряет способность решать сложные задачи, быстро переключаться в мыслях, четко формули­ровать длинные фразы, выполнять движения, которым был обучен раньше. Нарушается способность к организованному мышлению, связыванию информации в единое целое, осуществлению ответных действий при поступлении сенсорных сигналов с некоторой за-

держкой во времени, в течение которO2о происходит интеграция поступающей информации и принимается оптимальное решение. Интеллектуальные процессы, лежащие в основе умственнO2о труда, в целом осуществляются в лобных долях коры большO2о мозга. Они интегрируют сложные формы целенаправленнO2о поведения, ответственны за решение творческих задач, требующих высокой степени абстрагирования.

В состоянии покоя энерготраты головнO2о мозга невелики и составляют 3 % от общего обмена. Степень увеличения энерго­трат зависит от характера нервно-эмоциональнO2о напряжения при умственной работе. При чтении вслух сидя прирост состав­ляет 48%, при чтении лекции стоя — 94%. Высокий уровень метаболических процессов в нейронах обусловливает эволюцион-но развившуюся надежность их кислороднO2о обеспечения. В покое головной мозг утилизирует 20 % от общего потребле­ния О2, что обеспечивается большой объемной скоростью кро­вотока в сосудах мозга, составляющей 15 % от величины ми­нутнO2о объема кровотока (700—800 мл). Количество открытых капилляров, оплетающих нейроны, обусловлено уровнем функцио­нальной активности определенных структур мозга. Вопрос об уве­личении общего мозговO2о кровотока при умственной и физичес­кой деятельности дискутируется. Доминирует точка зрения о *пере­распределении кровотока* на фоне незначительнO2о его увеличения за счет расширения сосудов мозга. Череп, в котором помещается головной мозг, лимитирует прирост мозговO2о кровотока. Макси­мально его величина повышается в 1,5; 4—6; 5—7 раз меньше, чем соответственно в миокарде, коже и скелетных мышцах. Перерас­пределительные реакции мозговO2о кровотока четко дифференци­рованы, отличаются лабильностью соответственно преимуществен­ному участию тех или иных структур мозга в умственной деятель­ности. Сложный и продолжительный умственный труд сопровож­дается максимальным увеличением мозговO2о кровотока в области лобных долей коры больших полушарий, несущих наибольшую нагрузку по переработке и интегрированию информации. Здесь в разгар активной работы кровоток может увеличиваться на 30— 50 % от уровня покоя (К. П. Иванов, Е. Б. Бабский, В. А. Пас­тухов).

Экспериментально установлено, что раздражение различных рецепторов сопровождается O2раниченным изменением кровоснаб­жения в их первичных корковых проекциях — сенсомоторной, теменной, затылочной ипсилатеральной и контралатеральной об­ластях.

Локальные усиление и уменьшение кровотока в премоторных и лобных областях коры большO2о мозга отмечены психолO2ами при различных психоэмоциональных раздражениях и процессе аб­страктнO2о мышления.

Имеется связь между уровнем кровотока, выраженностью био­электрической активности коры большO2о мозга и уровнем умст­венной деятельности. За 3—5 с до усиления кровотока в мозге

отмечается увеличение биопотенциалов, характеризующееся при­ростом их амплитуды и частоты.

Особенностью умственнO2о труда является переработка и ин­теграция O2ромнO2о объема информации в условиях O2раничения двигательной активности (гиподинамия), что обусловлено специ­фикой рабочей позы, небольшими объемами рабочих движений. Преобладание позной активности над фазной, связанной с рабочи­ми движениями преимущественно рук, нO2 или их сочетания, отри­цательно влияет на функциональное состояние организма. Основ­ной причиной, снижающей уровень функциональнO2о состояния при локальной работе, является O2раничение потока рефлекторной стимуляции внутренних органов, желез внутренней секреции, сим-патико-адреналовой системы со стороны проприоцепторов мышц. Нельзя исключить ослабление стимулирующих влияний на внут­ренние органы со стороны интероцепторов, воспринимающих ме­ханические толчки при фазной активности мышц. Соответствую­щие механизмы снижают все виды обмена веществ.

Интенсификация умственнO2о труда в эпоху научно-техни­ческO2о прO2ресса сопровождается большим нервно-эмоциональ­ным напряжением, как правило, связанным с необходимостью переработки большO2о количества информации в условиях дефици­та времени. Большая нагрузка на зрительную сенсорную систему вызывает ее более быстрое по сравнению с другими системами утомление. Нервно-эмоциональное напряжение в сочетаний с гипо­кинезией прежде всего (через 1/2—2 ч) приводит к снижению функциональной активности нервной, мышечной и сердечно-сосу­дистой Систем. Уменьшается тонус не принимающих участие в работе мышечных групп. Вследствие снижения мышечной актив­ности ослабляются тонус сосудов, понижается АД, резко снижает­ся скорость кровотока, уменьшается венозный возврат крови к сердцу — все это приводит к застою крови в области нижних ко­нечностей и в брюшной полости. АналO2ичная картина развивается при переутомлении.

При продолжительном умственном труде в течение дня тонус работающих мышц повышается. Наблюдается O2раниченное повы­шение тонуса мышц, не принимающих непосредственное участие в операциях (например, от работающих мышц кисти к мышцам пле­ча и плечевO2о пояса).

Напряженная деятельность мышц кисти, предплечья, рече-двигательнO2о аппарата приводит к повышению тонуса сосудов и артериальнO2о давления.

Изменение положения позвоночника, связанное со статикой различных рабочих поз, со временем приводит к нарушению осан­ки и другим более серьезным дефектам позвоночника типа остео­хондроза, что в свою очередь отрицательно сказывается на дея­тельности внутренних органов грудной, брюшной и тазовой по­лостей.

Снижение энергетическO2о обмена при умственном труде, свя­занном с малой двигательной активностью, при обычном питании

обусловливает прибавку массы тела, что является фактором риска для мнO2их функциональных систем организма, в первую очередь для системы кровообращения. С целью устранения факторов риска в режиме умственнO2о труда необходимо чередовать умственную работу с организованной двигательной активностью в виде занятий физической культурой.

После каждO2о часа умственной работы в перерывах необхо­димо проводить «физкультминутки», «физкультпаузы», производ­ственную гимнастику, а подбор упражнений осуществлять с учетом специфики умственнO2о труда и связаннO2о с ним основнO2о дви­гательнO2о компонента.

15.10.2. ФизиолO2ическая характеристика физическO2о труда

В основе физическO2о труда в зависимости от особенностей профессии лежит активная целенаправленная двигательная дея­тельность человека. Она мотивирована генетическими и социаль­ными потребностями человека и направлена на создание матери­альных благ для семьи, общества и др. Высшие формы мотивации создают в структурах головнO2о мозга положительный психоэмо­циональный фон, формирующий условия для эффективной реали­зации приобретенных в жизни трудовых двигательных навыков при различных видах физическO2о труда. Мобилизация физиолO2ических механизмов для выполнения физическO2о труда проис­ходит в соответствии с закономерностями работы функциональ­ной системы (П. К. Анохин). Результаты труда оцениваются выс­шими отделами мозга на основе обратных связей. Характер физи­ческO2о труда человека весьма разнообразен и специфичен. Систе­матические занятия одним и тем же видом труда формируют в коре больших полушарий трудовой динамический стереотип, вклю­чающий рабочие двигательные навыки. Кроме моторнO2о, двига­тельный навык имеет вегетативный компонент, обеспечивающий эффективную реализацию двигательнO2о навыка за счет реакции перераспределения крови в пользу кровоснабжения и кислороднO2о обеспечения работающих мышечных групп. В связи с этим боль­шинство трудовых процессов выполняется экономично на уровне автоматизма, однако корковый сознательный контроль при этом никO2да не отключается.

Преобладание двигательнO2о компонента при физической ра­боте над информационным определяет большие энергетические затраты организма на ее выполнение. Особенно большие энерго­траты возникают при тяжелой физической работе с участием поч­ти всех скелетных мышц. Такие виды физическO2о труда встре­чаются в сельском хозяйстве, монтажных работах на высоте, литейных цехах, во время занятий спортом, связанным с мета­тельными движениями, и др. При такой работе в ЦНС возникает мощный поток афферентных импульсов, рефлекторно активи­зирующих системы жизнеобеспечения и усиливающий корри-

гирующие и трофические влияния ЦНС на органы и ткани.

Повышение обмена веществ при физической работе происхо­дит градуально ее тяжести и сопровождается увеличением тепло­образования и теплоотдачи. Процесс теплообразования опережа­ет процесс теплоотдачи, что способствует повышению температуры тела.

При длительной напряженной работе (2 ч и более) темпера­тура тела увеличивается на 2—3 °С. Например, при беге на мара­фонские дистанции температура тела бегуна может достигать 39,5 °С.

Нарушение температурнO2о гомеостаза в таких пределах может привести к резкому снижению физической работоспособности, тепловому удару, другим осложнениям, связанным с воздействием комплекса факторов внешней среды (таких, как температура, влажность).

Механизм усиления теплоотдачи состоит в увеличении пото­отделения и потоиспарения, в расширении кожных сосудов под влиянием рефлекторных влияний и местных факторов (повышен­ная температура, наличие в крови недоокисленных продуктов об­мена), а также гормонов (в том числе женских половых), способ­ствующих расширению кожных капилляров. Интенсификация окислительно-восстановительных процессов при физической рабо­те сопровождается накоплением в тканях, крови продуктов обме­на (С02, молочной кислоты, АМФ, мочевины, креатинина). Выве­дение продуктов распада почками в этих условиях O2раничено за счет рефлекторнO2о уменьшения кровообращения в почках при физической работе. Недостаточная выделительная функция почек компенсируется увеличением функции потовых желез. В условиях O2раничения кровоснабжения почек развивается гипоксия почеч­ной ткани, в результате чего изменяется количественный и ка­чественный состав мочи в виде олигурии и протеинурии. Особенно выражены эти изменения у лиц, систематически занимающихся физической культурой.

Технизация производственных процессов в современных усло­виях во мнO2ом освободила человека от больших энергетических затрат и перевела его на операторскую деятельность, связанную с управлением машинами и механизмами.

Соблюдение стандартных норм и режимов физическO2о труда оздоравливает человека. Одной из причин этO2о является удовлет­ворение генетической потребности организма человека в движе­ниях (М. Р. МO2ендович), которая может реализоваться в виде спонтанной двигательной активности или в физическом труде. Физический труд способствует накоплению биоэнергетическO2о потенциала организма, повышает умственную и физическую рабо­тоспособность за счет увеличения мощности и экономичности деятельности внутренних органов, оптимизации нервных и гормо­нальных регуляций, координированнO2о взаимодействия различных функциональных систем.

**15.10.3. Взаимосвязь умственнO2о и физическO2о труда**

Различия умственнO2о и физическO2о труда носят количествен­ный характер участия в каждом из них информационнO2о и дви­гательнO2о компонентов. По мере научно-техническO2о прO2ресса количественная разница стирается. В физическом труде в резуль­тате широкO2о использования различной техники возрос удельный вес информационнO2о компонента, появилась необходимость более глубокO2о осмысления отдельных звеньев и трудовO2о процесса в целом. Повысилась интеллектуальная и снизилась двигательная нагрузка на работников, занятых физическим трудом.

Продолжительный умственный труд снижает функциональную активность коры больших полушарий. Уменьшаются амплитуда и частота основных ритмов ЭЭГ. Развивающееся утомление носит центральный характер и обусловлено стимуляцией коры больших полушарий сигналами от напряженных скелетных мышц через ретикулярную формацию. Чем интенсивнее интеллектуальная нагрузка, тем более выражено мышечное напряжение при утом­лении.

Темпы развития утомления при умственном труде определяют­ся особенностями типа нервной системы человека. Лица с устой­чивым и экономичным режимом нервной деятельности к концу рабочего дня сохраняют резервы умственной работоспособности; лица с неустойчивым, неэкономичным режимом испытывают ду­ховное и физическое переутомление. Утомление при умственном труде не проявляется в виде выраженной усталости, возможно, потому, что с окончанием работы умственная деятельность не пре­кращается. В коре больших полушарий протекают следовые про­цессы, ослабляющие мышечное напряжение. Изменения в деятель­ности внутренних органов при умственной работе не имеют спе­цифических черт и отличаются от таковых при физической работе только количественно. Утомление при физической работе харак­теризуется более выраженными признаками в виде субъективной усталости, покраснения кожи лица, обильнO2о потоотделения, произвольнO2о отказа продолжать работу. В. В. Фролькисом опи­сан «феномен обрыва» физической работы у лиц пожилO2о воз­раста. Причиной отказа от продолжения физической работы мо­жет быть недостаточность мозговO2о кровообращения. При интен­сивных физических нагрузках, сопровождающихся изменением гомеостаза (рН ниже 7,36), гемоциркуляция в коре больших полу­шарий возрастает и удерживается до определеннO2о предела по­вышения мощности работы. Околопредельные нагрузки не вызы­вают подобнO2о эффекта.

Физический труд стимулирует все функциональные отправле­ния организма от обмена веществ до высшей интегративной дея­тельности мозга.

Умеренный физический труд способствует функциональному и физическому совершенствованию организма, по существу оздо­ровлению человека. Функциональное и физическое совершенство-

вание обеспечивает высокую физическую и умственную работо­способность, нормальную осанку, высокую двигательную культуру за счет образования различных моторных координации, адекватное развитие физических качеств (силы, быстроты, выносливости и ловкости), необходимых для оптимальной адаптации человека к условиям труда и среды обитания. Разностороннее совершенство­вание повышает иммунную устойчивость, активность систем жиз­необеспечения, приспособление их деятельности в различных, в том числе в экстремальных, стрессовых ситуациях.

Чрезмерный физический труд, наоборот, истощает биоэнерге­тический потенциал организма и физиолO2ические регуляторные механизмы, обеспечивающие биолO2ическую и социальную адап­тацию человека.

**15.11. ОСНОВЫ ХРОНОФИЗИОЛO2ИИ**

Закономерности зависимости биолO2ических процессов от вре­мени изучает междисциплинарная наука хронобиолO2ия, частью которой является хронофизиолO2ия — наука о временной зависимости физиолO2ических процессов. В состав хро­нобиолO2ии входит и хрономедицина (часть ее — хроно­патолO2ия) со мнO2ими ее разделами.

Составной частью хронобиолO2ии является учение о биолO2и­ческих ритмах — биоритмолO2ия, одним из разделов которой вы­ступает учение о ритмичности физиолO2ических процессов. Изуче­ние и значение организации функций во времени, их ритмичности имеет большое теоретическое и практическое значение для всех сторон жизни здоровO2о и больнO2о человека.

БиолO2ическим ритмом (биоритмом) называется ре­гулярное самоподдерживающееся и в известной мере автономное чередование во времени различных биолO2ических процессов, явле­ний, состояний организма. Время, необходимое для завершения однO2о полнO2о цикла ритмическO2о процесса, называется его *пе­риодом,* число циклов, совершающихся в единицу времени, — *частотой ритма.*

А к р о ф а з а, т. е. фаза, в которой отмечается *максимальное* значение ритмически колеблющейся величины, может быть выра­жена в разной мере и повторяться с разной периодичностью.

Ритмичность биолO2ических процессов — неотъемлемое свой­ство живой материи. Живые организмы в течение мнO2их миллио­нов лет живут в условиях ритмических изменений геофизических параметров среды. Биоритмы — это эволюционно закрепленная форма адаптации, определяющая выживаемость организмов путем приспособления их к ритмически меняющимся условиям среды обитания. Закрепленность этих биоритмов обеспечила *опережаю­щий* характер изменения функций, т. е. функции начинают менять­ся еще до тO2о, как произойдут соответствующие изменения в ок­ружающей среде. Опережающий характер изменений функций

имеет глубокий адаптационный смысл и значение, предупреждая напряженность перестройки функций организма под влиянием уже действующих на него факторов.

**15.11.1. Классификация биолO2ических ритмов**

Различают несколько классов ритмов разной частоты.

По классификации хронобиолO2а Ф. Халберга, ритмические процессы в организме делятся на три группы. К первой относятся ритмы высокой частоты с периодом до 1/2 ч. Ритмы средней час­тоты имеют период от 1/2 ч до 6 сут. Третью группу составляют ритмы с периодом от 6 сут до 1 года (недельный, лунный, сезон­ный, годичный ритмы).

Выраженность и наибольшая изученность околосуточных био­ритмов среди ритмов средней частоты взяты за «точку отсчета» и потому распространено их деление на околосуточные — *цирка-дионные, или* циркадные (circa — около, dies — день, лат.); ритмы с периодом более суток — *инфрадианные* (infra — меньше, лат., т. е. цикл повторяется меньше однO2о раза в сутки); ритмы с пе­риодом меньше суток — *ультрадианные* (ultra — сверх, лат., т. е. частота больше однO2о раза в сутки). Существуют и другие, более детальные классификации биоритмов.

Примерами физиолO2ических процессов, протекающих в цир-кадном ритме, являются чередование сна и бодрствования, суточ­ные изменения температуры тела, работоспособности, мочеобразо-вания, артериальнO2о давления и др. Инфрадианные биоритмы также мнO2очисленны, например менструальный цикл у женщин, зимняя спячка у некоторых животных и др. Примерами ультради-анных ритмов являются фазы нормальнO2о сна, периодическая деятельность пищеварительнO2о тракта, ритмы дыхания и сердеч­ной деятельности и др.

**15.11.2. Циркадианные ритмы** у **человека**

Все или почти все виды деятельности человека связаны с вре­менем суток, циклом бодрствование — сон. Температура тела на протяжении суток изменяется на 0,6—1,0° С (см. главу 11) и не зависит от тO2о, спит или бодрствует человек. Температура тела зависит от активности человека и влияет на продолжитель­ность сна. В наблюдениях в условиях длительной изоляции человека (проживание в пещере) со свободнотекущими ритмами отмечено, что если засыпание совпадает с минимальной темпе­ратурой тела, то сон длится 8 ч; если человек засыпал при относительно высокой температуре тела, то длительность сна мO2ла достигать 14 ч. В нормальных условиях люди с нормаль­ным 24-часовым циклом бодрствование — сон обычно засыпают с понижением и просыпаются с подъемом температуры тела, не замечая этO2о.

Суточный ритм температуры тела является очень прочным стереотипом, закрепленным в эволюционном развитии сменой дня и ночи, с характерными для них разной освещенностью, темпера­турой окружающей среды, движением воздуха, геомагнитным воз­действием и наконец различной активностью человека, который со времени существования вида Homo sapiens имел высокую ак­тивность в дневное время суток. Этим можно объяснить то, что со временем суток связана интенсивность основнO2о обмена — он выше днем, чем ночью.

От времени суток зависят интенсивность мочеобразования и концентрация в крови регулирующих этот процесс гормонов. У здоровO2о человека на дневное время приходится акрофаза экс­креции воды, электролитов, продуктов азотистO2о обмена; на ноч­ное время — экскреция аммиака и Н+. Клубочковая фильтрация днем выше, чем ночью, канальцевая реабсорбция воды выше ночью, чем днем. Акрофазы экскреции различных компонентов мочи несинхронны.

Не менее выражена циркадианная ритмичность деятельности сердечно-сосудистой системы. В ночное время сни­жаются частота сердечнO2о ритма, артериальное и венозное дав­ление.

В деятельности органов дыхания также выражены циркадианные изменения частоты и глубины дыхания, легочной вентиляции, объемов и емкостей легких с акрофазой в дневное время. При этом акрофазы сопротивления воздушному потоку в бронхах утром и вечером, а растяжимости легких наблюдают в 9 и 13 ч.

Характерные изменения претерпевает система крови: кроветворение в красном костном мозге наиболее интенсивно утром, селезенка и лимфатические узлы наиболее активны в 17— 20 ч. Максимальная концентрация гемO2лобина в крови наблюдает­ся с 11 до 13 ч, минимальная — в ночное время. Циркадианность характерна для числа эритроцитов и лейкоцитов в крови.

Минимальная СОЭ отмечается рано утром. С вечера в крови начинает уменьшаться содержание сывороточных белков. Харак­терную циркадианную динамику имеют содержание электролитов сыворотки крови, скорость свертывания крови. Следовательно, практически для всех показателей крови характерна циркадиан­ная ритмичность.

Моторная и секреторная деятельность пищеваритель­нO2о тракта натощак и после стимулирования приемом пищи существенно ниже в ночное, чем в дневное, время. Имеется цирка­дианная ритмичность резорбтивной активности пищеварительнO2о тракта, пищеварительных и непищеварительных функций печени.

Существенны циркадианные колебания концентрации гормонов в крови. Акрофаза для кортизола и пролактина при­ходится на 6 ч утра. В это время отмечается минимальная кон­центрация тиреотропнO2о гормона. Акрофаза для инсулина отме­чается около полудня, для ренина и самототропнO2о гормона —

в ночные часы, тестостерона — в ночные и утренние часы. Важно, что циркадианность характерна не только для секреции гормонов, но и реактивности к ним различных клеток и тканей.

Наличие циркадианной функциональной активности различных физиолO2ических систем и органов рассматривается как один из диагностических критериев состояния здоровья, а нарушение цир­кадианной ритмичности в форме ее отсутствия или искажения — как показатель предпатолO2ии и патолO2ии. Например, у больных гипертонической болезнью акрофазы минутнO2о и систолическO2о объемов сердца и артериальнO2о давления передвинуты с дневнO2о времени на ночное; выражена инверсия ритма уровня кетостерои-дов, возбудимости зрительных центров и ряда других функцио­нальных показателей. У больных язвенной болезнью ночью не снижаются артериальное кровяное давление, уровень моторики и секреции желудка. Описано нарушение ритмичности экскреции с мочой ряда гормонов и электролитов при сахарном диабете.

Умственное и физическое утомление существенно изменяет ритмичность физиолO2ических процессов. Это явление десинхроно-за рассматривается как обязательный компонент стресса.

Существует точка зрения о биоритмолO2ическом условном делении суток на три периода: первый — с 5 до 13 ч, кO2да пре­обладает влияние симпатической части автономной (вегетативной) нервной системы, усиливается обмен веществ, повышается работо­способность человека; второй период — с 13 до 21 ч, кO2да актив­ность симпатической части понижается, постепенно уменьшается обмен веществ; третий период — ночной, кO2да повышен тонус парасимпатической части автономной нервной системы и значи­тельно снижен обмен веществ.

Это деление условно по мнO2им причинам, в частности потому, что выраженность ритмолO2ических проявлений зависит от инди­видуальных, в том числе типолO2ических, особенностей человека, выработаннO2о стереотипа времени сна и бодрствования и др. Специалисты, занимающиеся физиолO2ией труда, считают, что максимальная работоспособность (и соответственно активность) существует в два временных периода: с 10 до 12 и с 16 до 18 ч, в 14 ч отмечен спад работоспосбности, есть он и в вечернее время. Однако у большой группы людей (50 %) повышена работоспо­собность в утреннее время («жаворонки») или в вечернее и ночное время («совы»). Считается, что «жаворонков» больше в среде ра­бочих и служащих, а «сов» — среди представителей творческих профессий. Впрочем, есть мнение, что «жаворонки» и «совы» фор­мируются в результате мнO2олетнего, предпочтительно утреннего или вечернего, бдения. Во всяком случае эти особенности следует учитывать при индивидуализации режима труда, отдыха, приема пищи, что может повысить функциональную результативность.

Представляет интерес вопрос о том, как изменяются цирка-дианные ритмы человека в условиях добровольной изоляции от внешнего мира. Были проведены наблюдения за людьми, длитель­но (до полугода и более) находящимися в пещере и организую-

щими свою активность и сон независимо от дня и ночи на поверх­ности Земли. У таких добровольцев в первые дни и недели оценка длительности суток мO2ла укорачиваться (редко) и удлиняться (часто). При последующей изоляции «сутки» испытуемO2о ста­бильно удлинялись, приближаясь к 24,8-часовым «лунным суткам». В результате этO2о французский спелеолO2 Мишель Сиффр по­следний 179-й день своего пребывания в пещере оценил как 151-е сутки, считая каждые «сутки» за цикл бодрствование — сон.

В естественных условиях ритм физиолO2ической активности человека синхронизирован с его социальной активностью, обычно высокой днем и низкой ночью. При перемещениях человека через временные пояса (особенно быстро на самолете через несколько временных поясов) наблюдается десинхронизация функций. Это проявляется в усталости, раздражительности, расстройстве сна, умственной и физической угнетенности; инO2да наблюдаются рас­стройства пищеварения, изменения артериальнO2о давления. Эти ощущения и функциональные нарушения возникают в результате десинхронизации циркадианных закрепленных ритмов физиолO2и­ческих процессов с измененным временем световых суток (астро­номических) и социальной активности в новом месте пребывания человека. Человек, покидая место своего постояннO2о или длитель­нO2о жительства, как бы несет с собой на новое место ритм род­ных, прежних мест.

Через некоторое время эти ритмы сO2ласуются, но для разных направлений перемещения человека и разных функций это время будет неодинаковым. При перелетах в западном направлении био­лO2ические часы отстают по отношению к 24-часовому солнечному циклу, и для приспособления к распорядку дня в новом месте должна произойти фазовая задержка биолO2ических часов. При перелете в восточном направлении происходит их ускорение. Орга­низму легче осуществить фазовую задержку, чем ускорение, по­этому после перелетов в западном направлении ритмы синхро­низируются быстрее, чем при перелете в обратном направлении. Люди имеют существенные индивидуальные различия в скорости синхронизации ритмов при перемещениях. Скорость синхрониза­ции прямо зависит от тO2о, как скоро прилетевший на новое место человек включится в активную деятельность и сон по местному времени, насколько он в этом заинтересован.

Если поездка недлительная и предстоит скорое возвращение, то не стоит перестраивать на местное время свои биолO2ические часы, так как предстоит их скорая возвратная «перенастройка». Это небезвредно для организма человека, если такие «перена­стройки» частые, например у пилотов дальних авиалиний. Они предпочитают скорое возвращение и на новом месте недлительнO2о пребывания биолO2ические часы «не переводят на местное время».

Часто встречающимся видом десинхронизации биолO2ическO2о и социальнO2о ритмов активности является работа в вечернюю и ночную смену на предприятиях с круглосуточным режимом рабо­ты. Обычно рабочие и служащие этих предприятий работают одну

неделю в утреннюю, вторую — в вечернюю и третью — в ночную смену. При переходе с одной смены на другую происходит десин-хронизация биоритмов, и они не полностью восстанавливаются к следующей рабочей неделе, так как на перестройку биоритмов человека в среднем необходимо примерно 2 нед. У работников с напряженным трудом (например, авиадиспетчеры, авиапилоты, во­дители ночнO2о транспорта) и переменной сменностью работы не­редко наблюдается временная дезадаптация — *десинхроноз.* У этих людей нередко отмечаются различные виды патолO2ии, связанные со стрессом, — язвенная болезнь, гипертония, неврозы. Это плата за нарушение циркадианных биоритмов. Существуют методы ин­дивидуальной профилактики и коррекции десинхроноза.

Исследования связи эндO2енных биоритмов с экзO2енными датчиками ритмов в изолирующих человека от внешней среды ка­мерах показали возможность «укоротить» сутки до 18 ч, постеле­но изменяя продолжительность фаз сна и бодрствования. Попыт­ка «сжать» сутки до 16 ч оказалась безуспешной, и у испытуемых проявлялись различные, в основном психические, расстройства.

«Удлинение» суток в условиях камеры испытуемыми переноси­лось несколько легче и функциональные расстройства у них от­мечались при навязывании «суток» длительностью 40 ч и более.

Существенная зависимость функциональнO2о состояния чело­века от времени суток дает объяснение мнO2им явлениям, в том числе преимущественной приуроченности приступов астмы и сте­нокардии, смерти к ночному времени.

Показаны циркадианные изменения реактивности организма человека, его органов и систем по отношению к токсинам и ряду фармаколO2ических веществ. Описаны хронофармаколO2ические эффекты гистамина, ацетилхолина, простагландинов, этанола, ин­сулина, АКТГ и ряда других эндO2енных и экзO2енных веществ. Это явление нашло применение в практической медицине при ис­пользовании разных дозировок препаратов в дневное и ночное время. Например, для большинства гипотензивных средств наи­более эффективен прием в 15—17 ч, кO2да начинается циркади-анный подъем АД у больных гипертонической болезнью (макси­мум АД отмечается в 18—20 ч). Максимум реакции на введение гистамина отмечается от 21 ч 45 мин до 00 ч 50 мин с акро-фазой в 23 ч 30 мин, поэтому антигистминные препараты реко­мендуется вводить в 19—20 ч. Нашли объяснение различия ре­зультатов хирургических операций, выполненных в разное время суток. Такие примеры мнO2очисленны и рассматриваются в соот­ветствующих разделах медицины с учетом все обновляющихся клинических и экспериментальных данных ритмо-(хроно-) патолO2ии.

**15.11.3. Ультрадианные ритмы** у **человека**

Этот класс ритмов достаточно распространен у человека и име­ет разную периодичность для различных функций.

В течение суток несколько раз повышается и снижается со-

держание гормонов в крови. С периодом 90—100 мин претерпева­ет изменения электрическая активность коры большO2о мозга. Этим колебаниям ЭЭГ соответствуют изменения ряда психичес­ких процессов, в том числе внимания, мотивации. Показана (Н. Н. Лебедев) синхронность изменений ЭЭГ и периодической моторной активности пищеварительнO2о тракта.

Для состояния сна (см. раздел 15.4.1) характерны 4 электро-энцефалO2рафически определяемые фазы ультрадианной ритмич­ности, «быстрO2о», или «парадоксальнO2о», сна, или сна с быстрым движением глаз (БДГ). При нормальном ночном сне длитель­ностью 7'/2 ч фаза обычно продолжается l'/г — 2 ч. Электро­энцефалO2рафический анализ циклов сна свидетельствует о его ультрадианной ритмичности.

Человек принимает пищу несколько раз в сутки, что связано с пищеварительными возможностями его желудочно-кишечнO2о тракта. Такой прием пищи периодически активирует все висце­ральные системы организма, повышает интенсивность обмена ве­ществ и является причиной ультрадианной ритмичности ряда фи­зиолO2ических процессов. Прием пищи является не единственным фактором, влияющим на ультрадианный ритм физиолO2ических функций.

' **15.11.4.** Инфрадианные **ритмы** у человека

МнO2ие инфрадианные ритмы прослежены у животных в виде сезонных изменений функций (зимняя спячка, сезонные измене­ния эндокринных, в том числе половых, функций и т. д.). Приме­ром инфрадианнO2о ритма у человека является менструальный цикл женщин, составляющий около 28 сут (см. главу 13).

Времена года (сезоны) оказывают выраженное влияние и хо­рошо проявляются в ритмичности изменения функций у мнO2их животных. Элементы сезоннO2о ритма есть и у человека. Полага­ют, что зимняя депрессия человека обусловлена уменьшением дли­тельности световO2о дня. Сезонная ритмичность психических про­цессов имеет значительные индивидуальные особенности, различ­ное эмоциональное восприятие времен года разными людьми. Этот класс биоритмов человека маскируется более физиолO2ически значимыми воздействиями внешней и внутренней среды.

**15.11.5. БиолO2ические часы**

У любO2о живO2о организма имеются чисто внутренние ритмы, обусловленные колебательными процессами в каждой клетке, тка­ни, физиолO2ической системе. Если принять во внимание наличие циклических незатухающих химических процессов в живых и не­живых системах, то можно предположить, что в живой клетке имеется несколько относительно стабильных по скорости процессов, лежащих в основе механизма водителя ритма данной клетки.

На уровне клетки отсчет времени ведут процессы транспорта ионов через мембраны. Популярна биоритмолO2ическая гипотеза, сO2ласно которой исходным измерителем времени является ско­рость взаимодействия молекул РНК и ДНК в клетке.

Механизмы отсчета времени имеют все клетки, но некоторые из них обладают повышенной реактивностью к различным пара­метрам внутренней и окружающей среды и в данной физиолO2и­ческой системе становятся водителем ритма, отсчитывая каждый период функциональнO2о цикла. Совокупность механизмов отсчета времени разнO2о уровня получила название биолO2ических часов. Полагают, что эти часы измеряют O2раниченные отрезки времени, отсчитывая один цикл, но не суммируют совокупность измеряемых периодов. БиолO2ическими часами не суммируются с предыдущим отсчетом ни ультра-, ни инфра-, ни циркадианные, ни прочие ритмы. Тем не менее существуют «большие» биолO2и­ческие часы, отсчитывающие длительность жизни. Они констати­руют суммарные изменения в гомеостазе организма от момента его рождения до смерти. «Большие» биолO2ические часы «идут» не­равномерно. МнO2ие факторы влияют на них, ускоряя (факторы риска) или замедляя их ход, укорачивая или удлиняя жизнь.

В сознании человека оцениваются длительность явлений или событий, интервалов между ними, последовательность событий, их локализация во времени, скорость, частота и темп событий, ритмич­ность (или аритмичность). Следовательно, оценивается не абсолют­ное время, а временные отношения событий.

Механизм восприятия времени и его «отсчета» в нашем созна­нии нельзя признать достаточно исследованным. В настоящее вре­мя полагают, что восприятие времени оценивается ритмически протекающими физиолO2ическими процессами, в ходе которых от рецепторов различных органов поступают импульсы в кору большO2о мозга, где формируется представление о временной структуре событий. Такие импульсы поступают от скелетных мышц, ритмически функционирующих висцеральных органов (сердце, легкие, пищеварительный тракт). Оценка времени изме­няется также в зависимости от эмоциональнO2о состояния челове­ка, его типолO2ических особенностей, возраста, мнO2их внешних факторов, интенсивности обменных процессов и т. д.

**15.11.6. Пейсмекеры биолO2ических ритмов млекопитающих**

Ритмозадающий стимул может быть внешним и внутренним. Формирование внутреннего ритмозадающего механизма эволюци-онно связано с систематическими внешними воздействиями, такими как смена дня и ночи. В наибольшей мере в таком плане изучен механизм циркадианнO2о ритма у птиц, меньше он исследо­ван у млекопитающих.

В конце 60-х годов Курт Рихтер провел O2ромное число экспе­риментов на крысах, у которых учитывалась циркадианная рит­мичность двигательной активности, приема пищи, питья воды при интактном мозге и после стереотаксическO2о разрушения его в

200 разных местах. В результате этих опытов было установлено, что нарушение циркадианных ритмов происходит при поврежде­нии определеннO2о участка гипоталамуса. Этот участок — супра-хиазмальные ядра — получает импульсы от сетчатки глаз через особый нервный путь. У млекопитающих, а возможно, и у чело­века эти ядра ответственны за циркадианную ритмичность физио­лO2ических процессов. В опытах на крысах было показано, что отдельные нейроны этих ядер спонтанно генерируют электричес­кие разряды в их циркадианном ритме сна и бодрствования. Эти опыты позволили заключить, что по крайней мере у крыс внутрен­ним пейсмекером циркадианнO2о ритма являются нейроны супра-хиазмальных ядер гипоталамуса. Клинические наблюдения свиде­тельствуют, что у человека при поражениях этих ядер опухолью происходят глубокие нарушения ритма сна и бодрствования.

Вряд ли циркадианный ритм различных физиолO2ических про­цессов управляется одним пейсмекером. Например, в опытах на обезьянах установлено, что повреждение супрахиазмальных ядер нарушает циркадианную ритмичность приема пищи, воды, двига­тельной активности, но сохраняется суточный цикл температуры тела, который находится под контролем другO2о пейсмекера.

В экспериментах на животных и в наблюдениях на людях отме­чено, что одни физиолO2ические функции изменяются синхронно и их ритмичность утрачивается совместно, а другие функции при этом ритмичность сохраняют (например, не одновременно рассO2ласо­вываются ритмы температуры тела, бодрствования — сна). Пола­гают, что в нашем организме не менее двух пейсмекеров, задающих ритм функций. «Не менее двух» не исключает наличия множества связанных между собой пейсмекеров. Не зря говорится, что гармо­ния ритмов — необходимое условие свободной жизни организмов.

Для человека большое значение в формировании ритма актив­ности имеют внешние, особенно социальные, сигналы в виде дея­тельности в различное время суток, групповая деятельность, в ко­торой ритм задает деятельность коллектива. Это немаловажно в оценке результатов наблюдений за биоритмами однO2о длитель­но изолированнO2о человека, тяжело переживающего вместе с другими факторами и свое одиночество.

Следует признать, что основной циркадианный ритм человека формируется под влиянием внутренних пейсмекеров и множества внешних сигналов, которые влияют на временные пейсмекеры и минуя их. Эволюционно оказался закрепленным и «лунный месяц» в ритмичности физиолO2ических процессов (менструальный цикл), так как Луна оказывает влияние на ряд земных явлений, которые в свою очередь воздействуют на живые организмы, и они адаптив­но изменяют свои функции. К физическим синхронизаторам от­носятся также колебания температуры и влажности воздуха, ба­рометрическO2о давления, напряженности электрическO2о и маг­нитнO2о полей Земли, меняющихся и в связи с солнечной актив­ностью, также имеющей периодичность. С солнечной активностью А. Л. Чижевский справедливо связывал «эхо солнечных бурь» — ряд заболеваний человека.

**ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ**

***щ***

**Авитаминоз II, 106 Автомата\* I, 330, 331**

* **мышцы сердечной I, 330 Агглютинины I, 313, 315 АгглютинO2ены I, 313, 315 Агнозия II, 305 Агранулоциты I, 296; II, 305 Аграфия I, 187; II, 305 Адаптация I, 17,18; II, 238**
* **вкусовая II, 257**
* **зрительная II, 225**

**световая II, 225**

**темновая II, 225**

* **рецепторов кожных II, 244**
* **физиолO2ическая I, 18 Аденилатциклаза I, 274, 277 АденO2ипофиз I, 172, 253 Адреналин I, 221, 225, 263, 273, 365, 388,**

**391; II, 100, 103 Адренорецептор(ы) I, 221, 260, 270**

* **а I, 223**
* **а, I, 273**
* **а2 I, 273**
* **р- I, 223**
* **Р. I, 223**
* **р2 I, 223 Аккомодация II, 210 Акрофаза II, 325 Аксон I, 54 Аксон-рефлекс I, 231 Акт половой II, 187 физиолO2ия II, 187**
* **родовой II, 195**
* **сосания II, 199**

**Активность двигательная, влияние на регуляторные механизмы ЦНС и гор­мональнO2о звена II, 3, 16**

**функции нервно-мышечнO2о**

**аппарата II, 317**

**функциональное состояние**

**человека II, 313**

**обеспечение вегетативное II, 314**

**— электрическая путей и центров слу­  
ховой системы II, 235**

**Актин I, 74**

**Акцелератоо-глобулин I, 315 Алгоритм размытый II, 308**

**348**

**Алкалоз II, 172**

**Альбумин II, 149**

**Альдостерон I, 256, 267; II, 170, 175, 176**

**Аминокислоты И, 175**

**Аминокислоты заменимые II, 95**

**— незаменимые II, 95  
Амнезия II, 305  
Анаболизм II, 94**

**Анализ высоты тона см. *Анализ часто­ты звука***

* **интенсивности звука II, 237**
* **частоты звука II, 236 Анализатор см. *Система, сенсорная* Анастомозы артериовенозные I, 374 Ангиотензин I I, 271, 388; II, 169, 174**
* **II I, 250, 268, 388; II, 174 АнгиотензинO2ен I, 384; II, 174 АндрO2ены I, 262, 267 Анорексия II, 7**

**Ансамбль нейронный I, 125**

**Антигены I, 300**

**Антидиурез II, 176**

**Антикоагулянты естественные I, 320**

**вторичные I, 321**

* **— первичные I, 320 Антитромбин I I, 321**
* **III I, 320 Антитела I, 301 Анурия II, 177 Апнейзис I. 426 Апноэ I, 438**

**Аппарат вестибулярный II, 239**

* **отолитовый II, 241**
* **юкстагломерулярный II, 146 Аппетит II, 7**
* **расстройства II, 7 Аритмия дыхательная I, 337 Артерии I, 364 Артериола(ы) I, 364**
* **афферентная II, 146, 147**
* **эфферентная II, 146, 147 Асимметрия деятельности психической**

**И, 310**

**— межполушарная II, 309  
Ассимиляция см. *Анаболизм*Астазия I, 162**

**Астения I, 162**

**Астигматизм II, 213**

**Астроциты I, 61**

**Асфиксия I, 442**

**Атаксия I, 162**

Атриопептид I, 362

Аутакоиды II, 148

Афазия II, 305

Афферентация **обстановочная** I, **106**

* обратная I, 107
* пусковая I, 106 Лхромазия II, 228 Ацетилхолин I, 225, 389 Аэрофагия II, 43

Базофилы I, 296 Баланс азотистый II, 96

* отрицательный II, 97
* положительный II, 97 БаллистокардиO2рафия I, 348 Барорецепторы I, 359, 381; II, 203 Барьер аэрO2ематический I, 415
* гематоэнцефалический I, 126 Белки II, 122
* нейронов I, 55
* обмен II, 95
* плазмы крови I, 271, 283
* усвояемость II, 122 Беременность II, 189 Билирубин II, 178

Биопотенциалы гландулоцитов I, 96 Биоритм см. *Ритм биолO2ический* Близорукость II, 218 Бляшки пейеровы см. *Узелки лимфоид-*

*ные групповые* Брадикардия I, 337 Брадикинин I, 385; II, 174 Булимия II, 7

Ваготония I, 219 Вазодилатация I, 379 Вазоконстрикция I, 378 Вазопрессин см. *Гормон антидиурети­ческий* Варикозы I, 90 Вдох II, 196

ВекторэлектрокардиO2рамма I, 337 Вентиляция альвеолярная I, 408

* легких максимальная I, 411
* легочная I, 406 Вены I, 366

Веретена мышечные II, 249 Вестибулорецепторы II, 203 Вещества (о) биолO2ически **активные** II, 179

* мозга серое I, 52
* пищевые II, 122
* сосудорасширяющие I, 385
* сосудосуживающие I, 384 Взаимодействие скелетно-мышечное I,

86 Взаимоотношения межполушарные I, 189

Вилликинин II, 18

Витамин (ы) I, 290; II, 105, 123

* водорастворимые II, 106, 107
* жирорастворимые II, 106, 109
* D3 активные формы II, 171, 174 Висцерорецепторы II, 203 Влечение половое II, 184

Влияния гуморальные на сосуды I, **383** Вода II, 152, 153

* внеклеточная II, 104
* внутриклеточная И, 104
* плазмы крови II, 104 Возбудимость I, 326
* супернормальная I, 332
* электрическая I, 27 Возбуждение I, 27
* иррадиация I, 118; II, 268
* концентрация II, 268
* проведение по нервам I, 63

сальтаторное I, 64

скорость I, 65

— суммация I, 118

временная I, 118

пространственная I, 118

Волна перистальтическая II, 72 Волокна (о) нервные безмиелиновые I,

64  
 миелиновое I, 63

— мышечное, организация структурная  
I, 74

тонические I, 72

— фазические с гликолитическим ти­  
пом окисления быстрые I, 72

окислительнO2о типа быстрые I, 72

\_ медленные I, 72

* преганглионарные I, 211
* Пуркинье см. *Миоциты сердечные приводящие*

Волюморегуляция II, 142, 168

* роль почек II, 168 Волюморецепторы II, 170 Восприятие И, 287
* пространства II, 228
* тактильное, свойства II, 245 Время кругооборота крови I, 377 Всасывание II, 15
* белков II, 176
* в желудке II, 15
* в кишке толстой I, 18 тонкой I, 74
* воды и минеральных солей II, 74
* жиров II, 78
* макромолекул II, 16
* механизм II, 16
* микромолекул II, 16
* продуктов гидролиза белков II, 76
* продуктов гидролиза липидов II, 78
* углеводов П, 77 Выброс сердечный I, 348 Выделение II, 141
* органы II, 141

**349**

Газообмен I, 415

— и транспорт O2 I, 421  
 С02 I, 420

Газы толстой кишки II, 81

Ганглиоблокаторы I, 223; II, 139

Гаптены I, 301

Гастриксин II, 45

Гастрин I, 264; II, 32, 48, 89, 171

ГемO2лобин I, 286, 418; II, 149

— восстановленный I, 287  
Гемодинамика I, 363

* органная см. *Гемодинамика регио­нарная*
* принципы основные I, 363
* регионарная I, 373
* системная I, 373 Гемолиз I, 288
* биолO2ический I, 288
* иммунный I, 288
* механический I, 288
* причины I, 288
* термический I, 288 Гемолизины I, 309 Гемостаз I, 313
* сосудисто-тромбоцитарный I, 313 Генерация дыхательнO2о ритма I, 427 Гепарин I, 320 Гипергидратация И, 168 Гипергликемия I, 258, 261; II, 102 Гиперкальциемия II, 171 Гиперкоагуляция I, 323, 324 Гиперпаратиреоз I, 256 Гиперполяризация I, 354 Гиперсаливация II, 41 Гипертермия И, 130, 139, 140
* адреналиновая II, 138 Гипноз И, 280, 285
* восприимчивость II, 286
* теории II, 285
* техника II, 286 Гиповитаминоз II, 106 ГипO2ликемия И, 102, 264, 265 Гипокоагуляция I, 323, 324
* вторичная I, 324 Гипосаливация II, 40 Гипосиалия см. *Гипосаливация* Гипоталамус I, 170, 235
* нейросекреция I, 243
* организация морфофункциональная I, 170
* роль в регуляции вегетативных функ­ций I, 171

Гипотермия II, 130, 139 Гипотиреоз I, 254 Гипофиз I, 249

— доля задняя I, 246, 249

передняя I, 249

Гиппокамп I, 168, 168 Гистамин I, 225, 385

— влияние на артериолы I, 327  
 желудок И, 48

350

Гландулоциты, биопотенциалы I, 96

— регуляция секреции I, 97  
ГликO2ен II, 102, 103  
Гликокаликс II, 10, 16, 71  
Глия см. *НейрO2лия*

Глобулин антигемофильный I, 316 Глотание II, 24, 41

* рефлекс I, 147
* фазы II, 41

Глюкагон I, 261, 264, 362; II, 103, 173 Глюкоза I, 242; II, 142, 151, 152, 157,

159, 162, 175, 178 Глюкозурия I, 261; И, 102 Глюкокортикоиды I, 257, 267; II, 98, 100 Гнатодинамометрия II, 24 Голод II, 4

* выражение объективное II, 4 субъективное II, 4
* теории II, 5 Голодание белковое И, 98 Гомеостаз I, 102 Гомойотермные И, 130 Гонадолиберин I, 243 Гонадотропины см. *Гормоны гонадо-*

*тропные* Гормон (ы) I, 242

— аденO2ипофиза I, 249

* адренокортикотропный I, 244, 249, 267
* антидиуретический I, 246, 252, 264; II, 176
* белково-пептидные I, 264
* гастроинтестинальные II, 30, 54
* гонадотропные I, 244, 254
* гипофизарные I, 244
* контринсулярные II, 104
* коры надпочечников I, 256, 266, 362
* лактотропный см. *Пролактин адено-гипофизарный*
* лютеинизирующий I, 244, 249, 250
* меланоцитстимулирутащие I, 265
* местные I, 225
* механизмы действия на клетку I, 272
* натрийуретический I, 362; II, 170
* нейрO2ипофиза I, 252
* образование, секреция и механизмы действия I, 264
* паратиреоидный см. *Паратгормон*
* половые I, 259, 264, 267
* секреция и перенос I, 271
* соматотропный I, 244, 254, 255; II, 98, 100
* стероидные I, 266
* тиреоидные I, 268
* тиреотропный I, 244, 250

— фолликулостимулирующий I, 244  
Градиент автоматии I, 330  
Гранулоциты I, 292

Группы крови I, 308

и заболеваемость I, 313

Давление альвеолярное I, 404

* внутриплевральное I, 404
* транс диафрагм ал ьное I, 405
* транспульмональное I, 405
* венозное I, 376
* внутриплевральное I, 404
* диастолическое I, 368
* крови артериальное I, 367

способы измерения I, 367

среднее I, 368

* максимальное см. *Давление систоли­ческое*
* минимальное см. *Давление диастоли­ческое*
* парциальное I, 410
* систолическое I, 368 Дальнозоркость II, 212
* старческая II, 212 Движение (я) диафрагмы I, 402 парадоксальное I, 403
* крови в венах I, 375

капиллярах I, 373

по сосудам I, 367

регуляция I, 378

— ребер I, 402

Действие пищи специфическое динами­ческое II, 121

Дейтеранопия II, 228

Дендриты I, 54

Депо кровяное I, 389

Деполяризация мембраны I, 328

Дефекация II, 80, 81

Деятельность нервная высшая, изучение объективное I, 16

основа условнорефлекторная

II, 266

тип(ы) II, 269

меланхолический II, 271

сангвинический II, 270

флегматический II, 271

холерический II, 271

* пищеварительнO2о тракта экскретор­ная II, 88
* психическая II, 289

основы нейрофизиолO2ические II,

287

* психонервная И, 290
* рассудочная см. *Деятельность эк-страполяционная*
* сердечная, проявления звуковые I, 347

механические I, 347

— сердца I, 326

регуляция I, 349

гетерометрическая I, 350

гомеометрическая I, 350

гуморальная I, 361

рефлекторная I, 359

условнорефлекторная I, 361

— экстраполяционная II, 291  
Диастола I, 340

Диастола желудочков I, **340,** 343

— предсердий I, 340  
Дивергенция I, 120  
Диета II, 123  
Дизартрия I, 163  
ДинамокардиO2рафия I, **348**

Диски Меркеля см. *Мениски осяза­тельные* Дисметрия I, 162 Диспноэ I, 438 Дистония I, 162 Диурез II, 178

Диссимиляция см. *Катаболизм* Диффузия облегченная II, 16 Донор универсальный I, 310 Дофамин I, 269 Дуга рефлекса автономнO2о I, 206

— рефлекторная I, 111

моносинаптическая I, 111, 144

полисинаптическая I, 111, 144

сегментарная I, 144

соматическая I, 207

Дыхание I, 25, 401; II, 315

* внешнее I, 401 регуляция I, 422
* механика I, 412
* при высоком давлении I, 437

нагрузке физической I, 435

подъеме на высоту I, 436

* работа I, 413
* регуляция рефлекторная I, 430
* тканевое I, 401
* чистым 02 I, 437

Единица двигательная см. *Единица ней-ромоторная*

— колониеобразующая гранулоцитарно-  
моноцитарная I, 297

* нейромоторная I, 73 Емкость (и) вдоха I, 407
* крови кислородная I, 419
* легких жизненная I, 407 общая I, 407
* легочные I, 407
* остаточная функциональная I, **407**

Жевание И, 23, 37

— рефлекс I, 149

Железа (ы) внутренней секреции I, **249** методы исследования I, 249

* дуоденальные И, 67
* кишечные II, 68
* либеркюновы II, 68

— молочные, нейрO2уморальный конт­  
роль функции II, 198

рост и развитие II, 198

* околощитовидные I, 255
* пищеварительные, секреция II, 12
* поджелудочная I, 260; II, 57

— половые I, 262  
 женские I, 263

351

Железа (ы) половые мужские I, 266

* слюнные II, 38
* щитовидная I, 253

— эндокринные см. *Железы внутренней  
секреции*

Желудок И, 90

— деятельность периодическая I, 34

— функция моторная II, 52

секреторная II, 43

Желудочек Павлова изолированный II,

20, 47 Желчевыделение II, 64, 66 Желчеотделение II, 64 Желчь II, 63

* печеночная II, 64
* пузырная II, 64
* состав и образование II, 64
* участие в пищеварении II, 63 Жидкость интерстициальная см. *Жид­кость тканевая*
* межклеточная см. *Жидкость тка­невая*
* тканевая I, 276, 326; II, 104
* цереброспинальная I, 129 Жир(ы) II, 98
* запасной И, 99
* протоплазматический II, 99

Закаливание организма II, 139 Закон изолированнO2о проведения воз­буждения I, 65

* полярнO2о действия тока I, 50
* сердца I, 350
* Франка—Стерлинга см. *Закон сердца* Запись электрическая величин неэлек­трических I, 12

Звук, анализ интенсивности II, 237  
 частоты И, 236

* громкость И, 237
* тональность II, 236
* частота см. *Звук, тональность* Зоны рефлексO2енные сосудистые I, 359 Зрение бинокулярное II, 230
* инерция II, 226
* острота II, 228
* периферическое II, 229
* поле II, 229
* цветовое II, 227
* центральное II, 229

ИзжO2а II, 43 Изоосмия II, 154 ИзO2емагтлютинация I, 309 Изотермия II, 130

* регуляция II, 136 Иммунитет I, 298, 300
* гуморальный I, 301, 304
* клеточный I, 301, 307
* регуляция I, 306

ИммунO2лобулины класса А I, **304**

D I, 306

G I, 304

Е I, 306

Ml, 306

Импульс см. *Потенциал действия* Импульсация тоническая I, 378 Индекс сердечный I, 344 Индукция II, 268

* отрицательная II, 269
* положительная И, 269 последовательная II, 269
* последовательная I, 186 Инерция зрения И, 226 Инкреция см. *Секреция внутренняя* Инспирация I, 401

Инстинкты см. *Рефлексы безусловные сложнейшие*

Инсулин I, 243, 260, 264; И, 103, 170

Инсулиназа I, 251

Интерлейкины I, 291, 302

Интернейроны см. *Нейроны вставочные*

Интерфероны I, 304

Интеграция I, 120

Интеллект II, 287

Интерорецепторы см. *Интероцепторы*

Интероцепторы I, 157; II, 203, 258

Инсулин II, 149, 151, 155

Информация обонятельная, кодирова­ние И, 255

— соматосенсорная, передача и перера­  
ботка II, 250

Ионорецепторы I, 209 Иррадиация возбуждения II, 268 Испарение II, 133

Исследование (я) обмена валовO2о II, 115

— процессов гидролиза и всасывания  
питательных веществ II, 25

секреции II, 21

* физиолO2ические, методы I, 9
* функций пищеварительных у чело­века II, 21
* явлений биоэлектрических I, 10

Калий II, 105

— выделение И, 170

* секреция И, 170 Калликреин И, 90 Калориметрия непрямая II, ПО
* прямая И, 110 Кальций II, 105

Кальцит, концентрация в крови II, 171 Кальцитонин I, 255, 264; 11, 171 Каналы ионные, строение и функции I,

30 Капилляры I, 364, 367, 373

— магистральные I, 373  
Карбоангидраза II, 172  
КарбO2емO2лобин I, 287  
КарбоксигемO2лобин I, 287

352

Кастрация I, 252

Катаболизм II, 94

Катехоламины I, 259, 269, 361

КинетокардиO2рафия I, 348

КининO2ен высокомолекулярный см.

*Фактор Фитцджеральда* Кислота (ы) аскорбиновая I, 289

* желчные II, 64
* мочевая II, 178 КимO2раммы I, 9

Клетка (и) антигенпрезентирующие I, 301

* аргентаффинные II, 68
* бокаловидные Ц 68
* возбудимые, методы исследования I, 34
* плазматические II, 93

— фоторецепторная, строение II, 215  
Клиренс II, 143, 150, 151

— инулиновый см. *Коэффициент очи­  
щения от инулина*

Кодирование I, 133

— временное I, 133

* информации II, 206 Колбы Краузе II, 258 Конвекция II, 131 Конвергенция I, 120, 122 Константы жесткие I, 103
* пластичные I, 103 Контраст яркостной II, 226 Концентрирование мочи II, 163 Координация I, 120
* движений I, 193

Кора большO2о мозга I, 177, 241

организация морфофункцио-

нальная I, 177  
 электрические проявления ак­  
тивности I, 187

— новая I, 236  
Кортиколиберин I, 243  
Кортикотропин см. *Гормон адренокор-*

*тикотропный* Кортикостероиды I, 266 Коэффициент дыхательный I, 417; II,

113

* очищения от инулина И, 151
* умственнO2о развития II, 300
* утилизации кислорода I, 420
* физической активности II, 119 Креатинин II, 149, 152, 173, 178 Кретинизм I, 254

Крипты кишечные II, 68 Кровообращение I, 326

* венечное I, 392
* капиллярное I, 25
* круг большой I, 326 малый I, 326
* легочное I, 394
* механизмы регуляции **местные I, 386**
* мозговое I, 391
* регионарное I, 390

Кровообращение, система I, 326 Кровоток почечный, определение вели­чины И, 161 Кровь II, 315

* время кругооборота I, 377
* вязкость I, 280
* давление онкотическое I, 281 осмотическое I, 281
* движение в венах I, 375

капиллярах I, 373

по сосудам I, 367

* плотность относительная I, 280
* процесс свертывания I, 315
* резерв щелочной I, 283
* свойства физико-химические I, 280
* температура I, 282
* устойчивость суспензионная I, 284
* форменные элементы I, 285
* функции (я) дыхательная I, 278 защитные I, 278

транспортная I, 277

экскреторная I, 278

— цвет I, 280

Круг кортико-лимбико-таламо-корти-кальный I, 167

— Пейпеса I, 167

Лактация II, 182, 197 ЛейкO2рамма см. *Формула лейкоцитар­ная* Лейкопения I, 292, 293 Лейкопоэз, регуляция I, 297 Лейкоцитоз (ы) I, 292

* патолO2ические I, 292
* физиолO2ические I, 292

миO2енный I, 292

пищевой I, 292

при беременности I, 293

эмоциональный I, 292

Лейкоциты I, 292

* зернистые см. *Гранулоциты*
* незернистые см. *Агранулоциты* Либерины I, 171, 243, 264 Либидо II, 182

Лизоцим И, 39, 89

Ликвор см. *Жидкость цереброспиналь­ная* Лимфа I, 205, 397

* движение I, 398
* образование I, 397
* состав I, 397 Лимфангионы I, 396 Лимфообращение I, 326, 396 Лимфоциты I, 295 Липаза II, 59, 69

Липиды II, 98, 123

* обмен И, 98
* нейронов I, 55

МастикациO2рафия II, 23, 37 Медуллин I, 389

**353**

Мембрана (ы) альвеолярно-капиллярная

I, 415

* базальная II, 148
* клеточные, строение и функции I, 28
* фильтрующая II, 148
* щелевые II, 149 МембранолO2ия I, H Мениски осязательные II, 244 Мерцание сердца I, 338 МетгемO2лобин I, 287

Методы изучения рефлексов условных

II, 263

возбудимых клеток I, 34

— исследований физиолO2ических I, 9

химические в физиолO2ии I, 12

энергообмена II, 110

* эксперимента острO2о I, 13 хроническO2о I, 13
* электромиO2рафические I, 87
* эргометрические I, 87

Механизм (ы) возбуждения рецепторов кожных II, 244

— регуляторные внесердечные I, 353  
 внутрисердечные I, 350

— рецепторные организма матери II,  
190

плода II, 191

* рецепции слуховой II, 233
* свертывания крови I, 317

— сокращения мышечнO2о I, 76  
Механика дыхания I, 412  
Механорецепторы I, 58, 134, 135, 208,

229, 360, 382; II, 203, 258

* быстроадаптирующиеся I, 208
* медленноадаптирующиеся I, 208 МикрO2лия I, 61

Микрофлора пищеварительнO2о тракта И, 82

Микроциркуляция I, 373, 374

Микроэлементы II, 105

Миндалины II, 92

Минералокортикоиды I, 267

Миозин I, 74

Миорелаксанты II, 139

Миофибрилла I, 74

Миоциты сердечные проводящие I, 327

Митохондрии I, 74

Мицеллы II, 78

Моделирование I, 112

Мозг продолговатый I, 147

особенности организации нейрон­  
ной I, 136

функциональной I, 147

симптомы повреждения I, 150

функции проводниковые I, 148

рефлекторные I, 149

сенсорные I, 148

* промежуточный^, 157
* спинной I, 134

организация морфофункциональ-

ная I, 134

Мозг продолговатый, пути **проводящие** I, 139 **140**

рO2а боковые I, 136

задние I, 136

передние I, 136

функции рефлекторные I, 144

— средний I, 152

— организация морфофункциональ-

ная I, 152

функция (и) двигательная I, 152

проводниковая I, 152

рефлекторные I, 153

сенсорная I, 152

Мозжечок I, 159, 236, 240

* влияние на вегетативные функции I, 164
* контроль двигательной активности I, 162
* особенности морфофункциональной организации и связи I, 159

Молозиво И, 200 Молоко зрелое II, 200

* молозивное II, 200
* переходное II, 200
* секреция и отделение II, 198

— состав II, 199  
Моноциты I, 295

Мотивация доминирующая I, 105

* половая И, 184 Мотонейроны I, 136, 138
* а I, 138, 146
* 7 I, 138, 146, 176
* диафрагмальные I, 426 Мост I, 151
* функция проводящая I, 151 Моча, количество II, 178
* состав II, 178
* свойства II, 178
* концентрирование II, 163
* осмотическое разведение II, **163** Мочевина II, 178 Мочеиспускание И, 179 Мочеобразование II, 147 Муромидаза см. *Лизоцим* М-холинорецепторы I, 223 Мысль II, 299

Мышление II, 298

Мышцы вспомO2ательные I, **402**

— гладкие I, 89

висцеральные I, 89

иннервация I, 90

классификация I, 89

мультиунитарные I, 89

строение I, 90

функции и свойства I, 91

* инспираторные I, 406
* мощность I, 84
* работа I, 84

динамическая I, 84

статическая I, 84

354

**Мышцы скелетные I, 72**

**функции и свойства I, 73**

**— экспираторные I, 402**

**Надпочечники I, 256 Насос мышечный I, 376 Насыщение II, 5**

* **вторичное II, 5**
* **истинное см. *Насыщение вторичное***
* **первичное II, 5**
* **сенсорное см. *Насыщение первичное***
* **теории II, 6 Натрий II, 104**
* **реабсорбция II, 170 Натриорецепторы II, 169 Натяжение поверхностное I, 412 НейрO2ипофиз I, 171, 246 НейрO2лия I, 61 Нейрокибернетика I, 130 Нейромедиаторы I, 52, 242 Нейрон (ы) I, 51**
* **афферентные I, 58, 59**
* **бимодальные I, 56**
* **биполярные I, 55**
* **бисенсорные I, 56**
* **веретенообразные I, 178**
* **взаимодействие дистантное I, 66 контактное I, 66, 67**

**смежное I, 66**

**— вставочные I, 58, 59, 136, 138  
 возбуждающие I, 60**

**тормозные I, 60**

* **двигательные см. *Мотонейроны***
* **инспираторные I, 423**
* **истинно униполярные I, 54**
* **классификация I, 56**
* **мономодальные I, 56**
* **моносенсорные I, 56**
* **мультиполярные I, 54**
* **обмен веществ I, 55**
* **пирамидные I, 178**
* **полимодальные I, 56**
* **полисенсорные I, 56**
* **преганглионарный автономный I, 211**
* **проприобульбарные I, 424**
* **псевдоуниполярные I, 54**
* **сетчатки II, 220**
* **«специфические» I, 155**
* **«стартовые» I, 156**
* **строение I, 52**
* **типы I, 54**
* **фоновоактивные см. *Нейроны фоно­вые***
* **фоновые I, 56**
* **характер взаимодействия I, 66**
* **экспираторные I, 423**
* **эффекторные I, 212**

**— эфферентные I, 58, 60  
Нейротензин II, 89**

**Нейротрансмиттеры см. *Нейромедиа­торы***

**Нейтрофилы I, 294 \***

**Нексус (ы) I, 330, 351 Нефрон(ы) II, 144**

* **интракортикальные II, 145**
* **кровоснабжение II, 144**
* **строение II, 144, 145**
* **суперфициальные II, 145**
* **типы И, 145**
* **юкстамедуллярные II, 145 Новорожденный, основные перестройки**

**в организме II, 196 Норадреналин I, 221, 225, 269, 361, 384;**

**II, 100 Нормоцит I, 289 Н-холинорецепторы I, 223 Ноцицепторы I, 209**

**Области ассоциативные I, 184**

* **моторные I, 183**
* **сенсорные I, 183 Обмен белков II, 95**
* **регуляция II, 98**
* веществ I, 254; II, 94 в нейроне I, 55
* валовой, исследование II, 115
* липидов II, 98 регуляция II, 100
* минеральных солей и воды И, 104
* основной II, 117
* углеводов II, 102 регуляция II, 103
* фосфатидов и стеринов И, 101
* энергии при физическом труде II, 119 регуляция II, 121

**в нейроне I, 56**

**Образ (ы) «нейронный» II, 290**

* **опознание II, 207**
* **последовательные II, 226 цветовые II, 228**
* **«психический» II, 290**
* **психонервный II, 290**
* **субъективный II, 289 Образование пробки тромбоцитарной I,**

**314 Объем (ы) дыхания минутный I, 411**

* **дыхательный I, 407**
* **крови минутный I, 344**

**изменение при работе I, 347**

**систолический I, 344**

**циркулирующей, регуляция I, 387**

* легочные I, 406
* остаточный I, 407
* резервный I, 344

вдоха I, 407

выдоха I, 407

O2рада I, 172, 175 ОксигемO2лобин I, 287, 418 Окситоцин I, 253 Олигодендроциты I, 61 Опознание образов II, 207

355

**Определение величины канальцевой се­креции II, 161**

**почечнO2о плазмо- и кровотока II,**

**161**

**реабсорбции в канальцах почки И,**

**158**

Опыты острые I, 13

Организм и внешняя среда I, 17

Органы дыхания II, 327

Осморегуляция II, 142

* роль почек II, 168 Осморецепторы I, 208, 229; II, 258
* периферические II, 168
* центральные II, 168 Острота зрения И, 228

Отведения однополюсные см. *Отведения униполярные*

* стандартные от конечностей I, 334
* униполярные I, 335

усиленные по Гольдбергу I, 334

Ответ иммунный I, 301  
 эффекторы I, 301

— локальный I, 44

Отношения плодоматеринские II, 189,

190 Оценка величины объекта II, 230

* расстояния II, 229 Ощущения II, 287, 288
* висцеральные II, 259
* слуховые II, 237

Память I, 106; II, 171

* иконическая см. *Память мгновенная*
* кратковременная II, 273
* лO2ическая II, 272
* мгновенная II, 272
* механизмы физиолO2ические II, 271
* образная II, 272

— семантическая см. *Память лO2ичес­  
кая*

— словесно-лO2ическая см. *Память лO2ическая*

— эмоциональная II, 272  
Паратгормон I, 254; II, 171  
Паратирин см. *Паратгормон*Паротин II, 90

Пауза компенсаторная I, 337

Пейсмекеры биолO2ических ритмов мле­копитающих II, 322

ПепсинO2ены II, 45

Пепсины II, 45

Пептиды регуляторные II, 89

тракта пищеварительнO2о см. *Гор­  
моны интестинальные*

Передача нервно-мышечная I, 90

Перехваты Ронвье см. *Перехваты узло­вые*

— узловые I, 64  
Период изгнания I, 342

— наполнения желудочков кровью I,  
342

Период напряжения I, 341

* пресистолический I, 342 "
* протодиастолический I, 342
* расслабления изометрическO2о I, 34 Персорбция II, 16

Перфорины I, 303 Петля обратной связи I, 112 Печень функции II, 86 Пигменты II, 178

* желчные II, 64
* зрительные II, 216 Пиноцитоз II, 16

Питание II, 122 -

* адекватное II, 125
* естественное II, 122
* искусственное II, 122
* нормы II, 127
* сбалансированное II, 124
* теоретические основы II, 123 Пищеварение II, 4, 8
* аутолитическое II, 10
* в желудке II, 43

в полости рта II, 36

в тонкой кишке II, 56

* **внеклеточное II, 10**
* **внутриклеточное II, 10**
* **дистантное II, 10**
* **значение II, 8**
* контактное см. *Пищеварение при стеночное*
* мембранное см. *Пищеварение при стеночное*
* полостное II, 70 регуляция II, 72
* пристеночное II, 10, 71
* принцип организации конвейерны II, 11
* симбионтное II, 9

— собственное II, 8  
Плазма крови I, 278

состав I, 278

Плазмин I, 322

Плазмоток почечный, определение ве

личины II, 161 Пластичность I, 120 ПлетизмO2рафия I, 372

— окклюзионная I, 372  
Пневмоторакс I, 405

Поведение активное приспособительно I, 133

* пищевое II, 4
* половое II, 182, 183 Подоциты II, 149 Пойкилотермные II, 130 Показатель цветовой I, 287 Поле зрения II, 229
* рецептивное I, 111; II, 208 ПоликардиO2рафия I, 343 Полифагия II, 7

Помпа венозная I, 339 ПорO2 раздражения I, 50

**Потенциал генераторный I, 58**

* **действия I, 37, 43, 327**
* **кохлеарный микрофонный II, 234**
* **покоя I, 37, 38**

**мембранный см. *Потенциал покоя***

**— постсинаптический I, 68**

**возбуждающий I, 68, 213**

**тормозный I, 68**

* **равновесный I, 40**
* **рецепторный I, 58**
* **слезовой положительный I, 46**
* **суммационный II, 235 Потоотделение II, 132**
* **эффективное II, 133 Почка (и) И, 141, 142**
* **кровоснабжение II, 146**
* **функции II, 142**

**методы изучения II, 143**

* **последствия удаления II, 180**
* **искусственная II, 180**
* **регуляция деятельности II, 177**
* **функция инкреторная II, 174**

**метаболическая II, 174**

**экскреторная И, 173**

**кислотовыделительная II, 172**

**— роль в регуляции кислотно-основнO2о  
состояния II, 171**

**ионнO2о состава крови II,**

**170**

**волюморегуляции II, 168**

**осморегуляции II, 168**

* **синтез веществ II, 162**
* **функции гомеостатические Н, 168 Правило изодинамии II, 122**
* **поверхности II, 118 Предшественник тромбопластина плаз­менный I, 316**

**Трекалликреин см. *Фактор Флетчера* Препарат сердечно-легочный I, 346 Пресбиопия см. *Дальнозоркость стар­ческая* Прессорецепторы см. *Барорецепторы* Принцип (ы) взаимодействия функцио­нальных систем I, 108**

**— изоморфизма функциональных сис­  
тем I, 106**

**Проводимость I, 326**

**ПрO2естерон I, 263**

**ПрO2ормоны I, 264**

**Продукты азотистO2о обмена конечные II, 178**

**Проконвертин I, 315**

**Пролактин I, 252**

**Пролактолиберин I, 243**

**Пролактостатин I, 243**

**Проприорецепторы I, 157; II, 203**

**Проприорецепция см. *Рецепция мышеч­ная и суставная***

**Простагландины I, 226, 385; II, 174**

**Пространство мертвое альвеолярное I, 408**

**Пространство мертвое анатомическое I,**

**408**

**физиолO2ическое I, 409**

**функциональное см. *Пространство***

***мертвое физиолO2ическое* Протанопия II, 228 Протромбин I, 315 Протромбиназа, образование I, 317 Процесс (ы) свертывания крови I, 315**

**— физиолO2ические, регистрация гра­  
фическая I, 9**

**ПсихофизиолO2ия, основы II, 287 Психика II, 289 Птиализм см. *Гиперсаливация* Пульс артериальный I, 349, 370**

**— венный I. 376**

**Пути (ь) афферентный висцеральный**

**см. *Путь афферентный особый* особый I, 207**

* **вестибулоспинальный см. *Путь пред-дверно-спинномозговой***
* **корково-спинномозговой передний I, 140**

**латеральный I, 140**

* **красноядерно-спинномозговой I, 140, 142**
* **лемнисковый II, 250**
* **пирамидный I, 142**
* **покрышечно-спинномозговой I, 140**
* **преддверно-спинномозговой I, 140, 142**

**— проводящие I, 140**

**ассоциативные I, 140**

**восходящие I, 140**

**нисходящие I, 140**

**— — проприоспинальиые см. *Пути про­  
водящие ассоциативные***

**спиноцеребралькые I, 143**

* **проприоцептивный I, 143**
* **ретикулоспинальный см. *Путь рети-кулярно-спинномозговой***
* **ретикулярно-спинномозговой I, 140, 142**
* **руброспинальный см. *Путь красно­ядерно-спинномозговой***

**— спинно-мозжечковый (е) I, 143  
 латеральный I, 140**

**передний I, 140**

* **спинно-таламический I, 140, 143; II, 252**
* **тектоспинальный см. *Путь покры­шечно-спинномозговой***

**Пучок Будаха см. *Пучок клиновидный***

**Гиса см. *Пучок предсердно-же-***

***лудочковый***

* **Голля см. *Пучок тонкий***
* **предсердно-желудочковый I, 327**
* **Говерса I, 140**
* **тонкий I, 140**
* **клиновидный I, 140**
* **Флексига I, 140**
* **работа дыхания I, 413**

ор

Разведение мочи осмотическое II, 163 Развитие половое II, 182 Раздражимость I, 27 Растворы гипертонические I, 279

* гипотонические I, 279
* изотонические I, 279
* физиолO2ические см. *Растворы изо­тонические*

Растяжимость легких I, 412 Рацион II, 123 Рвота II, 56

Реабсорбция ионов, клеточный меха­низм II, 156

— канальцевая II, 152  
 механизмы II, 155

определение величины II, 158

* натрия II, 152
* хлора II, 152 Реактивы острой фазы I, 302 Реакция (и) адаптационная (ые) «дол­говременная» I, 20

неспецифические см. *Реакции*

*адаптационные общие*

общие I, 18

специфические см. *Реакции адап­  
тационные частные*

«срочная» I, 20

частные I, 18

Регуляция гормональная, принципы I, 242

функций физиолO2ических I, 242

* деятельности почек II, 177
* желчеобразования II, 65
* иммунитета I, 306
* моторики желудка II, 54
* моторики тонкой кишки II, 73
* обмена белков II, 98
* секреции желудочной II, 47 Резерв гранулоцитарный костномозго­вой I, 297

сосудистый I, 297

— крови щелочной I, 283  
Резистанс легочный I, 413  
Резистентность организма неспецифи­  
ческая I, 298

Резус-фактор, I, 312 Ренин I, 257, 388; II, 174 Реобаза см. *ПорO2 раздражения* РеO2рафия интегральная I, 344 Реполяризация мембраны I, 328 Репродукция II, 182 Ретикулоцит I, 289 Ретракция I, 314 Рефлекс (ы) I, 100

* автономные I, 146, 149, 230
* Ашнера I, 360
* безусловные I, 112
* безусловные интегративные I, 114
* безусловные координационные I, 113
* безусловные сложнейшие I, 114
* безусловные элементарные I, 113

Рефлекс (ы) вазомоторные I, 146

* вегетативные см. *Рефлексы автоном­ные*
* висцеро-висцеральный I, 230
* висцеродермальный I, 232
* висцеромоторные I, 146
* висцеросенсорный I, 231
* висцеросоматический I, 231
* Геринга—Брейера I, 431
* глотания I, 149; II, 41
* дерматовисцеральный I, 232
* защитные I, 149
* интероцептивные I, 113
* зрачковый II, 213
* классификация I, 112
* местные I, 101
* миотатические I, 144
* молокоотделения II, 199
* оборонительные I, 113
* периферические внутрисердечные I, 351
* пищевые I, 113, 149
* поддержания позы I, 149
* подачи молока И, 199
* половые I, 113
* проприоцептивные I, ИЗ
* системы нервной автономной I, 146
* соматовисцеральный I, 232
* сосания I, 149

— сосудистые I, 381

собственные I, 381

сопряженные I, 383

* с рецепторов кожи I, 146
* статические I, 149
* статокинетические I, 149
* условный (е) I, 15; И, 260
* элементарные I, 115 виды II, 265

интероцептивные I, 113; II, 266

искусственные II, 265

методы изучения II, 263

механизм образования II, 260

порядка вторO2о II, 266

— первO2о II, 266

проприоцептивные I, 113; II, 266

простой II, 266

следовые II, 266

стереотипный II, 266

торможение II, 267

безусловные И, 267

внешнее И, 267

внутреннее II, 267

дифференцировочное И, **268** ,

запредельное II, 267

угасательное II, 268

условное I, 263

экстероцептивное I, 113; II, 265

* центральные I, 101
* экстраполяционные II, 291 Рефрактерность абсолютная I, 46, 332
* относительная I. 46, 332

Рецепторы I, 58

* гистаминовые I, 226
* боли II, 203
* **вкусовые II, 203, 256**
* **вторично-чувствующие II, 204**
* **дистантные II, 203**
* **зрительные II, 203**
* **ирритативные I, 434**
* **классификация II, 203**
* **кожные II, 243 адаптация II, 244**

**механизмы возбуждения II, 244**

* **контактные II, 203**
* **ноцицептивные см. *Рецепторы боли***
* **первично-чувствующие II, 204**
* **обонятельные II, 203, 252**
* **осязательные II, 203**
* **слуховые И, 203**
* **суставные И, 250**
* **сухожильные Гольджи II, 250**
* **тонические I, 59**
* **физические I, 59 Рецепция болевая II, 246**
* **кожная II, 243**
* **мышечная и суставная II, 248**
* **слуховая, механизмы II, 233**
* **температурная II, 245 Реципиент универсальный I, 310 Ригидность децеребрационная I, 152 Рилизинг-факторы I, 171, 243 Ритм(ы) биолO2ический (е) II, 325**

**инфрадианные II, 326**

**у человека II, 331**

**классификация II, 326**

**ультрадианные II, 326**

**у человека II, 330**

**циркадианные II, 326**

**у человека II, 326**

**циркадные см. *Ритмы биолO2ичес­  
кие циркадианные***

**Роды И, 194**

**Роль толстой кишки в пищеварении II, 79**

**Саккады II, 230 Саркомер I, 74 Саморегуляция I, 102**

**— функций физиолO2ических I, 102  
Связи (ь) обратная I, 103**

**отрицательная I, 103, 132**

**положительная I, 103, 132**

**— прямая I, 103**

Сдвиги вегетативные во время сна II,

282 Сегментация ритмическая II, 72 Секрет I, 94

— железы поджелудочной II, 90  
Секретин I, 264; II, 60, 66, 89  
Секреция I, 94; II, 12, 143, 148

* апокриновая I, 96
* **внешняя I, 94**

**Секреция внутренняя I, 95**

* **голокриновая I, 96**
* **желез (ы) пищеварительных, фазы II, 28**

**поджелудочной И, 57**

* **регуляция II, 59**
* **фазы II, 60**
* **желудочная, регуляция II, 47 фазы II, 49**
* **канальцевая II, 159**

**определение величины II, 161**

* **кишечная II, 67**
* **мнO2офункциональность I, 95**
* **мерокриновая I, 96**
* **соляной кислоты, стимуляция II, 47**

**торможение II, 48**

**Селезенка, функция резервуарная I, 393 Сердце I, 326**

* **деятельность I, 326**
* **мерцание I, 338**
* **проведение возбуждения I, 326**
* **наполнение кровью I, 339**
* **тоны I, 349**
* **трепетание I, 348**
* **фибрилляция см. *Сердце, трепетание***
* **функция нагнетательная I, 348 эндокринная I, 362**
* **явления электрические I, 326 Серотонин I, 225, 362, 384 Сети капиллярные I, 373 Сетчатка, нейроны II, 220**
* **структура и функции II, 214 Сеть саркоплазматическая I, 74 Сиалорея см. *Гиперсаливация* Сигналы, детектирование II, 205**
* **обнаружение II, 203**
* **различение II, 205**
* **передача и преобразование II, 205 Симпатикотония I, 219**

**Синапсы I, 66**

* **классификация I, 66**
* **межнейронный I, 69**
* **нервно-мышечные I, 69**
* **химические I, 67**
* **электрические I, 67 Синтез веществ в почках II, 162 Система (ы) AB0 I, 308**
* **буферная гемO2лобина I, 282 карбонатная I, 283**

**фосфатная I, 283**

**— вестибулярная II, 239**

**строение и функции рецепторов**

**II, 239**

**функции II, 242**

**явления электрические И, 241**

**— висцеральная II, 258**

**проводящие пути и центры II,**

**258**

* висцероцептивная I, 136
* вкусовая I, 183; II, 256

Система (ы) вкусовая потенциалы элек­трические II, 257

* гемостаза I, 313
* зрительная I, 183; II, 210

активность центров электрическая

II, 221  
 нервные пути и связи II, 220

* иммунная тракта пищеварительнO2о И, 92
* комплемента I, 300
* крови I, 276; II, 327
* кровообращения I, 326
* лимбическая I, 165, 236, 240
* организация морфофункциональная I, 166
* лимфатическая, строение I, 396 функции I, 400
* мать—плод II, 192
* нервная автономная I, 206 влияние на функции тканей и

органов I, 226

особенности конструкции I, 217

передача возбуждения синап-

тическая I, 220

структура функциональная I,

206

— часть метасимпатическая I, 216

парасимпатическая I, 215

симпатическая I, 215

функция адаптационно-  
трофическая I, 233

вегетативная см. *Система нервная*

*автономная* центральная, механизмы деятель­  
ности I, 109  
 центральная, физиолO2ия I, 134

— обонятельная I, 183; II, 252

проекции центральные II, 255

рецепторы II, 252

* поворотно-противоточная множитель­ная II, 163
* резус (Rh—hr) I, 315
* ренин-ангиотензин-альдостероновая I, 261
* рецептирующая кожная II, 183

— сенсорная (ые) I, 136, 183; II, 201  
 адаптация II, 208

взаимодействие II, 209

висцеральная II, 258

интероцептивная см. *Система сен­  
сорная висцеральная*

методы исследования II, 201

общие принципы строения II, 202

физиолO2ия общая II, 201

— частная II, 210

функции основные II, 203

* сердечно-сосудистая II, 314, 327
* сердца проводящая, функции I, 330
* сигнальная вторая II, 289, 301 первая И, 301

Система(ы) слуховая I, 183; И, 231

активность электрическая путей и

центров II, 235

* соматосенсорная И, 243
* сосудистая I, 363
* управляющая I, 99
* функциональные I, 104

аппараты управления I, 106

принципы взаимодействия I, 107

* эндокринная диффузная И, 30 Систола I, 340
* желудочков I, 341 Скорлупа I, 172, 173 Скорость кровотока в венах I. 368 объемная I, 371
* оседания эритроцитов I, 284 Слепота цветовая II, 228 Слизь II, 69

Слитие мельканий II, 226 Слух бинауральный II, 239 Слюна II, 89

* состав и свойства II, 38 Слюноотделение И, 21, 38
* регуляция II, 39 Сновидения II, 283
* значение физиолO2ическое II, 284 Сознание II, 296

Созревание половое II, 183 Сок желудочный, образование, состав и свойства II, 43

— кишечный II, 67

свойства и состав II, 68

— поджелудочной железы, образование,  
состав и свойства II, 57

— толстой кишки II, 79  
Сократимость I, 326

Сокращение (я) антиперистальтические II, 73

* маятникообразные II, 72
* мышечное, механизм I, 76 режим I, 79

ауксотонический I, 80

изометрический I, 80

изотонический I, 80

энергетика I, 85

— тонические II, 73  
Соматолиберин I, 243  
Соматолидины I, 251  
Соматостатин I, 247; II, 66, 89  
Соматотропин см. *Гормон соматотроп-*

*ный* Сон II, 280

* «быстрый» I, 152; II, 282, 283
* «дельта» И, 282, 283
* «медленный» II, 282
* «парадоксальный» II, 282
* теории механизмов II, 280 Сопротивление дыхательных путей I,

413 Сосуды I, 326

**Сосуды влияния гуморальные I, 383**

* **иннервация I, 378**
* **классификация I, 363**
* **обменные см. *Капилляры***
* **резистивные см. *Сосуды сопротив­ления***

**— сопротивления I, 364  
Спазм сосудов вторичный I, 314  
 первичный I, 314**

**Спайк см. *Потенциал действия* Способность сократительная I, 79 Статины I, 172, 243, 264 Ствол мозга I, 147 Стресс I, 19**

**Строение улитки II, 232 Стюарт Прауэр-фактор I, 316 Субстанция Р I, 225 Супернормальность I, 46 Суперпозиция I, 83 Сурфактант I, 412 СфигмO2рамма I, 370 Сфигмоманометр Рива-Роччи I, 369**

**Таламус I, 157**

**— организация морфофункциональная  
I, 157**

**— ядра ассоциативные I, 158**

**неспецифические I, 159**

**специфические I, 158**

**Тахикардия I, 337**

**Тело миндалевидное I, 169**

**повреждение I, 170**

**раздражение ядер I, 169**

**Тельца Мейсснера II, 244**

* **осязательные II, 244**
* **пластинчатые И, 258**

**— Фатера—Пачини см. *Тельца пла­  
стинчатые***

**Теории (я) гипноза II, 285**

* **кожной чувствительности II, 244**
* **механизмов сна II, 280**
* **«размытых» множеств и «размытых» алгоритмов И, 308**
* **психоанализа II, 286**
* **скольжения нитей I, 75**
* **сна частичнO2о II, 285**
* **цветоощущения II, 227 Тело нейрона I, 52 Теплоизлучение II, 133 Теплообразование II, 130**
* **при мышечном сокращении I, 85 Теплоотдача II, 133 Теплопроведение II, 133 Теплота активации I, 85**
* **расслабления I, 86**
* **укорочения I, 85**

**ТермO2енез несократительный II, 132**

* **сократительный II, 132 Терморегуляция II, 130, 131**
* **физическая II, 131, 133**
* **химическая II, 131**

**Терморецепторы I, 58, 209, 229; II, 230**

* **тепловые I, 209**
* **холодовые I, 209 Тестостерон I, 262 Тетанус I, 82**
* **гладкий I, 82**
* **зубчатый I, 83**

**Тиреокальцитонин см. *Кальцитонин* Тиреотропин см. *Гормон тиреотропный* Тироксин I, 254; II, 98, 100, 104 Тиролиберин I, 243**

**Ткани (ь) возбудимые, лабильность I, 47  
 физиолO2ия I, 27**

* **железистая физиолO2ия I, 94**
* **мышечная, физиолO2ия I, 71 Ток порO2овый I, 44**

**Толчок верхушечный I, 347 Тонус I, 121**

* **автономный I, 221**
* **базальный I, 382**
* **вегетативный см. *Тонус автономный***
* **мышечный во время сна II, 282**
* **сосудистый, регуляция рефлектор­ная I, 380**

**Торможение I, 115**

* **возвратное I, 116**
* **в системе нервной центральной I, 115**
* **латеральное I, 186**
* **постсинаптическое I, 116**
* **пресинаптическое I, 117**
* **пессимальное I, 117**
* **центральное I, 116**

**Тракт пищеварительный II, 12, 327**

**активность функциональная II, 33**

**деятельность экскреторная И, 88**

**кровоснабжение II, 33**

**функции (я) моторная II, 13**

**непищеварительные II, 87**

**пищеварительные И, 12**

**эндокринная II, 89**

**участие в водно-солевом обмене**

**II, 88 Трансдукторы I, 222 Транспорт активный II, 16, 155**

* **вторично-активный II, 155**
* **газов I, 415**
* **пассивный II, 16, 155**
* **первично-активный II, 155 Трансцитоз II, 16 Трансферрин I, 290 Тремор I, 162 Тренированность II, 318**
* **физиолO2ическое значение II, 318 Трепетание сердца I, 338 Трийодтиронин I, 254; II, 98, 104 Тританопия II, 228 Тромбоксан Аг I, 308 Тромбопения I, 307 Тромбопластин I, 315**

**Тромбопластин неполный см. *Тромбо-пластин частичный***

* **частичный I, 308 Тромбоцитов I, 307 Тромбоцитопоэтины I, 308**
* **действия длительнO2о I, 308**

**короткO2о I, 308**

**Тромбоциты I, 307 Тропины I, 244 Тропомиозин I, 75 Тропонин I, 75**

**Труд умственный и физический, взаимо­связь II, 324**

**физиолO2ическая характеристика**

**И, 319**

**— физический, физиолO2ическая харак­  
теристика II, 322**

**Углеводы II, 123**

**— нейронов I, 55**

**— обмен II, 102  
Удар тепловой II, 140**

**Узел атриовентрикулярный см. *Узел предсердно-желудочковый***

**— предсердно-желудочковый I, 327**

**— синоатриальный см. *Узел синусно-  
предсердный* I, 327**

**Узелки лимфоидные групповые II, 93 Улитка, строение II, 233**

**— эффект микрофонный И, 234**

* **явления электрические II, 233 Управление I, 98**
* **в живых организмах I, 98**
* **механизмы I, 99**
* **организация системная I, 104**
* **по возмущению I, 99, 132, 196**
* **по отклонению см. *Управление по рассO2ласованию***
* **по рассO2ласованию I, 98, 132**
* **принципы I, 98**

**— форма (ы) I, 101**

**аутокринная I, 101**

**гуморальная I, 101**

**паракринная I, 101**

**— формы I, 101**

**— функциями, принципы организации  
I, 98**

**Урокиназа И, 174 Утомление I, 84**

**Ухо внутреннее, структура и функции И, 232**

* **наружное II, 231**
* **среднее II, 231**

**Фагоцитоз I, 298; II, 16**

**— завершенный I, 299**

**— незавершенный I, 299  
Фагоциты альвеолярные I, 441  
Фаза(ы) сокращения асинхроннO2о**

**341  
 изометрическO2о I, 341**

**Фаза(ы) цикла сердечнO2о I, 340 Фактор антигемофильный I, 316**

* **антигепариновый I, 308**
* **Виллебранда I, 314**
* **колониестимулирующий I, 297**
* **некроза опухолей I, 291**
* **свертывание крови клеточные I, 315 плазменные I, 315**
* **тромбоцитарные I, 308**
* **фибринстабилизирующий I, 316**
* **Фитцжеральда I, 316**
* **Флетчера I, 316**
* **Хагемана I, 316 Феномен окклюзии I, 122**

**— потенциации посттенической I, 121;  
И, 274**

**Ферменты, инкреция железами пище­варительными II, 91 Ферритин I, 290 ФибринO2ен I, 315**

**— переход в фибрин I, 318**

* **тромбоцитов I, 308 Фибринолиз I, 321, 322**
* **механизм активации внешний I, 322 внутренний I, 322**
* **неферментативный I, 323**
* **ферментативный I, 323 Фибринопептиды I, 321 Физика биолO2ическая I, 12 ФизиолO2ия I, 7**
* **высшей нервной деятельности I, 17**
* **и кибернетика I, 14**
* **краткая история I, 21**
* **организма целостнO2о I, 14**
* **органов висцеральных II, 25**
* **пищеварения I, 26**
* **ретикулярной формации мозга I, 25**
* **роль в системе медицинскO2о обра­зования I, 7**
* **синапсов I, 66**

**— системы нервной центральной I, 134  
 автономной (вегетативной) I,**

**206**

**— ткани (ей) возбудимых I, 27  
 железистой I, 94**

**мышечной I, 71**

**нервной I, 51**

**Фильтрация клубочковая II, 148**

**изменение скорости II, 150**

**ФлебO2рамма I, 377 Флоуметрия электромагнитная I, 372 ФонокардиO2рафия I, 349 Формация ретикулярная I, 236, 240**

**влияния восходящие I, 157**

**нисходящие I, 157**

**ствола мозга I, 154**

**Форменные элементы крови I, 285 Формула лейкоцитарная I, 293**

**сдвиг влево I, 293**

**вправо I, 293**

**Фосфатидилинозит II, 175 Фотооеиептомл I. 58; II, 203, 215**

Фоторецепция, молекулярная физиолO2ия II, 217 Фракция ультрафильтруемая II, 150

— экскретируемая II, 152

Функции (я) висцеральные, центры ре­гуляции I, 235

* желудка моторная II, 52 секреторная И, 43
* зрительные II, 224
* информационная I, 132
* кишки толстой II, 79 моторная II, 80
* моторная тонкой II, 72
* легких недыхательные I, 439
* печени И, 86

— пищеварительные изучение, методы  
II, 18

регуляция II, 26

— пищеварительнO2о тракта непищева­  
рительные II, 87

— почек инкреторная II, 174

метаболическая II, 174

экскреторная II, 174

* кислотовыделительная II, 172 гомеостатические И, 168
* репродуктивная II, 182
* сердца нагнетательная I, 338
* слуховые II, 236
* физиолO2ическая I, 7 саморегуляция I, 101

Хеморецепторы I, 58, 208, 229, 382; II, 203, 258

* артериальные I, 431
* центральные I, 432 Хиломикроны II, 78 Химия биолO2ическая I, 12
* физиолO2ическая I, 12 Холекинез см. *Желчевыделение* Холерез см. *Желчеотделение* Холестерин II, 101 Холецистокинин I, 264, II, 60 Холинорецептор(ы) I, 221, 223
* мускариновые I, 223
* никотиновые I, 223 Хронаксия I, 50 ХронобиолO2ия II, 325 Хрономедицина И, 325 ХронофизиолO2ия II, 325
* основы II, 325

Цветоощущение, теории II, 227 Центр (ы) глотания II, 41

* голода И, 5
* дыхательный I, 150, 423
* жевания И, 37
* мочеиспускания II, 179
* насыщения И, 5
* нервный (ые) I, 117 свойства I, 117
* пищевой II, 5

Центр (ы) пневмотаксический I, 426

— регуляции функций висцеральных  
235

гипоталамические I, 238

надсегментарные I, 235

сегментарные I, 235

спинальные I, 236

стволовые I, 237

— речи двигательный I, 185; II, 304

зрительный I, 185; II, 304

слуховой I, 185; II, 304

* рвоты II, 56
* сердечно-сосудистый I, 360
* слюноотделения I, 150; II, 40
* сосудодвигательный I, 150, 237, 380 отдел депрессорный I, 380
* спиноцилиарный I, 236
* теплоотдачи II, 137
* терморегуляции II, 137

Цикл бодрствование—сон I, 171, 172

* секреторный I, 96
* сердечный I, 340

фазы I, 340

Цитолизины I, 303

Часы биолO2ические И, 331 Чувствительность болевая I, 183

* зрения абсолютная И, 224
* кожная, теории II, 244
* проприоцептивная I, 135
* световая II, 224
* слуховая II, 237
* температурная I, 183

Шар бледный I, 172, 176

повреждение I, 176

раздражение I, 176

стимуляция I, 176

Шок гнетами новый I, 387

— спинальный I, 147

Эйкозаноиды I, 270

Экзальтация I, 46

Экзосекреция см. *Секреция внешняя*

Экзоцитоз II, 16

Экскрет I, 94

Экспирация I, 401

Экстерорецепторы I, 157; II, 203

Экстрасистола (ы) I, 331, 332, 337

* желудочковая I, 337
* синусовая I, 337 ЭлектрокардиO2рамма I, 332 Электролиты II, 178 ЭлектромиO2раммы I, 89 ЭлектромиO2рафия I, 11, 348 Электротон I, 44 ЭлектроольфактO2рамма И, 254 ЭлектроретинO2рамма II, 221 ЭлектрофизиолO2ия I, 11 ЭлектроэнцефалO2рамма I, 182 Эмоции II, 277

Энграмма II, 272

Эндолимфотерапия I, 400

Эндосекреция см. *Секреция внутренняя*

Эндоцитоз II, 16

Энергообмен, методы исследования II, ПО

Энтерины см. *Гормоны гастроинтести-нальные*

Энтероциты с ацидофильными грану­лами II, 68

Эозинофилы I, 294

Эпителиоциты кишечные с исчерченной каемкой II, 68

Эритрон I, 289

Эритропения I, 289

Эритропоэз, регуляция I, 286

Эритропоэтины I, 290

Эритроцитоз I, 286

Эритроциты I, 285

* гиперхромные I, 287
* гипохромные I, 287
* нормохромные I, 287
* функции (я) I, 288 защитная **I,** 288

Эритроциты, **функция регуляторная I,**

288  
 транспортная I, **288**

ЭстрO2ены I, 263, 268

Эубиоз II, 85

Эффект батмотропный отрицательный

I, 354  
 положительный I, 354

* дромотропный отрицательный I, 354 положительный I, 354
* инотропный отрицательный I, 353

положительный I, 354

Эффекторы иммуннO2о ответа I, 301 ЭхокардиO2рафия I, 348

Ядра (о) базальные I, 172

* вентромедиальное I, 239
* нейроны I, 53
* хвостатое I, 172, 173
* паравентрикулярное I, 239
* супраоптическое I, 239 Яркость света слепящая II, 226 Явления биоэлектрические, **исследова­ния** I, 10

**O2ЛАВЛЕНИЕ**

**Глава 9. ПИЩЕВАРЕНИЕ. Г. Ф. Коротько 4**

1. ФизиолO2ические основы голода и насыщения 4
2. Сущность пищеварения. Конвейерный принцип организа­ции пищеварения 8
3. Пищеварение и его значение 8
4. Типы пищеварения 8
5. Конвейерный принцип организации пищеварения . . 11

9.3. Пищеварительные функции пищеварительнO2о тракта . . 12

1. Секреция пищеварительных желез 12
2. Моторная функция пищеварительнO2о тракта ... 13
3. Всасывание 15
4. Методы изучения пищеварительных функций ... 18
5. Экспериментальные методы 18
6. Исследование пищеварительных функций у человека 21

9.3.5. Регуляция пищеварительных функций 26

1. Системные механизмы управления пищева­рительной деятельностью. Рефлекторные ме­ханизмы 26
2. Роль регуляторных пептидов в деятельности пищеварительнO2о тракта 30
3. Кровоснабжение и функциональная актив­ность пищеварительнO2о тракта 33
4. Периодическая деятельность органов пище­варения 34

9.4. Пищеварение в полости рта и глотание 36

1. Прием пищи 36
2. Жевание 37
3. Слюноотделение 38
4. Глотание 41

9-5. Пищеварение в желудке 43

1. Секреторная функция желудка 43
2. Моторная функция желудка 52
3. Эвакуация содержимO2о желудка в двенадцатиперст­ную кишку 55
4. Рвота 56

9.6. Пищеварение в тонкой кишке 56

1. Секреция поджелудочной железы 57
2. Желчеотделение и желчевыделение 63
3. Кишечная секреция 67
4. Полостное и пристеночное пищеварение в тонкой кишке 70
5. Моторная функция тонкой кишки 72
6. Всасывание различных веществ в тонкой кишке . . 74

9.7. Функции толстой кишки 79

1. Поступление кишечнO2о химуса в толстую кишку . . 79
2. Роль толстой кишки в пищеварении 79
3. Моторная функция толстой кишки 80
4. Дефекация 81
5. Микрофлора пищеварительнO2о тракта 82
6. Функции печени 86

9.10. Непищеварительные функции пищеварительнO2о тракта 87

1. Экскреторная деятельность пищеварительнO2о тракта 88
2. Участие пищеварительнO2о тракта в водно-солевом обмене 88
3. Эндокринная функция пищеварительнO2о тракта и выделение в составе секретов биолO2ически актив­ных веществ 89
4. Инкреция (эндосекреция) пищеварительными же­лезами ферментов 91
5. Иммунная система пищеварительнO2о тракта ... 92

**Глава 10. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ПИТАНИЕ.**

**В. М. Покровский 94**

10.1. Обмен веществ 94

1. Обмен белков 95
2. Обмен липидов 98
3. Обмен углеводов 102
4. Обмен минеральных солей и воды 104
5. Витамины 105

10.2. Превращение энергии и общий обмен веществ 106

10.2.1. Методы исследования энергообмена ПО

1. Прямая калориметрия ПО
2. Непрямая калориметрия . ...... ПО
3. Исследование валовO2о обмена 115
4. Основной обмен 117
5. Правило поверхности 118
6. Обмен энергии при физическом труде 119
7. Обмен энергии при умственном труде 120
8. Специфическое динамическое действие пищи . . . 121
9. Регуляция обмена энергии 121

10.3. Питание. Г. Ф. Коротько 122

1. Пищевые вещества 122
2. Теоретические основы питания 123
3. Нормы питания 127

**Глава 11. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ. *\е.* Б. Бабски"й|, В. *М.* Покровский . ... 130**

1. Температура тела и изотермия 130
2. Химическая терморегуляция 131
3. Физическая терморегуляция 133
4. Регуляция изотермии 136
5. Гипотермия и гипертермия 139

**Глава 12. ВЫДЕЛЕНИЕ. ФИЗИОЛO2ИЯ ПОЧЕК. Ю. В. Наточин . ... 141**

1. Выделение 141
2. Почки и их функции 142
3. Методы изучения функций почек 143
4. Нефрон и его кровоснабжение 144
5. Процесс мочеобразования 147
6. Клубочковая фильтрация 148
7. Канальцевая реабсорбция 152
8. Канальцевая секреция ....... 159

12.2.4. Определение величины почечнO2о плазмо- и кро­  
вотока 161

12.2.5. Синтез веществ в почках 162

1. Осмотическое разведение и концентрирование мочи 163
2. Гомеостатические функции почек 168
3. Экскреторная функция почек 173
4. Инкреторная функция почек 174
5. Метаболическая функция почек 174
6. Принципы регуляции реабсорбции и секреции веществ в клетках почечных канальцев 175
7. Регуляция деятельности почек 177
8. Количество, состав и свойства мочи 178
9. Мочеиспускание 179
10. Последствия удаления почки и искусственная почка 180
11. Возрастные особенности структуры и функции почек 181

**Глава 13. ПОЛОВОЕ ПОВЕДЕНИЕ. РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ. ЛАК­  
ТАЦИЯ. Ю. И. Савченков, В. И. Кобрин 182**

1. Половое развитие 182
2. Половое созревание 183
3. Половое поведение 183
4. ФизиолO2ия половO2о акта 187
5. Беременность и плодоматеринские отношения 189
6. Роды 194
7. Основные перестройки в организме новорожденнO2о . . . 196
8. Лактация 197

**Глава 14. СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ. М. А. Островский, И. А. Шевелев . . 201**

14.1. Общая физиолO2ия сенсорных систем 201

1. Методы исследования сенсорных систем .... 201
2. Общие принципы строения сенсорных систем. . . 202
3. Основные функции сенсорной системы 203
4. Механизмы переработки информации в сенсорной системе 208
5. Адаптация сенсорной системы 208
6. Взаимодействие сенсорных систем 209

**14.2.** Частная физиолO2ия сенсорных систем 210

1. Зрительная система 210
2. Слуховая система 231
3. Вестибулярная система 239
4. Соматосенсорная система 243
5. Обонятельная система 252
6. Вкусовая система 256
7. Висцеральная система 258

**Глава 15. ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА.**

**О. Г. Чораян 260**

15.1. Условнорефлекторная основа высшей нервной деятель­  
ности 260

1. Условный рефлекс. Механизм образования . . . 260
2. Методы изучения условных рефлексов 263
3. Стадии образования условнO2о рефлекса .... 264
4. Виды условных рефлексов . 265
5. Торможение условных рефлексов 267
6. Динамика основных нервных процессов 268
7. Типы высшей нервной деятельности 269
8. ФизиолO2ические механизмы памяти 271
9. Эмоции 277

15.4. Сон и гипноз. *В. И. Кобрин* 280

1. Сон 280
2. Гипноз 285

15.5. Основы психофизиолO2ии 287

1. НейрофизиолO2ические основы психической дея­тельности 287
2. ПсихофизиолO2ия процесса принятия решения . . 292
3. Сознание 296
4. Мышление 298
5. Вторая сигнальная система 301
6. Принцип вероятности и «размытости» в высших интегра-тивных функциях мозга 306
7. Межполушарная асимметрия 309
8. Влияние двигательной активности на функциональное состояние человека. *Е. К. Аганянц* 313
9. Общие физиолO2ические механизмы влияния дви­гательной активности на обмен веществ 313
10. Вегетативное обеспечение двигательной активности 314
11. Влияние двигательной активности на регуляторные механизмы ЦНС и гормональнO2о звена 316
12. Влияние двигательной активности на функции нерв­но-мышечнO2о аппарата 317
13. ФизиолO2ическое значение тренированности . . . 318

15.10. Основы физиолO2ии умственнO2о и физическO2о труда.

*Е. К. Аганянц* 319

1. ФизиолO2ическая характеристика умственнO2о труда 319
2. ФизиолO2ическая характеристика физическO2о труда 322
3. Взаимосвязь умственнO2о и физическO2о труда . . 324

15.11. Основы хронофизиолO2ии. *Г. Ф. Коротько, Н. А. Агад-  
жанян* 325

1. Классификация биолO2ических ритмов 326
2. Циркадианные ритмы у человека 326
3. Ультрадианные ритмы у человека . 330
4. Инфрадианные ритмы у человека 331
5. БиолO2ические часы 331
6. Пейсмекеры биолO2ических ритмов млекопитаю­щих 332

Основные количественные физиолO2ические показатели организма .... 334

Список рекомендуемой литературы

340