МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
«Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»
Таврическая академия (структурное подразделение)
Факультет биологии и химии
Кафедра физиологии человека и животных и биофизики

И.И. Коренюк

ОПОРНЫЕ КОНСПЕКТЫ ЛЕКЦИЙ С ЗАДАНИЯМИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОСНОВНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА» ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО НАПРАВЛЕНИЮ ПОДГОТОВКИ 06.06.01 БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (АСПИРАНТУРА)

Симферополь, 2020 г.

УДК 612

Коренюк И.И. Опорные конспекты лекций с заданиями для самостоятельной работы по дисциплине “Закономерности функционирования основных систем организма” для обучающихся по направлению подготовки 06.06.01 Биологические науки (аспирантура). И.И. Коренюк – Симферополь: ФГАОУ ВО «КФУ имени В. И. Вернадского», 2020. – 63 с.

Рекомендовано к печати на заседании кафедры физиологии человека и животных и биофизики (протокол № 2 от 30.09.2020 г.) факультета биологии и химии Таврической академии (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В. И. Вернадского.

Рецензент:

Павленко В.Б. – доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой общей психологии Таврической академии (СП) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского».

В данном пособии представлен теоретический лекционный материал и задания для самостоятельной работы по дисциплине «Закономерности функционирования основных систем организма» в виде опорных конспектов лекции и вопросов для самостоятельной работы для обучающихся по направлению подготовки 06.06.01 01 Биологические науки (аспирантура).

© Коренюк И.И., 2020

Тема 1. Закономерности функционирования нервной и двигательной систем организма.

1. Основные принципы функционирования ЦНС. Строение, функции, методы изучения ЦНС

Основным принципом функционирования ЦНС является процесс регуляции, управления физиологическими функциями, которые направлены на поддержание постоянства свойств и состава внутренней среды организма. ЦНС обеспечивает оптимальные взаимоотношения организма с окружающей средой, устойчивость, целостность, оптимальный уровень жизнедеятельности организма.

Различают два основных вида регуляции: гуморальный и нервный.

Гуморальный процесс управления предусматривает изменение физиологической активности организма под влиянием химических веществ, которые доставляются жидкими средами организма. Источником передачи информации являются химические вещества – утилизоны, продукты метаболизма (углекислый газ, глюкоза, жирные кислоты), информоны, гормоны желез внутренней секреции, местные или тканевые гормоны.

Нервный процесс регуляции предусматривает управление изменения физиологических функций по нервным волокнам при помощи потенциала возбуждения под влиянием передачи информации.

Характерные особенности:

1) является более поздним продуктом эволюции;

2) обеспечивает быструю регуляцию;

3) имеет точного адресата воздействия;

4) осуществляет экономичный способ регуляции;

5) обеспечивает высокую надежность передачи информации.

В организме нервный и гуморальный механизмы работают как единая система нейрогуморального управления. Это комбинированная форма, где одновременно используются два механизма управления, они взаимосвязаны и взаимообусловлены.

Нервная система представляет собой совокупность нервных клеток, или нейронов.

По локализации различают:

1) центральный отдел – головной и спинной мозг;

2) периферический – отростки нервных клеток головного и спинного мозга.

По функциональным особенностям различают:

1) соматический отдел, регулирующий двигательную активность;

2) вегетативный, регулирующий деятельность внутренних органов, желез внутренней секреции, сосудов, трофическую иннервацию мышц и самой ЦНС.

Функции нервной системы:

1) интегративно-координационная функция. Обеспечивает функции различных органов и физиологических систем, согласует их деятельность между собой;

2) обеспечение тесных связей организма человека с окружающей средой на биологическом и социальном уровнях;

3) регуляция уровня обменных процессов в различных органах и тканях, а также в самой себе;

4) обеспечение психической деятельности высшимие отделами ЦНС.

2. Нейрон. Оособенности строения, значение, виды

Структурной и функциональной единицей нервной ткани является нервная клетка – **нейрон**.

Нейрон – специализированная клетка, которая способна принимать, кодировать, передавать и хранить информацию, устанавливать контакты с другими нейронами, организовывать ответную реакцию организма на раздражение.

Функционально в нейроне выделяют:

1) воспринимающую часть (дендриты и мембрану сомы нейрона);

2) интегративную часть (сому с аксоновым холмиком);

3) передающую часть (аксонный холмик с аксоном).

Воспринимающая часть.

Дендриты – основное воспринимающее поле нейрона. Мембрана дендрита способна реагировать на медиаторы. Нейрон имеет несколько ветвящихся дендритов. Это объясняется тем, что нейрон как информационное образование должен иметь большое количество входов. Через специализированные контакты информация поступает от одного нейрона к другому. Эти контакты называются «шипики».

Мембрана сомы нейрона имеет толщину 6 нм и состоит из двух слоев липидных молекул. Гидрофильные концы этих молекул обращены в сторону водной фазы: один слой молекул обращен внутрь, другой – наружу. Гидрофильные концы повернуты друг к другу – внутрь мембраны. В двойной липидный слой мембраны встроены белки, которые выполняют несколько функций:

1) белки-насосы – перемещают в клетке ионы и молекулы против градиента концентрации;

2) белки, встроенные в каналы, обеспечивают избирательную проницаемость мембраны;

3) рецепторные белки осуществляют распознавание нужных молекул и их фиксацию на мембране;

4) ферменты облегчают протекание химической реакции на поверхности нейрона.

В некоторых случаях один и тот же белок может выполнять функции как рецептора, фермента, так и насоса.

Интегративная часть.

Аксоновый холмик – место выхода аксона из нейрона.

Сома нейрона (тело нейрона) выполняет наряду с информационной и трофическую функцию относительно своих отростков и синапсов. Сома обеспечивает рост дендритов и аксонов. Сома нейрона заключена в многослойную мембрану, которая обеспечивает формирование и распространение электротонического потенциала к аксонному холмику.

Передающая часть.

Аксон – вырост цитоплазмы, приспособленный для проведения информации, которая собирается дендритами и перерабатывается в нейроне. Аксон дендритной клетки имеет постоянный диаметр и покрыт миелиновой оболочкой, которая образована из глии, у аксона разветвленные окончания, в которых находятся митохондрии и секреторные образования.

Функции нейронов:

1) генерализация нервного импульса;

2) получение, хранение и передача информации;

3) способность суммировать возбуждающие и тормозящие сигналы (интегративная функция).

Виды нейронов:

1) по локализации:

а) центральные (головной и спинной мозг);

б) периферические (мозговые ганглии, черепные нервы);

2) в зависимости от функции:

а) афферентные (чувствительные), несущие информацию от рецепторов в ЦНС;

б) вставочные (коннекторные), в элементарном случае обеспечивающие связь между афферентным и эфферентным нейронами;

в) эфферентные:

– двигательные – передние рога спинного мозга;

– секреторные – боковые рога спинного мозга;

3) в зависимости от функций:

а) возбуждающие;

б) тормозящие;

4) в зависимости от биохимических особенностей, от природы медиатора;

5) в зависимости от качества раздражителя, который воспринимается нейроном:

а) мономодальный;

б) полимодальные.

3. Рефлекторная дуга, ее компоненты, виды, функции

Деятельность организма – закономерная рефлекторная реакция на стимул. **Рефлекс** – реакция организма на раздражение рецепторов, которая осуществляется с участием ЦНС. Структурной основой рефлекса является рефлекторная дуга.

Рефлекторная дуга – последовательно соединенная цепочка нервных клеток, которая обеспечивает осуществление реакции, ответа на раздражение.

Рефлекторная дуга состоит из шести компонентов: рецепторов, афферентного (чувствительного) пути, рефлекторного центра, эфферентного (двигательного, секреторного) пути, эффектора (рабочего органа), обратной связи.

Рефлекторные дуги могут быть двух видов:

1) простые – моносинаптические рефлекторные дуги (рефлекторная дуга сухожильного рефлекса), состоящие из 2 нейронов (рецепторного (афферентного) и эффекторного), между ними имеется 1 синапс;

2) сложные – полисинаптические рефлекторные дуги. В их состав входят 3 нейрона (их может быть и больше) – рецепторный, один или несколько вставочных и эффекторный.

Представление о рефлекторной дуге как о целесообразном ответе организма диктует необходимость дополнить рефлекторную дугу еще одним звеном – петлей обратной связи. Этот компонент устанавливает связь между реализованным результатом рефлекторной реакции и нервным центром, который выдает исполнительные команды. При помощи этого компонента происходит трансформация открытой рефлекторной дуги в закрытую.

Особенности простой моносинаптической рефлекторной дуги:

1) территориально сближенные рецептор и эффектор;

2) рефлекторная дуга двухнейронная, моносинаптическая;

3) нервные волокна группы А? (70—120 м/с);

4) короткое время рефлекса;

5) мышцы, сокращающиеся по типу одиночного мышечного сокращения.

Особенности сложной моносинаптической рефлекторной дуги:

1) территориально разобщенные рецептор и эффектор;

2) рецепторная дуга трехнейронная (может быть и больше нейронов);

3) наличие нервных волокон группы С и В;

4) сокращение мышц по типу тетануса.

Особенности вегетативного рефлекса:

1) вставочный нейрон находится в боковых рогах;

2) от боковых рогов начинается преганглионарный нервный путь, после ганглия – постганглионарный;

3) эфферентный путь рефлекса вегетативной нервной дуги прерывается вегетативным ганглием, в котором лежит эфферентный нейрон.

Отличие симпатической нервной дуги от парасимпатической: у симпатической нервной дуги преганглионарный путь короткий, так как вегетативный ганглий лежит ближе к спинному мозгу, а постганглионарный путь длинный.

У парасимпатической дуги все наоборот: преганглионарный путь длинный, так как ганглий лежит близко к органу или в самом органе, а постганглионарный путь короткий.

4. Функциональные системы организма

Функциональная система – временное функциональное объединение нервных центров различных органов и систем организма для достижения конечного полезного результата.

Полезный результат – самообразующий фактор нервной системы. Результат действия представляет собой жизненно важный адаптивный показатель, который необходим для нормального функционирования организма.

Существует несколько групп конечных полезных результатов:

1) метаболическая – следствие обменных процессов на молекулярном уровне, которые создают необходимые для жизни вещества и конечные продукты;

2) гомеостатическая – постоянство показателей состояния и состава сред организма;

3) поведенческая – результат биологической потребности (половой, пищевой, питьевой);

4) социальная – удовлетворение социальных и духовных потребностей.

В состав функциональной системы включаются различные органы и системы, каждый из которых принимает активное участие в достижении полезного результата.

Функциональная система, по П. К. Анохину, включает в себя пять основных компонентов:

1) полезный приспособительный результат – то, ради чего создается функциональная система;

2) аппарат контроля (акцептор результата) – группу нервных клеток, в которых формируется модель будущего результата;

3) обратную афферентацию (поставляет информацию от рецептора в центральное звено функциональной системы) – вторичные афферентные нервные импульсы, которые идут в акцептор результата действия для оценки конечного результата;

4) аппарат управления (центральное звено) – функциональное объединение нервных центров с эндокринной системой;

5) исполнительные компоненты (аппарат реакции) – это органы и физиологические системы организма (вегетативная, эндокринные, соматические). Состоит из четырех компонентов:

а) внутренних органов;

б) желез внутренней секреции;

в) скелетных мышц;

г) поведенческих реакций.

Свойства функциональной системы:

1) динамичность. В функциональную систему могут включаться дополнительные органы и системы, что зависит от сложности сложившейся ситуации;

2) способность к саморегуляции. При отклонении регулируемой величины или конечного полезного результата от оптимальной величины происходит ряд реакций самопроизвольного комплекса, что возвращает показатели на оптимальный уровень. Саморегуляция осуществляется при наличии обратной связи.

В организме работает одновременно несколько функциональных систем. Они находятся в непрерывном взаимодействии, которое подчиняется определенным принципам:

1) принципу системы генеза. Происходят избирательное созревание и эволюция функциональных систем (функциональные системы кровообращения, дыхания, питания, созревают и развиваются раньше других);

2) принципу многосвязного взаимодействия. Происходит обобщение деятельности различных функциональных систем, направленное на достижение многокомпонентного результата (параметры гомеостаза);

3) принципу иерархии. Функциональные системы выстраиваются в определенный ряд в соответствии со своей значимостью (функциональная система целостности ткани, функциональная система питания, функциональная система воспроизведения и т. д.);

4) принципу последовательного динамического взаимодействия. Осуществляется четкая последовательность смены деятельности одной функциональной системы другой.

5. Координационная деятельность ЦНС

Координационная деятельность (КД) ЦНС представляет собой согласованную работу нейронов ЦНС, основанную на взаимодействии нейронов между собой.

Функции КД:

1) обеспечивает четкое выполнение определенных функций, рефлексов;

2) обеспечивает последовательное включение в работу различных нервных центров для обеспечения сложных форм деятельности;

3) обеспечивает согласованную работу различных нервных центров (при акте глотания в момент глотания задерживается дыхание, при возбуждении центра глотания тормозится центр дыхания).

Основные принципы КД ЦНС и их нейронные механизмы.

1. Принцип иррадиации (распространения). При возбуждении небольших групп нейронов возбуждение распространяется на значительное количество нейронов. Иррадиация объясняется:

1) наличием ветвистых окончаний аксонов и дендритов, за счет разветвлений импульсы распространяются на большое количество нейронов;

2) наличием вставочных нейронов в ЦНС, которые обеспечивают передачу импульсов от клетки к клетке. Иррадиация имеет границы, которая обеспечивается тормозным нейроном.

2. Принцип конвергенции. При возбуждении большого количества нейронов возбуждение может сходиться к одной группе нервных клеток.

3. Принцип реципрокности – согласованная работа нервных центров, особенно у противоположных рефлексов (сгибание, разгибание и т. д.).

4. Принцип доминанты. **Доминанта** – господствующий очаг возбуждения в ЦНС в данный момент. Это очаг стойкого, неколеблющегося, нераспространяющегося возбуждения. Он имеет определенные свойства: подавляет активность других нервных центров, имеет повышенную возбудимость, притягивает нервные импульсы из других очагов, суммирует нервные импульсы. Очаги доминанты бывают двух видов: экзогенного происхождения (вызванные факторами внешней среды) и эндогенными (вызванные факторами внутренней среды). Доминанта лежит в основе формирования условного рефлекса.

5. Принцип обратной связи. Обратная связь – поток импульсов в нервную систему, который информирует ЦНС о том, как осуществляется ответная реакция, достаточна она или нет. Различают два вида обратной связи:

1) положительная обратная связь, вызывающая усиление ответной реакции со стороны нервной системы. Лежит в основе порочного круга, который приводит к развитию заболеваний;

2) отрицательная обратная связь, снижающая активность нейронов ЦНС и ответную реакцию. Лежит в основе саморегуляции.

6. Принцип субординации. В ЦНС существует определенная подчиненность отделов друг другу, высшим отделом является кора головного мозга.

7. Принцип взаимодействия процессов возбуждения и торможения. ЦНС координирует процессы возбуждения и торможения:

оба процесса способны к конвергенции, процесс возбуждения и в меньшей степени торможения способны к иррадиации. Торможение и возбуждение связаны индукционными взаимоотношениями. Процесс возбуждения индуцирует торможение, и наоборот. Различаются два вида индукции:

1) последовательная. Процесс возбуждения и торможения сменяют друг друга по времени;

2) взаимная. Одновременно существует два процесса – возбуждения и торможения. Взаимная индукция осуществляется путем положительной и отрицательной взаимной индукции: если в группе нейронов возникает торможение, то вокруг него возникают очаги возбуждения (положительная взаимная индукция), и наоборот.

По определению И. П. Павлова, возбуждение и торможение – это две стороны одного и того же процесса. Координационная деятельность ЦНС обеспечивает четкое взаимодействие между отдельными нервными клетками и отдельными группами нервных клеток. Выделяют три уровня интеграции.

Первый уровень обеспечивается за счет того, что на теле одного нейрона могут сходиться импульсы от разных нейронов, в результате происходит или суммирование, или снижение возбуждения.

Второй уровень обеспечивает взаимодействиями между отдельными группами клеток.

Третий уровень обеспечивается клетками коры головного мозга, которые способствуют более совершенному уровню приспособления деятельности ЦНС к потребностям организма.

6. Виды торможения, взаимодействие процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Опыт И. М. Сеченова

Торможение – активный процесс, возникающий при действии раздражителей на ткань, проявляется в подавлении другого возбуждения, функционального отправления ткани нет.

Торможение может развиваться только в форме локального ответа.

Выделяют два типа торможения:

1) первичное. Для его возникновения необходимо наличие специальных тормозных нейронов. Торможение возникает первично без предшествующего возбуждения под воздействием тормозного медиатора. Различают два вида первичного торможения:

а) пресинаптическое в аксо-аксональном синапсе;

б) постсинаптическое в аксодендрическом синапсе.

2) вторичное. Не требует специальных тормозных структур, возникает в результате изменения функциональной активности обычных возбудимых структур, всегда связано с процессом возбуждения. Виды вторичного торможения:

а) запредельное, возникающее при большом потоке информации, поступающей в клетку. Поток информации лежит за пределами работоспособности нейрона;

б) пессимальное, возникающее при высокой частоте раздражения;

в) парабиотическое, возникающее при сильно и длительно действующем раздражении;

г) торможение вслед за возбуждением, возникающее вследствие снижения функционального состояния нейронов после возбуждения;

д) торможение по принципу отрицательной индукции;

е) торможение условных рефлексов.

Процессы возбуждения и торможения тесно связаны между собой, протекают одновременно и являются различными проявлениями единого процесса. Очаги возбуждения и торможения подвижны, охватывают большие или меньшие области нейронных популяций и могут быть более или менее выраженными. Возбуждение непременно сменяется торможением, и наоборот, т. е. между торможением и возбуждением существуют индукционные отношения.

Торможение лежит в основе координации движений, обеспечивает защиту центральных нейронов от перевозбуждения. Торможение в ЦНС может возникать при одновременном поступлении в спинной мозг нервных импульсов различной силы с нескольких раздражителей. Более сильное раздражение тормозит рефлексы, которые должны были наступать в ответ на более слабые.

В 1862 г. И. М. Сеченов открыл явление центрального торможения. Он доказал в своем опыте, что раздражение кристалликом хлорида натрия зрительных бугров лягушки (большие полушария головного мозга удалены) вызывает торможение рефлексов спинного мозга. После устранения раздражителя рефлекторная деятельность спинного мозга восстанавливалась. Результат этого опыта позволил И. М. Сеченому сделать заключение, что в ЦНС наряду с процессом возбуждения развивается процесс торможения, который способен

угнетать рефлекторные акты организма. Н. Е. Введенский высказал предположение, что в основе явления торможения лежит принцип отрицательной индукции: более возбудимый участок в ЦНС тормозит активность менее возбудимых участков.

Современная трактовка опыта И. М. Сеченова (И. М. Сеченов раздражал ретикулярную формацию ствола мозга): возбуждение ретикулярной формации повышает активность тормозных нейронов спинного мозга – клеток Реншоу, что приводит к торможению ?-мотонейронов спинного мозга и угнетает рефлекторную деятельность спинного мозга.

7. Методы изучения ЦНС

Существуют два большие группы методов изучения ЦНС:

1) экспериментальный метод, который проводится на животных;

2) клинический метод, который применим к человеку.

К числу **экспериментальных методов** классической физиологии относятся методы, направленные на активацию или подавление изучаемого нервного образования. К ним относятся:

1) метод поперечной перерезки ЦНС на различных уровнях;

2) метод экстирпации (удаления различных отделов, денервации органа);

3) метод раздражения путем активирования (адекватное раздражение – раздражение электрическим импульсом, схожим с нервным; неадекватное раздражение – раздражение химическими соединениями, градуируемое раздражение электрическим током) или подавления (блокирования передачи возбуждения под действием холода, химических агентов, постоянного тока);

4) наблюдение (один из старейших, не утративших своего значения метод изучения функционирования ЦНС. Он может быть использован самостоятельно, чаще используется в сочетании с другими методами).

Экспериментальные методы при проведении опыта часто сочетаются друг с другом.

Клинический метод направлен на изучение физиологического состояния ЦНС у человека. Он включает в себя следующие методы:

1) наблюдение;

2) метод регистрации и анализа электрических потенциалов головного мозга (электро-, пневмо-, магнитоэнцефалография);

3) метод радиоизотопов (исследует нейрогуморальные регуляторные системы);

4) условно-рефлекторный метод (изучает функции коры головного мозга в механизме обучения, развития адаптационного поведения);

5) метод анкетирования (оценивает интегративные функции коры головного мозга);

6) метод моделирования (математического моделирования, физического и т. д.). Моделью является искусственно созданный механизм, который имеет определенное функциональное подобие с исследуемым механизмом организма человека;

7) кибернетический метод (изучает процессы управления и связи в нервной системе). Направлен на изучение организации (системных свойств нервной системы на различных уровнях), управления (отбора и реализации воздействий, необходимых для обеспечения работы органа или системы), информационной деятельности (способности воспринимать и перерабатывать информацию – импульс в целях приспособления организма к изменениям окружающей среды).

В осуществлении разнообразной двигательной деятельности участвуют многие системы организма, выполняющие разнообразные функции, однако, непосредственным исполнителем движений является *опорно-двигательный* аппарат, включающий в себя скелетные мышцы, кости, суставы и связки. Различные звенья двигательного аппарата играют определенную роль.

Скелет, в целом, выполняет опорную функцию. Такие его элементы, как кости черепа, грудной клетки, таза защищают важнейшие внутренние органы (мозг, сердце, легкие, почки и др.) от внешних механических воздействий (защитная функция).

Суставы обеспечивают подвижное соединение костей скелета, благодаря чему человек может передвигаться в пространстве. Кроме того, они выполняют роль демпферов, своеобразных тормозов, гасящих инерцию движения и позволяющих проводить мгновенную остановку после быстрого движения.

От подвижности суставов зависит возможность производить движение с большей или меньшей амплитудой.

Связки придают прочность суставу и повышают прочность скрепления костей. Натянутые вокруг сустава, связки крепятся на особых костных буграх на концах костей.

Сухожилия представляют собой плотные образования из соединительной ткани, посредством которых мышцы прикрепляются к костям и приводят их в движение.

Всё движения человеческого тела осуществляются посредством *мышечной системы* - активной части опорно-двигательного аппарата; у человека насчитывается более 600 мышц. Наиболее крупные мышцы расположены на костях скелета (скелетные мышцы). Скелетная мускулатура составляет у мужчин 35-40% веса тела, у женщин несколько меньше, а у спортсменов она может достигать, 50% и больше.

Мышцы обеспечивают активные движения и вертикальное положение человека, осуществляют дыхательные движения, усиливают кровообращение лимфообращение, принимают участие в теплорегуляции.

Клетки мышечного волокна содержат 20% белков, 0,5% углеводов, 0,5% жиров и около 80% воды. Каждая мышца пронизана кровеносными сосудами и нервными окончаниями. По кровеносным сосудам в мышцу с кровью поступают питательные вещества и кислород. По нервным волокнам к мышце из центральной нервной системы поступают нервные импульсы, дающие начало сложным химическим процессам, протекающим на молекулярном уровне. Работа мышц является результатом превращения химической энергии заключенных в них сложных энергетических веществ в механическую энергию. Основным энергетическим источником мышечного сокращения является высокомолекулярное вещество, богатое энергией, аденозинтрифосфорная кислота (АТФ).

Активная двигательная деятельность приводит к изменениям опорно- двигательного аппарата. В результате увеличения содержания белков в мышечных волокнах, их диаметр увеличивается. Это ведет за собой мышечную гипертрофию - увеличение объема мышц. Мышцы на ощупь становятся более упругими, плотными, рельефно выделяются на поверхности тела.

В мышечной ткани возрастает сеть капилляров. В результате, значительно улучшается кровоснабжение работающих мышц и доставка кислорода и энергетических веществ во время их работы.

В костной ткани изменяется химический состав, увеличивается содержание неорганических веществ. Преобладание минерального компонента ведет к повышению плотности костной ткани, в результате чего кости приобретают более высокую механическую прочность.

Занятия физическими упражнениями способствуют повышению прочности и эластичности связок и сухожилий, увеличению подвижности суставов, что позволяет выполнять упражнения с большей амплитудой.

Дыхательная система. Функция дыхания состоит в обеспечении организма кислородом и удалении из него одного из продуктов обмена - углекислого газа. Кислород используется для процесса окисления, происходящего в клетках, а углекислый газ является продуктом окисления.

Уровень функционирования системы дыхания зависит от потребности организма в кислороде и необходимости удаления из него углекислого газа.

При физической работе в связи с повышением окислительных обменных процессов в мышечной ткани потребность в кислороде возрастает в 10-15 раз.

Основными показателями, характеризующими производительность системы дыхания, является частота дыхания, дыхательный объем, легочная вентиляция.

Частота дыхания зависит от возраста, пола и условий, в которых находится человек. Частота дыхания в покое у взрослого человека составляет 16-20 циклов в минуту (каждый цикл состоит из вдоха и выдоха), у женщин на 1-2 цикла больше. При физической нагрузке (в зависимости от характера и интенсивности выполняемых упражнений) частота дыхания может увеличиваться в 2-4 раза и составить 30-70 циклов в минуту.

Легочная вентиляция, т.е. объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин, в покое равна 6-8 л/мин. При напряженной физической работе ее величина может достигать 150-190 л/мин, т.е. увеличиваться в 20 и более раз.

Занятия физическими упражнениями укрепляют дыхательную мускулатуру, способствуют увеличению объема и подвижности грудной клетки. При этом возрастает глубина дыхания, увеличивается экскурсия грудной клетки. У тренированного человека дыхательная система в покое работает более экономно (частота дыхания уменьшается с 16-18 до 8-10 дыханий в минуту).

Наибольшие различия у тренированного и нетренированного человека в работе системы дыхания проявляются во время работы. Так, если у спортсменов при максимальных нагрузках легочная вентиляция может возрастать в 20-25 раз по сравнению с состоянием покоя и составлять 200-240 л/мин, то у малотренированных людей величина легочной вентиляции, как правило; не превышает 35-40 л/мин, т.е. увеличивается по сравнению с покоем лишь в 6-7 раз.

Кровь состоит из жидкой части (плазмы) и взвешенных в ней форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), выполняющих важнейшие для организма функции: транспортную, регуляторную, защитную.

В организме взрослого человека содержится 5-6 л крови. В состоянии покоя 40-50% ее не циркулирует, находясь в так называемом депо, которыми являются селезенка, кожа, печень. При мышечной работе увеличивается количество циркулирующей крови (за счет выхода из депо). Происходит ее перераспределение в организме: большая часть крови устремляется к активно работающим органам: скелетным мышцам, сердцу, легким. Изменения в составе крови направлены на удовлетворение возросшей потребности организма в кислороде. В результате увеличения количества эритроцитов и гемоглобина повышается *кислородная емкость крови,* т.е. увеличивается количество кислорода, переносимого в 100 мл крови. При занятиях спортом увеличивается масса крови, повышается количество гемоглобина (на 1-3%), увеличивается число эритроцитов (на 0,5-1 млн. в 1 кубическом мм). Это способствует увеличению кислородной емкости крови.

Под влиянием тренировки в крови повышаются щелочные резервы, т.е. увеличивается количество веществ щелочного характера, нейтрализующих кислые продукты и препятствующих сдвигу реакции крови в кислую сторону, Поэтому, в отличие от малотренированных людей, спортсмены могут выдерживать физические нагрузки, сопровождающиеся большим образованием молочной кислоты, т.е. у них более высокая *резистентность* способность работать в условиях неблагоприятных изменений внутренней среды организма. Увеличение кислородной емкости крови и ее щелочных резервов является одной из причин повышения физической работоспособности и улучшения функционального состояния организма и процессе повседневной деятельности.

Сердечно-сосудистая система (С-С-С) - обеспечивает постоянную циркуляцию крови в организме. С-С-С состоит из сердца и кровеносных сосудов, представляющих собой эластичные трубки различного диаметра. По мере удаления от сердца крупные артерии разветвляются на более мелкие артериолы, которые в свою очередь разветвляются и превращаются и мельчайшие сосуды, капилляры. Артериальная кровь, отдавая тканям питательные вещества и кислород и принимая продукты жизнедеятельности клеток

(углекислый газ, молочную кислоту и др.), превращается из артериальной в венозную и по венам возвращается к сердцу. Газообмен происходит на уровне капилляров в легких и тканях.

Сердце - главный орган С-С-С представляет собой полый орган. Полость его разделена продольной перегородкой на изолированную правую и левую половины, каждая из которых состоит из предсердия и желудочка. Величина сердца зависит от размеров тела, возраста, образа жизни человека. Вес сердца - 250-350 г (у женщин меньше на 10-15%, чем у мужчин). Работа сердца заключается в непрекращающихся на всем протяжении жизни человека ритмических сокращениях и расслаблениях предсердий и желудочков. Сокращение сердечной мышцы называется систолой, расслабление - шастолой. При каждой систоле левого желудочка в аорту выталкивается определенное количество крови, называемое систолическим объемом. Его величина зависит от количества крови, притекающей к сердцу и от силы его сокращений. В состоянии покоя у взрослых людей систолический объем крови составляет 60-80 мл, при активной мышечной деятельности, он может увеличиться в 2-3 раза и составлять 120-150 мл и более.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) у взрослых здоровых людей в состоянии покоя составляет около 60-70 ударов в минуту. При физической работе происходит учащение сердечного ритма. При тяжелой физической работе ЧСС достигает 170-190 ударов в минуту и более. Производительность сердца характеризуется минутным объемом крови, т.е. количеством крови, выбрасываемым желудочком в течение 1 мин. Его величина является произведением ЧСС и систолического объема крови и составляет в покое приблизительно 4,2 л (60 уд/мин х 70 мл = 4,2 л/мин). При мышечной деятельности в связи с увеличением потребности в кровоснабжении скелетных мышц производительность сердца увеличивается.

Усиление кровоснабжения работающих мышц связано не только с увеличением объема циркулирующей крови, но и с ее перераспределением в организме. Большая часть крови при этом устремляется к работающим органам. Кровоснабжение неработающих органов уменьшается. Перераспределение крови обеспечивается сосудистыми реакциями: мелкие сосуды (артериолы, капилляры) расширяются в работающих органах и суживаются в неработающих.

Для нормального кровообращения большое значение имеет] *артериальное давление.* Его величина зависит от силы сокращения сердца и от просвета артериальных сосудов. Различают максимальное (или систолическое давление) и минимальное (или диастолическое) давление. У здоровых людей в покое максимальное давление равно 100-130 мм рт.ст., а минимальное - 65-85 мм рт. столба. С возрастом максимальное и минимальное давление увеличивается, что зависит, главным образом, от уменьшения эластичности стенок артериальных сосудов. Во время физической работы, в результате усиления деятельности сердца, максимальное давление повышается и может возрасти до 200 мм рт.ст. В конце работы в связи с утомлением сердечной мышцы оно может понизиться. Минимальное давление изменяется меньше, чаще - снижается.

Сердце человека чрезвычайно легко поддается тренировке и как ни один другой орган нуждается в ней. Активная мышечная деятельность способствует гипертрофии сердечной мышцы и увеличению его полостей. Объем сердца у спортсменов больше на 30%, чем у не занимающихся спортом. Увеличение объема сердца, особенно его левого желудочка сопровождается повышением его сократительной способности, увеличением систолического объема.

В отличие от нетренированных людей, сердце спортсмена реагирует более низким ритмом на небольшие физические нагрузки (явление экономизации). В то же время при предельных соревновательных нагрузках сердце спортсмена способно развивать более высокий ритм, имеет более мощный систолический выброс. В результате обеспечивается более полноценная доставка кислорода и энергетических веществ к работающей мускулатуре, и спортсмен имеет возможность выполнять работу большей мощности.

Таким образом, занятия физическими упражнениями и спортом значительно повышают функциональные возможности всех систем организма, обеспечивающих мышечную деятельность.

Функциональные резервы системы дыхания и кровообращения наиболее значительно повышаются при занятиях циклическими видами спорта (бег, плавание, бег на лыжах, гребля, гонки на велосипеде). Занятия гимнастикой, штангой, борьбой, фехтованием, в меньшей степени совершенствуя эти функциональные системы, развивают силу и эластичность мышц, подвижность суставов.

Рефлекторная природа и рефлекторные механизмы двигательной деятельности

Нервная система действует по принципу рефлекса. Унаследованные рефлексы, от рождения заложенные в нервной системе, в ее структуре, в связях между нервными клетками, называют безусловными рефлексами. Объединяясь в длинные цепи, безусловные рефлексы являются основой инстинктивного поведения. У человека и у высших животных в основу поведения заложены условные рефлексы, вырабатываемые в процессе жизнедеятельности на основе безусловных рефлексов.

Спортивная и трудовая деятельность человека, в том числе и овладение двигательными навыками, осуществляется по принципу взаимосвязи условных рефлексов и динамических стереотипов с безусловными рефлексами.

Для выполнения четких целенаправленных движений необходимо непрерывное поступление в ЦНС сигналов о функциональном состоянии мышц, о степени их сокращения, напряжения и расслабления, о позе тела, о положении суставов и угла сгиба в них.

Вся эта информация передается от рецепторов сенсорных систем и особенно от рецепторов двигательной сенсорной системы, от так называемых проприорецепторов, которые расположены в мышечной ткани, фасциях, суставных сумках и сухожилиях.

От этих рецепторов по принципу обратной связи и по механизму рефлекса в ЦНС поступает полная информация о выполнении данного двигательного действия и о сравнении ее с заданной программой.

Каждое, даже самое простое движение нуждается в постоянной коррекции, которая и обеспечивается информацией, поступающей от проприорецепторов и от других сенсорных систем. При многократном повторении двигательного действия импульсы от рецепторов достигают двигательных центров в ЦНС, которые соответствующим образом меняют свою импульсацию, идущую к мышцам, с целью совершенствования разучиваемого движения.

Благодаря такому сложному рефлекторному механизму происходит совершенствование двигательной деятельности.

2.10.2. Образование двигательного навыка

Двигательный навык - форма двигательных действий, выработанная по механизму условного рефлекса в результате соответствующих систематических упражнений.

Процесс формирования двигательного навыка последовательно проходит три фазы: генерализации, концентрации, автоматизации.

Фаза генерализации характеризуется расширением и усилением возбудительного процесса, в результате чего в работу вовлекаются лишние группы мышц, а напряжение работающих мышц оказывается неоправданно большим. В этой фазе движения скованы, неэкономичны, плохо координированы и неточны.

Фаза генерализации сменяется фазой концентрации, когда излишнее возбуждение, благодаря дифференцированному торможению, концентрируется в нужных зонах головного мозга. Исчезает излишняя напряженность движений, они становятся точными, экономичными, выполняются свободно, без напряжения, стабильно.

+В фазе автоматизации навык уточняется и закрепляется, выполнение отдельных движений становится как бы автоматическим и не требуется деятельный контроль сознания, которое может быть переключено на окружающую обстановку, поиск решения и т.п. Автоматизированный навык отличается высокой точностью и стабильностью выполнения всех составляющих его движений.

Автоматизация навыков делает возможным выполнение одновременно нескольких двигательных действий.

В образовании двигательного навыка участвуют различные анализаторы: двигательный (проприоцептивный), вестибулярный, слуховой, зрительный, тактильный.

Для того чтобы мышечная работа могла продолжаться, необходимо, чтобы скорость ресинтеза АТФ соответствовала его расходу. Существуют три способа ресинтеза (восполнения расходуемой во время работы АТФ):

- *аэробная (дыхательное фосфорилирование);*
- *анаэробные механизмы;*
- *креатинфосфатные и анаэробный гликолиз.*

Аэробные, анаэробные процессы

Практически при любой работе (выполнение физических упражнений) энергообеспечение осуществляется за счет функционирования всех трех механизмов ресинтеза АТФ. В связи с этими различиями все виды физических упражнений (физическую работу) разделили на два вида. Один из них – аэробная работа (производительность) включает упражнения, выполняемые Преимущественно за счет аэробных механизмов энергообеспечения: ресинтез АТФ осуществляется путем дыхательного фосфорилирования при окислении различных субстратов с участием кислорода поступающего в мышечную клетку. Второй вид работы - анаэробная работа (производительность), к этому виду работы относят упражнения, выполнение которых в решающей степени зависят от анаэробных механизмов ресинтеза АТФ в мышцах. Иногда выделяют смешанный висд работы (аэробно-анаэробную), когда, и аэробные, и анаэробные механизмы энергообеспечения вносят существенный вклад.

Физиологическая характеристика двигательной деятельности

Мощность работы в предельных режимах и ее максимальная продолжительность взаимосвязаны. Было установлено, что определяющим фактором для выполнения каждой группы упражнений является преобладающий способ ресинтеза АТФ в работающей мышце. Выделены несколько зон относительной мощности которым, были даны наименования: максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной мощьности.

Для зоны максимальной мощности характерен анаэробный характер ресинтеза АТФ. Запрос кислорода более чем в шесть раз превышает предельно возможный уровень МПК у тренированных спортсменов, кислородный долг по отношению к запросу наиболее высокий и составляет. 90-95%. Энергетические траты при выполнении физических упражнений, относящихся к зоне субмаксимальной мощности, ниже, чем в зоне максимальной мощности. Кислородный запрос превышает уровень МПК, что также исключает возможность установления устойчивого состояния.

Решающее значение для энергетического обеспечения работы в зоне субмаксимальной мощности имеет ресинтез АТФ. Кислородный долг в этой зоне мощности составляет 90-50% запроса О2.

Суммарный расход энергии при выполнении упражнений достаточно большой. Сравнительно высокий кислородный запрос исключает, наличие устойчивого состояния по потреблению кислорода, т.е. он близок или даже несколько превышает МПК.

Для зоны большой мощности характерна высокая интенсивность не какого-либо одного способа энергообеспечения, а двух. Кислородный долг при выполнении разных упражнений, отнесенных к этой зоне мощности, колеблется в широких пределах.

+Зона умеренной мощности включает большое разнообразие физических упражнений преимущественно большой длительности. Решающее значение для выполнения упражнений этой зоны имеет аэробный ресинтез АТФ. Для упражнений этой зоны мощности характерно наличие устойчивого состояния по потреблению О2. В связи с большой длительностью упражнений суммарный запрос кислорода на его выполнение превышает 500 литров. Кислородный долг при выполнении упражнений зоны умеренной мощности составляет 5-10% от величины кислородного запаса.

Тема 2. Закономерности функционирования висцеральных (крови, кровообращения, лимфообращения, дыхания, выделения, пищеварения) систем организма.

Физиология крови, дыхания, кровообращения и жидких сред организма

Кровь

Кровь-одна из разновидностей соединительной ткани. Міжклітинна вещество ее находится в жидком состоянии и называется *плазмой.* В воде плазмы во взвешенном состоянии "плавает" огромное количество веществ и соединений, а также форменные элементы крови - эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Кровь состоит из плазмы и форменных элементов, формируется под взаимодействием многих органов и систем организма. Поддержка необходимого уровня компонентов плазмы зависит от функции печени, почек и других органов и тканей, водного режима организма. Форменные элементы образуются в кровотворному красном костном мозге.

Вода - растворитель органических и неорганических веществ, основную среду развертывания метаболических процессов. Осуществляет транспортировки многих веществ как между клетками, так и органами. В различных органах и тканях взрослого человека относительное содержание воды составляет от 68 % (печень) до 83 % (кровь). Исключением является скелет (22 %) и жировая ткань (10 %). Среднее содержание воды - около 73 % массы тела. В организме женщин, как правило, жира больше и потому в их теле воды примерно на 6-10 % меньше. У новорожденных содержание воды примерно на 10 % выше. Эта разница постепенно ликвидируется до завершения периода полового созревания. Количество воды, входящей в различные структуры клетки, межклеточное вещество, полости, определяет водный режим организма.

В организме вода находится в пяти основных формах (разновидностях), а именно:

1) внутриклеточная;

2) интерстициальная (міжклітинна);

3) внутрисосудистая (в системе крово - и лимфообращения);

4) жидкость закрытых полостей (внутри суставов, в сердечной сумке, плевральной и др.);

5) жидкость "открытых" органов (пищеварительного тракта, мочевых путей, потовых желез).

Между всеми этими водными средами идет активный обмен жидкости. Особенно он интенсивен между первыми тремя. Так, в опытах с применением меченой воды показано, что за 1 мин более 70% всей жидкости плазмы крови обменивается с интерстициальным пространством. Одновременно происходит постепенное восстановление всей воды организма. Для этого применяется как "внешняя" вода, поступает через пищеварительный тракт, так и "эндогенная", что образуется в процессе метаболизма. При окислении 100 г жира образуется более 100 мл воды, 100 г белка - около 40 мл, 100 г углеводов - 55 мл воды. Конечно, с повышением интенсивности метаболических процессов возрастает и образование "воды окисления". Однако у человека эндогенной воды недостаточно для обеспечения водной среды метаболизма, поэтому необходимо постоянное его поступление и восстановления. Вся вода организма обновляется примерно за месяц, а мобильная, внеклеточная - примерно за неделю.

У здорового человека поддерживается равенство объема воды, которая поступает и выделяется, то есть *водный баланс организма.* Обычно в организм здорового человека с пищей и питьем поступает около 2100 мл воды" 200-300 мл образуется в клетках в процессе окисления. Диффузия через кожу обеспечивает выделение около 300-400 мл, потеря через органы дыхания также составляет 300-400 мл, с потом выделяется минимум 100 мл, с калом - 100 мл воды. Остальные воды выделяется через почки. При различных условиях (изменение внешней температуры, характера питания и питья, физической активности) отдельные показатели водного баланса изменяются, но сам он хранится. Так, выделение воды с потом

может быть достаточно вариабельное: от 100 мл в сутки до 2000 мл1год. Объем воды, выделившейся через почки, также может колебаться от 0,5 до 20 л в сутки.

Функции крови разнообразны, но практически все они связаны с циркуляцией ее кровеносными сосудами. Вследствие этого кровь выполняет общую *транспортную функцию.* Каждый из ее разновидностей кровь осуществляет вместе с другими органами как составляющая соответствующих функциональных систем организма.

Функции крови:

1) *дыхательная* - заключается в связывании и переносе 02 от легких к тканям и СО2 из тканей к легким;

Состав крови

2) *трофическая*-связана с обеспечением всех клеток организма питательными веществами, принесенными от органов пищеварения или других систем;

3) *обеспечение водно-солевого обмена.* В артериальной части большинства капилляров жидкость и соли поступают в ткани, в венозной - возвращаются в кровь;

4) *экскреторная* - заключается в переносе конечных продуктов метаболизма из тканей к органам выделения;

5) *терморегуляторная* - связана с переносом тепла из энергоемких органов к органам, которые лежат на поверхности и теряют тепло;

6) *защитная* - обеспечивает защиту организма от различных паразитов, бактерий, вирусов и генетически чужеродных клеток и веществ;

7) *гемостатическая,*

8) *гуморальная регуляция.* Переносит гормоны и другие биологически активные вещества от клеток, где они образуются, к другим клеткам организма. Тем самым обеспечивается химическое взаимодействие между всеми частями организма.

В связи с выполнением кровью таких разнообразных функций, а также участием многих органов в формировании самой крови, анализируя ее состав, врач может оценивать состояние большинства органов и систем организма. Поэтому современная медицина не обходится без того или иного объема таких исследований. Кровь вместе с нервной системой объединяет органы в единый организм. Вместе с тем можно выделить более одностороннюю личную систему крови. К ней вместе с кровью, циркулирующей в сосудах, относятся: органы образования и разрушения форменных элементов, биосинтеза белков и других компонентов плазмы, а также нервные и гуморальные механизмы регуляции состава крови.

Объем циркулю ных крови (ОЦК) - одна из констант организма. Однако ОЦК не сугубо постоянная величина, зависит от возраста, пола, функциональных особенностей конкретного человека. Так, у взрослого молодого мужчины ОЦК составляет около 7 % массы тела. У женщин в сосудистом русле крови чуть меньше, чем у мужчин - около 6 % массы тела. У младенцев-около 10 % массы тела. Лишь к периоду полового созревания он постепенно приближается к уровню взрослых.

Плазма крови

Более половины объема крови составляет плазма. Если взять кровь из вены и, помешав свертыванию, отцентрировать, жидкая часть ее составит 55-60 %, а форменные элементы - 40-45 %. Процентный объем форменных элементов крови имеет название *гематокрит.* Величина гематокрита почти полностью зависит от концентрации в крови эритроцитов.

Основа (91 %) плазмы крови - вода. Вода плазмы вместе со всеми другими ингредиентами постоянно обновляется. Так, за 1 мин обменивается до 72% всей воды плазмы. Обмен воды между плазмой и міжклітинним пространством происходит в микроциркуляторном отделе сосудистого русла. В свою очередь, міжклітинна вода интенсивно обменивается с внутрішньоклітинною.

9 % плазмы крови приходится на различные вещества, в ней растворенные. Часть из них находится на постоянном уровне, содержание других колеблется в зависимости от

состояния организма (продукты распада тканей, питательные вещества, всосавшиеся в кишечнике).

В крови, в основном в ее плазме, содержится большое количество биологически активных соединений - веществ различного происхождения, принимают участие в гуморальной регуляции функций различных органов и систем.

Белки плазмы.

Белки составляют около 8 % объема плазмы. Подавляющее большинство их поступает в сосудистое русло из печени - основного органа их биосинтеза. Одни белки выполняют свойственную им функцию, находясь в самой крови, другие - циркулируют в ней короткое время, направляясь к месту применения или выделения.

Транспортная функция.

Молекула многих белков имеет особые участки, которые присоединяют органические или неорганические вещества, обеспечивая их транспортировку. С белками плазмы связано много ионов. Так, около 213 Са2+ плазмы неспецифически связано с белками. Этот кальций находится в равновесному взаимодействию со свободно растворенным в крови ионизированным, физиологически активным кальцием. Железо переносится с помощью белка *трансферта,* а медь - *церулоплазмина.*

Большинство биологически активных соединений, гормонов и других сравнительно незначительных органических молекул также транспортируются от места их образования, с депо, после всасывания в кишечнике), связываясь с белками-переносчиками. Такая связь обеспечивает удержание небольших молекул в сосудистом русле во время прохождения крови через почки, а также предотвращает разрушение их ферментами крови.

Трофическая функция.

Белки плазмы после их расщепления на аминокислоты могут применяться как питательные вещества. Аминокислоты в клетках большинства органов функционируют для построения собственных структур, синтеза биологически активных соединений, а иногда и для образования АТФ. Для этого белки плазмы должны быть разрушены фагоциту вально элементами, содержащимися в крови или тканях. Образованные аминокислоты пополняют пул аминокислот, всосавшиеся в кишечнике.

Ферментативная функция.

В плазме крови можно обнаружить большое количество белков-ферментов, поступающих из разных органов. Как правило, активность их сравнительно невысокая, но в случае патологического повреждения органа вследствие выхода из клеток концентрация ферментов резко возрастает. Поэтому количественное определение их в крови - один из доступных лабораторных методов, которые позволяют установить точный диагноз.

Состав белков.

Большинство (50-60 %) белков плазмы - это сравнительно небольшие (молекулярная масса - 69 000) белки, называют *альбуминами.* В русле крови альбумины находятся достаточно длительное время: Т,12 их - около 10-15 дней. Имея суммарно большую площадь поверхности, альбумины выполняют транспортную функцию. Кроме того, они являются резервными белками, применяют для получения аминокислот. В плазме альбумины являются основными белками, которые создают онкотичний давление, тем самым регулируя объем плазмы крови.

Глобулины плазмы - это группа белков, которые во время электрофореза разделяются на фракции, обозначающие аг, а2-, (3-, у-глобулинами. Молекулярная масса их колеблется от 44 000 до 130 000. Срок циркуляции в глобулинов меньше, чем у альбуминов: Т112 - до 5 дней. Они выполняют самые разнообразные функции - от транспортной до защитной. Так а-глобулины переносят липиды, тироксин, гормоны коры надпочечников; сь-глобулины транспортируют липиды, медь; ^-глобулины - липиды, железо, гем; у-глобулины являются антителами.

Крупнейший белок плазмы - *фибриноген,* что участвует в свертывании крови и спиненні кровотечения.

Таким образом, белки крови выполняют *транспортную, трофическую, защитную функции, создают онкотичний давление, принимают участие в свертывании крови, поддержании КОС.*

Минеральные вещества плазмы.

В плазме крови содержится большое количество различных неорганических соединений. Содержание минеральных веществ составляет около 0,9 % массы плазмы. Основные ионы плазмы - № К Са2+, С1~, НСО^, НРО^". Некоторые минеральные вещества в плазме содержатся в очень незначительном количестве, их называют *микроэлементами* (например медь, железо). Большинство минеральных соединений находится на постоянном уровне, забезпечуючись собственными системами регуляции. Так, например, уровень кальция в крови регулируют гормоны щитовидной и прищитоподібної желез, витамин 03.

Физико-химические свойства крови

Осмотическое давление крови

Различные соединения, растворенные в плазме и в форменных элементах крови, создают в них осмотическое давление. В норме осмотическое давление плазмы крови составляет около 5700 мм рт.ст. Величину осмотического давления определяют по количеству растворенных молекул, а не по их размерам. Львиная часть (примерно 1991200) ионов плазмы - неорганические. их количество и определяет величину осмотического давления. Белки плазмы создают онкотичний давление равно 25-30 мм рт. ст. Но в то же время онкотичний давление играет важнейшую роль в регуляции распределения воды между плазмой и тканями.

Участие онкотического давления в регуляции обмена воды обусловлена тем, что стенка обменных сосудов (капилляров) в большинстве органов непроницаема для белков. В тканевой жидкости свободных белков мало, поэтому существует градиент концентрации их с кровью. В отличие от этого в крови и межклеточной жидкости содержание неорганических или небольших органических молекул, как правило, одинаковый. Больший онкотичний давление крови - основа механизма удержания в ней воды.

Осмотическое и онкотичний давление обеспечивают обмен воды между плазмой и форменными элементами крови. При изменении величины осмотического или онкотического давления в плазме или клетках может меняться функция клеток крови и продолжительность их жизни. Так, при снижении осмотического давления плазмы вода будет поступать в клетки крови, что при достижении предела растяжимости приведет к разрыву их оболочки - *осмотического гемолиза.* Особую опасность это представляет для эритроцитов (рис. 68). Разрушение даже их части снизит возможность функциональной сис

Но не меньшую опасность представляет и то, что во время поступления в плазму большого количества гемоглобина вероятный токсическое влияние как его самого, так и продуктов его метаболизма на жизненно важные органы (прежде всего почки). Наоборот, повышение осмотического давления плазмы обусловит выход жидкости из клеток, потерю упругости, сморщиванию их. Это также негативно отразится на жизнедеятельности клеток и может вызвать разрушение их макрофагами тканей.

Регуляция осмотического давления крови.

Осмотическое и онкотичний давление плазмы относятся к одной из наиболее контролируемых гомеостатических констант организма, хотя в некоторых случаях и они могут немного меняться. Ионный и водный составы крови зависят как от обмена ими с тканями, так и от деятельности органов выделения (почки, потовые железы). Эти процессы координируют регуляторные системы, основанные преимущественно на гормональной регуляции. Уровень этих гормонов и функция органов выделения контролируются с участием осморецепторів, которые активируются в случае изменения осмотического давления крови и межклеточной жидкости. Подробнее эти механизмы рассмотрены в разд. 4 - "Выделение".

Онкотичний давление белков плазмы менее стабильный и в основном определяется активностью процессов биосинтеза белков в печени, применением или выделением. Эти процессы нарушаются при заболевании соответствующих органов, что, например, при поражении почек и поступлении белков в мочу может обусловить отек тканей.

Вязкость крови

Вязкость крови обусловлена тем, что в сосудистом русле она постоянно движется. Вследствие того, что отдельные слои ее продвигаются с различной скоростью, между ними возникает трение, а к тому же крайние слои плазмы крови трутся еще И об стенку сосудов.

Реакция крови и ее регуляция

Возникает внутреннее трение, что обозначают понятием *вязкость.* Вязкость оказывает сопротивление кровотоку. Величину ее обычно определяют относительно воды, вязкость которой принимают за 1. Растворение различных соединений, особенно крупных белковых молекул, наличие форменных элементов увеличивают вязкость крови. Раствор плазмы в 1,7-2,2 раза более вязкий, чем вода. Вязкость цельной крови выше воды примерно в 5 раз. Основная доля в увеличении вязкости крови принадлежит эритроцитам. Поэтому при увеличении концентрации их в крови вязкость повышается, а в условиях анемии она снижается.

Реакцию крови (pH) обусловлено соотношением в ней водородных и гидроксильных ионов. Этот параметр также является гомеостатическим, что поддерживается на постоянном уровне. В артериальной крови pH 7,4, а в венозной немного ниже - 7,36. Указанные величины характерны для плазмы крови. Внутри эритроцитов pH колеблется от 7,27 до 7,29.

Постоянство pH крови необходима для обеспечения нормальной функции большинства органов, их внутриклеточных ферментативных процессов. Немало продуктов обмена, в том числе и CO2, при поступлении в большом количестве в кровь, могут изменять pH. В норме эти отклонения незначительны. Однако при некоторых состояниях (интенсивная физическая нагрузка, некоторые виды патологии) они более заметны. Максимально возможные пределы колебания pH-от 6,8 до 7,8. Но они не должны долго длиться, поскольку само по себе отклонение pH от нормы может привести к гибели организма.

Постоянство КОС крови зависит от взаимодействия нескольких механизмов: *активности процессов обмена, буферных свойств крови, газообмена в легких, функции выделительных органов.* Так, участие легких обеспечивает выделения или удержания CO2; почки выделяют кислую или щелочную мочу; потовые железы могут выделять некоторые недоокиснені продукты обмена (молочную кислоту); фосфаты могут выделяться через почки и пищеварительный тракт; печень применяет молочную кислоту крови для биосинтеза гликогена, сердце - как субстрат в окислительных реакциях. В поддержании КОС крови и организма в целом ведущую роль играют хеморецепторы, которые возбуждаются при отклонении pH. В результате запускаются нервно-рефлекторные пути, которые изменяют функцию органов.

Буферные системы крови снижают выраженность сдвиг pH крови при поступлении в нее кислых или щелочных продуктов. Это первый "рубеж обороны", что поддерживает pH, пока продукты, которые поступили, не будут выведены или применены в метаболических процессах. Кровь имеет четыре буферные системы:

1) гемоглобінову;
2) гидрокарбонатная;
3) фосфатную;
4) *белковую.*

Каждая из них состоит из двух соединений - слабой кислоты и сопряженной с ней сильной основы. Буферный эффект обусловлен связыванием и нейтрализацией ионов, поступающих соответствующим составом буфера. Вследствие того, что в естественных условиях в кровь в основном поступают недоокиснені продукты обмена, в буферной паре "кислота-основание" преобладает емкость лугов.

Гидрокарбонатный буфер крови довольно мощный и самый мобильный. Значимость его при поддержании параметров КОС крови растет за счет связи с дыханием. Система состоит из Н2С03 и №НС03,

что находятся в определенной пропорции друг с другом. Принцип ее функционирования таков. При поступлении кислоты (например, молочной), что мощнее от угольной, щелочной резерв обеспечивает реакцию обмена ионами с образованием слабкодисоціювальної угольной кислоты:

Синтезированная угольная кислота, пополняет пул, имеющийся в крови, и сдвигает реакцию вправо:

Особенно активно этот процесс осуществляется в легких, где образован СО2 сразу выводится. Это создает открытую систему гидрокарбонатного буфера и легких, вследствие чего содержание свободного СО2 в крови поддерживается на постоянном уровне. Это, в свою очередь, обеспечивает постоянство рН крови. В случае поступления в кровь щелочи происходит взаимодействие его с кислотой буферной системы. Связывание НСО3 вызывает дефицит СО2 и уменьшение выделения его легкими. При этом увеличивается щелочной резерв буфера, что компенсируется увеличением выделения почками N801.

Буферная система гемоглобина (НЬ) - самая мощная. На ее долю приходится более половины буферной емкости крови. Буферные свойства гемоглобина обусловлены соотношением восстановленного гемоглобина *(ННЬ* - слабкодисоціювальна кислота) и его калиевой соли *(КНЬ).* В слабощелочной растворе, каким является кровь, гемоглобин и оксигемоглобин проявляют свойства кислот как донаторы Н* или К Эта система может функционировать самостоятельно, но в организме она тесно связана с предыдущей.

В легких гемоглобин, наоборот, ведет себя как кислота, что предотвращает залужненню крови после выделения СО2. Оксигемоглобин - более мощная кислота, чем дезоксигемоглобін. Поэтому гемоглобин, высвобождающийся в тканях от 02, приобретает большую способность к связыванию Н". Как следствие венозная кровь может содержать больший объем СО2 без существенного сдвига рН. Кроме того, в тканях гемоглобин, связывая часть СО2, что поступает, и образуя карбгемоглобін, предотвращает синтеза угольной кислоты, что также способствует сохранению КОС крови.

Белки плазмы благодаря свойствам аминокислот іонізуватися также выполняют буферную функцию. В кислой среде они ведут себя как щелочи, связывая кислоты. В щелочной - наоборот, белки реагируют как кислоты, связывая щелочи. Эти свойства белков определяются боковыми группами, способными іонізуватися. Буферные свойства наиболее выражено в конечных карбокси - и аміногрупах цепей.

Фосфатная буферная система образуется неорганическими фосфатами крови. Кислотные свойства проявляет одноосновний фосфат (Н. РОj"), а щелочные - - двухосновный фосфат (НР04~). Функционируют они затем же принципу, что и гидрокарбонаты. Однако из-за низкого содержания в крови фосфатов емкость этой системы невелика.

Сдвиг в положительную сторону называется *алкалозом,* в негативный -*ацидозом.* При алкалозе рН крови становится выше чем 7,43, при ацидозе - ниже 7,36.

Механизм регуляции КОС крови в целостном организме заключается в совместном действии внешнего дыхания, кровообращения, выделения и буферных систем. Так, если вследствие повышенного синтеза Н2С03 или других кислот будут образовываться излишки анионов, сначала они нейтрализуются буферными системами. Параллельно увеличится интенсивность дыхания и кровообращения, что приведет к увеличению выделения углекислого газа легкими. Нелетучие кислоты, в свою очередь, выводятся почками или с потом. Наоборот, при увеличении содержания в крови щелочей снижается выделение СО2 легкими (гиповентиляция) и усиливается выделение Н+ с мочой. Постоянное поступление кислот или щелочей истощает соответствующую часть буферных систем. Поэтому после

прекращения их поступления (например, после завершения интенсивной физической работы, когда в кровь выводятся недоокиснені продукты обмена) буферная емкость крови через некоторое время восстанавливается.

Подключение систем дыхания, кровообращения и выделения к поддержанию КОС обусловлено соответствующими механизмами регуляции функций этих органов. В результате в норме pH крови может измениться лишь на короткое время. Конечно, при поражении легких или почек функциональные возможности организма, направленные на поддержание надлежащего КОС, снизятся. И в случае появления в крови большого количества кислых или щелочных ионов одни буферные системы, без помощи систем выделения, не удержат pH на постоянном уровне, что обусловит ацидоз или алкалоз.

Механизмы регуляции количества форменных элементов крови

Если в пробирку поместить кровь, взятую с применением протизгортальних веществ, эритроциты, как более тяжелые клетки, постепенно осядут. В клинике как один из показателей состояния организма широко применяют исследование скорости оседания эритроцитов (СОЭ). В норме СОЭ составляет: до 10 мм1год у мужчин и до 15 мм1год у женщин. Величина СОЭ в основном зависит от свойств плазмы, от содержания в ней крупно-молекулярных белков - глобулинов и фибриногена. Считают, что великомолекулярні белки уменьшают электрический заряд эритроцитов, а это снижает их електровідштовхування друг от друга. При различных воспалительных процессах, как правило, концентрация крупномолекулярных белков в крови возрастает, что способствует увеличению СОЭ.

в Конце беременности содержание фибриногена может расти почти вдвое, и СОЭ при этом достигает 40-50 мм1год.

Природный процесс разрушения форменных элементов, или активизация кроветворения, осуществляется под влиянием специфических механизмов регуляции. Они основываются на гуморальных факторах, которые контролируют и направляют пролиферацию и дифференцировку кістковомозкових кроветворных элементов. Тонкие механизмы, обеспечивающие поддержание пула родоначальних стволовых клеток и дифференцировки их в колоніеутворювальних единиц, еще не известны. Вследствие постепенной трансформации родоначальних клеток на их поверхности появляются рецепторы, обеспечивают взаимодействие со специфическими гормональными сигналами. После этого взаимодействия происходит дальнейшее дифференцирование колоніеутворювальних единиц в направлении соответствующего ростка. В настоящее время выделены и достаточно хорошо изучено большое количество специфических стимуляторов кроветворения, что называют "поетинуми", или *"колоніестимулювальні факторы"* (КСФ). Все они - гликопротеины. Место образования большинства колоніеутворювальних факторов - различных родов макрофаги и моноциты. Развитие каждого ростка кроветворения происходит под влиянием специфического фактора.

Эритропоэтин (ЭП) способствует образованию эритроцитов; *Г-КСФ* - колоніестимулювальний фактор моноцитов; *ГМ-КСФ* - грануломоноцитарні колонии; *Г-КСФ* - гранулоцитарні; *интерлейкин-3* (Ш-С) - гопорипотентні колонии; *ИЛ-2* и *ИЛ-4* - лимфоциты.

Вследствие взаимодействия разных колоніеутворювальних факторов с клетками костного мозга последние начинают созревать и выходить в кровоток.

Почки в большей степени, чем другие органы, участвуют в поддержании объема плазмы крови, а опосредованно через нее - и других жидких сред организма. Эта функция осуществляется путем участия в выделении воды, неорганических ионов, поддержании осмотического и онкотического давления плазмы крови. Через плазму крови контролируется содержание межклеточной жидкости и уровень жидкости в закрытых полостях организма, а также содержание воды в промежуточном веществе тканей.

Основные механизмы, контролирующие постоянство объема крови, основанные на контроле АД и объема крови, которая поступает в предсердие. Рецепторы объема

локализован преимущественно в предсердиях. Кроме того, объем плазмы регулируется в зависимости от осмотического и онкотического давления, контролируемого осморецепторами гипоталамуса.

Большинство биологических процессов как на уровне отдельной клетки, так и организма в целом происходит с применением энергии. Эффективное ее образования требует постоянного доставки до митохондрий клеток кислорода. Весь путь поступления кислорода, использование его в окислительных процессах и обратное транспортировки образованного углекислого газа составляет единую систему дыхания. Традиционно сложилось, что клеточное дыхание изучает биохимия, а другие звенья - физиология.

Дыхание Функциональная *система транспортировки газов* состоит из дыхательных путей, легких, сердечно-сосудистой системы и крови.

Потребление кислорода.

Основная задача всей системы транспортировки газов-обеспечение организма и его отдельных органов таким количеством кислорода, которая адекватна их энергетическим потребностям. Суммарный показатель активности дыхательной системы-*потребления кислорода (СК) за 1 мин.* У взрослого человека в состоянии покоя этот показатель составляет около 3,5 мл1хв1кг. Повышение функциональной активности любого органа приводит к росту потребления им кислорода. Сильнее всего он увеличивается во время мышечной работы, ведь мышцы - самый большой орган человеческого организма. К тому же выполнение физической работы требует интенсификации функций многих "вспомогательных" органов и всех органов системы транспортировки газов. На уровне дыхательной системы это оказывается форсированным дыханием -*одышкой.* Одышка возникает и при многих заболеваниях, так или иначе нарушают функцию системы дыхания.

Механизм газоперенесення.

На отдельных этапах дыхания перенос газов обеспечивают два основных механизма: *диффузия* и *конвекция.*

Движущая сила диффузии - градиент концентрации газа (АР =* Р, - Р2): чем он выше, тем интенсивнее газообмен. Физико-химические закономерности, определяющие этот вид транспортировки, обеспечивают газообмен без затраты энергии. Однако при диффузии скорость движения газов относительно низкая, вследствие чего в организме в такой способ они перемещаются на незначительные расстояния. При применении диффузии осуществляется перенос газов между воздухом, что поступило в воздухоносные пути, и альвеолами, альвеолярным воздухом и кровью, кровью и тканями.

Другой путь газоперенесення - конвекция (приношение, струйное перемещение масс газа, жидкости) - основывается на *градиенте давления.* Создание градиента давления требует энергии. Струйно перемещается воздух из внешней среды в дыхательные пути, кислород с кровью от легких к тканям, а углекислый газ - из тканей в легкие.

В системе дыхания можно выделить пять основных этапов газоперенесення:

1. Конвекционное поступление воздуха в воздухоносные пути.
2. Конвекция воздуха и диффузия газов между воздухоносными путями и альвеолами.
3. Диффузия газов между альвеолами и кровью.
4. Конвекционное перенос газов кровью.
5. Диффузия газов между капиллярной кровью и тканями.

Внешнее дыхание

Этап внешнего дыханием начинает обмен газов между внешней средой и альвеолами.

Дыхательные движения

Первый этап дыхание осуществляется путем чередования *вдоха (инспирации)* и *выдоха (экспирации).* При вдохе порция воздуха поступает в легкие, а при выдохе - выводится из них. Воздух перемещается вследствие попеременного увеличения и уменьшения размеров грудной полости и легких, которые содержатся в ней. Размеры грудной полости изменяются во время движения ребер и уплощения диафрагмы. Ребра, образуя подвижные соединения с телами и поперечными отростками позвонков, во время

своего движения вращаются вокруг осей, проходящих через места фиксации. Ось вращения для верхних ребер почти поперечная и поэтому во время их движения увеличиваются передньозадні размеры грудной полости. Ось вращения нижних ребер более сагітальна и во время их движений

изменяются преимущественно боковые размеры грудной полости. Возможная амплитуда движений зависит от силы сокращения мышц. Но в таком случае определенную роль играют подвижность соединений передних концов ребер с грудиной, эластичность реберных хрящей. Так, возрастное уменьшение эластичности хрящей затрудняет выполнение дыхательных экскурсий грудной клетки.

Функции воздухоносных путей

Дыхательные мышцы.

Спокойное и форсированное дыхание отличаются по многим параметрам. И прежде всего - количеством мышц, осуществляющих дыхательные движения. Все мышцы, которые выполняют дыхательные движения, - скелетные. В спокої475 инспирации осуществляется *диафрагмой* (рис. 76, *а).* Сокращение мышечной части диафрагмы, передаваясь на сухожилковий центр, приводит к уплощение ее купола и увеличение вертикальных размеров грудной полости. При этом органы брюшной полости отжимаются вниз и при расслабленных мышцах брюшной стенки растягивают ее вперед и вбок. Такой тип дыхания называют *брюшным.*

Движение ребер могут осуществлять практически все мышцы, прикрепляющихся к ним. Различают *основные* и *вспомогательные дыхательные мышцы.* Основные мышцы выполняют спокойное дыхание, а вспомогательные присоединяются к ним для осуществления более глубокого, форсированного дыхания. Основные инспираторные мышцы - внешние міжреброві и внутренние межхрящевые. Во время своего сокращения они притягивают два ребра друг к другу. Направление движения зависит от отношения рычагов места приложения сил и точки фиксации ребер (рис. 76, *в, г).* Точка прикрепления мышц к ребру, что лежит ниже, расположена дальше от центра вращения, чем точка прикрепления к ребру, лежит выше (для міжреброві мышц это позвоночник, а міжхрящових - грудина). Поэтому при сокращении этих мышц каждое нижнее ребро подтягивается к верхнему.

Следствие действия сил при сокращении внутренних міжреброві мышц противоположный, что и определяет приближение каждого ребра, что лежит выше, к тому, что лежит ниже, через что размеры грудной полости уменьшаются. Поэтому внутренние міжреброві мышцы являются мышцами выдоха.

К вспомогательным інспіраторних мышц относятся все мышцы, прикрепляющиеся одним концом к ребрам, грудине, а другим - к черепа, плечевого пояса или до высшего позвонка: большие и малые грудные, драбинчасті, грудино-ключично-сосковидные, трапециевидные, мышцы - піднімачі лопатки. Важнейшие вспомогательные експіраторні мышцы - мышцы живота, что сжимают органы брюшной полости и тем самым ускоряют поднятия диафрагмы. Кроме того, мышцы живота, как и мышцы-сгибатели позвоночника, способствуют еще и опусканию ребер.

В альвеолы легких воздух поступает через воздухоносные пути. Они начинаются верхним отделом: носовыми ходами, полостью рта и гортанью.

Расположенная за гортанью трахея делится на два бронхи, каждый из которых последовательно и многократно делится дихотомически. Всего в среднем насчитывается около 23 генераций бронхов. Длина и диаметр каждого следующего бронха уменьшаются.

Собственно дыхательная зона состоит примерно из 300 милл альвеол. Форма альвеол близка к усеченной сферы диаметром 0,15-0,3 мм. У новорожденных диаметр альвеол примерно такой же, как и у взрослых. Расхождение заключается в том, что в их легких насчитывается около 30 млн альвеол, а сами легкие полностью занимают всю грудную полость. С возрастом грудная клетка растет быстрее легких, поэтому легкие постоянно находятся в перерозтягненому состоянии.

Ветви легочной артерии почти полностью повторяют распределение бронхов. Легочные артерии, капилляры и посткапілярні вены тесно связаны с альвеолами, густо

оплетая их. Поэтому геометрия альвеол находится в непосредственной зависимости от состояния кровенаполнения легких. Альвеолярное воздух от крови отделяется лишь двумя слоями клеток, между которыми размещен тонкий слой соединительной ткани. Толщина этой, так называемой легочной, мембраны (аерогематичного барьера) составляет 0,4 - 1,5 мкм.

Воздухоносные пути обеспечивает струйное поступление воздуха в легкие. Кроме того, они выполняют ряд функций, направленных на *"кондиционирования воздуха* ". Можно выделить три основных механизма, обеспечивающих этот процесс.

Сопротивление дыхания 1. *Согревание.* Воздуха, что проходит дыхательными путями, согревается в результате тесного контакта с широкой сетью кровеносных капилляров подслизистого слоя.

2. Увлажнение. В легких независимо от влажности атмосферы воздух насыщен до 100% паром воды, для чего ее необходимо примерно 44 г1м3. Проходя дыхательными путями, воздуха во время выдоха частично успевает вернуть слизистым оболочкам как тепло, так и воду. Таким образом в воздухоносных путях происходит *регенерация воздуха.* Но все-таки часть тепла и воды может выделяться. Выраженность этих процессов в основном зависит от состояния окружающей среды и глубины дыхания. Во время форсированного дыхания организм может терять до 10 % тепла и до 200 мл воды за 1 час.

3. *Очищение* (защитная функция). Можно выделить такие этапы и механизмы, которые способствуют очистке воздуха, поступающего в альвеолы. Частицы размером более 10 мкм задерживаются на волосках и влажных слизистых оболочках носовых ходов. Частицы, прошедшие эти барьеры, оседают на стенках трахеи, бронхов, бронхиол, укрытых реснитчатым эпителием. Реснички совершают колебательные движения: они медленно наклоняются в направлении выхода и быстро возвращаются в прежнее положение. Вследствие этого слизь вместе с частицами постепенно продвигается в сторону гортани, где відхаркується или заглатывается. Средняя скорость движения слизи - около 1 см1хв.

Но часть мелких частиц, попавших в альвеолы, может захватываться макрофагами соединительной ткани. После чего они остаются на месте (угольная пыль в ткани легких сохраняется годами) или через лимфу и кровь от легких относятся. Аналогичная участие и микроорганизмов.

Кроме того, дыхательные пути выполняют защитную функцию и рефлекторно: во время *чиханье* и *кашель* со струей воздуха удаляется и раздражитель. Чихательный рефлекс зарождается с рецепторов слизистой оболочки носа, а кашлевой - слизистой оболочки глотки, трахеи и бронхов.

Работу мышц, которые сокращаются при выполнении дыхательных движений, направлено на преодоление сопротивления движению воздуха дыхательными путями, сопротивления, возникает в легких, в тканях стенок и органах грудной и брюшной полостей при их деформации.

Можно выделить две основных разновидности такого сопротивления: *вязкая* (неэластичный) сопротивление тканей; *упругий* (эластичный) сопротивление легких и тканей.

Вязкий сопротивление обусловлен аэродинамическим сопротивлением воздухоносных путей и вязким сопротивлением тканей вследствие их внутреннего трения и попружною деформацией, трением суставов, сочленяются.

в Основном в дыхательных путях воздух движется *ламинарно.* Однако в местах разветвления могут возникать завихрения, и поток его становится *турбулентным.* При этом за счет трения слоев воздуха между собой и о стенки путей создается *аэродинамическое сопротивление.* При турбуленции он значительнее. Работу сокращающихся мышц при выполнении дыхательных движений направлена на преодоление аэродинамического сопротивления и сопротивления тканей стенок и органов грудной и брюшной полостей при их деформации.

Альвеолярная вентиляции

Работу дыхательных мышц, осуществляют вдох, направлено на преодоление:

о всех видов сопротивления;

о сил гравитации, препятствующих подъему грудной клетки и плечевого пояса во время вдоха.

Нужно учитывать важность преодоления аэродинамического сопротивления. Дело в том, что это сопротивление увеличивается как при сужении воздухоносных путей, так и при повышении скорости вентиляции легких. Например, отечность слизистой оболочки, возникает даже во время кратковременного вдыхания дыма сигареты, в течение ближайших 20-30 мин. повышает сопротивление дыхания в 2-3 раза. Еще больше возрастает сопротивление движению воздуха при сужении бронхов, например при бронхиальной астме. Вследствие этого у больного для выполнения даже спокойного дыхания должны подключаться вспомогательные мышцы. Увеличение скорости движения воздуха во время форсированного дыхания приводит к существенному росту турбулентных завихрений и повышения сопротивления без изменения просвета дыхательных путей. Это может настолько ухудшить работу дыхательных мышц, что для снижения аэродинамического сопротивления при форсированном дыхании человек невольно переходит на дыхание через рот, что снижает аэродинамическое сопротивление на 30-40 %.

Передача воздействия изменения объема грудной клетки на легкие

Грудная клетка изнутри покрыта парієтальним листком плевры, а легкие извне-ее висцеральным листком. Между ними существует тончайшая плевральная щель, заполненная жидкостью, выполняющей функцию "смазки". Вследствие этого легкие свободно скользят относительно друг друга. При этом создается сцепление легких со стенкой грудной клетки, что при увеличении размеров грудной полости заставляет легкие перемещаться без деформации за грудной клеткой. Сращение обоих листков плевры (например после плеврита) резко ухудшает условия вентиляции соответствующих отделов легких.

Эластичные элементы легких и силы поверхностного натяжения обусловливают возникновение внутрішньолегеневого напряжение. Суммарную величину действия этих сил можно измерить с помощью введения канюли манометра между листками плевры. Этот показатель называют *внутрішньоплевральним давлением.* Величина его меняется в зависимости от фаз дыхательных движений, возрастая при растяжении легких во время вдоха. В случае спокойного выдоха внутрішньоплевральний давление ниже атмосферного на 5 см вод. ст. (0,3-0,5 кПа; рис. 78). На высоте спокойного вдоха он снижается до -7,5 см вод. ст., а в случае глубокого вдоха достигает еще более низкого уровня (-10...-12 см вод. ст.). Во время глубокого выдоха "негативность" внутрішньоплеврального давления снижается. Вследствие этого интенсивнее дыхание изменяет и величину напряжения в легочной ткани.

В случае поступления воздуха в плевральную полость и нарушения герметичности (при повреждении целостности грудной клетки или легких) внутрішньоплевральний давление исчезнет. Поэтому эластическое напряжение легких обусловит их убывания. Такую ситуацию называют *пневмотораксом.* В случае пневмоторакса легкие уже не в состоянии перемещаться за движением грудной клетки и дыхание становится невозможным.

Механизм вдоха и выдоха

Перед очередным вдохом воздух в легких находится под давлением, которое равно наружному атмосферному, а внутрішньоплевральний давление ниже атмосферного на 0,3-0,5 кПа. Последовательность процессов, обеспечивающих вдох, такова: сокращение інспіраторних мышц приводит к увеличению размеров грудной полости во всех направлениях (см. рис. 76). Вследствие этого "негативность" внутрішньоплеврального давления растет и легкие перемещаются за грудиной, увеличивается в размерах. При растяжении легких воздух, содержащийся в них, распределяется теперь в большем объеме. Это обуславливает уменьшение в них давления. Вследствие возникновения градиента давления при открытых дыхательных путях воздух засасывается в легкие, и давление в них снова выравнивается с атмосферным. С углублением вдоха при растяжении легких растет

эластичный сопротивление, поэтому их растяжение требует большей силы для преодоления внутрішньоплеврального давления.

Работа інспіраторних мышц расходуется не только на преодоление аэродинамического сопротивления воздуха. Часть энергии направляется на преодоление эластичного и неэластичного сопротивления тканей внутренних органов, брюшной и грудной стенки, а также гравитационных сил, которые противодействуют поднятию плечевого пояса и грудной клетки. Фактически эта часть энергии інспіраторних мышц переходит в *потенциальную энергию.* И после того как инспираторные мышцы перестают сокращаться, припасена потенциальная энергия обеспечивает выполнение выдоха. При этом ребра и плечевой пояс опускается, а диафрагма поднимается. В результате "негативность" внутрішньоплеврального давления уменьшается. Эластичный и поверхностный натяги растянутых перед этим легких уже не уравновешиваются внутрішньоплевральним давлением, и легкие начинают спадатися. Давление в них становится выше атмосферного, и воздух выталкивается через воздухоносные пути. Таким образом, выдох осуществляется пассивно.

Выполнение глубокого вдоха требует более интенсивного расширения грудной полости. Конечно, чем глубже вдох, тем больше мышц маг сокращаться: подключаются мышцы внутренние міжреброві, мышцы-піднімачі ребер, всей грудной клетки. За интенсивного вдоха сокращаются даже мышцы разгибатели позвоночника. При этом "негативность" внутрішньоплеврального давления растет быстрее и становится более выраженной. Легкие растягиваются с большей скоростью и силой, вызывая рост объема и скорости поступления воздуха в дыхательные пути.

в Конце глубокого вдоха потенциальной энергии накапливается больше. Однако несмотря на это, для выполнения форсированного выдоха обязательно должны подключаться инспираторные мышцы, ускоряют и усиливают обратное движение диафрагмы, грудной клетки, легких.

Легочные объемы и емкости

Газообмен в легких происходит между воздухом альвеол и кровью, что их омывает. В свою очередь, во время дыхания воздух альвеол маг обмениваться с наружным воздухом. Однако хоть какой глубокий дыхательный движение, полного обмена альвеолярного воздуха на вдыхаемый никогда не происходит. Альвеолярная вентиляция определяется глубиной и частотой дыхательных движений, а также соотношением объема проводящих путей и альвеол.

Показатели, характеризующие внешнее дыхание (рис. 79), принято разделять на *статические* и *динамические.* Большинство из них зависит от размеров грудной клетки и ее подвижности.

К статическим показателям относятся:

1. Дыхательный объем (ДО) - количество воздуха, поступающего в легкие за один спокойный вдох или выдыхаемого за один выдох (ДО -500 мл).

2. Резервный объем вдоха (РОм) - максимальное количество воздуха, которое человек может вдохнуть после нормального вдоха (РОм - около 2500 мл).

3. Резервный объем выдоха (Г(),.,.,) - максимальное количество воздуха, которое человек может выдохнуть после спокойного выдоха (РО^, - около 1500 мл).

4. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) - наибольшее количество воздуха, которое человек может выдохнуть после максимально глубокого вдоха. Этот суммарный показатель легко можно определить, зная предыдущие:

ЖЕЛ зависит от возраста, роста, массы тела и физического развития человека.

5. После максимального глубокого выдоха в легких остается воздух, который называется остаточным объемом (30-около 1000 мл).

6. Общая емкость легких (ЗЄЛ) - количество воздуха, содержащееся в легких на высоте максимального вдоха:

7. Объем дыхательных путей (анатомическое мертвое пространство; АМП). Его величина составляет в среднем около 150 мл.

Вентиляция легких

Вентиляция, то есть восстановления воздуха, легких зависит от соотношения объема воздуха, поступающего во время каждого дыхательного цикла, и содержания его в легких до этого. Так, если при спокойном дыхании в легкие поступает около 500 мл воздуха, то этот объем добавляют к 30 и РО вид, что были в них, которые составляют примерно 2500 мл. Но необходимо учитывать, что часть вдыхаемого воздуха не доходит до альвеол, а остается в дыхательных путях, не имеющих их, - в АМП. У взрослого человека АМП составляет примерно 150-180 мл (начиная от носоглотки и включая 16 генераций бронхов).

Регуляция дыхания

Наличие АМП предопределяет расхождение вентиляции альвеол и легочной: с 500 мл до альвеол не доходят указанные 150 мл. Следовательно, за каждый дыхательный цикл в альвеолы поступает лишь около 350 мл воздуха, что составляет примерно 118 всего воздух альвеол. Конечно, чем глубже дыхание, тем интенсивнее альвеолярная вентиляция, потому что: а) при глубоком выдохе в легких остается меньше воздуха; б) при форсированном дыхании в существенно увеличивается.

Для характеристики дыхания человека определяют еще ряд динамических показателей, отражающих эффективность функционирования системы дыхания во временном аспекте (обычно за 1 мин).

функциональных показателей относятся:

1. Частота дыхательных движений (ЧДР).

2. Минутный объем дыхания (ХОД) - количество воздуха, поступающего в легкие за 1 мин:

3. Альвеолярная минутная вентиляция (АВ) характеризует вентиляцию альвеол:

4. Максимальная вентиляция легких (ВЛмакс)-количество воздуха, которое можно вдохнуть и выдохнуть за максимальной глубины и частоты дыхания.

Внешнее дыхание - одна из важнейших функций организма. Прекращение дыхания вызывает неизбежную гибель человека уже через З-5 мин. Запасы кислорода в организме очень незначительны, поэтому необходимо его постоянное поступление через систему внешнего дыхания. Указанное обстоятельство объясняет формирование в процессе эволюции такого механизма регуляции, который должен обеспечивать высокую надежность выполнения дыхательных движений. Деятельность системы регуляции дыхания основывается на поддержании константного уровня таких показателей организма, как РП) , Р0 и рН. Основной принцип регуляции - саморегуляция: отклонения указанных показателей от нормального уровня немедленно вызывает цепь процессов, направленных на их восстановление.

Кроме того, дыхание участвует в мовотворенні, в выражении эмоций (смех), а также взаимосвязанное с некоторыми другими функциями организма (пищеварение, терморегуляция и т. п).

В системе регуляции дыхания можно выделить внутренние и внешние звенья саморегуляции. Внутренние звенья связаны с состоянием крови (буферные свойства, содержание гемоглобина) и сердечно-сосудистой системы, внешние - с механизмами внешнего дыхания. Регулируемые параметры системы внешнего дыхания - глубина и частота дыхательных движений.

Основной регулируемый объект - дыхательные мышцы, что принадлежат к скелетной. Кроме них к объекту регуляции дыхания необходимо отнести непосмуговані мышцы глотки, трахеи и бронхов, влияют на состояние дыхательных путей. Транспортировка газов кровью и

газообмен в тканях осуществляют образование сердечно-сосудистой системы, регуляцию функции которой шла речь в соответствующем разделе.

Дыхание регулируется рефлекторным путем, который охватывает такие элементы:

1) рецепторы, воспринимающие информацию, и афферентные пути, которые передают ее нервным центрам;

2) нервные центры;

3) эффекторы (пути передачи команд от центров) и сами регулируемые объекты.

Дыхательный центр

Рецепторы

Дыхательный центр расположен в области *ствола мозга.* Он состоит из нескольких отделов, нередко именуют отдельными дыхательными центрами. Местоположение каждого из них было установлено в экспериментах на животных с помощью перерізувань мозга, вживлению электродов.

Обе половины продолговатого мозга содержат не менее двух скоплений нейронов, проявляющих свою активность в момент осуществления вдоха или выдоха - дорсальне и вентральне ядра (рис. 86). Если возбуждение нейрона совпадает с вдохом, его причисляют к інспіраторних, если с выдохом-к експіраторних. Нейроны этих ядер широко контактируют с ретикулярной формацией ствола, через которую до дыхательного центра поступают афферентные сигналы от периферических рецепторов.

На сегодня все еще нет единой теории функционирования и строения дыхательного центра. Поэтому ниже изложена одна из гипотез.

Дорсальне ядро содержит нейроны, которые возбуждаются при инспирации. В нем можно выделить два основных типа нейронов:

а) Иа-нейроны (возбуждаются только во время вдоха);

б) ф-нейроны (возбуждаются одновременно с Иа и ігід время паузы).

Иа-нейроны - типичные инспираторные нейроны. Нервные импульсы от них передаются на мотонейроны диафрагмы, расположенные в спинном мозге (3-й и 4-й шейные сегменты). Одновременно с этим возбуждение Иа-нейронов передается к иβ-нейронов. Однако эти нейроны не передают свои импульсы к мотонейрон И В диафрагмы, их возбуждение приводит к торможению активности інспіраторних Иа-нейронов.

Группа нейронов, принадлежащего расположенного на 4-6 мм кпереди и латеральнее от предыдущих вентрального ядра, имеет большую длину. Верхняя часть вентрального ядра содержит инспираторные нейроны, а нижняя - експіраторні. Большая часть нервных волокон этих ядер идет в грудные сегменты спинного мозга к мотонейрон и в міжреброві мышц и мышц живота (в соответствии с мышц вдоха или выдоха). Лишь 20-25 % волокон разветвляются в области диафрагмальных ядер.

Кроме центров продолговатого мозга в передней части моста, сразу за чотиригорбовою пластиной обнаружено еще одно ядро, которое участвует в регуляции дыхания, - *пневмотаксичний центр.*

Рецепторы, участвующие в рефлекторной регуляции дыхания, содержащиеся в легких, кровеносных сосудах, головном мозге. По механизму возбуждения они являются механо - и хеморецепторами.

Хеморецепторы. У вентральной поверхности продолговатого мозга, на глубине 200-400 мкм расположены *центральные хеморецепторы.* Расположение их в мозгу можно объяснить необходимостью контроля снабжения кислородом нейронов ЦНС, потому что в случае его дефицита быстрее всего погибают именно клетки ЦНС. Ведущий фактор раздражения этих рецепторов - концентрация Н+. Центральные хеморецепторы омывает внеклеточная жидкость, состав которой определяется метаболизмом прилегающих нейронов и местным кровотоком.

Центральные хеморецепторы оказывают влияние на деятельность дыхательного центра. Они стимулируют инспираторные и експіраторні нейроны, усиливая как вдох, так и выдох.

Периферические хеморецепторы находятся в каротидных тельцах, расположенных в области бифуркации общих сонных артерий, и в аортальных тельцах, локализованных на верхней и нижней поверхности дуги аорты. Наибольшее значение в регуляции дыхания имеют каротидні тельца, которые контролируют газовый состав крови, поступающей к мозгу.

Импульсация от каротидных хеморецепторов достигает інспіраторних нейронов продолговатого мозга и задерживает выключение вдоха, то есть углубляет дыхание. Рефлексы, обусловливающие изменения активности дыхания, возникают при уменьшении Рп0 ниже 100 мм рт. ст. К тому же изменение дыхания при раздражении рецепторов каротидного синуса наступает чрезвычайно быстро, это можно выявить даже во время одного глубокого дыхательного цикла при относительно незначительных колебаний концентрации газов в крови.

эти рецепторы Возбуждаются также при снижении рН или повышении

Рецепторы легких и дыхательных путей.

Рецепторы легких относятся к механо - и хеморецепторов.

В непосмугованих мышцах воздухоносных путей, начиная от трахеи и заканчивая бронхами, содержатся *рецепторы растяжения легких.* Каждое легкое имеет до 1000 рецепторов.

Различают несколько типов рецепторов, которые реагируют на различную степень растяжения легкого. Около половины всех рецепторов возбуждается только во время глубокого вдоха. Механизм раздражения рецепторов: мелкие бронхи растягиваются эластичной тягой, которая возникает в альвеолах (что больше расширяются альвеолы, тем сильнее растяжение структурно связанных с ними воздухоносных путей). Большие воздухоносные пути структурно не связаны с легочной тканью и растягиваются "негативністю" давления в плевральной полости.

От рецепторов растяжения легких большая часть афферентных импульсов направляется в дорсальне ядро бульбарного (луковичного) отдела дыхательного центра, где активирует Ир-нейроны, которые, тормозя активность Иа-нейронов, останавливают вдох. Но такую реакцию наблюдают лишь за высокой частоты импульсов, посылаемых на высоте вдоха.

В эпителиальном и субепітеліальному слоях всех воздухоносных путей располагаются *іритантні рецепторы.* Больше всего их в области корней легких. Импульсы от этих рецепторов идут мієліновими волокнами блуждающих нервов. Іритантні рецепторы обладают одновременно свойствами механо - и хеморецепторов. Они принадлежат к швидкоадаптувальних рецепторов, где импульсы возникают лишь на короткое время. Как меха-норецептори они раздражаются лишь в случае выраженного увеличения или уменьшения объема легких.

Юкстамедулярні рецепторы называются так по той причине, что залегают в стенках альвеол около капилляров. Раздражаются они при увеличении объема интерстициальной жидкости в легочной ткани. Усиление импульсации приводит к частому поверхностному дыханию. Вероятно, они вместе с іритантними рецепторами вызывают одышку при отеке легких. Роль их в регуляции дыхания здорового человека необъяснимая.

Рецепторы носовой полости и верхних дыхательных путей реагируют на механические и химические раздражители. Они подобны іритантних рецепторов легких. Раздражение их вызывает чихание, кашель и сужение бронхов.

Рецепторы суставов и "недихальних" скелетных мышц играют определенную роль в поддержании рефлекторной одышки во время физической нагрузки.

Болевые и температурные рецепторы также могут влиять на характер дыхания. Боль часто приводит к начальной задержки дыхания и последующей одышки. Гипервентиляция может возникнуть и при раздражении температурных рецепторов кожи. В результате увеличивается частота дыхания при уменьшении глубины, что, повышая вентиляцию мертвого пространства, способствует выведению избытка тепла.

Главная особенность дыхательного центра заключается в периодичности, при которой возбуждение нейронов попеременно меняется на их торможение. Периодическая активность основывается на функции бульбарного отдела. В свою очередь решающую роль в нем играют нейроны дорсального ядра. Своеобразным "водителем ритма" считают Иа-нейроны. От них возбуждение распространяется до трех отделов ЦНС: мотонейронов шейного отдела спинного мозга; інспіраторних нейронов вентрального ядра и к иβ-нейронов, расположенных здесь же в дорсальному ядру.

Функция Иβ-нейронов заключается в торможении Иа-нейронов путем обратной связи. Однако "выключения" Иа-нейронов требует уровня возбуждения Иβ-нейронов, достигли критической черты.

Функционирования дыхательного центра

Влияние других отделов ЦНС на бульбарный дыхательный центр.

Возбуждение к бульбарного отдела поступает от многих образований ЦНС, в том числе и от пневмотаксичного центра. Так, если перерезать ствол мозга, отделив мост от продолговатого мозга, то у животного снижается ЧДР. Причем удлиняются обе фазы - вдох и выдох. Пневмотаксичний и бульбарные центры имеют двусторонние связи, с помощью которых пневмотаксичний центр ускоряет наступление дальнейших инспираций и експірацій.

На активность нейронов дыхательных центров оказывают влияние и другие отделы ЦНС, такие как центр регуляции сердечно-сосудистой системы, ретикулярная формация, лимбическая система, гипоталамус, кора полушарий большого мозга. Например, характер дыхания меняется в зависимости от эмоций.

Скелетные мышцы, участвующие в осуществлении дыхания, часто выполняют и другие движения. Да и само дыхание, его глубина и частота могут сознательно изменяться, что свидетельствует о наличие прямых связей дыхательного центра и коры полушарий большого мозга. Эти связи согласовывают дыхания с выполнением рабочих движений, речевой функцией человека.

Механизм периодической активности дыхательного центра.

Необходимость осуществления постоянного дыхания обеспечивается непроизвольной, автоматической активностью дыхательного центра. Однако вследствие того, что дыхательные движения выполняют скелетные мышцы, вероятна и произвольное изменение характера дыхания, обусловленная влиянием коры полушарий большого мозга на дыхательный центр.

Однако бульварный отдел дыхательного центра все-таки имеет и собственную пейсмекерну активность, хотя она и не так значительно выражено, как в указанных выше органах с полноценным автоматизмом.

Кроме того, следует учитывать, что дыхание в состоянии покоя и форсированное дыхание по количеству задействованных мышц существенно отличаются. Эти различия в основном определяются уровнем привлечения вентрального отдела бульбарного дыхательного центра с его інспіраторними и експіраторними нейронами. Во время дыхания в состоянии покоя эти нейроны проявляют относительно малую активность, но при выполнении глубокого дыхания роль их резко возрастает.

Регуляция дыхания в состоянии покоя.

В условиях покоя основная задача дыхательного центра заключается в возбуждении мотонейронов інспіраторних мышц (диафрагмы и в меньшей степени міжреброві), осуществляющих спокойный вдох. Прекращения их возбуждения обусловливает пассивный выдох. Эту задачу выполняют нейроны дорсального ядра. В нем возбуждение начинается с активации кх-нейронов. Механизм этой активности еще малоизученный. С углублением вдоха возрастает частота импульсации и увеличивается количество активированных нейронов. Они прямо возбуждают мотонейроны диафрагмы и косвенно, через инспираторные нейроны вентрального ядра, мотонейроны міжреброві мышц.

Но одновременно импульсы поступают и к иβ-нейронов этого самого ядра. С развитием инспирации возбуждается все большее количество ир-нейронов. В активации этих нейронов четко выражается явление суммации. В суммации возбуждения принимают участие также афферентные импульсы от рецепторов растяжения легких и нейронов пневмотаксичного центра. Суммирование возбуждения Иβ-нейронов приводит к достижению предельного уровня и торможения Іа-нейронов, вследствие чего вдох обрывается, и этого достаточно для следующего пассивного выдоха.

Особенности регуляции глубокого дыхания.

Смена вдоха на выдох во время форсированного дыхания осуществляется в случае более активного участия пневмотаксичного центра, других нейронов ЦНС. Возрастает также значение аферентної импульсации от различных механо - и хеморецепторов. Вследствие усиленной афферентации осуществляется активное подключение структур *вентрального ядра* с его інспіраторними и експіраторними нейронами. При этом вдох начинается также с возбуждения Иа-нейронов дорсального ядра, которые стимулируют инспираторные нейроны вентрального ядра более активно, что и обеспечивает вовлечение вспомогательных мышц для усиления вдоха.

Начало выдоха во время форсированного дыхания определяется выключением Иа-нейронов по указанным механизмом влияния Иβ-нейронов. Торможение Иа-нейронов приводит к прекращению возбуждающего влияния на инспираторные нейроны вентрального ядра. Следует отметить, что в вентральному ядру при нарушении інспіраторних нейронов затормаживаются експіраторні, несмотря на поступления к ним импульсов от различных рецепторов. И когда это торможение исчезает, то возбуждаются експіраторні нейроны. Они, в свою очередь, посылают импульсы в спинной мозг к мотонейронов мышц выдоха. Происходит активный выдох.

В условиях форсированного дыхания, кроме обеспечения организма 02 возникает потребность в поддержании гомеостатических параметров КОС крови, поскольку во время одышки активно выводится СО2. Поэтому наибольшее значение приобретают импульсы от различных хеморецепторов. Они становятся основными регуляторами активности дыхательных нейронов, безошибочно приспосабливая интенсивность дыхания к конкретным потребностям организма.

Глубокое дыхание сопровождается существенными функциональными изменениями во многих звеньях системы транспортировки газов. Так, за счет роста активной дыхательной поверхности увеличивается диффузия газов в легких, а гипервентиляция альвеол может обусловить рост РАО , что в случае снижения Рх<) обусловливает существенное увеличение градиента давления газов. Соответствующие изменения возникают в системе кровообращения.

Регуляция дыхания при мышечной работе.

Мышечная работа-это самое распространенное природное нагрузки, что предъявляет повышенные требования к системе транспортировки газов. Резкий рост применения 02 для обеспечения энергией сокращающихся мышц обуславливает активацию всех звеньев цепи транспортировки кислорода. Естественность и повторяемость мышечной работы в процессе фило - и онтогенеза обусловили врожденно закреплено формирование рефлекторных взаимосвязей между скорочувальними мышцами и дыхательным центром. Причем одышка может развиться заранее, еще перед выполнением работы, то есть *рефлекторно.*

Интенсификация дыхания происходит вследствие того, что включаются несколько механизмов регуляции. Возбуждение, зародившееся в моторных центрах ЦНС, спускаясь пірамідним каналом, через коллатерали активирует нейроны дыхательного центра ствола мозга. Это возбуждение поддерживается афферентными импульсами, идущими от пропріорецепторів сокращающихся мышц, суставов. Однако во время выполнения мышечной работы точность гипервентиляции, соответствие ее конкретным условиям адекватного снабжения газами крови обеспечивается хеморецепторами, которые контролируют уровень Ра0 , РаС0 и рН крови. В таком случае чувствительность

дыхательного центра и хеморецепторов к гуморальных раздражителей может меняться. Например, под влиянием А, что выделяется во время работы, происходит сужение собственной артерии каротидного тельца. Снижение кровотока повышает импульсацию его рецепторов.

Газообмен плода происходит через плаценту. Барьер, отделяющий кровь матери и плода, имеет толщину около 3,5 мкм. Он состоит из трех слоев клеток. Материнская кровь из маточной артерии поступает в міжворсинчасті лакуны. В свою очередь кровь плода, что подходит к плаценте пупочной артерией, достигает міжворсинчастого пространства, где широко разветвляются капиллярные петли.

В материнской крови Р0 относительно невысок (это уже смешанная кровь), и поэтому в крови, оттекающей плода пупочной веной, Р0 составляет около 60 мм рт. ст. Однако относительно низкий Р0 в крови плода компенсируется повышенным сродством фетального гемоглобина (ЬНЬ) к кислороду (рис. 87).

Это, вместе с высоким уровнем эритроцитов, создает вполне достаточную кислородную емкость крови (до 160-190 г1л). Кроме того, благодаря особенностям кровообращения плода, в таких важнейших органов, как головной мозг, печень, сердце, поступает относительно високооксигенована кровь. В других органах плода через низкий уровень оксигенации образование АТФ происходит не только за счет окисления, но и анаэробно. Поэтому ткани плода имеют большую устойчивость к гипоксии.

Первый вдох.

Незначительной амплитуды дыхательные движения происходят еще во внутриутробный период. Во время родов плацентарный газообмен нарушается, что приводит к возникновению гипоксии и гиперкапнии. Одновременно резко повышается чувствительность хеморецепторов, вследствие суммарного воздействия гипоксии и гиперкапнии обеспечивает усиление дыхательных движений. Легкие плода примерно на 40 % заполнены плацентарною жидкостью, которая секретируется альвеолярными клетками. Во время прохождения через родовые пути часть жидкости вытесняется. Жидкость, что осталась в дыхательных путях, затрудняет выполнение первых дыхательных движений, поскольку нужно преодолеть значительной силы поверхностное натяжение. Поэтому во время вдоха внутрішньоплевральний давление у новорожденного может падать до -30 мм рт. ст. В начале легкие расправлены неравномерно. Однако постепенное всасывание оставшейся жидкости и биосинтез сурфактанта способствуют стабилизации альвеол. Вентиляция легких уравновешивается лишь через несколько суток.

У младенцев дыхательные мышцы функционируют несколько иначе, чем у взрослых. Так, через податливость грудной стенки сокращение диафрагмы могут вызвать парадоксальное втяжіння межреберья. У детей, особенно недоношенных, во время сна, когда тонус міжреброві мышц снижается, может нарушаться дыхание и даже возникнуть паралич дыхания.

Пищеварения

Сложно устроена система пищеварения обеспечивает поступление в организм воды, электролитов и веществ, необходимых для пластического и энергетического обмена. Большинство питательных веществ должны расщепляться, чтобы потерять свою генетическую или иммунную специфичность, иначе система иммунитета может их встретить как чужеродный объект. Только после этого продукты расщепления могут всасываться и поступать в кровоток. Однако при расщеплении масс сохраниться как можно больше молекул, чтобы в организме не синтезировать все вещества заново, начиная с отдельных их элементов. Такими пригодными к применению "кирпичиками" для белков считаются аминокислоты, для углеводов - моноцукриди, для нуклеиновых кислот - нуклеотиды. Жиры в меньшей степени обладают иммунной антигенністю, поэтому могут поступать в кровоток

почти без изменений. Без расщепления всасываются также витамины и вещества с относительно небольшой молекулой, минеральные соли, вода.

Пищеварительный тракт - это своеобразный конвейер, который выполняет такие функции:

1) движение пищи через весь канал;

2) секреция соков;

3) абсорбция продуктов переваривания и веществ, которые не расщепляются;

4) соответствующий крово - и лимфоток.

Все это происходит под контролем сложной нервной и гуморальной регуляции.

Сначала производится механическое перетирание твердой пищи зубами, а затем химическое расщепление. Процессы расщепления и последующего *всасывание* осуществляются в пищеварительной трубке-своеобразном конвейере, которым пища перемещается, подвергаясь поэтапной обработки.

Для выполнения всех указанных функций в органах пищеварительной системы существуют соответствующие структуры. Так, захват и механическая обработка продуктов осуществляется в ротовой полости с помощью зубов. Кроме того, в ротовой полости размещается большое количество рецепторов, которые "оценивают" качественный состав пищи. Это определяет ее дальнейшую "судьбу": непищевые вещества или продукты с необычным вкусом могут быть отброшены. Из ротовой полости запускаются рефлекторные механизмы сокоутворення как в железах самой ротовой полости, так и низших от

Рис. 116. **Схема пищеварительного тракта:** 1 - верхняя мышца - замыкатель пищевода; *2* - пищевод; *С* - нижний мышцу - замыкатель пищевода; *4* - мышца - замыкатель вратаря; *5* - поджелудочная железа; *6,11* - тонкая кишка; *7,13* - ободочная кишка; *8* - сигмовидная кишка; *9*-прямая кишка; *10* - червеобразный отросток; *12* - випини толстой кишки; *14* - двенадцатиперстная кишка; *15* - отходняк

дилив пищеварительного тракта, а также двигательные рефлексы, обеспечивающие жевание, глотание, рвота.

Далее пищевой комок перемешивается с различными соками и перемещается вдоль пищеварительного тракта. Химическая обработка (переваривание) происходит под влиянием *секретов,* которые выделяют железы, содержащие различные ферменты. Пищеварительные железы разбросаны почти вдоль всего пищеварительного тракта. Всасывание обеспечивается соответствующим строением слизистой оболочки, наличием густой сети кровеносных и лимфатических капилляров, которые тесно прилегают *в* ее эндотелия.

Все указанные процессы не изолированы, а соединены друг с другом. Так, уже пережевывание твердой пищи в ротовой полости требует смачивания ее слюной, чтобы можно было проглотить пищевой комок. В кишках сочетаются процессы переваривания, всасывания и перемешивания пищи. Время пребывания пищи в определенном участке пищеварительного тракта не имеет четкой устойчивости, его регламентировано периодом переваривания конкретного вида н.

Органы пищеварительного тракта (рис. 116) отделены друг от друга мышцы-мы-замыкателями (сфинктерами) - циркулярно расположенными мышечными волокнами, которые без пищи или при недостаточной ее переработки в предыдущем органе закрывают из него выход.

Все эти процессы-переваривание, передвижения и всасывания регулируются соответствующими механизмами.

Основные принципы механизмов регуляции процессов пищеварения

Пищеварительный конвейер функционирует благодаря сложной системе регуляторных механизмов, состоящих из нервно-рефлекторных и гуморальных звеньев. Эти механизмы обеспечивают процессы сочетание моторики, соковиділення, контроля над перевариванием и всасыванием веществ. Еще 100 лет назад.П. Павлов выделил три типа

эффекторных влияний регуляторных механизмов: *функциональный, сосудодвигательные и трофические.* Первый тип заключается в запуске или изменении, корректировке той или иной основной функциональной активности органа. Второй - в изменении уровня кровоснабжения в соответствии с функциональной активностью органа. Третий тип воздействия предусматривает разнообразные изменения трофических процессов в секреторных клетках, приведение их в соответствие с конкретного уровня функционального состояния органа.

Рефлекторная регуляция

Процессы пищеварения регулируют комплексы безусловных (БР) и условных рефлексов (УР). Безусловный рефлекс начинается с раздражения разных рецепторов ротовой полости и других отделов пищеварительного тракта. Можно выделить такие закономерности, связанные с распространенностью рефлекторного ответа при раздражении рецепторов:

о что оральніше размещено рецептор, то большая часть низших отделов пищеварительного тракта вовлекается в ответную реакцию;

о что каудальніше размещен отдел раздражение, то более локальный его рефлекторное воздействие. Например, в кишечнике обнаруживаются преимущественно местные рефлексы.

Условно-рефлекторная регуляция формируется в процессе развития организма на вид, запах пищи, обстановку, время ее употребления. Подобные рефлексы выражены в большей степени в верхней части пищеварительного тракта. По мере удаления от ротовой полости значимость этих рефлексов постепенно снижается. Так, условные рефлексы больше всего регулируют выделение слюны, несколько меньше - соки желудочных желез, печени, поджелудочной железы. Практически нет условно-рефлекторной регуляции выделения сока кишечными железами.

Общую закономерность влияния механизмов регуляции на функции пищеварительного тракта можно сформулировать таким образом: раздражитель (собственно еда, ее запах, вид) как непосредственно на месте действия и в каудальном направлении усиливает активность моторного и секреторного аппаратов, способствует непосредственному процессу пищеварения и развития состояния готовности органа к дальнейшему поступления пищи (превентивное влияние). В краниальном направлении, откуда еда уже ушла, наоборот, вызывается торможение всех процессов пищеварения. Но если пища в любой отдел пищеварительного тракта поступает недостаточно подготовленной, то есть недостаточно переработанной на предыдущем этапе, эвакуация последующих частей пищевого комка (химуса) задерживается. При этом увеличивается секреция соков в этом и высшем отделе, по возможности компенсирует недостаточное предварительное переваривание пищи и способствует лучшему возделыванию дальнейших ее порций.

Рефлекторная регуляция процессов пищеварения осуществляется:

1) *местных* рефлексами (рефлекторные дуги замыкаются в ганглиях, расположенных в самом органе или вблизи от него);

2) рефлексами с участием различных структур ЦНС, с помощью *мозгового пищевого центра.*

Підслизове нервное сплетение регулирует не только моторную, но и секреторную функции. Между мышечными слоями находится міжм'язове нервное сплетение, которое регулирует моторику пищеварительного тракта. Причем в указанных нервных сплетениях содержатся все структурные элементы, необходимые для местной рефлекторной регуляции. К органам пищеварительного тракта подходят также и нервы вегетативной нервной системы (симпатические и парасимпатические). А там, где есть скелетные мышцы, иннервация осуществляется соматическими нервами.

Нервные сплетения самих кишок имеют как афферентные, так и эфферентные механизмы, обеспечивающие возникновение местных рефлексов. И в них при поступлении пищи зарождаются ПД, запускают перистальтические сокращения мышц. Значение высших

отделов вегетативной нервной системы сводится к корректировке местных рефлексов в зависимости от состояния других отделов пищеварительного тракта, всего организма.

Точно определить место расположения центра пищеварения трудно. Для каждого отдела пищеварительного тракта он может локалізуватись в различных структурах ЦНС, от коры полушарий большого мозга и сакрального отдела спинного мозга, где находятся нейроны, которые координируют процесс дефекации. Однако на особую роль заслуживает *ствол мозга,* место расположения нейронов, образуют блуждающий нерв. Этот нерв может быть как сенсорный, так и ефекторний для большинства отделов пищеварительного тракта.

Для регуляции процессов пищеварения в конкретном отделе пищеварительного тракта формируется свой центр регуляции. Так, процессы захвата, жевания и глотания, а также дефекации (в осуществлении их участвуют посмуговані мышцы) могут происходить как без участия сознания, так и при активном вмешательстве коры полушарий большого мозга. ее участие в регуляции других отделов пищеварения менее значимая. Однако и здесь можно выработать условные рефлексы, что свидетельствует о "доступности" и этих отделов влияния коры полушарий большого мозга. Еферентними путями рефлекторных воздействий считают симпатические и парасимпатические нервы.

Гастроинтестинальные гормоны

Химические и механические раздражители пищи является также стимулом для синтеза гормонов непосредственно в пищеварительном тракте. Они получили название *гастроинтестинальных гормонов* (ГИГ; табл. 13). Обнаружено более десятка разновидностей клеток, относящихся к АРИЮ-системы, расположенных диффузно в слизистой оболочке желудка, тонкой кишки, поджелудочной железы.

Таблица 13. **Основные биологические свойства некоторых гастроинтестинальных гормонов**

Гормон	образования	Характер воздействия	Транспорт	
Гастрин	С-клетки, пещера	Секреция HCL, моторика желудка, трофика	Циркулювальний	
Секретин	Б-клетки, двенадцатиперстная, тонкая кишки	Секреция бикарбонатов, угнетение секреции HCl		
Холецисто-кінін-панкреозимін (ХЦК-ПЗ)	-клетки, двенадцатиперстная, тонкая кишки	Моторика желчного пузыря, желчеобразование, ферменты поджелудочной железы, желудочный сок		
Панкреатический пептид (ПП)	Поджелудочная железа	Секреция HCl, сока поджелудочной железы	-	

Бомбезин	**Желудок, тонкая кишка**	**Секреция HCl, сока п ідшлу нкової железы, гастрина и холецис-токініну (ХЦК)**	**Нейротра нсмиттер**
Соматоста тин	**В-клетки, поджелудочная железа железа**	**Торможе ние секреции соков желудка и поджелудочной железы, гастрина, инсулина и глюкогена**	**Циркулю вальный и панкреатит**

Гормо н	**образовани я**	**Характер воздействия**	**Транспорт**
Желуд очный ингибирующ ий пептид	**К-клетки**	**Торможение секреции HCl, стимуляция секреции кишечного сока, инсулина**	**Циркулювал ьний**
Мотыл ь	**Б-клетки, двенадцатиперстн ая, тонкая кишки**	**Стимуляция эвакуации из желудка и перистальтики кишечника**	
Субста нция Р	8-клетки, нейроны	**Стимуляция перистальтики кишок, выделение сока поджелудочной железой, слюны**	**Нейротранс миттер**

Еще не все ПГ выделено в чистом виде. На сегодня самые в ы вченішими есть *пептиды*. Структурная особенность многих из них заключается в наличии общих последовательностей аминокислот. В связи с этим вероятно некоторое дублирование функций: те же функции могут выполнять подобные по структуре гормоны. В пищеварительном тракте гормоны влияют на секрецию ионов и воды, регулируют синтез и секрецию пищеварительных ферментов. Некоторые гормоны влияют на трофику и моторную активность различных органов, участвующих в регуляции всасывания.

ГИГ могут производить *местный, паракринний влияние* путем диффузии от места образования до близлежащих клеток-мишеней пищеварительного тракта и кровеносных сосудов. Но всасываясь в кровь и циркулируя в течение нескольких минут (это кратковременные соединения), они могут поступать в отношении отдаленных клеток или органов пищеварительного тракта. Влияние ГИГ на клетки опосредуется через взаимодействие их с соответствующими рецепторами мембран. Рецепторы к указанных пептидов обнаружено и на нейронных структурах органов пищеварения, что подтверждает их соучастие в рефлекторной регуляции.

Кроме того, ГИГ с кровью могут поступать и к другим системам организма *(гуморальная регуляция).* Принимая участие в регуляции функций ЦНС, эндокринных желез, влияя на обмен веществ, гормоны пищеварительного тракта является "одним" гормональными регуляторами функций всего организма. Такие гормоны, как *гастрин, холецистокинин-панкреозимін (ХЦК-ПЗ), ВИГИ, вещество Р, энкефалины, бромбензидиноподібний пептид, нейротензин,* обнаружен в клетках ЦНС. В ЦНС, а также в структурах сердечно-сосудистой системы, содержатся рецепторы к ПГ. В нейронных цепях они выполняют функцию вспомогательных медиаторов, которые модулируют действие "основных".

Терморегуляция

Таким образом, в пищеварительном тракте регуляторную функцию выполняет сложный комплекс биологически активных соединений, собственных гормонов, местных рефлекторных дуг и эфферентных нервов (симпатических, парасимпатических).

Кожа и терморегуляция

Одним из признаков, отличающих человека от животных, является кожа. Это наружный покров тела, площадь которого у взрослого человека составляет 1,5 - 2 м2. Кожа состоит из двух слоев-эпидермиса (надшкір'я) и дермы

(собственно кожи). Под кожей располагается подкожная жировая клетчатка. Кожа имеет придатки: железы (сальные и потовые), на некоторых участках тела есть волосы, а на пальцах рук и ног - еще и ногти.

Неглубоко, у границы между сосочковим и сетчатым слоем дермы находятся сальные железы. Это простые альвеолярные железы, их протоки открываются в волосяной мешочек. Там, где нет волос (например, переходная часть губ, головка полового члена), протоки сальных желез выходят непосредственно на поверхность кожи. Секрет, выделяемый этими железами, называется кожным салом. За сутки его выделяется около 20 г. Он состоит на 213 из воды и на 113 из солей, жирных кислот, холестерола, продуктов обмена веществ, половых гормонов и других веществ. Кожное сало служит смазкой для волос и эпидермиса, регулирует испарение воды *кожей, выведение* из организма некоторых продуктов обмена веществ, препятствует проникновению в кожу некоторых веществ из окружающей среды, дает антимикробный и антигрибковый эффект.

Секреция пота

Потова железа (рис. 130) состоит из двух частей: собственно железы, размещенной в субдермальном слое, и выводного протока, открывающегося на поверхность кожи. В железе происходит процесс первичной секреции пота, а в вивідній проливе - процессы абсорбции.

Рис. 130. **Схема регуляции секреции потовой железы**

Секреторные клетки железы вырабатывают жидкость, состав которой подобен плазмы крови (за исключением белков). Так, первичный пот содержит натрий концентрацией около 142 мО1л, хлора-104 мО1л. При прохождении пота выводящей проливом эти ионы активно абсорбируются, обеспечивая одновременную абсорбцию воды. Процесс абсорбции в основном обусловлен скоростью образования и продвижения пота: чем активнее эти процессы, тем больше Na+ и СИ" остается в поти и выделяется. При значительном потоотделении в нем может оставаться до половины концентрации этих ионов. Значительное потоутворення сопровождается увеличением концентрации мочевины (до 4 раз выше, чем в плазме) и калия (до 1,2 раза выше, чем в плазме). Суммарно высокая концентрация ионов, создавая высокий уровень осмотического давления, обеспечивает снижение реабсорбции и выделения с потом большого количества воды. Во время значительного потоотделения может теряться огромное количество воды (до десятков литров) и №СИ (до 15-30 г в сутки).

Однако в организме есть механизмы, обеспечивающие сохранение этих важных ионов в случае высокого потоотделения. Они проявляются в процессе адаптации, когда значительное потоотделение происходит в течение длительного времени. Этот эффект обусловливается увеличением активности секреции альдостерона - гормона, который

действует на эпителий протоков потовой железы и на канальцы почек, ускоряя реабсорбцию натрия.

Участие кожи в обмене тепла

На 80 % отдача организмом тепла происходит через кожу. Кожное сало с поверхности кожи и плохая теплопроводность подкожной жировой клетчатки препятствуют как избыточному поступлению тепла или холода извне, так и потерю тепла. Эта изолирующая функция кожи снижается при увлажнении поверхности кожи и движении воздуха за счет увеличения испарения пота. Эффективность этого механизма очень велика, если учесть, что для испарения 1 мл воды затрачивается 0,58 ккал, а во время интенсивной работы потовых желез может выделяться до 1-1,5 л пота за 1 час.

Система терморегуляции

Еще одним важным механизмом терморегуляции являются изменения кровотока в коже. При его увеличении теплоотдача увеличивается за счет усиленного переноса тепла кровью от глубоко расположенных тканей к поверхности тела. Сужение сосудов кожи уменьшает теплоотдачу.

Естественно, что при высокой температуре окружающей среды, интенсивной инсоляции через кожу происходит и поступление тепла.

В процессе эволюции человек приобрел способность жить в довольно широких пределах колебаний внешней температуры, сохраняя постоянство температуры ядра. Можно выделить механизмы, которые обеспечивают кратко - и долгосрочную адаптацию к меняющейся внешней температуры. Кратковременная адаптация обеспечивает приспособление к быстрой смене температуры. Она содержит ряд механизмов "включаются" поэтапно. *Сначала применяются менее энергоемкие механизмы, но если их недостаточно для сохранения постоянной температуры ядра, подключаются более сложные*

Строя жилье, налегая соответствующую одежду, человек применяет поведенческие механизмы регуляции теплообмена. К таким механизмам относится и изменение площади свободной поверхности тела: "сворачивание калачиком" уменьшает теплоотдачу, а выравнивание - увеличивает. Этому также способствует тень или, наоборот, солнце, прикосновение холодного или горячего предмета, выполнения мышечных движений или недвижимость. Большинство поведенческих реакций это условно-рефлекторные осознанные акты.

Для терморегуляции организм применяет широкую гамму безусловных рефлексов соматической и вегетативной нервной системы, возможности гуморальной регуляции. Так, изменение активности обмена веществ находится под регулирующим влиянием гормонов и вегетативных нервов. Симпатические нервы ускоряют процессы обмена веществ. Аналогичную функцию выполняют катехоламины надпочечников и тироидные гормоны.

Взаимодействие вегетативной нервной системы с соматической обеспечивает вовлечение в процесс образования тепла мощнейшего органа-скелетных мышц. Можно выделить три типа мышечных сокращений, которые способствуют повышению теплотворности: *теплорегуляційний тонус, дрожание* и *произвольные сокращения.* Теплорегуляційний тонус заключается в том, что в некоторых мышцах (шея, туловище, мышцы - сгибатели конечностей) начинаются асинхронные сокращения отдельных двигательных единиц. В результате создается впечатление тонического напряжения указанных мышц. А они обеспечивают позу "свернуться калачиком". С одной стороны, сокращение мышц способствует образованию в них тепла, а с другой, - соответствующая поза уменьшает поверхность теплоотдачи. Дрожь появляется при дальнейшем понижении наружной температуры. Сущность непроизвольных дрожащих сокращений заключается в резком повышении процесса теплотворность, поскольку в таком случае вся энергия мышечного сокращения преобразуется не на механическое передвижение, а на тепло. Если и этих форм теплотворность недостаточно, подключаются произвольные (осознанные) движения.

Ведущую роль в изменении процессов теплоотдачи играет *перераспределение кровотока.* Сужение сосудов кожи и подкожной жировой клетчатки, закрытия артериовенозных анастомозов способствуют меньшему притоку тепла и сохранению его в организме. В противоположность этому при расширении сосудов возможности для эффективного проявления физических способов теплоотдачи увеличиваются. Так, в этом случае температура кожи может расти на 7-8 °С.

Тонус сосудов контролируют гормоны и вегетативные нервы.

Симпатические нервы регулируют также и процесс *потоотделение.* Медиатор этих нервов - АХ. Каждый из указанных механизмов применяется по-разному, в зависимости от конкретных условий. Так, при адаптационных перестройках, что постепенно развиваются (например сезонная осенняя и весенняя акклиматизация) применяются преимущественно гормональные механизмы. Наоборот, необходимость быстрой адаптации включает нервно-рефлекторные эффекторные пути. Эффекторные механизмы терморегуляции подключаются через специальный *центр терморегуляции, что* содержится в гипоталамусе. В свою очередь его включение обусловлено взаимодействием центральных механизмов и поступлением импульсации.

Терморецепторы

Температуру тела контролируют терморецепторы. По месту расположения различают *периферические* и *центральные.* Размещены в коже периферические рецепторы имеют два типа рецепторов-тепловые и холодовые.

Центральные рецепторы содержатся в гипоталамусе, преимущественно в передней преоптичній (передзоровій) участке. Эти клетки способны различать разницу температуры крови, протекающей через мозг, в 0,011 °С. Некоторое количество термочувствительных клеток содержится в шейно-грудном отделе спинного мозга, мышцах, абдоминальной (брюшной) области. Эти рецепторы играют основную роль в регуляции теплообмена, поскольку контролируют температуру ядра.

Между центральными и периферическими терморецепторы йми импульсами вероятные реципрокні взаимодействия (обеспечивающие их структуры центра терморегуляции). Так, в условиях активации кожных холодовых рецепторов сосуды сужаются, и образование тепла усиливается. Однако процесс повышения теплотворности при этом не настолько интенсивный, чтобы вызвать рост температуры ядра. Этому препятствуют внутренние тепловые рецепторы. Наоборот, повышение температуры тела во время физической работы, возбуждая внутренние тепловые рецепторы, запускает процессы устранения избытка тепла за счет расширения сосудов, потоотделение. Чрезмерном проявления этих реакций могут препятствовать холодовые рецепторы кожи, особенно если присоединяется влияние низкой температуры внешней среды.

Частота возникновения нервных импульсов в рецепторах зависит от действующей температуры. Холодовые и тепловые рецепторы имеют некоторую спонтанную активность. На эту активность накладывается соответствующий температурный раздражитель. Так, в волокнах, идущих от тепловых рецепторов, импульсация возникает под действием температуры в диапазоне от 20 до 40 °С, а максимальная активность - от 38 °С и выше. Чувство жжения от прикосновения к слишком горячего предмета возникает под действием температуры свыше 45 °С, при этом раздражаются специализированные рецепторы (рецепторы жжение), которые являются разновидностью болевых рецепторов. Волокна холодовых рецепторов активны в диапазоне 10-40 °С, но частота импульсации в них наибольшая при температуре 34-20 °С. Внезапное повышение или снижение температуры приводит к кратковременному резкому увеличению частоты разрядов в соответствующих рецепторах с последующим постепенным снижением до уровня, характерного для данной температуры.

Таким образом, при температуре кожи в диапазоне 34-38 °С импульсация в рецепторах обоих типов минимальная. Это создает *ощущение температурного*

комфорта. Примерно по такой же схеме функціонуй и центральные терморецепторы. Но для них "температурное окно" - в пределах 37-37,5 °С.

Центр терморегуляции

В передних отделах гипоталамуса размещено нейроны центра терморегуляции, через которые контролируется процесс теплоотдачи. Основной центр, связанный с *эффекторами, - задний отдел гипоталамуса.* Эти нейроны через симпатические нервы влияют на кровеносные сосуды, потовые железы, метаболизм. *Передний отдел гипоталамуса* (медиальная пре-оптическая участок) относится к *аферентного* отдела системы терморегуляции. Они получают сигналы от периферических терморецепторов и сравнивают их с уровнем активности центральных терморецепторов и "заданного значения" температуры. Указанный центр гипоталамуса будто настроен на такое значение температуры тела. Оно определяется суммарной температурой тела, при которой механизмы теплоотдачи и теплотворность находятся на уровне своей минимальной активности. При этом не включаются дополнительные механизмы, обеспечивающие получение или выделение избытка тепла. Тепловые и холодовые рецепторы находятся в малом состоянии возбуждения. Это условие *температурного комфорта.* Для создания ощущения температурного комфорта взрослого человека в легкой одежде в положении сидя в покое необходимы: одинаковая температура стен и воздуха, на уровне 25-26 °С и 50 % влажности. Любое изменение указанных условий вызовет раздражение соответствующих рецепторов и включение механизмов терморегуляции. Если эти условия далеки от нормы, возникает еще и эмоциональная окраска такого состояния - ощущение дискомфорта.

При снижении температуры среды ниже комфортной в передний отдел гипоталамуса поступает информация от холодовых рецепторов. Отсюда сигналы передаются в задний отдел, с помощью симпатических нервов повышает тонус кожных и подкожных кровеносных сосудов. Сужение сосудов, снижая кожный кровоток, обеспечивает сохранение тепла. Если этого мало, подключаются новые механизмы терморегуляции. Структуры заднего отдела гипоталамуса активируют также и систему регуляции мышечного тонуса (теплорегуляційний тонус, дрожь).

При повышении температуры происходит снижение импульсации периферических холодовых рецепторов и уменьшение тонуса эфферентных структур гипоталамуса. Снижение симпатического сосудосуживающего влияния способствует расширению кожных сосудов (усиливается теплоотдача). При резком повышении внешней температуры или энергообразования активируются особые структуры симпатической нервной системы, стимулируют образование пота через холинергические нервные волокна. При этом подавляется активность скелетных мышц.

Следует заметить, что включение таких механизмов, как потоотделение или мышечное дрожание происходит в том случае, если другие пути поддержания постоянной температуры ядра оказываются недостаточно эффективными. Но появление потоотделения и мышечное дрожание сопровождается возникновением *ощущение температурного дискомфорта.* Межнейронные взаимодействия в теплорегуляційному центре гипоталамуса рассмотрены на схеме 6.

Тема3 Закономерности функционирования эндо-, пара- и метакринных желез

Общая классификация эндокринной системы

А. Железы внутренней секреции:

1) центральные – гипофиз, эпифиз, нейросекреторные ядра гипоталамуса.

2) периферические – все остальные:

а) зависимые от аденогипофиза – кора надпочечников, щитовидная железа, половые железы.

б) независимые от аденогипофиза – паращитовидные железы, островковый аппарат поджелудочной железы, одиночные эндокринные клетки.

Есть истинные эндокринные железы и железы смешанной функции (поджелудочная железа одновременно является железой внешней и внутренней секреции, а также половые железы, плацента и др.).

Б. Диффузная эндокринная система (ДЭС) – одиночные эндокринные клетки:

ДЭС образована эндокриноцитами, рассеянными поодиночке или мелкими группами по различным органам *(эндокринным и неэндокринным)*. *Одиночные железистые клетки имеют* повышенную функциональную активность. Значительное их число находится в слизистых оболочках, особенно много в пищеварительном тракте. Предполагается, что клетки ДЭС участвуют в *анализе* химического состава пищи, воздуха, мочи и т. п. и отвечают на его изменения выделением гормонов и паракринных факторов.

Представления о ДЭС тесно смыкаются с достаточно устаревшим понятием **APUD-*системы***. APUD-система – совокупность эндокринных клеток, расположенных в различных органах и секретирующих пептидные гормоны. Система названа по английским терминам, характеризующим функциональные свойства составляющих её клеток – *Amine Precursor Uptake and Decarboxylation* (способность к захвату предшественников аминов и их декарбоксилированию). Клетки APUD-системы поглощают и декарбоксилируют аминокислоты, вырабатывая нейроамины (которые ряд авторов считают нейротрансмиттерами).

В настоящее время представление об APUD-системе имеет исторический интерес.

1. Иерархический принцип.

2. Система обратных связей

1. Иерархический принцип.

В эндокринной системе есть **три** уровня организации:

• **Нижний** – занимают железы, которые вырабатывают гормоны, влияющие на клетки различных тканей (эффекторные, периферические) организма.

• **Второй, более высокий** – передняя доля гипофиза, которая синтезирует тропные гормоны, осуществляющие регуляцию деятельности большинства периферических эндокринных желез.

• **Наиболее высокий** – гипоталамус, который продуцирует специальные нейрогормоны (либерины и статины), контролирующие выделение тропных гормонов.

СХЕМА ИЕРАРХИЧЕСКИХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ в организме

2. Система обратных связей (обычно отрицательного характера):

• Усиление выработки гормонов периферическими железами угнетает, а ослабление – стимулирует секрецию соответствующих факторов гипоталамуса и тропных гормонов гипофиза.

• В клетках-мишенях нарабатываются метаболиты-индикаторы, которые такжепо механизму обратной связи могут блокировать свой синтез на уровне эндокринных желез и гипоталамуса.

(Рис)**Система обратных связей показана на примере ГГНС.**

Нейроны гипоталамуса синтезируют кортиколиберин, он попадает в переднюю долю гипофиза. Нейроны гипофиза в ответ выделяют кортикотропин (АКТГ), он стимулирует секрецию кортикостероидов в коре надпочечников. Уровень кортикостероидов в крови

действует как сигнал обратной связи и заставляет гипофиз или ЦНС в целом продолжать, или приостанавливать весь этот процесс синтеза.

Последовательность событий:

1) Поток информации о состоянии внешней и внутренней среды организма (анализаторы, термо-и хеморецепторы, внутренняя среда) поступает в **ЦНС**, преобразуется в нервные импульсы и передается через синапсы с помощью химических сигналов-медиаторов на эффекторные клетки, изменяя их метаболизм. Гипоталамус – часть ЦНС и связан с другими структурами ЦНС (спинной, средний, продолговатый мозг, таламус, базальные ядра, лимбические образования, ряд полей коры больших полушарий и др.).

2) Одновременно, **гипоталамус** –центральный орган эндокринной системы, он объединяет 2 потока информации (нервный и гуморальный). Нейросекреторные клетки гипоталамуса преобразуют афферентные нервные стимулы в гормональные факторы – нейропептиды (9 либеринов (+), 4 статина (-)), которые регулируют →

3) выделение передней долей **гипофиза** тропных гормонов, которые влияют на →

4) секрецию в **периферических эндокринных железах** гормонов, меняющих →

5) метаболизм в клетках-мишенях:

Эффект эндокринной регуляции осуществляется в результате

· **изменения активности уже существующих в клетке белков** (ферментов, рецепторов, факторов транскрипции, трансляции и т.д.) – ковалентная или аллостерическая модификация, взаимодействия субъединиц

· **количества белков** (индукция/репрессия синтеза или разрушение: чаще всего – транскрипция и процессинг иРНК, трансляция и процессинг белков)

· **скорости транспорта веществ через мембраны** (перемещение внутриклеточных сигналов: например, меняется компартментализация белков-эффекторов)

ИТАК: Эндокринные железы и их гормоны тесно взаимодействуют с нервной системой, образуя общий механизм регуляции. **Определяющая роль у ЦНС, а гормоны – интегрирующие регуляторы**, связывают различные регуляторные механизмы и метаболизм в разных органах. Они функционируют как первичные **химические посредники**, передающие сигналы, возникающие в органах и ЦНС.

ВАЖНО**:**Все уровни регуляции тесно взаимосвязаны, конечной точкой любого пути регуляции является изменение активности белка (фермента).

Термин "гормон" – Старлинг 1905 г (от лат hormanio – побуждаю). Для обозначения химических соединений, вырабатываемых в эндокринных железах, выделяемых в кровь или лимфу (10^{-9}–10^{-12}), обладающих высокой биологической активностью, регулирующих обмен веществ и развитие организма.

1 молекула адреналина способствует высвобождению из гликогена **10^8** молекул глюкозы

Свойства гормонов:

1. дистантность действия (преимущественно, но могут действовать местно),

2. специфичность (рецепторы) – у каждого свой эффект (иногда – неспецифически),

3. высокая биоактивность – эффект от минимальных концентраций (10^{-8} – 10^{-12} М), секреция в небольших количествах (0,2–20,0 мг/сут) зависит от потребности организма: эстрогены 0,25 мг/сут, инсулин 1,5 мг/сут, андрогены 5,0 мг/сут, глюкокортикоиды 20,0 мг/сут, минералокортикоиды 2,0 мг/сут, тиреоиды 0,3 мг/сут; каскадное усиление конеч. эффекта

4. кратковременность действия – высокая скорость образования/инактивации (период полураспада АКТГ ~ 5 мин, инсулин, андрогены и эстрогены – до 30 мин; тироксин – до 3-4 сут)

5. дозозависимость (вплоть до противоположных эффектов при разных дозах) и возможность разнонаправленного действия в разных тканях

6. посредническая роль – в передаче информации НС→клетка (обеспечивают гуморальный, частично – контактный межклеточный контроль за метаболическими, структурными и физиологическими процессами на различных уровнях организации организма).

Классификации гормонов, как биологических регуляторов:

1. **производные аминокислот** (из ФЕН, ТИР – адреналин, норадреналин, тиреоидные гормоны)

2. **белково-пептидные** (инсулин, малые регуляторные пептиды, ПТГ, кальцитонин)

3. **стероидные** (половые, глюко-, минералокортикоиды, кальцитриол – из вит Дз)

4. **производные высших жирных кислот**(простагландины, тромбоксаны, простациклины и лейкотриены) по ЦО- и ЛО-механизмам (см в теме ЛИПИДЫ)

На примере**надпочечников –**фактически это**2 железы внутренней секреции:**

1) внутренний слой – мозговая часть, формируется из симпатического ганглия (адреналовой ткани) и вырабатывает ***катехоламины*** из ТИР

Катехоламины — группа биогенных аминов, содержит в качестве общего фрагмента 3,4-дигидроксифенилаланин («катехол»). Биосинтез начинается с **тирозина**:

· При *гидроксилировании* **тир** [1] образуется **дофа**(3,4-дигидроксифенилаланина).

· При *декарбоксировании* [2] дофа образуется **дофамин**.

· При *гидроксилировании* [3] дофамина образуется **норадреналин** (норэпинефрин). Донор водорода в этой реакции аскорбат.

· М*етилирование* [4] норадреналина ведёт к образованию **адреналина** (эпинефрин). Донор метильной группы в этой реакции SAM.

2) наружный слой – корковый, трехслойный, образуется из мезодермы, из которой также закладываются гонады. Этим объясняется химическое сродство гормонов коры надпочечников и половых гормонов – ***стероиды.*** На долю коры приходится ~ 80% массы железы, из неё выделено ~ 50 стероидов.

Биосинтез кортикостероидов из холестерола в коре надпочечников

Формулы стероидов: прогестерона, эстрадиола, тестостерона, кортизола и альдостерона – в учебнике (знать основные принципы синтеза из холестерола).

1. регулирующие синтез и секрецию гормонов эндокринных желез (либерины и статины гипоталамуса, тропные гормоны гипофиза, пролактин, ФСГ, ЛГ и др.).

2. обмена кальция и фосфатов (ПТГ, кальцитонин, кальцитриол)

3. водно-солевого обмена (альдостерон, АДГ)

4. репродуктивной системы (андрогены, гестагены, эстрогены)

5. обмена углеводов, липидов, АК (инсулин, глюкагон, глюкокортикоиды)

Этапы реализации действия гормонов

· **1)** Регуляция синтеза гормонов в железах внутренней секреции (контроль нервной системы прямым иннервационным путём; тропная регуляция системой гипоталамус–гипофиз; механизм обратной связи отрицательным влиянием периферических гормонов на активность верхних отделов эндокринной системы)

· **2)** Синтез и «созревание» молекул гормонов

· **3)** Депонирование и секреция (постоянная – тиреоиды; эпизодическая – ЛГ; периодическая – АКТГ, кортизол; в ответ на какие-либо стимулы – инсулин (изменение концентрации глюкозы), паратгормон и кальцитонин (изменение концентрации Ca^{2+})

· **4)** Транспорт в крови. Свободные и связанные с белками гормоны. Особые транспортные белки (тироксин-связывающий глобулин и др.)

· **5)** Эффекторное звено: взаимоотношения с рецепторами.

· **6)** Период полужизни гормональных молекул, биотрансформация и выведение. Для пептидов и белков – протеолиз. Для стероидов – микросомальное окисление и образование коньюгатов (сульфатов или глюкуронидов).

· **7)** Взаимоотношения с другими регуляторами и эффекторами (синергисты, антагонисты).

1. Мембранно-внутриклеточный (действие гидрофильных гормонов).

Передача сигнала в клетку – через *мембранные рецепторы (проводники сигнала).* Рецепторы – интегральные мембранные белки. На наружной поверхности плазматической мембраны образуется гормон-рецепторный комплекс, что ведёт к изменению пространственной структуры белка. Это генерирует новый сигнал на внутренней стороне мембраны по одному из трех механизмов, соответственно → **3 типа рецепторов**

Схема. **Мембранно-внутриклеточное действие гормонов на метаболизм клетки**

Типы рецепторов:

1) **Рецепторы первого типа** – трансмембранные **аллостерические ферменты** из одной полипептидной цепи,активный центр расположен на внутренней стороне мембраны. К этому типу принадлежат ***рецепторы инсулина***. Связывание сигнального вещества (гормона) ведет к *димеризации* рецептора. При этом фермент активируется и фосфорилирует остатки тирозина в ряде белков. В первую очередь фосфорилируется молекула самого рецептора *(автофосфорилирование*), после чего с нейсвязывается белок-переносчик сигнала к внутриклеточным протеинкиназам.

2) **Рецепторы второго типа** – олигомерные мембранные белки, образующие **лиганд-активируемый ионный канал**. Связывание лиганда (гормона) ведет к открыванию канала для ионов Na^+, K^+ или Cl^-. По такому механизму осуществляется действие ***нейромедиаторов:*** ацетилхолин (никотиновые рецепторы: Na^+- и K^+-каналы), ГАМК (А-рецептор: Cl^--канал), ангиотензин и др.

3) **Рецепторы третьего типа – сопряжены с ГТФ-связывающими белками**. Полипептидная цепь рецептора включает семь трансмембранных тяжей. Рецепторы передают сигнал с помощью ГТФ-связывающих белков (G-белки) на белки-эффекторы (сопряженные ферменты или ионные каналы), которые изменяют *концентрацию вторичных*

посредников (мессенджеров) или *ионов.* Например, на аденилатциклазу, локализованную на внутренней стороне мембраны и катализирующую превращение *АТФ → цАМФ*

СХЕМА. **Этапы преобразования сигнала G-белками с передачей на циклоАМФ**

При связывании гормона с **рецептором третьего типа** конформация рецептора изменяется и Г-Р комплекс приобретает способность присоединять G-белок. В неактивном состоянии G-белок связан с ГДФ. Ассоциация G-белка с рецептором ведёт к обмену ГДФ на **ГТФ** и G-белок активируется, отделяется от рецептора, диссоциирует на 2 части. Активная α-субъединица G-белка переносит сигнал на белки-эффекторы. **Если белок-эффектор – аденилатциклаза**, то он преобразует АТФ в цАМФ. Медленный гидролиз связанного с α-субъединицей ГТФ до ГДФ переводит активную субъединицу G-белка в неактивное состояние и она вновь ассоциирует с остальной βγ-частью молекулы, т.е. G-белок возвращается в исходное состояние. цАМФ нарабатывается в клетку, пока сохраняется Г-Р комплекс (1 молекула комплекса – от 10 до 100 цАМФ).

СХЕМА. **Активация 2-х форм гуанилатциклазы первичными мессенджерами**

вариант рисунка для представления материала.

Преобразование сигнала G-белками: передача на циклоАМФ или цикло ГМФ.

Эффекты цАМФ и цГМФ в клетке: активируют ферменты-киназы, которые за счет АТФ фосфорилируют разные белки, меняя их функциональную активность (активация/угнетение). цАМФ и цГМФ влияют на разные белки, могут оказывать противоположное действие.

ТАКИМ ОБРАЗОМ. Связывание сигнального вещества с мембранным рецептором влечет за собой один из трех вариантов внутриклеточного ответа:

1. активация каталитической активности самого рецептора (инсулин)
2. открытие ионных каналов и транспорт ионов (нейромедиаторы АХ, ГАМК)
3. образование вторичных посредников в цитозоле (внутриклеточные мессенджеры – цАМФ, цГМФ, ИТФ, ДАГ, Ca^{2+}, NO, и др.)

Все три системы передачи сигнала в клетке взаимосвязаны.

Далее **Вторичным сигналом** определяется *транскрипция* определенных генов и *активность ферментов*, которые контролируют *обмен веществ* и взаимодействуют с *цитоскелетом*.

Мессенджер	Источник	Эффект (↑ – активирует)
цАМФ	аденилатциклаза	↑ протеинкиназу А
цГМФ	гуанилатциклаза	↑ протеинкиназу G, фосфодиэстеразу, ионные каналы
Ca^{2+}	ионные каналы плазматической мембраны и ЭПР	↑ Ca^{2+}/кальмодулин зависимую протеинкиназу
Инозитолтрифосфат	фосфолипаза С	↑ Ca^{2+}-каналы
Диацилглицерол	фосфолипаза С	↑ протеинкиназу С

Фосфатидная кислота	фосфолипаза D	↑ Ca^{2+}-каналы и ингибирует аденилатциклазу
Церамид	фосфолипаза С сфингомиелина	↑ протеинкиназы
NO	NO-синтаза	↑активирует цитоплазматическую гуанилатциклазу

Цитозольный механизм (действие гидрофобных гормонов)

Гидрофобные гормоны (стероиды, тироксин) и витамин А проникают через плазматическую мембрану, взаимодействуют с рецепторами в цитозоле. Гормон-рецепторный комплекс проникает в ядро и влияет на экспрессию генов. Либо рецепторы могут быть сразу на ДНК (тироксин).

Эндокринопатиимогут протекать**: с гиперпродукцией гормонов с недостаточностью гормонов**

Патология эндокринных желез может быть

• **первичной**– обусловлена заболеваниями самих желез внутренней секреции (воспаление, инфекции, метастазы, геморрагии, удаление части или целой железы при операции, аутоиммунные процессы, токсические поражения).

• **вторичной** – связана с дизрегуляцией вследствие дефицита или гиперпродукции тропных гормонов гипофиза или факторов гипоталамуса, с результатом лечения гормональными препаратами, с изменением гормонального фона при опухоли, а также стимуляции гормональных систем вследствие нарушения метаболизма при заболеваниях внутренних органов.

Эндокринопатии также возникают вследствие:

· **толерантности тканей** к воздействию гормонов (врожденная и приобретенная), например, на уровне рецепторов.

· недостаточности или избытка **специфических микроэлементов** (йод для щитовидной железы) или **витаминов** (связь вит. Д ↔паращитовидные железы).

· недостаточности или дефекта какого-либо из **ферментов,**осуществляющих **синтез или деградацию гормона**. Дисбаланс в работе ферментов вплоть до развития эндокринопатий могут вызвать **возрастные изменения (**при старческом угасании половых функций – проявляется как у женщин, так и у мужчин).

Отдельные патологии

"**аденогипофиз-надпочечники**":

Синдром Кушинга – гиперкортицизм с избыточной продукцией КС, главным образом, глюкокортикоидов. Клинически – ожирение, гипертония, остеопороз, гипофункция половых желез, вторичный сахарный диабет (стероидный диабет). Лабораторно – рост уровня АКТГ, гипергликемия, гипохлоремия, эозинофилия.

Гиперальдостеронизм. Первичный (синдром Конна), клинически – гипертензия и симптомы гипокалиемии (задержка воды, мышечная слабость, возможны параличи), лабораторно – рост уровня альдостерона, гипернатриемия, гипокалиемия, снижение активности ренина в плазме. Вторичный (стимуляция РААС при внутренних заболеваниях), клиника та же, а лабораторно – повышение активности ренина, рост уровня альдостерона, калий в норме или снижен.

"**аденогипофиз-щитовидная железа**":

Гипертиреоз (тиреотоксикоз) и гипотиреоз (гипотиреоидизм, Базедова болезнь). Аутоиммунный тиреоидит.

В железах синтезируются ПТГ и кальцитонин(доп в С-клетках щит железы), которые вместе с гормонально активной формой витамина Д регулируют обмен Са. Заболевания протекают с нарушением обмена кальция и фосфора, что сказывается на состоянии зубов.

Общая схема гормональной регуляции обмена кальция

<u>Гиперпаратиреоидизм.</u> Первичный – остеопороз, кисты костной ткани, нефрокальциноз и др., полиурия и полидипсия. Вторичный – гипокальциемия из-за болезней почек или ЖКТ. Третичный – на фоне длительного вторичного или прогрессирования недостаточности почек (развивается гиперплазия паращитовидных желёз), при этом уровень Са растет после предшествовавшей гипокальциемии. **Псевдопаратиреоидизм** – врожденная толерантность к ПТГ вызывает компенсаторную гиперпродукцию гормона из-за низкого уровня Са в крови; может сопутствовать олигофрения, дисменорея. **Псевдопсевдопаратиреоидизм** (смэндокринологию).

Классификация и краткая характеристика отдельных гормонов гипофиза

Железа/гормон	Регуляция секреции	*Действие*
Передняя доля гипофиза 1. Гормон роста или соматотропин (СТГ)	Рилизинг-фактор гормона роста (соматолиберин), секреция которого стимулируется стрессом, нагрузкой, гипогликемией. Ингибитор гормона роста (соматостатин), секрецию которого стимулирует гипергликемия	Усиливает рост тела, анаболизм белков, катаболизм жиров и сохраняет запасы глюкозы. Уменьшает анаболизм белков, катаболизм жиров и выброс глюкозы в кровь
2. Адренокортико-тропный гормон (АКТГ)	Гипоталамический рилизинг-фактор кортикотропина (кортиколиберин) образуется в гипоталамусе. Секрецию его стимулируют стрессовые факторы (снижение уровня глюкозы, травма и др.). Глюкоктикоиды по механизму отрицательной обратной связи ингибируют выброс кортиколиберина и АКТГ	Регулирует выработку и выделение глюкокортикоидных гормонов корой надпочечников
3. Тиреотропный гормон (ТТГ)	Гипоталамический рилизинг-фактор тиротропина (тиролиберин), секрецию которого стимулируют снижение уровня тироксина в сыворотке и потребность в усилении обмена веществ	Стимулирует выделение тироксина и трийодтиронина
4. Фолликуло-стимулирующий гормон (ФСГ)	Гипоталамический рилизинг-фактор гонадотропина (гонадолиберин). Выделяется в ответ на изменение уровней эстрогена и тестостерона	У женщин стимулирует рост фолликула в яичнике, секрецию эстрогенов яичниками У мужчин стимулирует сперматогенез

	сыворотки	
5. Лютеинизиру-ющий гормон (ЛГ)	Гипоталамический рилизинг-фактор гонадотропина (гонадолиберин), секретирующийся по принципу отрицательной обратной связи в ответ на изменение уровня эстрогенов и тестостерона	У женщин стимулирует овуляцию, готовит матку к имплантации, готовит молочные железы к секреции молока У мужчин стимулирует интерстициальные клетки и секрецию тестостерона
Интеграция регуляторных механизмов в процессе реализации биологических мотиваций.		
6. Пролактин, лактогенный гормон	Рилизинг-фактор пролактина (пролактолиберин), секреция которого усиливается во время беременности и грудного вскармливания. Ингибитор пролактина, действует во время менструального цикла	Стимулирует выделение молока и материнское поведение. Тормозит выделение пролактина
Средняя доля гипофиза 1.Меланоцит–стимулирующий гормон (МСГ)	Рилизинг-фактор гипоталамуса (меланолиберин) стимулирует выделение МСГ; нейромедиатор допамин тормозит выделение МСГ	Усиливает пигментацию кожи, стимулируя накопление гранул меланина в меланоцитах
Задняя доля гипофиза 1.Антидиуретческий гормон (АДГ), или вазопрессин	Изменяет осмотическое давление плазмы, воспринимаемое осморецепторами гипоталамуса. При дегидратации гипоталами-ческие ядра вызывают выброс АДГ из окончаний аксонов задней доли гипофиза	Основной физиологический эффект – уменьшение диуреза. Усиливает реабсорбцию воды в почечных канальцах, поэтому объем воды увеличивается. Это уменьшает диурез. Боль и стресс стимулируют выделение АДГ, что приводит к задержке воды в организме. Алкоголь тормозит выделение АДГ, увеличивая объем мочи и вызывая жажду
2. Окситоцин	Стимуляция тактильных рецепторов сосков и матки во время беременности и лактации способствует поступлению нервных импульсов в гипоталамус. Гипоталамические ядра вызывают выброс окситоцина из нервных окончаний	Обеспечивает сокращения матки в родах Обеспечивает лактацию

Тема 4. Интеграция регуляторных процессов

ИНТЕГРАЦИЯ (латинское integratio — восстановление, восполнение, от integer — целый), целесообразное объединение и координация действий разных частей целостной системы. Применительно к живым организмам принцип интеграции был впервые сформулирован Г. Спенсером (1857). Интеграция живых систем осуществляется на разных уровнях их организации — молекулярном, клеточном, организменном, а также в различных биологических системах надорганизменного уровня — популяциях, видах, биоценозах и т. д., причём механизмы интеграции разных уровней специфичны. В биологических системах с

жёсткими внутренними связями обычно имеются специальные компоненты, обеспечивающие интеграцию, например, во взрослом организме высших многоклеточных животных — нервная, сосудистая и эндокринная системы. Наиболее известная форма интеграции процессов онтогенеза — эмбриональная индукция. Интеграция популяций, видов, лишённых жёстких внутренних связей между составляющими их элементами (особями), обусловлена половым процессом и (у животных) наследственно закреплёнными особенностями поведения, определяющими взаимоотношения особей друг с другом. Интеграция экосистем осуществляется через посредство потоков органического вещества, энергии и информации. В целом степень интеграции — результат приспособительной эволюции, она отражает уровень развития регуляторных механизмов биологической системы и может рассматриваться как один из критериев морфофизиологического прогресса. Механизмы интеграции в применении к биологическим объектам в общей форме исследуются теорией систем и биокибернетикой.

Интеграция в физиологии — функциональное объединение отдельных физиологических механизмов в сложно координированную приспособительную деятельность целостного организма. Структурно-анатомической основой интеграции всех процессов в животном организме является нервная система, более сложное строение которой в эволюционном ряду соответствует более совершенному уровню интеграции. На уровне одной нервной клетки интеграция сводится к объединению всех конвергирующих к ней влияний для формирования последовательности потенциалов действия в начальном сегменте аксона. Принципы интеграции, открытые Ч. Шеррингтоном (1906),— конвергенция, общий конечный путь, взаимодействие и другие. Высшее проявление интеграции — целенаправленный поведенческий акт, строящийся на основе физиологических и психических факторов.

Термин "мотивация" имеет латинский корень movere - двигать. Зоологи, наблюдая за поведением животных в природе, также выдвинули предположение о существовании механизмов, под влиянием которых (например, половых гормонов) животные совершали очень сложные акты поведения.

Термин "мотивация" для обозначения внутреннего состояния организма, которое делает его готовым к определенной деятельности, очень давно использовался в психологии. В павловской физиологии предпочитали использовать термин "возбуждение", например пищевое возбуждение, питьевое возбуждение и т.п. Считали, что этот термин больше соответствует физиологии внутренних состояний организма. Следует признать, что термин "мотивация" в последние годы в физиологических лабораториях полностью вытеснил термин "возбуждение" в том смысле, как его применяли в павловских лабораториях.

рефлекс физиологический мотивация павлов

И.М. Сеченов: "целенаправленная деятельность"

В книге "Рефлексы головного мозга" Сеченов выделял особую форму целенаправленной деятельности человека - "психические рефлексы с усиленным концом", или "страстные рефлексы". Он писал, что "страстные психические рефлексы" основываются на таких эмоциональных возбуждениях, как голод, жажда, страх, половое влечение и др. В "томительной" стороне желания ученый усматривал источник человеческой страсти. Физиология человека. / Под ред. Г. Косицкого. - М.: Медицина, 1985. Сеченов считал, что желание, которое он обозначал как "тоскливое ощущение", составляет основу страстного психического акта, его первые две трети. Он впервые в научной литературе не только обратил внимание на важность "страстных рефлексов", но и определил их роль в поведении. "Желание, как и ощущение, - пишет И.М. Сеченов, - всегда имеет более или менее томительный, отрицательный характер. Напротив, ощущение, сопровождающее поступок, т.е. удовлетворение страстного желания, имеет всегда яркий положительный характер". Ученый подчеркивал рефлекторную природу указанных выше явлений. Так, он писал: "Бесстрастное хотение, каким бы независимым от внешних явлений оно ни казалось, в

сущности столько же зависит от них, как любое ощущение причина всякого человеческого действия лежит вне его.".

Для данного времени (вторая половина XIX столетия) этот подход к описанию поведения человека был весьма прогрессивным, так как преследовалась основная цель - преодоление идеализма, который пытался свести деятельность человека и животных к "божественному разуму".

И.П. Павлов: "рефлекс цели"

Следующей исторической вехой в отечественной физиологии была речь И.П. Павлова "Рефлекс цели" на III съезде по экспериментальной педагогике в 1916 г.: "Рефлекс цели имеет огромное жизненное значение, он есть основная форма жизненной энергии каждого из нас.". Ученый подчеркивал, что рефлекс цели формируется на базе "основных влечений", таких, как голод, страх, половое возбуждение и др. По мнению Павлова, на основе влечения развиваются исследовательская деятельность (например, хватательный рефлекс у маленького ребенка); с захватыванием определенного предмета у ребенка развиваются успокоение и равнодушие. Физиология человека /Под ред.Е.Б. Бабского. - М.: Медицина, 1972.

Другой важной особенностью рефлекса цели была периодичность его возникновения. При формулировке понятия рефлекса цели И.П. Павлов испытывал определенные трудности. Дело в том, что все теоретические построения следовали традиционной схеме рефлекторной деятельности, в которой, как уже говорилось, ведущая роль принадлежит внешним стимулам. Таким образом, в физиологии появилось представление о внешних и внутренних мотивах (побуждениях) целенаправленного поведения. Если заслугой ранних материалистов был отказ от таких мотивов, как "свобода воли", заслугой нынешнего времени стало признание существования внутренних мотивов поведения.

Все изложенное относится только к экспериментальной физиологии высшей нервной деятельности. Это замечание имеет силу, поскольку в психологии мотивация как источник активности человека существовала и раньше. В психиатрии такой механизм был ясно обозначен З. Фрейдом, который полагал, что поступками человека движет libido sexsuales. В физиологической научной литературе последнего времени обозначенную проблему принято рассматривать в виде триады, "потребность - мотивация - эмоция", сформулированной П.В. Симоновым.

П.К. Анохин: "цель к действию" как звено функциональной системы

Выше уже неоднократно упоминалось, что под влиянием мотивации возникает целенаправленное поведение. Как же понимать "целенаправленность" действия, или "цель к действию", в физиологии? Наиболее полный ответ на этот непростой вопрос содержится в представлениях, развиваемых в школе академиков П.К. Анохина и К.В. Судакова. Ограничимся довольно кратким изложением только основных идей (в списке литературы приведены монографии, по которым можно ознакомиться с современным состоянием теории функциональных систем П.К. Анохина). Физиология человека. / Под ред.Г. Косицкого. - М.: Медицина, 1985.

Согласно развиваемой концепции, "функциональные системы" представляют собой динамические организации мозговых структур, деятельность которых направлена на обеспечение тех или иных полезных для организма приспособительных результатов. Например, таким полезным результатом может быть поддержание постоянства внутренней среды организма, гомеостаза. Этот результат достигается в результате определенной поведенческой деятельности организма, направленной на удовлетворение его внутренних потребностей и в конечном счете на выживание данной особи, включая продление ее рода. Особенно следует подчеркнуть, что полезный приспособительный эффект выступает как центральное звено в динамической организации любой функциональной системы организма.

Несмотря на многообразие условий, в которые попадает организм, а следовательно, и огромное многообразие возникающих Функциональных систем, все они имеют принципиально общие узловые пункты. К ним относятся: конечный приспособительный эффект, специфический рецептор, воспринимающий этот эффект, обратная афферентация,

сообщающая в центр о достижении (или недостижении) приспособительного эффекта, центральные воспринимающие и исполнительные аппараты. Последние вместе с соответствующими исполнительными приборами (эффекторами) обеспечивают регуляцию приспособительного эффекта. Целостный поведенческий акт, таким образом, может выступать как компонент той или иной функциональной системы, поддерживающий гомеостаз. Шульговский В.В. Физиология высшей нервной деятельности с основами нейробиологии. - М.: Академия, 2003

Чрезвычайно большую роль в деятельности функциональной системы играет эмоциональная окраска соответствующих мотиваций. У организма имеется наследственно обусловленный фонд основных биологических мотиваций (избегание опасности, голод, жажда, размножение и др.) - Биологические мотивации обладают особенно высокой энергетической силой, которая заставляет животное активно действовать во внешней среде. Работами павловской школы показано, что в процессе выработки условного рефлекса (обучения) мотивации могут возникать и под влиянием специальных факторов внешней среды, например условных сигналов. Не вызывает сомнений, что такие мотивации также формируются на основе врожденных основных мотиваций. Нетрудно заметить, что биологические мотивации связаны с поддержанием постоянства внутренней среды организма. Сама по себе мотивация вызывает целую цепь взаимообусловленных процессов, которые можно разделить на внутренние и внешние. Внутренние процессы полностью основаны на функционировании физиологических систем организма (центральной нервной системы, систем кровообращения, пищеварения и др.). Внешние проявления мотивации включают соответствующие типы поведения (например, добывание пищи, воды и пр.). К наиболее сложным врожденным формам первичных мотиваций относят исследовательскую мотивацию и мотивацию продолжения рода.

Высшие мотивации

Кроме биологических мотиваций, которые в одинаковой степени есть как у животных, так и человека, существуют еще так называемые высшие мотивации (П.В. Симонов, 1980). Они приобретаются в течение жизни организма и строятся на основе первичных мотиваций. У животных к ним относятся целенаправленные сложные реакции, связанные с деятельностью во внешней среде (охота, поиск полового партнера и пр.); их основу составляют условные рефлексы разной степени сложности. Высшие мотивации человека разнообразны и качественно отличаются от таковых у животных. Общий курс физиологии человека и животных/Сост.А.Д. Ноздрачев и др. - М.: Высшая школа, 1991 Это, прежде всего, определяется наличием у человека развитой второй сигнальной системы. Например, роль высших мотиваций у человека могут выполнять политические или религиозные убеждения, достижение спортивного результата и т.п. Высшие мотивации у человека могут быть настолько сильными, что могут превратиться в форму постоянного побуждения, иногда в течение всей жизни.

Физиологические теории мотиваций

Экспериментальная нейрофизиология для решения проблемы мотивации стремится ответить на три главных вопроса:

1. Каков механизм мотивации, или драйва (по Ю. Конорскому, 1970)?
2. Как формируется целенаправленное поведение?
3. Что составляет природу подкрепления (удовлетворение мотивации)?

Ответы на эти вопросы рассматриваются ниже. Если говорить очень схематично, то механизмом подкрепления может быть снижение мотивации, или драйва (по Ю. Конорскому). Например, для мотивации голода это будет насыщение. Ответ на вопрос, что заставляет организм достигать определенных целей, содержится в теории функциональных систем. На вопрос о том, почему организм стремится повторять одни формы деятельности и избегает другие, ответ нужно искать в механизме положительных и отрицательных эмоций.

Трудности экспериментального изучения мотиваций обусловлены тем, что они являются одновременно и психологической и Физиологической проблемой (по И.М.

Сеченову - это "психические рефлексы с усиленным концом" или "страстные психические рефлексы").

Рассмотрим экспериментальные подходы к проблеме мотиваций. Прежде чем перейти к современному состоянию представлений о физиологических механизмах мотиваций, сделаем небольшой исторический экскурс и кратко рассмотрим ранние физиологические теории мотиваций.

I К самой ранней истории этого вопроса можно отнести так называемые периферические теории. Одна из них - унитарная теория - была сформулирована американским физиологом У. Кенноном в начале 30-х годов XX в. В соответствии с этой теорией мотивация (влечение) возникает в результате специфической деятельности определенных периферических органов, т.е. определяется одним параметром. Так, возникновение жажды Кеннон рассматривал как результат "сухости в ротовой полости при снижении секреции слюны", голод - как результат влияния перистальтики пустого желудка и т.д. Возникновение мотивации, так же как ее прекращение, связано, согласно теории Кеннона, с действием на одни и те же периферические рецепторы. Заслугой ученого является то, что он перешел от изучения чисто поведенческой стороны мотивации к исследованию соответствующих физиологических механизмов. Котляр Б.И. Физиология центральной нервной системы. М.: Изд-во МГУ, 1979

В свое время теория У. Кеннона получила экспериментальную поддержку: был найден один из возможных компонентов мотиванионного возбуждения - афферентация от периферических органов. Например, открыта "голодная" перистальтика желудка, которая легла в основу теории аппетита. Однако в дальнейшем при уточнении этих данных было установлено, что ощущение голода и сокращения желудка связаны далеко не однозначно. Например, Ч. Шеррингтон удалял у собак желудок и наблюдал сохранение у них чувства голода. Даже после полной денервации желудка (перерезали и моторные и чувствительные нервы) реакция животных на пищу сохранялась. Все эти факты указывали, что центральный нервный аппарат регуляции пищевого поведения находится вне пищеварительного канала.

Следующим шагом в исследовании механизма мотиваций был поиск веществ в крови для объяснения, например, мотивации голода. Возникла теория "голодной крови" (гуморальная гипотеза). Стали предполагать, что состояние голода определяется гипогликемией. Основанием для такого заключения послужили такие наблюдения: "голодные" сокращения желудка заметно снижались после внутривенного введения глюкозы. Напротив, при снижении уровня глюкозы в крови введением инсулина усиливались "голодные" сокращения желудка. Однако дальнейшие исследования показали, что между уровнем глюкозы в крови и чувством голода также нет прямой зависимости. Уточнение этих исследований показало, что отношение к чувству голода имеет не вообще уровень глюкозы в крови, а артериовенозная разница ее содержания - при приближении этой разницы к нулю "голодные" сокращения желудка усиливаются.

Гуморальная гипотеза была распространена и на питьевую мотивацию. Чувство жажды стали объяснять изменением осмотического давления плазмы крови или снижением внеклеточной воды в тканях. Половое влечение рассматривали как результат нарастания в крови уровня половых гормонов. Гуморальные гипотезы подтверждались многочисленными физиологическими экспериментами. Например, введение неполовозрелым котам мужского полового гормона тестостерона вызывало у них отчетливую половую активность. Аналогичные наблюдения были сделаны на половозрелых кошках при введении им женского полового гормона эстрогена.

Несмотря на определенную стройность гуморальной гипотезы, стали накапливаться факты, не укладывающиеся в эти представления. В качестве примера приведем результаты исследования на сросшихся близнецах (сакропагах), имеющих общее кровообращение, но раздельные пищеварительные органы и мозг. При внутривенном введении одному близнецу глюкозы она появлялась в общей системе кровообращения. В то же время кормление одного близнеца не приводило к насыщению другого, хотя кровь и ткани получали достаточное

количество питательных веществ. Все это говорило о том, что гуморальный фактор недостаточен для объяснения механизмов голода и насыщения. О том же свидетельствовали и клинические данные: внутривенное введение в организм глюкозы не вызывало чувства насыщения. Таким образом, более углубленный физиологический анализ мотиваций привел исследователей к необходимости объединить нервный и гуморальный механизмы в единый нейро-гуморальный механизм мотивации.

Современная наука считает, что мотивация и ее удовлетворение определяются множественными факторами. Одни из них могут быть ведущими, другие заменяют ведущие факторы в случае их удаления. Это положение можно проиллюстрировать на примере пищевой мотивации. Факторы, определяющие насыщение организма, можно распределить в следующем порядке: сигнализация от рецепторов ротовой полости; растяжение желудка, активация многочисленных глюко-рецепторов, в том числе в ядрах гипоталамуса. Например, исследования показали, что животные при "мнимом кормлении" съедают значительно больше пищи, чем при нормальном кормлении; прием пищи сопровождается мощной симпатической реакцией, в результате которой происходит немедленный выброс глюкозы из печени. Это сопровождается повышением температуры тела. Общий курс физиологии человека и животных/Сост.А.Д. Ноздрачев и др. - М.: Высшая школа, 1991

Вместе с тем анализ приведенных теорий показывает, что все они имеют отношение только к вопросу о пусковых факторах мотивации. Одни исследователи считают, что мотивации определяются состоянием определенных периферических органов, другие усматривают причину мотивационного возбуждения в изменении внутренней среды, в частности состава крови. Каждое из этих положений подтверждается экспериментальными исследованиями. Вполне закономерно поставить вопрос: если мотивация определяется многочисленными нервными и гуморальными факторами, то где происходит интеграция влияний, порождающих мотивационное возбуждение? Сумма изложенных выше фактов привела к формулировке, так называемой центральной теории мотиваций. В начале XX столетия английский зоолог У. Крэг, работы которого цитировались выше, один из первых указывал на центральную (в мозге) локализацию мотивационного возбуждения. Независимо от этих исследований англичанин Е. Стеллар в 1954 г. сформулировал гипоталамическую теорию, которая связывала формирование мотиваций с деятельностью гипоталамуса. Согласно его концепции, "центральное мотивационное состояние" поддерживается возбуждением специальных гипоталамических центров, которые находятся в отношениях с другими гипоталамическими центрами. В свою очередь гипоталамические структуры подвержены влиянию со стороны других отделов центральной нервной системы, в том числе коры больших полушарий. Их активность может модулироваться гуморальными факторами, сигналами из внешней среды и др. Согласно теории Е. Стеллара, мотивация связана с активностью возбуждающего гипоталамического механизма, а насыщение (удовлетворение) зависит от гипоталамического тормозного механизма. Очень интересные результаты были получены в лаборатории американского ученого Дж. Олдса (1960) в опытах по самостимуляции. Опыты проводились на крысах в камере Скиннера. Оказалось, что если в определенные структуры мозга крысы вживить электроды, а затем через них осуществлять электрическую стимуляцию этих структур, то можно наблюдать эффект самостимуляции: крыса сама нажимает на рычажок и включает стимуляцию своего собственного мозга. Частота самостимуляций доходила до 5000-6000 в час. Точки самостимуляций занимали до 1/3 объема мозга. Количество точек, которые крысы отказывались стимулировать повторно, составляли примерно 15%; две трети структур были нейтральными. Интересно, что положительные точки самостимуляции в подавляющем числе находились в пределах лимбической системы головного мозга и часто располагались в медиальном продольном пучке переднего мозга. Это система волокон, идущая в ростракаудальном направлении, объединяет между собой ряд структур лимбической системы мозга. Эксперименты были многократно воспроизведены на кошках, обезьянах, быках и даже на человеке. Их результаты совершенно очевидно указывают, что возбуждение мозговых структур

достаточно для получения очень сильной мотивации, которую легко оценить количественно частотой самостимуляций. Выяснилось, что реакции самостимуляции имеют разную природу. Например, сытое животное отказывалось производить самостимуляцию определенных точек головного мозга. Аналогичные результаты были получены для некоторых других биологических мотиваций.

Вместе с тем экспериментальные исследования заставили уточнить само понятие "биологическая мотивация". Оказалось, что одни исследователи понимают под мотивацией импульс (побуждение) к действию, другие - само целенаправленное действие. Физиология человека. /Под ред.Г. Косицкого. - М.: Медицина, 1985.

Побуждение, или влечение, является стремлением организма к определенной цели (к пище, воде, половому партнеру, гнездовому участку и т.д.). Оно выражается в повышенной активности организма, преодолении препятствий, обучении новым навыкам. Мотивация, согласно современным представлениям, является побуждением, или влечением, которое ведет к целенаправленному поведению и удовлетворению определенной биологической потребности. В этом определении учитывается, что каждая мотивация имеет специальные внутренние механизмы и совершенно определенное биологическое предназначение. Мотивация исчезает, как только организм достигает биологического результата, удовлетворяющего его исходную потребность.

Роль биологических мотиваций в поведении

Для понимания места, которое занимает мотивация в поведении организма, обратимся к теории функциональной системы, сформулированной академиком П.К. Анохиным и развитой в его школе. Основная предпосылка состоит в том, что для осуществления данной физиологической функции мобилизуется значительное число физиологических систем, в том числе мозговых структур, часто расположенных в разных частях головного мозга. Деятельность физиологических систем всегда функционально объединяется на основе получения конечного приспособительного эффекта. Только на основе мотивационного возбуждения происходит извлечение следов памяти для построения целенаправленного поведения. Например, голодные щенки, которые никогда не ели мяса, не реагируют на его вид и запах до тех пор, пока хотя бы один раз не попробуют его. И только после этого их мозг "заносит" свойства мяса в "базу памяти". Теперь, как только организм испытывает голод, из этой "базы" извлекаются необходимые данные, и поведение животного становится таким, которое приводило его к получению пищи. Например, голодный хищник отправляется на охоту, а собака, выученная "подавать лапу", начинает усиленно демонстрировать эту реакцию. Применительно к поведению человека социальные раздражители на основе механизма памяти формируют адекватную им высшую мотивацию, которая определяется предшествующим опытом, воспитанием, традициями и которая может вытормаживать биологическую мотивацию. Физиология человека /Под ред.Е.Б. Бабского. - М.: Медицина, 1972.

Нужно отметить еще одну особенность биологической мотивации. Она проявляет свойства доминанты. Мотивация формируется по принципу доминанты. Очаг доминанты как бы притягивает все другие возбуждения, которые подкрепляют только этот очаг. Благодаря доминирующей мотивации в организме может преобладать в данный момент только одна функциональная система поведения.

Богатейший материал расстройств биологических мотиваций человека дает клиника. Особенно ярко проявляются нарушения биологических мотиваций при поражении гипоталамической области (так называемый диэнцефальный синдром). Ведущими симптомами поражения являются нарушения поведения - пищевого, полового и др. При физиологической оценке наблюдаемых изменений мотиваций и в целом поведения таких больных следует учитывать тесные связи гипоталамуса с гипофизом. Поэтому при диэнцефальном синдроме, затрагивающем гипофиз, могут развиться гипоталамические синдромы, например гипоталамическое ожирение (синдром Дрейлиха) или кахексия - отказ от пищи (синдром Симондса). При повреждении лобных и теменных полей коры

наблюдаются расстройства в сфере высших мотиваций. Одно из первых сообщений было сделано французскими учеными Г. Клювером и П. Бюси в 1937 г. Они описали характерные изменения поведения мартышек после удаления височных долей и прилежащих мозговых структур (энторинальной коры, вентрального гиппокампа, миндалины). Сейчас известно, что эта операция вызывает обширное повреждение структур лимбической системы головного мозга. В результате такой операции дикие животные становятся ручными, пытаются поедать несъедобные предметы (сильная пищевая мотивация), часто гиперсексуальны (пытаются копулировать даже с неодушевленными предметами). У обезьян Клювера и Бюси наблюдалось расстройство многих биологических мотиваций. Они потеряли способность адекватно реагировать на происходящие события.

К настоящему времени достаточно хорошо изучены механизмы пищевой и защитной мотиваций.

Ведущая роль в формировании пищевой мотивации принадлежит гипоталамической области. Так, двустороннее повреждение латерального гипоталамуса приводит к отказу от пищи (афагия), а затем к гибели животного от истощения. На основании этих фактов было сформулировано такое понятие, как центр голода, разрушение которого приводит к отказу от пиши, а стимуляция, напротив, к избыточному приему пищи. При разрушении более медиальных частей гипоталамуса эффект был противоположным - наступала гиперфагия, вплоть до поедания несъедобных предметов. Это позволило сформулировать представление о центре насыщения. Взаимодействие между указанными центрами носит реципрокный (взаимотормозной) характер. Физиологи давно знакомы с такими взаимоотношениями между нервными центрами. Так действуют, например, центры вдоха и выдоха в продолговатом мозге, нервные центры мышц-антагонистов и т.д.

Дальнейшие исследования показали, что кроме двух названных гипоталамических центров в пищевом поведении участвует ряд структур лимбической системы. Так, увеличение приема пищи у крыс происходило при раздражении медиальных отделов сосцевидных тел заднего гипоталамуса или ядер переднего таламуса. Напротив, повреждение определенных участков ретикулярной формации среднего мозга приводило к афагии и адипсии. На основе этих данных было высказано предположение, что лимбические структуры мозга, бесспорно, участвуют в организации пищевого поведения и определяют его своеобразный контекст. У человека все высшие формы пищевого поведения (привычки, национальные обычаи и др.) складываются при участии высших отделов мозга, включая кору больших полушарий. Физиология человека. /Под ред.Г. Косицкого. - М.: Медицина, 1985.

Примерами защитных мотиваций организма являются страх и агрессия. Уже в 20-х годах XX в. было установлено, что при удалении коры больших полушарий у собак и кошек развивается "ложная ярость". На такую кошку достаточно было направить струю воздуха или просто погладить ее по спине, чтобы вздыбилась шерсть, раздались агрессивные звуки, выпускались когти и оскаливались зубы, но реакция шла "вхолостую" - кошка не убегала и не причиняла ущерба своему мнимому обидчику. У таких животных реакция страха развивается даже в обстановке, которая никогда ранее не была связана с болевыми воздействиями. Наблюдения за "бескорковыми" животными навели исследователей на мысль, что их реакции являются следствием "высвобождения гипоталамуса из-под тормозного влияния коры". Напротив, диких обезьян при удалении у них височных долей превращали в ручных. На основании этих фактов было сделано заключение, что сдерживающее влияние на центры "агрессии" в промежуточном мозге оказывает не только кора больших полушарий, но и эволюционно более древние лимбические структуры. В дальнейшем была составлена карта точек гипоталамуса, электростимуляция которых вызывала у кошек оборонительные реакции. Наибольшая плотность точек была в заднем гипоталамусе, в области маммиллярных тел. При стимуляции некоторых точек заднего гипоталамуса у кошек часто наблюдались реакции ярости и нападения. Повреждение заднего гипоталамуса снижало агрессивность кошки, и она становилась более покорной. При

разрушении венгромедиальных зон дружелюбное животное превращалось в очень злобное. Электрическая стимуляция других лимбических структур также вызывала агрессивные реакции: стимуляция ядер миндалины, области конечных полосок вызывала у кошек ворчание, поворот головы к наблюдателю, расширение зрачков, усиленное дыхание, уши прижимались и шерсть поднималась. Физиология человека /Под ред.Е.Б. Бабского. - М.: Медицина, 1972. Зона, стимуляция которой вызывала защитные и агрессивные реакции у кошек и обезьян, представлена узкой полоской (1 - 1,5 мм), протянувшейся от переднего мозга через вентральный диэнцефалон к среднему мозгу; центральную часть этой зоны

Гипоталамо-гипофизарная система, ее функциональные связи. Гормоны гипофиза,

занимает задний гипоталамус. Таким образом, в формировании оборонительных и агрессивных мотиваций участвуют многие лимбические структуры головного мозга, а также кора больших полушарий.

Заключение

В физиологии высшей нервной деятельности наиболее подробно изучены механизмы биологических мотиваций. Это связано с тем, что история исследования мотивации имеет более продолжительный период в биологии по сравнению с другими компонентами триады.

По мнению П.В. Симонова, физиологию высшей нервной деятельности нельзя однозначно отнести ни к биологическим, ни к социальным наукам, ибо она включает элементы всех этих отраслей знаний.

Другое дело - единый процесс отражения объектов и явлений внешнего мира, который можно рассматривать в различных его аспектах: с нейрофизиологической стороны и с субъективной стороны, т.е. психологической. Любая психическая функция обладает свойством, которое можно определить как "индивидуализация", т.е. она принадлежит исключительно данному субъекту.

Недаром в психологии XIX в. широко применяли метод интраспекции, т.е. наблюдения за самим собой. Другие люди - ничем не заменимое зеркало, считает П.В. Симонов, благодаря которому "конкретный человек не только осознает себя человеком, но и проверяет человечность, всеобщность своего восприятия окружающей действительности". Но отражательная деятельность мозга не исчерпывается знаниями, добываемыми естественными науками.

Существует и второй путь, значение которого в развитии цивилизации подчас остается как бы в тени традиционных завоеваний научной мысли. Рядом с "сознанием" функционирует "сопереживание". Современные методы физико-химических наук не в состоянии познакомить нас с переживанием боли, удовольствия, радости и т.д. Эти переживания субъективны, их нельзя наблюдать непосредственно, а понимание их достигается исключительно сопереживанием, роль которого до сих пор в полной мере не оценена ни теорией, ни практикой воспитания.

Определения

+Потенциал действия - волна возбуждения, перемещающаяся по мембране живой клетки. По сути своей представляет электрический разряд - быстрое кратковременное изменение потенциала на небольшом участке мембраны возбудимой клетки (нейрона или мышечного волокна), в результате которого наружная поверхность этого участка становится отрицательно заряженной по отношению к соседним участкам мембраны, тогда как его внутренняя поверхность становится положительно заряженной по отношению к соседним участкам мембраны. Потенциал действия является физической основой нервного или мышечного импульса, играющего сигнальную (регуляторную) роль.

Дирекционно-чувствительные клетки - нейроны-детекторы, реагирующие на движение стимула в определенном направлении и с определенной скоростью

Эндогенный - относится к веществам, образующимся в организме натуральным образом

их участие в регуляции деятельности эндокринных органов.

Гипоталамо-гипофизарная система — объединение структур гипофизаигипоталамуса, выполняющее функции, какнервнойсистемы, так и эндокринной. Этот нейроэндокринный комплекс является примером того, насколько тесно связаны в организме млекопитающих нервный и гуморальный способы регуляции.

Строение:

Гипоталамо-гипофизарная система состоит из ножки гипофиза, начинающейся в вентромедиальной области гипоталамуса, и трёх долей гипофиза: аденогипофиз (передняя доля), нейрогипофиз (задняя доля) и вставочная доля гипофиза. Работа всех трёх долей управляется гипоталамусом с помощью особых нейросекреторных клеток. Эти клетки выделяют специальные гормоны — рилизинг-гормоны. Релизинг-факторы попадают в гипофиз, а точнее в аденогипофиз через воротную вену гипофиза.

Существует два типа рилизинг-факторов.

- освобождающие (под их действием клетки аденогипофиза выделяют гормоны)
- останавливающие (под их действием экскреция гормонов аденогипофиза прекращается)

На нейрогипофиз и вставочную долю гипоталамус влияет с помощью специальных нервных волокон, а не нейросекреторных клеток.

Гормоны гипоталамо-гипофизарной системы:

Под влиянием того или иного типа воздействия гипоталамуса, доли гипофиза выделяют различные гормоны, управляющие работой почти всей эндокринной системы человека. Исключение составляет поджелудочная железа и мозговая часть надпочечников. У них есть своя собственная система регуляции.

Гормоны передней доли гипофиза

Соматотропин

Гормон роста

Обладает анаболическим воздействием, следовательно, как любой анаболик, СТ усиливает процессы синтеза (в особенности — белкового). Поэтому соматотропин называют часто «гормоном роста».

При нарушении секреции соматотропина возникает три типа патологий.

- При снижении концентрации соматотропина человек развивается нормально, однако его рост не превышает 120 см - «гипофизарный нанизм». Такие люди (гормональные карлики) способны к деторождению и их гормональный фон не сильно нарушен.
- При повышении концентрации соматотропина человек так же развивается нормально, однако его рост превышает 195 см. Такая патология называется «гигантизм» В период пубертата (период активирования половой системы, начинающийся примерно в 11-13 лет. У юношей пубертат наступает на два года позже, чем у девушек, чей гормональный скачок в отличие от юношей плавный и спад его довольно быстрый.) сильно увеличивается мышечная масса, следовательно, увеличивается число капилляров. Сердце же не способно к такому быстрому росту. Из-за такого несоответствия возникают патологии. Например, вегето-сосудистая дистония (ВСД), часто встречающаяся у подростков.
- После 20 лет выработка соматотропина снижается, следовательно, и формирование хрящевой ткани (как один из аспектов роста) замедляется и уменьшается. Поэтому костная ткань потихоньку «съедает» хрящевую ткань, следовательно кости некуда расти, кроме как в диаметре. Если выработка соматотропина не прекращается после 20, то кости начинают расти в диаметре. За счёт такого утолщения кости утолщаются например пальцы, и из-за этого утолщения они почти теряют подвижность. При этом соматотропин так же стимулирует выработку соединительной ткани, вследствие чего увеличиваются губы, нос, ушные раковины, язык и т. д. Эта патология называется «акромегалия».

Тиреотропин

Мишенью тиреотропина является щитовидная железа. Он регулирует рост щитовидной железы и выработку её основного гормона — тироксина. Пример действия релизинг-фактора: Тироксин необходим для повышения эффективности кислородного дыхания, для тироксина нужен тиреотропин, а для тиреотропина нужен тиреолиберин, который является релизинг-фактором тиреотропина.

Гонадотропины

Название гонадотропины (ГТ) обозначает два разным гормона — фолликулостимулирующий гормон и лютеинизирующий гормон. Они регулируют деятельность половых желез — гонад. Как и другие тропные гормоны, гонадотропины в первую очередь влияют на эндокринные клетки гонад, регулируя выработку половых гормонов. Кроме того, они оказывают влияние на созревание гамет, менструальный цикл и связанные с ним физиологические процессы.

Кортикотропные гормоны

Мишень КТ — кора надпочечников. Следует отметить, что паращитовидная железа регулирует минеральный обмен (с помощью парат-гормона), как и кора надпочечников, так что можно поставить регуляцию только на кору надпочечников, а паращитовидная железа автоматически будет работать в соответствии с корой надпочечников.

Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз)

Гормонами нейрогипофиза являются *антидиуретический гормон* (АДГ) или вазопрессин и *окситоцин.* Образование гормонов задней доли гипофиза происходит в основном в ядрах гипоталамуса в результате процессов нейросекреции. АДГ, по-видимому, секретируется в супраоптическом ядре, а окситоцин - в паравентрикулярном ядре гипоталамуса. По аксонам нервных клеток эти гормоны поступают в заднюю долю гипофиза. Этому способствует наличие прямой нервной связи нейрогипофиза с ядрами гипоталамуса.

Механизм действия АДГ состоит в том, что под его воздействием усиливается реабсорбция воды в собирательных трубках почек. При снижении секреции АДГ возникает несахарный диабет, который сопровождается выделением больших количеств мочи (иногда десятки литров в сутки), что связано с нарушением реабсорбции воды в собирательных трубках. В больших дозах он вызывает сокращение гладких мышц сосудов (особенно артериол), что приводит к повышению артериального давления.

Окситоцин стимулирует сокращение гладких мышц матки и, таким образом, обеспечивает нормальное течение родового акта, влияет на отделение молока.

Промежуточная доля гипофиза.

+Гормон промежуточной доли - *интермедин* или *меланостимулирующий гормон* встречается в двух формах, которые отличаются по числу аминокислотных остатков. Во время беременности и при недостаточности коры надпочечников (в этих случаях нередко наблюдаются изменения пигментации кожи) количество меланостимулирующего гормона в гипофизе возрастает.

Секреция интермедина регулируется рефлекторно под влиянием действия света на сетчатку глаза. Он принимает участие в регуляции движения клеток черного пигментного слоя в глазу. При ярком освещении клетки пигментного слоя выпускают псевдоподии и избыток световых лучей поглощается пигментом, что предохраняет сетчатку от интенсивного раздражения.

Вопросы и задания для самостоятельной работы

1. Организм человека как сложная биологическая система. Воздействие на организм внешней природной, производственной и социальной среды.

2. Особенности регуляции обмена веществ.

3. Функциональная специфика крови и кровеносной системы. Механизм мышечного насоса.

4. Функциональные особенности дыхания. Рекомендации по дыханию в различных условиях.

6. Рефлекторная природа двигательной деятельности. Рефлекторные механизмы совершенствования координации движений.

7. Гуморальная и нервная регуляция деятельности организма.

Ситуационные (учебные) задачи (примеры)

Инструкция. *Вашему вниманию предлагаются задачи, в которых могут быть один, два, три и большее число правильных ответов. Укажите номера правильных ответов. Объясните Ваш выбор*

Задача 1. Биохимический анализ крови показал резкое повышение содержания глюкозы. Гипофункция какой железы может вызвать такое нарушение?

1) щитовидной
2) паращитовидной
3) поджелудочной
4) надпочечников
5) половых желез
6) эпифиза

Задача 2. При длительном голодании у людей появляются «голодные» межклеточные (тканевые) отеки. Какие изменения состава и физико-химических свойств крови могут привести к возникновению таких отеков?

1) повышение общего содержания белков плазмы крови
2) снижение общего содержания белков плазмы крови
3) повышение осмотического давления плазмы крови
4) снижение онкотического давления плазмы крови
5) повышение онкотического давления плазмы крови

Задача 3. Биохимический анализ крови человека показал, что содержание альбуминов в плазме крови составляет 40 г/л, глобулинов – 2 г/л, фибриногена – 4 г/л. Какая из функций крови будет нарушена?

1) дыхательная
2) питательная
3) экскреторная
4) защитная
5) терморегуляторная

Задача 4. Биохимический анализ крови человека показал, что содержание альбуминов в плазме крови составляет 50 г/л, глобулинов – 1 г/л, фибриногена – 4 г/л. Какая из функций крови будет нарушена?

1) дыхательная
2) питательная
3) экскреторная
4) защитная
5) терморегуляторная

Задача 5. Биохимический анализ крови человека показал, что содержание альбуминов в плазме крови составляет 15 г/л, глобулинов – 30 г/л, фибриногена – 4 г/л. Какая из функций крови будет нарушена?

1) дыхательная
2) питательная
3) экскреторная
4) защитная
5) терморегуляторная

Задача 6. Биохимический анализ крови человека показал, что содержание альбуминов в плазме крови составляет 10 г/л, глобулинов – 30 г/л, фибриногена – 4 г/л. Какая из функций крови будет нарушена?

1) дыхательная
2) питательная
3) экскреторная
4) защитная
5) терморегуляторная

Задача 7. Биохимический анализ крови человека показал, что содержание альбуминов в плазме крови составляет 45 г/л, глобулинов – 30 г/л, фибриногена – 0,5 г/л. Какая из функций крови будет нарушена?

1) дыхательная
2) питательная
3) экскреторная
4) интегративно-регуляторная
5) свертываемость
6) терморегуляторная

Задача 8. После длительной ходьбы у человека наблюдается выделение гемоглобина и его производных с мочой. Назовите причину этого феномена.

1) осмотический гемолиз
2) химический гемолиз
3) механический гемолиз
4) термический гемолиз
5) биологический гемолиз

Задача 9. Яд некоторых видов змей используется для приготовления лекарственных препаратов. Во время ловли человек был укушен ядовитой змей. В тяжелом состоянии пострадавший был доставлен в больницу. Его моча приобрела розоватый оттенок. Укажите причину этого феномена.

1) осмотический гемолиз
2) химический гемолиз
3) механический гемолиз
4) термический гемолиз
5) биологический гемолиз

Задача 10. Человек найден мертвым в своей квартире. При осмотре места происшествия обнаружено, что в комнате плотно закрыты окна, а в печи еще теплые угли. Кожные покровы трупа имеют ярко-малиновую окраску. С помощью спектрального анализа в крови выявлено патологическое соединение гемоглобина. Какое это вещество?

1) оксигемоглобин
2) карбгемоглобин
3) карбоксигемоглобин
4) дезоксигемоглобин
5) метгемоглобин

Задача 11. Через час после приема пищи количество лейкоцитов в крови у человека повысилось с 8 до 9,5 тыс./мкл. Какой из видов лейкоцитоза развился у этого человека?

1) воспалительный лейкоцитоз
2) инфекционный лейкоцитоз
3) алиментарный лейкоцитоз
4) миогенный лейкоцитоз
5) эмоциональный лейкоцитоз

Задача 12. Во время совершения тяжелой физической работы количество лейкоцитов в крови у человека повысилось с 8 до 9,5 тыс./мкл. Какой из видов лейкоцитоза развился у этого человека?

1) воспалительный лейкоцитоз
2) инфекционный лейкоцитоз
3) алиментарный лейкоцитоз
4) миогенный лейкоцитоз
5) эмоциональный лейкоцитоз

Задача 13. При проведении клинического анализа крови обнаружено, что содержание лейкоцитов в крови 12 тыс./мкл. При этом число нейтрофилов в крови составляет 58%, базофилов – 1%, эозинофилов – 10%, моноцитов – 6%, лимфоцитов – 25%. Укажите наиболее вероятную причину сдвига лейкоцитарной формулы.

1) физиологический лейкоцитоз
2) острый воспалительный процесс
3) хроническое инфекционное заболевание
4) паразитарная инвазия

Задача 14. При проведении клинического анализа крови обнаружено, что содержание лейкоцитов в крови 14 тыс./мкл. При этом число палочкоядерных нейтрофилов в крови составляет 60%, сегментоядерных нейтрофилов - 7% базофилов – 1%, эозинофилов – 1%, моноцитов – 6%, лимфоцитов – 25%. Укажите наиболее вероятную причину сдвига лейкоцитарной формулы.

1) физиологический лейкоцитоз
2) острый воспалительный процесс
3) хроническое инфекционное заболевание
4) паразитарная инвазия

Задача 15. При проведении клинического анализа крови обнаружено, что содержание лейкоцитов в крови 7 тыс./мкл. При этом число нейтрофилов в крови составляет 64%, базофилов – 1%, эозинофилов – 2%, моноцитов – 8%, лимфоцитов – 25%. Сделайте заключение.

1) физиологический лейкоцитоз
2) физиологическая норма
3) острый воспалительный процесс
4) хроническое инфекционное заболевание
5) паразитарная инвазия

Правильные ответы к ситуационным (учебным) задачам

1 - 3
2 - 2, 4
3 - 4
4 - 4
5 - 2
6 - 2
7 - 5
8 - 3
9 - 5
10 - 3
11 - 3
12 - 4

13 - 4
14 - 2
15 - 2