

**Профессор Э.Н.Нуритдинов**

**ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА**  
**(конспект лекций)**

В этой книге предельно сжато изложен курс лекций по нормальной физиологии. Благодаря четким определениям основных понятий студент может сформулировать ответ, за короткий срок усвоить и переработать важную часть информации, успешно сдать экзамен. Курс лекций будет полезен не только студентам, но и преподавателям.

## **ЛЕКЦИЯ № 1. Введение в физиологию человека**

**Физиология человека** – биологическая дисциплина, изучающая:

- 1) функции целостного организма и отдельных физиологических систем (например, сердечно-сосудистой, дыхательной);
- 2) функции отдельных клеток и клеточных структур, входящих в состав органов и тканей (например, роль миоцитов и миофибрилл в механизме мышечного сокращения);
- 3) взаимодействие между отдельными органами отдельных физиологических систем (например, образование эритроцитов в красном костном мозге);
- 4) регуляцию деятельности внутренних органов и физиологических систем организма (например, нервные и гуморальные).

Физиология является экспериментальной наукой. В ней выделяют два метода исследования – опыт и наблюдение. Наблюдение – изучение поведения животного в определенных условиях, как правило, в течение длительного промежутка времени. Это дает возможность описать любую функцию организма, но затрудняет объяснение механизмов ее возникновения. Опыт бывает острым и хроническим. Острый опыт проводится только на короткий момент, и животное находится в состоянии наркоза. Из-за больших кровопотерь практически отсутствует объективность. Хронический эксперимент был впервые введен И. П. Павловым, который предложил оперировать животных (например, наложение фистулы на желудок собаки).

Большой раздел науки отведен изучению функциональных и физиологических систем.

**Физиологическая система** – это постоянная совокупность различных органов, объединенных какой-либо общей функцией. Образование таких комплексов в организме зависит от трех факторов:

- 1) обмена веществ;
- 2) обмена энергии;
- 3) обмена информации.

**Функциональная система** – временная совокупность органов, которые принадлежат разным анатомическим и физиологическим структурам, но обеспечивают выполнение особых форм физиологической деятельности и определенных функций. Она обладает рядом свойств, таких как:

- 1) саморегуляция;
- 2) динамичность (распадается только после достижения желаемого результата);
- 3) наличие обратной связи.

Благодаря присутствию в организме таких систем он может работать как единое целое.

Особое место в нормальной физиологии уделяется гомеостазу. **Гомеостаз** – совокупность биологических реакций, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма. Он представляет собой жидкую среду, которую составляют кровь, лимфа, цереброспинальная жидкость, тканевая жидкость. Их средние показатели поддерживают физиологическую норму (например, рН крови, величину артериального давления, количество гемоглобина и т. д.).

Итак, Физиология человека – это наука, определяющая жизненно важные параметры организма, которые широко используются в медицинской практике.

## ЛЕКЦИЯ № 2. Физиологические свойства и особенности функционирования возбудимых тканей

### 1. Физиологическая характеристика возбудимых тканей

Основным свойством любой ткани является **раздражимость**, т. е. способность ткани изменять свои физиологические свойства и проявлять функциональные отправления в ответ на действие раздражителей.

Раздражители – это факторы внешней или внутренней среды, действующие на возбудимые структуры.

Различают две группы раздражителей:

1) естественные (нервные импульсы, возникающие в нервных клетках и различных рецепторах);

2) искусственные: физические (механические – удар, укол; температурные – тепло, холод; электрический ток – переменный или постоянный), химические (кислоты, основания, эфиры и т. п.), физико-химические (осмотические – кристаллик хлорида натрия).

Классификация раздражителей по биологическому принципу:

1) адекватные, которые при минимальных энергетических затратах вызывают возбуждение ткани в естественных условиях существования организма;

2) неадекватные, которые вызывают в тканях возбуждение при достаточной силе и продолжительном воздействии.

К общим физиологическим свойствам тканей относятся:

1) **возбудимость** – способность живой ткани отвечать на действие достаточно сильного, быстрого и длительно действующего раздражителя изменением физиологических свойств и возникновением процесса возбуждения.

Мерой возбудимости является порог раздражения. **Порог раздражения** – это та минимальная сила раздражителя, которая впервые вызывает видимые ответные реакции. Так как порог раздражения характеризует и возбудимость, он может быть назван и порогом возбудимости. Раздражение меньшей интенсивности, не вызывающее ответные реакции, называют подпороговым;

2) **проводимость** – способность ткани передавать возникшее возбуждение за счет электрического сигнала от места раздражения по длине возбудимой ткани;

3) **рефрактерность** – временное снижение возбудимости одновременно с возникшим в ткани возбуждением. Рефрактерность бывает абсолютной (нет ответа ни на какой раздражитель) и относительной (возбудимость восстанавливается, и ткань отвечает на подпороговый или сверхпороговый раздражитель);

4) **лабильность** – способность возбудимой ткани реагировать на раздражение с определенной скоростью. Лабильность характеризуется максимальным числом волн возбуждения, возникающих в ткани в единицу времени (1 с) в точном соответствии с ритмом наносимых раздражений без явления трансформации.

### 2. Законы раздражения возбудимых тканей

Законы устанавливают зависимость ответной реакции ткани от параметров раздражителя. Эта зависимость характерна для высоко организованных тканей. Существуют три закона раздражения возбудимых тканей:

1) закон силы раздражения;

2) закон длительности раздражения;

3) закон градиента раздражения.

Закон **силы раздражения** устанавливает зависимость ответной реакции от силы раздражителя. Эта зависимость неодинакова для отдельных клеток и для целой ткани. Для одиночных клеток зависимость называется «все или ничего». Характер ответной реакции

зависит от достаточной пороговой величины раздражителя. При воздействии подпороговой величиной раздражения ответной реакции возникать не будет (ничего). При достижении раздражения пороговой величины возникает ответная реакция, она будет одинакова при действии пороговой и любой сверхпороговой величины раздражителя (часть закона – все).

Для совокупности клеток (для ткани) эта зависимость иная, ответная реакция ткани прямо пропорциональна до определенного предела силе наносимого раздражения. Увеличение ответной реакции связано с тем, что увеличивается количество структур, вовлекающихся в ответную реакцию.

**Закон длительности раздражений** . Ответная реакция ткани зависит от длительности раздражения, но осуществляется в определенных пределах и носит прямо пропорциональный характер. Существует зависимость между силой раздражения и временем его действия. Эта зависимость выражается в виде кривой силы и времени. Эта кривая называется кривой Гоорвега–Вейса–Лапика. Кривая показывает, что каким бы сильным ни был бы раздражитель, он должен действовать определенный период времени. Если временной отрезок маленький, то ответная реакция не возникает. Если раздражитель слабый, то бы как длительно он ни действовал, ответная реакция не возникает. Сила раздражителя постепенно увеличивается, и в определенный момент возникает ответная реакция ткани. Эта сила достигает пороговой величины и называется реобазой (минимальной силой раздражения, которая вызывает первичную ответную реакцию). Время, в течение которого действует ток, равный реобазе, называется полезным временем.

**Закон градиента раздражения** . **Градиент** – это крутизна нарастания раздражения. Ответная реакция ткани зависит до определенного предела от градиента раздражения. При сильном раздражителе примерно на третий раз нанесения раздражения ответная реакция возникает быстрее, так как она имеет более сильный градиент. Если постепенно увеличивать порог раздражения, то в ткани возникает явление аккомодации. Аккомодация – это приспособление ткани к медленно нарастающему по силе раздражителю. Это явление связано с быстрым развитием инактивации Na-каналов. Постепенно происходит увеличение порога раздражения, и раздражитель всегда остается подпороговым, т. е. порог раздражения увеличивается.

Законы раздражения возбудимых тканей объясняют зависимость ответной реакции от параметров раздражителя и обеспечивают адаптацию организмов к факторам внешней и внутренней среды.

### **3. Понятие о состоянии покоя и активности возбудимых тканей**

**О состоянии покоя** в возбудимых тканях говорят в том случае, когда на ткань не действует раздражитель из внешней или внутренней среды. При этом наблюдается относительно постоянный уровень метаболизма, нет видимого функционального отправления ткани. Состояние активности наблюдается в том случае, когда на ткань действует раздражитель, при этом изменяется уровень метаболизма, и наблюдается функциональное отправление ткани.

Основные формы активного состояния возбудимой ткани – возбуждение и торможение.

**Возбуждение** – это активный физиологический процесс, который возникает в ткани под действием раздражителя, при этом изменяются физиологические свойства ткани, и наблюдается функциональное отправление ткани. Возбуждение характеризуется рядом признаков:

- 1) специфическими признаками, характерными для определенного вида тканей;
- 2) неспецифическими признаками, характерными для всех видов тканей (изменяются проницаемость клеточных мембран, соотношение ионных потоков, заряд клеточной мембраны, возникает потенциал действия, изменяющийся уровень метаболизма, повышается потребление кислорода и увеличивается выделение углекислого газа).

По характеру электрического ответа существует две формы возбуждения:

1) местное, нераспространяющееся возбуждение (локальный ответ). Оно характеризуется тем, что:

- а) отсутствует скрытый период возбуждения;
- б) возникает при действии любого раздражителя, т. е. нет порога раздражения, имеет градуальный характер;
- в) отсутствует рефрактерность, т. е. в процессе возникновения возбуждения возбудимость ткани возрастает;
- г) затухает в пространстве и распространяется на короткие расстояния, т. е. характерен декремент;

2) импульсное, распространяющееся возбуждение. Оно характеризуется:

- а) наличием скрытого периода возбуждения;
- б) наличием порога раздражения;
- в) отсутствием градуального характера (возникает скачкообразно);
- г) распространением без декремента;
- д) рефрактерностью (возбудимость ткани уменьшается).

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

Торможение может развиваться только в форме локального ответа.

Выделяют два типа торможения:

- 1) первичное, для возникновения которого необходимо наличие специальных тормозных нейронов. Торможение возникает первично без предшествующего возбуждения;
- 2) вторичное, которое не требует специальных тормозных структур. Оно возникает в результате изменения функциональной активности обычных возбудимых структур.

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 выражены. Возбуждение непременно сменяется торможением, и наоборот, т. е. между торможением и возбуждением существуют индукционные отношения.

#### **4. Физико-химические механизмы возникновения потенциала покоя**

Мембранный потенциал (или потенциал покоя) – это разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью мембраны в состоянии относительного физиологического покоя. Потенциал покоя возникает в результате двух причин:

1) неодинакового распределения ионов по обе стороны мембраны. Внутри клетки находится больше всего ионов К, снаружи его мало. Ионов Na и ионов Cl больше снаружи, чем внутри. Такое распределение ионов называется ионной асимметрией;

2) избирательной проницаемости мембраны для ионов. В состоянии покоя мембрана неодинаково проницаема для различных ионов. Клеточная мембрана проницаема для ионов К, малопроницаема для ионов Na и непроницаема для органических веществ.

За счет этих двух факторов создаются условия для движения ионов. Это движение осуществляется без затрат энергии путем пассивного транспорта – диффузией в результате разности концентрации ионов. Ионы К выходят из клетки и увеличивают положительный заряд на наружной поверхности мембраны, ионы Cl пассивно переходят внутрь клетки, что приводит к увеличению положительного заряда на наружной поверхности клетки. Ионы Na накапливаются на наружной поверхности мембраны и увеличивают ее положительный заряд. Органические соединения остаются внутри клетки. В результате такого движения наружная поверхность мембраны заряжается положительно, а внутренняя – отрицательно. Внутренняя поверхность мембраны может не быть абсолютно отрицательно заряженной, но она всегда заряжена отрицательно по отношению к внешней. Такое состояние клеточной мембраны

называется состоянием поляризации. Движение ионов продолжается до тех пор, пока не уравнивается разность потенциалов на мембране, т. е. не наступит электрохимическое равновесие. Момент равновесия зависит от двух сил:

- 1) силы диффузии;
- 2) силы электростатического взаимодействия.

Значение электрохимического равновесия:

- 1) поддержание ионной асимметрии;
- 2) поддержание величины мембранного потенциала на постоянном уровне.

В возникновении мембранного потенциала участвуют сила диффузии (разность концентрации ионов) и сила электростатического взаимодействия, поэтому мембранный потенциал называется концентрационно-электрохимическим.

Для поддержания ионной асимметрии электрохимического равновесия недостаточно. В клетке имеется другой механизм – натрий-калиевый насос. Натрий-калиевый насос – механизм обеспечения активного транспорта ионов. В клеточной мембране имеется система переносчиков, каждый из которых связывает три иона Na, которые находятся внутри клетки, и выводит их наружу. С наружной стороны переносчик связывается с двумя ионами K, находящимися вне клетки, и переносит их в цитоплазму. Энергия берется при расщеплении АТФ. Работа натрий-калиевого насоса обеспечивает:

- 1) высокую концентрацию ионов K внутри клетки, т. е. постоянную величину потенциала покоя;
- 2) низкую концентрацию ионов Na внутри клетки, т. е. сохраняет нормальную осмолярность и объем клетки, создает базу для генерации потенциала действия;
- 3) стабильный концентрационный градиент ионов Na, способствуя транспорту аминокислот и сахаров.

## 5. Физико-химические механизмы возникновения потенциала действия

**Потенциал действия** – это сдвиг мембранного потенциала, возникающий в ткани при действии порогового и сверхпорогового раздражителя, что сопровождается перезарядкой клеточной мембраны.

При действии порогового или сверхпорогового раздражителя изменяется проницаемость клеточной мембраны для ионов в различной степени. Для ионов Na она повышается в 400–500 раз, и градиент нарастает быстро, для ионов K – в 10–15 раз, и градиент развивается медленно. В результате движение ионов Na происходит внутрь клетки, ионы K двигаются из клетки, что приводит к перезарядке клеточной мембраны. Наружная поверхность мембраны несет отрицательный заряд, внутренняя – положительный.

Компоненты потенциала действия:

- 1) локальный ответ;
- 2) высоковольтный пиковый потенциал (спайк);
- 3) следовые колебания:
  - а) отрицательный следовой потенциал;
  - б) положительный следовой потенциал.

Локальный ответ.

Пока раздражитель не достиг на начальном этапе 50–75 % от величины порога, проницаемость клеточной мембраны остается неизменной, и электрический сдвиг мембранного потенциала объясняется раздражающим агентом. Достигнув уровня 50–75 %, открываются активационные ворота (m-ворота) Na-каналов, и возникает локальный ответ.

Ионы Na путем простой диффузии поступают в клетку без затрат энергии. Достигнув пороговой силы, мембранный потенциал снижается до критического уровня деполяризации (примерно 50 мВ). Критический уровень деполяризации – это то количество милливольт, на которое должен снизиться мембранный потенциал, чтобы возник лавинообразный ход ионов Na в клетку. Если сила раздражения недостаточна, то локального ответа не происходит.

### **Высоковольтный пиковый потенциал (спайк).**

Пик потенциала действия является постоянным компонентом потенциала действия. Он состоит из двух фаз:

- 1) восходящей части – фазы деполяризации;
- 2) нисходящей части – фазы реполяризации.

Лавинообразное поступление ионов Na в клетку приводит к изменению потенциала на клеточной мембране. Чем больше ионов Na войдет в клетку, тем в большей степени деполяризуется мембрана, тем больше откроется активационных ворот. Постепенно заряд с мембраны снимается, а потом возникает с противоположным знаком. Возникновение заряда с противоположным знаком называется инверсией потенциала мембраны. Движение ионов Na внутрь клетки продолжается до момента электрохимического равновесия по иону Na. Амплитуда потенциала действия не зависит от силы раздражителя, она зависит от концентрации ионов Na и от степени проницаемости мембраны к ионам Na. Нисходящая фаза (фаза реполяризации) возвращает заряд мембраны к исходному знаку. При достижении электрохимического равновесия по ионам Na происходит инактивация активационных ворот, снижается проницаемость к ионам Na и возрастает проницаемость к ионам K, натрий-калиевый насос вступает в действие и восстанавливает заряд клеточной мембраны. Полного восстановления мембранного потенциала не происходит.

В процессе восстановительных реакций на клеточной мембране регистрируются следовые потенциалы – положительный и отрицательный. Следовые потенциалы являются непостоянными компонентами потенциала действия. Отрицательный следовой потенциал – следовая деполяризация в результате повышенной проницаемости мембраны к ионам Na, что тормозит процесс реполяризации. Положительный следовой потенциал возникает при гиперполяризации клеточной мембраны в процессе восстановления клеточного заряда за счет выхода ионов калия и работы натрий-калиевого насоса.

## ЛЕКЦИЯ № 3. Физиологические свойства нервов и нервных волокон

### 1. Физиология нервов и нервных волокон. Типы нервных волокон

Физиологические свойства нервных волокон:

1) **возбудимость** – способность приходить в состояние возбуждения в ответ на раздражение;

2) **проводимость** – способность передавать нервное возбуждение в виде потенциала действия от места раздражения по всей длине;

3) **рефрактерность** (устойчивость) – свойство временно резко снижать возбудимость в процессе возбуждения.

Нервная ткань имеет самый короткий рефрактерный период. Значение рефрактерности – предохранять ткань от перевозбуждения, осуществляет ответную реакцию на биологически значимый раздражитель;

4) **лабильность** – способность реагировать на раздражение с определенной скоростью. Лабильность характеризуется максимальным числом импульсов возбуждения за определенный период времени (1 с) в точном соответствии с ритмом наносимых раздражений.

Нервные волокна не являются самостоятельными структурными элементами нервной ткани, они представляют собой комплексное образование, включающее следующие элементы:

1) отростки нервных клеток – осевые цилиндры;

2) глиальные клетки;

3) соединительнотканную (базальную) пластинку.

Главная функция нервных волокон – проведение нервных импульсов. Отростки нервных клеток проводят сами нервные импульсы, а глиальные клетки способствуют этому проведению. По особенностям строения и функциям нервные волокна подразделяются на два вида: безмиелиновые и миелиновые.

Безмиелиновые нервные волокна не имеют миелиновой оболочки. Их диаметр 5–7 мкм, скорость проведения импульса 1–2 м/с. Миелиновые волокна состоят из осевого цилиндра, покрытого миелиновой оболочкой, образованной шванновскими клетками. Осевой цилиндр имеет мембрану и оксоплазму. Миелиновая оболочка состоит на 80 % из липидов, обладающих высоким омическим сопротивлением, и на 20 % из белка. Миелиновая оболочка не покрывает сплошь осевой цилиндр, а прерывается и оставляет открытыми участки осевого цилиндра, которые называются узловыми перехватами (перехваты Ранвье). Длина участков между перехватами различна и зависит от толщины нервного волокна: чем оно толще, тем длиннее расстояние между перехватами. При диаметре 12–20 мкм скорость проведения возбуждения составляет 70–120 м/с.

В зависимости от скорости проведения возбуждения нервные волокна делятся на три типа: А, В, С.

Наибольшей скоростью проведения возбуждения обладают волокна типа А, скорость проведения возбуждения которых достигает 120 м/с, В имеет скорость от 3 до 14 м/с, С – от 0,5 до 2 м/с.

Не следует смешивать понятия «нервное волокно» и «нерв». **Нерв** – комплексное образование, состоящее из нервного волокна (миелинового или безмиелинового), рыхлой волокнистой соединительной ткани, образующей оболочку нерва.

### 2. Механизмы проведения возбуждения по нервному волокну. Законы проведения возбуждения по нервному волокну

Механизм проведения возбуждения по нервным волокнам зависит от их типа.

Существуют два типа нервных волокон: миелиновые и безмиелиновые.

Процессы метаболизма в безмиелиновых волокнах не обеспечивают быструю компенсацию расхода энергии. Распространение возбуждения будет идти с постепенным затуханием – с декрементом. Декрементное поведение возбуждения характерно для низкоорганизованной нервной системы. Возбуждение распространяется за счет малых круговых токов, которые возникают внутри волокна или в окружающую его жидкость. Между возбужденными и невозбужденными участками возникает разность потенциалов, которая способствует возникновению круговых токов. Ток будет распространяться от «+» заряда к «-». В месте выхода кругового тока повышается проницаемость плазматической мембраны для ионов Na, в результате чего происходит деполяризация мембраны. Между вновь возбужденным участком и соседним невозбужденным вновь возникает разность потенциалов, что приводит к возникновению круговых токов. Возбуждение постепенно охватывает соседние участки осевого цилиндра и так распространяется до конца аксона.

В миелиновых волокнах благодаря совершенству метаболизма возбуждение проходит, не затухая, без декремента. За счет большого радиуса нервного волокна, обусловленного миелиновой оболочкой, электрический ток может входить и выходить из волокна только в области перехвата. При нанесении раздражения возникает деполяризация в области перехвата А, соседний перехват В в это время поляризован. Между перехватами возникает разность потенциалов, и появляются круговые токи. За счет круговых токов возбуждаются другие перехваты, при этом возбуждение распространяется скачкообразно от одного перехвата к другому. Сальтаторный способ распространения возбуждения экономичен, и скорость распространения возбуждения гораздо выше (70–120 м/с), чем по безмиелиновым нервным волокнам (0,5–2 м/с).

Существует три закона проведения раздражения по нервному волокну.

#### **Закон анатомо-физиологической целостности.**

Проведение импульсов по нервному волокну возможно лишь в том случае, если не нарушена его целостность. При нарушении физиологических свойств нервного волокна путем охлаждения, применения различных наркотических средств, сдавливания, а также порезами и повреждениями анатомической целостности проведение нервного импульса по нему будет невозможно.

#### **Закон изолированного проведения возбуждения.**

Существует ряд особенностей распространения возбуждения в периферических, мякотных и безмякотных нервных волокнах.

В периферических нервных волокнах возбуждение передается только вдоль нервного волокна, но не передается на соседние, которые находятся в одном и том же нервном стволе.

В мякотных нервных волокнах роль изолятора выполняет миелиновая оболочка. За счет миелина увеличивается удельное сопротивление и происходит уменьшение электрической емкости оболочки.

В безмякотных нервных волокнах возбуждение передается изолированно. Это объясняется тем, что сопротивление жидкости, которая заполняет межклеточные щели, значительно ниже сопротивления мембраны нервных волокон. Поэтому ток, возникающий между деполяризованным участком и неполяризованным, проходит по межклеточным щелям и не заходит при этом в соседние нервные волокна.

#### **Закон двустороннего проведения возбуждения.**

Нервное волокно проводит нервные импульсы в двух направлениях – центробежно и центростремительно.

В живом организме возбуждение проводится только в одном направлении. Двусторонняя проводимость нервного волокна ограничена в организме местом возникновения импульса и клапанным свойством синапсов, которое заключается в возможности проведения возбуждения только в одном направлении.

## ЛЕКЦИЯ № 4. Физиология мышц

### 1. Физические и физиологические свойства скелетных, сердечной и гладких мышц

По морфологическим признакам выделяют три группы мышц:

- 1) поперечно-полосатые мышцы (скелетные мышцы);
- 2) гладкие мышцы;
- 3) сердечную мышцу (или миокард).

#### **Функции поперечно-полосатых мышц:**

- 1) двигательная (динамическая и статическая);
- 2) обеспечения дыхания;
- 3) мимическая;
- 4) рецепторная;
- 5) депонирующая;
- 6) терморегуляторная.

#### **Функции гладких мышц:**

- 1) поддержание давления в полых органах;
- 2) регуляция давления в кровеносных сосудах;
- 3) опорожнение полых органов и продвижение их содержимого.

**Функция сердечной мышцы** – насосная, обеспечение движения крови по сосудам.

#### **Физиологические свойства скелетных мышц:**

- 1) возбудимость (ниже, чем в нервном волокне, что объясняется низкой величиной мембранного потенциала);
- 2) низкая проводимость, порядка 10–13 м/с;
- 3) рефрактерность (занимает по времени больший отрезок, чем у нервного волокна);
- 4) лабильность;
- 5) сократимость (способность укорачиваться или развивать напряжение).

Различают два вида сокращения:

- а) изотоническое сокращение (изменяется длина, тонус не меняется);
- б) изометрическое сокращение (изменяется тонус без изменения длины волокна).

Различают одиночные и тетанические сокращения. Одиночные сокращения возникают при действии одиночного раздражения, а тетанические возникают в ответ на серию нервных импульсов;

- б) эластичность (способность развивать напряжение при растягивании).

#### **Физиологические особенности гладких мышц.**

Гладкие мышцы имеют те же физиологические свойства, что и скелетные мышцы, но имеют и свои особенности:

- 1) нестабильный мембранный потенциал, который поддерживает мышцы в состоянии постоянного частичного сокращения – тонуса;
- 2) самопроизвольную автоматическую активность;
- 3) сокращение в ответ на растяжение;
- 4) пластичность (уменьшение растяжения при увеличении растяжения);
- 5) высокую чувствительность к химическим веществам.

**Физиологической особенностью сердечной мышцы** является ее **автоматизм**.

Возбуждение возникает периодически под влиянием процессов, протекающих в самой мышце. Способностью к автоматизму обладают определенные атипичические мышечные участки миокарда, бедные миофибриллами и богатые саркоплазмой.

### 2. Механизмы мышечного сокращения

**Электрохимический этап мышечного сокращения.**

1. Генерация потенциала действия. Передача возбуждения на мышечное волокно происходит с помощью ацетилхолина. Взаимодействие ацетилхолина (АХ) с холинорецепторами приводит к их активации и появлению потенциала действия, что является первым этапом мышечного сокращения.

2. Распространение потенциала действия. Потенциал действия распространяется внутрь мышечного волокна по поперечной системе трубочек, которая является связывающим звеном между поверхностной мембраной и сократительным аппаратом мышечного волокна.

3. Электрическая стимуляция места контакта приводит к активации фермента и образованию инозиттрифосфата, который активирует кальциевые каналы мембран, что приводит к выходу ионов Са и повышению их внутриклеточной концентрации.

#### **Хемомеханический этап мышечного сокращения.**

Теория хемомеханического этапа мышечного сокращения была разработана О. Хаксли в 1954 г. и дополнена в 1963 г. М. Девисом. Основные положения этой теории:

1) ионы Са запускают механизм мышечного сокращения;

2) за счет ионов Са происходит скольжение тонких актиновых нитей по отношению к миозиновым.

В покое, когда ионов Са мало, скольжения не происходит, потому что этому препятствуют молекулы тропонина и отрицательно заряды АТФ, АТФ-азы и АДФ. Повышенная концентрация ионов Са происходит за счет поступления его из межфибрилярного пространства. При этом происходит ряд реакций с участием ионов Са:

1)  $\text{Ca}^{2+}$  реагирует с трипонином;

2)  $\text{Ca}^{2+}$  активирует АТФ-азу;

3)  $\text{Ca}^{2+}$  снимает заряды с АДФ, АТФ, АТФ-азы.

Взаимодействие ионов Са с тропонином приводит к изменению расположения последнего на актиновой нити, открываются активные центры тонкой протофибриллы. За счет них формируются поперечные мостики между актином и миозином, которые перемещают актиновую нить в промежутки между миозиновой нитью. При перемещении актиновой нити относительно миозиновой происходит сокращение мышечной ткани.

Итак, главную роль в механизме мышечного сокращения играют белок тропонин, который закрывает активные центры тонкой протофибриллы и ионы Са.

## **ЛЕКЦИЯ № 5. Физиология синапсов**

### **1. Физиологические свойства синапсов, их классификация**

**Синапс** – это структурно-функциональное образование, обеспечивающее переход возбуждения или торможения с окончания нервного волокна на иннервируемую клетку.

Структура синапса:

1) пресинаптическая мембрана (электрогенная мембрана в терминале аксона, образует синапс на мышечной клетке);

2) постсинаптическая мембрана (электрогенная мембрана иннервируемой клетки, на которой образован синапс);

3) синаптическая щель (пространство между пресинаптической и постсинаптической мембраной, заполнена жидкостью, которая по составу напоминает плазму крови).

**Существует несколько классификаций синапсов.**

**1. По локализации :**

1) центральные синапсы;

2) периферические синапсы.

Центральные синапсы лежат в пределах центральной нервной системы, а также находятся в ганглиях вегетативной нервной системы. Центральные синапсы – это контакты между двумя нервными клетками, причем эти контакты неоднородны и в зависимости от

того, на какой структуре первый нейрон образует синапс со вторым нейроном, различают:

- 1) аксосоматический, образованный аксоном одного нейрона и телом другого нейрона;
- 2) аксодендритный, образованный аксоном одного нейрона и дендритом другого;
- 3) аксоаксональный (аксон первого нейрона образует синапс на аксоне второго нейрона);
- 4) дендродендритный (дендрит первого нейрона образует синапс на дендрите второго нейрона).

Различают несколько видов периферических синапсов:

1) мионевральный (нервно-мышечный), образованный аксоном мотонейрона и мышечной клеткой;

2) нервно-эпителиальный, образованный аксоном нейрона и секреторной клеткой.

**2. Функциональная классификация синапсов :**

1) возбуждающие синапсы;

2) тормозящие синапсы.

**3. По механизмам передачи возбуждения в синапсах :**

1) химические;

2) электрические.

Особенность химических синапсов заключается в том, что передача возбуждения осуществляется при помощи особой группы химических веществ – медиаторов.

Различают несколько видов химических синапсов:

1) холинэргические. В них происходит передача возбуждения при помощи ацетилхолина;

2) адренэргические. В них происходит передача возбуждения при помощи трех катехоламинов;

3) дофаминэргические. В них происходит передача возбуждения при помощи дофамина;

4) гистаминэргические. В них происходит передача возбуждения при помощи гистамина;

5) ГАМКэргические. В них происходит передача возбуждения при помощи гаммааминомасляной кислоты, т. е. развивается процесс торможения.

Особенность электрических синапсов заключается в том, что передача возбуждения осуществляется при помощи электрического тока. Таких синапсов в организме обнаружено мало.

Синапсы имеют ряд физиологических свойств:

1) клапанное свойство синапсов, т. е. способность передавать возбуждение только в одном направлении с пресинаптической мембраны на постсинаптическую;

2) свойство синаптической задержки, связанное с тем, что скорость передачи возбуждения снижается;

3) свойство потенциации (каждый последующий импульс будет проводиться с меньшей постсинаптической задержкой). Это связано с тем, что на пресинаптической и постсинаптической мембране остается медиатор от проведения предыдущего импульса;

4) низкая лабильность синапса (100–150 импульсов в секунду).

## **2. Механизмы передачи возбуждения в синапсах**

Мионевральный (нервно-мышечный) синапс – образован аксоном мотонейрона и мышечной клеткой.

Нервный импульс возникает в триггерной зоне нейрона, по аксону направляется к иннервируемой мышце, достигает терминали аксона и при этом деполяризует пресинаптическую мембрану. После этого открываются натриевые и кальциевые каналы, и ионы Ca из среды, окружающей синапс, входят внутрь терминали аксона. При этом процессе броуновское движение везикул упорядочивается по направлению к пресинаптической

мембране. Ионы Ca стимулируют движение везикул. Достигая пресинаптическую мембрану, везикулы разрываются, и освобождается ацетилхолин (4 иона Ca высвобождают 1 квант ацетилхолина). Синаптическая щель заполнена жидкостью, которая по составу напоминает плазму крови, через нее происходит диффузия АХ с пресинаптической мембраны на постсинаптическую, но ее скорость очень мала. Кроме того, диффузия возможна еще и по фиброзным нитям, которые находятся в синаптической щели. После диффузии АХ начинает взаимодействовать с хеморецепторами (ХР) и холинэстеразой (ХЭ), которые находятся на постсинаптической мембране.

Холинорецептор выполняет рецепторную функцию, а холинэстераза выполняет ферментативную функцию. На постсинаптической мембране они расположены следующим образом:

### **ХР–ХЭ–ХР–ХЭ–ХР–ХЭ.**

$ХР + АХ = МПКП$  – **миниатюрные потенциалы концевой пластины** .

Затем происходит суммация МПКП. В результате суммации образуется ВПСП – **возбуждающий постсинаптический потенциал** . Постсинаптическая мембрана за счет ВПСП заряжается отрицательно, а на участке, где нет синапса (мышечного волокна), заряд положительный. Возникает разность потенциалов, образуется потенциал действия, который перемещается по проводящей системе мышечного волокна.

$ХЭ + АХ =$  разрушение АХ до холина и уксусной кислоты.

В состоянии относительного физиологического покоя синапсы находятся в **фоновой биоэлектрической активности** . Ее значение заключается в том, что она повышает готовность синапса к проведению нервного импульса. В состоянии покоя 1–2 пузырька в терминале аксона могут случайно подойти к пресинаптической мембране, в результате чего вступят с ней в контакт. Везикула при контакте с пресинаптической мембраной лопается, и ее содержимое в виде 1 кванта АХ поступает в синаптическую щель, попадая при этом на постсинаптическую мембрану, где будет образовываться МПКП.

### **3. Физиология медиаторов.**

**Медиатор** – это группа химических веществ, которая принимает участие в передаче возбуждения или торможения в химических синапсах с пресинаптической на постсинаптическую мембрану.

Критерии, по которым вещество относят к группе медиаторов:

- 1) вещество должно выделяться на пресинаптической мембране, терминали аксона;
- 2) в структурах синапса должны существовать ферменты, которые способствуют синтезу и распаду медиатора, а также должны быть рецепторы на постсинаптической мембране, которые взаимодействуют с медиатором;
- 3) вещество, претендующее на роль медиатора, должно при очень низкой своей концентрации передавать возбуждение с пресинаптической мембраны на постсинаптическую мембрану. Классификация медиаторов:

- 1) химическая, основанная на структуре медиатора;
- 2) функциональная, основанная на функции медиатора.

#### **Химическая классификация.**

1. Сложные эфиры – ацетилхолин (АХ).
2. Биогенные амины:
  - 1) катехоламины (дофамин, норадреналин (НА), адреналин (А));
  - 2) серотонин;
  - 3) гистамин.
3. Аминокислоты:

- 1) гаммааминомасляная кислота (ГАМК);
- 2) глутаминовая кислота;
- 3) глицин;
- 4) аргинин.
4. Пептиды:
  - 1) опиоидные пептиды:
    - а) метэнкефалин;
    - б) энкефалины;
    - в) лейэнкефалины;
  - 2) вещество «Р»;
  - 3) вазоактивный интестинальный пептид;
  - 4) соматостатин.
5. Пуриновые соединения: АТФ.
6. Вещества с минимальной молекулярной массой:
  - 1) NO;
  - 2) СО.

#### **Функциональная классификация.**

1. Возбуждающие медиаторы, вызывающие деполяризацию постсинаптической мембраны и образование возбуждающего постсинаптического потенциала:

- 1) АХ;
- 2) глутаминовая кислота;
- 3) аспарагиновая кислота.

2. Тормозящие медиаторы, вызывающие гиперполяризацию постсинаптической мембраны, после чего возникает тормозной постсинаптический потенциал, который генерирует процесс торможения:

- 1) ГАМК;
- 2) глицин;
- 3) вещество «Р»;
- 4) дофамин;
- 5) серотонин;
- 6) АТФ.

**Норадреналин, изонорадреналин, адреналин, гистамин являются как тормозными, так и возбуждающими.**

**АХ (ацетилхолин)** является самым распространенным медиатором в ЦНС и в периферической нервной системе. Содержание АХ в различных структурах нервной системы неодинаково. С филогенетической точки зрения в более древних структурах нервной системы концентрация ацетилхолина выше, чем в молодых. АХ находится в тканях в двух состояниях: связан с белками или находится в свободном состоянии (активный медиатор находится только в этом состоянии).

АХ образуется из аминокислоты холин и ацетил-коэнзима А.

Медиаторами в адренэргических синапсах являются норадреналин, изонорадреналин, адреналин. Образование катехоламинов идет в везикулах терминали аксона, источником является аминокислота: фенилаланин (ФА).

## ЛЕКЦИЯ № 6. Физиология центральной нервной системы

### 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 высшими отделами ЦНС.

### 2. Нейрон, его функции и разновидности.

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 $\alpha$  (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

**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 обеспечивается взаимодействиями между отдельными группами клеток.

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

## **6. Торможение в ЦНС. Сеченовская (центральное) торможение**

**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) парабриотическое, 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  $\alpha$ -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).

# ЛЕКЦИЯ № 7. Физиология различных разделов ЦНС

## 1. Физиология спинного мозга

Спинной мозг – наиболее древнее образование ЦНС. Характерная особенность строения – **сегментарность**.

Нейроны спинного мозга образуют его **серое вещество** в виде передних и задних рогов. Они выполняют рефлекторную функцию спинного мозга.

Задние рога содержат нейроны (интернейроны), которые передают импульсы в вышележащие центры, в симметричные структуры противоположной стороны, к передним рогам спинного мозга. Задние рога содержат афферентные нейроны, которые реагируют на болевые, температурные, тактильные, вибрационные, проприоцептивные раздражения.

Передние рога содержат нейроны (мотонейроны), дающие аксоны к мышцам, они являются эфферентными. Все нисходящие пути ЦНС двигательных реакций заканчиваются в передних рогах.

В боковых рогах шейных и двух поясничных сегментов располагаются нейроны симпатического отдела вегетативной нервной системы, во втором–четвертом сегментах – парасимпатического.

В составе спинного мозга имеется множество вставочных нейронов, которые обеспечивают связь с сегментами и с вышележащими отделами ЦНС, на их долю приходится 97 % от общего числа нейронов спинного мозга. В их состав входят ассоциативные нейроны – нейроны собственного аппарата спинного мозга, они устанавливают связи внутри и между сегментами.

**Белое вещество** спинного мозга образовано миелиновыми волокнами (короткими и длинными) и выполняет проводниковую роль.

Короткие волокна связывают нейроны одного или разных сегментов спинного мозга.

Длинные волокна (проекционные) образуют проводящие пути спинного мозга. Они формируют восходящие пути, идущие к головному мозгу, и нисходящие пути, идущие от головного мозга.

Спинной мозг выполняет рефлекторную и проводниковую функции.

Рефлекторная функция позволяет реализовать все двигательные рефлексы тела, рефлексы внутренних органов, терморегуляции и т. д. Рефлекторные реакции зависят от места, силы раздражителя, площади рефлексогенной зоны, скорости проведения импульса по волокнам, от влияния головного мозга.

**Рефлексы делятся на:**

1) экстероцептивные (возникают при раздражении агентами внешней среды сенсорных раздражителей);

2) интероцептивные (возникают при раздражении прессо-, механо-, хемо-, терморецепторов): висцеро-висцеральные – рефлексы с одного внутреннего органа на другой, висцеро-мышечные – рефлексы с внутренних органов на скелетную мускулатуру;

3) проприоцептивные (собственные) рефлексы с самой мышцы и связанных с ней образований. Они имеют моносинаптическую рефлекторную дугу. Проприоцептивные рефлексы регулируют двигательную активность за счет сухожильных и позотонических рефлексов. Сухожильные рефлексы (коленный, ахиллов, с трехглавой мышцы плеча и т. д.) возникают при растяжении мышц и вызывают расслабление или сокращение мышцы, возникают при каждом мышечном движении;

4) позотонические рефлексы (возникают при возбуждении вестибулярных рецепторов при изменении скорости движения и положения головы по отношению к туловищу, что приводит к перераспределению тонуса мышц (повышению тонуса разгибателей и уменьшению сгибателей) и обеспечивает равновесие тела).

Исследование проприоцептивных рефлексов производится для определения возбудимости и степени поражения ЦНС.

Проводниковая функция обеспечивает связь нейронов спинного мозга друг с другом или с вышележащими отделами ЦНС.

## 2. Физиология заднего и среднего мозга

### Структурные образования заднего мозга.

1. V–XII пара черепных нервов.
2. Вестибулярные ядра.
3. Ядра ретикулярной формации.

Основные функции заднего мозга проводниковая и рефлекторная.

Через задний мозг проходят нисходящие пути (кортикоспинальный и экстрапирамидный), восходящие – ретикуло– и вестибулоспинальный, отвечающие за перераспределение мышечного тонуса и поддержание позы тела.

### Рефлекторная функция обеспечивает:

- 1) защитные рефлексы (слезотечение, мигание, кашель, рвоту, чиханье);
- 2) центр речи обеспечивает рефлексы голосообразования, ядра X, XII, VII черепно-мозговых нервов, дыхательный центр регулируют поток воздуха, кора больших полушарий – центр речи;
- 3) рефлексы поддержания позы (лабиринтные рефлексы). Статические рефлексы поддерживают тонус мышц для сохранения позы тела, статокINETические перераспределяют тонус мышц для принятия позы, соответствующей моменту прямолинейного или вращательного движения;
- 4) центры, расположенные в заднем мозге, регулируют деятельность многих систем.

Сосудистый центр осуществляет регуляцию сосудистого тонуса, дыхательный – регуляцию вдоха и выдоха, комплексный пищевой центр – регуляцию секреции желудочных, кишечных желез, поджелудочной железы, секреторных клеток печени, слюнных желез, обеспечивает рефлексы сосания, жевания, глотания.

Повреждение заднего мозга приводит к утрате чувствительности, волевой моторики, терморегуляции, но дыхание, величина артериального давления, рефлекторная активность при этом сохраняются.

### Структурные единицы среднего мозга:

- 1) бугры четверохолмия;
- 2) красное ядро;
- 3) черное ядро;
- 4) ядра III–IV пары черепно-мозговых нервов.

Бугры четверохолмия выполняют афферентную функцию, остальные образования – эфферентную.

Бугры четверохолмия тесным образом взаимодействуют с ядрами III–IV пар черепно-мозговых нервов, красным ядром, со зрительным трактом. За счет этого взаимодействия происходит обеспечение передними буграми ориентировочной рефлекторной реакции на свет, а задними – на звук. Обеспечивают жизненно важные рефлексы: старт-рефлекс – двигательная реакция на резкий необычный раздражитель (повышение тонуса сгибателей), ориентир-рефлекс – двигательная реакция на новый раздражитель (поворот тела, головы).

Передние бугры с ядрами III–IV черепно-мозговых нервов обеспечивают реакцию конвергенции (схождение глазных яблок к срединной линии), движение глазных яблок.

Красное ядро принимает участие в регуляции перераспределения мышечного тонуса, в восстановлении позы тела (повышает тонус сгибателей, понижают тонус разгибателей), поддержании равновесия, подготавливает скелетные мышцы к произвольным и непроизвольным движениям.

Черное вещество мозга координирует акт глотания и жевания, дыхания, уровень кровяного давления (патология черного вещества мозга ведет к повышению кровяного

давления).

### 3. Физиология промежуточного мозга

В состав промежуточного мозга входят таламус и гипоталамус, они связывают ствол мозга с корой большого мозга.

**Таламус** – парное образование, наиболее крупное скопление серого вещества в промежуточном мозге.

Топографически выделяют передние, средние, задние, медиальные и латеральные группы ядер.

По функции выделяют:

1) специфические:

а) переключающие, релейные. Получают первичную информацию от различных рецепторов. Нервный импульс по таламокортикальному тракту идет в строго ограниченную зону коры головного мозга (первичные проекционные зоны), за счет этого возникают специфические ощущения. Ядра вентробазального комплекса получают импульс от рецепторов кожи, проприорецепторов сухожилий, связок. Импульс направляется в сенсомоторную зону, происходит регуляция ориентировки тела в пространстве. Латеральные ядра переключают импульс от зрительных рецепторов в затылочную зрительную зону. Медиальные ядра реагируют на строго определенную длину звуковой волны и проводят импульс в височную зону;

б) ассоциативные (внутренние) ядра. Первичный импульс идет от релейных ядер, перерабатывается (осуществляется интегративная функция), передается в ассоциативные зоны коры головного мозга, активность ассоциативных ядер возрастает при действии болевого раздражителя;

2) неспецифические ядра. Это неспецифический путь передачи импульсов в кору головного мозга, изменяется частота биопотенциала (моделирующая функция);

3) моторные ядра, участвующие в регуляции двигательной активности. Импульсы от мозжечка, базальных ядер идут в моторную зону, осуществляют взаимосвязь, согласованность, последовательность движений, пространственную ориентацию тела.

Таламус – коллектор всей афферентной информации, кроме обонятельных рецепторов, важнейший интегративный центр.

**Гипоталамус** находится на дне и по бокам III желудочка мозга. Структуры: серый бугор, воронка, сосцевидные тела. Зоны: гипофизотропная (преоптические и передние ядра), медиальная (средние ядра), латеральная (наружные, задние ядра).

Физиологическая роль – высший подкорковый интегративный центр вегетативной нервной системы, который оказывает действие на:

1) терморегуляцию. Передние ядра – это центр теплоотдачи, где происходит регуляция процесса потоотделения, частоты дыхания и тонуса сосудов в ответ на повышение температуры окружающей среды. Задние ядра – центр теплопродукции и обеспечения сохранности тепла при понижении температуры;

2) гипофиз. Либерины способствуют секреции гормонов передней доли гипофиза, статины тормозят ее;

3) жировой обмен. Раздражение латеральных (центра питания) ядер вентромедиальных центров насыщения) ведет к ожирению, торможение – к кахексии;

4) углеводный обмен. Раздражение передних ядер ведет к гипогликемии, задних – к гипергликемии;

5) сердечно-сосудистую систему. Раздражение передних ядер оказывает тормозное влияние, задних – активирующее;

б) моторную и секреторную функции ЖКТ. Раздражение передних ядер повышает моторику и секреторную функцию ЖКТ, задних – тормозит половую функцию. Разрушение

ядер ведет к нарушению овуляции, сперматогенеза, снижению половой функции;

7) поведенческие реакции. Раздражение стартовой эмоциональной зоны (передних ядер) вызывает чувство радости, удовлетворения, эротические чувства, стопорной зоны (задних ядер) вызывает страх, чувство гнева, ярости.

#### 4. Физиология ретикулярной формации и лимбической системы

1 ~g1049Jltrch| 0af| 1cs

Ретикулярная формация ствола мозга – скопление полиморфных нейронов по ходу ствол мозга.

Физиологическая особенность нейронов ретикулярной формации:

1) самопроизвольная биоэлектрическая активность. Ее причины – гуморальное раздражение (повышение уровня углекислого газа, биологически активных веществ);

2) достаточно высокая возбудимость нейронов;

3) высокая чувствительность к биологически активным веществам.

Ретикулярная формация имеет широкие двусторонние связи со всеми отделами нервной системы, по функциональному значению и морфологии делится на два отдела:

1) ретрохальный (восходящий) отдел – ретикулярная формация промежуточного мозга;

2) каудальный (нисходящий) – ретикулярная формация заднего, среднего мозга, моста.

Физиологическая роль ретикулярной формации – активация и торможение структур мозга.

**Лимбическая система** – совокупность ядер и нервных трактов.

Структурные единицы лимбической системы:

1) обонятельная луковица;

2) обонятельный бугорок;

3) прозрачная перегородка;

4) гиппокамп;

5) парагиппокамповая извилина;

6) миндалевидные ядра;

7) грушевидная извилина;

8) зубчатая фасция;

9) поясная извилина.

Основные функции лимбической системы:

1) участие в формировании пищевого, полового, оборонительного инстинктов;

2) регуляция вегетативно-висцеральных функций;

3) формирование социального поведения;

4) участие в формировании механизмов долговременной и кратковременной памяти;

5) выполнение обонятельной функции;

6) торможение условных рефлексов, усиление безусловных;

7) участие в формировании цикла «бодрствование – сон».

Значимыми образованиями лимбической системы являются:

1) гиппокамп. Его повреждение ведет к нарушению процесса запоминания, обработки информации, снижению эмоциональной активности, инициативности, замедлению скорости нервных процессов, раздражение – к повышению агрессии, оборонительных реакций, двигательной функции. Нейроны гиппокампа отличаются высокой фоновой активностью. В ответ на сенсорное раздражение реагируют до 60 % нейронов, генерация возбуждения выражается в длительной реакции на однократный короткий импульс;

2) миндалевидные ядра. Их повреждение ведет к исчезновению страха, неспособности к агрессии, гиперсексуальности, реакций ухода за потомством, раздражение – к парасимпатическому эффекту на дыхательную и сердечно-сосудистую, пищеварительную системы. Нейроны миндалевидных ядер имеют выраженную спонтанную активность, которая тормозится или усиливается сенсорными раздражителями;

3) обонятельная луковица, обонятельный бугорок.

Лимбическая система оказывает регулирующее влияние на кору головного мозга.

## 5. Физиология коры больших полушарий

Высшим отделом ЦНС является кора больших полушарий, ее площадь составляет 2200 см<sup>2</sup>.

Кора больших полушарий имеет пяти-, шестислойное строение. Нейроны представлены сенсорными, моторными (клетками Бетца), интернейронами (тормозными и возбуждающими нейронами).

Кора полушарий построена по колончатому принципу. Колонки – функциональные единицы коры, делятся на микромодули, которые имеют однородные нейроны.

По определению И. П. Павлова, кора больших полушарий – главный распорядитель и распределитель функций организма.

### **Основные функции коры больших полушарий:**

- 1) интеграция (мышление, сознание, речь);
- 2) обеспечение связи организма с внешней средой, приспособление его к ее изменениям;
- 3) уточнение взаимодействия между организмом и системами внутри организма;
- 4) координация движений (возможность осуществлять произвольные движения, делать непроизвольные движения более точными, осуществлять двигательные задачи).

Эти функции обеспечиваются корригирующими, запускающими, интегративными механизмами.

И. П. Павлов, создавая учение об анализаторах, выделял три отдела: периферический (рецепторный), проводниковый (трех-нейронный путь передачи импульса с рецепторов), мозговой (определенные области коры больших полушарий, где происходит переработка нервного импульса, который приобретает новое качество). Мозговой отдел состоит из ядер анализатора и рассеянных элементов.

Согласно современным представлениям о локализации функций при прохождении импульса в коре головного мозга возникают три типа поля.

1. Первичная проекционная зона лежит в области центрального отдела ядер-анализаторов, где впервые появился электрический ответ (вызванный потенциал), нарушения в области центральных ядер ведут к нарушению ощущений.

2. Вторичная зона лежит в окружении ядра, не связана с рецепторами, по вставочным нейронам импульс идет из первичной проекционной зоны. Здесь устанавливается взаимосвязь между явлениями и их качествами, нарушения ведут к нарушению восприятий (обобщенных отражений).

3. Третичная (ассоциативная) зона имеет мультисенсорные нейроны. Информация переработана до значимой. Система способна к пластической перестройке, длительному хранению следов сенсорного действия. При нарушении страдают форма абстрактного отражения действительности, речь, целенаправленное поведение.

### **Совместная работа больших полушарий и их асимметрия.**

Для совместной работы полушарий имеются морфологические предпосылки. Мозолистое тело осуществляет горизонтальную связь с подкорковыми образованиями и ретикулярной формацией ствола мозга. Таким образом осуществляется содружественная работа полушарий и реципрокная иннервация при совместной работе.

Функциональная асимметрия. В левом полушарии доминируют речевые, двигательные, зрительные и слуховые функции. Мыслительный тип нервной системы является левополушарным, а художественный – правополушарным.

## ЛЕКЦИЯ № 8. Физиология вегетативной нервной системы

### 1. Анатомические и физиологические особенности вегетативной нервной системы

Впервые понятие **вегетативная нервная система** было введено в 1801 г. французским врачом А. Беша. Этот отдел ЦНС обеспечивает экстраорганный и внутриорганный регуляцию функций организма и включает в себя три компонента:

- 1) симпатический;
- 2) парасимпатический;
- 3) метсимпатический.

Вегетативная нервная система обладает рядом анатомических и физиологических особенностей, которые определяют механизмы ее работы.

#### **Анатомические свойства**

1. Трехкомпонентное очаговое расположение нервных центров. Низший уровень симпатического отдела представлен боковыми рогами с VII шейного по III–IV поясничные позвонки, а парасимпатического – крестцовыми сегментами и стволом мозга. Высшие подкорковые центры находятся на границе ядер гипоталамуса (симпатический отдел – задняя группа, а парасимпатический – передняя). Кортикальный уровень лежит в области шестого–восьмого полей Бродмана (мотосенсорная зона), в которых достигается точечная локализация поступающих нервных импульсов. За счет наличия такой структуры вегетативной нервной системы работа внутренних органов не доходит до порога нашего сознания.

2. Наличие вегетативных ганглиев. В симпатическом отделе они расположены либо по обеим сторонам вдоль позвоночника, либо входят в состав сплетений. Таким образом, дуга имеет короткий преганглионарный и длинный постганглионарный путь. Нейроны пара-симпатического отдела находятся вблизи рабочего органа или в его стенке, поэтому дуга имеет длинный преганглионарный и короткий постганглионарный путь.

3. Эфферентные волокна относятся к группе В и С.

#### **Физиологические свойства**

1. Особенности функционирования вегетативных ганглиев. Наличие феномена мультипликации (одновременного протекания двух противоположных процессов – дивергенции и конвергенции). Дивергенция – расхождение нервных импульсов от тела одного нейрона на несколько постганглионарных волокон другого. Конвергенция – схождение на теле каждого постганглионарного нейрона импульсов от нескольких преганглионарных. Это обеспечивает надежность передачи информации из ЦНС на рабочий орган. Увеличение продолжительности постсинаптического потенциала, наличие следовой гиперполяризации и синоптической задержки способствуют передаче возбуждения со скоростью 1,5–3,0 м/с. Однако импульсы частично гасятся или полностью блокируются в вегетативных ганглиях. Таким образом они регулируют поток информации из ЦНС. За счет этого свойства их называют вынесенными на периферию нервными центрами, а вегетативную нервную систему – автономной.

2. Особенности нервных волокон. Преганглионарные нервные волокна относятся к группе В и проводят возбуждение со скоростью 3–18 м/с, постганглионарные – к группе С. Они проводят возбуждение со скоростью 0,5–3,0 м/с. Так как эфферентный путь симпатического отдела представлен преганглионарными волокнами, а парасимпатического – постганглионарными, то скорость передачи импульсов выше у парасимпатической нервной системы.

Таким образом, вегетативная нервная система функционирует неодинаково, ее работа зависит от особенностей ганглиев и строения волокон.

## **2. Функции симпатической, парасимпатической и метсимпатической видов нервной системы**

**Симпатическая нервная система** осуществляет иннервацию всех органов и тканей (стимулирует работу сердца, увеличивает просвет дыхательных путей, тормозит секреторную, моторную и всасывательную активность желудочно-кишечного тракта и т. д.). Она выполняет гомеостатическую и адаптационно-трофическую функции.

Ее гомеостатическая роль заключается в поддержании постоянства внутренней среды организма в активном состоянии, т. е.

симпатическая нервная система включается в работу только при физических нагрузках, эмоциональных реакциях, стрессах, болевых воздействиях, кровопотерях.

Адаптационно-трофическая функция направлена на регуляцию интенсивности обменных процессов. Это обеспечивает приспособление организма к меняющимся условиям среды существования.

Таким образом, симпатический отдел начинает действовать в активном состоянии и обеспечивает работу органов и тканей.

**Парасимпатическая нервная система** является антагонистом симпатической и выполняет гомеостатическую и защитную функции, регулирует опорожнение полых органов.

Гомеостатическая роль носит восстановительный характер и действует в состоянии покоя. Это проявляется в виде уменьшения частоты и силы сердечных сокращений, стимуляции деятельности желудочно-кишечного тракта при уменьшении уровня глюкозы в крови и т. д.

Все защитные рефлексы избавляют организм от чужеродных частиц. Например, кашель очищает горло, чиханье освобождает носовые ходы, рвота приводит к удалению пищи и т. д.

Опорожнение полых органов происходит при повышении тонуса гладких мышц, входящих в состав стенки. Это приводит к поступлению нервных импульсов в ЦНС, где они обрабатывают и по эффекторному пути направляются до сфинктеров, вызывая их расслабление.

**Метсимпатическая нервная система** представляет собой совокупность микроганглиев, расположенных в ткани органов. Они состоят из трех видов нервных клеток – афферентных, эфферентных и вставочных, поэтому выполняют следующие функции:

1) обеспечивает внутриорганную иннервацию;

2) являются промежуточным звеном между тканью и экстраорганный нервной системой. При действии слабого раздражителя активизируется метсимпатический отдел, и все решается на местном уровне. При поступлении сильных импульсов они передаются через парасимпатический и симпатический отделы к центральным ганглиям, где происходит их обработка.

Метсимпатическая нервная система регулирует работу гладких мышц, входящих в состав большинства органов желудочно-кишечного тракта, миокарда, секреторную активность, местные иммунологические реакции и др.

## **ЛЕКЦИЯ № 9. Физиология эндокринной системы. Понятие о железах внутренней секреции и гормонах, их классификация**

### **1. Общие представления об эндокринных железах**

**Железы внутренней секреции** – специализированные органы, не имеющие выводных протоков и выделяющие секрет в кровь, церебральную жидкость, лимфу через межклеточные щели.

Эндокринные железы отличаются сложной морфологической структурой с хорошим

кровообращением, расположены в различных частях организма. Особенностью сосудов, питающих железы, является их высокая проницаемость, что способствует легкому проникновению гормонов в межклеточные щели, и наоборот. Железы богаты рецепторами, иннервируются вегетативной нервной системой.

Различают две группы эндокринных желез:

1) осуществляющие внешнюю и внутреннюю секрецию со смешанной функцией, (т. е. это половые железы, поджелудочная железа);

2) осуществляющие только внутреннюю секрецию.

Эндокринные клетки также присутствуют в некоторых органах и тканях (почках, сердечной мышце, вегетативных ганглиях, образуя диффузную эндокринную систему).

Общей функцией для всех желез является выработка гормонов.

**Эндокринная функция** – сложноорганизованная система, состоящая из ряда взаимосвязанных и тонко сбалансированных компонентов. Эта система специфична и включает в себя:

1) синтез и секрецию гормонов;

2) транспорт гормонов в кровь;

3) метаболизм гормонов и их экскрецию;

4) взаимодействие гормона с тканями;

5) процессы регуляции функций железы.

**Гормоны** – химические соединения, обладающие высокой биологической активностью и в малых количествах значительным физиологическим эффектом.

Гормоны транспортируются кровью к органам и тканям, при этом лишь небольшая их часть циркулирует в свободном активном виде. Основная часть находится в крови в связанной форме в виде обратимых комплексов с белками плазмы крови и форменными элементами. Эти две формы находятся в равновесии друг с другом, причем равновесие в состоянии покоя значительно сдвинуто в сторону обратимых комплексов. Их концентрация составляет 80 %, а иногда и более от суммарной концентрации данного гормона в крови. Образование комплекса гормонов с белками – спонтанный, ферментативный, обратимый процесс. Компоненты комплекса связаны между собой нековалентными, слабыми связями.

Гормоны, не связанные с транспортными белками крови, имеют прямой доступ к клеткам и тканям. Параллельно протекают два процесса: реализация гормонального эффекта и метаболическое расщепление гормонов. Метаболическая инактивация важна в поддержании гормонального гомеостаза. Гормональный катаболизм – механизм регуляции активности гормона в организме.

**По химической природе гормоны разделены на три группы:**

1) стероиды;

2) полипептиды и белки с наличием углеводного компонента и без него;

3) аминокислоты и их производные.

Для всех гормонов характерен относительно небольшой период полужизни – около 30 мин. Гормоны должны постоянно синтезироваться и секретироваться, действовать быстро и с большой скоростью инактивироваться. Только в этом случае они могут эффективно работать в качестве регуляторов.

Физиологическая роль желез внутренней секреции связана с их влиянием на механизмы регуляции и интеграции, адаптации, поддержания постоянства внутренней среды организма.

## **2. Свойства гормонов, механизм их действия**

Выделяют три основных свойства гормонов:

1) дистантный характер действия (органы и системы, на которые действует гормон, расположены далеко от места его образования);

2) строгую специфичность действия (ответные реакции на действие гормона строго

специфичны и не могут быть вызваны другими биологически активными агентами);

3) высокую биологическую активность (гормоны вырабатываются железами в малых количествах, эффективны в очень небольших концентрациях, небольшая часть гормонов циркулирует в крови в свободном активном состоянии).

Действие гормона на функции организма осуществляется двумя основными механизмами: через нервную систему и гуморально, непосредственно на органы и ткани.

Гормоны функционируют как химические посредники, переносящие информацию или сигнал в определенное место – клетку-мишень, которая имеет высокоспециализированный белковый рецептор, с которым связывается гормон.

По механизму воздействия клеток с гормонами гормоны делятся на два типа.

**Первый тип** (стероиды, тиреоидные гормоны) – гормоны относительно легко проникают внутрь клетки через плазматические мембраны и не требуют действия посредника (медиатора).

**Второй тип** – плохо проникают внутрь клетки, действуют с ее поверхности, требуют присутствия медиатора, их характерная особенность – быстросоздающиеся ответы.

В соответствии с двумя типами гормонов выделяют и два типа гормональной рецепции: внутриклеточный (рецепторный аппарат локализован внутри клетки), мембранный (контактный) – на ее наружной поверхности. **Клеточные рецепторы** – особые участки мембраны клетки, которые образуют с гормоном специфические комплексы.

**Рецепторы имеют определенные свойства**, такие как:

- 1) высокое сродство к определенному гормону;
- 2) избирательность;
- 3) ограниченная емкость к гормону;
- 4) специфичность локализации в ткани.

Эти свойства характеризуют количественную и качественную избирательную фиксацию гормонов клеткой.

Связывание рецептором гормональных соединений является пусковым механизмом для образования и освобождения медиаторов внутри клетки.

Механизм действия гормонов с клеткой-мишенью происходит следующие этапы:

- 1) образование комплекса «гормон–рецептор» на поверхности мембраны;
- 2) активацию мембранной аденилциклазы;
- 3) образование цАМФ из АТФ у внутренней поверхности мембраны;
- 4) образование комплекса «цАМФ–рецептор»;
- 5) активацию каталитической протеинкиназы с диссоциацией фермента на отдельные единицы, что ведет к фосфорилированию белков, стимуляции процессов синтеза белка, РНК в ядре, распада гликогена;
- 6) инактивацию гормона, цАМФ и рецептора.

Действие гормона может осуществляться и более сложным путем при участии нервной системы. Гормоны воздействуют на интерорецепторы, которые обладают специфической чувствительностью (хеморецепторы стенок кровеносных сосудов). Это начало рефлекторной реакции, которая изменяет функциональное состояние нервных центров. Рефлекторные дуги замыкаются в различных отделах центральной нервной системы.

**Выделяют четыре типа воздействия гормонов на организм:**

- 1) метаболическое воздействие – влияние на обмен веществ;
- 2) морфогенетическое воздействие – стимуляция образования, дифференциации, роста и метаморфозы;
- 3) пусковое воздействие – влияние на деятельность эффекторов;
- 4) корригирующее воздействие – изменение интенсивности деятельности органов или всего организма.

### **3. Синтез, секреция и выделение гормонов из организма**

**Биосинтез гормонов** – цепь биохимических реакций, которые формируют структуру гормональной молекулы. Эти реакции протекают спонтанно и генетически закреплены в соответствующих эндокринных клетках. Генетический контроль осуществляется либо на уровне образования мРНК (матричной РНК) самого гормона или его предшественников (если гормон – полипептид), либо на уровне образования мРНК белков ферментов, которые контролируют различные этапы образования гормона (если он – микромолекула).

В зависимости от природы синтезируемого гормона существуют два типа генетического контроля гормонального биогенеза:

1) прямой (синтез в полисомах предшественников большинства белково-пептидных гормонов), схема биосинтеза: «гены – мРНК – прогормоны – гормоны»;

2) опосредованный (внерибосомальный синтез стероидов, производных аминокислот и небольших пептидов), схема:

«гены – (мРНК) – ферменты – гормон».

На стадии превращения прогормона в гормон прямого синтеза часто подключается второй тип контроля.

**Секреция гормонов** – процесс освобождения гормонов из эндокринных клеток в межклеточные щели с дальнейшим их поступлением в кровь, лимфу. Секреция гормона строго специфична для каждой эндокринной железы. Секреторный процесс осуществляется как в покое, так и в условиях стимуляции. Секреция гормона происходит импульсивно, отдельными дискретными порциями. Импульсивный характер гормональной секреции объясняется циклическим характером процессов биосинтеза, депонирования и транспорта гормона.

Секреция и биосинтез гормонов тесно взаимосвязаны друг с другом. Эта связь зависит от химической природы гормона и особенностей механизма секреции. Выделяют три механизма секреции:

1) освобождение из клеточных секреторных гранул (секреция катехоламинов и белково-пептидных гормонов);

2) освобождение из белоксвязанной формы (секреция тропных гормонов);

3) относительно свободная диффузия через клеточные мембраны (секреция стероидов).

Степень связи синтеза и секреции гормонов возрастает от первого типа к третьему.

Гормоны, поступая в кровь, транспортируются к органам и тканям. Связанный с белками плазмы и форменными элементами гормон аккумулируется в кровяном русле, временно выключается из круга биологического действия и метаболических превращений. Неактивный гормон легко активируется и получает доступ к клеткам и тканям. Параллельно идут два процесса: реализация гормонального эффекта и метаболическая инактивация.

В процессе обмена гормоны изменяются функционально и структурно. Подавляющая часть гормонов метаболизируется, и лишь незначительная их часть (0,5–10 %) выводятся в неизменном виде. Метаболическая инактивация наиболее интенсивно протекает в печени, тонком кишечнике и почках. Продукты гормонального метаболизма активно выводятся с мочой и желчью, желчные компоненты окончательно выводятся каловыми массами через кишечник. Небольшая часть гормональных метаболитов выводится с потом и слюной.

#### 4. Регуляция деятельности эндокринных желез

Все процессы, происходящие в организме, имеют специфические механизмы регуляции. Один из уровней регуляции – внутриклеточный, действующий на уровне клетки. Как и многие многоступенчатые биохимические реакции, процессы деятельности эндокринных желез в той или иной степени саморегулируются по принципу обратной связи. Согласно этому принципу предыдущая стадия цепи реакций либо тормозит, либо усиливает

последующие. Этот механизм регуляции имеет узкие пределы и в состоянии обеспечить мало изменяющийся начальный уровень деятельности желез.

Первостепенную роль в механизме регуляции имеет межклеточный системный механизм контроля, который ставит функциональную активность желез в зависимость от состояния всего организма. Системный механизм регуляции обуславливает главную физиологическую роль желез внутренней секреции – приведение в соответствие уровня и соотношения обменных процессов с потребностями всего организма.

Нарушение процессов регуляции приводит к патологии функций желез и всего организма в целом.

Регуляторные механизмы могут быть стимулирующими (облегчающими) и тормозящими.

Ведущее место в регуляции эндокринных желез принадлежит центральной нервной системе. **Существует несколько механизмов регуляции:**

1) нервный. Прямые нервные влияния играют определяющую роль в работе иннервируемых органов (мозгового слоя надпочечников, нейроэндокринных зон гипоталамуса и эпифиза);

2) нейроэндокринный, связанный с деятельностью гипофиза и гипоталамуса.

В гипоталамусе происходит трансформация нервного импульса в специфический эндокринный процесс, приводящий к синтезу гормона и его выделению в особых зонах нервно-сосудистого контакта. Выделяют два типа нейроэндокринных реакций:

а) образование и секрецию релизинг-факторов – главных регуляторов секреции гормонов гипофиза (гормоны образуются в мелкоклеточных ядрах подбугровой области, поступают в область срединного возвышения, где накапливаются и проникают в систему портальной циркуляции аденогипофиза и регулируют их функции);

б) образование нейрогипофизарных гормонов (гормоны сами образуются в крупноклеточных ядрах переднего гипоталамуса, спускаются в заднюю долю, где депонируются, оттуда поступают в общую систему циркуляции и действуют на периферические органы);

3) эндокринный (непосредственное влияние одних гормонов на биосинтез и секрецию других (тропные гормоны передней доли гипофиза, инсулин, соматостатин));

4) нейроэндокринный гуморальный. Осуществляется негормональными метаболитами, оказывающие регулирующее действие на железы (глюкозой, аминокислотами, ионами калия, натрия, простагландинами).

## **ЛЕКЦИЯ № 10. Характеристика отдельных гормонов**

### **1. Гормоны передней доли гипофиза**

Гипофиз занимает особое положение в системе эндокринных желез. Его называют центральной железой, так как за счет его тропных гормонов регулируется деятельность других эндокринных желез. Гипофиз – сложный орган, он состоит из аденогипофиза (передней и средней долей) и нейрогипофиза (задней доли). Гормоны передней доли гипофиза делятся на две группы: гормон роста и пролактин и тропные гормоны (тиреотропин, кортикотропин, гонадотропин).

К первой группе относят соматотропин и пролактин.

**Гормон роста (соматотропин)** принимает участие в регуляции роста, усиливая образование белка. Наиболее выражено его влияние на рост эпифизарных хрящей конечностей, рост костей идет в длину. Нарушение соматотропной функции гипофиза приводит к различным изменениям в росте и развитии организма человека: если имеется гиперфункция в детском возрасте, то развивается гигантизм; при гипофункции – карликовость. Гиперфункция у взрослого человека не влияет на рост в целом, но

увеличиваются размеры тех частей тела, которые еще способны расти (акромегалия).

**Пролактин** способствует образованию молока в альвеолах, но после предварительного воздействия на них женских половых гормонов (прогестерона и эстрогена). После родов увеличивается синтез пролактина и наступает лактация. Акт сосания через нервно-рефлекторный механизм стимулирует выброс пролактина. Пролактин обладает лютеотропным действием, способствует продолжительному функционированию желтого тела и выработке им прогестерона. Ко второй группе гормонов относят:

1) **тиреотропный гормон (тиреотропин)**. Избирательно действует на щитовидную железу, повышает ее функцию. При сниженной выработке тиреотропина происходит атрофия щитовидной железы, при гиперпродукции – разрастание, наступают гистологические изменения, которые указывают на повышение ее активности;

2) **адренокортикотропный гормон (кортикотропин)**. Стимулирует выработку **глюкокортикоидов** надпочечниками. Кортикотропин вызывает распад и тормозит синтез белка, является антагонистом гормона роста. Он тормозит развитие основного вещества соединительной ткани, уменьшает количество тучных клеток, подавляет фермент гиалуронидазу, снижая проницаемость капилляров. Этим определяется его противовоспалительное действие. Под влиянием кортикотропина уменьшаются размер и масса лимфоидных органов. Секреция кортикотропина подвержена суточным колебаниям: в вечерние часы его содержание выше, чем утром;

3) **гонадотропные гормоны (гонадотропины – фоллитропин и лютропин)**. Присутствуют как у женщин, так и у мужчин;

а) фоллитропин (фолликулостимулирующий гормон), стимулирующий рост и развитие фолликула в яичнике. Он незначительно влияет на выработку эстрагенов у женщин, у мужчин под его влиянием происходит образование сперматозоидов;

б) лютеинизирующий гормон (лютропин), стимулирующий рост и овуляцию фолликула с образованием желтого тела. Он стимулирует образование женских половых гормонов – эстрагенов. Лютропин способствует выработке андрогенов у мужчин.

## 2. Гормоны средней и задней долей гипофиза

В средней доле гипофиза вырабатывается гормон **меланотропин** (интермедин), который оказывает влияние на пигментный обмен.

Задняя доля гипофиза тесно связана с супраоптическим и паравентрикулярным ядром гипоталамуса. Нервные клетки этих ядер вырабатывают нейросекрет, который транспортируется в заднюю долю гипофиза. Накапливаются гормоны в питуицитах, в этих клетках гормоны превращаются в активную форму. В нервных клетках паравентрикулярного ядра образуется **окситоцин**, в нейронах супраоптического ядра – **вазопрессин**.

Вазопрессин выполняет две функции:

1) усиливает сокращение гладких мышц сосудов (тонус артериол повышается с последующим повышением артериального давления);

2) угнетает образование мочи в почках (антидиуретическое действие). Антидиуретическое действие обеспечивается способностью вазопрессина усиливать обратное всасывание воды из канальцев почек в кровь. Уменьшение образования вазопрессина является причиной возникновения несахарного диабета (несахарного мочеизнурения).

Окситоцин (оцитоцин) избирательно действует на гладкую мускулатуру матки, усиливает ее сокращение. Сокращение матки резко увеличивается, если она находилась под воздействием эстрогенов. Во время беременности окситоцин не влияет на сократительную способность матки, так как гормон желтого тела прогестерон делает ее нечувствительной ко всем раздражителям. Окситоцин стимулирует выделение молока, усиливается именно выделительная функция, а не его секреция. Особые клетки молочной железы избирательно реагируют на окситоцин. Акт сосания рефлекторно способствует выделению окситоцина из

нейрогипофиза.

### **Гипоталамическая регуляция образования гормонов гипофиза**

Нейроны гипоталамуса вырабатывают нейросекрет. Продукты нейросекреции, которые способствуют образованию гормонов передней доли гипофиза, называются либеринами, а тормозящие их образование – статинами. Поступление этих веществ в переднюю долю гипофиза происходит по кровеносным сосудам.

Регуляция образования гормонов передней доли гипофиза осуществляется по принципу обратной связи. Между тропной функцией передней доли гипофиза и периферическими железами существуют двусторонние отношения: тропные гормоны активируют периферические эндокринные железы, последние в зависимости от их функционального состояния тоже влияют на продукцию тропных гормонов. Двусторонние взаимоотношения имеются между передней долей гипофиза и половыми железами, щитовидной железой и корой надпочечников. Эти взаимоотношения называют «плюс-минус» взаимодействия. Тропные гормоны стимулируют («плюс») функцию периферических желез, а гормоны периферических желез подавляют («минус») продукцию и выделение гормонов передней доли гипофиза. Существует обратная связь между гипоталамусом и тропными гормонами передней доли гипофиза. Повышение концентрации в крови гормона гипофиза приводит к торможению нейросекрета в гипоталамусе.

Симпатический отдел вегетативной нервной системы усиливает выработку тропных гормонов, парасимпатический отдел угнетает.

## **3. Гормоны эпифиза, тимуса, паращитовидных желез**

Эпифиз находится над верхними буграми четверохолмия. Значение эпифиза крайне противоречиво. Из его ткани выделены два соединения:

1) **мелатонин** (принимает участие в регуляции пигментного обмена, тормозит развитие половых функций у молодых и действие гонадотропных гормонов у взрослых). Это обусловлено прямым действием мелатонина на гипоталамус, где идет блокада освобождения люлиберина, и на переднюю долю гипофиза, где он уменьшает действие люлиберина на освобождение лютропина;

2) **гломерулотропин** (стимулирует секрецию альдостерона корковым слоем надпочечников).

**Тимус (вилочковая железа)** – парный дольчатый орган, расположенный в верхнем отделе переднего средостения. Тимус образует несколько гормонов: **тимозин, гомеостатический тимусный гормон, тимопэтин I, II, тимусный гуморальный фактор**. Они играют важную роль в развитии иммунологических защитных реакций организма, стимулируя образование антител. Тимус контролирует развитие и распределение лимфоцитов. Секреция гормонов тимуса регулируется передней долей гипофиза.

Вилочковая железа достигает максимального развития в детском возрасте. После полового созревания она начинает атрофироваться (железа стимулирует рост организма и тормозит развитие половой системы). Есть предположение, что тимус влияет на обмен ионов Са и нуклеиновых кислот.

При увеличении вилочковой железы у детей возникает тимико-лимфатический статус. При этом состоянии, кроме увеличения тимуса, происходят разрастание лимфатической ткани, увеличение вилочковой железы является проявлением надпочечниковой недостаточности.

Паращитовидные железы – парный орган, они расположены на поверхности щитовидной железы. Гормон паращитовидной железы – **паратгормон** (паратирин). Паратгормон находится в клетках железы в виде прогормона, превращение прогормона в паратгормон происходит в комплексе Гольджи. Из паращитовидных желез гормон непосредственно поступает в кровь.

Паратгормон регулирует обмен Са в организме и поддерживает его постоянный

уровень в крови. В норме содержания Са в крови составляет 2,25–2,75 ммоль/л (9–11 мг%). Костная ткань скелета – главное депо Са в организме. Имеется определенная зависимость между уровнем Са в крови и содержанием его в костной ткани. Паратгормон усиливает рассасывание кости, что приводит к увеличению освобождения ионов Са, регулирует процессы отложения и выхода солей Са в костях. Влияя на обмен Са, паратгормон параллельно воздействует на обмен фосфора: уменьшает обратное всасывание фосфатов в дистальных канальцах почек, что приводит к понижению их концентрации в крови.

Удаление паращитовидных желез приводит к вялости, рвоте, потере аппетита, к разрозненным сокращениям отдельных групп мышц, которые могут переходить в длительное тетаническое сокращение. Регуляция деятельности паращитовидных желез определяется уровнем Са в крови. Если в крови нарастает концентрация Са, это приводит к снижению функциональной активности паращитовидных желез. При уменьшении уровня Са повышается гормонообразовательная функция желез.

#### **4. Гормоны щитовидной железы. Йодированные гормоны. Тиреокальцитонин. Нарушение функции щитовидной железы**

Щитовидная железа расположена с обеих сторон трахеи ниже щитовидного хряща, имеет дольчатое строение. Структурной единицей является фолликул, заполненный коллоидом, где находится йодсодержащий белок – тиреоглобулин.

Гормоны щитовидной железы делятся на две группы:

- 1) йодированные – **тироксин, трийодтиронин** ;
- 2) **тиреокальцитонин (кальцитонин)** .

Йодированные гормоны образуются в фолликулах железистой ткани, его образование происходит в три этапа:

- 1) образование коллоида, синтез тиреоглобулина;
- 2) йодирование коллоида, поступление йода в организм, всасывание в виде йодидов. Йодиды поглощаются щитовидной железой, окисляются в элементарный йод и включаются в состав тиреоглобулина, процесс стимулируется ферментом – тиреоидпероксиказой;
- 3) выделение в кровоток происходит после гидролиза тиреоглобулина под действием катепсина, при этом освобождаются активные гормоны – тироксин, трийодтиронин.

Основной активный гормон щитовидной железы – тироксин, соотношение тироксина и трийодтиронина составляет 4: 1. Оба гормона находятся в крови в неактивном состоянии, они связаны с белками глобулиновой фракции и альбумином плазмы крови. Тироксин легче связывается с белками крови, поэтому быстрее проникает в клетку и имеет большую биологическую активность. Клетки печени захватывают гормоны, в печени гормоны образуют соединения с глюкуроновой кислотой, которые не обладают гормональной активностью и выводятся с желчью в ЖКТ. Этот процесс называется дезинтоксикацией, он предотвращает чрезмерное насыщение крови гормонами.

##### **Роль йодированных гормонов:**

- 1) влияние на функции ЦНС. Гипофункция ведет к резкому снижению двигательной возбудимости, ослаблению активных и оборонительных реакций;
- 2) влияние на высшую нервную деятельность. Включаются в процесс выработки условных рефлексов, дифференцировки процессов торможения;
- 3) влияние на рост и развитие. Стимулируют рост и развитие скелета, половых желез;
- 4) влияние на обмен веществ. Происходит воздействие на обмен белков, жиров, углеводов, минеральный обмен. Усиление энергетических процессов и увеличение окислительных процессов приводят к повышению потребления тканями глюкозы, что заметно снижает запасы жира и гликогена в печени;
- 5) влияние на вегетативную систему. Увеличивается число сердечных сокращений, дыхательных движений, повышается потоотделение;
- 6) влияние на свертывающую систему крови. Снижают способность крови к

свертыванию (уменьшают образование факторов свертывания крови), повышают ее фибринолитическую активность (увеличивают синтез антикоагулянтов). Тироксин угнетает функциональные свойства тромбоцитов – адгезию и агрегацию.

Регуляция образования йодсодержащих гормонов осуществляется:

1) тиреотропином передней доли гипофиза. Влияет на все стадии йодирования, связь между гормонами осуществляется по типу прямых и обратных связей;

2) йодом. Малые дозы стимулируют образование гормона за счет усиления секреции фолликулов, большие – тормозят;

3) вегетативной нервной системой: симпатическая – повышает активность продукции гормона, парасимпатическая – снижает;

4) гипоталамусом. Тиреолиберин гипоталамуса стимулирует тиреотропин гипофиза, который стимулирует продукцию гормонов, связь осуществляется по типу обратных связей;

5) ретикулярной формацией (возбуждение ее структур повышает выработку гормонов);

6) корой головного мозга. Декортикация активизирует функцию железы первоначально, значительно снижает с течением времени.

**Тиреокальцитонин** образуется парафолликулярными клетками щитовидной железы, которые расположены вне железистых фолликул. Он принимает участие в регуляции кальциевого обмена, под его влиянием уровень Са снижается. Тиреокальцитонин понижает содержание фосфатов в периферической крови.

Тиреокальцитонин тормозит выделение ионов Са из костной ткани и увеличивает его отложение в ней. Он блокирует функцию остеокластов, которые разрушают костную ткань, и запускают механизм активации остеобластов, участвующих в образовании костной ткани.

Уменьшение содержания ионов Са и фосфатов в крови обусловлено влиянием гормона на выделительную функцию почек, уменьшая канальцевую реабсорбцию этих ионов. Гормон стимулирует поглощение ионов Са митохондриями.

Регуляция секреции тиреокальцитонина зависит от уровня ионов Са в крови: повышение его концентрации приводит к дегрануляции парафолликулов. Активная секреция в ответ на гиперкальциемию поддерживает концентрацию ионов Са на определенном физиологическом уровне.

Секреции тиреокальцитонина способствуют некоторые биологически активные вещества: гастрин, глюкагон, холецистокинин.

При возбуждении бета-адренорецепторов повышается секреция гормона, и наоборот.

Нарушение функции щитовидной железы сопровождается повышением или понижением ее гормонообразующей функции.

Недостаточность выработки гормона (гипотериоз), появляющаяся в детском возрасте, ведет к развитию кретинизма (задерживаются рост, половое развитие, развитие психики, наблюдается нарушение пропорций тела).

Недостаточность выработки гормона ведет к развитию микседемы, которая характеризуется резким расстройством процессов возбуждения и торможения в ЦНС, психической заторможенностью, снижением интеллекта, вялостью, сонливостью, нарушением половых функций, угнетением всех видов обмена веществ.

При повышении активности щитовидной железы (гипертиреозе) возникает заболевание **тиреотоксикоз**. Характерные признаки: увеличение размеров щитовидной железы, числа сердечных сокращений, повышение обмена веществ, температуры тела, увеличение потребления пищи, пучеглазие. Наблюдаются повышенная возбудимость и раздражительность, изменяется соотношение тонуса отделов вегетативной нервной системы: преобладает возбуждение симпатического отдела. Отмечаются мышечное дрожание и мышечная слабость.

Недостаток в воде йода приводит к снижению функции щитовидной железы со значительным разрастанием ее ткани и образованием зоба. Разрастание ткани – компенсаторный механизм в ответ на снижение содержания йодированных гормонов в крови.

## 5. Гормоны поджелудочной железы. Нарушение функции поджелудочной железы

Поджелудочная железа – железа со смешанной функцией. Морфологической единицей железы служат островки Лангерганса, преимущественно они расположены в хвосте железы. Бета-клетки островков вырабатывают инсулин, альфа-клетки – глюкагон, дельта-клетки – соматостатин. В экстрактах ткани поджелудочной железы обнаружены гормоны ваготонин и центропнеин.

**Инсулин** регулирует углеводный обмен, снижает концентрацию сахара в крови, способствует превращению глюкозы в гликоген в печени и мышцах. Он повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы: попадая внутрь клетки, глюкоза усваивается. Инсулин задерживает распад белков и превращение их в глюкозу, стимулирует синтез белка из аминокислот и их активный транспорт в клетку, регулирует жировой обмен путем образования высших жирных кислот из продуктов углеводного обмена, тормозит мобилизацию жира из жировой ткани.

В бета-клетках инсулин образуется из своего предшественника проинсулина. Он переносится в клеточные аппарат Гольджи, где происходят начальные стадии превращения проинсулина в инсулин.

В основе регуляции инсулина лежит нормальное содержание глюкозы в крови: гипергликемия приводит к увеличению поступления инсулина в кровь, и наоборот.

Паравентрикулярные ядра гипоталамуса повышают активность при гипергликемии, возбуждение идет в продолговатый мозг, оттуда в ганглии поджелудочной железы и к бета-клеткам, что усиливает образование инсулина и его секрецию. При гипогликемии ядра гипоталамуса снижают свою активность, и секреция инсулина уменьшается.

Гипергликемия непосредственно приводит в возбуждение рецепторный аппарат островков Лангерганса, что увеличивает секрецию инсулина. Глюкоза также непосредственно действует на бета-клетки, что ведет к высвобождению инсулина.

**Глюкагон** повышает количество глюкозы, что также ведет к усилению продукции инсулина. Аналогично действуют гормоны надпочечников.

Вегетативная нервная система регулирует выработку инсулина посредством блуждающего и симпатического нервов. Блуждающий нерв стимулирует выделение инсулина, а симпатический тормозит.

Количество инсулина в крови определяется активностью фермента инсулиназы, который разрушает гормон. Наибольшее количество фермента находится в печени и мышцах. При однократном протекании крови через печень разрушается до 50 % находящегося в крови инсулина.

Важную роль в регуляции секреции инсулина выполняет гормон соматостатин, который образуется в ядрах гипоталамуса и дельта-клетках поджелудочной железы. Соматостатин тормозит секрецию инсулина.

Активность инсулина выражается в лабораторных и клинических единицах.

Глюкагон принимает участие в регуляции углеводного обмена, по действию на обмен углеводов он является антагонистом инсулина. Глюкагон расщепляет гликоген в печени до глюкозы, концентрация глюкозы в крови повышается. Глюкагон стимулирует расщепление жиров в жировой ткани.

Механизм действия глюкагона обусловлен его взаимодействием с особыми специфическими рецепторами, которые находятся на клеточной мембране. При связи глюкагона с ними увеличивается активность фермента аденилатциклазы и концентрации цАМФ, цАМФ способствует процессу гликогенолиза.

Регуляция секреции глюкагона. На образование глюкагона в альфа-клетках оказывает влияние уровень глюкозы в крови. При повышении глюкозы в крови происходит торможение секреции глюкагона, при понижении – увеличение. На образование глюкагона

оказывает влияние и передняя доля гипофиза.

Гормон роста **соматотропин** повышает активность альфа-клеток. В противоположность этому гормон дельта-клетки – соматостатин тормозит образование и секрецию глюкагона, так как он блокирует вход в альфа-клетки ионов Са, которые необходимы для образования и секреции глюкагона.

Физиологическое значение **липокаина**. Он способствует утилизации жиров за счет стимуляции образования липидов и окисления жирных кислот в печени, он предотвращает жировое перерождение печени.

Функции **ваготонина** – повышение тонуса блуждающих нервов, усиление их активности.

Функции **центропнеина** – возбуждение дыхательного центра, содействие расслаблению гладкой мускулатуры бронхов, повышение способности гемоглобина связывать кислород, улучшение транспорта кислорода.

#### **Нарушение функции поджелудочной железы.**

Уменьшение секреции инсулина приводит к развитию сахарного диабета, основными симптомами которого являются гипергликемия, глюкозурия, полиурия (до 10 л в сутки), полифагия (усиленный аппетит), полидиспепсия (повышенная жажда).

Увеличение сахара в крови у больных сахарным диабетом является результатом потери способности печени синтезировать гликоген из глюкозы, а клеток – утилизировать глюкозу. В мышцах также замедляется процесс образования и отложения гликогена.

У больных сахарным диабетом нарушаются все виды обмена.

## **6. Гормоны надпочечников. Глюкокортикоиды**

Надпочечники – парные железы, расположенные над верхними полюсами почек. Они имеют важное жизненное значение. Различают два типа гормонов: гормоны коркового слоя и гормоны мозгового слоя.

Гормоны коркового слоя делятся на три группы:

- 1) **глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортизон, кортикостерон) ;**
- 2) **минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон) ;**
- 3) **половые гормоны (андрогены, эстрогены, прогестерон) .**

Глюкокортикоиды синтезируются в пучковой зоне коры надпочечников. По химическому строению гормоны являются стероидами, образуются из холестерина, для синтеза необходима аскорбиновая кислота.

#### **Физиологическое значение глюкокортикоидов.**

Глюкокортикоиды влияют на обмен углеводов, белков и жиров, усиливают процесс образования глюкозы из белков, повышают отложение гликогена в печени, по своему действию являются антагонистами инсулина.

Глюкокортикоиды оказывают катаболическое влияние на белковый обмен, вызывают распад тканевого белка и задерживают включение аминокислот в белки.

Гормоны обладают противовоспалительным действием, что обусловлено снижением проницаемости стенок сосуда при низкой активности фермента гиалуронидазы. Уменьшение воспаления обусловлено торможением освобождения арахидоновой кислоты из фосфолипидов. Это ведет к ограничению синтеза простагландинов, которые стимулируют воспалительный процесс.

Глюкокортикоиды оказывают влияние на выработку защитных антител: гидрокортизон подавляет синтез антител, тормозит реакцию взаимодействия антитела с антигеном.

Глюкокортикоиды оказывают выраженное влияние на кроветворные органы:

- 1) увеличивают количество эритроцитов за счет стимуляции красного костного мозга;
- 2) приводят к обратному развитию вилочковой железы и лимфоидной ткани, что сопровождается уменьшением количества лимфоцитов.

Выделение из организма осуществляется двумя путями:

1) 75–90 % поступивших гормонов в кровь удаляется с мочой;

2) 10–25 % удаляется с калом и желчью.

#### **Регуляция образования глюкокортикоидов.**

Важную роль в образовании глюкокортикоидов играет кортикотропин передней доли гипофиза. Это влияние осуществляется по принципу прямых и обратных связей: кортикотропин повышает продукцию глюкокортикоидов, а избыточное их содержание в крови приводит к торможению кортикотропина в гипофизе.

В ядрах переднего отдела гипоталамуса синтезируется нейросекрет **кортиколиберин**, который стимулирует образование кортикотропина в передней доле гипофиза, а он, в свою очередь, стимулирует образование глюкокортикоида. Функциональное отношение «гипоталамус – передняя доля гипофиза – кора надпочечников» находится в единой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, которая играет ведущую роль в адаптационных реакциях организма.

**Адреналин** – гормон мозгового вещества надпочечников – усиливает образование глюкокортикоидов.

## **7. Гормоны надпочечников. Минералокортикоиды. Половые гормоны**

Минералокортикоиды образуются в клубочковой зоне коры надпочечников и принимают участие в регуляции минерального обмена. К ним относятся **альдостерон** и **дезоксикортикостерон**. Они усиливают обратное всасывание ионов Na в почечных канальцах и уменьшают обратное всасывание ионов K, что приводит к повышению ионов Na в крови и тканевой жидкости и увеличению в них осмотического давления. Это вызывает задержку воды в организме и повышение артериального давления.

Минералокортикоиды способствуют проявлению воспалительных реакций за счет повышения проницаемости капилляров и серозных оболочек. Они принимают участие в регуляции тонуса кровеносных сосудов. Альдостерон обладает способностью увеличивать тонус гладких мышц сосудистой стенки, что приводит к повышению величины кровяного давления. При недостатке альдостерона развивается гипотония.

#### **Регуляция образования минералокортикоидов**

Регуляция секрета и образования альдостерона осуществляется системой «ренин–ангиотензин». Ренин образуется в специальных клетках юстагломерулярного аппарата афферентных артериол почки и выделяется в кровь и лимфу. Он катализирует превращение ангиотензиногена в ангиотензин I, который переходит под действием специального фермента в ангиотензин II. Ангиотензин II стимулирует образование альдостерона. Синтез минералокортикоидов контролируется концентрацией ионов Na и K в крови. Повышение ионов Na приводит к торможению секреции альдостерона, что приводит к выделению Na с мочой. Снижение образования минерало-кортикоидов происходит при недостаточном содержании ионов K. На синтез минералокортикоидов влияет количество тканевой жидкости и плазмы крови. Увеличение их объема приводит к торможению секреции альдостеронов, что обусловлено усиленным выделением ионов Na и связанной с ним воды. Гормон эпифиза гломерулотропин усиливает синтез альдостерона.

Половые гормоны (**андрогены, эстрогены, прогестерон**) образуются в сетчатой зоне коры надпочечников. Они имеют большое значение в развитии половых органов в детском возрасте, когда внутрисекреторная функция половых желез незначительна. Оказывают анаболическое действие на белковый обмен: повышают синтез белка за счет увеличенного включения в его молекулу аминокислот.

При гипофункции коры надпочечников возникает заболевание – бронзовая болезнь, или аддисонова болезнь. Признаками этого заболевания являются: бронзовая окраска кожи, особенно на руках шее, лице, повышенная утомляемость, потеря аппетита, появление тошноты и рвоты. Больной становится чувствителен к боли и холоду, более восприимчив к инфекции.

При гиперфункции коры надпочечников (причиной которой чаще всего является опухоль) происходит увеличение образования гормонов, отмечается преобладание синтеза половых гормонов над другими, поэтому у больных начинают резко изменяться вторичные половые признаки. У женщин наблюдается проявление вторичных мужских половых признаков, у мужчин – женских.

## 8. Гормоны мозгового слоя надпочечников

Мозговой слой надпочечников вырабатывает гормоны, относящиеся к катехоламинам. Основным гормоном – **адреналин**, вторым по значимости является предшественник адреналина – **норадреналин**. Хромаффинные клетки мозгового слоя надпочечников находятся и в других частях организма (на аорте, у места разделения сонных артерий и т. д.), они образуют адреналовую систему организма. Мозговой слой надпочечников – видоизмененный симпатический ганглий.

### Значение адреналина и норадреналина

Адреналин выполняет функцию гормона, он поступает в кровь постоянно, при различных состояниях организма (кровопотере, стрессе, мышечной деятельности) происходит увеличение его образования и выделения в кровь.

Возбуждение симпатической нервной системы приводит к повышению поступления в кровь адреналина и норадреналина, они удлиняют эффекты нервных импульсов в симпатической нервной системе. Адреналин влияет на углеродный обмен, ускоряет расщепление гликогена в печени и мышцах, расслабляет бронхиальные мышцы, угнетает моторику ЖКТ и повышает тонус его сфинктеров, повышает возбудимость и сократимость сердечной мышцы. Он повышает тонус кровеносных сосудов, действует сосудорасширяюще на сосуды сердца, легких и головного мозга. Адреналин усиливает работоспособность скелетных мышц.

Повышение активности адреналовой системы происходит под действием различных раздражителей, которые вызывают изменение внутренней среды организма. Адреналин блокирует эти изменения.

Адреналин – гормон короткого периода действия, он быстро разрушается моноаминоксидазой. Это находится в полном соответствии с тонкой и точной центральной регуляцией секреции этого гормона для развития приспособительных и защитных реакций организма.

Норадреналин выполняет функцию медиатора, он входит в состав симпатина – медиатора симпатической нервной системы, он принимает участие в передаче возбуждения в нейронах ЦНС.

Секреторная активность мозгового слоя надпочечников регулируется гипоталамусом, в задней группе его ядер расположены высшие вегетативные центры симпатического отдела. Их активация ведет к увеличению выброса адреналина в кровь. Выделение адреналина может происходить рефлекторно при переохлаждении, мышечной работе и т. д. При гипогликемии рефлекторно повышается выделение адреналина в кровь.

## 9. Половые гормоны. Менструальный цикл

Половые железы (семенники у мужчин, яичники у женщин) относятся к железам со смешанной функцией, внутрисекреторная функция проявляется в образовании и секреции половых гормонов, которые непосредственно поступают в кровь.

Мужские половые гормоны – **андрогены** образуются в интерстициальных клетках семенников. Различают два вида андрогенов – **тестостерон** и **андростерон**.

Андрогены стимулируют рост и развитие полового аппарата, мужских половых признаков и появление половых рефлексов.

Они контролируют процесс созревания сперматозоидов, способствуют сохранению их

двигательной активности, проявлению полового инстинкта и половых поведенческих реакций, увеличивают образование белка, особенно в мышцах, уменьшают содержание жира в организме. При недостаточном количестве андрогена в организме нарушаются процессы торможения в коре больших полушарий.

Женские половые гормоны **эстрогены** образуются в фолликулах яичника. Синтез эстрогенов осуществляется оболочкой фолликула, прогестерона – желтым телом яичника, которое развивается на месте лопнувшего фолликула.

Эстрогены стимулируют рост матки, влагалища, труб, вызывают разрастание эндометрия, способствуют развитию вторичных женских половых признаков, проявлению половых рефлексов, усиливают сократительную способность матки, повышают ее чувствительность к окситоцину, стимулируют рост и развитие молочных желез.

**Прогестерон** обеспечивает процесс нормального протекания беременности, способствует разрастанию слизистой эндометрия, имплантации оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий, тормозит сократительную способность матки, уменьшает ее чувствительность к окситоцину, тормозит созревание и овуляцию фолликула за счет угнетения образования лютропина гипофиза.

Образование половых гормонов находится под влиянием гонадотропных гормонов гипофиза и пролактина. У мужчин гонадотропный гормон способствует созреванию сперматозоидов, у женщин – росту и развитию фолликула. Лютропин определяет выработку женских и мужских половых гормонов, овуляцию и образование желтого тела. Пролактин стимулирует выработку прогестерона.

**Мелатонин** тормозит деятельность половых желез.

Нервная система принимает участие в регуляции активности половых желез за счет образования в гипофизе гонадотропных гормонов. ЦНС регулирует протекание полового акта. При изменении функционального состояния ЦНС могут произойти нарушение полового цикла и даже его прекращение.

**Менструальный цикл включает четыре периода.**

1. Предовуляционный (с пятого по четырнадцатый день). Изменения обусловлены действием фоллитропина, в яичниках происходит усиленное образование эстрогенов, они стимулируют рост матки, разрастание слизистой оболочки и ее желез, ускоряется созревание фолликула, поверхность его разрывается, и из него выходит яйцеклетка – происходит овуляция.

2. Овуляционный (с пятнадцатого по двадцатьвосьмой день). Начинается с выхода яйцеклетки в трубу, сокращение гладкой мускулатуры трубы способствует продвижению ее к матке, здесь может произойти оплодотворение. Оплодотворенное яйцо, попадая в матку, прикрепляется к ее слизистой и наступает беременность. Если оплодотворение не произошло, наступает послеовуляционный период. На месте фолликула развивается желтое тело, оно вырабатывает прогестерон.

3. Послеовуляционный период. Неоплодотворенное яйцо, достигая матки, погибает. Прогестерон уменьшает образование фоллитропина и снижает продукцию эстрогенов. Изменения, возникшие в половых органах женщины исчезают. Параллельно уменьшается образование лютропина, что ведет к атрофии желтого тела. За счет уменьшения эстрогенов матка сокращается, происходит отторжение слизистой оболочки. В дальнейшем происходит ее регенерация.

4. Период покоя и послеовуляционный период продолжаются с первого по пятый день полового цикла.

## **10. Гормоны плаценты. Понятие о тканевых гормонах и антигормонах**

Плацента – уникальное образование, которое связывает материнский организм с плодом. Она выполняет многочисленные функции, в том числе метаболическую и гормональную. Она синтезирует гормоны двух групп:

1) белковые – **хорионический гонадотропин (ХГ), плацентарный лактогенный гормон (ПЛГ), релаксин** ;

2) стероидные – **прогестерон, эстрогены** .

ХГ образуется в больших количествах через 7–12 недель беременности, в дальнейшем образование гормона снижается в несколько раз, его секреция не контролируется гипофизом и гипоталамусом, его транспорт к плоду ограничен. Функции ХГ – увеличение роста фолликулов, образование желтого тела, стимулирование выработки прогестерона. Защитная функция заключается в способности предотвращать отторжение зародыша организмом матери. ХГ обладает антиаллергическим действием.

ПЛГ начинает секретироваться с шестой недели беременности и прогрессивно увеличивается. Он влияет на молочные железы подобно пролактину гипофиза, на белковый обмен (повышает синтез белка в организме матери). Одновременно возрастает содержание свободных жирных кислот, повышается устойчивость к действию инсулина.

Релаксин секретируется на поздних стадиях развития беременности, расслабляет связки лонного сочленения, снижает тонус матки и ее сократимость.

Прогестерон синтезируется желтым телом до четвертой–шестой недели беременности, в дальнейшем в этот процесс включается плацента, процесс секреции прогрессивно нарастает. Прогестерон вызывает расслабление матки, снижение ее сократимости и чувствительность к эстрогенам и окситоцину, накопление воды и электролитов, особенно внутриклеточного натрия. Эстрогены и прогестерон способствуют росту, растяжению матки, развитию молочных желез и лактации.

Тканевые гормоны – биологически активные вещества, действующие в месте своего образования, не поступающие в кровь. **Простагландины** образуются в микросомах всех тканей, принимают участие в регуляции секреции пищеварительных соков, изменении тонуса гладких мышц сосудов и бронхов, процесса агрегации тромбоцитов. К тканевым гормонам, регулирующим местное кровообращение, относят **гистамин** (расширяет сосуды) и **серотонин** (обладает прессорным действием). Тканевыми гормонами считают медиаторы нервной системы – норадреналин и ацетилхолин.

**Антигормоны** – вещества, обладающие противогормональной активностью. Их образование происходит при длительном введении гормона в организм извне. Каждый антигормон обладает выраженной видовой специфичностью и блокирует действие того вида гормона, на который выработался. Он появляется в крови спустя 1–3 месяца после введения гормона и исчезает через 3–9 месяцев после последней инъекции гормона.

## **ЛЕКЦИЯ № 11. Высшая нервная деятельность**

### **1. Понятие о высшей и низшей нервной деятельности**

Низшая нервная деятельность представляет собой интегративную функцию спинного и ствола головного мозга, которая направлена на регуляцию вегетативно-висцеральных рефлексов. С ее помощью обеспечиваются работа всех внутренних органов и их адекватное взаимодействие между собой.

Высшая нервная деятельность присуща только головному мозгу, который контролирует индивидуальные поведенческие реакции организма в окружающей среде. В эволюционном отношении это более новая и сложная функция. Она имеет ряд особенностей.

1. В качестве морфологического субстрата выступают кора больших полушарий и подкорковые образования (ядра таламуса, лимбической системы, гипоталамуса, базальные ядра).

2. Контролирует контакт с окружающей действительностью.

3. В основе механизмов возникновения лежат инстинкты и условные рефлексы.

**Инстинкты** являются врожденными, безусловными рефлексами и представляют собой

совокупность двигательных актов и сложных форм поведения (пищевые, половые, самосохранения). Они имеют особенности проявления и функционирования, связанные с физиологическими свойствами:

- 1) морфологическим субстратом служат лимбическая система, базальные ядра, гипоталамус;
- 2) носят цепной характер, т. е. время окончания действия одного безусловного рефлекса является стимулом для начала действия следующего;
- 3) для проявления большое значение имеет гуморальный фактор (например, для пищевых рефлексов – снижение уровня глюкозы в крови);
- 4) имеют готовые рефлекторные дуги;
- 5) составляют основу для условных рефлексов;
- 6) передаются по наследству и носят видовой характер;
- 7) отличаются постоянностью и мало изменяются в течение жизни;
- 8) не требуют дополнительных условий для проявления, возникают на действие адекватного раздражителя.

**Условные рефлексы** вырабатываются в течение жизни, так как не имеют готовых рефлекторных дуг. Они носят индивидуальный характер и в зависимости от условий существования могут постоянно меняться. Их особенности:

- 1) морфологическим субстратом является кора больших полушарий, при ее удалении старые рефлексы исчезают, а новые не вырабатываются;
- 2) на их базе формируется взаимодействие организма с внешней средой, т. е. они уточняют, усложняют и делают тонкими данные отношения.

Итак, условные рефлексы – это приобретенный в течение жизни набор поведенческих реакций. Их классификация:

- 1) по природе условного раздражителя выделяют натуральные и искусственные рефлексы. Натуральные рефлексы вырабатываются на естественные качества раздражителя (например, вид пищи), а искусственные – на любые;
- 2) по рецепторному признаку – экстероцептивные, интероцептивные и проприоцептивные;
- 3) в зависимости от структуры условного раздражителя – простые и сложные;
- 4) по эфферентному пути – соматические (двигательные) и вегетативные (симпатические и парасимпатические);
- 5) по биологическому значению – витальные (пищевые, оборонительные, локомоторные), зоосоциальные, ориентировочные;
- 6) по характеру подкрепления – низшего и высшего порядка;
- 7) в зависимости от сочетания условного и безусловного раздражителя – наличные и следовые.

Таким образом, условные рефлексы вырабатываются в течение жизни и имеют большое значение для человека.

## **2. Образование условных рефлексов**

Для образования условных рефлексов необходимы определенные условия.

1. Наличие двух раздражителей – индифферентного и безусловного. Это связано с тем, что адекватный раздражитель вызовет безусловный рефлекс, а уже на его базе будет вырабатываться условный. Индифферентный раздражитель гасит ориентировочный рефлекс.

2. Определенное сочетание во времени двух раздражителей. Сначала должен включиться индифферентный, а затем безусловный, причем промежуточное время должно быть постоянным.

3. Определенное сочетание по силе двух раздражителей. Индифферентный – пороговой, а безусловный – сверхпороговой.

4. Полноценность ЦНС.

5. Отсутствие посторонних раздражителей.

6. Многократное повторение действия раздражителей для возникновения доминантного очага возбуждения.

В основе механизма образования условных рефлексов лежит принцип формирования временной нервной связи в коре больших полушарий. И. П. Павлов считал, что временная нервная связь образуется между мозговым отделом анализатора и корковым представительством центра безусловного рефлекса по механизму доминанты. Э. А. Асратян предположил, что временная нервная связь образуется между двумя короткими ветвями двух безусловных рефлексов на разных уровнях ЦНС по принципу доминанты. П. К. Анохин положил в основу принцип иррадиации возбуждения по всей коре больших полушарий за счет конвергенции импульсов на полимодальных нейронах. По современным представлениям в этом процессе участвуют кора и подкорковые образования, поскольку в опытах на животных при нарушении целостности условные рефлексы практически не вырабатываются. Таким образом, временная нервная связь – это результат интегративной деятельности всего головного мозга.

В экспериментальных условиях доказано, что **образование условного рефлекса происходит в три этапа** :

- 1) знакомство;
- 2) выработка условного рефлекса, после погашения действия ориентировочного;
- 3) закрепление выработанного условного рефлекса.

Закрепление происходит в две стадии. Вначале условный рефлекс возникает и на действие похожих раздражителей из-за иррадиации возбуждения. Через небольшой промежуток времени уже только на условный сигнал, так как происходит концентрация процессов возбуждения в области проекции в коре больших полушарий.

### **3. Торможение условных рефлексов. Понятие о динамическом стереотипе**

В основе этого процесса лежат два механизма: **безусловное (внешнее) и условное (внутреннее) торможение** .

Безусловное торможение возникает мгновенно вследствие прекращения условно-рефлекторной деятельности. Выделяют внешнее и запредельное торможение.

Для активации внешнего торможения необходимо действие нового сильного раздражителя, способного создать в коре больших полушарий доминантный очаг возбуждения. В результате происходит торможение работы всех нервных центров, и временная нервная связь перестает функционировать. Такой вид торможения вызывает быстрое переключение на более важный биологический сигнал.

Запредельное торможение выполняет защитную роль и предохраняет нейроны от перевозбуждения, так как препятствует образованию связи при действии сверхсильного раздражителя.

Для возникновения условного торможения необходимо наличие специальных условий (например, отсутствие подкрепления сигнала). **Различают четыре вида торможения:**

- 1) угасательное (избавляет от ненужных рефлексов вследствие отсутствия их подкрепления);
- 2) дифферентное (приводит к сортировке близких раздражителей);
- 3) запаздывающее (возникает при увеличении продолжительности времени действия между двумя сигналами, приводит к избавлению от ненужных рефлексов, составляет основу для оценки уравновешенности и сбалансированности процессов возбуждения и торможения в ЦНС);
- 4) условный тормоз (проявляется только при действии дополнительного умеренного по силе раздражителя, который вызывает новый очаг возбуждения и тормозит остальные, является основой для процессов дрессировки и воспитания).

Торможение освобождает организм от ненужных рефлекторных связей и еще более усложняет отношения человека с окружающей средой.

**Динамический стереотип** – выработанная и фиксированная система рефлекторных связей. Он состоит из внешнего и внутреннего компонента. В основу внешнего положена определенная последовательность условных и безусловных сигналов (свет, звонок, пища). Базой для внутреннего является адекватное данному воздействию возникновение очагов возбуждения в коре больших полушарий (затылочной, височной, лобной долях и т. д.). Благодаря наличию динамического стереотипа легче протекают процессы возбуждения и торможения, ЦНС лучше подготовлена к выполнению других рефлекторных действий.

#### 4. Понятие о типах нервной системы

Тип нервной системы напрямую зависит от интенсивности процессов торможения и возбуждения и условий, необходимых для их выработки. **Тип нервной системы** – это совокупность процессов, протекающих в коре больших полушарий. Он зависит от генетической предрасположенности и может незначительно меняться в течение индивидуальной жизни. Основными свойствами нервного процесса являются уравновешенность, подвижность, сила.

Уравновешенность характеризуется одинаковой интенсивностью протекания процессов возбуждения и торможения в ЦНС.

Подвижность определяется скоростью, с которой происходит смена одного процесса другим. Если процесс протекает быстро, то нервная система подвижная, если нет, то система малоподвижная.

Сила зависит от способности адекватно реагировать как на сильный, так и на сверхсильный раздражитель. Если возникает возбуждение, то нервная система сильная, если торможение, то слабая.

По интенсивности данных процессов И. П. Павлов выделил четыре типа нервной системы, две из которых назвал крайними из-за слабых нервных процессов, а две – центральными.

Для характеристики каждого типа И. П. Павлов предложил использовать свою классификацию вместе с классификацией Гиппократов. Согласно этим данным люди, обладающие **I типом** нервной системы (меланхолики) трусливы, плаксивы, придают большое значение любой мелочи, обращают повышенное внимание на трудности, в результате у них часто возникают плохое настроение и недоверчивость. Это тормозной тип нервной системы, в организме преобладает черная желчь. Для лиц **II типа** характерны агрессивное и эмоциональное поведение, быстрая смена настроения с гнева на милость, честолюбие. У них преобладают сильные и неуравновешенные процессы, по Гиппократу – холерик. Сангвиники – **III тип** – являются уверенными лидерами, они энергичны и предприимчивы. Их нервные процессы сильные, подвижные и уравновешенные. Флегматики – **IV тип** – достаточно спокойные и уверенные в себе, с сильными уравновешенными и подвижными нервными процессами.

У человека непросто определить тип нервной системы, поскольку большую роль играют соотношение коры больших полушарий и подкорковых образований, степень развития сигнальных систем, уровень интеллекта.

Доказано, что у человека на успеваемость в большей степени влияют не тип нервной системы, а окружающая среда и социальные факторы, так как в процессе обучения и воспитания в первую очередь приобретаются моральные принципы. У животных основную роль играет биологическая среда. Так, животные одного помета, помещенные в разные условия существования, будут иметь разные типы. Таким образом, генетически обусловленный тип нервной системы является базой для формирования в течение жизни индивидуальных особенностей фенотипа.

## 5. Понятие о сигнальных системах. Этапы образования сигнальных систем

**Сигнальная система** – набор условно-рефлекторных связей организма с окружающей средой, который впоследствии служит основой для формирования высшей нервной деятельности. По времени образования выделяют первую и вторую сигнальные системы. Первая сигнальная система – комплекс рефлексов на конкретный раздражитель, например на свет, звук и т. д. Осуществляется за счет специфических рецепторов, воспринимающих действительность в конкретных образах. В данной сигнальной системе играют большую роль органы чувств, передающие возбуждение в кору больших полушарий, кроме мозгового отдела речедвигательного анализатора. Вторая сигнальная система формируется на основе первой и является условно-рефлекторной деятельностью в ответ на словесный раздражитель. Она функционирует за счет речедвигательного, слухового и зрительного анализаторов. Ее раздражителем является слово, поэтому она дает начало абстрактному мышлению. В качестве морфологического субстрата выступает речедвигательный отдел коры больших полушарий. Вторая сигнальная система обладает высокой скоростью иррадиации, характеризуется быстротой возникновения процессов возбуждения и торможения.

Сигнальная система также влияет и на тип нервной системы.

### **Типы нервной системы:**

- 1) средний тип (имеется одинаковая выраженность);
- 2) художественный (преобладает первая сигнальная система);
- 3) мыслительный (развита вторая сигнальная система);
- 4) художественно-мыслительный (одновременно выражены обе сигнальные системы).

### **Для становления сигнальных систем необходимы четыре этапа:**

- 1) этап, при котором на непосредственный раздражитель возникает непосредственная ответная реакция, появляется в течение первого месяца жизни;
- 2) этап, при котором на словесный раздражитель появляется непосредственная ответная реакция, возникает во втором полугодии жизни;
- 3) этап, при котором на непосредственный раздражитель возникает словесная реакция, развивается в начале второго года жизни;
- 4) этап, при котором на словесный раздражитель есть словесная ответная реакция, ребенок понимает речь и дает ответ.

### **Для выработки сигнальных систем необходимы:**

- 1) способность выработки условных рефлексов на комплекс раздражителей;
- 2) возможность выработки условных рефлексов;
- 3) наличие дифференцировки раздражителей;
- 4) способность к обобщению рефлекторных дуг.

Таким образом, сигнальные системы – основа для высшей нервной деятельности.

## ЛЕКЦИЯ № 12. Физиология сердца

### 1. Компоненты системы кровообращения. Круги кровообращения

Система кровообращения состоит из четырех компонентов: сердца, кровеносных сосудов, органов – депо крови, механизмов регуляции.

Система кровообращения является составляющим компонентом сердечно-сосудистой системы, который, помимо системы кровообращения, включает в себя и систему лимфообразования. Благодаря ее наличию обеспечивается постоянное непрерывное движение крови по сосудам, на что влияет ряд факторов:

- 1) работа сердца как насоса;
- 2) разность давления в сердечно-сосудистой системе;

- 3) замкнутость;
- 4) клапанный аппарат сердца и вен, что препятствует обратному току крови;
- 5) эластичность сосудистой стенки, особенно крупных артерий, за счет чего происходит превращение пульсирующего выброса крови из сердца в непрерывный ток;
- 6) отрицательное внутриплевральное давление (присасывает кровь и облегчает ее венозный возврат к сердцу);
- 7) сила тяжести крови;
- 8) мышечная активность (сокращение скелетных мышц обеспечивает проталкивание крови, при этом увеличиваются частота и глубина дыхания, что приводит к понижению давления в плевральной полости, повышению активности проприорецепторов, вызывая возбуждение в ЦНС и увеличение силы и частоты сердечных сокращений).

В организме человека кровь циркулирует по двум кругам кровообращения – большому и малому, которые вместе с сердцем образуют замкнутую систему.

**Малый круг кровообращения** был впервые описан М. Серветом в 1553 г. Он начинается в правом желудочке и продолжается в легочный ствол, переходит в легкие, где осуществляется газообмен, затем по легочным венам кровь поступает в левое предсердие. Кровь обогащается кислородом. Из левого предсердия артериальная кровь, насыщенная кислородом, поступает в левый желудочек, откуда начинается **большой круг**. Он был открыт в 1685 г. У. Гарвеем. Кровь, содержащая кислород, по аорте направляется по менее крупным сосудам к тканям и органам, где осуществляется газообмен. В результате по системе полых вен (верхней и нижней), которые впадают в правое предсердие, течет венозная кровь с низким содержанием кислорода.

Особенностью является тот факт, что в большом круге артериальная кровь движется по артериям, а венозная – по венам. В малом круге, наоборот, по артериям течет венозная кровь, а по венам – артериальная.

## 2. Морфофункциональные особенности сердца

Сердце является четырехкамерным органом, состоящим из двух предсердий, двух желудочков и двух ушек предсердий. Именно с сокращения предсердий и начинается работа сердца. Масса сердца у взрослого человека составляет 0,04 % от веса тела. Его стенка образована тремя слоями – эндокардом, миокардом и эпикардом. Эндокард состоит из соединительной ткани и обеспечивает органу несмачиваемость стенки, что облегчает гемодинамику. Миокард образован поперечно-полосатым мышечным волокном, наибольшая толщина которого в области левого желудочка, а наименьшая – в предсердии. Эпикард является висцеральным листком серозного перикарда, под которым располагаются кровеносные сосуды и нервные волокна. Снаружи сердца располагается перикард – околосердечная сумка. Он состоит из двух слоев – серозного и фиброзного. Серозный слой образован висцеральным и париетальным листками. Париетальный слой соединяется с фиброзным слоем и образует околосердечную сумку. Между эпикардом и париетальным листком имеется полость, которая в норме должна быть заполнена серозной жидкостью для уменьшения трения. **Функции перикарда:**

- 1) защита от механических воздействий;
- 2) предотвращение перерастяжения;
- 3) основа для крупных кровеносных сосудов.

Сердце вертикальной перегородкой делится на правую и левую половины, которые у взрослого человека в норме не сообщаются между собой. Горизонтальная перегородка образована фиброзными волокнами и делит сердце на предсердие и желудочки, которые соединяются за счет атриовентрикулярной пластинки. В сердце находится два вида клапанов – створчатые и полулунные. Клапан – дубликатура эндокарда, в слоях которого находятся соединительная ткань, мышечные элементы, кровеносные сосуды и нервные волокна.

Створчатые клапаны располагаются между предсердием и желудочком, причем в левой

половине – три створки, а в правой – две. Полулунные клапаны находятся в месте выхода из желудочков кровеносных сосудов – аорты и легочного ствола. Они снабжены кармашками, которые при заполнении кровью закрываются. Работа клапанов пассивная, находится под влиянием разности давления.

Цикл сердечной деятельности состоит из систолы и диастолы. **Систола** – сокращение, которое длится 0,1–0,16 с в предсердии и 0,3–0,36 с в желудочке. Систола предсердий слабее, чем систола желудочков. **Диастола** – расслабление, у предсердий занимает 0,7–0,76 с, у желудочков – 0,47–0,56 с. Продолжительность сердечного цикла составляет 0,8–0,86 с и зависит от частоты сокращений. Время, в течение которого предсердия и желудочки находятся в состоянии покоя, называется общей паузой в деятельности сердца. Она длится примерно 0,4 с. В течение этого времени сердце отдыхает, а его камеры частично наполняются кровью. Систола и диастола – сложные фазы и состоят из нескольких периодов. В систоле различают два периода – напряжения и изгнания крови, включающие в себя:

- 1) фазу асинхронного сокращения – 0,05 с;
- 2) фазу изометрического сокращения – 0,03 с;
- 3) фазу быстрого изгнания крови – 0,12 с;
- 4) фазу медленного изгнания крови – 0,13 с.

Диастола продолжается около 0,47 с и состоит из трех периодов:

- 1) протодиастолического – 0,04 с;
- 2) изометрического – 0,08 с;
- 3) периода наполнения, в котором выделяют фазу быстрого изгнания крови – 0,08 с, фазу медленного изгнания крови – 0,17 с, время пресистолы – наполнение желудочков кровью – 0,1 с.

На продолжительность сердечного цикла влияют частота сердечных сокращений, возраст и пол.

### **3. Физиология миокарда. Проводящая система миокарда. Свойства атипического миокарда**

Миокард представлен поперечно-полосатой мышечной тканью, состоящей из отдельных клеток – кардиомиоцитов, соединенных между собой с помощью нексусов, и образующих мышечное волокно миокарда. Таким образом, оно не имеет анатомической целостности, но функционирует как синцитий. Это связано с наличием нексусов, обеспечивающих быстрое проведение возбуждения с одной клетки на остальные. По особенностям функционирования выделяют два вида мышц: рабочий миокард и атипическую мускулатуру.

Рабочий миокард образован мышечными волокнами с хорошо развитой поперечно-полосатой исчерченностью. **Рабочий миокард обладает рядом физиологических свойств:**

- 1) возбудимостью;
- 2) проводимостью;
- 3) низкой лабильностью;
- 4) сократимостью;
- 5) рефрактерностью.

Возбудимость – это способность поперечно-полосатой мышцы отвечать на действие нервных импульсов. Она меньше, чем у поперечно-полосатых скелетных мышц. Клетки рабочего миокарда имеют большую величину мембранного потенциала и за счет этого реагируют только на сильное раздражение.

За счет низкой скорости проведения возбуждения обеспечивается попеременное сокращение предсердий и желудочков.

Рефрактерный период довольно длинный и связан с периодом действия. Сокращаться сердце может по типу одиночного мышечного сокращения (из-за длительного рефрактерного

периода) и по закону «все или ничего».

**Атипические мышечные волокна** обладают слабовыраженными свойствами сокращения и имеют достаточно высокий уровень обменных процессов. Это связано с наличием митохондрий, выполняющих функцию, близкую к функции нервной ткани, т. е. обеспечивает генерацию и проведение нервных импульсов. Атипический миокард образует проводящую систему сердца. Физиологические свойства атипического миокарда:

- 1) возбудимость ниже, чем у скелетных мышц, но выше, чем у клеток сократительного миокарда, поэтому именно здесь происходит генерация нервных импульсов;
- 2) проводимость меньше, чем у скелетных мышц, но выше, чем у сократительного миокарда;
- 3) рефрактерный период довольно длинный и связан с возникновением потенциала действия и ионами кальция;
- 4) низкая лабильность;
- 5) низкая способность к сократимости;
- 6) автоматия (способность клеток самостоятельно генерировать нервный импульс).

Атипические мышцы образуют в сердце узлы и пучки, которые объединены в **проводящую систему**. Она включает в себя:

- 1) синоатриальный узел или Киса-Флека (расположен на задней правой стенке, на границе между верхней и нижней полыми венами);
- 2) атриовентрикулярный узел (лежит в нижней части межпредсердной перегородки под эндокардом правого предсердия, он посылает импульсы к желудочкам);
- 3) пучок Гиса (идет через пердсердно-желудочную перегородку и продолжается в желудочке в виде двух ножек – правой и левой);
- 4) волокна Пуркинье (являются разветвлениями ножек пучка Гиса, которые отдают свои ветви к кардиомиоцитам).

Также имеются дополнительные структуры:

- 1) пучки Кента (начинаются от предсердных трактов и идут по латеральному краю сердца, соединя предсердие и желудочки и минуя атриовентрикулярные пути);
- 2) пучок Мейгаля (располагается ниже атриовентрикулярного узла и передает информацию в желудочки в обход пуков Гиса).

Эти дополнительные тракты обеспечивают передачу импульсов при выключении атриовентрикулярного узла, т. е. являются причиной излишней информации при патологии и могут вызвать внеочередное сокращение сердца – экстрасистолю.

Таким образом, за счет наличия двух видов тканей сердце обладает двумя главными физиологическими особенностями – длительным рефрактерным периодом и автоматией.

#### 4. Автоматия сердца

**Автоматия** – это способность сердца сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в нем самом. Обнаружено, что в клетках атипического миокарда могут генерироваться нервные импульсы. У здорового человека это происходит в области синоатриального узла, так как эти клетки отличаются от других структур по строению и свойствам. Они имеют веретеновидную форму, расположены группами и окружены общей базальной мембраной. Эти клетки называются водителями ритма первого порядка, или пейсмекерами. В них с высокой скоростью идут обменные процессы, поэтому метаболиты не успевают выноситься и накапливаются в межклеточной жидкости. Также характерными свойствами являются низкая величина мембранного потенциала и высокая проницаемость для ионов Na и Ca. Отмечена довольно низкая активность работы натрий-калиевого насоса, что обусловлено разностью концентрации Na и K.

Автоматия возникает в фазу диастолы и проявляется движением ионов Na внутрь клетки. При этом величина мембранного потенциала уменьшается и стремится к критическому уровню деполяризации – наступает медленная спонтанная диастолическая

деполяризация, сопровождающаяся уменьшением заряда мембраны. В фазу быстрой деполяризации возникает открытие каналов для ионов Na и Ca, и они начинают свое движение внутрь клетки. В результате заряд мембраны уменьшается до нуля и изменяется на противоположный, достигая +20–30 мВ. Движение Na происходит до достижения электрохимического равновесия по ионам Na, затем начинается фаза плато. В фазу плато продолжается поступление в клетку ионов Ca. В это время сердечная ткань невозбудима. По достижении электрохимического равновесия по ионам Ca заканчивается фаза плато и наступает период реполяризации – возвращения заряда мембраны к исходному уровню.

Потенциал действия синоатриального узла отличается меньшей амплитудой и составляет ±70–90 мВ, а обычный потенциал равняется ± 120–130 мВ.

В норме потенциалы возникают в синоатриальном узле за счет наличия клеток – водителей ритма первого порядка. Но другие отделы сердца в определенных условиях также способны генерировать нервный импульс. Это происходит при выключении синоатриального узла и при включении дополнительного раздражения.

При выключении из работы синоатриального узла наблюдается генерация нервных импульсов с частотой 50–60 раз в минуту в атриовентрикулярном узле – водителе ритма второго порядка. При нарушении в атриовентрикулярном узле при дополнительном раздражении возникает возбуждение в клетках пучка Гиса с частотой 30–40 раз в минуту – водитель ритма третьего порядка.

**Градиент автоматии** – это уменьшение способности к автоматии по мере удаления от синоатриального узла.

## 5. Энергетическое обеспечение миокарда

Для работы сердца как насоса необходимо достаточное количество энергии. **Процесс обеспечения энергией складывается из трех этапов:**

- 1) образования;
- 2) транспорта;
- 3) потребления.

Образование энергии происходит в митохондриях в виде аденозинтрифосфата (АТФ) в ходе аэробной реакции при окислении жирных кислот (в основном олеиновой и пальмитиновой). В ходе этого процесса образуется 140 молекул АТФ. Поступление энергии может происходить и за счет окисления глюкозы. Но это энергетически менее выгодно, так как при разложении 1 молекулы глюкозы образуется 30–35 молекул АТФ. При нарушении кровоснабжения сердца аэробные процессы становятся невозможными из-за отсутствия кислорода, и активируются анаэробные реакции. В этом случае из 1 молекулы глюкозы поступает 2 молекулы АТФ. Это приводит к появлению сердечной недостаточности.

Образовавшаяся энергия транспортируется из митохондрий по миофибриллам и имеет ряд особенностей:

- 1) осуществляется в виде креатинфосфотрансферазы;
- 2) для ее транспорта необходимо наличие двух ферментов –

### **АТФ-АДФ-трансферазы и креатинфосфокиназы**

АТФ путем активного транспорта при участии фермента АТФ-АДФ-трансферазы переносится на наружную поверхность мембраны митохондрий и с помощью активного центра креатинфосфокиназы и ионов Mg доставляются на креатин с образованием АДФ и креатинфосфата. АДФ поступает на активный центр транслоказы и закачивается внутрь митохондрий, где подвергается рефосфорилированию. Креатинфосфат направляется к мышечным белкам с током цитоплазмы. Здесь также имеется фермент креатинфосфооксидаза, который обеспечивает образование АТФ и креатина. Креатин с током цитоплазмы подходит к мембране митохондрий и стимулирует процесс синтеза АТФ.

В итоге 70 % образовавшейся энергии расходуется на сокращение и расслабление мышц, 15 % – на работы кальциевого насоса, 10 % поступает на работу натрий-калиевого

насоса, 5 % идет на синтетические реакции.

## 6. Коронарный кровоток, его особенности

Для полноценной работы миокарда необходимо достаточное поступление кислорода, которое обеспечивают коронарные артерии. Они начинаются у основания дуги аорты. Правая коронарная артерия кровоснабжает большую часть правого желудочка, межжелудочковую перегородку, заднюю стенку левого желудочка, остальные отделы снабжает левая коронарная артерия. Коронарные артерии располагаются в борозде между предсердием и желудочком и образуют многочисленные ответвления. Артерии сопровождаются коронарными венами, впадающими в венозный синус.

Особенности коронарного кровотока:

- 1) высокая интенсивность;
- 2) способность к экстракции кислорода из крови;
- 3) наличие большого количества анастомозов;
- 4) высокий тонус гладкомышечных клеток во время сокращения;
- 5) значительная величина кровяного давления.

В состоянии покоя каждые 100 г массы сердца потребляют 60 мл крови. При переходе в активное состояние интенсивность коронарного кровотока увеличивается (у тренированных людей повышается до 500 мл на 100 г, а у нетренированных – до 240 мл на 100 г).

В состоянии покоя и активности миокард экстрагирует до 70–75 % кислорода из крови, причем при увеличении потребности в кислороде способность его экстрагировать не увеличивается. Потребность восполняется за счет повышения интенсивности кровотока.

За счет наличия анастомозов артерии и вены соединяются между собой в обход капиллярам. Количество дополнительных сосудов зависит от двух причин: тренированности человека и фактора ишемии (недостатка кровоснабжения).

Коронарный кровоток характеризуется относительно высокой величиной кровяного давления. Это связано с тем, что коронарные сосуды начинаются от аорты. Значение этого заключается в том, что создаются условия для лучшего перехода кислорода и питательных веществ в межклеточное пространство.

Во время систолы к сердцу поступает до 15 % крови, а во время диастолы – до 85 %. Это связано с тем, что во время систолы сокращающиеся мышечные волокна сдавливают коронарные артерии. В результате происходит порционный выброс крови из сердца, что отражается на величине кровяного давления.

Регуляция коронарного кровотока осуществляется с помощью трех механизмов – местных, нервных, гуморальных.

Ауторегуляция может осуществляться двумя способами – метаболическим и миогенным. Метаболический способ регуляции связан с изменением просвета коронарных сосудов за счет веществ, образовавшихся в результате обмена. **Расширение коронарных сосудов происходит под действием нескольких факторов:**

- 1) недостаток кислорода приводит к повышению интенсивности кровотока;
- 2) избыток углекислого газа вызывает ускоренный отток метаболитов;
- 3) аденозил способствует расширению коронарных артерий и повышению кровотока.

Слабый сосудосуживающий эффект возникает при избытке пирувата и лактата.

**Миогенный эффект Остроумова–Бейлиса** заключается в том, что гладкомышечные клетки начинают реагировать сокращением на растяжение при повышении кровяного давления и расслабляются при понижении. В результате этого скорость кровотока не изменяется при значительных колебаниях величины кровяного давления.

Нервная регуляция коронарного кровотока осуществляется в основном симпатическим отделом вегетативной нервной системы и включается при повышении интенсивности коронарного кровотока. Это обусловлено следующими механизмами:

- 1) в коронарных сосудах преобладают 2-адренорецепторы, которые при

взаимодействии с норадреналином понижают тонус гладкомышечных клеток, увеличивая просвет сосудов;

2) при активации симпатической нервной системы повышается содержание метаболитов в крови, что приводит к расширению коронарных сосудов, в результате наблюдается улучшенное кровоснабжение сердца кислородом и питательными веществами.

Гуморальная регуляция сходна с регуляцией всех видов сосудов.

## 7. Рефлекторные влияния на деятельность сердца

За двустороннюю связь сердца с ЦНС отвечают так называемые кардиальные рефлексы. В настоящее время выделяют три рефлекторных влияния – собственные, сопряженные, неспецифические.

Собственные кардиальные рефлексы возникают при возбуждении рецепторов, заложенных в сердце и в кровеносных сосудах, т. е. в собственных рецепторах сердечно-сосудистой системы. Они лежат в виде скоплений – рефлексогенных или рецептивных полей сердечно-сосудистой системы. В области рефлексогенных зон имеются механо– и хеморецепторы. Механорецепторы будут реагировать на изменение давления в сосудах, на растяжение, на изменение объема жидкости. Хеморецепторы реагируют на изменение химического состава крови. При нормальном состоянии эти рецепторы характеризуются постоянной электрической активностью. Так, при изменении давления или химического состава крови изменяется импульсация от этих рецепторов. **Выделяют шесть видов собственных рефлексов:**

- 1) рефлекс Бейнбриджа;
- 2) влияния с области каротидных синусов;
- 3) влияния с области дуги аорты;
- 4) влияния с коронарных сосудов;
- 5) влияния с легочных сосудов;
- 6) влияния с рецепторов перикарда.

Рефлекторные влияния с области **каротидных синусов** – ампулообразных расширений внутренней сонной артерии в месте бифуркации общей сонной артерии. При повышении давления увеличивается импульсация от этих рецепторов, импульсы передаются по волокнам IV пары черепно-мозговых нервов, и повышается активность IX пары черепно-мозговых нервов. В результате возникает иррадиация возбуждения, и по волокнам блуждающих нервов оно передается в сердце, приводя к уменьшению силы и частоты сердечных сокращений.

При понижении давления в области каротидных синусов уменьшается импульсация в ЦНС, активность IV пары черепно-мозговых нервов понижается и наблюдается снижение активности ядер X пары черепно-мозговых нервов. Наступает преобладающее влияние симпатических нервов, вызывающих повышение силы и частоты сердечных сокращений.

Значение рефлекторных влияний с области каротидных синусов заключается в обеспечении саморегуляции деятельности сердца.

При повышении давления рефлекторные влияния с дуги аорты приводят к увеличению импульсации по волокнам блуждающих нервов, что приводит к повышению активности ядер и уменьшению силы и частоты сердечных сокращений, и наоборот.

При повышении давления рефлекторные влияния с коронарных сосудов приводят к торможению работы сердца. В этом случае наблюдаются угнетение давления, глубины дыхания и изменение газового состава крови.

При перегрузке рецепторов с легочных сосудов наблюдается торможение работы сердца.

При растяжении перикарда или раздражении химическими веществами наблюдается торможение сердечной деятельности.

Таким образом, собственные кардиальные рефлексы саморегулируют величину

кровенного давления и работы сердца.

К сопряженным кардиальным рефлексам относятся рефлекторные влияния от рецепторов, которые непосредственно не связаны с деятельностью сердца. Например, это рецепторы внутренних органов, глазного яблока, температурные и болевые рецепторы кожи и др. Их значение заключается в обеспечении приспособления работы сердца при изменяющихся условиях внешней и внутренней среды. Также они подготавливают сердечно-сосудистую систему к предстоящей перегрузке.

Неспецифические рефлекс в норме отсутствуют, но их можно наблюдать в процессе эксперимента.

Таким образом, рефлекторные влияния обеспечивают регуляцию сердечной деятельности в соответствии с потребностями организма.

## 8. Нервная регуляция деятельности сердца

Нервная регуляция характеризуется рядом особенностей.

1. Нервная система оказывает пусковое и корригирующее влияние на работу сердца, обеспечивая приспособление к потребностям организма.

2. Нервная система регулирует интенсивность обменных процессов.

Сердце иннервируется волокнами ЦНС – экстракардиальные механизмы и собственными волокнами – интракардиальные. В основе интракардиальных механизмов регуляции лежит метсимпатическая нервная система, содержащая все необходимые внутрисердечные образования для возникновения рефлекторной дуги и осуществления местной регуляции. Важную роль играют и волокна парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы, обеспечивающих афферентную и эфферентную иннервацию. Эфферентные парасимпатические волокна представлены блуждающими нервами, телами I преганглионарных нейронов, находящихся на дне ромбовидной ямки продолговатого мозга. Их отростки заканчиваются интрамурально, и тела II постганглионарных нейронов располагаются в системе сердца. Блуждающие нервы обеспечивают иннервацию образований проводящей системы: правый – синоатриального узла, левый – атриоventрикулярного. Центры симпатической нервной системы лежат в боковых рогах спинного мозга на уровне I–V грудных сегментов. Она иннервирует миокард желудочков, миокард предсердий, проводящую систему.

При активации симпатической нервной системы изменяются сила и частота сердечных сокращений.

Центры ядер, иннервирующих сердце, находятся в состоянии постоянного умеренного возбуждения, за счет чего к сердцу поступают нервные импульсы. Тонус симпатического и парасимпатического отделов неодинаков. У взрослого человека преобладает тонус блуждающих нервов. Он поддерживается за счет импульсов, поступающих из ЦНС от рецепторов, заложенных в сосудистой системе. Они лежат в виде нервных скоплений рефлексогенных зон:

- 1) в области каротидного синуса;
- 2) в области дуги аорты;
- 3) в области коронарных сосудов.

При перерезке нервов, идущих от каротидных синусов в ЦНС, отмечается падение тонуса ядер, иннервирующих сердце.

**Блуждающие и симпатические нервы являются антагонистами и оказывают на работу сердца пять видов влияния:**

- 1) хронотропное;
- 2) батмотропное;
- 3) дромотропное;
- 4) инотропное;
- 5) тонотропное.

Парасимпатические нервы оказывают отрицательное влияние по всем пяти направлениям, а симпатические – наоборот.

Афферентные нервы сердца передают импульсы из ЦНС на окончания блуждающих нервов – первично-чувствующие хеморецепторы, реагирующие на изменение величины кровяного давления. Они расположены в миокарде предсердий и левого желудочка. При повышении давления увеличивается активность рецепторов, и возбуждение передается в продолговатый мозг, работа сердца рефлекторно изменяется. Однако в сердце обнаружены свободные нервные окончания, которые образуют субэндокардиальные сплетения. Они контролируют процессы тканевого дыхания. От этих рецепторов импульсы поступают к нейронам спинного мозга и обеспечивают возникновение боли при ишемии.

Таким образом, афферентную иннервацию сердца выполняют в основном волокна блуждающих нервов, связывающие сердце с ЦНС.

## 9. Гуморальная регуляция деятельности сердца

Факторы гуморальной регуляции делят на две группы:

- 1) вещества системного действия;
- 2) вещества местного действия.

К **веществам системного действия** относят электролиты и гормоны. Электролиты (ионы Ca) оказывают выраженное влияние на работу сердца (положительный инотропный эффект). При избытке Ca может произойти остановка сердца в момент систолы, так как нет полного расслабления. Ионы Na способны оказывать умеренное стимулирующее влияние на деятельность сердца. При повышении их концентрации наблюдается положительный батмотропный и дромотропный эффект. Ионы K в больших концентрациях оказывают тормозное влияние на работу сердца вследствие гиперполяризации. Однако небольшое повышение содержания K стимулирует коронарный кровоток. В настоящее время обнаружено, что при увеличении уровня K по сравнению с Ca наступает снижение работы сердца, и наоборот.

Гормон адреналин увеличивает силу и частоту сердечных сокращений, улучшает коронарный кровоток и повышает обменные процессы в миокарде.

Тироксин (гормон щитовидной железы) усиливает работу сердца, стимулирует обменные процессы, повышает чувствительность миокарда к адреналину.

Минералокортикоиды (альдостерон) стимулируют реабсорбцию Na и выведение K из организма.

Глюкагон повышает уровень глюкозы в крови за счет расщепления гликогена, приводя к положительному инотропному эффекту.

Половые гормоны в отношении к деятельности сердца являются синергистами и усиливают работу сердца.

**Вещества местного действия** действуют там, где вырабатываются. К ним относятся медиаторы. Например, ацетилхолин оказывает пять видов отрицательного влияния на деятельность сердца, а норадреналин – наоборот. Тканевые гормоны (кинины) – вещества, обладающие высокой биологической активностью, но они быстро разрушаются, поэтому и оказывают местное действие. К ним относятся брадикинин, калидин, умеренно стимулирующие сосуды. Однако при высоких концентрациях могут вызвать снижение работы сердца. Простагландины в зависимости от вида и концентрации способны оказывать различные влияния. Метаболиты, образующиеся в ходе обменных процессов, улучшают кровоток.

Таким образом, гуморальная регуляция обеспечивает более длительное приспособление деятельности сердца к потребностям организма.

## 10. Сосудистый тонус и его регуляция

Сосудистый тонус в зависимости от происхождения может быть миогенным и нервным.

Миогенный тонус возникает, когда некоторые гладкомышечные клетки сосудов начинают спонтанно генерировать нервный импульс. Возникающее возбуждение распространяется на другие клетки, и происходит сокращение. Тонус поддерживается за счет базального механизма. Разные сосуды обладают разным базальным тонусом: максимальный тонус наблюдается в коронарных сосудах, скелетных мышцах, почках, а минимальный – в коже и слизистой оболочке. Его значение заключается в том, что сосуды с высоким базальным тонусом на сильное раздражение отвечают расслаблением, а с низким – сокращением.

Нервный механизм возникает в гладкомышечных клетках сосудов под влиянием импульсов из ЦНС. За счет этого происходит еще большее увеличение базального тонуса. Такой суммарный тонус – тонус покоя, с частотой импульсов 1–3 в секунду.

Таким образом, сосудистая стенка находится в состоянии умеренного напряжения – сосудистого тонуса.

В настоящее время выделяют три механизма регуляции сосудистого тонуса – местный, нервный, гуморальный.

**Ауторегуляция** обеспечивает изменение тонуса под влиянием местного возбуждения. Этот механизм связан с расслаблением и проявляется расслаблением гладкомышечных клеток. Существует миогенная и метаболическая ауторегуляция.

Миогенная регуляция связана с изменением состояния гладких мышц – это эффект Остроумова–Бейлиса, направленный на поддержание на постоянном уровне объема крови, поступающей к органу.

Метаболическая регуляция обеспечивает изменение тонуса гладкомышечных клеток под влиянием веществ, необходимых для обменных процессов и метаболитов. Она вызвана в основном сосудорасширяющими факторами:

- 1) недостатком кислорода;
- 2) повышением содержания углекислого газа;
- 3) избытком К, АТФ, аденина, цАТФ.

Метаболическая регуляция наиболее выражена в коронарных сосудах, скелетных мышцах, легких, головном мозге. Таким образом, механизмы ауторегуляции настолько выражены, что в сосудах некоторых органов оказывают максимальное сопротивление суживающему влиянию ЦНС.

**Нервная регуляция** осуществляется под влиянием вегетативной нервной системы, осуществляющей действие как вазоконстриктора, так и вазодилататора. Симпатические нервы вызывают сосудосуживающий эффект в тех из них, в которых преобладают  $\beta_1$ -адренорецепторы. Это кровеносные сосуды кожи, слизистых оболочек, желудочно-кишечного тракта. Импульсы по сосудосуживающим нервам поступают и в состоянии покоя (1–3 в секунду), и в состоянии активности (10–15 в секунду).

**Сосудорасширяющие нервы могут быть различного происхождения:**

- 1) парасимпатической природы;
- 2) симпатической природы;
- 3) аксон-рефлекс.

Парасимпатический отдел иннервирует сосуды языка, слюнных желез, мягкой мозговой оболочки, наружных половых органов. Медиатор ацетилхолин взаимодействует с М-холинорецепторами сосудистой стенки, что приводит к расширению.

Для симпатического отдела характерна иннервация коронарных сосудов, сосудов головного мозга, легких, скелетных мышц. Это связано с тем, что адренергические нервные окончания взаимодействуют с  $\beta$ -адренорецепторами, вызывая расширение сосудов.

Аксон-рефлекс возникает при раздражении рецепторов кожи, осуществляющихся в пределах аксона одной нервной клетки, вызывая расширение просвета сосуда в данной области.

Таким образом, нервная регуляция осуществляется симпатическим отделом, который может оказывать как расширяющее, так и суживающее действие. Парасимпатическая нервная система оказывает прямое расширяющее действие.

**Гуморальная регуляция** осуществляется за счет веществ местного и системного действия.

К веществам местного действия относятся ионы Са, оказывающие суживающий эффект и участвующие в возникновении потенциала действия, кальциевых мостиков, в процессе сокращения мышц. Ионы К также вызывают расширение сосудов и в большом количестве приводят к гиперполяризации клеточной мембраны. Ионы Na при избытке могут вызвать повышение кровяного давления и задержку воды в организме, изменяя уровень выделения гормонов.

Гормоны оказывают следующее действие:

1) вазопрессин повышает тонус гладкомышечных клеток артерий и артериол, приводя к их сужению;

2) адреналин способен оказывать расширяющее и суживающее действие;

3) альдостерон задерживает Na в организме, влияя на сосуды, повышая чувствительность сосудистой стенки к действию ангиотензина;

4) тироксин стимулирует обменные процессы в гладкомышечных клетках, что приводит к сужению;

5) ренин вырабатывается клетками юкстагломерулярного аппарата и поступает в кровоток, действуя на белок ангиотензиноген, который превращается в ангиотензин II, ведущий к сужению сосудов;

б) атриопептиды оказывают расширяющее действие.

Метаболиты (например, углекислый газ, пировиноградная кислота, молочная кислота, ионы H) действуют как хеморецепторы сердечно-сосудистой системы, повышая скорость передачи импульсов в ЦНС, что приводит к рефлекторному сужению.

Вещества местного действия производят разнообразный эффект:

1) медиаторы симпатической нервной системы оказывают в основном суживающее действие, а парасимпатической – расширяющее;

2) биологически активные вещества: гистамин – расширяющее действие, а серотонин – суживающее;

3) кинины (брадикинин и калидин) вызывают расширяющее действие;

4) простагландины в основном расширяют просвет;

5) эндотелиальные ферменты расслабления (группа веществ, образуемых эндотелиоцитами) оказывают выраженный местный суживающий эффект.

Таким образом, на сосудистый тонус оказывают влияние местные, нервные и гуморальные механизмы.

## **11. Функциональная система, поддерживающая на постоянном уровне величину кровяного давления**

**Функциональная система, поддерживающая на постоянном уровне величину кровяного давления**, – временная совокупность органов и тканей, формирующаяся при отклонении показателей с целью вернуть их к норме. **Функциональная система состоит из четырех звеньев:**

1) полезного приспособительного результата;

2) центрального звена;

3) исполнительного звена;

4) обратной связи.

**Полезный приспособительный результат** – нормальная величина кровяного давления, при изменении которого повышается импульсация от механорецепторов в ЦНС, в результате возникает возбуждение.

**Центральное звено** представлено сосудодвигательным центром. При возбуждении его нейронов импульсы конвергируют и сходят на одной группе нейронов – акцепторе результата действия. В этих клетках возникает эталон конечного результата, затем вырабатывается программа для его достижения.

**Исполнительное звено** включает внутренние органы:

- 1) сердце;
- 2) сосуды;
- 3) выделительные органы;
- 4) органы кроветворения и кроверазрушения;
- 5) депонирующие органы;
- 6) дыхательную систему (при изменении отрицательного внутриплеврального давления изменяется венозный возврат крови к сердцу);
- 7) железы внутренней секреции, которые выделяют адреналин, вазопрессин, ренин, альдостерон;
- 8) скелетные мышцы, изменяющие двигательную активность.

В результате деятельности исполнительного звена происходит восстановление величины кровяного давления. От механорецепторов сердечно-сосудистой системы исходит вторичный поток импульсов, несущих информацию об изменении величины кровяного давления в центральное звено. Эти импульсы поступают к нейронам акцептора результата действия, где происходит сопоставление полученного результата с эталоном.

Таким образом, при достижении нужного результата функциональная система распадается.

В настоящее время известно, что центральный и исполнительный механизмы функциональной системы включаются не одновременно, поэтому **по времени включения выделяют** :

- 1) кратковременный механизм;
- 2) промежуточный механизм;
- 3) длительный механизм.

**Механизмы кратковременного действия** включаются быстро, но продолжительность их действия несколько минут, максимум 1 ч. К ним относятся рефлекторные изменение работы сердца и тонуса кровеносных сосудов, т. е. первым включается нервный механизм.

**Промежуточный механизм** начинает действовать постепенно в течение нескольких часов. Этот механизм включает:

- 1) изменение транскапиллярного обмена;
- 2) понижение фильтрационного давления;
- 3) стимуляцию процесса реабсорбции;
- 4) релаксацию напряженных мышц сосудов после повышения их тонуса.

**Механизмы длительного действия** вызывают более значительные изменения функций различных органов и систем (например, изменение работы почек за счет изменения объема выделяющейся мочи). В результате происходит восстановление кровяного давления. Гормон альдостерон задерживает Na, который способствует реабсорбции воды и повышению чувствительности гладких мышц к сосудосуживающим факторам, в первую очередь к системе «ренин – ангиотензин».

Таким образом, при отклонении от нормы величины кровяного давления различные органы и ткани объединяются с целью восстановления показателей. При этом формируется три ряда заграждений:

- 1) уменьшение сосудистой регуляции и работы сердца;
- 2) уменьшение объема циркулирующей крови;
- 3) изменение уровня белка и форменных элементов.

## 12. Гистогематический барьер и его физиологическая роль

**Гистогематический барьер** – это барьер между кровью и тканью. Впервые были обнаружены советскими физиологами в 1929 г. Морфологическим субстратом гистогематического барьера является стенка капилляров, состоящая из:

- 1) фибриновой пленки;
- 2) эндотелия на базальной мембране;
- 3) слоя перицитов;
- 4) адвентиции.

В организме они выполняют две функции – защитную и регуляторную.

**Защитная функция** связана с защитой ткани от поступающих веществ (чужеродных клеток, антител, эндогенных веществ и др.).

**Регуляторная функция** заключается в обеспечении постоянного состава и свойств внутренней среды организма, проведении и передаче молекул гуморальной регуляции, удалении от клеток продуктов метаболизма.

Гистогематический барьер может быть между тканью и кровью и между кровью и жидкостью.

Основным фактором, влияющим на проницаемость гистогематического барьера, является проницаемость. **Проницаемость** – способность клеточной мембраны сосудистой стенки пропускать различные вещества. Она зависит от:

- 1) морфофункциональных особенностей;
- 2) деятельности ферментных систем;
- 3) механизмов нервной и гуморальной регуляции.

В плазме крови находятся ферменты, которые способны изменять проницаемость сосудистой стенки. В норме их активность невелика, но при патологии или под действием факторов повышается активность ферментов, что приводит к повышению проницаемости. Этими ферментами являются гиалуронидаза и плазмин. Нервная регуляция осуществляется по бессинаптическому принципу, так как медиатор с током жидкости поступает в стенки капилляров. Симпатический отдел вегетативной нервной системы уменьшает проницаемость, а парасимпатический – увеличивает.

Гуморальная регуляция осуществляется веществами, делящимися на две группы – повышающие проницаемость и понижающие проницаемость.

Повышающее влияние оказывают медиатор ацетилхолин, кинины, простагландины, гистамин, серотонин, метаболиты, обеспечивающие сдвиг pH в кислую среду.

Понижающее действие способны оказывать гепарин, норадреналин, ионы Са.

Гистогематические барьеры являются основой для механизмов транскапиллярного обмена.

Таким образом, на работу гистогематических барьеров большое влияние оказывают строение сосудистой стенки капилляров, а также физиологические и физико-химические факторы.

## **ЛЕКЦИЯ № 13. Физиология дыхания. Механизмы внешнего дыхания**

### **1. Сущность и значение процессов дыхания**

Дыхание является наиболее древним процессом, с помощью которого осуществляется регенерация газового состава внутренней среды организма. В результате органы и ткани снабжаются кислородом, а отдают углекислый газ. Дыхание используется в окислительных процессах, в ходе которых образуется энергия, расходуемая на рост, развитие и жизнедеятельность. Процесс дыхания состоит из трех основных звеньев – внешнего дыхания, транспорта газов кровью, внутреннего дыхания.

**Внешнее дыхание** представляет собой обмен газов между организмом и внешней средой. Оно осуществляется с помощью двух процессов – легочного дыхания и дыхания

через кожу.

Легочное дыхание заключается в обмене газов между альвеолярным воздухом и окружающей средой и между альвеолярным воздухом и капиллярами. При газообмене с внешней средой поступает воздух, содержащий 21 % кислорода и 0,03–0,04 % углекислого газа, а выдыхаемый воздух содержит 16 % кислорода и 4 % углекислого газа. Кислород поступает из атмосферного воздуха в альвеолярный, а углекислый газ выделяется в обратном направлении. При обмене с капиллярами малого круга кровообращения в альвеолярном воздухе давление кислорода 102 мм рт. ст., а углекислого газа – 40 мм рт. ст., напряжение в венозной крови кислорода – 40 мм рт. ст., а углекислого газа – 50 мм рт. ст. В результате внешнего дыхания от легких оттекает артериальная кровь, богатая кислородом и бедная углекислым газом.

**Транспорт газов кровью** осуществляется в основном в виде комплексов:

- 1) кислород образует соединение с гемоглобином, 1 г гемоглобина связывает 1,345 мл газа;
- 2) в виде физического растворения транспортируется 15–20 мл кислорода;
- 3) углекислый газ переносится в форме бикарбонатов Na и K, причем бикарбонат K находится внутри эритроцитов, а бикарбонат Na – в плазме крови;
- 4) углекислый газ транспортируется вместе с молекулой гемоглобина.

**Внутреннее дыхание** состоит из обмена газов между капиллярами большого круга кровообращения и тканью и внутриклеточного дыхания. В результате происходит утилизация кислорода для окислительных процессов.

## 2. Аппарат внешнего дыхания. Значение компонентов

У человека внешнее дыхание осуществляется с помощью специального аппарата, основная функция которого заключается в обмене газов между организмом и внешней средой.

Аппарат внешнего дыхания включает три компонента – дыхательные пути, легкие, грудную клетку вместе с мышцами.

**Дыхательные пути** соединяют легкие с окружающей средой. Они начинаются носовыми ходами, затем продолжают в гортань, трахею, бронхи. За счет наличия хрящевой основы и периодического изменения тонуса гладкомышечных клеток просвет дыхательных путей всегда находится в открытом состоянии. Его уменьшение происходит под действием парасимпатической нервной системы, а расширение – под действием симпатической. Дыхательные пути имеют хорошо разветвленную систему кровоснабжения, благодаря которой воздух согревается и увлажняется. Эпителий воздухоносных путей выстлан ресничками, которые задерживают пылевые частицы и микроорганизмы. В слизистой оболочке находится большое количество желез, продуцирующих секрет. За сутки вырабатывается примерно 20–80 мл секрета (слизи). В состав слизи входят лимфоциты и гуморальные факторы (лизозим, интерферон, лактоферрин, протеазы), иммуноглобулины А, обеспечивающие выполнение защитной функции. В дыхательных путях содержится большое количество рецепторов, образующих мощные рефлексогенные зоны. Это механорецепторы, хеморецепторы, рецепторы вкуса. Таким образом, дыхательные пути обеспечивают постоянное взаимодействие организма с окружающей средой и регулируют количество и состав вдыхаемого и выдыхаемого воздуха.

**Легкие** состоят из альвеол, к которым прилегают капилляры. Общая площадь их взаимодействия составляет примерно 80–90 м<sup>2</sup>. Между тканью легкого и капилляром существует аэрогематический барьер.

Легкие выполняют множество функций:

- 1) удаляют углекислый газ и воду в виде паров (экскреторная функция);
- 2) нормализуют обмен воды в организме;
- 3) являются депо крови второго порядка;

- 4) принимают участие в липидном обмене в процессе образования сурфактанта;
- 5) участвуют в образовании различных факторов свертывания крови;
- 6) обеспечивают инактивацию различных веществ;
- 7) принимают участие в синтезе гормонов и биологически активных веществ (серотонина, вазоактивного интестинального полипептида и т. д.).

**Грудная клетка** вместе с мышцами образует мешок для легких. Существует группа инспираторных и экспираторных мышц. Инспираторные мышцы увеличивают размеры диафрагмы, приподнимают передний отдел ребер, расширяя переднезаднее и боковое отверстие, приводят к активному глубокому вдоху. Экспираторные мышцы уменьшают объем грудной клетки и опускают передний отдел ребер, вызывая выдох.

Таким образом, дыхание – это активный процесс, который осуществляется только при участии всех задействованных в процессе элементов.

### 3. Механизм вдоха и выдоха

У взрослого человека частота дыхания составляет примерно 16–18 дыхательных движений в минуту. Она зависит от интенсивности обменных процессов и газового состава крови.

**Дыхательный цикл складывается из трех фаз:**

- 1) фазы вдоха (продолжается примерно 0,9–4,7 с);
- 2) фазы выдоха (продолжается 1,2–6,0 с);
- 3) дыхательной паузы (непостоянный компонент).

**Тип дыхания зависит от мышц, поэтому выделяют:**

1) грудной. Осуществляется при участии межреберных мышц и мышц 1–3-го дыхательного промежутка, при вдохе обеспечивается хорошая вентиляция верхнего отдела легких, характерен для женщин и детей до 10 лет;

2) брюшной. Вдох происходит за счет сокращений диафрагмы, приводящих к увеличению в вертикальном размере и соответственно лучшей вентиляции нижнего отдела, присущ мужчинам;

3) смешанный. Наблюдается при равномерной работе всех дыхательных мышц, сопровождается пропорциональным увеличением грудной клетки в трех направлениях, отмечается у тренированных людей.

При спокойном состоянии дыхание является активным процессом и состоит из активного вдоха и пассивного выдоха.

**Активный вдох** начинается под влиянием импульсов, поступающих из дыхательного центра к инспираторным мышцам, вызывая их сокращение. Это приводит к увеличению размеров грудной клетки и соответственно легких. Внутриплевральное давление становится отрицательнее атмосферного и уменьшается на 1,5–3 мм рт. ст. В результате разности давлений воздух поступает в легкие. В конце фазы давления выравниваются.

**Пассивный выдох** происходит после прекращения импульсов к мышцам, они расслабляются, и размеры грудной клетки уменьшаются.

Если поток импульсов из дыхательного центра направляется к экспираторным мышцам, то происходит активный выдох. При этом внутрилегочное давление становится равным атмосферному.

При увеличении частоты дыхания все фазы укорачиваются.

Отрицательное внутриплевральное давление – это разность давлений между париетальным и висцеральным листками плевры. Оно всегда ниже атмосферного. Факторы, его определяющие:

- 1) неравномерный рост легких и грудной клетки;
- 2) наличие эластической тяги легких.

Интенсивность роста грудной клетки выше, чем ткани легких. Это приводит к увеличению объемов плевральной полости, а поскольку она герметична, то давление

становится отрицательным.

**Эластическая тяга легких** – сила, с которой ткань стремится к спаданию. Она возникает за счет двух причин:

- 1) из-за наличия поверхностного натяжения жидкости в альвеолах;
- 2) из-за присутствия эластических волокон.

Отрицательное внутриплевральное давление:

- 1) приводит к расправлению легких;
- 2) обеспечивает венозный возврат крови к грудной клетке;
- 3) облегчает движение лимфы по сосудам;
- 4) способствует легочному кровотоку, так как поддерживает сосуды в открытом состоянии.

Легочная ткань даже при максимальном выдохе полностью не спадается. Это происходит из-за наличия **сурфактанта**, который понижает натяжение жидкости. Сурфактант – комплекс фосфолипидов (в основном фосфотидилхолина и глицерина) образуется альвеолоцитами второго типа под влиянием блуждающего нерва.

Таким образом, в плевральной полости создается отрицательное давление, благодаря которому осуществляются процессы вдоха и выдоха.

#### 4. Понятие о паттерне дыхания

**Паттерн** – совокупность временных и объемных характеристик дыхательного центра, таких как:

- 1) частота дыхания;
- 2) продолжительность дыхательного цикла;
- 3) дыхательный объем;
- 4) минутный объем;
- 5) максимальная вентиляция легких, резервный объем вдоха и выдоха;
- 6) жизненная емкость легких.

О функционировании аппарата внешнего дыхания можно судить по объему воздуха, поступающего в легкие в ходе одного дыхательного цикла. Объем воздуха, проникающего в легкие при максимальном вдохе, образует общую емкость легких. Она составляет примерно 4,5–6 л и состоит из жизненной емкости легких и остаточного объема.

**Жизненная емкость легких** – то количество воздуха, которое способен выдохнуть человек после глубокого вдоха. Она является одним из показателей физического развития организма и считается патологической, если составляет 70–80 % от должного объема. В течение жизни данная величина может меняться. Это зависит от ряда причин: возраста, роста, положения тела в пространстве, приема пищи, физической активности, наличия или отсутствия беременности.

Жизненная емкость легких состоит из дыхательного и резервного объемов. **Дыхательный объем** – это то количество воздуха, которое человек вдыхает и выдыхает в спокойном состоянии. Его величина составляет 0,3–0,7 л. Он поддерживает на определенном уровне парциальное давление кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе. Резервный объем вдоха – количество воздуха, которое может дополнительно вдохнуть человек после спокойного вдоха. Как правило, это 1,5–2,0 л. Он характеризует способность легочной ткани к дополнительному растяжению. Резервный объем выдоха – то количество воздуха, которое можно выдохнуть вслед за нормальным выдохом.

Остаточный объем – постоянный объем воздуха, находящийся в легких даже после максимального выдоха. Составляет около 1,0–1,5 л.

Важной характеристикой дыхательного цикла является частота дыхательных движений в минуту. В норме она составляет 16–20 движений в мин.

Продолжительность дыхательного цикла подсчитывается при делении 60 с на величину частоты дыхания.

Время входа и выдоха можно определить по спирограмме.

**Минутный объем** – количество воздуха, обменивающееся с окружающей средой при спокойном дыхании. Определяется произведением дыхательного объема на частоту дыхания и составляет 6–8 л.

**Максимальная вентиляция легких** – наибольшее количество воздуха, которое может поступить в легкие за 1 мин при усиленном дыхании. В среднем ее величина равняется 70–150 л.

Показатели дыхательного цикла являются важными характеристиками, которые широко используются в медицине.

## ЛЕКЦИЯ № 14. Физиология дыхательного центра

### 1. Физиологическая характеристика дыхательного центра

По современным представлениям **дыхательный центр** – это совокупность нейронов, обеспечивающих смену процессов вдоха и выдоха и адаптацию системы к потребностям организма. Выделяют несколько уровней регуляции:

- 1) спинальный;
- 2) бульбарный;
- 3) супрапontiальный;
- 4) корковый.

**Спинальный уровень** представлен мотонейронами передних рогов спинного мозга, аксоны которых иннервируют дыхательные мышцы. Этот компонент не имеет самостоятельного значения, так как подчиняется импульсам из вышележащих отделов.

Нейроны ретикулярной формации продолговатого мозга и моста образуют **бульбарный уровень**. В продолговатом мозге выделяют следующие виды нервных клеток:

- 1) ранние инспираторные (возбуждаются за 0,1–0,2 с до начала активного вдоха);
- 2) полные инспираторные (активируются постепенно и посылают импульсы всю фазу вдоха);
- 3) поздние инспираторные (начинают передавать возбуждение по мере угасания действия ранних);
- 4) постинспираторные (возбуждаются после торможения инспираторных);
- 5) экспираторные (обеспечивают начало активного выдоха);
- 6) преинспираторные (начинают генерировать нервный импульс перед вдохом).

Аксоны этих нервных клеток могут направляться к мотонейронам спинного мозга (бульбарные волокна) или входить в состав дорсальных и вентральных ядер (протобульбарные волокна).

Нейроны продолговатого мозга, входящие в состав дыхательного центра, обладают двумя особенностями:

- 1) имеют реципрокные отношения;
- 2) могут самопроизвольно генерировать нервные импульсы.

Пневмотоксический центр образован нервными клетками моста. Они способны регулировать активность нижележащих нейронов и приводят к смене процессов вдоха и выдоха. При нарушении целостности ЦНС в области ствола мозга понижается частота дыхания и увеличивается продолжительность фазы вдоха.

**Супрапontiальный уровень** представлен структурами мозжечка и среднего мозга, которые обеспечивают регуляцию двигательной активности и вегетативной функции.

**Корковый компонент** состоит из нейронов коры больших полушарий, влияющих на частоту и глубину дыхания. В основном они оказывают положительное влияние, особенно на моторные и орбитальные зоны. Кроме того, участие коры больших полушарий говорит о возможности самопроизвольно изменять частоту и глубину дыхания.

Таким образом, в регуляции дыхательного процесса принимают различные структуры коры больших полушарий, но ведущую роль играет бульбарный отдел.

## 2. Гуморальная регуляция нейронов дыхательного центра

Впервые гуморальные механизмы регуляции были описаны в опыте Г. Фредерика в 1860 г., а затем изучались отдельными учеными, в том числе И. П. Павловым и И. М. Сеченовым.

Г. Фредерик провел опыт перекрестного кровообращения, в котором соединил сонные артерии и яремные вены двух собак. В результате голова собаки № 1 получала кровь от туловища животного № 2, и наоборот. При пережатии трахеи у собаки № 1 произошло накопление углекислого газа, который поступил в туловище животного № 2 и вызвал у него повышение частоты и глубины дыхания – гиперпноэ. Такая кровь поступила в голову собаки под № 1 и вызвала понижение активности дыхательного центра вплоть до остановки дыхания гипопноэ и апноэ. Опыт доказывает, что газовый состав крови напрямую влияет на интенсивность дыхания.

**Возбуждающее действие на нейроны дыхательного центра оказывают:**

- 1) понижение концентрации кислорода (гипоксемия);
- 2) повышение содержания углекислого газа (гиперкапния);
- 3) повышение уровня протонов водорода (ацидоз).

Тормозное влияние возникает в результате:

- 1) повышения концентрации кислорода (гипероксемии);
- 2) понижения содержания углекислого газа (гипокапнии);
- 3) уменьшения уровня протонов водорода (алкалоза).

В настоящее время учеными выделено пять путей влияния газового состава крови на активность дыхательного центра:

- 1) местное;
- 2) гуморальное;
- 3) через периферические хеморецепторы;
- 4) через центральные хеморецепторы;
- 5) через хемочувствительные нейроны коры больших полушарий.

**Местное действие** возникает в результате накопления в крови продуктов обмена веществ, в основном протонов водорода. Это приводит к активации работы нейронов.

Гуморальное влияние появляется при увеличении работы скелетных мышц и внутренних органов. В результате выделяются углекислый газ и протоны водорода, которые стоком крови поступают к нейронам дыхательного центра и повышают их активность.

**Периферические хеморецепторы** – это нервные окончания с рефлексогенных зон сердечно-сосудистой системы (каротидные синусы, дуга аорты и т. д.). Они реагируют на недостаток кислорода. В ответ начинают посылаться импульсы в ЦНС, приводящие к увеличению активности нервных клеток (рефлекс Бейнбриджа).

В состав ретикулярной формации входят **центральные хеморецепторы**, которые обладают повышенной чувствительностью к накоплению углекислого газа и протонов водорода. Возбуждение распространяется на все зоны ретикулярной формации, в том числе и на нейроны дыхательного центра.

**Нервные клетки коры больших полушарий** также реагируют на изменение газового состава крови.

Таким образом, гуморальное звено играет важную роль в регуляции работы нейронов дыхательного центра.

## 3. Нервная регуляция активности нейронов дыхательного центра

Нервная регуляция осуществляется в основном рефлекторными путями. Выделяют две

группы влияний – эпизодические и постоянные.

К постоянным относятся три вида:

- 1) от периферических хеморецепторов сердечно-сосудистой системы (рефлекс Гейманса);
- 2) от проприорецепторов дыхательных мышц;
- 3) от нервных окончаний растяжений легочной ткани.

В процессе дыхания мышцы сокращаются и расслабляются. Импульсы от проприорецепторов поступают в ЦНС одновременно к двигательным центрам и нейронам дыхательного центра. Происходит регуляция работы мышц. При возникновении каких-либо препятствий дыхания инспираторные мышцы начинают еще больше сокращаться. В результате устанавливается зависимость между работой скелетных мышц и потребностями организма в кислороде.

Рефлекторные влияния от рецепторов растяжения легких были впервые обнаружены в 1868 г. Э. Герингом и И. Брейером. Они обнаружили, что нервные окончания, расположенные в гладкомышечных клетках, обеспечивают три вида рефлексов:

- 1) инспираторно-тормозные;
- 2) экспираторно-облегчающие;
- 3) парадоксальный эффект Хеда.

При нормальном дыхании возникает инспираторно-тормозные эффекты. Во время вдоха легкие растягиваются, и импульсы от рецепторов по волокнам блуждающих нервов поступают в дыхательный центр. Здесь происходит торможение инспираторных нейронов, что приводит к прекращению активного вдоха и наступлению пассивного выдоха. Значение этого процесса заключается в обеспечении начала выдоха. При перегрузке блуждающих нервов смена вдоха и выдоха сохраняется.

Экспираторно-облегчающий рефлекс можно обнаружить только в ходе эксперимента. Если растягивать легочную ткань в момент выдоха, то наступление следующего вдоха задерживается.

Парадоксальный эффект Хеда можно осуществить в ходе опыта. При максимальном растяжении легких в момент вдоха наблюдается дополнительный вдох или вздох.

**К эпизодическим рефлекторным влияниям относятся:**

- 1) импульсы от ирритарных рецепторов легких;
- 2) влияния с юкстаальвеолярных рецепторов;
- 3) влияния со слизистой оболочки дыхательных путей;
- 4) влияния от рецепторов кожи.

**Ирритарные рецепторы** расположены в эндотелиальном и субэндотелиальном слое дыхательных путей. Они выполняют одновременно функции механорецепторов и хеморецепторов. Механорецепторы обладают высоким порогом раздражения и возбуждаются при значительном спадании легких. Подобные спадания наступают в норме 2–3 раза в час. При уменьшении объема легочной ткани рецепторы посылают импульсы к нейронам дыхательного центра, что приводит к дополнительному вдоху. Хеморецепторы реагируют на появление частиц пыли в слизи. При активации ирритарных рецепторов возникают чувство першения в горле и кашель.

**Юкстаальвеолярные рецепторы** находятся в интерстиции. Они реагируют на появление химических веществ – серотонина, гистамина, никотина, а также на изменение жидкости. Это приводит к особому виду одышки при отеке (при пневмонии).

**При сильном раздражении слизистой оболочки дыхательных путей** происходит остановка дыхания, а при умеренном появляются защитные рефлексы. Например, при раздражении рецепторов носовой полости возникает чиханье, при активации нервных окончаний нижних дыхательных путей – кашель.

На частоту дыхания оказывают влияние импульсы, поступающие от температурных рецепторов. Так, например, при погружении в холодную воду наступает задержка дыхания.

**При активации ноцецепторов** сначала наблюдается остановка дыхания, а затем

происходит постепенное учащение.

Во время раздражения нервных окончаний, заложенных в тканях внутренних органов, происходит уменьшение дыхательных движений.

При повышении давления наблюдается резкое понижение частоты и глубины дыхания, что влечет уменьшение присасывающей способности грудной клетки и восстановление величины кровяного давления, и наоборот.

Таким образом, рефлекторные влияния, оказываемые на дыхательный центр, поддерживают на постоянном уровне частоту и глубину дыхания.

## **ЛЕКЦИЯ № 15. Физиология крови**

### **1. Гомеостаз. Биологические константы**

Понятие о внутренней среде организма было введено в 1865 г. Клодом Бернаром. Она представляет собой совокупность жидкостей организма, омывающих все органы и ткани и принимающих участие в обменных процессах, и включает плазму крови, лимфу, межтканевую, синовиальную и цереброспинальную жидкости. Кровь называют универсальной жидкостью, так как для поддержания нормального функционирования организма в ней должны содержаться все необходимые вещества, т. е. внутренняя среда обладает постоянством – гомеостазом. Но это постоянство относительно, так как все время происходит потребление веществ и выделение метаболитов – гомеостазис. При отклонении от нормы формируется функциональная система, осуществляющая восстановление измененных показателей.

Гомеостаз характеризуется определенными среднестатистическими показателями, которые могут колебаться в небольших пределах и иметь сезонные, половые и возрастные отличия.

Таким образом, по определению П. К. Анохина, все биологические константы делятся на жесткие и пластичные. Жесткие могут колебаться в небольших пределах без значительных нарушений жизнедеятельности. К ним относятся рН крови, величина осмотического давления, концентрация ионов Na, K, Ca в плазме крови. Пластичные могут варьироваться в значительных пределах без каких-либо последствий для организма.

К этой группе принадлежат величина кровяного давления, уровень глюкозы, жиров, витаминов и т. д.

Таким образом, биологические константы формируют состояние физиологической нормы.

**Физиологическая норма** – это оптимальный уровень жизнедеятельности, при котором обеспечивается приспособление организма к условиям существования за счет изменения интенсивности обменных процессов.

### **2. Понятие о системе крови, ее функции и значение. Физико-химические свойства крови**

Понятие системы крови было введено в 1830-х гг. Х. Лангом. Кровь – это физиологическая система, которая включает в себя:

- 1) периферическую (циркулирующую и депонированную) кровь;
- 2) органы кроветворения;
- 3) органы кроверазрушения;
- 4) механизмы регуляции.

Система крови обладает рядом особенностей:

- 1) динамичностью, т. е. состав периферического компонента может постоянно изменяться;

2) отсутствием самостоятельного значения, так как все свои функции выполняет в постоянном движении, т. е. функционирует вместе с системой кровообращения.

Ее компоненты образуются в различных органах.

В организме кровь выполняет множество функций:

- 1) транспортную;
- 2) дыхательную;
- 3) питательную;
- 4) экскреторную;
- 5) терморегулирующую;
- 6) защитную.

Кровь также регулирует поступление к тканям и органам питательных веществ и поддерживает гомеостаз.

Транспортная функция заключается в переносе большинства биологически активных веществ с помощью белков плазм (альбуминов и глобулинов). Дыхательная функция осуществляется в виде транспорта кислорода и углекислого газа. Питательная функция заключается в том, что кровь доставляет ко всем органам и тканям питательные вещества – белки, углеводы, липиды. За счет наличия высокой теплопроводности, высокой теплоотдачи и способности легко и быстро перемещаться из глубоких органов к поверхностным тканям кровь регулирует уровень теплообмена организма с окружающей средой. Через кровь доставляются к местам выделения продукты метаболизма. Органы кроветворения и кроверазрушения поддерживают на постоянном уровне различные показатели, т. е. обеспечивают гомеостаз. Защитная функция заключается в участии в реакциях неспецифической резистентности организма (врожденный иммунитет) и в приобретенном иммунитете, системе фибринолиза за счет наличия в составе лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов.

Кровь является суспензией, так как состоит из взвешенных в плазме форменных элементов – лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов. Соотношение плазмы и форменных элементов зависит от того, где находится кровь. В циркулирующей крови преобладает плазма – 50–60 %, содержание форменных элементов – 40–45 %. В депонированной крови, наоборот, плазмы – 40–45 %, а форменных элементов – 50–60 %. Для определения процентного соотношения плазмы и форменных элементов вычисляют гематокритный показатель. В норме он составляет у женщин  $42 \pm 5$  %, а у мужчин –  $47 \pm 7$  %.

Физико-химические свойства крови обусловлены ее составом:

- 1) суспензионное;
- 2) коллоидное;
- 3) реологическое;
- 4) электролитное.

Суспензионное свойство связано со способностью форменных элементов находиться во взвешенном состоянии. Коллоидное свойство обеспечивается в основном белками, которые могут удерживать воду (лиофильные белки). Электролитное свойство связано с наличием неорганических веществ. Его показателем является величина осмотического давления. Реологическая способность обеспечивает текучесть и влияет на периферическое сопротивление.

## **ЛЕКЦИЯ № 16. Физиология компонентов крови**

### **1. Плазма крови, ее состав**

Плазма составляет жидкую часть крови и является водно-солевым раствором белков. Состоит на 90–95 % из воды и на 8–10 % из сухого остатка. В состав сухого остатка входят неорганические и органические вещества. К органическим относятся белки,

азотосодержащие вещества небелковой природы, безазотистые органические компоненты, ферменты.

Белки составляют 7–8 % от сухого остатка (что составляет 67–75 г/л) и выполняют ряд функций. Они отличаются по строению, молекулярной массе, содержанию различных веществ. При увеличении концентрации белков возникает гиперпротеинемия, при уменьшении – гипопропротеинемия, при появлении патологических белков – парапротеинемия, при изменении их соотношения – диспротеинемия. В норме в плазме присутствуют альбумины и глобулины. Их соотношение определяется белковым коэффициентом, который равняется 1,5–2,0.

Альбумины – мелкодисперсные белки, молекулярная масса которых 70 000–80 000 Д. В плазме их содержится около 50–60 %, что составляет 37–41 г/л. В организме они выполняют следующие функции:

- 1) являются депо аминокислот;
- 2) обеспечивают суспензионное свойство крови, поскольку являются гидрофильными белками и удерживают воду;
- 3) участвуют в поддержании коллоидных свойств за счет способности удерживать воду в кровеносном русле;
- 4) транспортируют гормоны, неэтерифицированные жирные кислоты, неорганические вещества и т. д.

При недостатке альбуминов возникает отек тканей (вплоть до гибели организма).

Глобулины – крупнодисперсные молекулы, молекулярная масса которых более 100 000 Д. Их концентрация колеблется в пределах 30–35 %, что составляет около 30–34 г/л. При электрофорезе глобулины распадаются на несколько видов:

- 1)  $\beta_1$ -глобулины;
- 2)  $\beta_2$ -глобулины;
- 3)  $\beta$ -глобулины;
- 4)  $\gamma$ -глобулины.

За счет такого строения глобулины выполняют различные функции:

- 1) защитную;
- 2) транспортную;
- 3) патологическую.

Защитная функция связана с наличием иммуноглобулинов – антител, способных связывать антигены. Также они входят в состав защитных систем организма, такие как – системы пропердина и комплемента, обеспечивая неспецифическую резистентность организма. Участвуют в процессах свертывания крови за счет наличия фибриногена, занимающего промежуточное положение между  $\beta$ -глобулинами и  $\gamma$ -глобулинами, являющимися источником фибриновых нитей. Образуют в организме систему фибринолиза, основным компонентом которой является плазминоген.

Транспортная функция связана с переносом металлов с помощью гаптоглобина и церулоплазмينا. Гаптоглобин относится к  $\beta_2$ -глобулинам и образует комплекс с трансферрином, сохраняющим для организма железо. Церулоплазмин является  $\beta_2$ -глобулином, который способен соединять медь.

Патологические глобулины образуются в ходе воспалительных реакций, поэтому в норме не обнаруживаются. К ним относятся интерферон (образуется при внедрении вирусов), С-реактивный белок, или белок острой фазы (является  $\beta$ -глобулином и присутствует в плазме при тяжелых, хронических заболеваниях).

Таким образом, белки обеспечивают физико-химические свойства крови и выполняют защитную функцию.

В плазме также содержатся аминокислоты, мочевины, мочевая кислота, креатинин;

Их содержание невелико, поэтому они обозначаются как остаточный азот крови. В норме он составляет примерно 14,3–28,6 %. Уровень остаточного азота поддерживается за счет наличия белков в пище, выделительной функции почек и интенсивности белкового

обмена.

Органические вещества в плазме представлены в виде продуктов обмена углеводов и липидов. Компоненты обмена углеводов:

1) глюкоза, содержание которой в норме составляет 4,44– 6,66 ммоль/л в артериальной крови и 3,33–5,55 ммоль/л в венозной и зависит от количества углеводов в пище, состояния эндокринной системы;

2) молочная кислота, содержание которой резко повышается при критических состояниях. В норме ее содержание равно 1–1,1 ммоль/л;

3) пировиноградная кислота (образуется при утилизации углеводов, в норме содержится приблизительно 80–85 ммоль/л). Продуктом липидного метаболизма является холестерин, участвующий в синтезе гормонов, желчных кислот, построении клеточной мембраны, выполняющий энергетическую функцию. В свободном виде он представлен в форме липопротеидов – комплекса белков и липидов. Выделяют пять групп:

1) хиломикроны (участвуют в транспорте триацилглицеридов экзогенного происхождения, образуются в эндоплазматической сети энтероцитов);

2) липопротеиды очень низкой плотности (переносят триацилглицериды эндогенного происхождения);

3) липопротеиды низкой плотности (доставляют холестерин к клеткам и тканям);

4) липопротеиды высокой плотности (образуют комплексы с холестерином и фосфолипидами).

Биологически активные вещества и ферменты относятся к группе веществ, обладающих высокой энзимной активностью, на их долю приходится 0,1 % сухого остатка.

Неорганические вещества являются электролитами, т. е. анионами и катионами. Они выполняют ряд функций:

1) регулируют осмотическое давление;

2) поддерживают рН крови;

3) участвуют в возбуждении клеточной мембраны.

У каждого элемента имеются свои функции:

1) йод необходим для синтеза гормонов щитовидной железы;

2) железо входит в состав гемоглобина;

3) медь катализирует эритропоэз.

Осмотическое давление крови обеспечивается за счет концентрации в крови осмотически активных веществ, т. е. это разность давлений между электролитами и неэлектролитами.

Осмотическое давление относится к жестким константам, его величина 7,3–8,1 атм. Электролиты создают до 90–96 % всей величины осмотического давления, из них 60 % – хлорид натрия, так как электролиты имеют низкую молекулярную массу и создают высокую молекулярную концентрацию. Неэлектролиты составляют 4–10 % величины осмотического давления и обладают высокой молекулярной массой, поэтому создают низкую осмотическую концентрацию. К ним относятся глюкоза, липиды, белки плазмы крови. Осмотическое давление, создаваемое белками, называется онкотическим. С его помощью форменные элементы поддерживаются во взвешенном состоянии в кровеносном русле. Для поддержания нормальной жизнедеятельности необходимо, чтобы величина осмотического давления всегда была в пределах допустимой нормы.

## 2. Физиология эритроцитов

Эритроциты – красные кровяные тельца, содержащие дыхательный пигмент – гемоглобин. Эти безъядерные клетки образуются в красном костном мозге, а разрушаются в селезенке. В зависимости от размеров делятся на нормоциты, микроциты и макроциты. Примерно 85 % всех клеток имеет форму двояковогнутого диска или линзы с диаметром 7,2–7,5 мкм. Такая структура обусловлена наличием в цитоскелете белка спектрина и

оптимальным соотношением холестерина и лецитина. Благодаря данной форме эритроцит способен переносить дыхательные газы – кислород и углекислый газ.

**Важнейшими функциями эритроцита являются:**

- 1) дыхательная;
- 2) питательная;
- 3) ферментативная;
- 4) защитная;
- 5) буферная.

Гемоглобин участвует в иммунологических реакциях.

Дыхательная функция связана с наличием гемоглобина и бикарбоната калия, за счет которых осуществляется перенос дыхательных газов.

Питательная функция связана со способностью мембраны клеток адсорбировать аминокислоты и липиды, которые с током крови транспортируются от кишечника к тканям.

Ферментативная функция обусловлена присутствием на мембране карбоангидразы, метгемоглобинредуктазы, глутатионредуктазы, пероксидазы, истинной холинэстеразы и др.

Защитная функция осуществляется в результате оседания токсинов микробов и антител, а также за счет присутствия факторов свертывания крови и фибринолиза.

Поскольку эритроциты содержат антигены, то их используют в иммунологических реакциях для выявления антител в крови.

Эритроциты являются самыми многочисленными форменными элементами крови. Так, у мужчин в норме содержится  $4,5-5,5 \times 10^{12}/л$ , а у женщин –  $3,7-4,7 \times 10^{12}/л$ . Однако количество форменных элементов крови изменчиво (их увеличение называется эритроцитозом, а при уменьшение – эритропенией).

**Эритроциты обладают физиологическими и физико-химическими свойствами:**

- 1) пластичностью;
- 2) осмотической стойкостью;
- 3) наличием креаторных связей;
- 4) способностью к оседанию;
- 5) агрегацией;
- 6) деструкцией.

Пластичность во многом обусловлена строением цитоскелета, в котором очень важным является соотношение фосфолипидов и холестерина. Это соотношение выражается в виде липолитического коэффициента и в норме составляет 0,9. **Пластичность эритроцитов** – способность к обратимой деформации при прохождении через узкие капилляры и микропоры. При снижении количества холестерина в мембране наблюдается снижение стойкости эритроцитов.

Осмотическое давление в клетках немного выше, чем в плазме, за счет внутриклеточной концентрации белков. Также на осмотическое давление оказывает влияние и минеральный состав (в эритроцитах преобладает калий и снижено содержание ионов Na). За счет наличия осмотического давления обеспечивается нормальный тургор.

В настоящее время установлено, что эритроциты являются идеальными переносчиками, поскольку обладают креаторными связями, транспортируют различные вещества и осуществляют межклеточное взаимодействие.

Способность к оседанию обусловлена удельным весом клеток, который выше, чем все плазмы крови. В норме она невысока и связана с наличием белков альбуминовой фракции, которые способны удерживать гидратную оболочку эритроцитов. Глобулины являются лиофобными коллоидами, которые препятствуют образованию гидратной оболочки. Соотношение альбуминовой и глобулиновой фракций крови (белковый коэффициент) определяет скорость оседания эритроцитов. В норме он составляет 1,5–1,7.

При уменьшении скорости кровотока и увеличении вязкости наблюдается агрегация. При быстрой агрегации образуются «монетные столбики» – ложные агрегаты, которые распадаются на полноценные клетки с сохраненной мембраной и внутриклеточной

структурой. При длительном нарушении кровотока появляются истинные агреганты, вызывающие образование микротромба.

**Деструкция** (разрушение эритроцитов) происходит через 120 дней в результате физиологического старения. Оно характеризуется:

- 1) постепенным уменьшением содержания липидов и воды в мембране;
- 2) увеличенным выходом ионов К и Na;
- 3) преобладанием метаболических сдвигов;
- 4) ухудшением способности к восстановлению метгемоглобина в гемоглобин;
- 5) понижением осмотической стойкости, приводящей к гемолизу.

Стареющие эритроциты за счет понижения способности к деформации застревают в миллиметровых фильтрах селезенки, где поглощаются фагоцитами. Около 10 % клеток подвергаются разрушению в сосудистом русле.

### **3. Виды гемоглобина и его значение**

Гемоглобин относится к числу важнейших дыхательных белков, принимающих участие в переносе кислорода от легких к тканям. Он является основным компонентом эритроцитов крови, в каждом из них содержится примерно 280 млн молекул гемоглобина.

Гемоглобин является сложным белком, который относится к классу хромопротеинов и состоит из двух компонентов:

- 1) железосодержащего гема – 4 %;
- 2) белка глобина – 96 %.

Гем является комплексным соединением порфирина с железом. Это соединение довольно неустойчивое и легко превращается либо в гематин, либо в гемин. Строение гема идентично для гемоглобина всех видов животных. Отличия связаны со свойствами белкового компонента, который представлен двумя парами полипептидных цепей. Различают HbA, HbF, HbP формы гемоглобина.

В крови взрослого человека содержится до 95–98 % гемоглобина HbA. Его молекула включает в себя 2  $\alpha$ - и 2  $\beta$ -полипептидные цепи. Фетальный гемоглобин в норме встречается только у новорожденных. Кроме нормальных типов гемоглобина, существуют и аномальные, которые вырабатываются под влиянием генных мутаций на уровне структурных и регуляторных генов.

Внутри эритроцита молекулы гемоглобина распространяются по-разному. Вблизи мембраны они лежат к ней перпендикулярно, что улучшает взаимодействие гемоглобина с кислородом. В центре клетки они лежат более хаотично. У мужчин в норме содержание гемоглобина примерно 130–160 г/л, а у женщин – 120–140 г/л.

**Выделяют четыре формы гемоглобина:**

- 1) оксигемоглобин;
- 2) метгемоглобин;
- 3) карбоксигемоглобин;
- 4) миоглобин.

Оксигемоглобин содержит двухвалентное железо и способен связывать кислород. Он переносит газ к тканям и органам. При воздействии окислителей (перекисей, нитритов и т. д.) происходит переход железа из двухвалентного в трехвалентное состояние, за счет чего образуется метгемоглобин, который не вступает в обратимую реакцию с кислородом и обеспечивает его транспорт. Карбоксигемоглобин образует соединение с угарным газом. Он обладает высоким сродством с окисью углерода, поэтому комплекс распадается медленно. Это обуславливает высокую ядовитость угарного газа. Миоглобин по структуре близок к гемоглобину и находится в мышцах, особенно в сердечной. Он связывает кислород, образуя депо, которое используется организмом при снижении кислородной емкости крови. За счет миоглобина происходит обеспечение кислородом работающих мышц.

Гемоглобин выполняет дыхательную и буферную функции. 1 моль гемоглобина

способен связать 4 моля кислорода, а 1 г – 1,345 мл газа. **Кислородная емкость крови** – максимальное количество кислорода, которое может находиться в 100 мл крови. При выполнении дыхательной функции молекула гемоглобина изменяется в размерах. Соотношение между гемоглобином и оксигемоглобином зависит от степени парциального давления в крови. Буферная функция связана с регуляцией pH крови.

#### 4. Физиология лейкоцитов

**Лейкоциты** – ядросодержащие клетки крови, размеры которых от 4 до 20 мкм. Продолжительность их жизни сильно варьируется и составляет от 4–5 до 20 дней для гранулоцитов и до 100 дней для лимфоцитов. Количество лейкоцитов в норме у мужчин и женщин одинаково и составляет  $4-9 \times 10^9/\text{л}$ . Однако уровень клеток в крови непостоянен и подвержен суточными и сезонным колебаниям в соответствии с изменением интенсивности обменных процессов.

Лейкоциты делятся на две группы: гранулоциты (зернистые) и агранулоциты.

Среди гранулоцитов в периферической крови встречаются:

- 1) нейтрофилы – 46–76 %;
- 2) эозинофилы – 1–5 %;
- 3) базофилы – 0–1 %.

В группе незернистых клеток выделяют:

- 1) моноциты – 2–10 %;
- 2) лимфоциты – 18–40 %.

Процентное содержание лейкоцитов в периферической крови называется лейкоцитарной формулой, сдвиги которой в разные стороны свидетельствуют о патологических процессах, протекающих в организме. Различают сдвиг вправо – понижение функции красного костного мозга, сопровождающееся увеличением количества старых форм нейтрофильных лейкоцитов. Сдвиг влево является следствием усиления функций красного костного мозга, в крови увеличивается количество молодых форм лейкоцитов. В норме соотношение между молодыми и старыми формами лейкоцитов составляет 0,065 и называется индексом регенерации. За счет наличия ряда физиологических особенностей **лейкоциты способны выполнять множество функций**. Важнейшими из свойств являются амебовидная подвижность, миграция (способность проникать через стенку неповрежденных сосудов), фагоцитоз.

Лейкоциты выполняют в организме защитную, деструктивную, регенеративную, ферментативную функции.

Защитное свойство связано с бактерицидным и антитоксическим действием агранулоцитов, участием в процессах свертывания крови и фибринолиза.

Деструктивное действие заключается в фагоцитозе отмирающих клеток.

Регенеративная активность способствует заживлению ран.

Ферментативная роль связана с наличием ряда ферментов.

**Иммунитет** – способность организма защищаться от генетически чужеродных веществ и тел. В зависимости от происхождения может быть наследственным и приобретенным. Он основан на выработке антител на действие антигенов. Выделяют клеточное и гуморальное звенья иммунитета. Клеточный иммунитет обеспечивается активностью Т-лимфоцитов, а гуморальный – В-лимфоцитов.

#### 5. Физиология тромбоцитов

**Тромбоциты** – безъядерные клетки крови, диаметром 1,5–3,5 мкм. Они имеют уплощенную форму, и их количество у мужчин и женщин одинаково и составляет  $180-320 \times 10^9/\text{л}$ . Эти клетки образуются в красном костном мозге путем отшнуровывания от мегакариоцитов.

Тромбоцит содержит две зоны: гранулу (центр, в котором находятся гликоген, факторы свертывания крови и т. д.) и гиаломер (периферическую часть, состоящую из эндоплазматического ретикулума и ионов Са).

Мембрана построена из бислоя и богата рецепторами. Рецепторы по функции делятся на специфические и интегрированные. Специфические способны взаимодействовать с различными веществами, за счет чего запускаются механизмы, аналогичные действию гормонов. Интегрированные обеспечивают взаимодействие между тромбоцитами и эндотелиоцитами.

**Для тромбоцитов характерны следующие свойства:**

- 1) амёбовидная подвижность;
- 2) быстрая разрушаемость;
- 3) способность к фагоцитозу;
- 4) способность к адгезии;
- 5) способность к агрегации.

Тромбоциты выполняют трофическую и динамическую функции и осуществляют регуляцию сосудистого тонуса и принимают участие в процессах свертывания крови.

Трофическая функция заключается в обеспечении сосудистой стенки питательными веществами, за счет которых сосуды становятся более упругими.

Регуляция сосудистого тонуса достигается благодаря наличию биологического вещества – серотонина, вызывающего сокращения гладкомышечных клеток. Тромбоксан А<sub>2</sub> (производный арахидоновой кислоты) обеспечивает наступление сосудосуживающего эффекта за счет снижения сосудистого тонуса.

Тромбоцит принимает активное участие в процессах свертывания крови за счет содержания в гранулах тромбоцитарных факторов, которые образуются либо в тромбоцитах, либо адсорбируются в плазме крови.

Динамическая функция заключается в процессах адгезии и агрегации тромбов. **Адгезия** – процесс пассивный, протекающий без затраты энергии. Тромб начинает прилипать к поверхности сосудов за счет интергиновых рецепторов к коллагену и при повреждении выделяется на поверхность к фибронектину. **Агрегация** происходит параллельно адгезии и протекает с затратой энергии. Поэтому главным фактором является наличие АДФ. При взаимодействии АДФ с рецепторами начинается активация J-белка на внутренней мембране, что вызывает активацию фосфолипаз А и С. Фосфолипаза а способствует образованию из арахидоновой кислоты тромбксана А<sub>2</sub> (агреганта). Фосфолипаза с способствует образованию иназитолтрифосфата и диацилглицерола. В результате активируется протеинкиназа С, повышается проницаемость для ионов Са. В результате из эндоплазматического ретикулума они поступают в цитоплазму, где Са активирует кальмодулин, который активирует кальцийзависимую протеинкиназу.

## **ЛЕКЦИЯ № 17. Физиология крови. Иммунология крови**

### **1. Иммунологические основы определения группы крови**

Карл Ландштайнер обнаружил, что эритроциты одних людей склеиваются плазмой крови других людей. Ученый установил существование в эритроцитах особых антигенов – агглютиногенов и предположил наличие в сыворотке крови соответствующих им антител – агглютининов. Он описал три группы крови по системе АВ0. IV группа крови была открыта Яном Янским. Групповую принадлежность крови определяют изоантигены, у человека их около 200. Они объединяются в групповые антигенные системы, их носителем являются эритроциты. Изоантигены передаются по наследству, постоянны на протяжении жизни, не изменяются под воздействием экзо– и эндогенных факторов.

**Антигены** – высокомолекулярные полимеры естественного или искусственного

происхождения, которые несут признаки генетически чужеродной информации. Организм реагирует на антигены образованием специфических антител.

**Антитела** – иммуноглобулины образуются при введении антигена в организм. Они способны взаимодействовать с одноименными антигенами и вызывать ряд реакций. Различают нормальные (полные) и неполные антитела. Нормальные антитела ( $\alpha$ - и  $\beta$ -агглютинины) находятся в сыворотке крови людей, не иммунизированных антигенами. Неполные антитела (антирезус-агглютинины) образуются в ответ на введение антигена. В антигенной системе АВ0 четыре группы крови. Антигены (агглютиногены А, В) – полисахариды, они находятся в мембране эритроцитов и связаны с белками и липидами. В эритроцитах может содержаться антиген 0, у него слабовыраженные антигенные свойства, поэтому в крови нет одноименных ему агглютининов.

Антитела (агглютинины  $\alpha$  и  $\beta$ ) находятся в плазме крови. Одноименные агглютиногены и агглютинины не встречаются в крови одного и того же человека, так как в этом случае произошла бы реакция агглютинации.

Она сопровождается склеиванием и разрушением (гемолизом) эритроцитов.

Деление по группам крови системы АВ0 основано на комбинациях агглютиногенов эритроцитов и агглютининов плазмы.

I (0) – в мембране эритроцитов нет агглютиногенов, в плазме крови присутствуют  $\alpha$ - и  $\beta$ -агглютинины.

II (А) – в мембране эритроцитов присутствует агглютиноген.

А, в плазме крови –  $\alpha$ -агглютинин.

III (В) – в мембране эритроцитов присутствует агглютиноген.

В, в плазме крови –  $\beta$ -агглютинин.

IV (АВ) – в мембране эритроцитов присутствует агглютиноген А и агглютиноген В, в плазме нет агглютининов.

Для определения группы крови используют стандартные гемагглютинирующие сыворотки I, II, III, IV групп двух серий с разным титром антител.

При смешивании крови с сыворотками происходит реакция агглютинации или она отсутствует. Наличие агглютинации эритроцитов указывает на наличие в эритроцитах агглютиногена, одноименного агглютинину в данной сыворотке. Отсутствие агглютинации эритроцитов указывает на отсутствие в эритроцитах агглютиногена, одноименного агглютинину данной сыворотки.

Тщательное определение групп крови донора и реципиента по антигенной системе АВ0 необходимо для успешной гемотрансфузии.

## **2. Антигенная система эритроцитов, иммунный конфликт**

Антигены – высокомолекулярные полимеры естественного или искусственного происхождения, которые несут признаки генетически чужеродной информации.

Антитела – это иммуноглобулины, образующиеся при введении антигена в организм.

Изоантигены (внутривидовые антигены) – антигены, происходящие от одного вида организмов, но генетически чужеродные для каждого индивидуума. Наибольшее значение имеют эритроцитарные антигены, особенно антигены системы АВ0 и системы Rh-hr.

Иммунологический конфликт в системе АВ0 происходит при встрече одноименных антигенов и антител, вызывает агглютинацию эритроцитов и их гемолиз. Иммунологический конфликт наблюдается:

- 1) при переливании группы крови, несовместимой в групповом отношении;
- 2) при переливании в больших количествах группы крови людям с другими группами крови.

При переливании крови учитывают прямое и обратное правило Оттенберга.

Прямое правило Оттенберга: при переливании малых объемов крови (1/10 объема циркулирующей крови) обращают внимание на эритроциты донора и плазму реципиента –

человек с I группой крови – универсальный донор.

Обратное правило Оттенберга: при переливании больших объемов крови (более 1/10 объема циркулирующей крови) обращают внимание на плазму донора и эритроциты реципиента. Человек с IV группой крови – универсальный реципиент.

В настоящее время рекомендуется переливать только одногруппную кровь и только в небольших количествах.

**Антигенная система Rh** открыта в 1940 г. К. Ландштайнером и А. Винером.

Они обнаружили в сыворотке крови обезьян–макак, резусов антитела – антирезусагглютинин.

Антигены системы резус – липопроотеиды. Эритроциты 85 % людей содержат резус-агглютиноген, кровь их резус-положительна, у 15 % людей резус-антигена нет, их кровь резус-отрицательна. Описаны шесть разновидностей антигенов системы Rh. Наиболее важными являются Rh<sup>0</sup> (D), rh'(C), rh»(E). Наличие хотя бы одного из трех антигенов указывает, что кровь резус-положительна.

Особенность системы Rh заключается в том, что она не имеет естественных антител, они являются иммунными и образуются после сенсibilизации – контакта Rh– крови с Rh+.

При первичном переливании Rh– человеку Rh+ кровь резусконфликт не развивается, так как в крови реципиента нет естественных антирезус-агглютининов.

Иммунологический конфликт по антигенной системе Rh происходит при повторном переливании Rh(–) крови человеку Rh+, в случаях беременности, когда женщина Rh(–), а плод Rh+.

При первой беременности Rh(–) матери Rh+ плодом резусконфликт не развивается, так как титр антител невелик. Иммунные антирезус-агглютинины не проникают через плацентарный барьер. Они имеют большой размер белковой молекулы (иммуноглобулин класса M).

При повторной беременности титр антител увеличивается. Антирезус-агглютинины (иммуноглобулины класса G) имеют небольшую молекулярную массу и легко проникают через плацентарный барьер в организм плода, где вызывают агглютинацию и гемолиз эритроцитов.

## ЛЕКЦИЯ № 18. Физиология гемостаза

### 1. Структурные компоненты гемостаза

**Гемостаз** – сложная биологическая система приспособительных реакций, обеспечивающая сохранение жидкого состояния крови в сосудистом русле и остановку кровотечений из поврежденных сосудов путем тромбирования. Система гемостаза включает следующие компоненты:

- 1) сосудистую стенку (эндотелий);
- 2) форменные элементы крови (тромбоциты, лейкоциты, эритроциты);
- 3) плазменные ферментные системы (систему свертывания крови, систему фибринолиза, клекреин-кининовую систему);
- 4) механизмы регуляции.

#### **Функции системы гемостаза.**

1. Поддержание крови в сосудистом русле в жидком состоянии.
2. Остановка кровотечения.
3. Опосредование межбелковых и межклеточных взаимодействий.
4. Опсоническая – очистка кровяного русла от продуктов фагоцитоза небактериальной природы.
5. Репаративная – заживление повреждений и восстановления целостности и жизнеспособности кровеносных сосудов и тканей.

### **Факторы, поддерживающие жидкое состояние крови:**

- 1) тромборезистентность эндотелия стенки сосуда;
- 2) неактивное состояние плазменных факторов свертывания крови;
- 3) присутствие в крови естественных антикоагулянтов;
- 4) наличие системы фибринолиза;
- 5) непрерывный циркулирующий поток крови.

Тромборезистентность эндотелия сосудов обеспечивается за счет антиагрегантных, антикоагулянтных и фибринолитических свойств.

Антиагрегантные свойства:

- 1) синтез простаглицина, который обладает антиагрегационным и сосудорасширяющим действием;
- 2) синтез оксида азота, обладающего антиагрегационным и сосудорасширяющим действием;
- 3) синтез эндотелинов, которые сужают сосуды и препятствуют агрегации тромбоцитов.

Антикоагулянтные свойства:

- 1) синтез естественного антикоагулянта антитромбина III, который инактивирует тромбин. Антитромбин III взаимодействует с гепарином, образуя антикоагуляционный потенциал на границе крови и стенки сосуда;

- 2) синтез тромбомодулина, который связывает активный фермент тромбин и нарушает процесс образования фибрина за счет активации естественного антикоагулянта протеина С.

Фибринолитические свойства обеспечиваются синтезом тканевого активатора плазминогена, который является мощным активатором системы фибринолиза. Различают два механизма гемостаза:

- 1) сосудисто-тромбоцитарный (микроциркулярный);
- 2) коагуляционный (свертывание крови).

Полноценная гемостатическая функция организма возможна при условии тесного взаимодействия этих двух механизмов.

## **2. Механизмы образования тромбоцитарного и коагуляционного тромба**

Сосудисто-тромбоцитарный механизм гемостаза обеспечивает остановку кровотечения в мельчайших сосудах, где имеются низкое кровяное давление и малый просвет сосудов. Остановка кровотечения может произойти за счет:

- 1) сокращения сосудов;
- 2) образования тромбоцитарной пробки;
- 3) сочетания того и другого.

Сосудисто-тромбоцитарный механизм обеспечивает остановку кровотечения благодаря способности эндотелия синтезировать и выделять в кровь биологически активные вещества, изменяющие просвет сосудов, а также адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов. Изменение просвета сосудов происходит за счет сокращения гладкомышечных элементов стенок сосудов как рефлекторным, так и гуморальным путем. Тромбоциты обладают способностью к адгезии (способностью прилипать к чужеродной поверхности) и агрегацией (способностью склеиваться друг с другом). Это способствует образованию тромбоцитарной пробки и запускает процесс свертывания крови. Остановка кровотечения за счет сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза осуществляется следующим образом: при травме происходит спазм сосудов за счет рефлекторного сокращения (кратковременный первичный спазм) и действия биологически активных веществ на стенку сосудов (серотонина, адреналина, норадреналина), которые освобождаются из тромбоцитов и поврежденной ткани. Этот спазм вторичный и более продолжительный. Параллельно происходит формирование тромбоцитарной пробки, которая закрывает просвет поврежденного сосуда. В основе ее образования лежит способность тромбоцитов к адгезии и

агрегации. Тромбоциты легко разрушаются и выделяют биологически активные вещества и тромбоцитарные факторы. Они способствуют спазму сосудов и запускают процесс свертывания крови, в результате которого образуется нерастворимый белок фибрин. Нити фибрина оплетают тромбоциты, и образуется фибрин-тромбоцитарная структура – тромбоцитарная пробка. Из тромбоцитов выделяется особый белок – **тромбостеин**, под влиянием которого происходит сокращение тромбоцитарной пробки и образуется тромбоцитарный тромб. Тромб прочно закрывает просвет сосуда, и кровотечение останавливается.

Коагуляционный механизм гемостаза обеспечивает остановку кровотечения в более крупных сосудах (сосудах мышечного типа). Остановка кровотечения осуществляется за счет свертывания крови – **гемокоагуляции**. Процесс свертывания крови заключается в переходе растворимого белка плазмы крови фибриногена в нерастворимый белок фибрин. Кровь из жидкого состояния переходит в студнеобразное, образуется сгусток, который закрывает просвет сосуда. Сгусток состоит из фибрина и осевших форменных элементов крови – эритроцитов. Сгусток, прикрепленный к стенке сосуда, называется тромбом, он подвергается в дальнейшем ретракции (сокращению) и фибринолизу (растворению). В свертывании крови принимают участие факторы свертывания крови. Они содержатся в плазме крови, форменных элементах, тканях.

### **3. Факторы свертывания крови**

В процессе свертывания крови принимают участие много факторов, они называются факторами свертывания крови, содержатся в плазме крови, форменных элементах и тканях. Плазменные факторы свертывания крови имеют наибольшее значение.

Плазменные факторы свертывания крови – белки, большинство из которых ферменты. Они находятся в неактивном состоянии, синтезируются в печени и активируются в процессе свертывания крови. Существует **пятнадцать плазменных факторов свертывания крови, основными из них являются следующие**.

I – фибриноген – белок, переходящий в фибрин под влиянием тромбина, участвует в агрегации тромбоцитов, необходим для репарации тканей.

II – протромбин – гликопротеид, переходящий в тромбин под влиянием протромбиназы.

IV – ионы Са участвуют в образовании комплексов, входит в состав протромбиназы, связывает гепарин, способствует агрегации тромбоцитов, принимает участие в ретракции сгустка и тромбоцитарной пробки, тормозят фибринолиз.

**Дополнительными факторами, ускоряющими процесс свертывания крови**, являются акцелераторы (с V по XIII факторы).

VII – проконвертин – гликопротеид, принимающий участие в формировании протромбиназы по внешнему механизму;

X – фактор Стюарта–Прауэра – гликопротеид, являющийся составной частью протромбиназы.

XII – фактор Хагемана – белок, активируется отрицательно заряженными поверхностями, адреналином. Запускает внешний и внутренний механизм образования протромбиназы, а также механизм фибринолиза.

#### **Факторы клеточной поверхности:**

- 1) тканевой активатор, индуцирующий свертывание крови;
- 2) прокоагулянтный фосфолипид, выполняющий функцию липидного компонента тканевого фактора;
- 3) тромбомодулин, связывающий тромбин на поверхности эндотелиальных клеток, активирует протеин С.

Факторы свертывания крови форменных элементов.

Эритроцитарные:

- 1) фосфолипидный фактор;
- 2) большое количество АДФ;
- 3) фибриназа.

Лейкоцитарные – апопротеин III, значительно ускоряющий свертываемость крови, способствующий развитию распространенного внутрисосудистого свертывания крови.

Тканевым фактором является **тромбопластин**, который содержится в коре головного мозга, в легких, в плаценте, эндотелии сосудов, способствует развитию распространенного внутрисосудистого свертывания крови.

#### 4. Фазы свертывания крови

**Свертывание крови** – это сложный ферментативный, цепной (каскадный), матричный процесс, сущность которого состоит в переходе растворимого белка фибриногена в нерастворимый белок фибрин. Процесс называется каскадным, так как в ходе свертывания идет последовательная цепная активация факторов свертывания крови. Процесс является матричным, так как активация факторов гемокоагуляции происходит на матрице. Матрицей служат фосфолипиды мембран разрушенных тромбоцитов и обломки клеток тканей.

Процесс свертывания крови происходит в три фазы.

Сущность первой фазы состоит в активации X-фактора свертывания крови и образовании протромбиназы. **Протромбиназа** – это сложный комплекс, состоящий из активного X-фактора плазмы крови, активного V-фактора плазмы крови и третьего тромбоцитарного фактора. Активация X-фактора происходит двумя способами. Деление основано на источнике матриц, на которых происходит каскад ферментативных процессов. При **внешнем** механизме активации источником матриц является тканевый тромбопластин (фосфолипидные осколки клеточных мембран поврежденных тканей), при **внутреннем** – обнаженные коллагеновые волокна, фосфолипидные осколки клеточных мембран форменных элементов крови.

Сущность второй фазы – образование активного протеолитического фермента тромбина из неактивного предшественника протромбина под влиянием протромбиназы. Для осуществления этой фазы необходимы ионы Ca.

Сущность третьей фазы – переход растворимого белка плазмы крови фибриногена в нерастворимый фибрин. Эта фаза осуществляется три 3 стадии.

1. Протеолитическая. Тромбин обладает эстеразной активностью и расщепляет фибриноген с образованием фибринмономеров. Катализатором этой стадии являются ионы Ca, II и IX протромбиновые факторы.

2. Физико-химическая, или полимеризационная, стадия. В ее основе лежит спонтанный самосборочный процесс, приводящий к агрегации фибрин-мономеров, который идет по принципу «бок в бок» или «конец в конец». Самосборка осуществляется путем формирования продольных и поперечных связей между фибринмономерами с образованием фибрин-полимера (фибрина-S). Волокна фибрина-S легко лизируются не только под влиянием пламина, но и комплексных соединений, которые не обладают фибринолитической активностью.

3. **Ферментативная.** Происходит стабилизация фибрина в присутствии активного XIII фактора плазмы крови. Фибрин-S переходит в фибрин-I (нерастворимый фибрин). Фибрин-I прикрепляется к сосудистой стенке, образует сеть, где запутываются форменные элементы крови (эритроциты) и образуется красный кровяной тромб, который закрывает просвет поврежденного сосуда. В дальнейшем наблюдается ретракция кровяного тромба – нити фибрина сокращаются, тромб уплотняется, уменьшается в размерах, из него выдавливается сыворотка, богатая ферментом тромбином. Под влиянием тромбина фибриноген вновь переходит в фибрин, за счет этого тромб увеличивается в размерах, что способствует лучшей остановке кровотечения. Процессу ретракции тромба способствует тромбостенин – контрактивный белок кровяных пластинок и фибриноген плазмы крови. С течением времени

тромб подвергается фибринолизу (или растворению). Ускорение процессов свертывания крови называется гиперкоагуляцией, а замедление – гипокоагуляцией.

## 5. Физиология фибринолиза

**Система фибринолиза** – ферментативная система, расщепляющая нити фибрина, которые образовались в процессе свертывания крови, на растворимые комплексы. Система фибринолиза полностью противоположна системе свертывания крови. Фибринолиз ограничивает распространение свертывания крови по сосудам, регулирует проницаемость сосудов, восстанавливает их проходимость и обеспечивает жидкое состояние крови в сосудистом русле. В состав системы фибринолиза входят следующие компоненты:

1) **фибринолизин (плазмин)**. Находится в неактивном виде в крови в виде профибринолизина (плазминоген). Он расщепляет фибрин, фибриноген, некоторые плазменные факторы свертывания крови;

2) **активаторы плазминогена (профибринолизина)**. Они относятся к глобулиновой фракции белков. Различают две группы активаторов: прямого действия и непрямого действия. Активаторы прямого действия непосредственно переводят плазминоген в активную форму – плазмин. Активаторы прямого действия – трипсин, урокиназа, кислая и щелочная фосфатаза. Активаторы непрямого действия находятся в плазме крови в неактивном состоянии в виде проактиватора. Для его активации необходимы лизокиназа тканей, плазмы. Свойствами лизокиназы обладают некоторые бактерии. В тканях находятся тканевые активаторы, особенно много их содержится в матке, легких, щитовидной железе, простате;

3) ингибиторы фибринолиза (антиплазмины) – альбумины. Антиплазмины тормозят действие фермента фибринолизина и превращение профибринолизина в фибринолизин.

### **Процесс фибринолиза проходит в три фазы.**

Во время I фазы лизокиназы, поступая в кровь, приводят проактиватор плазминогена в активное состояние. Эта реакция осуществляется в результате отщепления от проактиватора ряда аминокислот.

II фаза – превращение плазминогена в плазмин за счет отщепления липидного ингибитора под действием активатора.

В ходе III фазы под влиянием плазмина происходит расщепление фибрина до полипептидов и аминокислот. Эти ферменты получили название продуктов деградации фибриногена / фибрина, они обладают выраженным антикоагулянтным действием. Они ингибируют тромбин и тормозят процесс образования протромбиназы, подавляют процесс полимеризации фибрина, адгезию и агрегацию тромбоцитов, усиливают действие брадикинина, гистамина, ангеотензина на сосудистую стенку, что способствует выбросу из эндотелия сосудов активаторов фибринолиза.

Различают два вида фибринолиза – ферментативный и неферментативный.

**Ферментативный фибринолиз** осуществляется при участии протеолитического фермента плазмина. Происходит расщепление фибрина до продуктов деградации.

**Неферментативный фибринолиз** осуществляется комплексными соединениями гепарина с тромбогенными белками, биогенными аминами, гормонами, совершаются конформационные изменения в молекуле фибрина-S.

Процесс фибринолиза идет по двум механизмам – внешнему и внутреннему.

По внешнему пути активация фибринолиза идет за счет лизокиназ тканей, тканевых активаторов плазминогена.

Во внутреннем пути активации принимают участие проактиваторы и активаторы фибринолиза, способные превращать проактиваторы в активаторы плазминогена или же действовать непосредственно на профермент и переводить его в плазмин.

Значительную роль в процессе растворения фибринового сгустка играют лейкоциты в силу своей фагоцитарной активности. Лейкоциты захватывают фибрин, лизируют его и

выделяют в окружающую среду продукты его деградации.

Процесс фибринолиза рассматривается в тесной связи с процессом свертывания крови. Их взаимосвязи осуществляются на уровне общих путей активаций в реакции ферментного каскада, а также за счет нервно-гуморальных механизмов регуляции.

## **ЛЕКЦИЯ № 19. Физиология почек**

### **1. Функции, значение мочевыделительной системы**

Процесс выделения важен для обеспечения и сохранения постоянства внутренней среды организма. Почки принимают активное участие в этом процессе, удаляя избыток воды, неорганические и органические вещества, конечные продукты метаболизма и чужеродные вещества. Почки – парный орган, одна здоровая почка успешно поддерживает стабильность внутренней среды организма.

**Почки выполняют в организме ряд функций.**

1. Регулируют объем крови и внеклеточной жидкости (осуществляют волюморегуляцию), при увеличении объема крови волюморцепторы левого предсердия активируются: угнетается секреция антидиуретического гормона (АДГ), усиливается мочеотделение, увеличивается экскреция воды и ионов Na, что ведет к восстановлению объема крови и внеклеточной жидкости.

2. Осуществляют осморегуляцию – регуляцию концентрации осмотически активных веществ. При избытке воды в организме снижается концентрация осмотически активных веществ в крови, что уменьшает активность осморцепторов супраоптического ядра гипоталамуса и ведет к уменьшению секреции АДГ и увеличению выделения воды. При обезвоживании осморцепторы возбуждаются, усиливается секреция АДГ, возрастает всасывание воды в канальцах, отделение мочи уменьшается.

3. Регуляция ионного обмена осуществляется путем реабсорбции ионов в почечных канальцах при помощи гормонов. Альдостерон увеличивает реабсорбцию ионов Na, натрийуретический гормон – снижает. Секрецию K усиливает альдостерон, снижает инсулин.

4. Стабилизируют кислотно-щелочное равновесие. В норме рН крови составляет 7,36 и поддерживается постоянной концентрацией ионов H.

5. Выполняют метаболическую функцию: участвуют в обмене белков жиров, углеводов. Реабсорбция аминокислот дает материал для синтеза белка. При длительном голодании почки могут синтезировать до 50 % глюкозы, образующейся в организме.

Жирные кислоты в клетке почек включаются в состав фосфолипидов и триглицеридов.

6. Осуществляют экскреторную функцию – выделение конечных продуктов азотистого обмена, чужеродных веществ, избытка органических веществ, поступивших с пищей или образовавшихся в процессе метаболизма. Продукты метаболизма белков (мочевина, мочевая кислота, креатинин и др.) фильтруются в клубочках, затем реабсорбируются в почечный канальцах. Весь образованный креатинин выводится с мочой, мочевая кислота подвергается значительной реабсорбции, мочевина – частичной.

7. Выполняют инкреторную функцию – регулируют эритропоэз, свертывание крови, артериальное давление за счет выработки биологически активных веществ. Почки выделяют биологически активные вещества: ренин отщепляет от ангиотензиногена неактивный пептид, превращает его в ангиотензин I, который под действием фермента переходит в активное сосудосуживающее вещество ангиотензин II. Активатор пламиногена (урокиназа) увеличивает выделение Na с мочой. Эритропоэтин стимулирует эритропоэз в костном мозге, брадикинин является мощным вазодилататором.

Почка является гомеостатическим органом, принимает участие в поддержании основных показателей внутренней среды организма.

## 2. Строение нефрона

**Нефрон** – функциональная почечная единица, где происходит образование мочи. **В состав нефрона входят:**

1) почечное тельце (двустенная капсула клубочка, внутри нее находится клубочек капилляров);

2) проксимальный извитый каналец (внутри него находится большое количество ворсинок);

3) петля Генли (нисходящая и восходящая части), нисходящая часть тонкая, опускается глубоко в мозговое вещество, где каналец изгибается на 180 и идет в корковое вещество почки, образуя восходящую часть петли нефрона. Восходящая часть включает тонкую и толстую части. Она поднимается до уровня клубочка своего же нефрона, где переходит в следующий отдел;

4) дистальный извитый каналец. Этот отдел канальца соприкасается с клубочком между приносящей и выносящей артериолами;

5) конечный отдел нефрона (короткий связывающий каналец, впадает в собирательную трубку);

6) собирательная трубка (проходит через мозговое вещество и открывается в полость почечной лоханки).

Различают следующие сегменты нефрона:

1) проксимальный (извитая часть проксимального канальца);

2) тонкий (нисходящая и тонкая восходящая части петли Генли);

3) дистальный (толстый восходящий отдел, дистальный извитый каналец и связывающий каналец).

В почке различают несколько **типов нефронов** :

1) поверхностные;

2) интракортикальные;

3) юкстамедуллярные.

Различия между ними заключаются в их локализации в почке.

Большое функциональное значение имеет зона почки, в которой расположен каналец. В корковом веществе находятся почечные клубочки, проксимальный и дистальные отделы канальцев, связывающие отделы. В наружной полоске мозгового вещества находятся нисходящие и толстые восходящие отделы петель нефрона, собирательные трубки. Во внутреннем мозговом веществе располагаются тонкие отделы петель нефронов и собирательные трубки. Расположение каждой из частей нефрона в почке определяет их участие в деятельности почки, в процессе мочеобразования.

Процесс мочеобразования состоит из трех звеньев:

1) клубочковой фильтрации, ультрафильтрации безбелковой жидкости из плазмы крови в капсулу почечного клубочка, в результате чего образуется первичная моча;

2) канальцевой реабсорбции – процесса обратного всасывания профильтровавшихся веществ и воды из первичной мочи;

3) секреции клетки. Клетки некоторых отделов канальца переносят из неклеточной жидкости в просвет нефрона (секретируют) ряд органических и неорганических веществ, выделяют в просвет канальца молекулы, синтезированные в клетке канальца.

Скорость процесса мочеобразования зависит от общего состояния организма, присутствия гормонов, эфферентных нервов или локально образующихся биологически активных веществ (тканевых гормонов).

## 3. Механизм канальцевой реабсорбции

**Реабсорбция** – процесс обратного всасывания ценных для организма веществ из первичной мочи. В различных частях канальцев нефрона всасываются различные вещества.

В проксимальном отделе полностью реабсорбируются аминокислоты, глюкоза, витамины, белки, микроэлементы, значительное количество ионов Na, Cl. В последующих отделах реабсорбируются преимущественно электролиты, вода.

Обратное всасывание в канальцах обеспечивается активным и пассивным транспортом.

Активный транспорт – реабсорбция – осуществляется против электрохимического и концентрационного градиента. Различают два вида активного транспорта:

- 1) первично-активный;
- 2) вторично-активный.

Первично-активный транспорт осуществляется при переносе вещества против электрохимического градиента за счет энергии клеточного метаболизма. Транспорт ионов Na происходит при участии ферментов натрий-, калий-АТФ-азы, и используется энергия АТФ.

Вторично-активный транспорт осуществляет перенос вещества против градиента концентрации без затраты энергии, так реабсорбируются глюкоза и аминокислоты. Из просвета канальца они поступают в клетки проксимального канальца с помощью переносчика, который должен присоединить ион Na. Этот комплекс способствует перемещению вещества через клеточную мембрану и поступлению его внутрь клетки. Движущей силой переносчика служит меньшая концентрация ионов Na в цитоплазме клетки по сравнению с просветом канальца. Градиент концентрации Na обусловлен активным выведением Na из клетки с помощью натрий-, калий-АТФ-азы.

Реабсорбция воды, хлора, некоторых ионов, мочевины осуществляется с помощью пассивного транспорта – по электрохимическому, концентрационному или осмотическому градиенту. При помощи пассивного транспорта в дистальном извитом канальце всасывается ион Cl по электрохимическому градиенту, который создается активным транспортом ионов Na.

Для характеристики всасывания различных веществ в почечных канальцах большое значение имеет порог выведения. Непороговые вещества выделяются при любой их концентрации в плазме крови. Порог выведения для физиологически важных веществ организма различен, выделение глюкозы с мочой наступает в том случае, если ее концентрация в плазме крови и в клубочковом фильтрате превышает 10 ммоль/л.

## ЛЕКЦИЯ № 20. Физиология системы пищеварения

### 1. Понятие о системе пищеварения. Ее функции

**Система пищеварения** – сложная физиологическая система, обеспечивающая переваривание пищи, всасывание питательных компонентов и адаптацию этого процесса к условиям существования.

Система пищеварения включает:

- 1) весь желудочно-кишечный тракт;
- 2) все пищеварительные железы;
- 3) механизмы регуляции.

Желудочно-кишечный тракт начинается с ротовой полости, продолжается пищеводом, желудком и заканчивается кишечником. Железы расположены на протяжении всей пищеварительной трубки и выделяют в просвет органов секреты.

Все функции делятся на пищеварительные и непищеварительные. **К пищеварительным относятся:**

- 1) секреторная активность пищеварительных желез;
- 2) моторная деятельность желудочно-кишечного тракта (осуществляется благодаря наличию гладкомышечных клеток и скелетных мышц, обеспечивающих механическую обработку и продвижение пищи);
- 3) всасывательная функция (поступление конечных продуктов в кровь и лимфу).

### **Непищеварительные функции:**

- 1) эндокринная;
- 2) экскреторная;
- 3) защитная;
- 4) деятельность микрофлоры.

Эндокринная функция осуществляется за счет наличия в составе органов желудочно-кишечного тракта отдельных клеток, вырабатывающих гормоны – инкреты.

Экскреторная роль заключается в выделении непереваренных продуктов пищи, образующихся в ходе процессов метаболизма.

Защитная деятельность обусловлена наличием неспецифической резистентности организма, которая обеспечивается благодаря присутствию макрофагов и лизоцима секретов, а также за счет приобретенного иммунитета. Большую роль играет и лимфоидная ткань (миндалины глоточного кольца Пирогова, пейеровы бляшки или солитарные фолликулы тонкого кишечника, червеобразного отростка, отдельные плазматические клетки желудка), которая выделяет в просвет желудочно-кишечного тракта лимфоциты и иммуноглобулины. Лимфоциты обеспечивают тканевый иммунитет. Иммуноглобулины, особенно группы А, не подвергаются деятельности протеолитических ферментов пищеварительного сока, препятствуют фиксации антигенов пищи на слизистой оболочке и способствуют их распознаванию, формируя определенный ответ организма.

Деятельность микрофлоры связана с присутствием в составе аэробных бактерий (10 %) и анаэробных (90 %). Они расщепляют растительные волокна (целлюлозу, гемицеллюлозу и др.) до жирных кислот, участвуют в синтезе витаминов К и группы В, тормозят процессы гниения и брожения в тонком кишечнике, стимулируют иммунную систему организма. Отрицательным является образование в ходе молочнокислого брожения индола, скатола и фенола.

Таким образом, система пищеварения обеспечивает механическую и химическую обработку пищи, осуществляет всасывание конечных продуктов распада в кровь и лимфу, транспортирует к клеткам и тканям питательные вещества, выполняет энергетическую и пластическую функции.

## **2. Типы пищеварения**

### **Выделяют три типа пищеварения:**

- 1) внеклеточное;
- 2) внутриклеточное;
- 3) мембранное.

Внеклеточное пищеварение происходит за пределами клетки, которая синтезирует ферменты. В свою очередь, оно делится на полостное и внеполостное. При полостном пищеварении ферменты действуют на расстоянии, но в определенной полости (например, это выделение секрета слюнными железами в ротовую полость). Внеполостное осуществляется за пределами организма, в котором образуются ферменты (например, микробная клетка выделяет секрет в окружающую среду).

Мембранное (пристеночное) пищеварение было описано в 30-е гг. XVIII в. А. М. Уголевым. Оно осуществляется на границе между внеклеточным и внутриклеточным пищеварением, т. е. на мембране. У человека осуществляется в тонком кишечнике, поскольку там имеется щеточная кайма. Она образована микроворсинками – это микровыrostы мембраны энтероцитов длиной примерно 1–1,5 мкм и шириной до 0,1 мкм. На мембране 1 клетки может образовываться до нескольких тысяч микроворсинок. Благодаря такому строению увеличивается площадь контакта (более чем в 40 раз) кишечника с содержимым. Особенности мембранного пищеварения:

1) осуществляется за счет ферментов, имеющих двойное происхождение (синтезируются клетками и абсорбируются содержимого кишечника);

- 2) ферменты фиксируются на клеточной мембране таким образом, чтобы активный центр был направлен в полость;
- 3) происходит только в стерильных условиях;
- 4) является заключительным этапом в обработке пищи;
- 5) сближает процесс расщепления и всасывания за счет того, что конечные продукты переносятся на транспортных белках.

В организме человека полостное пищеварение обеспечивает расщепление 20–50 % пищи, а мембранное – 50–80 %.

### 3. Секреторная функция системы пищеварения

Секреторная функция пищеварительных желез заключается в выделении в просвет желудочно-кишечного тракта секретов, принимающих участие в обработке пищи. Для их образования клетки должны получать определенные количества крови, с током которой поступают все необходимые вещества. Секреты желудочно-кишечного тракта – пищеварительные соки. Любой сок состоит на 90–95 % воды и сухого остатка. В сухой остаток входят органические и неорганические вещества. Среди неорганических наибольший объем занимают анионы и катионы, соляная кислота. Органические представлены:

- 1) ферментами (главный компонент – протеолитические ферменты, расщепляющие белки до аминокислот, полипептидов и отдельных аминокислот, глюколитические ферменты преобразуют углеводы до ди- и моносахаров, липолитические ферменты превращают жиры в глицерин и жирные кислоты);

- 2) лизиним. Основной компонент слизи, придающий вязкость и способствующий образованию пищевого комка (болеоса), в желудке и кишечнике взаимодействует с бикарбонатами желудочного сока и образует мукозобикарбонатный комплекс, который выстилает слизистую оболочку и предохраняет ее от самопереваривания;

- 3) веществами, которые обладают бактерицидным действием (например, муропептидазой);

- 4) веществами, которые подлежат удалению из организма (например, азотосодержащие – мочевины, мочевая кислота, креатинин и т. д.);

- 5) специфическими компонентами (это желчные кислоты и пигменты, внутренний фактор Кастла и др.).

На состав и количество пищеварительных соков оказывает влияние рацион питания.

Регуляция секреторной функции осуществляется тремя способами – нервным, гуморальным, местным.

Рефлекторные механизмы представляют собой отделение пищеварительных соков по принципу условного и безусловного рефлексов.

Гуморальные механизмы включают три группы веществ:

- 1) гормоны желудочно-кишечного тракта;

- 2) гормоны желез внутренней секреции;

- 3) биологически активные вещества.

Гормоны желудочно-кишечного тракта относятся к простым пептидам, которые вырабатываются клетками APUD-системы. Большинство действует эндокринным путем, но некоторые из них осуществляют свое действие параэндокринным способом. Поступая в межклеточные пространства, они действуют на находящиеся рядом клетки. Так, например, гормон гастрин вырабатывается в пилорической части желудка, двенадцатиперстной кишке и верхней трети тонкого кишечника. Он стимулирует секрецию желудочного сока, особенно соляной кислоты и поджелудочных ферментов. Бамбезин образуется в том же месте и является активатором для синтеза гастрин. Секретин стимулирует отделение сока поджелудочной железы, воды и неорганических веществ, подавляет секрецию соляной кислоты, оказывает незначительное влияние на другие железы.

Холецистокинин-панкреозинин вызывает отделение желчи и поступление ее в двенадцатиперстную кишку. Тормозное действие оказывают гормоны:

- 1) гастрон;
- 2) гастрингибирующий полипептид;
- 3) панкреатический полипептид;
- 4) вазоактивный интестинальный полипептид;
- 5) энтероглукагон;
- 6) соматостатин.

Среди биологически активных веществ усиливающим действием обладают серотонин, гистамин, кинины и др. Гуморальные механизмы появляются в желудке и наиболее выражены в двенадцатиперстной кишке и в верхнем отделе тонкого кишечника.

Местная регуляция осуществляется:

- 1) через метсимпатическую нервную систему;
- 2) через непосредственное воздействие пищевой кашицы на секреторные клетки.

Стимулирующее влияние оказывают также кофе, пряные вещества, алкоголь, жидкая пища и т. д. Местные механизмы наиболее выражены в нижних отделах тонкого кишечника и в толстом кишечнике.

#### **4. Моторная деятельность желудочно-кишечного тракта**

Моторная деятельность представляет собой координированную работу гладких мышц желудочно-кишечного тракта и специальных скелетных мышц. Они лежат в три слоя и состоят из циркулярно расположенных мышечных волокон, которые постепенно переходят в продольные мышечные волокна и заканчиваются в подслизистом слое. К скелетным мышцам относятся жевательные и другие мышцы лица.

Значение моторной деятельности:

- 1) приводит к механическому расщеплению пищи;
- 2) способствует продвижению содержимого по желудочно-кишечному тракту;
- 3) обеспечивает открытие и закрытие сфинктеров;
- 4) влияет на эвакуацию переваренных пищевых веществ.

Существуют несколько видов сокращений:

- 1) перистальтические;
- 2) неперистальтические;
- 3) антиперистальтические;
- 4) голодовые.

Перистальтические относятся к строго координированным сокращениям циркулярного и продольного слоев мышц.

Циркулярные мышцы сокращаются позади содержимого, а продольные – перед ним. Такой вид сокращений характерен для пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника. В толстом отделе также присутствуют масс-перистальтика и опорожнение. Масс-перистальтика происходит в результате одновременного сокращения всех гладкомышечных волокон.

Неперистальтические сокращения – это согласованная работа скелетной и гладкомышечной мускулатуры. Существуют пять видов движений:

- 1) сосание, жевание, глотание в ротовой полости;
- 2) тонические движения;
- 3) систолические движения;
- 4) ритмические движения;
- 5) маятникообразные движения.

Тонические сокращения – состояние умеренного напряжения гладких мышц желудочно-кишечного тракта. Значение заключается в изменении тонуса в процессе пищеварения. Например, при приеме пищи происходит рефлекторное расслабление гладких

мышц желудка для того, чтобы он увеличился в размерах. Также они способствуют адаптации к различным объемам поступающей пищи и приводят к эвакуации содержимого за счет повышения давления.

Систолические движения возникают в антральном отделе желудка при сокращении всех слоев мышц. В результате происходит эвакуация пищи в двенадцатиперстную кишку. Большая часть содержимого выталкивается в обратном направлении, что способствует лучшему перемешиванию.

Ритмическая сегментация характерна для тонкого кишечника и возникает при сокращении циркулярных мышц на протяжении 1,5–2 см через каждые 15–20 см, т. е. тонкий кишечник делится на отдельные сегменты, которые через несколько минут возникают в другом месте. Такой вид движений обеспечивает перемешивание содержимого вместе с кишечными соками.

Маятникообразные сокращения возникают при растяжении циркулярных и продольных мышечных волокон. Такие сокращения характерны для тонкого кишечника и приводят к перемешиванию пищи.

Неперистальтические сокращения обеспечивают измельчение, перемешивание, продвижение и эвакуацию пищи.

Антиперистальтические движения возникают при сокращении циркулярных мышц впереди и продольных – позади пищевого комка. Они направлены от дистального отдела к проксимальному, т. е. снизу вверх, и приводят к рвоте. Акт рвоты – удаление содержимого через рот. Он возникает при возбуждении комплексного пищевого центра продолговатого мозга, которое происходит за счет рефлекторных и гуморальных механизмов. Значение заключается в перемещении пищи за счет защитных рефлексов.

Голодовые сокращения появляются при длительном отсутствии пищи каждые 45–50 мин. Их активность приводит к возникновению пищевого поведения.

## **5. Регуляция моторной деятельности желудочно-кишечного тракта**

Особенностью моторной деятельности является способность некоторых клеток желудочно-кишечного тракта к ритмической спонтанной деполяризации. Это значит, что они могут ритмически возбуждаться. В результате возникает слабые сдвиги мембранного потенциала – медленные электрические волны. Поскольку они не достигают критического уровня, то сокращение гладких мышц не возникает, но происходит открытие быстрых потенциал зависимых кальциевых каналов. Ионы Ca движутся внутрь клетки и генерируют потенциал действия, приводящий к сокращению. После прекращения потенциал действия мышцы не расслабляются, а находятся в состоянии тонического сокращения. Это объясняется тем, что после потенциала действия остаются открытыми медленные потенциал зависимые каналы Na и Ca.

В гладкомышечных клетках имеются и хемочувствительные каналы, которые отрываются при взаимодействии рецепторов с какими-либо биологически активными веществами (например, медиаторами).

**Регуляция этого процесса осуществляется тремя механизмами:**

- 1) рефлекторным;
- 2) гуморальным;
- 3) местным.

Рефлекторный компонент вызывает торможение или активацию моторной деятельности при возбуждении рецепторов. Повышает моторную функцию парасимпатический отдел: для верхней части – блуждающие нервы, для нижней – тазовые. Тормозное влияние осуществляется за счет чревного сплетения симпатической нервной системы. При активации ниже лежащего отдела желудочно-кишечного тракта происходит торможение выше расположенного отдела. **В рефлекторной регуляции выделяют три рефлекса:**

1) гастроэнтеральный (при возбуждении рецепторов желудка активируются другие отделы);

2) энтеро-энтеральный (оказывают как тормозное, так и возбуждающее действие на нижележащие отделы);

3) ректо-энтеральный (при наполнении прямой кишки возникает торможение).

Гуморальные механизмы преобладают в основном в двенадцатиперстной кишке и верхней трети тонкого кишечника.

Возбуждающее действие оказывают:

1) мотилин (вырабатывается клетками желудка и двенадцатиперстной кишки, оказывает активирующее влияние на весь желудочно-кишечный тракт);

2) гастрин (стимулирует моторику желудка);

3) бомбезин (вызывает отделение гастрина);

4) холецистокинин-панкреозинин (обеспечивает общее возбуждение);

5) секретин (активирует моторику, но тормозит сокращения в желудке).

Тормозное влияние оказывают:

1) вазоактивный интестинальный полипептид;

2) гастроингибирующий полипептид;

3) соматостатин;

4) энтероглюкагон.

Гормоны желез внутренней секреции также влияют на моторную функцию. Так, например, инсулин ее стимулирует, а адреналин тормозит.

**Местные механизмы** осуществляются за счет наличия метасимпатической нервной системы и преобладают в тонком и толстом кишечнике. Стимулирующее действие оказывают:

1) грубые непереваренные продукты (клетчатка);

2) соляная кислота;

3) слюна;

4) конечные продукты расщепления белков и углеводов.

Тормозное действие возникает при наличии липидов.

Таким образом, в основе моторной деятельности лежит способность к генерации медленных электрических волн.

## 6. Механизм работы сфинктеров

**Сфинктер** – утолщение гладкомышечных слоев, за счет которых весь желудочно-кишечный тракт делится на определенные отделы. Существуют следующие сфинктеры:

1) кардиальный;

2) пилорический;

3) илиоцикальный;

4) внутренний и наружный сфинктер прямой кишки.

В основу открытия и закрытия сфинктеров положен рефлекторный механизм, согласно которому парасимпатический отдел – открывает сфинктер, а симпатический – закрывает.

Кардиальный сфинктер располагается в месте перехода пищевода в желудок. При поступлении пищевого комка в нижние отделы пищевода возбуждаются механорецепторы. Они посылают импульсы по афферентным волокнам блуждающих нервов в комплексный пищевой центр продолговатого мозга и возвращаются по эфферентным путям к рецепторам, вызывая открытие сфинктеров. В результате пищевой комок поступает в желудок, что приводит к активации механорецепторов желудка, которые посылают импульсы по волокнам блуждающих нервов в комплексный пищевой центр продолговатого мозга. Они оказывают тормозное влияние на ядра блуждающих нервов, и под влиянием симпатического отдела (волокон чревного ствола) сфинктер закрывается.

Пилорический сфинктер находится на границе между желудком и двенадцатиперстной кишкой. В его работу включается еще один компонент, оказывающий возбуждающее влияние, – соляная кислота. Она действует на антральную часть желудка. При поступлении содержимого в желудок происходит возбуждение хеморецепторов. Импульсы направляются в комплексный пищевой центр продолговатого мозга, и сфинктер открывается. Поскольку в кишечнике щелочная среда, то при попадании подкисленной пищи в двенадцатиперстной кишке возбуждаются хеморецепторы. Это приводит к активации симпатического отдела и закрытию сфинктера.

Механизм работы остальных сфинктеров аналогичен принципу кардиального.

Основной функцией сфинктеров является эвакуация содержимого, которая не только способствует открытию и закрытию, но и приводит к повышению тонуса гладких мышц желудочно-кишечного тракта, систолическим сокращениям антральной части желудка, увеличению давления.

Таким образом, моторная деятельность способствует лучшему перевариванию, продвижению и удалению продуктов из организма.

## **7. Физиология всасывания**

**Всасывание** – процесс переноса питательных веществ из полости желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду организма – кровь и лимфу. Всасывание происходит на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, но его интенсивность неодинакова и зависит от трех причин:

- 1) строения слизистой оболочки;
- 2) наличия конечных продуктов;
- 3) времени нахождения содержимого в полости.

Слизистая оболочка нижней части языка и дна ротовой полости истончена, но способна к всасыванию воды и минеральных веществ. Вследствие короткой продолжительности нахождения пищи в пищеводе (примерно 5–8 с) всасывания не происходит. В желудке и двенадцатиперстной кишке всасывается небольшое количество воды, минеральных веществ, моносахаридов, пептонов и полипептидов, лекарственных компонентов, алкоголя.

Основное количество воды, минеральных веществ, конечных продуктов расщепления белков, жиров, углеводов, лекарственных компонентов всасывается в тонком кишечнике. Это связано с рядом морфологических особенностей строения слизистой оболочки, за счет которых значительно увеличивается площадь контакта с наличием складок, ворсинок и микроворсинок). Каждая ворсинка покрыта однослойным цилиндрическим эпителием, который обладает высокой степенью проницаемости.

В центре располагается сеть лимфоидных и кровеносных капилляров, относящихся к классу фенестрированных. Они имеют поры, через которые проходят питательные вещества. В соединительной ткани также находятся гладкомышечные волокна, обеспечивающие движения ворсинок. Оно может быть нагнетательным и колебательным. Метсимпатическая нервная система осуществляет иннервацию слизистой оболочки.

В толстом кишечнике происходит формирование каловых масс. Слизистая этого отдела обладает способностью к всасыванию питательных веществ, но этого не происходит, так как в норме они поглощаются в вышележащих структурах.

## **8. Механизм всасывания воды и минеральных веществ**

Всасывание осуществляется за счет физико-химических механизмов и физиологических закономерностей. В основе этого процесса лежат активный и пассивный виды транспорта. Большое значение имеет строение энтероцитов, поскольку поглощение происходит неодинаково через апикальную, базальную и латеральные мембраны.

Исследованиями доказано, что всасывание – активный процесс деятельности

энтероцитов. В опыте вводили в просвет желудочно-кишечного тракта моноидуксусную кислоту, которая вызывает гибель клеток кишечника. Это привело к резкому снижению интенсивности всасывания. Для этого процесса характерны транспортировка питательных веществ в двух направлениях и избирательность.

Всасывание воды осуществляется на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, но наиболее интенсивно в тонком кишечнике. Процесс идет пассивно в двух направлениях за счет наличия осмотического градиента, который создается при движении Na, Cl и глюкозы. Во время приема пищи, содержащей большое количество воды, из просвета кишечника вода поступает во внутреннюю среду организма. И наоборот, при употреблении гипертонической пищи вода из плазмы крови выделяется в полость кишечника. За сутки всасывается около 8–9 л воды, из которых около 2,5 л поступает с пищей, а остальной объем входит в состав пищеварительных соков.

Всасывание Na, так же как и воды, происходит во всех отделах, но наиболее – интенсивно в толстом кишечнике. Na проникает через апикальную мембрану щеточной каймы, в которой находится транспортный белок – пассивный транспорт. А через базальную мембрану осуществляется активный транспорт – движение по электрохимическому градиенту концентрации.

Транспорт Cl связан с Na и также направлен по электрохимическому градиенту концентрации Na, содержащегося во внутренней среде.

Всасывание бикарбонатов основано на поступлении ионов H из внутренней среды во время транспорта Na. Ионы H взаимодействуют с бикарбонатами и образуют угольную кислоту. Под влиянием карбоангидразы кислота распадается на воду и углекислый газ. Далее всасывание во внутреннюю среду продолжается пассивно, выделение образовавшихся продуктов происходит через легкие при дыхании.

Всасывание двухвалентных катионов идет гораздо труднее. Наиболее легко транспортируется Ca. При небольших концентрациях катионы переходят внутрь энтероцитов с помощью кальцийсвязывающего белка путем облегченной диффузии. Из клеток кишечника он поступает во внутреннюю среду при помощи активного транспорта. При высокой концентрации катионы всасываются благодаря простой диффузии.

Железо поступает внутрь энтероцита путем активного транспорта, в ходе которого образуется комплекс железа и белка ферритина.

## **9. Механизмы всасывания углеводов, жиров и белков**

Всасывание углеводов происходит в виде конечных продуктов метаболизма (моно- и дисахаридов) в верхней трети тонкого кишечника. Глюкоза и галактоза поглощаются путем активного транспорта, причем всасывание глюкозы сопряжено с ионами Na – симпорт. Манноза и пентоза поступают пассивно по градиенте концентрации глюкозы. Фруктоза поступает с помощью облегченной диффузии. Наиболее интенсивно идет всасывание глюкозы в кровь.

Всасывание белков наиболее интенсивно протекает в верхних отделах тонкого кишечника, причем белки животного происхождения составляют 90–95 %, а растительного – 60–70 %. Основными продуктами распада, которые образуются в результате обмена веществ, являются аминокислоты, полипептиды, пептоны. Для транспорта аминокислот необходимо наличие молекул переносчика. Выделено четыре группы транспортных белков, обеспечивающих активный процесс всасывания. Поглощение полипептидов происходит пассивно по градиенту концентрации. Продукты поступают непосредственно во внутреннюю среду и с током крови разносятся по организму.

Скорость всасывания жиров значительно меньше, наиболее активно всасывание протекает в верхних отделах тонкого кишечника. Транспорт жиров осуществляется в виде двух форм – глицерина и жирных кислот, состоящих из длинных цепей (олеиновой, стеариновой, пальмитиновой и др.). Глицерин поступает пассивно внутрь энтероцитов.

Жирные кислоты образуют мицеллы с желчными кислотами и только в такой форме направляются к мембране кишечных клеток. Здесь комплекс распадается: жирные кислоты растворяются в липидах клеточной мембраны и проходят в клетку, а желчные кислоты остаются в полости кишечника. Внутри энтероцитов начинается активный синтез липопротеидов (хиломикрона) и липопротеидов очень низкой плотности. Затем эти вещества путем пассивного транспорта попадают в лимфатические сосуды. Уровень липидов, обладающих короткими и средними цепями, низкий. Поэтому они практически в неизменном виде путем простой диффузии всасываются внутрь энтероцитов, где под действием эстераз расщепляются на конечные продукты и принимают участие в синтезе липопротеидов. Такой способ транспорта требует меньших затрат, поэтому в некоторых случаях при перегрузке желудочно-кишечного тракта активизируется данный вид всасывания.

Таким образом, процесс всасывания идет по механизму активного и пассивного транспорта.

## 10. Механизмы регуляции процессов всасывания

Нормальная функция клеток слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта регулируется нейрогуморальными и местными механизмами.

В тонком кишечнике основная роль принадлежит местному способу, так как на деятельность органов большое влияние оказывают интрамуральные сплетения. Они осуществляют иннервацию ворсинок. За счет этого увеличивается площадь взаимодействия пищевой кашицы со слизистой оболочкой, что увеличивает интенсивность процесса всасывания. Местное действие активизируется при наличии конечных продуктов расщепления веществ и соляной кислоты, а также в присутствии жидкостей (кофе, чай, супа).

Гуморальная регуляция происходит за счет гормона желудочно-кишечного тракта вилликинина. Он вырабатывается в двенадцатиперстной кишке и стимулирует движение ворсинок. На интенсивность всасывания также оказывают воздействие секретин, гастрин, холецистокинин-панкреозинин. Не последнюю роль играют гормоны желез внутренней секреции. Так, инсулин стимулирует, а адреналин тормозит транспортную активность. Среди биологически активных веществ серотонин и гистамин обеспечивают всасывание.

Рефлекторный механизм основан на принципах безусловного рефлекса, т. е. стимуляция и угнетение процессов происходят с помощью парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы.

Таким образом, регуляция процессов всасывания осуществляется с помощью рефлекторных, гуморальных и местных механизмов.

## 11. Физиология пищеварительного центра

Первые представления о строении и функциях пищевого центра были обобщены И. П. Павловым в 1911 г. По современным представлениям пищевой центр – это совокупность нейронов, расположенных на разных уровнях ЦНС, основная функция которых заключается в регуляции деятельности системы пищеварения и обеспечении адаптации к потребностям организма. В настоящее время выделены следующие уровни:

- 1) спинальный;
- 2) бульбарный;
- 3) гипоталамический;
- 4) корковый.

Спинальный компонент образован нервными клетками боковых рогов спинного мозга, обеспечивающих иннервацию всего желудочно-кишечного тракта и пищеварительных желез. Самостоятельного значения не имеет и подчиняется импульсам из вышележащих отделов. Бульбарный уровень представлен нейронами ретикулярной формации продолговатого мозга, которые входят в состав ядер тройничного, лицевого,

языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов. Совокупность этих ядер и образует комплексный пищевой центр продолговатого мозга, который регулирует секреторную, моторную и всасывательную функцию всего желудочно-кишечного тракта.

Ядра гипоталамуса обеспечивают определенные формы пищевого поведения. Так, например, латеральные ядра составляют центр голода или питания. При раздражении нейронов возникает булимия – обжорство, а при их разрушении животное погибает от недостатка питательных веществ. Вентромедиальные ядра образуют центр насыщения. При их активации животное отказывается от пищи, и наоборот. Перифорникальные ядра относятся к центру жажды, при раздражении животное постоянно требует воду. Значение этого отдела заключается в обеспечении различных форм пищевого поведения.

Корковый уровень представлен нейронами, входящими в состав мозгового отдела вкусовой и обонятельной сенсорных систем. Кроме этого, обнаружены отдельные точечные очаги в лобных долях коры больших полушарий, которые принимают участие в регуляции процессах пищеварения. По принципу условного рефлекса достигается более совершенное приспособление организма к условиям существования.

## 12. Физиология голода, аппетита, жажды, насыщения

**Голод** – состояние организма, возникающее при длительном отсутствии пищи, в результате возбуждения латеральных ядер гипоталамуса. Для чувства голода характерны два проявления:

1) объективное (возникновение голодовых сокращений желудка, приводящих к пищедобывающему поведению);

2) субъективное (неприятные ощущения в эпигастральной области, слабость, головокружение, тошнота).

В настоящее время существует две теории, объясняющие механизмы возбуждения нейронов гипоталамуса:

1) теория «голодной крови»;

2) «периферическая» теория.

Теория «голодной крови» была разработана И. П. Чукичевым. Ее суть заключается в том, что при переливании крови голодного животного сытому у последнего возникает пищедобывающее поведение (и наоборот). «Голодная кровь» активирует нейроны гипоталамуса за счет низких концентраций глюкозы, аминокислот, липидов и т. д.

Выделено два пути влияния:

1) рефлекторный (через хеморецепторы рефлексогенных зон сердечно-сосудистой системы);

2) гуморальный (бедная питательными веществами кровь притекает к нейронам гипоталамуса и вызывает их возбуждение).

Согласно «периферической» теории голодовые сокращения желудка передаются на латеральные ядра и приводят к их активации.

**Аппетит** – страстное желание еды, эмоциональные ощущения, связанные с приемом пищи. Он возникает на уровне коры больших полушарий по принципу условного рефлекса и не всегда в ответ на состояние голода, а иногда и на снижение уровня питательных веществ в крови (в основном глюкозы). Появление чувства аппетита связано с выделением большого количества пищеварительных соков, содержащих высокий уровень ферментов.

**Насыщение** возникает при удовлетворении чувства голода, сопровождающееся возбуждением вентромедиальных ядер гипоталамуса по принципу безусловного рефлекса. Существует два вида проявлений:

1) объективные (прекращение пищедобывающего поведения и голодовых сокращений желудка);

2) субъективные (наличие приятных ощущений).

В настоящее время разработано две теории насыщения:

- 1) первичная сенсорная;
- 2) вторичная или истинная.

Первичная теория основана на раздражении механорецепторов желудка. Доказательство: в опытах при введении в желудок животного баллончика через 15–20 мин наступает насыщение, сопровождающееся повышением уровня питательных веществ, взятых из депонирующих органов.

Согласно вторичной (или метаболической) теории истинное насыщение возникает лишь спустя 1,5–2 ч после приема пищи. В результате повышается уровень питательных веществ в крови, приводящих к возбуждению вентромедиальных ядер гипоталамуса. За счет наличия реципрокных взаимоотношений в коре больших полушарий наблюдается торможение латеральных ядер гипоталамуса.

**Жажда** – состояние организма, возникающее при отсутствии воды. Она возникает:

- 1) при возбуждении перифорникальных ядер во время уменьшения жидкости за счет активации волюморцепторов;
- 2) при уменьшении объема жидкости (происходит повышение осмотического давления, на что реагируют осмотические и натрийзависимые рецепторы);
- 3) при подсыхании слизистых оболочек ротовой полости;
- 4) при местном согревании нейронов гипоталамуса.

Различают истинную и ложную жажду. Истинная жажда появляется при уменьшении уровня жидкости в организме и сопровождается желанием выпить. Ложная жажда сопровождается подсыханием слизистой оболочки ротовой полости.

Таким образом, пищевой центр регулирует деятельность системы пищеварения и обеспечивает различные формы пищедобывающего поведения организмам человека и животных.