



ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ

ОЧЕРКИ ПО ФИЗИОЛОГИИ

ТАРТУ 1978

V
K-1455

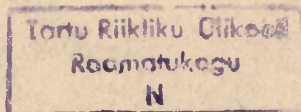
ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

ОЧЕРКИ ПО ФИЗИОЛОГИИ

Учебное пособие для студентов III курса
медицинского факультета

ТАРТУ 1978

Составитель Р.Ю. Лоога



Утверждено на заседании совета медицинского факультета
13 декабря 1977 года.

П р е д и с л о в и е

Патологическая физиология как учебный предмет предполагает знание ряда других медицинских дисциплин. Большое значение при этом имеет нормальная физиология. Патогенез всех болезней связан с изменениями функций нормального организма и влияния их регуляционных механизмов. Специфические патофизиологические механизмы тоже основываются на физиологических особенностях тканей, органов и всего организма.

Особое значение при изучении курса патологической физиологии имеют некоторые вопросы нормальной физиологии. До сих пор они кратко освещались в лекциях по патологической физиологии во введении к соответствующим специфическим вопросам. При таком методе преподавания, несмотря на его логичность и эффективность, растрчивается достаточно много времени. В результате меньше лекционного времени остается для программных вопросов патологической физиологии. С целью устранения изложенного недостатка и было составлено настоящее учебное пособие. В нем дается конспективный обзор некоторых избранных вопросов нормальной физиологии, без знания которых невозможно усвоение курса патологической физиологии.

Учебное пособие рекомендуется преимущественно для студентов 3-го курса медицинского факультета. В качестве иллюстративных материалов служат рисунки, представленные в сборнике "Учебные таблицы по патологической физиологии" (Тарту, 1978). Соответствующие ссылки приведены в тексте данного учебного пособия.

Лекции по патологической физиологии читаются по плану, который выставлен на кафедре. Предполагается, что перед каждой новой лекцией студенты повторяют необходимую часть курса нормальной физиологии на основе настоящего учебного пособия. Соответствующие вопросы включены в "Сборник вопросов для программированного обучения по патологической физиологии" (Тарту, 1976), на основе которого проходит текущая

проверка знаний студентов в каждом практикуме.

Данное учебное пособие может оказаться полезным и для студентов старших курсов, и для врачей, обновляющих свои теоретические знания, что является одной из основных предпосылок для успешной клинической работы.

1. РЕГУЛЯТОРНЫЕ ОРГАН - СИСТЕМЫ

Задачей регуляторных орган-систем является координация деятельности всех органов и тканей в интересах организма как единого целого. Основное значение при этом имеет обеспечение гомеостаза организма, т.е. постоянство состава и свойств внутренней среды организма (кровь, лимфа, тканевая жидкость). Жизнедеятельность организма может протекать нормально лишь тогда, когда его основные показатели внутренней среды, такие как pH, осмотическое давление, температура, ионный и клеточный состав крови существенно не изменяются.

Основными регуляторными орган-системами являются нервная система и система внутрисекреторных (эндокринных) желез. В действительности они функционируют в организме в виде единой неврогуморальной системы. При этом нервная система имеет руководящее значение в отношении функций внутрисекреторных желез. Однако по дидактическим соображениям более целесообразным будет рассмотрение обеих систем отдельно.

А. НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Рефлекс

Функции нервной системы проявляются преимущественно в виде рефлексов. Рефлекс - это реакция организма, которая возникает посредством нервной системы как ответ на изменения действия факторов внешней и внутренней среды.

Морфологическая основа рефлекса - это рефлекторная дуга. Самая простая рефлекторная дуга состоит из пяти частей: 1) рецептор; 2) афферентный нейрон; 3) рефлекторный (нервный) центр; 4) эфферентный нейрон; 5) концевой или исполнительный орган (рис. 1).

Рецепторы представляют собой окончания нервных волокон, которые способны как морфологически, так и функционально воспринимать изменения действия факторов внешней и внутрен-

ней среды. Такие изменения называются раздражителями. Функциональные изменения, возникающие в рецепторах в результате действия раздражителей, называются раздражениями.

В организме находится множество рецепторов. Их можно обнаружить во всех органах и тканях, "все ткани пронизаны ими" (И.П. Павлов). По своему анатомическому расположению в организме они различаются: экстерорецепторы (располагаются на поверхности организма, в коже и в органах чувств) и интерорецепторы (располагаются внутри организма). Интерорецепторы делятся в свою очередь на три вида: висцерорецепторы (располагаются во внутренних органах), ангиорецепторы (располагаются в стенках кровеносных сосудов), проприорецепторы (располагаются в полосатых мышцах и их сухожилиях, в суставах конечностей и др. органах). По своей функции рецепторы могут быть разделены на такие группы: механорецепторы, терморецепторы, хеморецепторы, фоторецепторы и фонорецепторы. Благодаря этим названиям можно легко определить действие какого раздражителя соответствующие рецепторы способны принимать. Соответственно более точному характеру раздражителя механорецепторы иногда делятся в свою очередь на определенные подгруппы. Из них более важными являются рецепторы растяжения (раздражаются при механическом растяжении тканей) и прессорили барорецепторы (раздражаются при повышении механического давления).

Возбуждение и торможение

При раздражении рецепторов возникает особый процесс — возбуждение, которое быстро (до 120 м/сек.) распространяется вдоль рефлекторной дуги. Возбуждение — это сложный, прежде всего электрохимический процесс, который возникает в клетках нервной или мышечной ткани под воздействием раздражения. Он возникает в виде отдельных, быстро следующих друг за другом, циклов, в результате чего распространяется волнообразно по клеточным мембранам.

Основной компонент возбуждения - электрохимический процесс, обусловленный разностью концентраций определенных ионов в клетках и вне клеток и разностью скорости диффузии этих ионов через клеточные мембраны. Так, в условиях покоя клеток ионы натрия находятся, в основном, вне клеток (142 мЕкв./л), а в цитоплазме клеток их обнаруживается мало (10 мЕкв./л). Ионы калия, наоборот, располагаются, в основном, внутри клеток (140 мЕкв./л) в меньшей мере - снаружи (5 мЕкв./л). Такое положение обусловлено работой т.н. натрокалиевого насоса, находящегося в клеточных мембранах. В результате разностей указанных ионных концентраций ионы натрия беспрерывно диффундируют в клетки, а ионы калия - из клеток наружу. Однако натро-калиевый насос отсылает эти ионы в обратном направлении: ионы натрия - наружу, а ионы калия - вовнутрь. Так как эффективность данного насоса значительно больше, чем у процессов диффузии, то возникают разности концентраций ионов, как описано выше. Все ионы калия диффундируют через клеточные мембраны приблизительно в 100 раз быстрее, чем ионы натрия. В результате этого положительных электрических зарядов накапливается на внешней поверхности клеточных мембран больше, чем на внутренней поверхности. Поэтому в условиях покоя клеток наружная поверхность их мембран заряжена положительно, а внутренняя поверхность - отрицательно. Такое состояние носит название поляризация клеточной мембраны, которая в свою очередь вызывает т.н. потенциал покоя или мембранный потенциал (~ 85 мВ).

Если на определенную часть клеточной мембраны воздействует какой-либо раздражитель, то проницаемость данной области мембраны в отношении ионов натрия увеличивается и ионы начинают быстро передвигаться из наружи в клетки. Возникает т.н. деполяризация клеточной мембраны, в результате этого потенциал покоя быстро уменьшается и становится даже противоположным. Последнее обстоятельство обусловлено тем, что в результате обильного стремления ионов натрия в клетку мембрана ее заряжается теперь положительно внутри, а снаружи - отрицательно. Падение концентрации ионов натрия наружу увеличивает вторично диффузию ионов калия из клеток наружу.

В результате этого исходное состояние восстанавливается, т.е. клеточная мембрана снова заряжается с наружной стороны положительно, а с внутренней стороны - отрицательно. Такая фаза в процессе возникновения возбуждения называется реполяризация клеточной мембраны. Изменения электрических потенциалов в ходе процессов деполяризации и реполяризации называется потенциалом действия или акционным потенциалом. Таким образом, потенциал действия обусловлен увеличением диффузии ионов натрия в клетку и увеличением диффузии ионов калия из клетки. После прекращения потенциала действия нормальная концентрация покоя ионов натрия и калия восстанавливается работой натро-калиевого насоса.

Возникновение потенциала действия в какой-либо части клеточной мембраны автоматически вызывает, хотя на какую-то долю секунды позднее, возникновение такого же потенциала и в тех частях клеточной мембраны, которые непосредственному действию раздражителя не подвергаются, но которые находятся в соседстве с первичным очагом. Если потенциал действия в первичном очаге достигает определенной силы, то это вызывает в соседних областях клеточной мембраны также увеличение проницаемости в отношении ионов натрия. Поэтому и в этих соседних частях клеточной мембраны возникают процессы деполяризации и реполяризации, которые ведут к возникновению нового потенциала действия. Последний в свою очередь обуславливает увеличение проницаемости в отношении ионов натрия и в тех частях клеточной мембраны, которые располагаются еще дальше от первичного очага. Соответственно возникают здесь и процессы деполяризации и реполяризации. Таким образом, явствует, что возникновение потенциала действия в этой части клеточной мембраны, куда воздействует раздражитель, вызывает немного позже возникновение нового потенциала действия в той части клеточной мембраны, которая находится вблизи места первичного очага. Последний потенциал действия обуславливает в свою очередь возникновение нового потенциала действия в соседних участках и т.д. до тех пор, пока такой цепной процесс не охватит всю клеточную мембрану. Последовательный процесс возникновения потенциалов действия и положит основу волнообраз-

ному распространению возбуждения вдоль клеточной мембраны, начиная с первичного очага раздражения.

При рефлексе процесс возбуждения передается с афферентного нейрона на центральный нейрон, оттуда - на эфферентный нейрон и, наконец, на исполнительный орган. В местах прикосновения отдельных нейронов имеются специальные морфологические образования, задачей которых является обеспечение перенесения возбудительного процесса с одного нейрона на другой. Такие образования называются синапсами (рис. 2).

Синапс образуется, с одной стороны, буквообразным расширением в конце афферентного нейрона - пресинаптическая буковка, которая покрыта пресинаптической мембраной. С другой стороны, синапс образуется частью эфферентного нейрона, которая покрыта постсинаптической мембраной. Между названными мембранами остается синаптическая щель (200 Å). Пресинаптическая буковка содержит митохондрии, которые участвуют в выработке особых химических веществ - медиаторов. Прямой задачей медиаторов является обеспечение передачи возбуждения с одного нейрона на другой. Однако существуют и медиаторы, которые, наоборот, блокируют передачу возбуждения с одного нейрона на другой. Поэтому можно различать медиаторы возбуждения и медиаторы торможения. Важными возбудительными медиаторами являются ацетилхолин и норадреналин, тормозительными медиаторами - гаммааминомасляная кислота (ГАМК).

Медиаторы депонируются в особых пузырьках пресинаптической буковки. Когда волны возбуждения доходят до пресинаптических бувовок, тогда эти буковки разрываются и медиаторы попадают в синаптическую щель. Под воздействием медиаторов возбуждения резко увеличивается проницаемость постсинаптической мембраны в отношении ионов натрия и, таким образом, получает свое начало возбудительный процесс и в соседнем нейроне. Под воздействием медиатора торможения значительно увеличивается поляризация покоя в постсинаптической мембране (в результате увеличения диффузии ионов калия). Возникает состояние, которое называется гиперполяризацией. Обычные импульсы возбуждения могут ослаблять состояние гиперполяризации, однако они не могут заместить ее состоянием деполяриза-

ции. Поэтому распространение возбуждения прекращается в тех синапсах, куда действовала ГАМК. Блокада передачи импульсов возбуждения с одного нейрона на другой может возникать и по другим причинам, без воздействия ГАМК. Например, в результате действия чрезмерно сильного раздражителя может возникнуть такой сильный процесс возбуждения, что пре- и постсинаптические мембраны останутся продолжительно в состоянии деполяризации. Поэтому переход возбуждения по данному синапсу блокируется. Такая форма торможения распространения возбуждения называется запредельным торможением. С другой стороны, возможно, что в результате продолжительного действия раздражителя запасы медиаторов возбуждения в пресинаптической булавке кончатся ("утомление синапса"). В этом случае прекращается распространение возбуждения в синапсе. Такая блокировка передачи возбуждения в синапсе называется защитным торможением. Соответственно вышеприведенным механизмам процессы торможения делятся на два вида: первичное торможение (возникает под воздействием медиаторов торможения) и вторичное торможение (запредельное и защитное торможение).

Нервные (рефлекторные) центры

Нервный центр рефлекторной дуги состоит обычно из многих нервных клеток, которые располагаются в центральной нервной системе (головной и спинной мозг). Часть из них имеет афферентный характер, т.е. принимает непосредственно импульсы возбуждения с афферентных нервных волокон; другая часть нервных клеток имеет эфферентный характер, т.е. дает основу для распространения импульсов возбуждения по эфферентным нервным волокнам к исполнительному органу. Хотя возникновение возбуждения в эфферентной системе нервного центра, в основном, обусловлено потоком нервных импульсов с афферентных волокон в афферентную систему нервного центра, но свое влияние на этот процесс оказывает и ряд других афферентных импульсов, которые одновременно поступают в данный нервный центр (рис. 145). Так импульсы могут распространяться из других рефлекторных дуг на данный нервный центр, усиливая или ослабляя его специфическую функцию. В большой мере на эту функцию влияют воздействия различных химических веществ, а

также изменения внутренней среды организма, например, при жажде, голоде, боли, половом возбуждении и т.д. При воздействиях названных раздражителей возникают определенные природные реакции организма, которые называются мотивациями. Кроме того, в нервный центр данного рефлекса поступают импульсы из последнего звена рефлекторной дуги — из исполнительного органа, при этом приводя информацию об адекватности соответствующей реакции. Посредством аппарата контроля деятельности возможна коррекция работы исполнительного органа, если она не соответствует условиям данной ситуации. Еще в большей степени оказывает влияние на функцию эфферентной системы нервного центра опыт, который возник в ходе прошлых реакций данной рефлекторной дуги и который сохраняется в особом аппарате памяти нервного центра. Таким образом, ясно, что возникновение рефлекса и его сила зависит не только от воздействия специфического раздражителя, но и от многих других обстоятельств, влияющих в данный момент на данный нервный центр рефлекса.

Все афферентные элементы рефлекторной дуги И.П. Павлов рассматривал как существенную функционирующую единицу — анализатор. Морфологически в состав анализатора входят рецептор, афферентный нейрон, афферентная система рефлекторного центра. Высшие элементы последней располагаются в коре головного мозга. Их можно условно рассматривать как две части: ядровая и рассеянная. Ядровая часть имеет определенную локализацию в коре головного мозга и выполняет основную функцию данного анализатора. Элементы рассеянной части обнаруживаются на протяжении всей коры головного мозга, их специфическая функция, по сравнению с элементами ядровой части, оказывается существенно более примитивной.

Афферентные и эфферентные системы нервных центров по морфологическим и функциональным особенностям можно разделить на две основные части: соматическая нервная система и вегетативная.

Соматическая нервная система иннервирует полосатые мышцы. При возбуждении соответствующих эфферентных нервных волокон возникает сокращение полосатых мышц. Вегетативная нерв-

ная система иннервирует все органы и ткани, в том числе и полосатые мышцы, хотя она не вызывает сокращение последних.

Соматическая нервная система

Соматическая нервная система состоит из двух систем: пирамидной и экстрапирамидной. Обе системы берут свое начало в моторной области коры головного мозга. Их морфологическое различие заключается в том, что нервные пути пирамидной системы состоят из двух нейронов, а нервные пути экстрапирамидной системы — из четырех-пяти или больше нейронов (рис. 3). При этом первый нейрон пирамидной системы непрерывно проходит через головной мозг. Синапс между первым и вторым нейронами пирамидной системы располагается в передних рогах серого вещества спинного мозга. Между нейронами экстрапирамидной системы имеется много синапсов и в головном мозгу, в особенности в области полосатого тела, гипоталамуса и среднего мозга. Ее синапсы в спинном мозгу располагаются также в передних рогах серого вещества. Нервные волокна обеих систем непрерывно протекают из спинного мозга к полосатым мышцам. Задачей соматической нервной системы является регуляция моторики и трофики (обменные процессы клеток) полосатых мышц. Хотя пирамидная и экстрапирамидная системы функционируют как единая система, все же наблюдаются некоторые различия. В части моторной функции при помощи пирамидной системы осуществляются произвольные, сознательные движения и осваиваются новые. Посредством экстрапирамидной системы осуществляются т.н. автоматические движения, произвольный компонент которых незначительный. Например, мимические движения мышц лица при эмоциях, специальные позы тела при совершении определенных произвольных движений (игра на рояле, процесс письма, строгание и др.). В моторной деятельности, которая осуществляется посредством экстрапирамидной системы, участвует большое количество мышц (массовые движения).

Механизм трофической функции соматической нервной системы еще не достаточно ясен. Существенным оказывается влияние медиатора — ацетилхолина. Последний освобождается в окончаниях моторных нервных волокон и активизирует ферментные системы миофибрилл. В результате этого увеличивается расщеп-

ление АТФ в АДФ и освобождается в большом количестве энергии, которая необходима для осуществления сокращения мышцы. Увеличивается и синтез белков, который при хроническом действии ацетилхолина проявляется в виде утолщения миофибрилл. Это приводит к увеличению всей массы мышц (гипертрофия мышц), что наблюдается, например, при физической нагрузке.

Вегетативная нервная система

Вегетативная нервная система делится на две части: симпатическая и парасимпатическая нервная система. Хотя высшие центры этих систем представлены в коре головного мозга, но особенно большое значение имеют вегетативные центры, расположенные в области гипоталамуса (рис. 6, 7). В передней части гипоталамуса находятся центры парасимпатической нервной системы, в задней части — центры симпатической нервной системы. Низшие центры парасимпатической системы располагаются в среднем и продолговатом мозгу, а также в крестцовых сегментах спинного мозга. Низшие центры симпатической нервной системы располагаются в грудных и поясничных сегментах спинного мозга (боковые рога серого вещества). Волокна вегетативной нервной системы, которые выходят из указанных мест центральной нервной системы, на своем пути к иннервирующимся органам еще раз переключаются в особых скоплениях синапсов — в вегетативных ганглиях. Нервные волокна, идущие из центральной нервной системы к ганглиям, называются преганглионарными. Нервные волокна, идущие из ганглий к органам, называются постганглионарными. Ганглии симпатической нервной системы находятся, в основном, вблизи спинного мозга, образуя два пограничных столба (*truncus sympathicus*), частично ганглии располагаются и дальше от спинного мозга. Ганглии парасимпатической нервной системы располагаются преимущественно в стенках органов.

Вегетативная нервная система имеет также две основные функции: моторную и трофическую. Моторную функцию она осуществляет в отношении гладких мышц и желез, трофическую функцию в отношении всех тканей. Возбудительный процесс в симпатической нервной системе, охватывая одновременно многие

центры, имеет диффузный характер. В парасимпатической нервной системе процесс возбуждения, охватывая только несколько центров, имеет более местный характер. Диффузное распространение возбуждения в симпатической нервной системе особенно характерно во время действия на организм сильного раздражителя. В нижеследующей таблице приводятся некоторые примеры моторной функции парасимпатической и симпатической нервных систем.

Орган	Парасимпатическая н. с.	Симпатическая н. с.
1. Сердце	Понижение частоты и силы сокращений	Повышение частоты и силы сокращений
2. Периферические кровеносные сосуды		
а) в органах брюшной полости	а) нет эффекта	а) сужение
б) в коже	б) расширение	б) сужение
в) в мышцах	в) нет эффекта	в) сужение; расширение
3. Бронхи	сужение	расширение
4. Потовые железы	нет эффекта	усиление секреции
5. Железы пищеварительного тракта		
а) слюнные ж.	а) секреция	а) секреция
б) желудочные ж.	б) секреция	б) секреция
в) поджелудочные ж.	в) секреция	в) нет эффекта
6. Почки	нет эффекта	понижение диуреза

Координация рефлекторной деятельности

Посредством как соматической, так и вегетативной нервной системы может возникнуть большое количество рефлексов. Этими рефлексами регулируются функции всех органов и тканей. Для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма как

целого важно, чтобы одновременно были бы активизированы рефлекторные дуги необходимых рефлексов, а рефлекторные дуги ненужных рефлексов — подавлены. Какие рефлексы в данный момент времени оказываются нужными, какие — нет? Это зависит от общей суммы влияний внешних и внутренних раздражителей. Так как эти влияния, в особенности в части внешних раздражителей, беспрерывно изменяются, то беспрерывно должно изменяться и соотношение активных и неактивных рефлекторных дуг. Чтобы данное соотношение в любой момент времени было правильным, в центральной нервной системе, в частности в головном мозгу, выработаны особые координирующие нервные приспособления.

Самый важный координирующий аппарат находится в коре головного мозга. Он регулирует и координирует деятельность всех других нервных центров соответственно информации, поступающей в него в виде афферентных импульсов из организма, и в особенности из внешней среды. Специфическая функция коры головного мозга организовать адекватные рефлекторные реакции организма в ответ на изменения условий внешней среды называется высшей нервной деятельностью. При этом большое значение имеет свойство коры головного мозга сохранять опыты, возникающие во время прежних реакций. Это свойство коры головного мозга называется памятью. Только на основании этого свойства кора головного мозга способна организовать систему особых динамических рефлексов — систему условных рефлексов. Условный рефлекс образуется при воздействии какого-либо индифферентного раздражителя, сигнализирующего о последующем воздействии какого-либо естественного, адекватного раздражителя. В связи с этим организм в состоянии реагировать раньше, чем подействует этот естественный, адекватный раздражитель. Однако, если воздействия этого раздражителя не последует, в результате чего условная реакция организма оказывается напрасной, то и это обстоятельство фиксируется в аппарате памяти. Результатом этого является то, что соответствующий, повторно

подкрепления не находящий условный рефлекс начинает ослабевать и наконец прекращается полностью. Причем основное значение имеет специфический процесс торможения коры головного мозга — условное или внутреннее торможение. Из этого явствует, что высшая нервная деятельность осуществляется преимущественно посредством условных рефлексов.

Индивидуальные различия высшей нервной деятельности проявляются в особенностях умственной и психической деятельности человека, в его способности к мышлению, памяти, поведению. Физиологической базой для этих свойств являются взаимоотношения и особенности процессов возбуждения и торможения коры головного мозга. На такой основе И.П. Павлов различал четыре основных типа высшей нервной деятельности, придавая физиологическое содержание классификации темпераментов, которую в свое время представил уже Гиппократ.

1. Сангвиник — процессы возбуждения и торможения сильные и уравновешенные, их подвижность большая.

2. Флегматик — процессы возбуждения и торможения сильные и уравновешенные, но их подвижность незначительная.

3. Холерик — процессы возбуждения и торможения сильные, неуравновешенные; преобладает возбуждение.

4. Меланхолик — процессы возбуждения и торможения слабые, неуравновешенные; превалирует торможение.

Однако индивидуальные особенности высшей нервной деятельности зависят не только от врожденных предпосылок. Эти особенности можно произвольно изменять путем целеустремленной и систематической умственной деятельности. Особо существенным при этом оказывается усиление процесса внутреннего торможения, что является основной предпосылкой для любой успешной умственной работы (учеба, мышление) и подходящего поведения (произвольное торможение эмоций).

Координирующий аппарат рефлекторной деятельности, кроме коры головного мозга, представлен еще и в других частях головного мозга. В этом отношении важной является ретикулярная формация, расположенная в продолговатом, среднем и промежуточном мозгу (рис. 5). Она состоит из множества нервных клеток и волокон, которые обеспечивают ей соединение со всеми

рефлекторными центрами. Под влиянием ретикулярной формации возбудимость всех этих центров в основном увеличивается, хотя некоторые участки ретикулярной формации (в продолговатом мозгу) могут и причинять торможение. Поэтому при активации ретикулярной формации наблюдается усиление процессов возбуждения в коре головного мозга, повышение тонуса гладких и полосатых мышц, оживление функций внутренних органов и т.д. Функциональное состояние самой ретикулярной формации определяется в большей мере силой потоков афферентных импульсов, которые беспрерывно поступают в центральную нервную систему. Особенно важными при этом являются афферентные импульсы из болевых и проприорецепторов. С другой стороны, активность ретикулярной формации, как и других подкорковых образований, ограничивается тормозящим влиянием горы головного мозга.

Специфической функцией ретикулярной формации объясняется и особое явление рефлекторной координации, известное под названием иррадиация. Содержание этого явления заключается в том, что при сильном и продолжительном возбуждении какой-либо рефлекторной дуги возникает состояние возбуждения и в соседних дугах. Предполагается, что такая передача возбуждения осуществляется при помощи ретикулярной формации.

Однако в деятельности механизмов рефлекторной координации может возникнуть и противоположное состояние, при котором в каком-либо рефлекторном центре наблюдается сильное и продолжительное возбуждение, а функция других центров в то же время затормаживается. Такое явление называется "доминантой". Ему характерно еще и то, что раздражение рецепторов, соответствующие которым нервные центры находятся в состоянии торможения, усиливает еще больше данное торможение, но усиливает в то же время процессы возбуждения в доминирующем центре. Можно предположить, что и такая координация осуществляется посредством ретикулярной формации.

• Существенной областью для рефлекторной координации является и гипоталамус (рис. 7). В нем находятся главные центры, регулирующие функцию вегетативной нервной системы, обменные процессы организма, деятельность системы эндокринных желез, температуру тела и др. Существенно и то, что в гипоталамусе

находятся основные центры, связанные с возникновением эмоций. Под эмоциями понимают чувственное состояние организма, которое возникает при действии внешних и внутренних раздражителей и при помощи которого оценивается субъективно степень приятности этих раздражителей. Соответствующие центры, в общем, представлены как в коре, так и под корой головного мозга, они образуют т.н. "лимбическую систему" (рис. 8). Однако основное значение при эмоциях имеют центры, которые располагаются в гипоталамусе. Соответственно субъективным оценкам эмоции являются положительными, если они удовлетворяют требования и желаниям человека, и отрицательными, если они этого не делают. Примерами положительных эмоций могут быть радость, удовлетворение, наслаждение, удовольствие, благодарность, любовь и др. Примеры отрицательных эмоций — печаль, страх, гнев, стыд, досада и др. При этом надо иметь в виду, что качество эмоции определяется субъективной оценкой действия раздражителя, но не объективным характером раздражителя. Так, действие одного и того же раздражителя (например, модная танцевальная музыка) может вызывать у одних людей положительные эмоции, а у других — отрицательные эмоции.

Афферентные пути всех рефлекторных дуг при помощи особых нервных волокон присоединены к гипоталамусу. Поэтому любая афферентная импульсация может вызвать и определенные эмоции. Возбуждение, возникающее таким образом в гипоталамусе, положит основу для формирования эмоции и передастся еще ко многим другим центрам в головном мозгу (кора головного мозга, ретикулярная формация, высшие вегетативные центры, центры регуляции внутренней секреции и др.). Поэтому возбуждение центров эмоций в гипоталамусе вызывает не только соответствующие ощущения, но и автоматические реакции со стороны всех органов-систем. Так, эмоции сопровождаются моторными реакциями полосатых мышц (например, сжатие пальцев в кулак, нападение и бег, мимика и т.п.), преимущественно возбуждением

симпатической нервной системы, реакциями желез внутренней секреции, в особенности гипофиза и надпочечников и др. Под воздействием импульсов возбуждения, идущих в кору головного мозга, возникает сознательное ощущение соответствующих эмоций. Однако кора головного мозга затормаживает и контролирует степень возбуждения центров эмоций в гипоталамусе и во всей лимбической системе. Поэтому оказывается возможным произвольное подавление возникших эмоций. Это предполагает наличие хорошего и сильного процесса торможения в деятельности коры головного мозга. Однако нельзя произвольно избежать возникновения эмоций, так как они сопровождают автоматически, независимо от воли человека, действие любого раздражения.

Б. ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Общая характеристика

Внутрисекреторные железы производят особые биохимические вещества — гормоны. Последние переходят в кровь и таким образом распространяются по всему организму, влияя специфически на жизнедеятельность и обменные процессы органов.

Внутрисекреторными железами являются или полностью, или частично: 1. Нижний мозговой придаток или *hypophysis*, или *glandula pituitaria* 2. Верхний мозговой придаток или *epiphysis*; 3. Щитовидная железа или *gl. thyreoidea*; 4. Околощитовидные железы или *gl. parathyreoideae*; 5. Вилочковая железа или *gl. thymus*; 6. Поджелудочная железа или *pancreas*; 7. Надпочечники или *gl. suprarenales*; 8. Половые железы (*testes, ovarii*); 9. Плацента или *placenta*.

Значение всех этих желез для организма не равноценно. Более важной из них является гипофиз, так как он регулирует функции других внутрисекреторных желез. Менее важным оказывается эпифиз. Вилочковая железа важна в эмбриональном периоде и в детстве, когда она участвует в процессе выработки иммунной системы организма. Плацента функционирует только у беременной женщины.

Вся система внутрисекреторных желез регулируется и кон-

тролируется центральной нервной системой (рис. 18). Непосредственное действие центральной нервной системы на внутрисекреторные железы проявляется, например, в отношении мозгового вещества надпочечников, активность которого увеличивается при возбуждении симпатической нервной системы. Однако основное значение имеет посредственный механизм действия центральной нервной системы на внутрисекреторные железы, осуществляющийся при помощи гипофиза. В гипоталамусе располагаются нервные центры, которые регулируют функцию гипофиза.

Механизм воздействия гормонов в организме сложный. Гормоны влияют не только на жизнедеятельность и обменные процессы отдельных органов, но и на функцию всех внутрисекреторных желез. Поэтому внутрисекреторные железы образуют единую систему, где изменение функции одной железы вызывает обязательно определенные изменения и в функциях других желез. При применении гормонотерапии врачу следует всегда помнить эту основную закономерность.

Определенное представление о взаимоотношениях внутрисекреторных желез дают рисунки 19 и 20. Наряду со своим специфическим действием на ткани железа А оказывает влияние на функции других желез, а также и на собственную функцию (2). Чем больше выделяет какая-нибудь железа определенный гормон, тем больше этот гормон затормаживает собственную функцию данной железы. В то же время этот гормон может увеличивать или затормаживать функции других желез. Он способен также усиливать или ослаблять влияние гормонов других желез. Взаимоотношения гипофиза и других желез точно так же детерминированы (рис. 20). Передняя доля гипофиза (гландулогипофиз) вырабатывает гландулотропные гормоны, задачей которых является стимулирование выработки гормонов со стороны других внутрисекреторных желез. Однако гормон любой периферической железы, выработка которого вызвана таким путем гипофизом, оказывает, в свою очередь, специфическое воздействие на гипофиз. Он затормаживает функцию клеток гипофиза, которые вырабатывают ему соответствующий гландулотропный гормон, и усиливает функцию тех клеток гипофиза, которые вырабатывают гландулотропные гормоны для других периферических желез.

Специфическое влияние гормонов на ткани осуществляется посредством особых рецепторов, расположенных на внешней поверхности клеточных мембран (рис. 20х). В результате раздражения этих рецепторов из клеточной мембраны высвобождается фермент адениликлаза, который воздействует на АТФ в цитоплазме. Из АТФ образуется циклический аденозинмонофосфат (АМФ), который, в свою очередь, вызывает специфические реакции, присущие данной клетке.

Гипофиз (gl. hypophys, gl. pituitaria).

Гипофиз — маленькая железа (диаметр около 1 см), которая располагается в углублении основания черепа (sella turcica). Анатомически она состоит из трех долей: передней, задней и промежуточной. Последняя у человека слабо развита. Гипофиз при помощи ствола присоединен к гипоталамусу (рис. 7). По данному стволу нервные пути из гипоталамуса идут в заднюю долю гипофиза (tractu hypothalamico-hypophysae). Такая организация представляет собой анатомическое основание для непосредственной регуляции функцией задней доли гипофиза со стороны гипоталамуса. Хотя передняя доля гипофиза не имеет нервной иннервации, все-таки она подчиняется контролю гипоталамуса. Последний вырабатывает особые химические вещества (нейросекреторные вещества, "рилизинг-факторы"), которые переносятся по системе мелких кровеносных сосудов в переднюю долю гипофиза (воротная система гипоталамус-гипофиза), где они стимулируют выработку специфических гормонов. Так как передняя доля непосредственной иннервации не имеет, то ее называют иногда "гландулогипофиз"; задняя доля гипофиза носит название "нейрогипофиз".

— Передняя доля вырабатывает 6 основных гормонов: 1) гормон роста или соматотропный гормон (СТГ); 2) адренокортикотропный гормон (АКТГ); 3) тиреотропный гормон (ТТГ); 4) лютеинизирующий гормон (ЛГ); 5) фолликулостимулирующий гормон (ФСГ); 6) пролактин или лактотропный гормон (ЛТГ).

Только первый из них оказывает непосредственное действие на обмен тканей. Все остальные гормоны являются гландулотропными, т.е. их действие направлено к периферическим внут-

рисекреторным железам. Из вышеприведенного перечня 4-ый, 5-ый и 6-ой гормоны регулируют специфически внутрисекреторную функцию половых желез. Поэтому они известны и под названием "гонадотропные гормоны".

Влияние СТГ особо важно в детстве, так как он регулирует рост тканей. Такой эффект СТГ основывается на его свойстве увеличивать проницаемость клеточных мембран в отношении аминокислот, находящихся в крови. В результате этого из крови поступает в клетки много аминокислот, которые используются для синтеза новых структурных белков. Это необходимая предпосылка для роста тканей, так как все клетки состоят, в основном, из белков. Одновременно СТГ затормаживает внутриклеточный гликолиз. В результате уменьшается использование глюкозы с энергетической целью и в клетках накапливается гликоген. При более сильном действии СТГ содержание глюкозы в крови начинает повышаться - гиперглюкемия. При действии СТГ клетки получают энергию преимущественно за счет жиров. Поэтому жировые депо организма уменьшаются (у растущего организма редко наблюдается ожирение!), а в крови увеличивается содержание жиров (гиперлипемия) и кетонных тел (кетонемия).

Эффект других гландотропных гормонов передней доли гипофиза проявляется в виде реакций тех периферических внутрисекреторных желез, которые стимулируются указанными гландотропными гормонами. Например, ТТГ стимулирует выработку гормона щитовидной железы - тироксина. Последний усиливает процессы окисления во всех тканях.

Задняя доля гипофиза вырабатывает 2 гормона: 1) антидиуретический гормон (АДГ); 2) оксидоцин. Выработку АДГ регулирует нервное ядро гипоталамуса - nucl.supraopticus, выработку оксидоцина - nucl.paraventricularis.

АДГ уменьшает мочеобразование и мочевыделение (диурез), в результате чего увеличивается содержание воды в крови. Такой эффект объясняется свойством АДГ увеличивать процессы обратного-всасывания воды в почках. АДГ действует на стенки почечных канальцев и увеличивает их проницаемость в отношении воды. Поэтому увеличивается переход воды из состава первичной мочи через стенки почечных канальцев в окружающие кровеносные капилляры.

Интенсивность выработки АДГ регулируется рефлекторным путем. Основным раздражителем при этом является повышение осмотического давления крови. Раздражаются т.н. осморепторы, которые располагаются в гипоталамусе. Далее следует возбуждение рефлекторного центра — *nuc1. supraopticus*, которое вызывает увеличение производства АДГ. При падении осмотического давления крови раздражение осморепторов, напротив, уменьшается, и поэтому производство АДГ тоже уменьшается. Такие изменения АДГ проявляются в виде соответствующих изменений диуреза почек и содержания воды в крови. Увеличение содержания воды в крови, которое следует за раздражением осморепторов, вызывает падение осмотического давления крови. Впоследствии раздражение осморепторов уменьшается и нормализуется. Падение содержания воды в крови, следующее за ослаблением раздражения осморепторов, вызывает повышение осмотического давления крови. Поэтому раздражение осморепторов начинает усиливаться до тех пор, пока не достигнется нормальный уровень. Описанная нейрогуморальная система, задачей которой является обеспечение нормального уровня осмотического давления крови, называется осморегуляторным рефлексом.

Вторым важным механизмом, влияющим на продукцию АДГ, является функциональное состояние симпатической нервной системы. Возбуждение симпатической нервной системы вызывает увеличение выработки АДГ. Практически любой более сильно действующий раздражитель обуславливает возникновение возбуждения симпатической нервной системы.

Оксидоцин вызывает сокращение гладких мышц, в особенности в беременной матке. Механизмы регуляции выработки оксидоцина окончательно еще не выяснены. Однако представляется, что и здесь основное значение имеют рефлекторные механизмы. Так, установлено, что механическое раздражение шейки матки причиняет возбуждение клеток в *nuc1. paraventricularis*, вследствие чего увеличивается выработка оксидоцина. Такую же реакцию вызывает механическое раздражение соска молочной железы, как это имеет место, например, при кормлении ребенка. В последнем случае сокращаются гладкие мышцы, окружающие аль-

веоды молочной железы. В результате этого молоко выжимается из альвеол в молочные протоки.

Функция промежуточной доли гипофиза окончательно еще не выяснена. Предполагают, что в ней вырабатывается специфический меланоцитостимулирующий гормон (МСТ), под действием которого увеличивается выработка пигмента меланина особыми клетками - меланоцитами.

Щитовидная железа (gl. thyreoidea).

Довольно большая железа, расположенная в передней части шеи, ниже горла, вырабатывает 4 гормона: 1) тироксин (тетрайодтиронин); 2) трийодтиронин; 3) дийодтиронин; 4) тиреокальцитонин или кальцитонин. Влияние последнего связано больше со специфической функцией околощитовидных желез, которую будем рассматривать позднее. Действие трех первых гормонов является идентичным. Щитовидная железа способна депонировать данные гормоны в своей ткани. Для этого она вырабатывает вязкое вещество - коллоид, который накапливается в шариковые образования - фолликулы. Химически коллоид состоит из белка глобулина и аминокислоты тирозина. Поэтому это вещество называется тиреоглобулин. Однако он не имеет еще специфического действия гормонов щитовидной железы. Оно проявляется только после того, как в состав молекул тиреоглобулина включается и атом йода. При переходе гормонов щитовидной железы из фолликул в кровь они ферментативным путем освобождаются от молекулы глобулина. Но в крови они снова присоединяются к глобулинам. Следует подчеркнуть, что в крови гормоны щитовидной железы представлены в основном в виде тироксина (рис. 26). Ди- и трийодтиронин представлены в крови лишь в объеме от 0 до 5%.

Специфическое действие тироксина (как и ди- и трийодтиронина) заключается в усилении окислительных процессов во всех клетках и в усилении процессов роста в детстве. Максимальный эффект тироксина на окислительные процессы проявляется медленно, примерно через 10-12 дней после введения гормона (рис. 25). Такое медленное развитие действия объясняется морфологическим образованием новых митохондрий, что яв-

ляется предпосылкой значительного роста интенсивности окислительных процессов. Общий подъем окислительных процессов в организме приведет к повышению основного обмена. Поэтому интенсивность основного обмена хорошо указывает на функциональное состояние щитовидной железы. Например, введение 2 мкг тироксина увеличивает у человека уровень основного обмена на 10-20%, 3 мкг - на 50%. Под действием тироксина усиливается окисление глюкозы и жирных кислот, но увеличивается синтез белков. Последний процесс представляет основу для другого специфического эффекта тироксина - стимуляции процессов роста.

Выработка тироксина и других гормонов щитовидной железы регулируется нейрогормональным путем. Более важными раздражителями, способными активизировать рассматриваемые нейрогормональные механизмы, являются продолжительная низкая внешняя температура и продолжительное состояние возбуждения симпатической нервной системы, в особенности при его возникновении в связи с отрицательными эмоциями. Под действием названных раздражителей в центрах гипоталамуса, при помощи которых регулируется функция передней доли гипофиза, возникает возбуждение. Увеличивается выработка ТТГ. Под его действием начинает больше освобождаться тироксина из тиреоглобулина. Примерно через 30 минут можно установить увеличение содержания тироксина в крови. Однако следует подчеркнуть, что увеличение содержания тироксина в крови вызывает торможение функции тех клеток передней доли гипофиза, которые вырабатывают ТТГ. В связи с этим механизмом влияние ТТГ нормально, оно не может оказаться чрезмерным. С другой стороны, тироксин усиливает функцию тех клеток передней доли гипофиза, которые продуцируют АКТГ. Поэтому увеличение функции щитовидной железы сопровождается обычно активизацией деятельности кортикального вещества надпочечников.

Околощитовидные железы (gl. parathyreoideae).

4-7 маленьких желез (размерами около 2 x 3 x 6 мм), расположенные вблизи щитовидной железы (иногда даже внутри этой железы), выделяют I гормон - паратгормон, который воздейст-

нует на обмен кальция и фосфора. Таким же эффектом обладает тиреокальцитонин - гормон, вырабатываемый щитовидной железой (рис. 28).

Под действием паратгормона содержание ионов кальция (в норме 10 мг/%) повышается, а содержание ионов фосфора (в норме 4 мг/%) понижается. Это действие развивается довольно медленно, достигая своего максимума через 8-10 часов (рис. 24). Повышение содержания ионов кальция в крови в большой мере обусловлено стимулирующим действием паратгормона на костные клетки - остеокласты. Последние начинают более интенсивно разлагать минеральные вещества костей: фосфорный кальций (CaHPO_4) и гидроксипатит ($[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2] \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2$). В результате такого действия ионы кальция и фосфора освобождаются и переходят в кровь. Однако увеличивается лишь содержание ионов кальция, а не ионов фосфора. Последнее объясняется специфическим действием паратгормона на почки, в которых происходит резкое ограничение процесса обратновсасывания ионов фосфора. Вследствие этого содержание ионов фосфора в моче увеличивается, а в крови даже падает (рис. 24). В незначительной степени паратгормон воздействует и на слизистую оболочку кишечника, увеличивая всасывание ионов кальция и фосфора (рис. 28).

Под действием тиреокальцитонина содержание ионов кальция понижается. Это быстрый и кратковременный эффект. Он также связан преимущественно с действием данного гормона на кости (рис. 28).

Регуляция выработки обоих гормонов непосредственно происходит за счет изменений содержания ионов кальция в крови. Понижение содержания кальция (например, при беременности, лактации, рахите) вызывает увеличение выработки паратгормона, но уменьшение - кальцитонина. Повышение содержания ионов кальция (например, при обильном содержании витамина Д или солей кальция в пище), наоборот, вызывает уменьшение выработки паратгормона и увеличение продукции кальцитонина.

Поджелудочная железа (pancreas).

Внутрисекреторная функция поджелудочной железы выполня-

ется особыми группами клеток в ткани железы, известными под названием островки Лангерганса. Основным гормоном поджелудочной железы является инсулин, производимый бета-клетками островков Лангерганса. Второй гормон - глюкагон - выделяется из альфа-клеток островков Лангерганса.

Инсулин - полипептид (молекулярный вес 5734), состоящий из 51 аминокислоты. Последние образуют две цепи, которые соединены между собой при помощи дисульфидной связи. Инсулин содержит небольшое количество цинка. Под действием инсулина содержание глюкозы в крови падает. Это обусловлено непосредственным действием инсулина на клеточные мембраны, в результате чего их проницаемость в отношении глюкозы увеличивается. Больше глюкозы диффундирует теперь в клетки. Только нервные клетки способны получать глюкозу из крови без помощи инсулина. Инсулин вызывает увеличение синтеза жиров и белков, однако, это лишь вторичный эффект. Синтез жиров в жировых клетках тем больше, чем больше в них содержится глюкозы. Синтез белков увеличивается в результате того, что в связи с увеличением поступления глюкозы в клетки отпадает необходимость использовать аминокислоты для энергетических целей.

Интенсивность выработки инсулина определяется, в основном, содержанием глюкозы в крови. Повышение содержания глюкозы непосредственно раздражает бета-клетки, и производство инсулина увеличивается. Наоборот, падение содержания глюкозы в крови вызывает таким же путем понижение выработки инсулина. СТГ также стимулирует выработку инсулина; однако здесь, вероятно, имеем дело с косвенным эффектом. СТГ вызывает гипергликемию, что в свою очередь усиливает функцию бета-клеток. Возбуждение парасимпатической нервной системы может привести и к гиперинсулинизму.

Под действием глюкагона содержание сахара в крови повышается. Это обусловлено действием этого гормона на печень, где он вызывает разложение гликогена в глюкозу (гликогенолиз). Интенсивность выработки глюкагона зависит также от содержания сахара в крови. Активность альфа-клеток возникает тогда, когда содержание глюкозы в крови значительно падает, ниже $70 \text{ мг}/\%$ (норма $100 \text{ мг}/\%$).

Надпочечники (gl. suprarenales).

Две маленькие железы, из которых одна находится на верхнем полюсе правой, другая - левой почки. Каждая железа состоит из двух частей - мозговое вещество (medulla) и корковое вещество (cortex), вырабатывающие гормоны различного действия.

Мозговое вещество вырабатывает 2 гормона: 1) адреналин; 2) норадреналин. Действие их обоих в сильной мере подобно эффекту возбуждения симпатической нервной системы. Основное различие состоит в том, что эффект этих гормонов является более продолжительным. Эти гормоны оказывают также более сильное действие на обменные процессы. Так, под их влиянием возникает гипергликемия. Это обусловлено прямым действием гормонов на клетки печени, где возникает гликогенолиз (разложение гликогена в глюкозу). Они способствуют также разложению жиров и белков в клетках. Под воздействием этих гормонов сердечная деятельность ускоряется (адреналин-тахикардия), сердечные сокращения усиливаются и периферические кровеносные сосуды в основном суживаются. Результатом этого является повышение кровяного давления. Особенно сильное действие на сердце оказывает адреналин, на периферические кровеносные сосуды - норадреналин. В случае попадания гормонов в большом количестве в кровь возникает очень сильное повышение кровяного давления. Это раздражает сино-аортальные пресорорецепторы, вследствие чего возникает замедление сердечной деятельности (адреналин-брадикардия).

Регуляция функции мозгового вещества надпочечников происходит рефлекторным путем. Все раздражители, вызывающие состояние возбуждения симпатической нервной системы, обуславливают и повышение выработки адреналина и норадреналина. Морфологической основой этой реакции является иннервация мозгового вещества надпочечников эфферентными волокнами симпатической нервной системы.

Корковое вещество надпочечников вырабатывает в большом количестве (свыше 30) различных гормонов, кортикоидов. В зависимости от своего воздействия они подразделяются на 3

группы: 1) глюкокортикоиды; 2) минералокортикоиды; 3) адреногенные кортикоиды.

Действие (глюкокортикоидов на обменные процессы состоит в основном в вызывании гипергликемии. Соответствующий же механизм воздействия значительно отличается от воздействия адреналина и глюкагона. Глюкокортикоиды вызывают в организме разложение жиров и белков. Из возникших жировых и аминокислот синтезируется тогда глюкоза (глюконеогенез). Глюкокортикоиды затормаживают функции лимфопетикулярной ткани. Вследствие этого число лимфоцитов в крови уменьшается, механизмы иммунитета организма ослабевают. Глюкокортикоиды тормозят также развитие воспалительных процессов и уменьшают чувствительность организма при некоторых аллергических состояниях. Последний эффект проявляется в падении числа эозинофильных гранулоцитов в крови. С другой стороны, под воздействием глюкокортикоидов значительно усиливается сопротивление организма в отношении многих вредных факторов. Механизм этой реакции пока неизвестен.

Наиболее важными глюкокортикоидами являются: гидрокортизон, кортикостерон, кортизон. Однако в 95% случаев носителем типичного эффекта глюкокортикоидов является гидрокортизон. Существенным является еще и то, что кортикостерон одновременно проявляет действие, присущее минералокортикоидам.

Минералокортикоиды оказывают особенно сильное действие на минеральный обмен, на обмен солей Na и K. Эти гормоны действуют на систему почечных канальцев и повышают пропускательность стенок последних в отношении Na-ионов, понижают же в отношении K-ионов. В результате этого увеличивается обратная резорбция из почек в кровь ионов Na уменьшается же резорбция K-ионов. Вследствие этого содержание Na-ионов в крови повышается, в моче же - падает. Одновременно содержание K-ионов в крови падает, в моче же - повышается.

Минералокортикоиды в известной мере способствуют и синтезу гликогена и белков. Кроме того они стимулируют функции лимфо-ретикулярной ткани, способствуют течению воспалительных процессов и повышают реактивность организма при аллергических состояниях.

Более важными минералокортикоидами являются: альдостерон, десоксикортикостерон и кортикостерон. 95% действия минералокортикоидов связано с альдостероном.

Действие андрогенных гормонов подобно влиянию половых гормонов. Но так как в нормальных условиях в корковом веществе надпочечников их вырабатывается очень мало, то их физиологическое значение невелико.

Регуляция выработки кортикоидов происходит нейрогуморальным путем. Все раздражители, вызывающие возбуждение симпатической нервной системы, обуславливают повышение выработки АКТГ в передней доле гипофиза. Под воздействием АКТГ в надпочечниках повышается выработка глюкокортикоидов, менее же — минералокортикоидов. Однако выработку минералокортикоидов особенно сильно стимулируют 2 фактора: падение объема крови в артериях и падение содержания NaCl в крови. Под воздействием обоих этих факторов в почках увеличивается выработка особого вещества — ренина, что в свою очередь вызывает образование в крови ангиотонина (ангиотензина). Под воздействием ангиотонина возникает сильная секреция минералокортикоидов, в первую очередь альдостерона. Имеются, однако, данные, показывающие, что параллельно с названными механизмами падение содержания NaCl в крови может действовать непосредственно на корковое вещество надпочечников и вызвать выработку минералокортикоидов.

Половые железы

Половыми железами у мужчин являются семенники, у женщин — яичники. Кроме специфических половых клеток (сперматозоиды, яйцевые клетки) эти железы вырабатывают и половые гормоны. Мужским половым гормоном является тестостерон. Женских половых гормонов больше — эстрогены (по крайней мере 6 самостоятельных гормонов) и прогестерон. Под действием половых гормонов у мужчин и женщин развиваются характерные примарные и секундарные половые признаки. Примарными половыми признаками являются половые органы. Секундарными половыми признаками являются особые признаки, которыми мужские и женские организмы друг от друга отличаются (волосистой покров лица и тела,

высота и тембр голоса, развитие грудных желез, объем и работоспособность полосатых мышц, особенности развития тазовых и других костей, толщина подкожного жирового слоя, особенности обмена веществ, особенности сексуального поведения и поведения (и др.). Половые гормоны стимулируют и функции центральной нервной системы, особенно высшую нервную деятельность. В женском организме они проявляют особое действие при регуляции менструальных циклов.

Половые гормоны начинают проявлять свое действие уже в эмбриональном возрасте, начиная со 2-го месяца беременности. Под их воздействием развиваются первичные половые признаки плода - половые органы. После рождения выработка половых гормонов практически прекращается. Она возникает снова лишь в возрасте половой зрелости. Теперь первичные половые признаки развиваются окончательно и начинают развиваться вторичные половые признаки. Это продолжается до достижения зрелого возраста, а в некоторой мере и после этого. Начиная приблизительно с 40-летнего возраста выработка половых гормонов начинает падать, что в конце концов приводит организм в период климакса. У женщин это выражается в прекращении менструальных циклов и в ослаблении некоторых вторичных половых признаков. У мужчин период климакса наступает позже и медленнее, выражаясь в значительном ослаблении половых функций или даже в прекращении их.

Регуляция выработки половых гормонов происходит нейрогуморальным путем. В гипоталамусе имеются центры, возбуждение которых обуславливает секрецию гонадотропных гормонов передней доли гипофиза (ФСМ, ЛГ, ЛТГ). В мужском организме выработку тестостерона стимулирует ЛГ, сперматогена - ФСГ, между тем как функция ЛТГ не ясна. В женском организме все гонадотропные гормоны гипофиза являются существенными для выработки половых гормонов. Половые же гормоны тормозят деятельность соответствующих центров гипофиза. В детском возрасте чувствительность этих центров в отношении половых гормонов очень высока. Поэтому вырабатываемые в детском возрасте минимальные количества половых гормонов вызывают в этих центрах полное торможение. Поэтому выработка гонадотропных гор-

монов, а практически и половых гормонов, прекращается. В половозрелом возрасте чувствительность центров гипоталамуса к половым гормонам падает и теперь вновь начинается выработка гонадотропных и половых гормонов.

II. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Внутриклеточные окислительные процессы

Представление об основных звеньях окислительных процессов в клетках дает рис. 34. Задачей окислительных процессов является разложение диффундирующих в клетку питательных веществ - глюкозы, жировых и аминокислот и использование освобождающейся при этом энергии на клеточные функции или ее сохранение. Основным питательным веществом, из которого клетка черпает энергию, является глюкоза. Много энергии освобождается и при окислении жировых кислот, однако соответствующий процесс разложения протекает значительно медленнее. Аминокислоты как источники энергии в нормальных условиях используются сравнительно мало.

Разложение глюкозы в клетке происходит в двух фазах: анаэробной и аэробной. В первой, анаэробной фазе происходит разложение глюкозы до пировиноградной кислоты (глюколиз). При этом освобождается энергии в количестве, позволяющем превратить две молекулы АДФ в две молекулы АТФ. Для синтеза одного мола АТФ из АДФ требуется приблизительно 8000 кал. энергии. АТФ макроэнергетическое вещество, при помощи которого откладывается энергия в клетке. Если потребность энергии в клетке увеличивается, АТФ снова превращается в АДФ, причем из каждого мола АТФ освобождается 8000 кал. энергии.

При посредстве энзимосистемы пировиноградная кислота превращается в новое соединение, исходное вещество аэробной фазы - ацетилкоэнзима А. Такая фаза аэробного энергообмена осуществляется в особой оргanelле клетки - в МИТОХОНДРИИ. При этом необходимо присутствие кислорода. В ходе аэробного энергообмена освобождается в большом количестве энергии, поз-

волящем синтезировать 36 молекул АТФ. В качестве конечных продуктов этой фазы образуются вода и CO_2 , которая путем диффузии удаляется из клетки.

Таким образом энергия, освобождающаяся при разложении одной молекулы глюкозы анаэробным и аэробным путем, позволяет образовать всего 38 молекул АТФ.

Разложение жировых и аминокислот в некоторой мере различается. В первой, анаэробной фазе в качестве конечного продукта образуется ацетоуксусная кислота. Энергии при этом не освобождается. Из ацетоуксусной кислоты образуется ацетил-коэнзима А, чем, как и при разложении глюкозы, начинается вторая, аэробная фаза. Это происходит также в МИТОХОНДРИИ. Таким путем энергия, освобождающаяся при окислении одной молекулы кислоты, дает возможность образовать 36 молекул АТФ.

Так как выработка энергии в клетках происходит в основном в митохондриях, то их называют также клеточными силовыми станциями. Однако не вся содержащаяся в питательных продуктах энергия связывается с АТФ. Например, при разложении глюкозы с АТФ связывается лишь 45% освобождающейся энергии. Остальные 55% трансформируются в тепловую энергию.

Водный обмен

Организм взрослого человека содержит большое количество воды. Она составляет 50-60% от всего веса тела. Детский организм содержит еще большее количество воды. Содержание воды у новорожденных составляет, например, приблизительно 75%, у 10-недельного же плода - 95% веса тела.

Основная часть воды организма находится в связанном виде в клетках (интрацеллюлярная вода), меньшая же часть - вне клеток (экстрацеллюлярная вода). Организм взрослого человека, вес тела которого составляет 70 кг, содержит приблизительно 40 л воды (рис. 46). Из этого на долю интрацеллюлярной воды падает 25 л, экстрацеллюлярной - 15 л. Основная часть экстрацеллюлярной воды находится в связанном с мукополисахаридами виде в межклеточном пространстве (интерстициальная вода), меньшая же часть в составе плазмы крови (3 л).

Некоторое количество экстрацеллюлярной воды находится и в пищеварительном тракте (приблизительно 1 л) и в составе особых телесных жидкостей (цереброспинальная жидкость, интраокулярная жидкость).

Для нормальной жизнедеятельности организма необходимо, чтобы общее содержание воды в нем, а также количество экстра- и интрацеллюлярной воды и их взаимоотношение были бы константными величинами. Для этого в организме имеется ряд регуляторных механизмов. Особенно существенной при этом является работа тех регуляторных механизмов, которые обеспечивают константность объема крови. До тех пор, пока объем крови существенно не изменяется, остаются неизменными и количества интерстициальной и интрацеллюлярной воды. Если же объем крови существенно повысится, то этому следует и повышение количества интерстициальной и интрацеллюлярной воды, и наоборот.

Отражение изменений объема крови в изменениях количества интерстициальной воды происходит через механизмы водного обмена между капиллярами и межклеточным (интерстициальным) пространством. Из начальной доли капилляров (из артериального отрезка) сквозь стенки капилляров постоянно просачивается вода в межклеточное пространство. Одновременно и из межклеточного пространства постоянно уходит вода, во-первых, путем обратной резорбции в капилляры в их конечной доле (в венозном отрезке), и во-вторых — через лимфокапилляры. Более точное представление о соответствующих механизмах дает рис. 33.

Вода в плазме крови связана с белками. Поэтому, чем больше плазма крови содержит белков, тем больше в ней содержится и воды. Водосвязывающую способность белков крови выражают через коллоидно-осмотическое или онкотическое давление (Π). В нормальных условиях Π равняется приблизительно 28 мм рт.ст. При протекании крови через капилляры на нее действует ряд факторов, способствующих уходу воды из состава плазмы, ее фильтрации через стенки капилляров в межклеточное пространство. Эти факторы следующие: давление крови в капиллярах (P_c), онкотическое давление интерстициальной жидкости (Π_f) и отрицательное механическое давление этой жидкости (P_{if}).

Π_{if} обусловлено незначительным количеством белков (альбуминов), попавших в интерстициальную жидкость из состава крови. В нормальных условиях Π_{if} является константной величиной — 4,5 мм рт.ст. P_{if} на 7 мм рт.ст. ниже атмосферного давления. Таким образом общее воздействие этих двух факторов способствует выходу воды из капилляров под давлением 11,5 мм рт.ст. Третий фактор — P_c является переменной величиной — в артериальном отрезке капилляров величина его в среднем 25 мм рт.ст., в венозном отрезке — 9 мм рт.ст. Поэтому в артериальном отрезке капилляров действие факторов, способствующих выходу воды из капилляров, значительно превышает действие того единственного фактора, который связывает воду в плазме. Разница составляет $36,5 - 28 = 8,5$ мм рт.ст. Это и является силой, обуславливающей фильтрацию воды из состава плазмы. крови через артериального отрезка капилляров в межклеточное пространство. Его называют фильтрационным давлением. Таким образом под фильтрационным давлением приходится понимать давление, в размере которого общее действие факторов, способствующих выходу воды из состава крови, превышает онкотическое давление плазмы крови.

В венозном же отрезке капилляров онкотическое давление плазмы крови превышает совместное действие тех факторов, которые способствуют выходу воды из состава крови. Так как P_c равняется 9 мм рт.ст., то совместное действие факторов, способствующих выходу воды, равняется $9 + 11,5 = 20,5$ мм рт.ст. Онкотическое давление плазмы крови превышает эту величину на 7,5 мм рт.ст. ($28 - 20,5$). Соответствующая сила называется давлением обратной резорбции или реабсорбции и под его воздействием вода из межклеточного пространства поступает опять обратно в состав крови.

Однако лишь 9/10 общего количества крови, фильтрующейся в артериальном отрезке капилляра, резорбируется обратно в венозном отрезке. 1/10 фильтровавшейся крови устраняется из межклеточного пространства через лимфатические сосуды.

Если содержание воды в крови по какой-либо причине повышается (например, если пьет много жидкости), то это вызывает увеличение объема крови. Это в свою очередь обуславливает

повышение работы сердца и минутного объема кровотока. Повышается и кровяное давление, во-первых, потому что увеличился объем обращающейся крови, и во-вторых, потому что периферические кровеносные сосуды суживаются (см. ближе "Микроциркуляция"). Результатом этого является повышение фильтрационного давления и падение реабсорбционного давления в капиллярах. В конечном итоге это приводит и к повышению количества интерстициальной воды.

Однако увеличение количества воды в межклеточном пространстве вызывает и падение осмотического давления интерстициальной жидкости. Осмотическое давление определяется концентрацией растворившихся в воде солей. В человеческом организме такими солями являются в экстрацеллюлярном пространстве в первую очередь соли Na, в интрацеллюлярном же пространстве соли K. Однако осмотическое давление в обоих пространствах является точно равным (7,1 атм.). В случае, если осмотическое давление по какой-либо причине в одном из названных пространств изменяется, это моментально уравнивается путем перемещения воды через клеточные мембраны в необходимом направлении из одного пространства в другое. В данном случае, когда осмотическое давление пало в интерстициальном пространстве, часть воды быстро перемещается в интрацеллюлярное пространство. В последнем осмотическое давление начинает теперь падать, пока оно не станет равным осмотическому давлению интерстициальной жидкости. Однако в результате этой реакции увеличивается и количество интрацеллюлярной воды.

Если содержание воды в крови по какой-либо причине падает, то это вызывает обратную реакцию тех же механизмов. В результате этого количество воды уменьшается и в интерстициальной и интрацеллюлярной жидкости.

Из вышеприведенного видно, что до тех пор, пока организму удастся сохранять объем крови в физиологических пределах, и количество интерстициальной и интрацеллюлярной воды остается в нормальных границах. Поэтому в отношении водного обмена организма чрезвычайно важными являются те механизмы, которые регулируют объем крови. Соответствующие механизмы

можно подразделить на: 1) механическую авторегуляцию; 2) нейрогуморальную регуляцию. При обоих механизмах основное значение имеет функция почек, которая позволяет количество воды в плазме крови соответственно надобности увеличить или уменьшить.

При механической авторегуляции существенным является то, что изменение объема крови обуславливают соответствующие изменения фильтрационного давления не только в обычных, снабжающих ткани капиллярах, но и в тех, из которых состоят почечные клубочки. Даже малейшие изменения фильтрационного давления в почечных клубочках вызывает существенные изменения количества выделяемой мочи.

Например, при повышении объема крови повышается и фильтрационное давление в почечных клубочках, результатом чего является значительное повышение образования и выделения мочи. В результате этого объем крови в свою очередь начинает уменьшаться, пока не будет достигнута нормальная величина. При падении объема крови механическая авторегуляция протекает в обратном направлении, приводящем также к нормализации объема крови.

Механизмы нейрогуморальной регуляции являются более сложными. Одним наиболее существенным из них приходится признать механизм регуляции выработки альдостерона, схематически приведенный на рис. 49. Как выше уже выяснилось (см. "Внутренняя секреция: надпочечники"), выработка альдостерона повышается, если падает объем крови или содержание Na^+ в крови. В стенках афферентных артериол имеются т.н. юкстагломерулярные клетки (рис. 51), которые на падение количества крови и кровяного давления ("рецепторы объема") реагируют выработкой особого вещества — ренина. Последний действует на имеющийся в крови альфа-2-глобулин, превращая его в биологически активное вещество — ангиотонин (ангиотензин). Под воздействием этого вещества на корковое вещество надпочечников увеличивается выработка альдостерона, что приводит к повышению обратного всасывания солей Na из системы почечных канальцев в кровь. Накопление солей Na в крови обуславливает повышение осмотического давления крови. Через рефлекс осморегуля-

ции теперь увеличивается и обратное всасывание воды из почек (см. "Внутренняя секреция: задняя доля гипофиза"). Поэтому объем крови начинает повышаться до его нормализации.

Падение содержания NaCl крови вызывает падение содержания NaCl и в первичной моче. В результате этого раздражаются особые клетки в дистальной части почечных канальцев (*macula densa*, рис. 51), что также обуславливает повышение выработки ренина (рис. 49). Соответственно вышеописанному механизму это приводит к задержке солей Na в крови и происходит до нормализации содержания солей NaCl в крови.

Выработка ренина повышается и при сильном возбуждении симпатической нервной системы. Это, например, может возникнуть при падении артериального давления, что вызывает ослабление раздражения синавортальных прессорецепторов (рис. 49). Возникает сужение кровеносных сосудов, в том числе и почечных. Это приводит к уменьшению объема крови в афферентных артериолах почечных клубочков, вследствие чего раздражаются рецепторы объема. Следует опять повышение выработки ренина. И под воздействием ангиотонина может возникнуть спазм почечных кровеносных сосудов, результатом чего является также повышение выработки ренина.

Все вышеприведенные механизмы регуляции объема воды составляют единую систему, функционирующую как целостная. Однако скорость реакции отдельных компонентов этой системы различна. Уравновешивание осмотического давления между экстра- и интрацеллюлярным пространством происходит практически моментально. Более медленной является уже механическая реакция авторегуляционных механизмов объема крови. Эффект осморегуляционного рефлекса начинает проявляться лишь через 30 минут, эффект же раздражения рецепторов объема - по прошествии 24-48 часов.

Углеводный обмен

Углеводы являются главным питательным веществом, которое организм использует для получения энергии (см. "Окислительные процессы в клетках"). Основные этапы углеводного обмена изображены на рис. 63. Содержащиеся в пище полисахариды расщепляются соответствующими ферментами в пищеварительном

тракте на моносахариды и в меньшей мере (0-20%) - лактозу и фруктозу. После всасывания они попадают в кровь, откуда они используются различными тканями или клетками печени. В тканях происходит в основном окисление глюкозы, хотя при обильном притоке глюкозы здесь оказывается возможным и синтез гликогена. Последний процесс является главным образом задачей клеток печени. Основные депо гликогена организма находятся в печени и полосатых мышцах. Клетки печени способны синтезировать глюкозу также из жировых и аминокислот (гликонеогенез), которые всасываются из пищеварительного тракта или мобилизуются из тканей организма. В случае надобности клетки печени могут синтезировать из глюкозы и жиры.

Нормальным содержанием глюкозы в крови считается в среднем 100 мг%. Для сохранения этого уровня в организме имеется особая система нейрогуморальной регуляции (рис. 64). Возбуждение симпатической нервной системы вызывает гипергликемию. Это обусловлено воздействием различных гормонов, возникающем при возбуждении симпатической нервной системы. Мозговое вещество надпочечников выделяет адреналин и норадреналин, обуславливающие разложение гликогена (гликогенолиз) в клетках печени. Передняя доля гипофиза выделяет гландулотропные гормоны - АКТГ, ТТГ, под воздействием которых увеличивается продукция глюкокортикоидов и тироксина. Под воздействием глюкокортикоидов возникает гликонеогенез, под воздействием тироксина - гликогенолиз. Возбуждение парасимпатической нервной системы вызывает повышение продукции инсулина. Такой же эффект вызывает и повышение выделения СТГ. Под воздействием инсулина развивается гипогликемия. Но необходимо иметь в виду, что регуляция выработки инсулина и гликогена наряду с приведенными нейрогуморальными механизмами большое значение имеет также прямое воздействие изменений содержания глюкозы в крови на клетки островков Лангерганса (см. "Внутренняя секреция: поджелудочная железа").

Жировой обмен

Из массы тела взрослого человека жиры составляют приблизительно 18%. Жиры представляют собой, с одной стороны, главное депо энергетических веществ организма, с другой стороны

- хорошего теплоизолятора, который препятствует чрезмерной потере тепла через кожу.

Основные этапы жирового обмена в организме приведены на рис. 69. 50% из содержащихся в пище жиров под воздействием липазы разлагаются на глицерин и жировые кислоты, которые затем резорбируются через слизистую оболочку кишок. При этом они снова синтезируются в жиры, которые проявляются в виде мелких пузырьков и в состав которых включаются еще фосфолипиды (7%), холестерин (7%) и белок (1%). Такой комплекс называется хиломикроном ($\phi 0,5 \mu$). Названные стабилизационные вещества, входящие в состав хиломикрона, препятствуют сгущению мелких жировых пузырьков в лимфе и крови. Остальные 50% пищевых жиров резорбируются в кишках без предварительного разложения и из них тотчас же синтезируются хиломикроны. После принятия жиробильной пищи содержание хиломикронов в крови значительно повышается (содержание жиров вместо обычных 500-700 мг/% повысилось до 1000-2000 мг/%). Однако в течение нескольких часов положение нормализуется. Удаление хиломикронов из крови происходит в основном двумя путями: 1) они переходят в клетки печени (NB! клетки никакого другого органа не проницаемы для хиломикронов); 2) они под воздействием особого фермента - липопротеинлипазы разлагаются в крови на глицерин и жирные кислоты. Глицерин организм использует аналогично углеводам. Образовавшиеся же жирные кислоты тотчас же соединяются с имеющимися в крови альбуминами, образуя т.н. свободные или неэстерифицированные жирные кислоты. Последние могут быть использованы тканями для получения энергии (см. "Окислительные процессы в клетках"), жирные же клетки - для синтеза жиров. Однако основная часть жирных кислот попадает в печень, где они используются с особой целью. Из них могут быть синтезированы ацетоуксусная кислота или глюкоза, которые являются основными исходными веществами для окислительных процессов в клетках. Из них может быть образовано особое комплексное соединение - липопротеин, который состоит из нейтрального жира (23%), белка (28%), холестерина (23%) и фосфолипидов (26%). Липопротеин является основным веществом, пополняющим депо жировой ткани. Одна-

ко клетки печени способны синтезировать жиры и из глюкозы и аминокислот.

Нормально в крови содержится жиров в среднем 700 мг/%. для сохранения этого уровня в организме имеется особая нейрогуморальная регуляционная система. Возбуждение симпатической нервной системы обычно обуславливает повышение содержания жиров (жировых кислот) в крови (гиперлипемия). Это обусловлено действием адреналина, норадреналина и глюкокортикоидов на клетки жировой ткани, вследствие чего увеличивается разложение жиров. И тироксин, выработка которого в результате возбуждения симпатической нервной системы также повышается, обуславливает, косвенно, путем усиления окислительных процессов в тканях, мобилизацию жиров из депо. Возбуждение парасимпатической нервной системы может стимулировать повышение выработки инсулина, что способствует синтезу жиров в жировых клетках. Инсулин действует здесь косвенно. Он усиливает диффундирование глюкозы в жировые клетки. Однако глюкоза является весьма существенным фактором в синтезе жиров. Она непосредственно стимулирует эти процессы: чем больше жировые клетки содержат глюкозы, тем больше здесь образуется и жиров. Наоборот, если жировые клетки содержат мало глюкозы, то синтез жиров тоже слабеет (хотя исходные для этого вещества имеются) или даже совершенно прекращается. Мало того, при недостатке глюкозы начинается разложение даже имеющихся в жировых клетках жиров, в результате чего возникает гиперлипемия.

Таким образом выясняется, что в регуляции жирового обмена наряду с специфическими нейрогуморальными механизмами чрезвычайно большое значение имеет и содержание глюкозы в крови и жировых клетках.

Белковый обмен

Белки входят в состав всех клеток и представляют собой их главный строительный материал. Основные этапы белкового обмена приведены на рис. 67. Имеющиеся в пище белки под воздействием протеолитических ферментов (пепсин, трипсин, карбоксиполипептидаза, дипептидаза) разлагаются в пищеварительном

тракте на аминокислоты. После резорбирования из пищеварительного тракта они переносятся кровью в печень и другие ткани, где используются главным образом для синтеза новых белков. В случае надобности аминокислоты могут быть использованы и для получения энергии. Для этого они прежде всего десаминируются (удаление группы NH_2), что в основном происходит в печени. Безазотный остаток аминокислоты окисляется. Из (амино) группы NH_2 образуется же аммиак (NH_3), ядовитое вещество. Поэтому из него тотчас синтезируется урея или мочеви́на, которая не является больше ядовитой и удаляется из организма через почки.

Регуляция белкового обмена происходит при помощи особых нейрогуморальных механизмов. Возбуждение симпатической нервной системы усиливает разложение белков в тканях, вследствие чего в крови повышается содержание аминокислот. Возбуждение парасимпатической нервной системы, наоборот, способствует синтезу белков в тканях. Эффект этих нейрогенных воздействий осуществляется через повышение секреции различных гормонов. Разложение белков вызывают глюкокортикоиды и АКТГ. Синтез белков увеличивают СТГ, инсулин, тестостерон. Тироксин нормально способствует синтезу белков. Однако при особом положении, когда для происходящих в клетках окислительных процессов недостает глюкозы и жирных кислот, тироксин увеличивает разложение белков. СТГ повышает проницаемость клеточных мембран в отношении аминокислот, вследствие чего их приток в клетки повышается и синтез белков увеличивается. Под действием инсулина увеличивается окисление глюкозы в клетках, в результате чего используется меньше аминокислот. Вследствие этого последние начинают теперь использоваться больше для синтеза белков. Под действием тестостерона синтез белков увеличивается особенно в полосатых мышцах.

На белковый обмен существенное влияние оказывает содержание аминокислот в крови. Нормально оно колеблется в пределах 35-65 мг/%. Падение содержания аминокислот в крови ниже этой минимальной границы автоматически вызывает увеличившееся разложение тканевых белков, и содержание аминокислот в крови нормализуется. Наоборот, повышение содержания амино-

кислот выше максимальных предельных величин существенно увеличивает синтез белков в тканях, вследствие чего снова восстанавливается нормальная концентрация аминокислот в крови.

III. Т Е Р М О Р У Г У Л Я Ц И Я

Температура тела человека — постоянная величина, несмотря на изменения внешней температуры. Для сохранения постоянного уровня температуры тела в организме имеются особые терморегуляционные механизмы, которые по своему характеру являются нейрогуморальными. Терморегуляционный или термостатический центр находится в передней части гипоталамуса, в преоптической области. Функциональное состояние термостатического центра оказывает влияние на деятельность ряда других центров гипоталамуса. В соседстве термостатического центра находится центр потения. Возбуждение термостатического центра вызывает возбуждение и центра потения. В задней части гипоталамуса находятся центры симпатической нервной системы, центр дрожания, центр, регулирующий функцию гипофиза. Возбуждение термостатического центра вызывает во всех этих центрах торможение, и наоборот, торможение термостатического центра обуславливает возникновение возбуждения в них.

Функциональное состояние термостатического центра зависит от афферентных импульсов, поступающих сюда из ряда терморепторных областей организма. Самые важные из них расположены в гипоталамусе, в непосредственной близости термостатического центра. Другие терморепторы расположены в коже и внутренних органах. В терморепторах гипоталамуса возникает раздражение, если на них действует кровь, температура которой превышает нормальный уровень температуры тела. При воздействии крови более низкой температуры раздражение этих рецепторов слабеет.

Всю реакцию терморегуляционных механизмов, например, при падении температуры внешнего воздуха можно представить в следующем виде. Падение внешней температуры вызывает незначительное падение и температуры крови. Поэтому раздражение терморепторов гипоталамуса слабеет и термостатический

центр тормозится. Это вызывает возбуждение центров заднего ядра гипоталамуса. Возбуждение центров симпатической нервной системы обуславливает сужение подкожных кровеносных сосудов. Поэтому сюда прибывает меньше теплой крови и малучение тепла через кожу уменьшается. Возбуждение центра дрожания вызывает подергивание полосатых мышц, в результате чего быстро образуется в большом количестве тепло (повышение выработки тепла составляет 200-400%). В связи с сужением подкожных кровеносных сосудов поверхность кожи охлаждается, ее температура падает и это вызывает раздражение холодовых рецепторов кожи. Соответствующие афферентные импульсы усиливают еще больше возбуждение центра дрожания. Однако продукция тепла повышается не только в мышцах, но и во внутренних органах, особенно в печени. Причиной этого является также возбуждение симпатической нервной системы и сопутствующая этому выработка адреналина и норадреналина. Под воздействием этих гормонов возникает и гипергликемия, являющаяся предпосылкой к повышению теплопродукции. Возбуждение центров, регулирующих функцию гипофиза, увеличивает продукцию ТТГ и АКТГ. Возникающая секреция тироксина обуславливает усиление окислительных и тепловырабатывающих процессов. Секреция же глюкокортикоидов вызывает процесс гликонеогенеза, что в свою очередь еще больше увеличивает гипергликемию.

Таким путем является возможным быстро восстановить нормальный уровень температуры тела при воздействии низкой внешней температуры.

При повышении внешней температуры описываемая реакция протекает в обратном направлении и результатом ее является также восстановление нормального уровня температуры тела. Вначале, когда внешняя температура повышается, под ее воздействием возникает и незначительное повышение температуры крови. Это вызывает раздражение терморецепторов гипоталамуса и возбуждение термостатического центра. Последнему сопутствует и возбуждение центра потения, вследствие чего значительно повышается работа кожных потовых желез и выделение пота. Вместе с потом из организма удаляется большое количество тепла. Каждый грамм пота удаляет из организма 0,58 кCal

тепла. Однако возбуждение термостатического центра вызывает одновременно и торможение центров задней доли гипоталамуса. Вследствие торможения центров симпатической нервной системы подкожные кровеносные сосуды расширяются и окислительные процессы слабеют. Хотя расширение подкожных кровеносных сосудов и не может при высокой внешней температуре усиливать излучение тепла с кожи, оно усиливает приток крови к потовым железам. Тем самым потение представляет собой основной механизм, при помощи которого организм освобождается от излишнего тепла при воздействии высокой внешней температуры. Сохранению нормального уровня температуры тела в этих условиях способствует падение теплопродукции, обусловленное ослаблением воздействия как симпатической нервной системы, так и адреналина и тироксина на окислительные процессы тканей.

IV. КИСЛОТНО - ЩЕЛОЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Общая характеристика

Нормальная жизнедеятельность организма, течение его обменных процессов является возможной лишь при известной постоянной концентрации Н-ионов. Поэтому в организме имеются особые регуляционные механизмы, задачей которых является сохранение концентрации Н-ионов, особенно же в артериальной крови, на определенном постоянном уровне. Концентрацию Н-ионов выражают при помощи особого показателя - рН. рН является отрицательным логарифмом численного показателя концентрации Н-ионов. Численные величины рН и концентрации Н-ионов являются обратнопропорциональными - если численная величина рН повышается, то это означает падение концентрации Н-ионов, и наоборот. рН в артериальной крови и интерстициальной жидкости составляет 7,4, в венозной крови - 7,35 и интрацеллюлярной жидкости 7,0 - 7,2.

Уже в результате нормальных обменных процессов в организме образуется большое количество кислотных и щелочных веществ, которые в случае отсутствия соответствующих регуляционных механизмов могли бы в значительной мере влиять на

концентрацию Н-ионов организма. В особенно большом количестве в организме образуются кислотные вещества (CO_2 , органические кислоты, освобождение Н-ионов в биохимических реакциях, например при образовании мочевины, при окислении содержащих фосфор аминокислот, при образовании неорганических фосфорных солей из органических фосфорных соединений). В течение одних суток в организме вырабатывается кислотных веществ в количестве, соответствующем в общей сумме 2 литрам концентрированной соляной кислоты. Но несмотря на это, нормальная рН крови сохраняется, что выразительно характеризует мощность и значение регуляционных механизмов кислотно-щелочного равновесия.

Регуляционные механизмы кислотно-щелочного равновесия подразделяются на: 1) химические; 2) физиологические.

Химические регуляционные механизмы

Химические регуляционные механизмы кислотно-щелочного равновесия представляют собой буферные системы, состоящие из слабой кислоты и щелочи. В случае, если в организме увеличится количество кислотных веществ, они нейтрализуются щелочным компонентом буферных систем. Наоборот, если в организме увеличится количество щелочных веществ, они реагируют с кислотным компонентом буферных систем. Буферными системами экстрацеллюлярной жидкости являются бикарбонатный, фосфатный и белковый буфер.

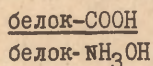
Бикарбонатная буферная система состоит:

$$\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3} = \frac{1,2 \text{ мМ/л}}{24 \text{ мМ/л}} = \frac{1}{20} ;$$

Фосфатный буфер состоит:

$$\frac{\text{NaH}_2\text{PO}_4}{\text{Na}_2\text{HPO}_4} = \frac{1}{4} ;$$

Белковый буфер состоит:



Самым важным из них является бикарбонатный буфер, потому что: 1) он обладает из них самой большой буферной способностью; 2) его состав хорошо и быстро регулируем физиологическими механизмами кислотно-щелочного равновесия; 3) его квантитативный состав (I/20) непосредственно определяет величину pH экстрацеллюлярной жидкости. Как только количественные изменения компонентов бикарбонатного буфера - H_2CO_3 и $NaHCO_3$ приводят к изменению их квантитативного соотношения (I/20), безусловно, изменяется и pH. В случае же, если количества H_2CO_3 и $NaHCO_3$ изменяются в одном направлении в одинаковой мере, так что их квантитативное соотношение сохраняется, величина pH остается нормальной.

На деле все экстрацеллюлярные буферные системы функционируют как единый механизм. Изменения в одной данной буферной системе вызывают аналогичные изменения и в других системах.

Интрацеллюлярные буферные системы по своему составу в большой мере походят на экстрацеллюлярные буферные системы. Разница состоит лишь в том, что в интрацеллюлярных буферах Ca -ионы заменены K -ионами. Во-вторых, из интрацеллюлярных буферных систем самой мощной является белковый буфер, так как белка в клетках имеется гораздо больше, чем в экстрацеллюлярной жидкости. Поэтому и наиболее мощной буферной системой крови является гемоглобин-буфер, в два раза превышающий мощность бикарбонатного буфера. В общем можно сказать, что из мощности всех регуляционных механизмов $3/4$ падает на долю интрацеллюлярных буферных систем.

Физиологические регуляционные механизмы

Наиболее важные физиологические регуляционные механизмы связаны с легкими и почками, в меньшей мере - с функцией желудка и печени. Через легкие происходит выделение CO_2 из организма, интенсивность чего в существенной мере влияет на содержание H_2CO_3 в крови. Интенсивность выделения CO_2 через легкие зависит от функционального состояния дыхательного центра, которое определяется содержанием CO_2 (H_2CO_3) крови. Если концентрация CO_2 крови повышается, то это обуславливает

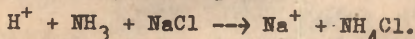
усиление возбуждения дыхательного центра. Возникает гипервентиляция, вследствие чего увеличивается удаление CO_2 . Этот процесс продолжается до тех пор, пока не достигнута нормальная концентрация CO_2 в крови. Наоборот, если концентрация CO_2 в крови падает, то при посредстве дыхательного центра возникает гиповентиляция, вследствие чего концентрация CO_2 в крови восстанавливается. Таким образом видим, что регуляцией интенсивности дыхания концентрацией CO_2 крови можно существенно коррегировать количественные изменения кислотного компонента - H_2CO_3 ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$) наиболее важной буферной системы - бикарбонатного буфера.

Функция почек при регуляции кислотно-щелочного равновесия связана с обратной резорбцией Na^+ -ионов из первичной мочи. Интенсивность этого процесса зависит от способности почек вырабатывать и выделять: 1) H^+ -ионы и 2) NH_3 . Третьим важным механизмом является соответствующая реакция фосфатного буфера первичной мочи.

Первый из этих механизмов схематически изображен на рис. 59. H^+ -ионы в клетках стенок почечных канальцев возникают в результате диссоциирования H_2CO_3 на HCO_3^- и H^+ -ионы. H_2CO_3 же образуются при соединении диффундирующей в клетки из состава крови и первичной мочи CO_2 с водой. Возникшие H^+ -ионы выходят из клеток и дают возможность диффундированию эквивалентных количеств Na^+ -ионов из состава первичной мочи в клетки. Здесь Na^+ -ионы вступают в соединение со свободными HCO_3^- -ионами, образуя NaHCO_3 . Последняя резорбируется обратно в кровь. Таким образом видим, что чем больше кровь содержит CO_2 , т.е. чем она кислотнее (так как $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$), тем больше в клетках почечных канальцев образуется H^+ -ионов, тем больше обратно в кровь резорбируется щелочного компонента бикарбонатного буфера NaHCO_3 . Последний попадает в состав первичной мочи в результате обычного фильтрационного процесса в почечных клубочках (см. "Почки"). Как в крови, так и в первичной моче его находят в диссоциированном виде Na^+ - и HCO_3^- -ионами. Na^+ -ион, как уже показано, диффундирует в клетку, где он кладет основу образованию новой NaHCO_3 молекулы. HCO_3^- -ион же соединяется с вышедшими из клетки H^+ -ионами, об-

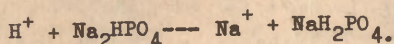
разу в составе первичной мочи H_2CO_3 .

Второй механизм регуляции кислотно-щелочного равновесия почек связан со способностью клеток стенок почечных канальцев продуцировать кроме H -ионов и NH_3 . Реакция протекает в первичной моче следующим образом:



Образующийся при этом Na -ион диффундирует в клетку, где образует NaHCO_3 и резорбируется затем обратно в кровь, как выше уже показано. H -ион же соединяется с молекулой NH_4Cl , которая выводится в составе мочи. Является существенным, что для осуществления этой реакции исходными веществами кроме H -ионов и NH_3 необходим еще и NaCl , которого достаточно имеется в составе первичной мочи.

Третий механизм регуляции кислотно-щелочного равновесия состоит в связывании свободных H -ионов с имеющимися в первичной моче фосфат-буфером:



Образовавшийся Na -ион резорбируется в составе NaHCO_3 обратно в кровь, как выше уже описано, NaH_2PO_4 же удаляется из организма с мочой.

Интеграция регуляции

Химические и физиологические регуляционные механизмы кислотно-щелочного равновесия работают единой системой. При увеличении количества кислотных или щелочных веществ в организме реагируют прежде всего химические регуляционные механизмы, задачей которых является быстрая нейтрализация этих веществ или же ослабление их кислотно-щелочных свойств. В ходе таких реакций уменьшается количество кислотных или щелочных компонентов буферных систем, в зависимости от того, какое вещество нейтрализуется. Работа физиологических регуляционных механизмов, особенно в части почек, проходит медленнее. Однако в результате этого окончательно ликвидируется действие вещества, влиявшего на кислотно-щелочное равновесие и восстанавливается прежний количественный состав реагирующих буферных систем.

Ниже приводится пример общей реакции химических и физиологических регуляционных механизмов кислотно-щелочного равновесия, которое возникает при действии какой-либо сильной кислоты, например HCl . Прежде всего возникает реакция с щелочным компонентом бикарбонатного буфера:



В результате этой реакции вместо сильной HCl кислоты образовалась слабая H_2CO_3 кислота и нейтральная соль - NaCl . Одновременно уменьшилось и количество щелочного компонента NaHCO_3 бикарбонатбуфера. H_2CO_3 как слабая кислота, менее опасна для организма. К тому же она легко удалима из организма физиологическими механизмами. H_2CO_3 диссоциирует на H_2O и CO_2 . Вода удаляется из организма через почки, CO_2 - через легкие. Последнее связано с возникновением гипервентиляции под воздействием CO_2 на дыхательный центр, так как выше уже описано. Na^+ -ионы, вышедшие из состава NaHCO_3 , при образовании NaCl , резорбируются обратно в почках при посредстве NH_3 , как выше уже показано. Таким образом восстанавливается и нормальный количественный состав бикарбонатбуфера.

У. СИСТЕМА КРОВИ

Общая характеристика

Систему крови образуют кровь, органы кроветворения и органы кроверазрушения. Главное значение из них имеет кровь, так как наряду с многими другими функциями она представляет собой и основную часть внутренней среды организма. Поэтому существенным является сохранить объем крови, ее состав и другие свойства сравнительно постоянными. Для этого в организме имеются особые регуляционные механизмы. Некоторые из них рассматривались уже выше (см. "Обмен веществ", "Терморегуляция", "Кислотно-щелочное равновесие"). Основной функцией крови является транспорт кислорода и питательных веществ в ткани и удаление CO_2 и остаточных продуктов из тканей. Однако кровь выполняет еще много других функций, которые уже рассмотрены или будут еще рассматриваться в настоящей работе.

Общее количество крови в организме зависит от массы тела, пола и ряда других обстоятельств. Средний объем крови у мужчины массой тела в 100 кг равняется 7,7 л и у женщины той же массы - 6,6 л. Приблизительно 45% объема крови составляют клеточные или форменные элементы крови, 55% же - жидкая часть крови, сывотка крови. Объем форменных элементов крови в процентах в отношении к общему объему крови называется гематокритом. Следовательно, нормальный гематокрит составляет 45%.

Форменные элементы крови подразделяются на: 1) красные тельца или эритроциты; 2) белые тельца или лейкоциты; 3) кровяные бляшки (пластинки) или тромбоциты.

У мужчин в одном мм³ крови содержится 5400000 ± 600000 эритроцитов, у женщин - 4600000 ± 500000. Главная задача эритроцитов состоит в транспорте кислорода из легких в ткани. Для этого в них содержится связывающее кислород вещество - гемоглобин. Соединившийся с кислородом гемоглобин называется оксигемоглобином, освободившийся от кислорода гемоглобин - редуцированным гемоглобином. Эритроциты в крови достигают в среднем возраста в 100-120 дней.

Количество лейкоцитов нормально сохраняется в пределах 6000-7000 в 1 мм³ крови. Лейкоциты подразделяются на: 1) гранулоциты и 2) агранулоциты. Гранулоциты в свою очередь подразделяются на: 1) нейтрофильные (приблизительно 62,0% от общего числа лейкоцитов); 2) эозинофильные (приблизительно 2,3%), 3) базофильные (приблизительно 0,4%). Агранулоциты подразделяются на: 1) лимфоциты (30,0%); 2) моноциты (5,3%). Функция лейкоцитов связана с защитными системами против вторгнувшихся микробов, инородных тел и образовавшихся в самом организме ненормальных клеток. Эту функцию лейкоциты выполняют путем фагоцитоза (внутриклеточное переваривание) и выработкой специфических антител. Лейкоциты достигают в крови различного возраста - от нескольких часов до нескольких дней. Лишь лимфоциты могут функционировать до 3 месяцев.

Число кровяных бляшек или тромбоцитов в одном мм³ крови уже нормально сильно колеблется - от 150000 до 300000. Они самые малые клетки крови (Ø 2-5μ). Главная функция их сос-

тоит в принятии участия в процессе свертывания крови и гемостазе (блокирование кровотока при повреждении кровеносных сосудов). Кровяные бляшки достигают возраста 8-10 дней.

Регуляция системы крови

Так как жизнь форменных элементов крови продолжается сравнительно недолго, то органы кроветворения должны постоянно образовывать клетки, чтобы замещать ими выпадающих. Чтобы сохранять при этом надлежащее количество и взаимоотношение клеточных элементов в периферической крови, работа органов кроветворения должна быть точно регулируемой. Для этого в организме имеются особые механизмы регуляции кроветворения. Хотя характер всех этих механизмов пока еще неясен, представляется, что особо важное значение имеет здесь гуморальная саморегуляция. Различные ткани организма способны вырабатывать особые химические вещества, под воздействием которых увеличивается образование отдельных видов форменных элементов крови в органах кроветворения. Эти вещества, соответственно характеру их, называются: эритропоэтин, лейкопоэтин, лимфопоэтин, тромбопоэтин. Эритропоэтин, стимулирующий творение эритроцитов, образуется главным образом в почках. Продукция всех этих веществ в организме регулируется по принципу отрицательной обратной связи. Например, если число лейкоцитов в крови упало (лейкопения), то это вызывает повышение продукции лейкопоэтина. Лейкопоэтин же увеличивает творение лейкоцитов в костном мозгу, вследствие чего число лейкоцитов в крови восстанавливается. В отношении эритропоэтина выяснилось, что образование этого вещества в почках стимулируется не столько низким содержанием эритроцитов в крови, сколько кислородным голоданием в почечной ткани, которое может возникнуть и по другим причинам, кроме анемии.

Еще показано, что зрелые клетки или форменные элементы крови способны сами продуцировать особые химические вещества, которые на процессы размножения (на митозы) начальных клеток ряда для данных клеток действуют тормозящим или стимулирующим образом. Такие вещества с тормозящим действием называются целонами, вещества же с стимулирующим действием - антицелонами.

Функция органов кроветворения регулируется и нейрогенным путем. Соответствующие центры находятся в гипоталамусе. Возбуждение симпатической нервной системы обычно вызывает увеличение числа лейкоцитов в крови. Это может возникнуть и рефлексорным путем при воздействии инородных белков. Раздражение сино-аортальных рецепторов стимулирует творение эритроцитов. Из гормонов эритропоэз усиливает АКГТ, гликокортикоиды, тироксин, тестостерон, фолликулин.

Развитие форменных элементов крови

Описанные нейрогуморальные регуляционные механизмы действуют на имеющиеся в органах кроветворения стволовые клетки, из которых образуются все форменные элементы крови. Признаками стволовых клеток являются: 1) пролиферация (размножение); 2) дифференциация (основоположение развитию клеток крови с различными функциями); 3) самовосстановление; 4) реагирование на действие регуляционных механизмов кроветворения. Все эти свойства отсутствуют у зрелых клеток крови. В ходе развития от стволовых клеток до зрелых клеток крови проявляется много промежуточных форм, в которых эти свойства выступают лишь частично. Чем ближе какая-нибудь промежуточная форма стоит к зрелым клеткам, тем меньше она способна (потентна), например, к пролиферации или дифференциации.

В развитии и самой стволовой клетке можно наблюдать аналогичную тенденцию, на основании чего они подразделяются на 3 класса: 1 класс - полипотентные, недетерминированные клетки-предшественницы; 2 класс - полипотентные, частично детерминированные клетки-предшественницы. Имеется 2 вида их: лимфоэтические и миелоэтические клетки-предшественницы. 3 класс - унипотентные, детерминированные клетки-предшественницы. Соответственно их специфической способности реакции в отношении гуморальных факторов регуляции кроветворения они подразделяются на 5 видов: 1) эритроэтин-чувствительные клетки-предшественницы; 2) лейкоэтин чувствительные клетки-предшественницы; 3) тромбоэтин-чувствительные клетки-предшественницы; 4) T-лимфоэтин-чувствительные клетки-предшественницы; 5) B-лимфоэтин-чувствительные клетки-предшественницы. Из этих клеток-предшественниц 3-го класса

образуются специальные базисные клетки, из которых в свою очередь развиваются высоко дифференцировавшиеся форменные элементы крови. Так из эритропоэтин-чувствительной клетки-предшественницы развивается эритробласт (базисная клетка эритроцитов) из лейкопоэтин-чувствительной клетки предшественницы - миелобласт (базисная клетка гранулоцитов) и монобласт (базисная клетка моноцитов); из тромбопоэтин-чувствительной клетки-предшественницы - мегакариобласт (базисная клетка тромбоцитов); из Т-лимфопоэтин-чувствительной клетки-предшественницы - Т-лимфобласт (базисная клетка Т-лимфоцитов); из В-лимфопоэтин-чувствительной клетки-предшественницы - В-лимфобласт (базисная клетка В-лимфоцита).

Морфологически все базисные клетки имеют большое ядро и они окрашиваются щелочными красочными веществами. При дальнейшем развитии эритробласта в протоплазме клетки начинает скапливаться гемоглобин, который окрашивается кислотными красками. Сначала гемоглобина мало, вследствие чего клетка окрашивается еще щелочными красками (базофильный нормобласт). Позднее же, когда содержание гемоглобина в клетке увеличится, она окрашивается как кислотными, так и щелочными красками (полихроматофильный нормобласт), и наконец лишь кислотными красками (ацидофильный нормобласт). Затем ядро клетки растворяется и образуется ретикулоцит. Его признаком является отсутствие ядра и особая сетка в протоплазме (остатки эндоплазматического ретикулума). Исчезновение последней означает формирование зрелого эритроцита или нормоцита. Характерным для дальнейшего развития миелобласта является накопление особых зернышек или гранул в протоплазме клетки и изменения формы ядра клетки - растяжение и сегментирование ядра. Чем старше гранулоциты, тем больше сегментированы их ядра. Соответственно характеру окрашивания имеющих в протоплазме гранул различают ацидофильные, базофильные и нейтрофильные гранулоциты (лейкоциты).

VI. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Общая характеристика

Сердечно-сосудистую или кардио-васкулярную систему образуют сердце и кровеносные сосуды. Основной задачей сердечно-сосудистой системы является обеспечение снабжения всех тканей необходимым количеством кислорода и питательных веществ и удаление остаточных продуктов, возникших в тканях в ходе обмена веществ. Передача кислорода и питательных веществ из крови в ткани и прием остаточных продуктов из тканей в кровь происходит через особые, специально для этой цели приспособленные кровеносные сосуды - стенки капилляров. Задачей других кровеносных сосудов является транспорт крови или из сердца в ткани (артериальная система) или из тканей в сердце (венозная система). Сердце является биологическим насосом, обеспечивающим течение крови по артериальной системе в ткани и оттуда по венозной системе обратно в сердце. Так возникает обращение или циркуляция крови в закрытой сердечно-сосудистой системе. Различают 2 системы обращения крови: 1) системное обращение; 2) легочное обращение (рис. II6). Первое, системное обращение берет начало в левом желудочке сердца и снабжает артериальной кровью все капилляры в организме, (за исключением капилляров, окружающих легочные альвеолы). Скопляющаяся венозная кровь из них впадает в правое предсердие. Второе, легочное обращение получает начало в правом желудочке сердца, снабжая венозной кровью капилляры легочных альвеол. Отсюда накапливающаяся артериальная кровь впадает в левое предсердие. Все кровеносные сосуды, видимые простым глазом, относятся к макроциркуляционной системе. Кровеносные же сосуды, которые можно видеть лишь под микроскопом, входят в состав микроциркуляции.

Микроциркуляция

Представление об устройстве микроциркуляторного русла дает рис. 32. Сюда относятся артериолы, диаметр которых дос-

стигает 100 м. Устройство артериол расходится с устройством более крупных артерий в основном в том, что в стенках артериол имеется сильный слой гладких мышц. Поэтому артериолы способны суживаться и расширяться в больших пределах, изменяя тем самым значительно и кровоток через них. В более крупных артериях мышечной ткани мало, но зато имеется много эластичных волокон. Поэтому их диаметр существенно изменяться не может. Но зато они приспособлены к переносу крови дальше и оказыванию сопротивления высокому кровяному давлению. Из артериол кровь течет в мета-артериолы. Диаметр последних значительно меньше, чем у артериол и у них отсутствует непрерывный мышечный слой. Мета-артериола переходит в проточный канал или дает начало настоящим капиллярам. Стенки как проточного канала, так и настоящих капилляров состоят из одного слоя эндотелиальных клеток. Мышечные волокна отсутствуют в них совершенно. Однако исходное место капилляров обычно окружают гладкие мышцы, которые образуют т.н. прекапиллярную сфинктер-мышцу. Диаметр капилляров 7-9 м, проточного канала несколько больше. Капилляры обычно впадают в проточный канал, последний же - в венулу. Это кровеносный сосуд сравнительно большего диаметра и с тонкими стенками. Так как стенки его содержат и волокна гладких мышц, то он способен суживаться и расширяться. Существенной структурой микроциркуляционного русла является еще артерио-венозный анастомоз. Это кровеносный сосуд, непосредственно соединяющий артериолу с венулой. В его стенках имеются гладкие мышцы. Обычно они сжаты, вследствие чего кровоток через анастомоз отсутствует.

Все волокна гладких мышц, имеющиеся в стенках микроциркуляторных кровеносных сосудов, иннервируются вазомоторными волокнами симпатической нервной системы. Нейрогенные импульсы, прибывающие сюда из вазомоторного центра (продолговатый мозг), вызывают контрактуру этих мышечных волокон, тем самым и сужение соответствующих кровеносных сосудов (вазоконстрикция). Такой ток импульсов в незначительной мере существует уже нормально, вследствие чего артериолы и венулы все время находятся в состоянии умеренной контракции (вазомоторный тонус). При ослаблении нейрогенной импульсации из вазомоторно-

го центра артериолы и венулы расширяются (вазодилатация). Однако и многие химические вещества могут действовать на гладкие мышцы этих кровеносных сосудов и вызывать или вазоконстрикцию (адреналин, норадреналин, ангиотензин, АДГ, кислота и др.) или вазодилатацию (ацетилхолин, брадикинин, гистамин, CO_2 и др.) или, в зависимости от условий, вазоконстрикцию или вазодилатацию (серотонин, простагландин и др.). Особенно существенное значение в отношении моторики микроциркуляторных кровеносных сосудов имеет кислород. Повышение содержания в крови и тканях кислорода вызывает вазоконстрикцию, падение же содержания кислорода — вазодилатацию. Содержание кислорода в большой мере влияет и на функцию прекапиллярных сфинктеров. Уже в норме эти кольцевые мышцы сокращаются и расслабляются ритмично, приблизительно 6–12 раз в минуту. Это явление называется вазомоционом. Поэтому кровь через капилляры течет не непрерывным током, а толчками. Если содержание кислорода в крови падает, то слабеет вазомоцион. Ритмичные сокращения сфинктер-мышцы редуют или даже совершенно прекращаются. В таком случае в капиллярах возникает непрерывный кровоток. Если же содержание кислорода в крови повышается, то вазомоцион усиливается, что в конце концов может перейти в постоянное состояние контракции прекапиллярного сфинктера. В таком случае кровоток через капилляры вообще прерывается.

Диффузиранию веществ через стенки капилляров способствует существование маленьких отверстий или пор между клетками эндотелия (\varnothing 80–90 Å). Через эти поры свободно проходят более мелкие молекулы воды и других веществ. Более крупные, как например молекулы белка, через эти поры не проходят. Лишь белки крови с самыми малыми молекулами — альбумины проходят здесь в незначительных количествах, хотя обратно пройти не могут и они. O_2 и CO_2 диффузируют свободно и быстро прямо через клетки эндотелия, не используя имеющиеся между ними поры. Это обусловлено обстоятельством, что O_2 и CO_2 вещества, растворяющиеся в жирах. С другой стороны, существенно то, что как мембраны эндотелиальных клеток, так и базальная мембрана капилляров содержат в большом количестве липиды.

Минутный объем кровотока

Кровоток через капилляры регулируем так, чтобы он точно (не меньше и не больше) удовлетворял надобности тканей данной области в O_2 и питательных веществах. Следовательно, через каждую область в течение одной минуты протекает известное определенное количество крови. Так как кровоток в кровеносных сосудах обусловлен работой сердца, то сердце должно ежеминутно выкачивать такое количество крови, которое соответствовало бы надобностям всех капиллярных областей. Количество крови, выбрасываемое сердцем в артериальную систему в течение одной минуты, называется минутным объемом сердца или минутным объемом кровотока. В состоянии покоя он составляет приблизительно 5 л. При работе и в других условиях, когда окислительные процессы тканей усиливаются и потребность в O_2 и питательных веществах возрастает, минутный объем кровотока может увеличиться в 5-6 раз. Это происходит за счет мобилизации т.н. резервной силы сердца. В состоянии покоя организм сердце для своей работы использует лишь незначительную часть своих силовых резервов. Стабильность минутного объема в состоянии покоя и его увеличение при повышении обмена веществ периферических тканей обусловлено существованием особых регуляционных механизмов в организме.

Один из таких механизмов расположен в самом сердце и связан с мобилизацией его резервной силы. Так именно волокна сердечной мышцы сокращаются тем сильнее, чем сильнее их перед тем растягивать. Поэтому систола сердца тем сильнее, чем больше притекает крови в сердце во время предшествовавшей диастолы (закон Старлинга). Во всех случаях, когда из периферии по венам притекает в сердце крови в большем количестве, чем обычно, обуславливает это в конечном итоге повышение минутного объема сердца. С таким положением мы имеем дело тогда, когда обмен веществ в тканях повышается при работе или в результате какого-либо другого воздействия. Повышение окислительных процессов тканей приводит к увеличившемуся потреблению O_2 , вследствие чего содержание O_2 в крови микроциркуляторной области падает. Как выше уже показано, это вызывает возникновение вазодилатации в данной области.

Теперь сюда быстрее и в большем количестве притекает крови, вследствие чего кислородное голодание ликвидируется. Но так как теперь более крупные количества крови быстрее протекают через микроциркуляторную область, то увеличивается и венозный возврат в сердце. Увеличивается растяжение сердечной мышцы в диастоле, вследствие чего, согласно закону Старлинга, увеличивается и минутный объем сердца. В случае, если обмен веществ тканей снова нормализуется, уменьшается их O_2 потребление и увеличивается содержание O_2 в крови. Это обуславливает сужение микроциркуляторных кровеносных сосудов, вследствие чего приток крови сюда уменьшается и замедляется. Вследствие этого падает и венозный возврат в сердце, растяжение сердца в диастоле уменьшается и согласно закону Старлинга, минутный объем сердца падает, пока не достигнет нормы.

Итак, видно, в сердечно-сосудистой системе имеются свои внутренние регуляционные механизмы, которые довольно эффективно, без воздействий со стороны нервной системы или гормональных влияний, способны приспособить минутный объем кровотока соответственно интенсивности обменных процессов тканей. Если обменные процессы тканей удерживаются на повышенном уровне более продолжительное время, то в данной области возникает не только расширение существующих микроциркуляторных кровеносных сосудов, но и морфологическое увеличение числа их (васкуляризация). Это создает возможность стабильного увеличения кровотока в ткани. Стабильно увеличились теперь и венозный возврат и минутный объем кровотока. Такая хроническая мобилизация резервной силы сердца вызывает и морфологические изменения волокон сердечной мышцы — они утолщаются и удлиняются (гипертрофия миокарда). Вследствие этого резервная сила сердца увеличивается, что и позволяет удерживать в течение более продолжительного времени стабильным высокий уровень минутного объема кровотока.

Объем крови и кровяное давление

Внутрисистемные регуляционные механизмы минутного объема кровотока эффективны до тех пор, пока стабильными удержива-

ются: 1) объем крови; 2) кровеное давление. Но они могут не удерживаться стабильными уже хотя бы и потому, что ежедневно из пищеварительного тракта в большом количестве всасывается жидкости, что изменяет как объем, так и давление крови. Поэтому на минутный объем кровотока влияют и те механизмы, которые регулируют нормальный уровень объема крови и давления крови. Сердце может работать лишь при наличии определенного количества крови. Кровоток возможен лишь тогда, когда кровяное давление в артериальной системе выше, чем в венозной. Эта разница между давлением в исходной точке аорты и давлением в месте впадения полых вен в сердце, что определяет скорость кровотока в кровеносных сосудах. *R.A.A.S - C.M.A.*

С механизмами регуляции объема крови мы познакомились уже выше (см. "Водный обмен"). Необходимо иметь в виду, что повышение объема крови увеличивает венозный возврат, что вызывает большее растяжение сердечной мышцы в диастоле. Поэтому при повышении объема крови повышается и минутный объем кровотока. Наоборот, при падении объема крови минутный объем кровотока также падает. Видно, что изменения объема крови непосредственно влияют на такой важный параметр кровообращения, как минутный объем кровотока. Поэтому весьма важным является сохранение объема крови в пределах нормы.

Однако минутный объем кровотока зависит и от уровня кровеное давления. Если кровяное давление падает, замедляется кровоток, уменьшается венозный возврат, а, следовательно, и минутный объем кровотока. Если же кровяное давление повышается, то при посредстве тех же механизмов возникает повышение минутного объема кровотока. Поэтому весьма существенным является сохранение нормального уровня кровяного давления. В большой мере это происходит через регуляцию объема крови. Если кровяное давление повышается, то объем крови компенсаторным путем уменьшается, что приводит к падению кровяного давления. Если кровяное давление падает, то компенсаторно увеличивается объем крови, вследствие чего кровяное давление начинает повышаться. Такие компенсаторные реакции происходят при посредстве регуляторных механизмов объема крови (см. "Водный обмен"). Основное значение при этом падает на

долю функции почек. При повышении кровяного давления увеличивается фильтрационное давление в почечных клубочках, вследствие чего увеличивается образование и выделение мочи. Этот эффект еще больше увеличивается вследствие падения выработки альдостерона. Конечным итогом является падение объема крови, что в свою очередь приводит к падению кровяного давления. Последнее продолжается до тех пор, пока не будет достигнут нормальный уровень. Тогда нормализуются и фильтрационные процессы в почках. При падении кровяного давления реакция почек противоположная. Вследствие падения фильтрационного давления и повышения выработки альдостерона уменьшается образование и выделение мочи. Поэтому объем крови начинает повышаться, а вместе с тем и кровяное давление, пока не достигнут нормальный уровень.

Итак, мы видим, что в регуляции кровяного давления почкам приходится выполнять очень важную функцию. Этот регуляторный механизм весьма эффективен и постоянен. К сожалению, эффект его воздействия проявляется очень медленно. Обычно коррекция кровяного давления через почки требует много (дней) времени. Вследствие чего этот регуляторный механизм оказывается явно недостаточным, если мы имеем дело с резкими изменениями кровяного давления (например, в результате кровотечения или при попадании большого количества воды из пищеварительного тракта в кровь). В этих случаях эффективно реагируют особые нейрогуморальные механизмы, которые дают возможность быстрой коррекции кровяного давления, хотя этот эффект слабеет в течение нескольких дней и в конце концов совершенно прекращается в связи с адаптацией соответствующего рефлекторного аппарата. Однако в течение этого времени уже начинает проявляться компенсирующий эффект почек на кровяное давление.

Основной нейрогуморальный механизм, позволяющий быструю коррекцию изменений кровяного давления, связан с изменениями функции симпатической нервной системы. Возбуждение симпатической нервной системы вызывает: I) сужение периферических кровеносных сосудов (артериол), вследствие чего периферическое сопротивление кровеносных сосудов повышается; это при-

водит к повышению артериального кровяного давления; 2) повышается сила и частота сокращений сердца, вследствие чего увеличивается минутный объем кровотока; это также приводит к повышению артериального давления. Описанную реакцию еще более усиливает воздействие адреналина и норадреналина, продукция которых значительно повышается при возбуждении симпатической нервной системы. Понятно, что реакция сердца и кровеносных сосудов является противоположной, если возбуждение симпатической нервной системы падает. Результат такой реакции - падение кровяного давления. Регуляция кровяного давления через центры симпатической нервной системы обычно происходит рефлекторным путем. Наиболее важным из них является прессор-рефлекс, получающий начало от расположенных в кровеносных сосудах прессор-(баро-)рецепторов (рис. II9). Главные области локализации этих рецепторов следующие: 1) в каротидных синусах (расширение кровеносных сосудов в том месте, где общая сонная артерия разделяется на внутреннюю и внешнюю сонную артерию); 2) на дуге аорты. Раздражение этих рецепторов падает, если падает артериальное кровяное давление. Вследствие этого возникает возбуждение центров симпатической нервной системы (вазомоторного центра), приводящее к повышению кровяного давления, как выше уже описывалось. Когда артериальное кровяное давление повышается, тогда усиливается раздражение этих рецепторов. Результатом этого является торможение центров симпатической нервной системы (вазомоторного центра), что приводит к падению кровяного давления, как выше описывалось.

Вязкость крови

Периферическое сопротивление кровеносных сосудов зависит не только от степени констрикции кровеносных сосудов, но и от вязкости крови, протекающей через кровеносные сосуды. Под вязкостью крови приходится понимать трение, возникающее при течении крови в кровеносных сосудах 1) между кровью и стенками кровеносных сосудов и 2) между самими форменными элементами крови. Вязкость крови в 3-4 раза превышает вязкость дистиллированной воды. Однако вязкость крови может до сотен

раз увеличиваться в связи с воздействием известных факторов: 1) гематокрит (рис. II2). Чем выше гематокрит, тем выше и вязкость крови; 2) степень эластичности красных телец. Чем меньше эластичность красных телец, тем меньше они деформируются при прохождении через мелкие кровеносные сосуды, тем больше трение между ними самими и стенками кровеносных сосудов; 3) содержание в плазме крови белков с большим молекулярным весом (фибриноген, глобулин), повышение чего приводит к повышению вязкости как плазмы крови, так и всей крови; 4) скорость кровотока. Чем медленнее кровь течет, тем больше вязкость крови. Это обусловлено обстоятельством, что при замедленном кровотоке увеличивается интраваскулярная агрегация эритроцитов (ИВАЭ), что в значительной мере увеличивает трение форменных элементов крови между собой и трение о стенки кровеносных сосудов. Так как в микроциркуляторной области кровотока нормально самый медленный, то ИВАЭ проявляется здесь наиболее сильно; 5) диаметр кровеносных сосудов. Чем меньше диаметр кровеносных сосудов, тем больше трение крови о стенки этих сосудов, тем больше и вязкость крови. Однако в области капилляров вязкость крови падает (эффект Фареус-Линдквиста), так как здесь красные тельца проходят лишь в одиночку, вследствие чего трение уменьшается.

VII. Д Ы Х А Н И Е

Общая характеристика

Дыхание — это физиологический процесс, при помощи которого организм принимает из внешнего атмосферного воздуха кислород и освобождается от углекислого газа, возникшего в ходе обмена веществ (внешнее дыхание). Транспорт этих газов в организме происходит при посредстве крови, переход их в ткани и оттуда обратно в кровь — через стенки капилляров (внутреннее дыхание). Внешнее дыхание происходит путем контракции и расслабления дыхательных мышц (дыхательные движения). При сокращении вдыхательных мышц объем грудной полости, а вместе с тем и легких увеличивается, вследствие чего

давление воздуха в альвеолах падает. Поэтому воздух из атмосферы поступает в легкие (вдох или инспирация). В следующей фазе дыхательные мышцы расслабляются. Вследствие этого грудная полость, а вместе с ней и легкие пассивно спадают, давление же воздуха в альвеолах повышается. В результате этого воздух из легких выжимается (выдох или экспирация).

В фазе вдоха O_2 из состава поступившего в легкие воздуха через альвеолы и стенки окружающих их капилляров диффундирует в кровь, CO_2 же - из состава крови в альвеолы. Такой процесс диффундирования обусловлен различием парциального давления этих газов в крови капилляров и альвеолах. В капилляры поступает кровь венозная, т.е. обильно содержащая CO_2 и мало O_2 . Поэтому и парциальное давление CO_2 в венозной крови выше, чем в альвеолах, вследствие чего CO_2 диффундирует в направлении более низкого парциального давления. Парциальное давление O_2 в альвеолах же выше, чем в крови, вследствие чего O_2 диффундирует в кровь. В результате таких диффузионных процессов кровь в капиллярах превращается в артериальную, т.е. повышается в ней содержание O_2 и падает содержание CO_2 . В фазе выдоха воздух, богатый CO_2 и бедный O_2 , удаляется из легких, чтобы в следующей фазе вдоха заменить его новой порцией атмосферного воздуха. Кровь, артериализованная в легких, через функцию сердца нагнетается в артериальную систему кровеносных сосудов и оттуда в капилляры тканей. Здесь возникает обратный процесс диффундирования газов - O_2 из крови переходит в ткани, образовавшийся в тканях CO_2 - в кровь. Таким образом кровь в капиллярах тканей снова превращается в венозную. По венозной системе она переносится в легкие, где вновь происходит ее артериализация.

Регуляция дыхания

Снабжение тканей кислородом нормально, если его напряжение в артериальной крови равняется 95 мм рт.ст. ($P_a O_2 = 95$ мм рт. ст.), в венозной же крови - 40 мм рт. ст. ($P_v O_2 = 40$ мм рт. ст.). Удаление CO_2 из тканей и крови легочных капилляров нормально, если $P_a CO_2 = 40$ мм рт. ст. и $P_v CO_2 = 45$ мм рт. ст. Такой уровень напряжения O_2 и CO_2 особенно в арте-

риальной крови регулируется точно особыми нейрогенными механизмами. Они связаны с изменениями функции дыхательного центра. Если возбуждение дыхательного центра повышается, дыхательные движения делаются более сильными и быстрыми. Вследствие этого имеющийся в альвеолах воздух быстрее меняется. Возникает гипервентиляция, результатом чего является повышение содержания O_2 и падение содержания CO_2 в артериальной крови. Если возбуждение дыхательного центра слабеет, слабеют и дыхательные движения. Возникает гиповентиляция, приводящая к падению содержания O_2 и повышению содержания CO_2 в артериальной крови. Состояние возбуждения дыхательного центра в свою очередь в большой мере зависит от содержания CO_2 и O_2 в крови. Возбуждение дыхательного центра повышается, если в крови увеличивается содержание CO_2 или падает содержание O_2 . При этом CO_2 действует на дыхательный центр прямо, падение же содержания O_2 рефлекторно, раздражением хеморецепторов. Последние расположены в области каротидных синусов и дуги аорты. Таким образом видно, что повышение содержания CO_2 и падение содержания O_2 в артериальной крови нейрогенным путем вызывают гипервентиляцию, в результате чего содержание этих газов в крови нормализуется. Падение содержания CO_2 и повышение содержания O_2 в артериальной крови, наоборот, обуславливают нейрогенную гиповентиляцию, результатом чего также является нормализация газового содержания крови.

Необходимо все же отметить, что нормально регуляция газового содержания крови происходит в первую очередь через воздействие CO_2 , в меньшей мере — O_2 на дыхательный центр. Повышение содержания CO_2 может повысить вентиляцию легких до 10 раз, падение же содержания O_2 — до 2/3 раза. Лишь в патологических условиях (например при кислородном голодании) эффект падения содержания O_2 на вентиляцию легких может значительно увеличиться. Сравнительно слабый эффект падения содержания O_2 на дыхание в нормальных условиях обусловлено: 1) нормальной насыщенностью гемоглобина кислородом, несмотря на падение напряжения последнего до 80 мм рт. ст. (рис. 73). Следовательно, при умеренном падении содержания O_2 отсутст-

вует раздражитель хеморецепторов; 2) ослаблением возбуждения дыхательного центра, если PaO_2 падает ниже 80 мм рт.ст. Возникающая рефлекторная гипервентиляция вызывает не только повышение содержания O_2 крови, но и падение содержания CO_2 . Последнее же тормозит функцию дыхательного центра. В патологических условиях, когда проявляются расстройства дыхания, содержание CO_2 в крови высокое. Поэтому рефлекторная гипервентиляция, обусловленная падением содержания O_2 , не вызывает падения содержания CO_2 ниже нормального уровня. Поэтому механизм падения содержания O_2 может оказать свое полное воздействие на дыхательный центр.

Кроме изменений газового состава крови на функцию дыхательного центра воздействует еще целый ряд рефлексов, соответствующие рецепторы которых расположены в самих дыхательных органах (нос, горло, трахея, бронхи, альвеолы, тонкие кровеносные сосуды легких, дыхательные мышцы) или вне их. Наиболее важными из них являются дыхательные рефлексы Геринга-Брейера: 1) рефлекс растяжения (инфляции); 2) дефляционный рефлекс. Рецепторы, соответствующие рефлексу растяжения Геринга-Брейера, расположены в стенках альвеол и тонких бронхиол. Эти т.н. рецепторы растяжения раздражаются тогда, когда возникает растяжение альвеол и бронхиол, так, как это происходит при глубоком вдохе. Возникающие афферентные импульсы по *n. vagus* проходят в дыхательный центр и вызывают здесь торможение. Этим рефлекс растяжения Геринга-Брейера препятствует возникновению слишком глубокого вдоха и способствует возникновению выдоха. Под влиянием этого рефлекса дыхание делается медленным и глубоким (брадипноэ). При достаточно сильном раздражении рецепторов растяжения дыхание может совершенно прекратиться (апноэ). Рецепторы, соответствующие рефлексу дефляции Геринга-Брейера, (их называют «*J*»-рецепторами), расположены в тонких легочных кровеносных сосудах, вероятно, в капиллярах. Эти рецепторы раздражаются тогда, когда в названных кровеносных сосудах накапливается кровь (застой крови). Такое состояние проявляется и при сильном выдохе или, например, при пневмотораксе. Возникающие афферентные импульсы проходят также по волокнам *n. vagus*

в дыхательный центр, вызывая здесь возбуждение. Этим дефляционный рефлекс Геринга-Брейера препятствует возникновению слишком глубокого выдоха и способствует возникновению вдоха. Под воздействием этого рефлекса дыхание делается быстрым и поверхностным (тахипноэ).

УИИ. ПИЩЕВАРЕНИЕ

Общая характеристика

Задачей пищеварения является снабжение организма питательными веществами, водой, солями. Для выполнения этой задачи принятая пища должна с известной определенной быстротой передвигаться по пищеварительному тракту, чтобы было достаточно времени для расщепления пищи и для резорбции возникших в результате этого питательных веществ. Расщепление пищи происходит под воздействием многих пищеварительных ферментов, которые вырабатываются различными пищеварительными железами. Соответственно вышеприведенным принципам физиология пищеварения рассматривается по трем основным функциям: 1) моторика пищеварительного тракта; 2) секреторные процессы пищеварительного тракта; 3) резорбция питательных веществ, воды и солей через слизистую пищеварительного тракта. Не во всех частях пищеварительного тракта эти основные функции выражены в равной мере. Все эти основные функции регулируются одновременным воздействием локальных, гуморальных и рефлекторных механизмов. Из последних особое значение приобретают парасимпатические рефлексy, которые существенно повышают как моторику пищеварительного тракта, так и его секрецию. Рефлексы симпатического происхождения оказывают на функции пищеварительного тракта в основном тормозящее действие.

Разжевывание, глотание, функция пищевода

Моторная функция пищеварительного тракта проявляется прежде всего в разжевывании и глотании. Хотя обе эти функции являются произвольно регулируемы, действуют они в основном рефлекторным путем. Соответствующие рефлекторные центры рас-

положены в продолговатом мозге, куда афферентные волокна проходят по *n. trigeminus'y* и *n. glossopharyngicus*, эфферентные волокна по *n. trigeminus'y*, *n. glossopharyngicus*, *n. accessorius* и *n. hypoglossus'y*. Очень точно регулируется рефлекторная реакция мышц при глотании. Во время этой реакции поднимается мягкое небо, закупоривая вход в носовую полость; падает вниз эпиглоттис, что вместе с сокращением глоттиса закрывает вход в трахею; растягивается отверстие пищевода, что способствует попаданию пищи при глотании в пищевод. В полости рта происходит размельчение твердой пищи и ее увлажнение слюной (выделяется приблизительно 1 л в день, см. рис. 134х). Слюна необходима в первую очередь для того, чтобы превратить частицы пищи в более слизистые. Хотя слюна и содержит амилитический фермент птиалин, она не имеет сколько-нибудь важного значения при расщеплении углеводов. Следовательно, во рту не происходит расщепления питательных веществ или резорбции.

Задача и пищевода связана лишь с моторикой - препроводить пищу из полости рта в желудок. Это происходит при помощи перистальтических движений пищевода, которые регулируются в основном рефлекторно по волокнам, проходящим в составе *n. vagus'a*. Дистальный конец пищевода нормально закрыт особой кольцевой мышцей - гастрозофагальным сфинктером. Это предотвращает попадание высококислотного желудочного сока в пищевод. Когда в результате глотания возникшая перистальтическая волна доходит до мышцы этого сфинктера, он открывается, чтобы пропустить пищу в желудок.

Пищеварение в желудке

Проглоченная пища находится в желудке продолжительное время, иногда, в зависимости от рода пищи, в течение многих часов. Слизистая оболочка желудка выделяет приблизительно 1 л секрета в сутки, который содержит главным образом расщепляющий белок фермент - пепсин и соляную кислоту. Концентрация последней при отделении от слизистой оболочки желудка очень высока. (рН 0,8). Ее задачей является, с одной стороны, активизировать пепсин, с другой - уничтожать микробы, попа-

дающие в желудок вместе с пищей. При посредстве различных моторных реакций стенок желудка пища хорошо перемешивается со слюной и желудочным соком, в результате чего образуется пищевая масса или химус. Под воздействием пепсина все белки расщепляются на более простые составные части (полипептиды, пептоны, протеозы), в незначительной мере и аминокислоты. Последний процесс происходит обычно в тонких кишках под воздействием протеолитических ферментов поджелудочной железы. Моторика желудка и секреция при попадании пищи в желудок усиливаются рефлекторным и гуморальным путем. Соответствующими раздражителями являются механическое растяжение стенок желудка и воздействие находящихся в пище экстрактивных веществ. Рефлекс протекает при посредстве n. vagus'a. Те же раздражители вызывают и выработку особого химического вещества (локального гормона) - гастрина слизистой оболочкой привратниковой части желудка. Кровью это вещество переносится к железам слизистой оболочки желудка, вследствие чего особенно повышается секреция соляной кислоты. Если pH желудочного сока вследствие этого падает до 2,0, продукция гастрина совершенно прекращается. Кольцевая мышца пилорической части желудка - пилорический сфинктер обычно почти совершенно закрыт. Поэтому пищевая масса из желудка в двенадцатиперстную кишку переходит лишь очень медленно и небольшими порциями. Этот процесс происходит в результате перистальтических сокращений желудка, особенно в его привратниковой части. Этот процесс регулируется рефлекторно и гуморально со слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Если эта кишка чрезмерно наполнена или содержит слишком кислотные вещества (pH ниже 4) или продукты расщепления белков, то раздражаются особые рецепторы в слизистой двенадцатиперстной кишки, в результате чего перистальтика желудка тормозится (энтерогастральный рефлекс). Жиры и жирные кислоты вызывают образование особого химического вещества (локального гормона) - энтерогастрона в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, которые кровью переносится в стенки желудка, где оно вызывает торможение перистальтики. Очень сильное повышение кислотности в двенадцатиперстной кишке, которое нормально не наб-

людается, может вызвать и рефлекторное закрытие пилорического сфинктера (запирательный рефлекс пилоруса).

Пищеварение в кишках

В тонких кишках происходит окончательное расщепление питательных веществ и основная резорбция. Соответствующие пищеварительные ферменты в основном происходят из поджелудочной железы или pancreas'a. Протеолитические ферменты следующие: трипсин, химотрипсин, карбооксиполипептидаза, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза. Они способны расщеплять как целостный белок, так и белок, частично уже расщепленный пепсином. Для расщепления углеводов сок поджелудочной железы содержит амилазу, для расщепления жиров — липазу. Продукция и секреция этих ферментов подчиняется как рефлекторной, так и гуморальной регуляции. Уже при попадании пищи в рот и желудок, через n. vagus возникает рефлекс, который увеличивает образование ферментов в pancreas'e. Когда кислотная пищевая масса попадает в двенадцатиперстную кишку или duodenum в ее слизистой образуются локальные гормоны — секретин и панкреозимин, которые кровью переносятся к pancreas'у, где они вызывают сильную секрецию этой железы (приблизительно 1 л в день). Панкреатический сок имеет щелочную реакцию, которая вскоре нейтрализует кислотность прибывшей из желудка пищевой массы. Вследствие этого прекращается секреторная деятельность поджелудочной железы, но усиливается перестальтика желудка. Вследствие последней из желудка в двенадцатиперстную кишку попадают новые порции пищевой массы. Под воздействием жиров на слизистую двенадцатиперстной кишки здесь образуется еще один локальный гормон — холецистохинин, под воздействием которого возникает выделение желчи из желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку. Желчь является необходимым веществом при расщеплении жиров, так как под его воздействием возникает: 1) эмульгация жиров на мелкие капельки, что значительно повышает контактную площадь с ферментом липазой; 2) активизация липазы; 3) нейтрализация кислотной пищевой массы желудка; 4) соединения с жировыми кислотами, необходимые для их всасывания.

Хотя клетки слизистой оболочки самих **тонких** кишок в большом количестве содержат ферменты для расщепления всех питательных веществ, в секрете тонких кишок этих ферментов не имеется. Секрет тонких кишок, которого выделяется приблизительно 2500—3000 мл в течение дня, по своему содержанию сходен с экстрацеллюлярной жидкостью. Она необходима для обеспечения резорбции питательных веществ. Полагают, что во время такого процесса резорбции происходит расщепление питательных веществ при помощи названных ферментов локально, в слизистой тонких кишок. В тонких кишках происходит и основная резорбция как выпитой воды, так и воды, имеющейся в секрете пищеварительных желез. Если общее количество воды, попадающей таким путем в пищеварительный тракт в течение дня, составит приблизительно 10 л, то 9,5 л из этого количества резорбируется в тонких кишках и лишь 0,5 л проходит дальше в толстую кишку, где она в основном и резорбируется.

В месте перехода тонких кишок в толстую кишку расположена особая кольцевая мышца — илеоцекальный сфинктер, который функционирует в качестве вентиля, предоставляя содержимому его лишь возможность продвигаться из тонкой кишки в толстую. Механическое или химическое раздражение *соеcum*¹, вызывает рефлекторную контрактуру этой кольцевой мышцы. Под воздействием тех же раздражителей в тонких кишках возникает рефлекторное расслабление илеоцекального сфинстера.

В толстой кишке происходит образование испражнений или *faeces*. Существенным при этом является резорбция воды (приблизительно 400 мл в день) и слизеотделение слизистой оболочкой толстой кишки. Моторика толстой кишки медленная и отличается от моторики тонких кишок. Проявляются медленные движения сегментации (гаустрация) и иногда в течение дня т.н. массовые движения, которые в течение приблизительно 10 минут жмут содержание толстой кишки в направлении прямой кишки.

IX. ПЕЧЕНЬ

Печень самая большая железа организма. В ней протекают многие важные процессы обмена веществ. Поэтому печень иногда

называют и лабораторией организма. Однако кроме обменных процессов печень связана еще со многими другими существенными функциями. Основные функции печени могут быть разделены: 1) обмен веществ; 2) выработка желчи; 3) депо-функция; 4) защитная функция.

Обмен веществ. Печень принимает участие практически во всех обменных процессах, протекающих в организме. Этот вопрос рассматривался уже выше (см. "Обмен веществ"). Необходимо подчеркнуть еще, что печени принадлежит основное значение при сохранении уровня содержания глюкозы в крови. Наряду с гликогенолитической и гликогеногенетической функциями печени существенным является и то, что она способна превращать галактозу и фруктозу в глюкозу. В части жирового обмена необходимо указать на способность печени изготовлять из жирных кислот ацето-уксусную кислоту и липопротеин, из углеводов и белков жиры, синтезировать холестерин и фосфолипиды. В части белкового обмена в печени происходит дезаминизация аминокислот, образование urea синтез многих аминокислот и белков. Почти все находящиеся в крови белки синтезируются в печени (альбумин, глобулины, фибриноген, тромбоген и многие другие факторы свертывания крови). Печень связана и с витаминным, солевым и водным обменом, а также с механизмами терморегуляции и кислотно-щелочного равновесия организма.

Желчепродукция. Желчь необходимое вещество при пищеварении и резорбции жиров (см. "Пищеварение"). При посредстве желчи происходит и выделение пигмента билирубин из организма. Этот пигмент возникает в лимфоретикулярной системе из гемоглобина, освободившегося при разложении устаревших красных телец. Таким образом ежедневно освобождается приблизительно 8 г гемоглобина, из которого образуется приблизительно 280 мг билирубина. Этот пигмент транспортируется в связи с белком (связанный билирубин) через кровь в печень. Нормально в крови содержится билирубина приблизительно 0,5 мг%. Нормально в моче его не имеется, так как благодаря своей связи с белком он не проходит через почечный фильтр. В печени билирубин соединяется с гликоновой кислотой (билирубин-гликоронид; также свободный билирубин, растворяющийся били-

рубин). Далее он в составе желчи выделяется в пищеварительный тракт, где на него воздействуют находящиеся в кишке микробы, превращая его в уробилиноген. Большую часть он переходит в состав испражнений под названием стеркобилина. Незначительная часть уробилиногена резорбируется из кишок обратно в кровь, где он частично переходит в желчь, частично - в состав мочи. После окисления в моче он носит название уробилина.

Депозитная функция. Печень важный орган-депо крови. Если повышается венозное давление, печень всегда обильно наполняется кровью и ее объем увеличивается. Наоборот, при падении объема крови, большое количество крови освобождается из печеночного депо и начинает обращаться в кровеносных сосудах. В печени в виде гликогена отложены и главные запасы углеводов организма. Здесь же находятся и некоторые запасы жиров и холестерина. В большей мере в печени депонированы витамины А, D, В₁₂ и известные соединения железа (апоферритин).

Защитная функция. Через воротную вену в печень попадают микробы и ядовитые вещества, происходящие из кишок. В стенках синусов печени имеются особые фагопитарные клетки (клетки Купфера), которые задерживают микробы и чужеродные тела и уничтожают их. Печеночные клетки сами способны обезвреживать многие ядовитые вещества (аммиак, биогенные амиды, соли тяжелых металлов и др.).

Л. П О Ч К И

Почки наиболее важные органы выделения в организме. Многие вещества из состава плазмы крови, особенно конечные продукты белкового обмена (мочевина, креатинин, ураты), выделяются почками в составе образуемой ими мочи. Так как почки могут, в зависимости от надобности, увеличивать или уменьшать выделение этих веществ, то они в большей мере принимают участие в регуляции постоянного состава крови, т.е. гомеостаза организма (объем крови, кровяное давление, осмотическое давление, онкотическое давление, количество красных телец, кислотно-щелочное равновесие и др.). Следовательно, ос-

новные функции почек следующие: 1) выделение ненужных организму веществ; 2) обеспечение постоянного объема и состава крови.

Эти задачи выполняются почками при посредстве деятельности своих микроскопических функциональных единиц — нефронов. В каждой почке нормально имеется приблизительно 1 000 000 нефронов. Каждый нефрон самостоятельно образует мочу, которая наконец собирается в почечных лоханках и по мочеточникам выводится оттуда в мочевой пузырь (рис. 137). Анатомически каждый нефрон состоит из следующих частей: 1) glomerulus или клубочек, представляющий собой шарообразное сплетение капилляров, в которое кровь приносится афферентной артерией, уносится же — эфферентной артерией (рис. 139, 138); 2) капсула Боумана-Шумлянского, которая окружает клубочек; 3) система почечных канальцев, получающая начала в капсуле Боумана-Шумлянского и кончающаяся в соответствующей многим нефронам собирательной трубке. Система почечных канальцев в свою очередь разделяется: 1) проксимальный извитый канал, начинающийся в капсуле Боумана-Шумлянского; 2) петля Генле, получающая начало в предыдущем отрезке системы каналов, опускается из коркового вещества почек прямо в мозговое вещество почек (десцендирующая ветвь) и затем снова поднимается в корковое вещество (асцендирующая ветвь); 3) дистальный извитый канал, который начинается в предыдущем отрезке и кончается впадением в собирательную трубку.

Образование мочи в нефронах происходит тремя параллельно протекающими процессами: 1) фильтрация; 2) обратная реабсорбция; 3) секреция. Фильтрация происходит в клубочке, аналогично фильтрации воды в капиллярах в других тканях. Образующийся фильтрат попадает в капсулу Боумана-Шумлянского и оттуда в систему почечных канальцев. По своему составу он в большей мере сходится с составом экстрацеллюлярной жидкости, образующейся в результате процесса фильтрации через стенки капилляров и в других тканях. От плазмы крови этот фильтрат отличается тем, что содержит очень мало белка (приблизительно 0,03%). Фильтрат, образующийся в результате процесса фильтрации в почечных клубочках и попадающий из капсулы Боу-

мана-Щумлянского в систему почечных канальцев, называется и первичной мочой. После прохода через систему канальцев концентрация, а частью и состав веществ этого фильтрата значительно изменяется – так образуется окончательная моча. При прохождении фильтрата по системе канальцев происходит обратная резорбция многих веществ в кровь и выделение некоторых веществ клетками стенок канальцев в первичную мочу.

Количество воды, которое в течение одних суток из состава плазмы крови через клубочки фильтруется в систему канальцев, составляет в среднем 180 л. 99% от этого количества резорбируется обратно. Таким образом, состав окончательной мочи остается приблизительно 1,5–2 л воды в день. Вполне, или почти вполне, из состава первичной мочи обратно в кровь всасываются еще важные для организма питательные вещества: глюкоза, аминокислоты, белок, витамины, соли ацетоксусной кислоты. Белки, вследствие величины своей молекулы, не способны обратно резорбироваться диффузионным путем. При белках это происходит пиноцитозным путем. Ряд конечных продуктов обмена веществ резорбируются обратно мало или совсем не резорбируются – мочевины, креатинин, ураты, сульфаты, нитраты, фосфаты. Так как вода резорбируется обратно почти полностью (99%), то концентрация этих веществ в окончательной моче в сравнении с плазмой крови, очень сильно повышается. Если, например, какое-либо вещество обратно вообще не резорбируется, то его концентрация в окончательной моче вследствие большой обратной резорбции воды повышается в 99 раз. Если же какое-либо вещество резорбируется обратно лишь частично, то повышение его концентрации в окончательной моче меньше чем в 99 раз (например концентрация сульфатов повышается в 50 раз, концентрация мочевины – в 70 раз). Концентрация креатина в окончательной моче повышается в 130 раз, что показывает, что вдобавок к тому количеству креатина, которое попадает в состав первичной мочи путем фильтрации, клетки стенок канальцев выделяют еще дополнительные количества этого вещества в состав окончательной мочи. В состав жидкости, протекающей по почечным канальцам, в результате секреторных процессов клеток попадают еще напр. Н-ионы, К-ионы, гипуровая кислота, и др. (см. рис. 130х).

С о д е р ж а н и е

Предисловие	3
I. Регуляторные орган-системы	5
А. Нервная система	5
Рефлекс	5
Возбуждение и торможение	6
Нервные (рефлекторные) центры	10
Соматическая нервная система	12
Вегетативная нервная система	13
Координация рефлекторной деятельности ..	14
Б. Железы внутренней секреции	19
Общая характеристика	19
Гипофиз	21
Щитовидная железа	24
Околощитовидные железы	25
Поджелудочная железа	26
Надпочечники	28
Половые железы	30
II. Обмен веществ	32
Внутриклеточные окислительные процессы ...	32
Водный обмен	33
Углеводный обмен	38
Жировой обмен	39
Белковый обмен	41
III. Терморегуляция	43
IV. Кислотно-щелочная регуляция	45
Общая характеристика	45
Химические регуляционные механизмы	46
Физиологические регуляционные механизмы ..	47
Интеграция регуляции	49

У. Система крови	50
Общая характеристика	50
Регуляция системы крови	52
Развитие форменных элементов крови	53
УІ. Сердечно-сосудистая система	55
Общая характеристика	55
Микроциркуляция	55
Минутный объем кровотока	58
Объем крови и кровяное давление	59
Вязкость крови	62
УІІ. Дыхание	63
Общая характеристика	63
Регуляция дыхания	64
УІІІ. Пищеварение	67
Общая характеристика	67
Разжевывание, глотание, функция пищевода ..	67
Пищеварение в желудке	68
Пищеварение в кишках	70
Іх. Печень	71
х. Почки	73

ОЧЕРКИ ПО ФИЗИОЛОГИИ. Учебное пособие для студентов III курса медицинского факультета. Составитель Р.Ю. Л о с г а. На русском языке. Тартуский государственный университет. ЭССР, г. Тарту, ул. Англооли, 18. Ответственный редактор М.Куль. Корректор В.Логина. Сдано в печать 25.10.78. Бумага писчая 30x42 1/4. Печ. листов 5,0 (условных 4,65). Учетно-издат. листов 4,09. Тираж 1000. Типография ТГУ, ЭССР, г. Тарту, ул. Пялсонки, 14. Зак. № 1368. Цена 15 коп.

15 коп.

V

-1455

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00372379 0