

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Брянский государственный аграрный университет»**

Е. В. Крапивина

А. А. Менькова

ФИЗИОЛОГИЯ

**краткий курс лекций
для аспирантов 3 курса**

**Направление подготовки - 06.06.01 Биологические науки
Профиль Физиология (03.03.01)**

Брянск 2018

УДК 636:612 (07)
ББК 28.673
К 78

Крапивина, Е. В. Физиология: краткий курс лекций для аспирантов 3 курса направления подготовки 06.06.01. Биологические науки, профиль Физиология (03.03.01) / Е. В. Крапивина, А. А. Менькова. - 2-е изд., испр. и доп. – Брянск: Изд-во Брянский ГАУ. – 2018. – 243 с.

Рецензенты:

заведующий кафедрой терапии, хирургии, ветакушерства и фармакологии кандидат ветеринарных наук, доцент ФГОУ ВО «Брянский ГАУ» Ю.И. Симонов;

доцент кафедры эпизоотологии микробиологии, паразитологии, и ветеринарно-санитарной экспертизы», кандидат биологических наук, доцент ФГОУ ВО «Брянский ГАУ» Г.Н. Бобкова.

Краткий курс лекций по дисциплине «Физиология» составлен в соответствии с рабочей программой дисциплины и предназначен для аспирантов 3 курса направления подготовки 06.06.01 Биологические науки, профиль Физиология.

Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам физиологии млекопитающих животных, дает основы функционирования и жизнедеятельности организма животных, его взаимодействия с окружающей средой и направлено на формирование у обучающихся компетенций, предусмотренных в соответствии с учебными планами направления подготовки.

Одобрено и рекомендовано к изданию методической комиссией института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского государственного аграрного университета, протокол № 5 от 16.03 2018 г.

© Крапивина Е. В., 2018
© Менькова А.А., 2018
© Брянский ГАУ, 2018

Введение

Физиология - физиология (от греч. physis - природа и логос - слово, учение), наука о жизнедеятельности целостного организма и его отдельных частей - клеток, органов, функциональных систем. Физиология изучает механизмы различных функций живого организма (рост, размножение, дыхание и др.), их связь между собой, регуляцию и приспособление к внешней среде, происхождение и становление в процессе эволюции и индивидуального развития особи. Физиология изучает механизмы осуществления функций организма, из взаимосвязи между собой, регуляцию и приспособление организма к условиям внешней среды в процессе эволюции.

Краткий курс лекций по дисциплине «Физиология» дает представление об основных закономерностях, лежащих в основе физиологических процессов, происходящих в живом организме, в их развитии и взаимодействии с внешней средой, что необходимо для овладения научными основами современной технологии животноводства.

Краткий курс лекций по дисциплине «Физиология» предназначен для аспирантов направления подготовки 06.06.01-Биологические науки, профиль – Физиология.

Лекция 1. Организм, как единая саморегулируемая система

Саморегуляция физиологических функций - основной механизм поддержания жизнедеятельности организма на относительно постоянном уровне. Саморегуляция, возникнув в процессе эволюции как результат приспособления к воздействиям окружающей среды, присуща всем формам жизнедеятельности. В ходе естественного отбора в процессе приспособления к среде организмами были выработаны общие регуляторные механизмы различной физиологической природы (нейрогуморальные, эндокринные, иммунологические), направленные на достижение и поддержание относительного постоянства внутренней среды.

Способность поддерживать относительное постоянство внутренней среды появляется на сравнительно высоких ступенях развития мира животных. Так, уже у хрящевых рыб концентрация солей в крови и тканях независима от ее изменения во внешней водной среде. У ганноидных и костистых рыб также поддерживаются многие константы внутренней среды.

Учение об относительном постоянстве внутренней среды организма было создано в 1878 году Клодом Бернаром. В 1929 году Кеннон показал, что способность поддержания гомеостаза организма является следствием работы его систем регулирования и предложил термин – гомеостаз. Гомеостаз – постоянство внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости). Это устойчивость физиологических функций организма. Это основное свойство, отличающее живые организмы от неживого. Чем выше организация живого существа, тем более оно независимо от внешней среды. Внешняя среда – это комплекс факторов, определяющий экологический и технологический микроклимат, действующий на организм. Гомеокинез – комплекс физиологических процессов, обеспечивающий поддержание гомеостаза. Он осуществляется всеми тканями, органами и системами организма, включая функциональные системы. Параметры гомеостаза являются динамическими и в нормальных пределах изменяются под влиянием факторов внешней среды.

Множество отдельных механизмов, регулирующих внутри - и внесистемные взаимоотношения, оказывают в ряде случаев взаимопротивоположные (антагонистические) воздействия, уравнивающие друг друга. Это приводит к установлению подвижного физиологического фона и позволяет живой системе поддерживать относительное динамическое постоянство, несмотря на изменения в окружающей среде и сдвиги, возникающие в процессе жизнедеятельности организма.

Среди целостных реакций организма, определяющих само его существование, поддержанию постоянства внутренней среды принадлежит особая роль. Основные параметры, характеризующие внутреннюю среду, были названы гомеостатическими константами. Они различаются по диапазону варьирования, то есть норме реакции, определяемой генотипом, и могут быть жесткими и пластичными, меняться в зависимости от индивидуальных, возрастных, половых и других условий. Чем уже диапазон варьирования константы, тем более жесткие её границы, более значимы ее изменения для гомеостаза и тем большее число физиологических систем участвует в ее регуляции. Гомеостатические константы с более широкой нормой реакции расширяют адаптивные возможности организма. Например, значительная варибельность уровня кровяного давления, свойственная здоровому организму в норме, имеет определенный физиологический смысл. Так, повысившееся кровяное давление в результате физической нагрузки или эмоционального сдвига улучшает кровоснабжение многих органов и тканей. Вместе с тем длительное повышение кровяного давления приводит к нарушениям кровоснабжения - кровоизлияниям, таким как инфаркты и инсульты.

В каждый данный момент гомеостатическая регуляция направлена преимущественно на достижение оптимального уровня той константы, которая максимально отклонилась от своего среднего значения.

Любые физиологические, физические, химические или эмоциональные воздействия (температура воздуха, изменение атмосферного давления, обычная терапевтическая процедура или стресс) могут явиться поводом к выходу организма из состояния динамического равновесия, в котором он пребывает. Таким образом, любое воздействие может оказаться «отклоняющим», или «возмущающим». Например, углеводы служат важнейшим источником энергии для организма. В результате распада и главным образом «сгорания» в кислороде молекулы углеводов, богатые энергией, постепенно превращаются в молекулы конечных продуктов - воды и двуокиси углерода, обладающих малым запасом энергии. Энергия, высвобождающаяся при этом, идет на покрытие энергетических потребностей клеток организма. Ни одна клетка, ни один орган не могут существовать даже кратковременно без расходования энергии и потребления «горючего» в виде углеводов.

Наиболее чувствительны к недостатку снабжения «горючим» нервные и мышечные клетки. Особенно нервные, так как они обладают незначительными запасами в виде гликогена и даже малое и кратковременное снижение уровня глюкозы в крови (гипогликемия) при-

водит к тяжелым функциональным расстройствам, вызывающим угрожающие явления в состоянии всего организма. Функции нервных образований всецело зависят от содержания глюкозы в крови.

Строгое постоянство уровня глюкозы в крови необходимо для правильного протекания процессов жизнедеятельности и обмена веществ. Оно обеспечивается благодаря очень точно поддерживаемому балансу между потреблением глюкозы и его поступлением в кровь. Существует не менее семи - восьми механизмов, поддерживающих этот баланс. Центральную роль в этих процессах играет печень.

Потребление глюкозы крови особенно возрастает при повышенной мышечной деятельности. Можно было бы ожидать, что при этом уровень глюкозы в крови резко понизится и наступит опасное состояние, называемое гипогликемией. Однако этого не происходит: в печени как в депо углеводов гликоген распадается до стадии глюкозы, которая и обеспечивает замену использованной глюкозы в крови. При этом прием пищи, богатой углеводами, не вызывает стойкого повышения уровня глюкозы в крови. Это обусловлено тем, что оттекающая от кишки, обогащенная глюкозой кровь поступает в общий кровоток не сразу, а проходит сначала по воротной вене через печень. В клетках печени глюкоза венозной крови поглощается, в гепатоцитах образуется гликоген, так что содержание сахара в крови, поступающего из печени в общий кровоток, сохраняется приблизительно на нормальном уровне. При употреблении очень большого количества углеводов наблюдается лишь небольшое и кратковременное увеличение содержания его в крови, так называемая алиментарная гипергликемия. В этой ситуации вследствие превышения «почечного порога» для глюкозы ее избыток удаляется с мочой.

Такая регуляция объясняется тем, что рецепторы периферии (печени, поджелудочной железы), как и сахарочувствительные клетки центров (гипоталамуса), формируют афферентный поток сигналов, преобразуемый в промежуточном мозге и гипофизе в эфферентные сигналы, исходящие из центров и несущие импульсы исполнительным механизмам. Исключительно важную роль в регуляции уровня глюкозы в крови играют гормоны коры надпочечников (глюкокортикоиды), их мозгового вещества (адреналин), а также поджелудочной железы (инсулин и глюкагон) и щитовидной железы (тироксин).

Любое раздражение, особенно стресс, ведет к возникновению сложного комплекса реакций, основная цель которых приспособить организм к изменившимся условиям, предотвратить или сгладить возможный сдвиг во внутренней среде, в состоянии и деятельности орга-

нов, физиологических систем, организма в целом, то есть восстановить гомеостаз.

Для существования организма постоянно необходим приток энергии и пластических веществ, что обеспечивается процессами пищеварения в системе органов желудочно-кишечного тракта, регулируемых нейро-эндокринной системой.

Единственным источником питательных веществ, за счет которого поддерживается гомеостаз является экзогенное питание. Тем не менее, кишечник никогда не имеет дело только с теми веществами, которые съедены. Внутренняя среда организма, которая должна быть относительно постоянна, начинается не с крови, а с кишечника. Содержимое кишечника (химус) достаточно постоянен в составе за счет добавления эндогенных продуктов (транссудация плазмы, наличие пищеварительных соков).

Типы гомеостатической регуляции. Различаются по условиям запуска соответствующих механизмов. Так, в приведенных выше примерах имеет место **гомеостатическая регуляция по отклонению**, когда само изменение величины константы вызывает запуск гомеостатических механизмов регулирования. Этот тип регуляции характерен для тех случаев, когда воздействующий фактор является новым для организма. По мере повторения воздействия и запоминания его параметров наблюдается появление гиперкомпенсаторных изменений гомеостатических констант, опережающих их первичные сдвиги. Подобная **опережающая гомеостатическая регуляция** имеет *энергосберегающее значение*.

Опережающая гомеостатическая регуляция может стать причиной извращения знака первичной реакции. Например, было показано, что употребление алкоголя впервые вызывает у человека первичную реакцию снижения температуры тела (*регуляция по отклонению*), тогда как при повторных применениях — ее повышение (*опережающая регуляция*). Аналогично первичный электрошок вызывает тахикардию, а при повторных применениях — брадикардию. Этот же тип опережающей гомеостатической регуляции лежит в основе повышения толерантности к фармакологическим агентам при их многократных введениях. Он используется при обучении пациентов и экспериментальных животных регулированию собственного системного артериального давления.

Не всегда опережающая гомеостатическая регуляция связана с обучением в онтогенезе. Генетически закрепленная память способствует включению опережающего гомеостатирования до наступления запредельных или близких к ним сдвигов констант. Это видно на при-

мере поискового пищевого поведения (*гомеостатирующее поведение* по А. Д. Слониму), которое запускается прежде, чем уровень глюкозы в крови уменьшится до критических значений. В контроле опережающего гомеостатирования, связанного с врожденной и приобретенной памятью, значительная роль принадлежит *циркадным ритмам активности* нейроэндокринной системы организма, определяемым соотношением периодов света и темноты, магнитным полем Земли, периодами солнечной активности, лунными циклами и др.

На разных уровнях реализации механизмов гомеостатирования соотношение между гомеостатической регуляцией двух типов может различаться. **Так, на субклеточном и клеточном уровнях преобладает регуляция по отклонению**, обуславливая последовательную смену реакций фосфорилирования - дефосфорилированием, катаболизма — анаболизмом, эндоцитоза - экзоцитозом, открытого состояния ионного канала закрытым и т. п. В целом обеспечивается гомеостатирование внутриклеточного рН, осмотического давления и объема клетки. **На уровнях системной регуляции значений основных гомеостатических констант оба типа регуляции равноправны, тогда как на уровне организма преобладает опережающая.** Все уровни регуляции взаимосвязаны, причем их иерархия определяется порогом чувствительности к изменениям регулируемой гомеостатической константы и возможностями ее регуляции на данном уровне.

Для большинства уровней регуляции значений каждой константы характерна **взаимозамещаемость гомеостатических механизмов и многоконтурность регуляторных воздействий.** Так, умение регулировать уровень собственного артериального давления при гипотонии можно выработать несколькими способами: внушением, воспоминанием об эмоционально напряженной ситуации, повышением тонуса определенных скелетных мышц или специальными упражнениями, а также задержкой дыхания. С каждым из них связаны различные нейрогормональные механизмы регуляции артериального давления, действующие на разные компоненты сердечно-сосудистой системы и контролируемые ее центры через запуск соответствующих реакций. Этим достигается надежность и гибкость гомеостатической регуляции значений данной константы. Следует подчеркнуть, что в живом организме никогда не происходит селективной регуляции какой-либо одной константы, поскольку константы взаимосвязаны. Она приводит к минимизации энергетических затрат на решение таких комплексных задач, как выработка и сохранение оптимального режима взаимодействия физиологических систем или организма со средой в изменив-

шихся условиях, поддержание определенных уровней стационарного состояния и сохранение целостности организма.

Закрепившееся в процессе эволюционного развития состояние гомеостаза позволяет организму приспосабливаться к условиям окружающего мира. Адаптация при этом может быть оптимальной, неоптимальной и даже вредной, связанной с нарушением жизнедеятельности. Живая система способна перестраиваться, переходить на новый гомеостатический уровень, активизируя при этом одни регулирующие системы и тормозя другие.

Адаптация к стрессорным факторам осуществляется на всех уровнях организации начиная с клеточного, однако для реализации гомеостатической защитной реакции у высших животных имеется специализированная адаптационная система. Основными компонентами этой системы являются: кора надпочечников, вырабатывающая гормон защиты - кортизол; гипофиз, который высвобождает кортикотропин, регулирующий продукцию кортизола; и, наконец, гипоталамус, контролирующий секрецию кортикотропина, а также другие отделы ЦНС.

Вопросы для контроля

1. Кто и в каком году создал учение об относительном постоянстве внутренней среды организма?
2. В чём состоит понятие «гомеокинез»?
3. На что направлена в каждый данный момент гомеостатическая регуляция?
4. Перечислить типы гомеостатической регуляции.
5. В чём состоят циркадные ритмы активности нейроэндокринной системы организма?
6. Что означает «взаимозамещаемость гомеостатических механизмов»?
7. Что означает «многоконтурность регуляторных воздействий»?

Лекция 2. Физиология возбудимых тканей

Элементарной биологической единицей является клетка. Клетка – это структурно-функциональная единица органа (ткани), способная самостоятельно существовать, расти, размножаться, активно реагировать на раздражение.

В каждой клетке есть «органы»:

1. Ядро
2. Цитоплазма
3. Оболочка.

Кроме «органов» в цитоплазме клетки имеются образования, выполняющие определенные функции - это органоиды или органеллы.

Некоторые органоиды есть во всех видах клеток, они называются органоидами общего порядка. К ним относятся:

- митохондрии
- аппарат Гольджи
- рибосомы
- клеточный центр
- эндоплазматическая сеть

Все эти образования выполняют определенную функцию.

Ядро – регулирует жизнедеятельность клетки, осуществляет передачу генетической информации, синтез белка и рецепцию биологически активных веществ.

Цитоплазма участвует в процессах метаболизма и поддержании постоянства внутренней среды клетки.

Эндоплазматическая сеть является главным депо ионов Са

Рибосомы синтезируют белки

Митохондрии участвуют в генерации и аккумуляции энергии

Аппарат Гольджи (пластинчатый комплекс) участвует в секреции биологически активных веществ.

Лизосомы осуществляют переваривание поглощенных клетками питательных веществ.

Все ткани животного организма являются возбудимыми. Для них характерны 4 свойства:

- возбудимость
- проводимость
- рефрактерность
- лабильность

Для мышечной ткани характерна также сократимость.

Возбудимость – способность ткани отвечать на раздражение из-

менением ряда своих свойств. Показатель возбудимости – порог раздражения. Это минимальное по силе раздражение, способное вызвать видимую ответную реакцию ткани.

Проводимость – способность ткани проводить возбуждение по всей своей длине. Показатель проводимости – скорость проведения возбуждения. Проводимость напрямую зависит от возбудимости ткани: чем выше возбудимость, тем выше проводимость, так как быстрее возбуждается расположенный рядом участок ткани.

Рефрактерность – способность ткани терять или снижать возбудимость в процессе возбуждения. При этом в ходе ответной реакции ткань перестает воспринимать раздражитель. Показатель рефрактерности (рефрактерный период) – время, в течение которого возбудимость ткани снижена. Рефрактерный период тем короче, чем выше возбудимость ткани

Лабильность – способность ткани генерировать определенное число волн возбуждения в единицу времени в точном соответствии с ритмом наносимого раздражения. Лабильность определяется продолжительностью рефрактерного периода (чем короче рефрактерный период, тем больше лабильность).

Сократимость – способность мышцы отвечать сокращением на раздражение.

Раздражитель – фактор, способный вызвать ответную реакцию возбудимых тканей. В условиях физиологического эксперимента в качестве раздражителя чаще всего используют электрический ток. Он легко дозируется, мало травмирует ткань и близок к раздражителям, имеющим место в живых организмах.

Хронаксия – наименьший промежуток времени, в течение которого ток силой в 2 реобазы (пороговая сила раздражителя для электрического тока) вызывает в ткани возбуждение.

Процесс возбуждения связан с наличием в мембране электрически (для ионов кальция и хлора) и химически (для ионов натрия и калия) управляемых каналов, которые могут открываться в ответ на соответствующее раздражение клетки.

Структурной основой биологической мембраны является двойной слой фосфолипидов, в который встроены мембранные белки.

Мембранные белки в функциональном отношении делятся на 4 класса: «насосы», каналы, рецепторы и ферменты. Ионоселективные каналы представляют собой пути переноса заряженных молекул и ионов. Через каналы в клетку проникают и лекарственные вещества. Для каждого катиона и аниона существует свой собственный канал.

Рецепторы мембран представлены белковыми молекулами, которые «узнают» то или иное биологически активное вещество, контактируют с ним и передают в клетку информацию о характере биохимических взаимодействий.

Существует два основных вида транспорта через мембрану клетки: пассивный (фильтрация, диффузия, осмос) и активный (работа мембранных белковых «насосов»)

Пассивный транспорт. Фильтрация осуществляется через мембранные белковые каналы – поры, зависит от разности давлений снаружи и внутри клетки и проницаемости мембраны для жидкости и низкомолекулярных веществ. Диффузия - пассивное передвижение молекул или ионов по градиенту концентрации (из области высокой концентрации в область низкой). Осмос представляет собой частный случай диффузии растворителя через полупроницаемую мембрану, не пропускающую растворенные вещества.

Пассивный транспорт не требует затрат энергии.

Активный транспорт. Это универсальный для всех видов мембран перенос веществ против концентрационных или электрохимических градиентов (из области низкой концентрации в область высокой). Активный транспорт осуществляется с обязательной затратой энергии, образующейся при расщеплении (окислительное фосфорилирование) аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ).

Разновидностью активного транспорта, связанной с деятельностью самой клетки, является микровезикулярный транспорт (пиноцитоз, экзоцитоз и фагоцитоз). При пиноцитозе происходит активное поглощение клеткой жидкости из окружающей среды с формированием пузырьков и последующим переносом их через цитоплазму. Процесс слияния пузырьков с мембраной клетки и выделение клеткой вещества в виде секреторных гранул или вакуолей называется экзоцитозом. Явление фагоцитоза заключается в способности клеток активно захватывать и поглощать микроорганизмы, разрушенные клетки и инородные частицы.

Все ткани организма могут находиться в двух состояниях:

1. состоянии относительного физиологического покоя
2. состоянии активности.

Состояние активности наблюдается при раздражении ткани. Существует 2 вида активного состояния тканей: возбуждение и торможение. Возбуждение – ответная реакция ткани на раздражение, характеризующаяся повышением функций ткани. Торможение – ответная реакция ткани на раздражение, характеризующаяся снижением функций ткани.

Биологический потенциал – это электрический процесс, возникающий в возбудимых тканях в процессе их жизнедеятельности. В состоянии относительного физиологического покоя регистрируется потенциал покоя. В образовании потенциала принимают участие 4 вида ионов:

1. катионы натрия (положительный заряд)
2. катионы калия (положительный заряд)
3. анионы хлора (отрицательный заряд)
4. анионы органических соединений (отрицательный заряд).

Эти ионы в свободном состоянии находятся во вне-и внутриклеточной жидкости, однако их концентрация по обе стороны клеточной мембраны различна. Во внеклеточной жидкости высока концентрация ионов натрия и хлора, во внутриклеточной жидкости – ионов калия и органических соединений.

В развитии возбуждения выделяют 4 этапа:

- 1) предшествующее возбуждению состояние покоя (статическая поляризация);
- 2) деполяризация;
- 3) реполяризация
- 4) гиперполяризация.

Статическая поляризация. В состоянии относительного покоя наружная поверхность клетки всегда электроположительна по отношению к внутренней, т.е. поляризована. Эта разность потенциалов, равная ~ 60мВ, называется потенциалом покоя, или мембранным потенциалом (МП). Его величину можно измерить, введя внутрь клетки микроэлектрод (стеклянный капилляр, заполненный проводящим ток раствором). Второй электрод помещается снаружи. Луч на экране осциллографа показывает, что до прокола микроэлектродом мембраны разность потенциалов между электродами была равна нулю. В момент прокола обнаружена разность потенциалов, указывающая, что внутренняя сторона мембраны заряжена электроотрицательно по отношению к ее наружной поверхности. В разных тканях МП равен от 30 до 90 мВ. В состоянии относительного физиологического покоя клеточная мембрана хорошо проницаема для катионов калия, чуть хуже для анионов хлора, практически непроницаема для катионов натрия и совершенно непроницаема для анионов органических соединений.

В покое ионы калия без затрат энергии выходят в область меньшей концентрации (на наружную поверхность клеточной мембраны), неся с собой положительный заряд. Ионы хлора проникают внутрь клетки, неся отрицательный заряд. Ионы натрия продолжают оста-

ваться на наружной поверхности мембраны, еще больше усиливая положительный заряд.

Деполаризация – сдвиг МП в сторону его уменьшения. Под действием раздражения открываются «быстрые» натриевые каналы, вследствие чего ионы Na лавинообразно поступают в клетку. Переход положительно заряженных ионов в клетку вызывает уменьшение положительного заряда на ее наружной поверхности и увеличение его в цитоплазме. В результате этого сокращается трансмембранная разность потенциалов, значение МП падает до 0, а затем по мере дальнейшего поступления Na в клетку происходят перезарядка мембраны и инверсия ее заряда (поверхность становится электроотрицательной по отношению к цитоплазме) – возникает потенциал действия (ПД). Потенциал действия – это сдвиг мембранного потенциала, возникающий при действии раздражителя, по силе превышающего порог возбудимости данной ткани. Электрографическим проявлением деполаризации является спайк, или пиковый потенциал.

При изучении возникновения потенциала действия в качестве раздражителя используют электрический ток. В зависимости от силы различают подпороговый (недостаточный для возникновения возбуждения), пороговый (достаточный) и надпороговый (чрезмерный) ток. Несмотря на то, что подпороговый ток не вызывает возбуждения, он все-таки деполаризует мембрану. Эта деполаризация называется локальным ответом (она не распространяется). Если сила раздражения достаточная (пороговая), то деполаризация достигает определенной величины, которая называется критическим уровнем деполаризации.

Реполяризация – восстановление исходного уровня МП. При этом ионы натрия перестают проникать в клетку, проницаемость мембраны для калия увеличивается, и он достаточно быстро выходит из нее. В результате заряд клеточной мембраны приближается к исходному. Электрографическим проявлением реполяризации является отрицательный следовой потенциал.

Гиперполяризация – увеличение уровня МП. Вслед за восстановлением исходного значения МП (реполяризация) происходит его кратковременное увеличение по сравнению с уровнем покоя, обусловленное повышением проницаемости калиевых каналов и каналов для Cl⁻. В связи с этим поверхность мембраны приобретает избыточный по сравнению с нормой положительный заряд, а уровень МП становится несколько выше исходного. Электрографическим проявлением гиперполяризации является положительный следовой потенциал. На этом заканчивается одиночный цикл возбуждения.

Изменение возбудимости в различные фазы одиночного цикла возбуждения.

Если принять уровень возбудимости в условиях физиологического покоя за норму, то в ходе развития одиночного цикла возбуждения можно наблюдать ее циклические колебания. Так, в период развития начальной деполяризации на очень короткое время возбудимость значительно повышается по сравнению с исходной. Во время развития полной деполяризации и инверсии заряда возбудимость падает до 0. Время, в течение которого отсутствует возбудимость, называется периодом абсолютной рефрактерности. В это время даже очень сильный раздражитель не может вызвать возбуждение ткани.

В фазе восстановления МП возбудимость также начинает восстанавливаться, но она еще ниже исходного уровня. Время восстановления ее от 0 до исходной величины называется периодом первичной относительной рефрактерности. Ткань может ответить возбуждением только на сильные, надпороговые, раздражения.

Вслед за периодом относительной рефрактерности наступает короткий период экзальтации – повышенной (по сравнению с исходной) возбудимости. По времени он соответствует процессу реполяризации.

Заключительный этап одиночного цикла возбуждения – повторное снижение возбудимости ниже исходного уровня (но не до 0), называемое периодом вторичной относительной рефрактерности. Он совпадает с развитием гиперполяризации мембраны. Возбуждение может возникнуть только в том случае, если сила раздражения значительно превысит пороговую. После этого возбудимость восстанавливается, и клетка готова к осуществлению следующего цикла возбуждения.

Механизм проведения возбуждения по нервному волокну.

Основная функция нервных волокон – передача нервного импульса. Скорость проведения импульса по нервному волокну высокая и зависит от наличия миелиновой оболочки и диаметра волокна. Чем больше диаметр, тем выше скорость.

Нервные волокна проводят возбуждение в обоих направлениях. Проведение импульсов по нервному волокну изолированное. Нервные волокна практически не утомляются. Возбуждение по нервным волокнам проводится без затухания.

Нервные волокна представляют собой отростки нейронов. Существует 2 основных вида волокон: миелиновые и безмиелиновые.

Миелиновые нервные волокна, в отличие от безмиелиновых, покрыты одним или несколькими слоями клеток. Эта оболочка защищает волокно от повреждения, способствует его питанию, а также namного

увеличивает скорость передачи нервного импульса. Через равные промежутки (в среднем через 1 мм) миелиновая оболочка прерывается, оставляя небольшие участки отростка нервной клетки – перехваты Ранвье.

Нервные волокна подразделяют на группы:

А – нервные волокна с самой толстой миелиновой оболочкой. Наиболее высокая скорость передачи нервного импульса.

В – миелиновая оболочка тоньше, скорость проведения возбуждения ниже

С – безмиелиновые волокна с относительно низкой скоростью передачи импульса.

При раздражении нервного волокна в его участке, непосредственно соприкасающемся с раздражителем, возникает потенциал действия. Изменение заряда клеточной мембраны ведет к возникновению разности потенциалов между возбужденным и невозбужденным участками нервного волокна и следовательно к появлению электрического тока, направленного от возбужденного участка к невозбужденному.

В миелиновых волокнах импульс возникает только в перехватах Ранвье. При возбуждении каждый следующий перехват усиливает нервный импульс, а потому он не только не затухает в процессе передачи, но может «перепрыгивать» через один или несколько перехватов. Это ведет к очень быстрому движению импульса по нервному волокну.

В безмиелиновых волокнах нервный импульс распространяется волнообразно, последовательно возбуждаются небольшие участки размером в несколько микрометров. Возбуждение распространяется гораздо медленнее, чем по миелиновым волокнам.

Физиология мышц.

У позвоночных и человека три вида мышц: 1) поперечнополосатые мышцы скелета, 2) поперечнополосатая мышца сердца – миокард и 3) гладкие мышцы, образующие стенки полых внутренних органов и сосудов.

Анатомической и функциональной единицей скелетных мышц является нейромоторная единица - двигательный нейрон и иннервируемая им группа мышечных волокон.

Основные функции мышечной ткани:

1. двигательная – обеспечение движения
2. статическая – обеспечение фиксации, в том числе и в определенной позе
3. рецепторная – в мышцах имеются рецепторы, позволяющие воспринимать собственные движения

4. депонирующая – в мышцах запасаются вода и некоторые питательные вещества.

Физиологические свойства скелетных мышц:

- Возбудимость.
- Проводимость
- Рефрактерность
- Лабильность
- Сократимость – способность мышечного волокна изменять свою длину и степень напряжения в ответ на раздражение пороговой силы.

Механизмы мышечного сокращения и расслабления.

Поперечно-полосатая скелетная мышца состоит из длинных волокон – миофибрилл, внутри которых располагаются нити сократительных белков – актина и миозина. Нити миозина толстые и не смещаются, из актина образуются тонкие нити, способные к смещению. Нити актина покрыты слоем белка тропонина, препятствующего их взаимодействию с миозином. Нити сократительных белков окружены цитоплазмой (саркоплазмой).

При возбуждении мышцы открываются многочисленные каналы в мембране саркоплазматической сети, через которые в саркоплазму выходят ионы кальция. Они взаимодействуют с белком тропонином, освобождая от него нити актина. Кроме того, кальций стимулирует распад молекул АТФ, высвобождая большое количество энергии, за счет которой актин взаимодействует с миозином – нити актина как бы вдвигаются в промежутки между нитями миозина, и все мышечное волокно сокращается.

Для расслабления мышцы тоже требуется энергия в виде молекул АТФ. За счет этой энергии идет работа кальциевого насоса, удаляющего ионы кальция из саркоплазмы. В результате освободившиеся молекулы тропонина блокируют актин, препятствуя его взаимодействию с миозином. Нити снова расходятся, мышечное волокно расслабляется.

При изотоническом сокращении изменяется длина мышечного волокна без изменения тонуса. Такое сокращение происходит в том случае, когда мышца не перемещает груз. При изометрическом сокращении возрастает напряжение мышечного волокна без изменения его длины. Такое сокращение мышцы можно получить при попытке поднять непосильный груз. В целом организме сокращения мышц всегда имеют смешанный характер, т. е. происходит изменение и длины, и напряжения мышцы.

Сила мышцы определяется максимальным грузом, который

мышца в состоянии поднять.

Работа мышцы определяется произведением величины поднятого груза на высоту подъема.

В зависимости от частоты наносимого раздражения может возникнуть одиночное или слитное (тетаническое) сокращение.

Одиночное мышечное сокращение. При раздражении мышцы одиночным импульсом возникает одиночное мышечное сокращение, в котором выделяют три фазы:

- латентный период - время от момента раздражения до начала сокращения; в это время в мышце происходят биохимические и биофизические процессы, одним из проявлений которых является ПД.
- фаза сокращения (фаза укорочения)
- фаза расслабления.

Амплитуда одиночного сокращения мышцы зависит от количества сократившихся в этот момент миофибрилл. Возбудимость отдельных групп волокон различна, поэтому пороговая сила тока вызывает сокращение лишь наиболее возбудимых мышечных волокон. Амплитуда такого сокращения минимальна. При увеличении силы раздражающего тока в процесс возбуждения вовлекаются и менее возбудимые группы мышечных волокон; амплитуда сокращений суммируется и растет до тех пор, пока в мышце не останется волокон, не охваченных процессом возбуждения. В этом случае регистрируется максимальная амплитуда сокращения, которая не увеличивается, несмотря на дальнейшее нарастание силы раздражающего тока.

Тетаническое сокращение. В естественных условиях к мышечным волокнам поступают не одиночные, а ряд нервных импульсов, на которые мышца отвечает длительным, тетаническим сокращением, или тетанусом. К тетаническому сокращению способны только скелетные мышцы.

Различают два вида тетануса: зубчатый и гладкий. Если каждый последующий импульс возбуждения поступает к мышце в тот период, когда она находится в фазе сокращения, то возникает гладкий тетанус, а если в фазу расслабления - зубчатый тетанус.

Гладкий тетанус – нормальное рабочее состояние скелетных мышц обуславливается поступлением из ЦНС нервных импульсов с частотой 40-50 в 1с.

Зубчатый тетанус возникает при частоте нервных импульсов до 30 в 1с. Если мышца получает 10-20 нервных импульсов в 1с, то она находится в состоянии мышечного тонуса, т.е. умеренной степени напряжения.

При сокращении мышцы химическая энергия АТФ превращается в тепловую и механическую. При сокращении мышцы выделяется тепло. Различают две фазы теплопродукции – начальную (во время сокращения) и отсроченную. Начальная фаза зависит от химических процессов, которые переводят мышцу из покоя в активное состояние. Происходит она в анаэробных условиях. Вторая фаза связана с процессами, которые обеспечивают ресинтез АТФ (преимущественно гликолиз и окислительное фосфорилирование). Длительная (на протяжении нескольких часов) мышечная работа обеспечивается за счет окисления липидов.

Утомление мышц. При длительной или интенсивной мышечной работе развивается утомление. Признаками его являются снижение амплитуды сокращений, увеличение их латентных периодов, удлинение фазы расслабления и, наконец, отсутствие сокращений при продолжающемся раздражении.

Нарушение возбудимости и сократимости мышечного волокна в первую очередь обусловлено нехваткой энергии, вследствие того, что молекулы АТФ не успевают восстанавливаться. Утомление быстрее развивается при интенсивной мышечной работе и медленнее при длительной относительно малоинтенсивной работе.

Гладкие мышцы. Гладкие мышцы образуют стенки (мышечный слой) внутренних органов и кровеносных сосудов. Гладкие мышцы менее возбудимы, чем поперечнополосатые. Возбуждение по ним распространяется с небольшой скоростью – 2-15 см/с. В отличие от нервных волокон и волокон поперечнополосатых мышц, возбуждение в гладких мышцах может передаваться с одного волокна на другое.

Особенностью гладких мышц является их способность осуществлять относительно медленные движения и длительные тонические сокращения. Медленные, имеющие ритмический характер, сокращения гладких мышц желудка, кишечника, мочеточников и других органов обеспечивают перемещение содержимого этих органов. Длительные тонические сокращения гладких мышц особенно хорошо выражены в сфинктерах полых органов, которые препятствуют выходу содержимого этих органов. Благодаря малой скорости сокращения, гладкие мышцы хорошо приспособлены к длительным сокращениям с небольшой затратой энергии и без утомления.

Важным свойством гладких мышц является их пластичность, т. е. способность сохранять приданную им при растяжении длину. Это свойство имеет большое значение для нормального функционирования полых органов. Благодаря высокой пластичности гладкая мышца может быть полностью расслаблена как в укороченном, так и в растяну-

том состоянии. Так, например, пластичность мышц мочевого пузыря по мере его наполнения предотвращает избыточное повышение давления внутри его.

Характерной особенностью гладких мышц является их способность к автоматической деятельности, которая имеет миогенное происхождение и возникает в мышечных клетках, которые выполняют функцию водителя ритма. Автоматизм гладких мышечных волокон желудка, кишечника, матки, мочеточников проявляется их способностью ритмично сокращаться при отсутствии внешних раздражений, без воздействия нервных импульсов.

Адекватным раздражителем для гладких мышц является их быстрое и сильное растяжение, что имеет большое значение для функционирования многих гладкомышечных органов (мочеточник, кишечник и другие полые органы).

Гладкие мышцы иннервируются симпатическими и парасимпатическими вегетативными нервами, которые, как правило, оказывают противоположное влияние на их функциональное состояние.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие функции в клетке выполняют органы и органоиды?
2. Какие свойства характерны для возбудимых тканей животного организма?
3. Что такое – хронаксия?
4. Что такое – биологический потенциал в возбудимых тканях?
5. Что такое – статическая поляризация?
6. Что такое – деполяризация?
7. Что такое – реполяризация?
8. Что такое – гиперполяризация?
9. В чём состоит механизм проведения возбуждения по нервному волокну?
10. В чём состоят основные функции мышечной ткани?
11. В чём состоят основные механизмы мышечного сокращения и расслабления?

Лекция 3. Физиология центральной нервной системы

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

Различают два основных вида регуляции: гуморальный и нервный.

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

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

Характерные особенности:

- 1) является более поздним продуктом эволюции;
- 2) обеспечивает быструю регуляцию;
- 3) имеет точного адресата воздействия;
- 4) осуществляет экономичный способ регуляции;
- 5) обеспечивает высокую надежность передачи информации.

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

Нервная система представляет собой совокупность нервных клеток, или нейронов.

По локализации различают:

- 1) центральный отдел – головной и спинной мозг;
- 2) периферический – отростки нервных клеток головного и спинного мозга.

По функциональным особенностям различают:

- 1) соматический отдел, регулирующий двигательную активность;
- 2) вегетативный, регулирующий деятельность внутренних органов, желез внутренней секреции, сосудов, трофическую иннервацию мышц и самой ЦНС.

Функции нервной системы:

- 1) интегративно-координационная функция. Обеспечивает функции различных органов и физиологических систем, согласует их деятельность между собой;
- 2) обеспечение тесных связей организма человека с окружающей средой на биологическом и социальном уровнях;
- 3) регуляция уровня обменных процессов в различных органах и тканях, а также в самой себе;
- 4) обеспечение психической деятельности высшими отделами ЦНС.

2. Нейрон. Особенности строения, значение, виды

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

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

Функционально в нейроне выделяют:

- 1) воспринимающую часть (дендриты и мембрану сомы нейрона);
- 2) интегративную часть (сому с аксоновым холмиком);
- 3) передающую часть (аксонный холмик с аксоном).

Воспринимающая часть.

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

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

- 1) белки-насосы – перемещают в клетке ионы и молекулы против градиента концентрации;
- 2) белки, встроенные в каналы, обеспечивают избирательную проницаемость мембраны;
- 3) рецепторные белки осуществляют распознавание нужных молекул и их фиксацию на мембране;

4) ферменты облегчают протекание химической реакции на поверхности нейрона.

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

Интегративная часть.

Аксонный холмик – место выхода аксона из нейрона.

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

Передающая часть.

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

Функции нейронов:

- 1) генерализация нервного импульса;
- 2) получение, хранение и передача информации;
- 3) способность суммировать возбуждающие и тормозящие сигналы (интегративная функция).

Виды нейронов:

- 1) по локализации:
 - а) центральные (головной и спинной мозг);
 - б) периферические (мозговые ганглии, черепные нервы);
- 2) в зависимости от функции:
 - а) афферентные (чувствительные), несущие информацию от рецепторов в ЦНС;
 - б) вставочные (коннекторные), в элементарном случае обеспечивающие связь между афферентным и эфферентным нейронами;
 - в) эфферентные:
 - двигательные – передние рога спинного мозга;
 - секреторные – боковые рога спинного мозга;
- 3) в зависимости от функций:
 - а) возбуждающие;
 - б) тормозящие;
- 4) в зависимости от биохимических особенностей, от природы медиатора;

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

- а) мономодальный;
- б) полимодальные.

3. Рефлекторная дуга, ее компоненты, виды, функции

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

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

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

Рефлекторные дуги могут быть двух видов:

- 1) простые – моносинаптические рефлекторные дуги (рефлекторная дуга сухожильного рефлекса), состоящие из 2 нейронов (рецепторного (афферентного) и эффекторного), между ними имеется 1 синапс;
- 2) сложные – полисинаптические рефлекторные дуги. В их состав входят 3 нейрона (их может быть и больше) – рецепторный, один или несколько вставочных и эффекторный.

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

Особенности простой моносинаптической рефлекторной дуги:

- 1) территориально сближенные рецептор и эффектор;
- 2) рефлекторная дуга двухнейронная, моносинаптическая;
- 3) нервные волокна группы А? (70—120 м/с);
- 4) короткое время рефлекса;
- 5) мышцы, сокращающиеся по типу одиночного мышечного сокращения.

Особенности сложной моносинаптической рефлекторной дуги:

- 1) территориально разобщенные рецептор и эффектор;
- 2) рецепторная дуга трехнейронная (может быть и больше нейронов);

3) наличие нервных волокон группы С и В;

4) сокращение мышц по типу тетануса.

Особенности вегетативного рефлекса:

1) вставочный нейрон находится в боковых рогах;

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

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

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

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

4. Функциональные системы организма

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

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

Существует несколько групп конечных полезных результатов:

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

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

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

4) социальная – удовлетворение социальных и духовных потребностей.

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

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

1) полезный приспособительный результат – то, ради чего созда-

ется функциональная система;

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

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

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

5) исполнительные компоненты (аппарат реакции) – это органы и физиологические системы организма (вегетативная, эндокринные, соматические).

Состоит из четырех компонентов:

- а) внутренних органов;
- б) желез внутренней секреции;
- в) скелетных мышц;
- г) поведенческих реакций.

Свойства функциональной системы:

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

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

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

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

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

3) принципу иерархии. Функциональные системы выстраиваются

в определенный ряд в соответствии со своей значимостью (функциональная система целостности ткани, функциональная система питания, функциональная система воспроизведения и т. д.);

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

Координационная деятельность ЦНС

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

Функции КД:

1) обеспечивает четкое выполнение определенных функций, рефлексов;

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

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

Основные принципы КД ЦНС и их нейронные механизмы.

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

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

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

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

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

4. Принцип доминанты. **Доминанта** – господствующий очаг возбуждения в ЦНС в данный момент. Это очаг стойкого, неколеблущегося, нераспространяющегося возбуждения. Он имеет определенные свойства: подавляет активность других нервных центров, имеет повышенную возбудимость, притягивает нервные импульсы из других очагов, суммирует нервные импульсы. Очаги доминанты бывают двух

видов: экзогенного происхождения (вызванные факторами внешней среды) и эндогенными (вызванные факторами внутренней среды). Доминанта лежит в основе формирования условного рефлекса.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Второй уровень обеспечивает взаимодействиями между отдельными группами клеток.

Третий уровень обеспечивается клетками коры головного мозга,

которые способствуют более совершенному уровню приспособления деятельности ЦНС к потребностям организма.

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

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

Торможение может развиваться только в форме локального ответа.

Выделяют два типа торможения:

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

- а) пресинаптическое в аксо-аксональном синапсе;
- б) постсинаптическое в аксодендрическом синапсе.

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

- а) запредельное, возникающее при большом потоке информации, поступающей в клетку. Поток информации лежит за пределами работоспособности нейрона;
- б) пессимальное, возникающее при высокой частоте раздражения;
- в) парабииотическое, возникающее при сильно и длительно действующем раздражении;
- г) торможение вслед за возбуждением, возникающее вследствие снижения функционального состояния нейронов после возбуждения;
- д) торможение по принципу отрицательной индукции;
- е) торможение условных рефлексов.

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

Торможение лежит в основе координации движений, обеспечивает защиту центральных нейронов от перевозбуждения. Торможение в ЦНС может возникать при одновременном поступлении в спинной мозг нервных импульсов различной силы с нескольких раздражителей.

Более сильное раздражение тормозит рефлексы, которые должны были наступать в ответ на более слабые.

В 1862 г. И. М. Сеченов открыл явление центрального торможения. Он доказал в своем опыте, что раздражение кристалликом хлорида натрия зрительных бугров лягушки (большие полушария головного мозга удалены) вызывает торможение рефлексов спинного мозга. После устранения раздражителя рефлекторная деятельность спинного мозга восстанавливалась. Результат этого опыта позволил И. М. Сеченому сделать заключение, что в ЦНС наряду с процессом возбуждения развивается процесс торможения, который способен угнетать рефлекторные акты организма. Н. Е. Введенский высказал предположение, что в основе явления торможения лежит принцип отрицательной индукции: более возбудимый участок в ЦНС тормозит активность менее возбудимых участков.

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

Методы изучения ЦНС

Существуют два большие группы методов изучения ЦНС:

- 1) экспериментальный метод, который проводится на животных;
- 2) клинический метод, который применим к человеку.

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

- 1) метод поперечной перерезки ЦНС на различных уровнях;
- 2) метод экстирпации (удаления различных отделов, денервации органа);
- 3) метод раздражения путем активирования (адекватное раздражение – раздражение электрическим импульсом, схожим с нервным; неадекватное раздражение – раздражение химическими соединениями, градуируемое раздражение электрическим током) или подавления (блокирования передачи возбуждения под действием холода, химических агентов, постоянного тока);

4) наблюдение (один из старейших, не утративших своего значения метод изучения функционирования ЦНС. Он может быть исполь-

зован самостоятельно, чаще используется в сочетании с другими методами).

Экспериментальные методы при проведении опыта часто сочетаются друг с другом.

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

- 1) наблюдение;
- 2) метод регистрации и анализа электрических потенциалов головного мозга (электро-, пневмо-, магнитоэнцефалография);
- 3) метод радиоизотопов (исследует нейрогуморальные регуляторные системы);
- 4) условно-рефлекторный метод (изучает функции коры головного мозга в механизме обучения, развития адаптационного поведения);
- 5) метод анкетирования (оценивает интегративные функции коры головного мозга);
- 6) метод моделирования (математического моделирования, физического и т. д.). Моделью является искусственно созданный механизм, который имеет определенное функциональное подобие с исследуемым механизмом организма человека;
- 7) кибернетический метод (изучает процессы управления и связи в нервной системе). Направлен на изучение организации (системных свойств нервной системы на различных уровнях), управления (отбора и реализации воздействий, необходимых для обеспечения работы органа или системы), информационной деятельности (способности воспринимать и перерабатывать информацию – импульс в целях приспособления организма к изменениям окружающей среды).

Вопросы для контроля

1. Какие имеются особенности строения, значение и виды нейронов?
2. Каких видов могут быть рефлекторные дуги?
3. В чём состоят особенности сложной моносинаптической рефлекторной дуги?
4. В чём состоит координационная деятельность ЦНС?
5. В чём состоит принцип доминанты?
6. В чём состоит принцип обратной связи?
7. Какие типы торможения выделяют?
8. Какие существуют методы изучения ЦНС?

Лекция 4. Функции основных отделов центральной нервной системы

Спинальный мозг

Спинальный мозг филогенетически самый древний отдел центральной нервной системы. Огромное количество афферентных чувствительных нервных волокон входит в дорсальные рога спинного мозга через дорсальные корешки. На пути импульсов, идущих от рецепторов по афферентным волокнам к спинному мозгу, лежат спинномозговые ганглии. Почти все афферентные нервные волокна организма животных начинаются в спинном мозге. Они выходят из вентральных рогов спинного мозга в составе вентральных корешков. Вблизи спинного мозга дорсальные и вентральные корешки сливаются, образуя смешанные нервы. Количество чувствительных волокон, оканчивающихся в спинном мозге, в несколько раз превышает число его двигательных волокон. Следовательно, один и тот же двигательный нейрон служит общим конечным путем для импульсов, поступивших от разных рецепторов.

Методики изучения функций спинного мозга. При изучении функций спинного мозга его отделяют от головного. После этой операции некоторое время животное бывает в состоянии шока: оно нечувствительно к различным раздражениям и не может двигаться. Затем постепенно начинают восстанавливаться функции спинного мозга. Животное, у которого сохранен спинной мозг и удален головной, называется спинальным.

Кроме перерезки, возможно и удаление спинного мозга. Впервые удаление спинного мозга на собаках провел немецкий физиолог Ф. Гольц. Впоследствии эту операцию усовершенствовал Н. Ф. Попов (1932). Если Гольц удалял спинной мозг, разрушая все позвонки, то Попов разрушал позвонки только в двух местах и в образовавшиеся отверстия выталкивал спинной мозг при помощи эластичного твердого стержня. Ему удавалось сохранять таких собак живыми в течение длительного срока. После удаления спинного мозга ниже шейных сегментов вся мускулатура тела, кроме мускулатуры головы, шеи и диафрагмы, парализовалась. Нарушалась терморегуляция. Рефлекторное опорожнение мочевого пузыря и кишечника отсутствовало. Однако функции кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения сохранялись. Самки после искусственного осеменения даже приносили потомство.

Спинальный мозг выполняет две функции: рефлекторную и проводниковую. Рефлекторная функция заключается в выполнении ряда ре-

флексов, проводниковая — в проведении импульсов в двух противоположных направлениях: по восходящим путям импульсы идут от сегментов спинного мозга к вышележащим отделам центральной нервной системы, по нисходящим — от вышележащих отделов к сегментам спинного мозга.

Рефлекторная функция спинного мозга. В спинном мозге находятся центры многих рефлексов. На различных его уровнях (шейном, грудном, поясничном) расположены центры, участвующие в регуляции движения всех мышц головы, шеи, туловища и конечностей. Кроме того, на уровне 3 - 5-го шейных позвонков лежит центр сокращения диафрагмы, а в крестцовом отделе - центры дефекации и мочеполовых рефлексов. От спинного мозга отходят часть парасимпатических и все симпатические волокна, поэтому он принимает участие в процессах, происходящих во внутренних органах, в регуляции сосудистого тонуса, тканевого обмена, расширения зрачков, отделения пота.

В клинической практике используют ряд рефлексов спинного мозга: рефлекс холки у лошади (легкое дотрагивание до волос или укол кожи в этой области приводит к сокращению подкожных мышц и вздрагиванию кожи); коленный рефлекс (обычно исследуют у собаки и лошади; удар по нижней связке коленной чашки приводит к быстрому разгибанию коленного сустава); копытный рефлекс (сдавливание копытными щипцами вызывает вздрагивающее поднятие копыта) и др.

Чистых рефлексов спинного мозга нет. Они в нормальных условиях всегда испытывают влияние высших отделов центральной нервной системы.

Проводниковая функция спинного мозга. Она осуществляется белым веществом, состоящим из нервных волокон. Проводящие пути спинного мозга делят на нисходящие и восходящие. Одни из них, совсем короткие, соединяют соседние сегменты спинного мозга, другие, подлиннее, связывают более удаленные участки спинного мозга, многие же идут на большое расстояние: в головной мозг и в обратном направлении.

Восходящие пути спинного мозга. Пучки Голля и Бурдаха, образующие дорсальные столбы, несут импульсы тактильной и проприоцептивной чувствительности. Они идут в спинном мозге, не прерываясь и не перекрещиваясь, и оканчиваются в продолговатом мозге у одноименных ядер (Голля и Бурдаха). Волокна последних направляются к соответствующим клеткам зрительных бугров противоположной стороны, отсюда берет начало третий нейрон, аксоны которого идут к коре больших полушарий.

Некоторые из волокон Голля и Бурдаха не доходят до продолговатого мозга и оканчиваются на различных уровнях в сером веществе спинного мозга.

Латеральный и вентральный спино-таламические тракты проводят импульсы болевой и температурной чувствительности. Они прерываются и перекрещиваются в спинном мозге на уровне сегмента, в который они только что вступили. Отсюда идут волокна, оканчивающиеся в зрительных буграх и образующие там синаптическую связь с нервными клетками. Аксоны последних несут импульсы в кору больших полушарий.

Дорсальный спино-мозжечковый тракт, или пучок Флексига, расположен в верхней наружной части боковых столбов. Волокна этого тракта служат аксонами клеток, лежащих в верхних рогах у их основания, преимущественно на той же стороне. Оканчивается этот пучок у клеток коры мозжечка и несет импульсы от рецепторов мышц и связок конечностей. Дорсальный спино-мозжечковый тракт особенно хорошо развит у копытных.

Вентральный спино-мозжечковый тракт, или пучок Говерса, находится в передней наружной части боковых столбов. Он образован аксонами клеток, лежащих в задних рогах спинного мозга той же и противоположной стороны. Эти волокна доходят до мозжечка и несут импульсы от мускулатуры туловища.

Нисходящие пути спинного мозга. От двигательной зоны коры больших полушарий берут начало кортико-спинальные, или пирамидные, тракты. Волокна перекрещенного пирамидного пути переходят на противоположную сторону в нижней части продолговатого мозга, а прямого — идут, не перекрещиваясь, до спинного мозга и только там переходят на противоположную сторону. Эти тракты оканчиваются у двигательных клеток передних рогов. Пирамидные пути развиты тем сильнее, чем выше организована кора мозга.

Рубро-спинальный тракт Монакова образован волокнами, которые являются отростками клеток красного ядра среднего мозга. Эти волокна еще в среднем мозге полностью переходят на противоположную сторону, а в спинном — идут в боковых столбах. Рубро-спинальный тракт проводит импульсы от мозжечка, ядра вестибулярного нерва, полосатого тела к мотонейронам спинного мозга. Филогенетически данный тракт старый: он не очень хорошо развит у человека, но имеет большое значение для организма животных.

Вестибуло-спинальные тракты: из двух вестибуло-спинальных трактов один (перекрещенный) начинается в медиальном ядре вести-

булярного нерва, а другой (неперекрещенный) - в латеральном ядре этого нерва. Первое ядро расположено в продолговатом мозге, второе - в области моста. Волокна этих трактов оканчиваются в вентральных рогах спинного мозга. По ним передаются импульсы от вестибулярного аппарата и мозжечка к мотонейронам, регулирующим тонус мускулатуры, согласованность движений и равновесие.

Ретикуло-спинальный тракт состоит из аксонов ретикулярных нейронов, расположенных на различных уровнях продолговатого мозга и варолиева моста. Волокна этого тракта идут, не перекрещиваясь, в спинной мозг, где имеются синаптические связи с дендритами мотонейронов.

Головной мозг

Головной мозг - передний и наиболее важный отдел центральной нервной системы, задний мозг (продолговатый и варолиев мост), средний мозг (четверохолмие, красное ядро, черная субстанция), мозжечок, промежуточный мозг (таламус, гипоталамус) и большие полушария.

Продолговатый мозг и варолиев мост. Вместе они образуют задний мозг. Со средним и промежуточным составляют ствол мозга, включающий большое количество ядер и восходящих и нисходящих путей.

Продолговатый мозг связан со всеми частями тела через спинной мозг и через собственные, от его ядер отходящие нервы, главным образом через блуждающие нервы. Продолговатый мозг, так же как и спинной, выполняет две основные функции: рефлекторную и проводниковую.

Механизм рефлекторной деятельности продолговатого мозга принципиально не отличается от подобной функции спинного, но биологическое значение ее несравненно выше. В продолговатом мозге находятся такие жизненно важные центры, как центры дыхания, сердечной деятельности, сосудодвигательный, рефлекс сосания, жевания, слюноотделения, глотания, отделения желудочного и поджелудочного соков, рвоты, кашля, чихания, углеводного обмена, ядро Дейтерса и др. Повреждение продолговатого мозга приводит к немедленной смерти. Проводящие пути продолговатого мозга и варолиева моста являются частью восходящих и нисходящих трактов. Некоторые из них перекрещиваются и прерываются в продолговатом мозге. Имеются и более короткие проводящие пути, которые идут в пределах продолговатого мозга.

Из области продолговатого мозга и варолиева моста выходят следующие черепномозговые нервы: тройничный, отводящий, лицевой,

слуховой, языко-глоточный, блуждающий, добавочный и подъязычный.

Продолговатый мозг играет большую роль в регуляции мышечного тонуса. Скелетные мышцы находятся в несколько сокращенном состоянии — в тонусе. За счет этого тонуса преодолевается действие силы тяжести, тело сохраняет равновесие. Поэтому особенно ярко тонус проявляется в тех мышцах, которые противостоят действию силы тяжести. При стоячем положении животного он очень заметен в разгибателях конечностей, в мускулах, которые выпрямляют спину, поднимают голову и шею, в мышцах, с помощью которых закрывается челюсть, открываются глаза и поднимается хвост.

Тонус скелетных мышц имеет рефлекторную природу. Начало дуги этого рефлекса лежит в мышцах и сухожилиях. От заложенных здесь рецепторов (проприорецепторов) импульсы по афферентным нервам поступают в соответствующие центры, а оттуда по эфферентным нервам к мышечным волокнам и вызывают их тоническое сокращение.

Один из важнейших центров регуляции мышечного тонуса - ядро Дейтерса продолговатого мозга. Если перерезать головной мозг между продолговатым и средним, отделив ядро Дейтерса от красного ядра среднего мозга, у животного развивается состояние, получившее название децеребрационной ригидности. Оно характеризуется резким усилением тонуса разгибателей. Конечности сильно выпрямлены, голова запрокинута назад, хвост вытянут вдоль тела. Животному можно придать стоячее положение, однако оно будет стоять ненормально. Если животное положить на бок или на спину, конечности его будут по-прежнему максимально вытянуты, как будто животное продолжает стоять. При попытке вывести конечность из принятого положения она вновь возвращается в исходное состояние.

Распределение тонуса после указанной перерезки различно в зависимости от вида животного. Так, у лазающих обезьян ярко выражен рефлекс цепляния: кисть находится в состоянии сильной флексии и животное может часами висеть на кистях четырех, двух и даже одной конечности. У обезьян-антропоидов задние конечности бывают разогнутыми, а передние — согнутыми: в них фиксирован рефлекс хватания.

Децеребрационная ригидность прекращается после разрушения ядра Дейтерса, а также после отделения его от спинного мозга. Из ядра Дейтерса к мотонейронам спинного мозга поступают импульсы, вызывающие непомерное усиление тонуса разгибателей. Поскольку это состояние не наступает, если не нарушена связь между ядром Дейтерса и красным ядром, следовательно, из последнего непрерывно идут импульсы, снижающие активность первого. Возбуждение же ядра Дейтерса

поддерживается сигналами от рецепторов разгибательных мышц и вестибулярного аппарата, расположенного во внутреннем ухе (лабиринте). Инъекция раствора новокаина в эти мышцы или перерезка соответствующих дорсальных корешков снимает состояние децеребрационной ригидности. Точно так же действует и разрушение лабиринтов.

В уменьшении активности ядра Дейтерса, кроме красного ядра, принимают участие мозжечок, подкорковые ганглии и кора больших полушарий. Функциональная связь продолговатого мозга с вестибулярным аппаратом и мышечными рецепторами проявляется также в рефлексах позы (рефлексах положения), которые относятся к тоническим статическим рефлексам.

Благодаря участию продолговатого мозга в регуляции тонических рефлексов он имеет большое значение в двигательных функциях организма, в осуществлении таких актов, как стояние и ходьба, для которых необходима интегративная деятельность центральной нервной системы. Бульбарное животное, у которого сохранен лишь спинной и продолговатый мозг, способно к более сложным рефлекторным актам, чем спинальное. Все основные жизненные функции у него гораздо более объединены и скоординированы. Однако у бульбарного животного отмечают резкое усиление тонуса мышц - децеребрационную ригидность, что мешает ему производить нормальные двигательные акты.

Варлиев мост выполняет в основном проводниковую функцию, связывая вышележащие и нижележащие отделы центральной нервной системы между собой и с мозжечком. В нем также расположен центр пневмотаксиса, участвующий в регуляции дыхания.

Средний мозг.

У млекопитающих он состоит из двух частей: дорсальной и базальной. Дорсальная часть представляет собой четверохолмие, в котором расположены центры зрительных и слуховых ориентировочных рефлексов.

При их участии осуществляется поворот глаз и головы в сторону зрительных и поворот ушей и головы в сторону звуковых раздражений. Причем пара передних бугров связана с ориентировочными зрительными рефлексамми, а пара задних - с акустическими.

Базальная часть среднего мозга - это его ножки. Каждая ножка состоит из трех частей: покрышки, черной субстанции и основания. Покрышку можно рассматривать как продолжение дорсальной части моста, в ней находятся красное ядро и ядра блокового и глазодвигательного нервов. Эти нервы идут к мышечному аппарату глазного яб-

лока, обеспечивая координацию движения глаз. Блоковый нерв иннервирует верхнюю косую мышцу глаза, а глазодвигательный - верхнюю, нижнюю внутреннюю прямую и нижнюю косую мышцы глаза, а также мышцу, поднимающую веко. Кроме того, в состав глазодвигательного нерва входят парасимпатические волокна, иннервирующие гладкую мускулатуру ресничной мышцы и сфинктер зрачка.

Черная субстанция образована интенсивно окрашенными нервными клетками, функция которых мало изучена. Но ее тесная связь с полосатыми телами свидетельствует об участии в регуляции движений. Основание ножки состоит из волокон нисходящих и восходящих трактов.

Исключительное значение в среднем мозге млекопитающих имеет красное ядро - крупное скопление серого вещества, связанное с вышележащими отделами центральной нервной системы.

Красное ядро оказывает постоянное регулирующее тормозящее влияние на центры продолговатого мозга, ответственные за развитие децеребрационной ригидности. Воздействуя на нормальное распределение тонуса антагонистических мышц, оно играет большую роль в координации двигательных актов.

У мезэнцефального животного, у которого сохранены спинной, задний и средний мозг, в отличие от бульварного животного мышечный тонус нормален, ригидности в конечностях нет. Конечности легко поддаются сгибанию и выпрямлению. Такое животное способно восстанавливать и сохранять нормальную позу. Мезэнцефальные животные могут ходить.

Тонические рефлексы ствола мозга. Тонические рефлексы — важнейшая функция ствола мозга, и в частности продолговатого и среднего мозга. Разнообразные тонические рефлексы делят на две большие группы: статические и статокинетические.

Статические рефлексы проявляются при спокойном стоянии, лежании или сидении в различных положениях. Выделяют две группы данных рефлексов: рефлексы положения, или позы, или позотонические, и выпрямительные, или установочные. В этом случае рефлекторные реакции происходят при нарушении положения тела, не производящего движений.

Рефлексы позы. При изменении положения головы, когда раздражаются рецепторы мышц и связок шеи и рецепторы вестибулярного аппарата, перераспределяется тонус мышц конечностей. Эти рефлексы обеспечивают сохранение равновесия тела. Они осуществляются при помощи центров спинного и продолговатого мозга. Вышеле-

жащие отделы центральной нервной системы в той или иной степени тормозят их.

Р. Магнус изучал рефлексы позы на животных, у которых были удалены все отделы головного мозга выше продолговатого. При запрокидывании головы животного назад его передние конечности вытягиваются, а задние подгибаются; при опускании головы, напротив, сгибаются передние конечности, а задние выпрямляются. Самый слабый разгибательный тонус конечностей отмечают, когда голова животного находится в нормальном положении — теменем кверху. При этом минимально раздражаются рецепторы вестибулярного аппарата, представляющие собой клетки цилиндрического эпителия, снабженные чувствительными волосками. К этим волоскам приклеены комочки мелких кристаллов извести — отолиты. Когда голова повернута теменем книзу, отолит повисает на волосках и сильно раздражает рецепторы. Возникшее возбуждение передается по волокнам вестибулярного нерва в продолговатый мозг, извещая о положении головы. Изменение положения головы всегда сопровождается не только раздражением нервно-эпителиальных клеток вестибулярного аппарата, но и рецепторов мышц и связок шеи. Поэтому рефлексы позы всегда являются комплексом лабиринтных и шейных рефлексов.

Рефлексы позы можно наблюдать и на интактных животных, не подвергшихся никакой операции. Так, у животного, которое срывает листочки с дерева, вытягиваются передние конечности и подгибаются задние, голова приподнимается. Если же животное наклоняет голову, то сгибаются его передние конечности, а задние выпрямляются. При повороте головы конечности той стороны, куда повернута голова, выпрямляются, а конечности противоположной стороны сгибаются. Все эти рефлексы способствуют сохранению равновесия и направлены на то, чтобы животное могло удержаться, не упасть под действием силы тяжести.

Выпрямительные рефлексы. Они способствуют восстановлению нормальной позы тела, если она оказалась нарушенной. Эти рефлексы наиболее выражены у грызунов. Какое бы положение ни придавали телу морской свинки, она всегда повернет голову теменем кверху. Морские свинки, мышцы не могут лежать, свернувшись клубочком, как кошка. Однако и у кошки проявляются выпрямительные рефлексы. Если ее перевернуть на спину, она сделает ряд последовательных движений и встанет на ноги. Выпрямительные рефлексы не осуществляются у животных, у которых продолговатый мозг отделен от вышележащих отделов. Если такое животное положить на спину, оно так и будет лежать на спине и никогда не сможет встать на ноги. Но если у

животного удалены отделы, лежащие выше среднего мозга, то выпрямительные рефлексы у него сохраняются. Следовательно, центры данных рефлексов расположены в среднем мозге.

Если мезэнцефальное животное положить на бок, оно поднимает голову и держит ее в естественном положении - теменем кверху. Этот рефлекс начинается с раздражения рецепторов вестибулярного аппарата. Для того чтобы вестибулярные реакции не осложнялись кожными, животное исследуют в воздухе, поддерживая за грудную клетку и таз, минимально касаясь его кожной поверхности. Если придать туловищу любое положение, голова сохраняет нормальную ориентировку - теменем кверху. При разрушении лабиринтов выпрямительный рефлекс на голову животного, подвешенного в воздухе, отсутствует, голова повисает, подчиняясь действию силы тяжести. Указанный рефлекс назван рефлексом с вестибулярного аппарата на голову.

Но если мезэнцефальное животное без обоих лабиринтов, которое не способно правильно ориентировать свою голову в воздухе, положить на какую-нибудь твердую поверхность - на пол, стол, то вследствие соприкосновения кожи туловища с твердой поверхностью возникает рефлекс, в результате которого голова выпрямляется. Этот рефлекс называют рефлексом с рецепторов кожи туловища на голову. В данном случае рефлекс вызывается несимметричным раздражением рецепторов кожи туловища. Это доказывается тем, что данный рефлекс легко устраняется, если на свободную верхнюю поверхность тела наложить пластинку, которая оказывает такое же давление, как и давление снизу, со стороны плоскости опоры. При симметричном раздражении кожных рецепторов туловища приподнятая голова падает и лежит на боку.

С помощью двух описанных рефлексов - рефлекса с вестибулярного аппарата на голову и рефлекса с рецепторов кожи туловища на голову - обеспечивается выпрямление головы. Но подъем головы - это только первая фаза выпрямительных рефлексов.

Вторая фаза заключается в рефлекторном выпрямлении туловища, которое следует за головой. Этот рефлекс также начинается с раздражения двух рецепторных полей: проприорецепторов мышц и связок шеи и рецепторов кожи туловища.

Когда в результате первой фазы голова приходит в нормальное положение - теменем кверху, а туловище еще лежит на боку, осуществляется поворот шеи. При этом раздражаются проприорецепторы шейных мышц, что служит исходной точкой для третьего рефлекса, вследствие которого вслед за головой происходит выпрямление туло-

вища. Данный рефлекс назван шейным рефлексом выпрямления или рефлексом с проприорецепторов шеи на выпрямление туловища. Имеется четвертый выпрямительный рефлекс с рецепторов кожи туловища на выпрямление туловища.

Указанные группы рефлексов выпрямления проявляются у мезэнцефальных животных, а также у нормальных кроликов, морских свинок, крыс и мышей.

У высших млекопитающих, например у кошки, собаки, обезьяны, с неповрежденной центральной нервной системой можно наблюдать еще одну группу выпрямительных рефлексов, которые начинаются с рецепторов зрительного аппарата. Эти рефлексы называют оптическими выпрямительными рефлексами. Для того чтобы изучать эти рефлексы, животных держат в воздухе, лишив их предварительно лабиринтов. Если, например, у собаки разрушить лабиринты и, удерживая ее за таз, придать голове вертикальное положение, то в первые дни после операции голова целиком подчиняется действию силы тяжести и свисает. Однако через несколько дней выпрямительный рефлекс на голову восстанавливается. Если же при этом исключить зрение (закрыть глаза), то голова вновь повисает теменем вниз. Оптические выпрямительные рефлексы требуют обязательного участия коры больших полушарий. Для осуществления остальных выпрямительных рефлексов достаточно наличия спинного, продолговатого и среднего мозга.

СтатокINETические рефлексЫ. Они возникают у животного в движении: при угловом ускорении (например, при вращении) или линейном ускорении, как нарастающем, так и убывающем, а также при перемещении отдельных членов тела.

СтатокINETические рефлексЫ, возникающие при вращении, перемещении тела в горизонтальной или вертикальной плоскости, начинаются с одного рецептивного поля - с рецепторов полукружных каналов внутреннего уха. Центром этих рефлексов служит красное ядро среднего мозга.

Пример статокINETических рефлексов - так называемый рефлекс «лифта»: при быстром подъеме конечности сгибаются, а при быстром опускании — разгибаются. При вращении возникает так называемый нистагм головы и глаз: вначале голова и глаза медленно поворачиваются в сторону, противоположную направлению вращения, а затем быстро возвращаются в исходное положение.

Высокоорганизованные животные, имеющие развитую кору больших полушарий, способны подавлять лабиринтные и проприоцептивные рефлексЫ. Они могут принимать различные позы: лежат на

боку, на спине теменем вниз. Это обусловлено тем, что вышележащие отделы центральной нервной системы - мозжечок, ретикулярная формация, таламус, подкорковые ядра и кора больших полушарий - оказывают тормозящее влияние на тонические рефлексы ствола мозга. Чем большее развитие получает высший отдел - кора больших полушарий, тем свободнее и разнообразнее становятся движения. Вместо жесткофиксированных тонических рефлексов на первый план выступают изменчивые сложные приобретенные двигательные реакции.

Мозжечок.

В регуляции мышечного тонуса и координации движений большое значение имеет мозжечок.

Для выявления функций мозжечка исследователи прибегали к его удалению. Особенно много таких экспериментов было проделано на голубях. В первое время после операции голубь не способен ходить и летать; при малейшей попытке к движению у него появляются судороги. Через некоторое время состояние несколько улучшается и птица может передвигаться, даже немного летать. Но все движения неловки, и полного восстановления не происходит. Впервые мозжечок у млекопитающих удалил Л. Лучиани в 1890 г. (у собак и обезьян). С тех пор подобные исследования неоднократно повторялись. Всестороннее изучение функций мозжечка проводили Л. А. Орбели и его сотрудники.

При удалении мозжечка нарушается мышечный тонус. В первые часы после операции мышечный тонус резко ослаблен или даже совсем отсутствует (атония). Однако уже через несколько часов, а в некоторых случаях через 2 - 3 суток у животного наступает противоположное состояние - чрезвычайное повышение мышечного тонуса. В результате сильного сокращения шейных мышц запрокидывается голова, передние конечности находятся в состоянии экстензии (разогнуты). Такое гипертоническое состояние мышц длится не все время: мышечный тонус то повышается, то ослабляется. Обычно всякая попытка к движению сопровождается разгибательными тоническими судорогами. Через 10 - 12 сут после удаления мозжечка мышечный тонус начинает уменьшаться и становится почти нормальным.

Второй характерный симптом, обнаруживаемый после удаления мозжечка, - атаксия. Она выражается в том, что движения плохо координированы, нет соответствия между характером выполняемых движений и силой сокращения отдельных групп мышц. Конечности при ходьбе поднимаются очень высоко, с силой ударяются об пол, слишком широко расставляются, выбрасываются в стороны, а иногда очень близко ставятся одна к другой. Прежде чем попасть мордой в кормуш-

ку, собака несколько раз наклоняет и запрокидывает голову, как маятник. Любое движение животного после удаления мозжечка становится грубым, неуклюжим, неточным.

Третий характерный симптом - это астазия. Животное не может стоять неподвижно, а все время качается то справа налево, то спереди назад. Голова тоже не держится в постоянном положении: качается справа налево, часто опускается и поднимается.

У животных без мозжечка наблюдают также астению - при работе мускулатура очень быстро утомляется. В результате животное не может долго стоять и ходить, то и дело ложится. По-видимому, это обусловлено тем, что из-за атаксии и астазии ему приходится совершать много лишних движений при выполнении самых простых актов (еда, ходьба и т. д.).

Между мозжечком и корой больших полушарий существует тесная взаимосвязь, они оказывают определенное влияние друг на друга. Чем больше развита кора, тем больше развит мозжечок: у приматов он сформирован лучше, чем у низших млекопитающих. Его анатомические связи с корой сильнее выражены у высших животных. Чем значительнее роль коры в моторике животного, тем большее значение приобретает мозжечок и тем значительнее последствия нарушений его функции. Следовательно, мозжечок помогает коре при выполнении сложнокоординированных уточненных двигательных актов. Он подавляет поток возбуждений, идущих по экстрапирамидной системе, и тем самым освобождает дорогу для быстрых и точных импульсов пирамидных путей.

Кроме регуляции двигательных функций организма, мозжечок влияет и на вегетативные функции. Раздражение мозжечка часто сопровождается симпатическими эффектами: расширением зрачков, повышением артериального давления, учащением пульса, восстановлением работоспособности утомленных мышц. После удаления мозжечка моторная функция кишечника ослабляется, секреция желудочного и кишечного сока тормозится, волосы на спине все время взъерошены, что соответствует возбуждению симпатической нервной системы. Даже в покое и натошак расход энергии у безмозжечкового животного гораздо больше, чем у нормального. Ассимиляция сахара мышцами уменьшена. Вследствие нарушения питания мышц в них развиваются процессы атрофии. Астению, возникающую после экстирпации мозжечка, можно объяснить не-только чрезмерной двигательной активностью, совершением массы лишних движений, но и нарушением углеводного обмена в мышцах. Вся совокупность этих данных дает осно-

вание утверждать, что в мозжечке лежат центры симпатической и парасимпатической иннервации.

Промежуточный мозг состоит из таламуса, эпиталамуса и гипоталамуса.

Таламус.

Зрительные бугры - самая большая часть промежуточного мозга, включающая большое количество ядер (около 40). С правой и левой стороны ядра таламуса образуют стенки третьего желудочка мозга. Таламус связан со всеми отделами головного и спинного мозга разнообразными нервными путями.

Зрительные бугры служат своеобразными воротами, через которые обязательно должны пройти афферентные сигналы, направляющиеся в кору больших полушарий. К ядрам таламуса стекается информация от различных рецепторов: тактильных, проприоцептивных, температурных, болевых, вкусовых. В коленчатые тела, которые функционально входят в состав зрительных бугров, приходят импульсы от рецепторов органов зрения и слуха. Таким образом, все чувствительные импульсы, за исключением обонятельных, проходят в кору больших полушарий через область зрительных бугров. Разрушение или поражение таламуса приводит к резким нарушениям рецепции. Эти поражения сопровождаются иногда приступами очень сильных болей, иногда, наоборот, полной потерей чувствительности. Таламические боли могут быть глубокими или поверхностными, но всегда носят нечеткий, расплывчатый характер (диффузные боли). Болевые ощущения очень стойкие и почти не поддаются лечению. До недавнего времени таламус считали высшим центром болевой чувствительности. Однако большинство исследователей склоняются к мысли, что высший центр болевых ощущений расположен в коре больших полушарий, таламический же болевой центр, хоть и крайне важный, но промежуточный. Однако таламус - это не просто передаточная станция для афферентных сигналов. В нем осуществляются первоначальный анализ и синтез различных сенсорных импульсов. Дифференцировки на уровне таламуса примитивны, грубы. Так, воспринимается температурная разница только в 10 - 15 °С и больше. Тонкий анализ начинается лишь в коре больших полушарий. В таламусе чувствительные импульсы приобретают эмоциональную окраску (приятные и неприятные ощущения).

Зрительные бугры участвуют в регуляции мышечного тонуса. При перерезке мозга по передней границе таламуса происходит повышение мышечного тонуса. Этот тонус в отличие от контрактильного

тонуса продолговатого мозга получил название пластического, так как мышцы становятся чрезвычайно пластичными и животное остается в приданной ему позе. При перерезке афферентных проприоцептивных волокон в соответствующих им мышцах пластический тонус пропадает. Следовательно, пластический тонус - это генерализованный проприоцептивный рефлекс, центр которого лежит в таламической области. Этот вид тонуса как бы наслаивается на контрактильный тонус продолговатого мозга (децеребрационная ригидность). Пластический тонус имеет большое значение, так как он освобождает организм от необходимости непрерывно удерживать все мышцы в очень напряженном состоянии и сохранять всегда одну определенную позу. Благодаря пластическому тону животное может принимать различные позы.

После удаления больших полушарий, но при сохранении зрительных бугров животное может совершать координированные акты. Птицы даже способны к поискам корма. У собак возникают координированные реакции на болевые раздражения. Они могут ходить и бегать. Но таламические животные выполняют только определенную серию стереотипных рефлексов. Никаких новых движений у такого животного выработать не удастся.

Эпиталамус.

Здесь находится обонятельный центр и железа внутренней секреции - эпифиз.

Гипоталамус. Подбугорье - одно из древнейших образований в головном мозге. У всех хордовых он сформирован и морфологически, и функционально. Гипоталамус имеется у рыб, рептилий. Он отчетливо представлен у птиц и особенно хорошо развит у млекопитающих.

Гипоталамус, расположенный под зрительными буграми, занимает в мозге очень небольшое пространство, но, несмотря на это, он состоит из большого количества ядер (паравентрикулярное, супраоптическое, серый бугор, сосцевидное тело и т. д.). У млекопитающих наиболее развит серый бугор. В области подбугорья насчитывают 32 пары ядер.

Гипоталамус связан со всеми отделами центральной нервной системы: эфферентные пути от него идут к зрительным буграм и гипофизу, спускаются к среднему, продолговатому и спинному мозгу, оканчиваясь на клетках, аксоны которых образуют преганглионарные волокна вегетативной нервной системы. Афферентные импульсы поступают в ядра гипо-таламической области главным образом из зрительных бугров, через которые в подбугорье проходят также волокна от обонятельной, премоторной и двигательной зон коры мозга. Не исключена и прямая связь ядер гипоталамуса с корой, в частности с фи-

логенетически наиболее старым отделом — обонятельными долями. Подбугорье служит промежуточным звеном между зрительными буграми и корой мозга, с одной стороны, и вегетативной системой - с другой. Поэтому гипоталамус принимает самое активное участие в регуляции вегетативных функций. Этот небольшой участок у основания мозга является средоточием регуляции вегетативных функций организма, отсюда непрерывно поступают импульсы к периферическим отделам вегетативной нервной системы. Именно в гипоталамусе осуществляется координация деятельности вегетативной нервной системы, согласование функций эндокринных желез и объединение нейрогуморальных механизмов.

Гипоталамус участвует в терморегуляции. После разрушения серого бугра животное становится пойкилотермным, у него нарушаются процессы теплопродукции и теплоотдачи, и температура тела не держится на постоянном уровне. При введении иглы кролику через кости черепа в область серого бугра температура тела повышается и через несколько часов достигает максимума (тепловой укол). Аналогичные результаты получают при раздражении этого участка мозга электрическим током. При раздражении ядер переднего гипоталамуса температура тела повышается, а заднего гипоталамуса — понижается.

В области вентромедиальных ядер гипоталамуса расположен центр насыщения. Если его разрушить, животное начинает усиленно потреблять пищу, что сопровождается ожирением. В области боковых ядер лежит центр голода. Его двустороннее разрушение приводит к полному отказу животного от пищи. При голодании в крови уменьшается количество глюкозы, аминокислот, жирных кислот и других веществ. Это приводит к активации соответствующих нейронов и формированию поведенческих реакций, направленных на утоление чувства голода.

Дорсолатерально от супраоптического ядра находится центр жажды. В результате его раздражения усиливается потребление воды (полидипсия). Наоборот, при разрушении этих нейронов регистрируют полный отказ от воды (адипсия).

В преоптической области гипоталамуса расположены нейроны, участвующие в регуляции осмотического давления внутренней среды организма, так называемые осморецепторы. Они действуют по принципу осмометра. В теле такого нейрона имеется вакуоль, заполненная внутриклеточной жидкостью, осмотическое давление которой служит эталоном: с ним сравнивают осмотическое давление внеклеточной среды, омывающей нейрон.

Если осмотическое давление тканевой жидкости и крови увеличивается, вода в силу законов осмоса выходит из вакуоли осморцептора, что приводит к уменьшению размеров вакуоли и тела осморцепторной клетки. Частота нервных импульсов, генерируемых осморцептором, увеличивается, что вызывает усиленную секрецию антидиуретического гормона (АДГ), выделяемого задней долей гипофиза. АДГ стимулирует усиленную реабсорбцию воды из мочи в канальцах и собирательных трубках почек в кровь, а это снижает осмотическое давление крови.

При повышении содержания воды в тканевой жидкости и крови вода переходит в вакуоль осморцепторной клетки, увеличивая размеры вакуоли и клетки. При этом уменьшается частота импульсов, поступающих от осморцепторов, снижается секреция АДГ, почки выделяют большое количество разбавленной мочи и организм освобождается от излишней воды.

В подбугорье сосредоточены центры, участвующие в регуляции различных видов обмена веществ: белкового, жирового, углеводного, водно-солевого.

Гипоталамус находится в теснейшей морфологической и функциональной связи с гипофизом, который как бы «подвешен» к подбугорью на тонкой ножке. Между гипоталамусом и гипофизом имеются обширные нервные и сосудистые связи, поэтому их объединяют в единую гипоталамо-гипофизарную систему.

Гипоталамус имеет огромное значение для эмоциональных и поведенческих реакций. Доказано участие гипоталамуса в половых и агрессивно-оборонительных рефлексах. Так, раздражение точки в вентромедиальном ядре подбугорья вызывает у кошки резко выраженную ярость.

Несмотря на то, что роль ядер гипоталамуса в организме чрезвычайно велика, они отнюдь не являются самостоятельными в своих действиях. Гипоталамус находится под неослабным и постоянным контролем вышележащих центров головного мозга, с которыми он анатомически и функционально связан как прямыми нервными связями, так и при помощи ретикулярной формации.

Базальные, или подкорковые, ядра. Подкорковые ядра — это скопления клеток, расположенных в белом веществе между корой больших полушарий и зрительными буграми. К ним относятся хвостатое ядро и скорлупа, объединяемые в одно анатомическое образование — полосатое тело. Вместе с бледным шаром (паллидум) они образуют стриопаллидарную систему подкорковых ядер. Эта система, совершенствуясь в процессе эволюции, достигает высокого развития у рептилий и птиц, являясь у них основным образованием переднего мозга. У млекопитаю-

щих в переднем мозге наиболее развита кора больших полушарий, однако стриопаллидарная система сохраняет свое важное значение.

Базальные ганглии участвуют в координации двигательной активности. При раздражении полосатого тела электрическим током наблюдают сложные координированные движения головы, глазных яблок, век на стороне, противоположной раздражению. Разрушение полосатого тела у животных вызывает неуправляемый бег. При электрическом раздражении хвостатого ядра через вживленные электроды отмечают движения мускулатуры, характерные для сильных эмоций: оскаливание зубов, медленное открывание и закрывание пасти, выпускание когтей, вздыбливание шерсти на спине, выгибание спины.

Базальные ганглии участвуют в проявлении инстинктов. Последние служат врожденными формами поведения, обеспечивающими такие жизненно необходимые функции организма, как питание (пищевой инстинкт), устранение от повреждающих агентов (оборонительный инстинкт), продолжение рода (половой и родительский инстинкты) и т. д.

Физиологическую основу инстинктов составляют сложнейшие безусловные цепные рефлексы, центры которых лежат в базальных ганглиях (полосатое тело) и ядрах промежуточного мозга. В нормальных условиях инстинкты представляют собой взаимодействие корковых и подкорковых центров: на сложные безусловно рефлекторные реакции наслаивается целый комплекс индивидуально приобретенных корковых реакций - условных рефлексов.

Ретикулярная формация.

В центральной нервной системе наряду с серым и белым веществом расположено так называемое сетчатое вещество. Оно представляет собой диффузные скопления клеток разнообразной формы, окруженные многочисленными волокнами, которые идут в самых различных направлениях и образуют подобие сети. Сетчатое вещество имеется во многих отделах центральной нервной системы. В спинном мозге оно находится в боковых стволах между передними и задними рогами. Особенно хорошо сетчатое вещество представлено в шейной части. В стволе мозга скопления данного вещества еще более значительны. Они занимают его медиальную часть, сердцевину, и доходят до зрительных бугров. Отдельные участки этого вещества присутствуют в зрительных буграх и гипоталамусе.

Сетчатая, или ретикулярная, формация была впервые описана Дейтерсом в конце прошлого века, который и дал ей такое название. В XX в. гистологи подробно изучили ее структуру. Клетки и ядра ретикулярной формации необычайно разнообразны по форме. Например,

только на уровне нижней части продолговатого мозга насчитывается около 90 различных ядер. Такого разнообразия ядер нет ни в каком другом отделе центральной нервной системы, что свидетельствует о многообразии функций ретикулярной формации. Данное образование играет исключительно важную роль для организма.

Каждый нейрон этой системы может отвечать на раздражение самых различных рецепторов - зрительных, слуховых, тактильных, температурных и других, то есть реакции нейронов этой системы неспецифичны. Однако один нейрон может быть более чувствителен к зрительным раздражениям, другой - к болевым, третий - к звуковым и т. д.

Ретикулярная формация состоит из двух частей: нисходящей и восходящей. По нисходящим путям ретикулярной формации, которые идут из среднего и продолговатого мозга к мотонейронам спинного мозга, передаются импульсы либо облегчающие, активизирующие, либо тормозящие функцию скелетных мышц. Нисходящая система влияет не только на скелетную мускулатуру, но и на внутренние органы. Эти влияния передаются через нейроны вегетативной нервной системы. Сетчатая формация оказывает регулирующее влияние на деятельность сердца, сосудов, органов пищеварения, дыхания, выделения и т. д. Большое значение имеет воздействие ретикулярной формации на секрецию эндокринных желез, в первую очередь гипофиза. Так, раздражение сетчатых образований среднего и промежуточного мозга усиливает выделение гормонов передней доли гипофиза, в том числе и гонадотропных. Напротив, при разрушении этих образований у крольчих и кошек месяцами не наступает течки. Таким образом, все вегетативные процессы находятся под контролем ретикулярной формации.

По восходящим путям ретикулярной формации в кору больших полушарий передаются активизирующие импульсы. Следовательно, наряду с давно известной классической афферентной системой, несущей импульсы в кору мозга, существует вторая афферентная система - восходящий отдел ретикулярной формации. Классическую систему называют специфической, ретикулярную - неспецифической. Специфическая система оказывает строго локальные влияния, так как ее окончания в коре приходятся на определенные проекционные зоны. Неспецифическая система действует на кору преимущественно диффузно: ее окончания широко разбросаны по всей коре. Однако при раздражении ретикулярных ядер таламуса активизирующее влияние проявляется на ограниченных участках коры, и поэтому восходящая активизирующая система разделена на стволовую, оказывающую генерализованное диффузное действие, и таламическую, действующую локально.

Афферентные возбуждения по специфическим путям проводятся в кору больших полушарий быстро, через малое количество синапсов. Возбуждение по неспецифическим восходящим нейронам ретикулярной формации, получающим коллатерали от специфических проводящих путей, идет в кору через большое количество синапсов, значительно медленнее.

Полная перерезка ретикулярной формации у животных вызывает кому и затем смерть. При частичной перерезке развивается сонливость. Из этого состояния животное могут вывести лишь сильные раздражения экстеро- или интерорецепторов.

Если у нормального здорового животного во время сна электрическим током раздражать ретикулярную формацию, оно просыпается. У кошки наступает не только пробуждение, но и вспышка ярости. Раздражение только специфических путей не приводит к пробуждению.

Ретикулярная формация необычайно чувствительна к гуморальным влияниям. В ее переднем отделе найдены такие участки, клетки которых являются нейросекреторными и выделяют адреналин и норадреналин. После того как раздражение рецепторов вызовет возбуждение ретикулярной формации, это возбуждение поддерживается выделяющимся адреналином и норадреналином.

Сетчатые образования обладают исключительно высокой чувствительностью не только к гормонам, но и к фармакологическим веществам, таким как аминазин, резерпин, наркотики, снотворные. Указанные вещества блокируют ретикулярную систему, и в результате этого ослабляются или выключаются импульсы, бегущие по данной системе в кору мозга и активирующие ее. Специфические структуры менее восприимчивы к действию фармакологических веществ.

С сетчатой системой связано проявление различных эмоций (ярость, страх, удовольствие). Так, разрушение очень небольшого участка этой системы в гипоталамусе превращало послушное, прирученное животное в дикое. Поведение такого животного становилось настолько агрессивным, что представляло опасность для экспериментаторов. Раздражением соответствующих участков ретикулярной формации в гипоталамической области можно вызвать эмоции страха, наказания или, напротив, удовольствия. Так, крысе вживляли электроды в вентромедиальное ядро подбугорья. Раздражение этого пункта было очень приятно крысе. Она сама могла вызывать раздражение, нажимая на рычаг прибора. И животное раздражало собственный мозг по несколько тысяч раз в час в течение 1—2-х суток, пока не наступало физическое изнеможение.

Влияя на кору больших полушарий, ретикулярная формация сама испытывает постоянное воздействие коры. Так, в коре обнаружены пункты, раздражение которых вызывает торможение определенных участков сетчатой системы. Благодаря этому в кору не приходят ненужные импульсы, они блокируются на уровне ретикулярной формации, что способствует исключительно экономному расходованию нервной энергии.

Лимбическая система.

Свое название лимбическая система берет от латинского слова «лимбус» (край, кайма). Она как бы окружает, опоясывает ствол мозга. Прежнее ее название «обонятельный мозг» не отражает сущности этого образования. В состав лимбической системы входят нервные структуры, расположенные на внутренней, медиальной стороне больших полушарий: поясная извилина, извилина гиппокампа, гиппокамп, крючковидная извилина, миндалевидный комплекс, зубчатая фасция, сосцевидное (мамиллярное) тело, свод, передние ядра зрительных бугров. Лимбическую систему часто называют кругом Папеца (Пейпеца) по фамилии ученого, который ее изучал.

Лимбическая система принимает участие в регуляции вегетативных процессов. К ней идут афферентные импульсы из всех внутренних органов. На основании этой информации через гипоталамус и периферические отделы вегетативной нервной системы она регулирует и координирует деятельность внутренних (висцеральных) органов, процессы обмена веществ, эндокринные функции, способствует поддержанию гомеостаза. Поэтому ее нередко называют висцеральным мозгом.

Активация структур лимбической системы электрическим раздражением через микроэлектроды или введение через микроканюли разнообразных химических веществ ведет к изменению деятельности сердца, кровяного давления, дыхания, секреции и моторики ЖКТ, сокращений матки и т.д.

В лимбической системе, гипоталамусе и ретикулярной формации расположены центры, управляющие эмоциями. Ярким доказательством участия гипоталамо-лимбической системы в формировании эмоций служат опыты с раздражением и разрушением указанных структур. Так, при электрическом раздражении миндалевидного комплекса у кошки проявляется агрессивность (фыркание, выгибание спины, расширение зрачков и т. д.). Удаление некоторых образований лимбической системы превращает ручных животных в диких зверей. Раздражение точечной области впереди гипоталамуса подавляет реакцию ярости. Разрушение этой зоны вызывает сильнейший приступ ярости.

Вирус бешенства локализуется именно в тех участках лимбической системы, разрушение которых сопровождается агрессивностью.

В лимбической системе были обнаружены центры не только отрицательных эмоций (ярость, гнев, страх, тоска), но и положительных (успокоение, удовольствие, радость). Причем эти противоположные центры лежат очень близко друг от друга. Перемещение раздражающего электрода только на 0,5 мм приводит к резкому изменению эффекта раздражения: очень сильная радость может смениться крайней степенью страха.

С лимбической системой связано пищевое и половое возбуждение животных. Так, повреждение миндалевидных ядер ведет к усилению аппетита и ожирению. У самок крыс после разрушения поясной извилины наступает гиперсексуальность и не проявляется материнский инстинкт. В лимбической системе обнаружены участки, разрушение которых сопровождается изменением поведения животного в стаде, в сообществе.

Поражение гиппокампа и других структур лимбической системы вызывает нарушение памяти, а именно теряется способность запечатлевать следы текущего жизненного опыта, то есть страдает так называемая кратковременная память.

Вегетативная нервная система

Все центробежные волокна подразделяются на две большие группы. К первой группе относят двигательные волокна скелетных мышц. Их называют соматическими или анимальными, так как с ними связаны характерные для животных функции движения. Вторую группу составляет остальная масса нервных волокон, получивших название вегетативных. Под их влиянием находятся процессы пищеварения, кровообращения, выделения, размножения, обмена веществ, то есть процессы, которые в равной мере свойственны как животным, так и растительным организмам. Иногда вегетативную систему называют автономной, подчеркивая независимость вегетативных функций от центральных влияний. Но это фактически неверно, так как существует самая тесная взаимосвязь между соматической и вегетативной системой.

Вегетативная нервная система, которую делят на два отдела — симпатический и парасимпатический, обладает рядом структурных и функциональных особенностей.

1. Вегетативные волокна выходят из центральной нервной системы не на всем протяжении, а только в некоторых ее участках. Так, парасимпатические волокна начинаются в среднем мозге (глазодвигательный нерв), продолговатом (лицевой, языкоглоточный, блуждаю-

щий), а также отходят от 2 - 4-х крестцовых сегментов спинного мозга; волокна симпатического отдела спинного мозга (от 1-го грудного по 3 - 4-й поясничный сегмент).

В противоположность этому соматические нервные волокна равномерно распределены на всем протяжении стволовой и спинно-мозговой частей центральной нервной системы, начиная с области четверохолмия и кончая крестцовым отделом спинного мозга. Они выходят из всех сегментов без пропуска и сегментарно распределяются на периферии.

2. Вегетативные волокна очень тонки (5 - 7 мкм в диаметре) и большей частью лишены миелиновой оболочки. Соматические же нервы состоят из толстых волокон (12 - 14 мкм в диаметре) с очень сильно развитой мякотной оболочкой.

3. Вегетативные волокна менее возбудимы, и возбуждение по ним распространяется с меньшей скоростью (1 - 30 м/с), чем по соматическим (60 - 120 м/с).

4. Волокна центробежного нейрона вегетативной нервной системы после выхода из центральной нервной системы не доходят до иннервируемого органа как у соматической системы, а заканчиваются в вегетативных ганглиях. От ганглиев начинается второй нейрон, волокна которого уже доходят до органа. Волокна, идущие от центральной нервной системы до узла, называют преганглионарными, а волокна, идущие от ганглия к органу, - постганглионарными. Следовательно, центробежный путь вегетативной системы состоит из двух нейронов и прерывается в ганглии.

5. Потенциалы действия в вегетативных нервных волокнах более продолжительны, чем потенциалы действия в соматических нервных волокнах. В преганглионарных волокнах они сопровождаются длительным следовым положительным потенциалом, а в постганглионарных - следовым отрицательным потенциалом, переходящим в продолжительный (до 300 мс и более) следовой положительный потенциал.

Симпатическая и парасимпатическая нервная система. Отделы вегетативной нервной системы - симпатический и парасимпатический - отличаются друг от друга по ряду признаков.

1. Их центры лежат в разных участках центральной нервной системы.

2. Ганглии симпатической нервной системы (пограничный симпатический ствол, солнечное сплетение, брыжеечные узлы) находятся вдали от иннервируемых органов, и постганглионарные волокна идут на значительном протяжении; ганглии парасимпатической системы расположены или в толще иннервируемого органа, или вблизи от него,

поэтому постганглионарные волокна небольшой длины.

3. Симпатическая система универсальна, она иннервирует все органы и ткани без исключения; парасимпатическая система не универсальна, некоторые органы не имеют ее (сосуды кожи, потовые железы, мышцы волосяных мешочков, надпочечники, мочеточники, селезенка, скелетные мышцы).

4. Для симпатической системы характерно явление мультипликации: количество постганглионарных волокон значительно больше, чем преганглионарных. Каждое преганглионарное волокно контактирует в ганглии с большим количеством нейронов (до 30) и охватывает, в свою очередь, большие участки иннервируемой ткани; вследствие такого ветвления возбуждение по симпатическим волокнам распространяется диффузно, занимая большие области. В парасимпатической системе нет такого обильного ветвления и поэтому характер возбуждения более локальный.

5. В окончаниях подавляющего большинства постганглионарных симпатических волокон выделяется норадреналин; медиатор парасимпатической нервной системы - ацетилхолин, он также выделяется в окончаниях всех преганглионарных симпатических волокон и в симпатических нервах потовых желез и сосудов скелетных мышц.

6. Периферические окончания парасимпатической нервной системы парализуются атропином, тогда как симпатическая система блокируется другим веществом - эрготоксином.

Основные эффекты раздражения симпатических и парасимпатических нервов.

Эффекты симпатической и парасимпатической иннервации противоположны. В этом смысле говорят об их антагонизме. Однако противоположное влияние двух отделов вегетативной системы обеспечивает сложную координированную работу органов, тонкую регуляцию их деятельности. Для нормальной функции органа необходимо взаимодействие симпатической и парасимпатической систем. Так, после перерезки блуждающих нервов наступает почти полное прекращение деятельности пищеварительного тракта: отсутствует моторика, не выделяются пищеварительные соки. Наоборот, при перерезке симпатических нервов перистальтика такая бурная, что постоянные поносы истощают животное.

Гладкая мускулатура и мускулатура сердца способны к автоматической деятельности под влиянием тех раздражителей, которые возникают в окружающей среде или в самой мышечной ткани. Парасимпатическая и симпатическая системы только регулируют эту автоматическую деятельность либо в сторону повышения, либо в сторону понижения функций.

При раздражении симпатической нервной системы наблюдают следующие основные эффекты: расширяются зрачки, выпячиваются глазные яблоки, взъерошиваются волосы, наступает обильное потоотделение, сокращается просвет подавляющего большинства сосудов, учащается и усиливается сердцебиение, повышаются возбудимость и проводимость сердечной мышцы, резко возрастает кровяное давление, тормозятся моторика и секреция желудочно-кишечного тракта, образуется небольшое количество богатой ферментами слюны, ограничивается выделение мочи, увеличивается секреция адреналина надпочечниками, гипофиз выделяет тиреотропный и адренотропный гормоны, и вследствие этого усиливается секреция тироксина щитовидной железой и гормонов коры надпочечников.

Раздражение парасимпатической системы приводит к противоположным эффектам: зрачки сужаются, сокращения сердца ослабевают и замедляются, понижается возбудимость и проводимость сердечной мышцы, кровяное давление уменьшается, диурез увеличивается, усиливаются моторика и секреция желудочно-кишечного тракта и т. д.

Однако в некоторых случаях влияния симпатического и парасимпатического отделов оказываются разного характера, но не - антагонистическими. Например, раздражение парасимпатического нерва - барабанной струны - вызывает обильное отделение жидкой слюны, а при раздражении симпатического нерва образуется небольшое количество густой слюны, причем иного химического состава, со значительным содержанием органических веществ. Здесь нет антагонизма, а есть согласованная реакция, необходимая для пищеварения.

Центры, регулирующие деятельность вегетативной нервной системы, находятся в различных отделах центральной нервной системы: в гипоталамусе, таламусе, ретикулярной формации, лимбической системе, мозжечке и коре больших полушарий.

Учение о трофической функции нервной системы.

Понятие о трофическом воздействии нервной системы, влиянии ее на уровень и направление обменных процессов в органах и тканях сформировалось на основе клинических наблюдений. Практические врачи постоянно встречались с фактами нарушения питания тканей при тех или иных поражениях нервной системы, как центральной, так и периферической. Расстройства питания, или трофические расстройства, проявлялись либо в виде атрофии отдельных мышц при периферических параличах, либо в неправильном росте ногтей, нарушении роста волос, возникновении язв на слизистых, кожи и т. д.

Постепенно понятие о трофическом действии нервной системы

выросло в учение о трофической нервной системе как особом типе нервных волокон, регулирующих обмен в органах и тканях.

До середины прошлого века врачи-экспериментаторы - физиологи и патологи - считали, что существуют специальные трофические волокна.

В 1824 г. Ф. Мажанди установил, что перерезка тройничного нерва у кроликов вызывает кератит, изъязвление роговицы и иногда полный распад глазного яблока. Но все попытки найти специальные нервные пути, управляющие обменом веществ в органах и тканях, заканчивались неудачей. Особых трофических волокон обнаружить не удалось.

В 50-х годах прошлого века Клод Бернар открыл сосудодвигательные нервы. В тот же период были найдены патогенные микроорганизмы. И указанные расстройства, которые раньше связывали с трофическими нервными волокнами, стали объяснять изменением кровотока и бактериальной инфекцией. Вопрос о трофической нервной системе выпал из поля зрения исследователей на целые десятилетия.

Возрождение идеи трофической иннервации принадлежит И. П. Павлову. Анализируя влияние центробежных нервов на сердце, он пришел к выводу, что учащение и усиление его деятельности под влиянием симпатического нерва и ослабление и урежение под влиянием блуждающего нужно рассматривать как результат изменения основных функциональных свойств сердечной мышцы (возбудимости, проводимости и сократимости). Изменение функциональных свойств, в свою очередь, обусловлено изменением уровня обменных процессов в сердечной мышце под влиянием этих нервов.

В последствии И. П. Павлов изучал пищеварительные процессы, применяя метод наложения фистул на различные отделы пищеварительного тракта. Он вел наблюдения над огромным количеством оперированных животных в течение длительного времени изо дня в день. Бывали случаи, когда смещение или сильное натяжение в результате операции двенадцатиперстной кишки, желудка и других внутренних органов приводило к развитию язв на слизистой ротовой полости, коже конечностей, к возникновению атрофических изменений в мышцах и т. д.

На основании этих исследований И. П. Павлов пришел к выводу, что каждый орган находится под тройным контролем: нервно-функциональным, сосудистым и трофическим. Наряду с центробежными нервами, вызывающими функцию того или иного органа, наряду с сосудодвигательными нервами, регулирующими грубую доставку питательных веществ, существуют и трофические волокна, которые тончайшим образом регулируют процесс питания в тканях, определяя точный уровень утилизации материала каждым органом.

Эта идея И. П. Павлова получила дальнейшее развитие в исследованиях его учеников. Л. А. Орбели с большим количеством сотрудников представил доказательства трофического влияния симпатической нервной системы. Ему принадлежит открытие симпатических нервов скелетных мышц. До 20-х годов нашего столетия считали, что вегетативные нервы иннервируют железы и всю мускулатуру, за исключением скелетной. Л. А. Орбели представил данные о двойной иннервации скелетных мышц: к ним подходят не только моторные нервы, но и симпатические. Последние сами по себе никогда не заставляют сокращаться скелетные мышцы, но резко меняют их функциональное состояние. Раздражение симпатических нервов приводит к увеличению силы сокращений скелетных мышц, повышению их работоспособности даже на фоне явно выраженного утомления. В основе функциональных изменений скелетных мышц под влиянием симпатических нервов лежат трофические процессы.

При раздражении симпатического нерва, подходящего к мышце, меняются ее упруговязкие свойства, растет потребление кислорода, увеличивается содержание аденозинтрифосфата, креатинфосфата и гликогена. Симпатические нервы могут изменять функциональные свойства центральной нервной системы. Например, при раздражении симпатических нервов повышается рефлекторная возбудимость спинного мозга. После удаления симпатического пограничного ствола не наступает сеченовское торможение. Экстирпация верхних шейных симпатических узлов у собак приводит к уменьшению величины условных рефлексов, некоторой хаотичности их протекания, преобладанию процесса торможения в коре полушарий. Под влиянием симпатических нервов изменяется активность различных ферментов, участвующих в обменных процессах мозга.

На основании всех этих фактов Л. А. Орбели создал учение об адаптационно-трофическом влиянии симпатической нервной системы. Оно распространяется на все органы и ткани и все отделы центральной нервной системы, включая и кору больших полушарий. Под адаптационным влиянием понимают изменение возбудимости того или иного органа в сторону ее повышения или понижения. В основе адаптационного влияния лежит трофическое воздействие, то есть влияние симпатической системы на обмен веществ. Благодаря адаптационно-трофическому влиянию создается благоприятный фон для осуществления специфической функциональной иннервации.

Однако нельзя проводить резкой границы между трофической и функциональной иннервацией, поскольку известно, что трофическая

функция в какой-то мере присуща и моторным нервам. Перерезка или поражение двигательного нерва сопровождается глубокими изменениями обмена веществ в мышце, нарушением ее структуры, уменьшением массы. И чувствительные волокна обладают трофической функцией. Многочисленные опыты А. Д. Сперанского (1935) показали, что перерезка или поражение заднекорешковых волокон приводит к образованию язв на коже и к трофическим расстройствам в области головы и конечностей. Следовательно, трофическое влияние свойственно всем видам нервных волокон и нервных образований в организме.

Контрольные вопросы

1. Какие существуют методы изучения функций спинного мозга?
2. Какие импульсы проводят латеральный и вентральный спино-таламические тракты?
3. Какие отделы центральной нервной системы включает в себя головной мозг?
4. Что такое - децеребрационная ригидность?
5. Где находится центр пневмотаксиса?
6. На какие группы делят тонические рефлексy ствола мозга?
7. Как возникают у животного статокINETические рефлексy?
8. В регуляции каких процессов участвует мозжечок?
9. У каких животных наблюдают астению?
10. Из каких отделов состоит промежуточный мозг?
11. В каких процессах участвуют зрительные бугры?
12. Из каких ядер состоит гипоталамус?
13. Какое строение имеет ретикулярная формация и в чём её функция?
14. Что вызывает полная перерезка ретикулярной формации у животных?
15. Где располагается лимбическая система и в чём её функция?
16. Какие процессы находятся под влиянием вегетативных нервных волокон?
17. По каким признакам различаются отделы вегетативной нервной системы - симпатический и парасимпатический?
18. В чём состоят основные эффекты раздражения симпатических и парасимпатических нервов?
19. В чём состоит учение о трофической функции нервной системы?
20. В чём суть учения Л.А. Орбели об адапционно-трофическом влиянии симпатической нервной системы?

Лекция 5. Функциональная система как механизм поддержания гомеостаза

Функциональная система - совокупность органов и тканей, относящихся к различным анатомо-функциональным образованиям и объединяющихся для достижения полезного приспособительного результата.

Функциональная система состоит из 4-х звеньев:

1. центральное звено - нервные центры, которые возбуждаются для достижения полезного приспособительного результата;
2. исполнительное звено - внутренние органы, скелетные мышцы, поведенческие реакции;
3. обратная связь;
4. полезная приспособительная реакция.

Полезная приспособительная реакция имеет следующие виды:

1. поддержание на постоянной величине каждого показателя внутри организма - гомеостатические показатели;
2. изменения взаимодействия организма с внешней средой. Цель: поддержание постоянства внутри организма.

Свойства функциональной системы следующие.

Динамичность - функциональная система временное образование. Каждая функциональная система формируется в процессе жизнедеятельности в соответствии с преобладающими потребностями организма. Различные органы могут входить в состав нескольких функциональных систем.

Саморегуляция - функциональная система обеспечивает поддержание на постоянном уровне какие-то константы организма без вмешательства извне. Саморегуляция достигается за счет наличия обратной связи.

Функциональные системы, по П. К. Анохину, самоорганизующиеся и саморегулирующиеся динамические центрально-периферические организации, объединенные нервными и гуморальными регуляциями, все составные компоненты которых взаимодействуют обеспечению различных полезных для самих функциональных систем и для организма в целом адаптивных результатов, удовлетворяющих его различные потребности. Оценка параметров достигнутых результатов в каждой функциональной системе постоянно осуществляется с помощью обратной афферентации.

Адаптивные результаты, образующие различные функциональные системы, могут проявляться на молекулярном, клеточном, гомео-

статическом, поведенческом уровнях, и при объединении живых существ в популяции и сообщества. Отсюда понятно, что целостный организм на основе нервных, гуморальных и информационных механизмов объединяет множество слаженно взаимодействующих функциональных систем, часто принадлежащих к разным структурным образованиям и обеспечивающих своей содружественной деятельностью гомеостазис и адаптацию к окружающей среде.

Ведущая роль в адаптивной самоорганизации различных функций организма принадлежит его разнообразным жизненно важным и в первую очередь метаболическим потребностям. Именно потребности первично объединяют разнообразные молекулярные процессы и ткани в системные организации, обеспечивающие удовлетворение этих потребностей. В свою очередь, в процессе удовлетворения потребностей, при достижении адаптивных результатов, происходит своеобразная фиксация сложившейся под влиянием молекулярной потребности организменной интеграции. Адаптивный результат на основе обратных афферентаций таким образом консолидирует организованные исходной доминирующей потребностью отдельные элементы в динамическую, саморегулирующуюся функциональную систему

Деятельность любой функциональной системы приобретает свойство саморегуляции и направленность на достижение полезных для организма приспособительных результатов. Полезные приспособительные результаты выступают, таким образом, в роли системообразующих факторов. Последовательное и избирательное формирование функциональных систем в процессе онтогенетического развития составляет, по П. К. Анохину, процессы системогенеза. В результате эволюционных преобразований функциональные системы выступили в роли объективно существующих аппаратов самоорганизации приспособительных функций организма. Раскрытие закономерностей их организации и становления составили созданную П. К. Анохиным общую теорию функциональных систем.

Функциональная система питания

Желудочно-кишечный тракт выполняет гомеостатическую функцию – так как является одним из исполнительных органов важнейших гомеостатических функциональных систем - функциональной системы питания, функциональной системы поддержания осмотического давления, функциональной системы поддержания рН и другие. Независимо от того, что поступает в кишечник, постоянно в просвет кишки поступает до 40г протекающей по воротной вене плазмы. На 1г экзогенного Na приходится 9 г. эндогенного. 20 г. белка в сутки поступает в кишку из организма, липидов - в 6 раз больше, чем поступает с пищей.

Следовательно, в тонкой кишке наряду с потоком веществ в кровь постоянно существует и противоположный - из крови в полость кишечника. Для Na, Cl, N -содержащих веществ он преобладает в гастродуоденальном отделе, что ведет к пополнению энтеральной среды этими ингредиентами. В итоге химус становится относительно постоянным по составу и соотношению масс его основных ингредиентов. Показано, что соотношение свободных аминокислот при кормлении мясом, неполноценным белком и при безбелковом питании практически не меняется из-за эндогенного поступления белка в полость кишки.

Нарушение постоянства состава химуса, обусловленные длительным несбалансированным питанием или расстройством функций пищеварительных органов, вызывают расстройства обменных процессов, ведут к нарушению постоянства состава внутренней среды и в конечном итоге к гибели организма.

Результатом гомеостатирования содержимого кишечника является стабилизация скорости всасывания нутриентов. Химус кишечника становится основным депо мономеров, особенно глюкозы и аминокислот. Если возникает сигнал о сдвиге гомеостаза ниже середины полосы рассогласования, возникает стимул для увеличения всасывания, и эти мономеры быстро поступают из депо. Одновременно возникает чувство голода как сигнал, что надо пополнить запасы химуса.

Голод - субъективное выражение объективной пищевой потребности. Биологическое значение чувства голода состоит в том, что он направляет животного на активный поиск и потребление пищи.

Субъективные и объективные проявления голода связаны с возбуждением пищевого центра, нейроны которого расположены на разных этажах нервной системы.

В латеральных ядрах гипоталамуса представлен центр голода, а в висцеро-медиальных его ядрах - центр насыщения. Между ними существуют реципрокные отношения.

Чувство голода с нарушением гомеостаза питательных веществ в крови не связано, оно возникает раньше, чем появляется биохимический сдвиг, обычно уже при запусковании желудка. Ощущение голода формирует мотивацию для осуществления адекватного пищедобывательного поведения.

Состояние голода, пищевого аппетита, пищедобывательное поведение и пищевое насыщение определяются деятельностью единой функциональной системы, которая в собирательном смысле может быть названа функциональной системой питания, включающей несколько подсистем. Конечным приспособительным результатом функ-

циональной системы питания является уровень питательных веществ в организме, обеспечивающий нормальное течение метаболических процессов. Этот показатель поддерживается деятельностью как внутреннего, так и внешнего звеньев саморегуляции функциональной системы питания. Внутреннее звено - это вегетативные процессы; внешнее звено включает формирование пищевой мотивации, пищевой аппетит и пищедобывательное поведение, направленное на прием пищи.

В функциональной системе питания имеется еще одно звено, деятельность которого направлена на формирование и удаление каловых масс из организма.

Пищевая потребность - физиологический, материальный процесс. Это обусловленное процессами метаболизма снижение уровня питательных веществ в организме. Пищевая потребность - мультипараметрический показатель. В каждом случае это определенное соотношение основных питательных веществ в организме: белков, жиров и углеводов. Пищевая потребность может быть обусловлена дефицитом одного какого-либо вещества либо снижением уровня всех или нескольких веществ.

Предконечный результат системы питания. Как правило, деятельность функциональной системы питания направлена на поддержание оптимального для метаболизма уровня питательных веществ в крови и других жидких средах организма. В этом проявляется каскадный приспособительный принцип обеспечения устойчивости конечного метаболического результата функциональной системы за счет поддержания в крови на оптимальном уровне предконечного результата, тесно связанного с конечным.

Поддержанием предконечного результата на оптимальном уровне в крови обеспечивается устойчивое течение метаболических процессов в тканях.

Поддержание в крови оптимального уровня питательных веществ - пример пластичной константы организма. Организм может нормально существовать при снижении уровня питательных веществ в крови при свободном доступе к воде до 20 и даже 30 суток.

В механизме пищевого насыщения выделяют две фазы: сенсорное и метаболическое насыщение. Сенсорное (эмоциональное, первичное) насыщение определяет быстрый процесс насыщения. Быстрота насыщения биологически оправдана. Быстрый прием пищи животными в биологической среде дает им возможность, получив порцию пищи, спрятаться в том случае, если они могут оказаться жертвой хищников.

Механизм сенсорного насыщения. Сенсорное насыщение связано с действием принятой пищи на рецепторы ротовой полости, пищевода

и особенно желудка, а также С возбуждением нейронов вентромедиального ядра гипоталамуса, что приводит к опорожнению депо питательных веществ в организме и поступлению этих веществ в кровь. Кровь при этом теряет свои «голодные» свойства и раздражающее действие на нейроны латерального гипоталамуса и «наводняется» гуморальными факторами насыщения, среди которых обнаружены олигопептиды насыщения.

Механизм опорожнения депо питательных веществ под влиянием нервной сигнализации от рецепторов верхних отделов пищеварительного тракта биологически также обусловлен. Поступление принятой пищи в желудок - это уже надежная гарантия того, что принятые вещества поступят в кровь и впоследствии к тканям. В природе очень редко бывает, чтобы принятая пища была «вырвана в борьбе» из желудка.

Сенсорное насыщение завершается метаболическим (вторичным, обменным) насыщением. Эта фаза насыщения включает обработку принятой пищи ферментами пищеварительного аппарата, ее всасывание из пищеварительного тракта, поступление принятых питательных веществ в кровь, восполнение нужд метаболизма и израсходованных при сенсорном насыщении депо питательных веществ в организме.

На этом цикл работы функциональной системы питания, деятельность которой направлена на удовлетворение пищевой потребности, заканчивается с тем, чтобы через несколько часов организм, стимулируемый очередными голодными ощущениями, снова, стал испытывать пищевую потребность.

Контрольные вопросы.

1. Что такое «функциональная система», и из каких звеньев состоит?
2. На каких уровнях могут проявляться адаптивные результаты, образующие различные функциональные системы?
3. В какой роли выступают функциональные системы в результате эволюционных преобразований?
4. В чём состоит гомеостатическая функция желудочно-кишечного тракта?
5. С чем связаны субъективные и объективные проявления голода?
6. Что является конечным приспособительным результатом функциональной системы питания?
7. Что является предконечным приспособительным результатом функциональной системы питания?
8. В чём состоит сенсорное и метаболическое насыщение?

Лекция 6. Общие принципы эндокринной регуляции

Железами внутренней секреции или эндокринными (от греческих слов «эндон» - внутри, «крино» - выделяю) называют такие железистые органы, которые выделяют образуемые ими биологически активные вещества непосредственно в кровь или лимфу; эти железы в отличие от желез внешней, или экзогенной, секреции не имеют выводных протоков. Эндокринные железы делят на две группы: только эндокринные (щитовидная, околощитовидные, гипофиз, мозговой и корковый слои надпочечников, плацента, возможно, эпифиз и тимус); смешанной секреции (поджелудочная железа, семенники, яичники).

Железы внутренней секреции, как правило, небольшой величины и имеют обильное кровоснабжение. Артерии, подходящие к ним, распадаются на густую сеть капилляров. Железы обильно снабжены нервами, как вазомоторными, так и воздействующими на секреторную ткань. Нервные волокна представлены вегетативными безмякотными волокнами. От эндокринных желез берут начало афферентные нервные волокна.

Гормоны

Характеристика гормонов.

Гормоны, или инкреты, характеризуются следующими основными свойствами.

Дистантный характер действия. Гормоны действуют на функции органов, расположенных на значительном расстоянии от той железы, в которой они образовались. Так, гормоны передней доли гипофиза, находящегося у основания мозга, воздействуют на щитовидную железу, половые железы, надпочечники. Задняя доля гипофиза выделяет гормон окситоцин, действующий на миоэпителий молочных желез и мускулатуру матки.

Специфичность действия гормонов. Определенные гормоны оказывают регулирующее влияние на определенные процессы. Так, антидиуретический гормон, выделяемый задней долей гипофиза, усиливает обратное всасывание воды в канальцах почек. Инсулин понижает концентрацию глюкозы в крови и т. д. Обычно на деятельность каждого органа, на каждую функцию влияют несколько гормонов. Действие этих гормонов или синергическое (в одном направлении), или антагонистическое (в противоположных направлениях). Так, гормоны коры надпочечников повышают чувствительность тканей к адреналину, а последний, в свою очередь, усиливает эффект действия этих гормонов.

Влияние эстрогенов и прогестерона на сократительную деятельность матки противоположно: эстрогены усиливают сокращение ее мускулатуры, а прогестерон тормозит их.

Высокая биологическая активность гормонов. Гормоны образуются эндокринными железами и проявляют свое действие в очень малых количествах. Так, адреналин — гормон мозгового слоя надпочечников — вызывает учащение и усиление сокращений сердца лягушки в концентрации $1 : 10^{-7}$. Достаточно 1 г инсулина, чтобы эффективно понизить содержание сахара у 125000 кроликов.

Небольшой размер молекул гормонов. Это обстоятельство позволяет им легко проникать через эндотелий капилляров и мембраны клеток.

Сравнительно быстрое разрушение гормонов тканями. Гормоны быстро разрушаются тканями, поэтому железы внутренней секреции должны вырабатывать их постоянно.

Отсутствие у большинства гормонов видовой специфичности. Можно использовать препараты, полученные из эндокринных желез разных видов животных. Однако гормоны белковой или полипептидной структуры у разных видов животных отличаются по составу и порядку соединения аминокислот.

Механизмы действия гормонов.

Гормоны, секретируемые железами внутренней секреции, связываются с транспортными белками плазмы или в некоторых случаях адсорбируются на клетках крови и доставляются к органам и тканям, влияя на их функцию и обмен веществ. Некоторые органы и ткани обладают очень высокой чувствительностью к гормонам, их называют органами или тканями-мишенями для данного гормона. Гормоны влияют буквально на все стороны обмена веществ, функции и структуры в организме. Непосредственное действие гормонов на физиологические функции осуществляется через ферменты.

Согласно современным представлениям, действие гормонов основано на стимуляции или угнетении каталитической функции определенных ферментов. Этот эффект достигается, во-первых, посредством активации или ингибирования уже имеющихся ферментов в клетках, во-вторых, посредством увеличения концентрации ферментов в клетках за счет ускорения синтеза ферментов путем активации генов. Гормоны могут увеличивать или уменьшать проницаемость клеточных и субклеточных мембран для ферментов и других биологически активных веществ, благодаря чему облегчается или тормозится действие фермента на субстрат.

Различают следующие типы механизма действия гормонов: мем-

бранный, мембранно-внутриклеточный и внутриклеточный (цитозольный).

Мембранный механизм. Гормон связывается с клеточной мембраной и в месте связывания изменяет ее проницаемость для глюкозы, аминокислот и некоторых ионов. В этом случае гормон выступает как эффектор транспортных систем мембраны. Такое действие оказывает инсулин, изменяя транспорт глюкозы. Но этот тип транспорта гормонов редко встречается в изолированном виде. Инсулин, например, обладает как мембранным, так и мембранно-внутриклеточным механизмом действия.

Мембранно - внутриклеточный механизм. По мембранно-внутриклеточному типу действуют гормоны, которые не проникают в клетку и поэтому влияют на обмен веществ через внутриклеточного химического посредника. К ним относят белково-пептидные гормоны (гормоны гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной и паразитовидной желез, тиреокальцитонин щитовидной железы); производные аминокислот (гормоны мозгового слоя надпочечников - адреналин и норадреналин, щитовидной железы - тироксин, трийодтиронин).

Функции внутриклеточных химических посредников гормонов выполняют циклические нуклеотиды - циклический 3',5'-аденозинмонофосфат (цАМФ) и циклический 3',5'-гуанозинмонофосфат (цГМФ), ионы кальция.

Гормоны влияют на образование циклических нуклеотидов: цАМФ - через аденилатциклазу, цГМФ - через гуанилатциклазу.

Аденилатциклаза встроена в мембрану клетки и состоит из трех взаимосвязанных частей: рецепторной (К), представленной набором мембранных рецепторов, находящихся снаружи мембраны; сопрягающей (N), представленной особым N-белком, расположенным в липидном слое мембраны, и каталитической (С), являющейся ферментным белком, то есть собственно аденилатциклазой, которая превращает АТФ (аденозинтрифосфат) в цАМФ.

Аденилатциклаза работает по следующей схеме. Как только гормон связывается с рецептором (К) и образуется комплекс гормон — рецептор, происходит образование комплекса Л-белок - ГТФ (гуанозинтрифосфат), который активирует каталитическую (С) часть аденилатциклазы. Активация аденилатциклазы приводит к образованию цАМФ внутри клетки у внутренней поверхности мембраны из АТФ.

Даже одна молекула гормона, связавшегося с рецептором, заставляет работать аденилатциклазу. При этом на одну молекулу связавшегося гормона образуется 10 - 100 молекул цАМФ внутри клетки. В

активном состоянии аденилатциклаза находится до тех пор, пока существует комплекс гормон - рецептор.

Аналогичным образом работает и гуанилатциклаза. Комплекс гормон - рецептор активирует гуанилатциклазу, ее активация приводит к образованию цГМФ внутри клетки из ГТФ.

В цитоплазме клетки находятся неактивные протеинкиназы. Циклические нуклеотиды - цАМФ и цГМФ - активируют протеинкиназы. Существуют цАМФ-зависимые и цГМФ-зависимые протеинкиназы, которые активируются своим циклическим нуклеотидом. В зависимости от мембранного рецептора, связывающего определенный гормон, включается или аденилатциклаза, или гуанилатциклаза и соответственно происходит образование или цАМФ, или цГМФ.

Через цАМФ действует большинство гормонов, а через цГМФ - только окситоцин, тиреокальцитонин, инсулин и адреналин (через адренорецепторы).

При помощи активированных протеинкиназ осуществляется два вида регуляции активности ферментов: активация уже имеющихся ферментов путем ковалентной модификации, то есть фосфорилированием (количество ферментного белка не изменяется); изменение количества ферментного белка за счет изменения скорости его биосинтеза.

Влияние циклических нуклеотидов на биохимические процессы прекращается под влиянием специального фермента - фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ и цГМФ. Образующие АМФ и ГМФ не способны активировать протеинкиназы.

Другой фермент - фосфопроteidфосфатаза - разрушает результат действия протеинкиназы, то есть отщепляет фосфорную кислоту от ферментных белков, в результате чего они становятся неактивными.

Внутри клетки ионов кальция содержится ничтожно мало, вне клетки их больше. Ионы кальция поступают из внешней среды по кальциевым каналам в мембране. В клетке кальций взаимодействует с кальций-связывающим белком калмодулином (КМ). Комплекс Ca^{2+} -- КМ изменяет (модулирует) активность ферментов, что ведет к изменению биохимических функций клеток. Через ионы кальция как внутриклеточных посредников действуют гормоны окситоцин, инсулин, простагландин F_{2a} .

Таким образом, чувствительность тканей и органов к гормонам зависит от мембранных рецепторов, а специфическое регуляторное влияние их определяется внутриклеточным посредником.

Внутриклеточный (цитозольный) механизм действия. Он характерен для стероидных гормонов (кортикостероидов, половых гормонов

— андрогенов, эстрогенов и гестагенов). Стероидные гормоны по физико-химическим свойствам относятся к липофильным веществам и способны проникать через липидный слой плазматической мембраны.

Гормон проникает внутрь клетки и взаимодействует со специфическим белком-рецептором, находящимся в цитоплазме, образуя гормонрецепторный комплекс. В цитоплазме клетки последний подвергается активации. В активированной форме этот комплекс проникает через ядерную мембрану к хромосомам ядра и взаимодействует с ними. При этом происходит активация генов, сопровождающаяся усиленным синтезом РНК, что приводит к ускоренному синтезу соответствующих ферментов. Цитоплазматический белок-рецептор служит посредником в действии гормона, однако он приобретает эти свойства только после его соединения с гормоном.

Наряду с непосредственным действием на ткани гормоны влияют и через центральную нервную систему. Они возбуждают специальные хеморецепторы, от которых возбуждение направляется в центральную нервную систему, причем рефлекторные дуги рефлексов, вызванных гормонами, замыкаются в разных отделах центральной нервной системы, включая кору больших полушарий.

Гипоталамо-гипофизарная система

В регуляции деятельности желез внутренней секреции участвуют кора больших полушарий, промежуточный мозг и другие отделы головного мозга. Непосредственным регулятором желез внутренней секреции служит гипоталамус — область головного мозга, расположенная в промежуточном мозге. Гипоталамус связан с корой больших полушарий, ретикулярной формацией, подкорковыми образованиями, таламусом, стволом мозга и спинным мозгом. В гипоталамусе находятся ядра, участвующие в регуляции важнейших вегетативных функций.

Гипоталамус осуществляет регуляцию деятельности периферических желез внутренней секреции как через гипофиз, так и минуя гипофиз. Связь гипоталамических ядер с гипофизом осуществляется посредством нейросекреторных путей. Вдоль аксонов этих путей продвигаются секреты - нейросекреты ядер гипоталамуса. Аксоны гипоталамических нейронов оканчиваются на кровеносных сосудах, по которым кровь поступает в переднюю долю гипофиза. В передней доле есть так называемая воротная система кровообращения, характеризующаяся двойной капиллярной сетью. Одна из сетей расположена в верхнем конце ножки гипофиза, находящемся в срединном возвышении гипоталамуса. Кровь по этой сети капилляров проходит по ножке гипофиза в другую сеть, расположенную в самой передней доле гипо-

физа. Следовательно, передняя доля гипофиза имеет сосудистую связь с гипоталамусом. Аксоны гипоталамических нейронов проникают в среднюю и заднюю доли гипофиза и образуют там разветвления.

Гипоталамо-гипофизарная система испытывает влияние со стороны желез внутренней секреции (желез-мишеней) по системе обратных связей. Присутствие гормонов периферических желез в крови по принципу «плюс-минус взаимодействие» способствует нормальному содержанию гормонов, что, в свою очередь, поддерживает постоянство внутренней среды и различных функций организма.

В гипоталамусе образуются высокоактивные гормональные вещества — пептидные гормоны. По аксонам нейросекреторных клеток они поступают в воротную систему кровообращения гипоталамуса и гипофиза и с током крови приносятся в переднюю долю гипофиза.

Нейросекреты гипоталамуса, или пептидные гормоны, - либерины и статины. Либерины — ускоряющие, стимулирующие, активирующие; статины - ингибирующие, угнетающие, замедляющие. На каждый гормон гипофиза в гипоталамусе вырабатывается соответствующий либерин, однако статины обнаружены не для всех гормонов.

Как только гипоталамус вырабатывает какой-либо либерин, в гипофизе сразу же увеличивается выработка соответствующего ему гормона. Начинается продукция статина - гипофиз отвечает понижением продукции определенного гормона.

Таким образом, орган центральной нервной системы - гипоталамус выполняет эндокринные функции и является образованием, где нервные импульсы трансформируются, преобразуются в гормональные стимулы.

Гипофиз. Нижний мозговой придаток, или гипофиз, расположен в турецком седле задней клиновидной кости черепа. С помощью ножки он соединен с подбугровой областью - гипоталамусом. Выделяют три доли гипофиза: переднюю (аденогипофиз), среднюю и заднюю (нейрогипофиз).

Аденогипофиз. Он состоит из скоплений эпителиальных железистых клеток, между которыми расположены соединительнотканые прослойки и кровеносные сосуды. Среди железистых клеток передней доли гипофиза различают три группы, базофилы, ацидофилы и хромофобные, или главные, клетки.

Передняя доля гипофиза продуцирует ряд гормонов. В чистом виде выделены шесть гормонов: гормон роста, или соматотропин (СТГ) кортикотропин (АКТГ); тиротропин (ТТГ); фоллитропин (ФСГ) лютропин (ЛГ); пролактин (ЛТГ). -

Гипоталамические гормоны и соответствующие им гормоны гипофиза

Гипоталамические гормоны		Гормоны гипоталамического гипоталамического гормонам	Принятое сокращение
Либерины	Стадины		
Соматолиберин	Соматостатин	Соматотропин	СТГ
Кортиколиберин	Не обнаружен	Кортикотропин	АКТ Г
Тиролиберин	То же	Тиротропин	ТТГ
Фоллиберин	»	Фоллитропин	ФСГ
Люлиберин	Про- Пролактостатин	Лютропин	ЛГ, ЛТГ, МГ
лактолиберин	Ме- Меланостатин	Пролактин	
ланолиберин		Меланотропин	

Окончание «тропин», включенное в наименование гормона, указывает на направленность и специфичность действия, оказываемого гормоном на определенный эффектор.

Перечисленные гормоны по химической природе делят на две группы: гликопротеиды (фоллитропин, лютропин и тиротропин) и простые протеины — полипептиды (кортикотропин, соматотропин и пролактин).

Соматотропин регулирует развитие и рост животных. Стимуляция роста происходит за счет усиления деления клеток и увеличения синтеза белка. Данный гормон особенно сильно действует на костную и хрящевую ткани, стимулирует рост внутренних органов. Он влияет на углеводный обмен, усиливая секрецию гормона глюкокагона поджелудочной железы, что ведет к повышению уровня сахара в крови. Соматотропин регулирует жировой обмен, стимулируя окисление жира в печени. В результате действия соматотропина пропорционально увеличиваются размеры органов и тканей. Повышенная секреция гормона у молодых животных ведет к гигантизму (усиленному росту с пропорциональным развитием костей), а у взрослых особей к акромегалии (неравномерному разрастанию костей).

Соматотропин оказывает как прямое, так и опосредованное влияние на периферические ткани. Прямое действие его связано с активированием аденилатциклазы и образованием цАМФ. Опосредованное влияние соматотропина заключается в том, что он вызывает образование соматомединов. Выделено три типа соматомединов (А, В и С), относящихся к полипептидам. Соматомедины образуются в печени и, возможно, в других тканях. Скорость их секреции печенью стимули-

руется соматотропином. Соматомедины усиливают синтез ДНК, РНК, белка, деление хрящевых клеток; повышают проницаемость мембран мышечной и нервной тканей для глюкозы; увеличивают содержание гликогена в печени и тормозят липолиз в жировой ткани.

Кортикотропин вызывает рост пучковой и сетчатой зон коры надпочечников, стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов. Он оказывает некоторое влияние на обмен веществ, помимо коры надпочечников, повышая уровень потребления кислорода и усиливая распад жира в организме. Введенный в организм, он в течение 3 - 5 мин захватывается тканями надпочечников и почек и разрушается ферментами.

Тиротропин стимулирует функцию щитовидной железы; способствует накоплению йода в клетках железы, увеличивает число и активность этих клеток, усиливает синтез гормонов. ТТГ также повышает распад тиреоглобулина и переход активных гормонов в кровь.

Пролактин является стимулятором разнообразных процессов, связанных с воспроизведением и воспитанием потомства. Он стимулирует образование молока, действуя непосредственно на ферментные системы железистых клеток альвеол молочных желез. На внутренней стенке зоба самцов и самок голубей он стимулирует рост и развитие особых желез. Эти железы в период вскармливания птенцов вырабатывают кашицу, похожую на творог, которую голуби отрывают в рот птенцам. У млекопитающих пролактин стимулирует также секрецию прогестерона желтыми телами яичников.

Фоллитропин и лютропин действуют непосредственно на мужские и женские половые железы и потому называются гонадотропными гормонами гипофиза. Фоллитропин у самок стимулирует рост и созревание фолликулов в яичниках, причем воздействию подвергаются лишь определенные фолликулы - везикулярные.

Лютропин при совместном действии с фоллитропином обеспечивает овуляцию и образование желтого тела, а также выделение стероидных гормонов как в фолликулах, так и в клетках желтого тела. У самцов фоллитропин вызывает развитие семенных канальцев и контролирует начальные стадии сперматогенеза. Лютропин стимулирует развитие ин-терстициальной ткани в семенниках и выработку мужского полового гормона — тестостерона, необходимого для нормального завершения сперматогенеза.

Недавно обнаружен новый гормон гипофиза - липотропин. Имеются две формы этого гормона: α - и β -липотропины, обладающие специфическим жиромобилизирующим действием, механизм которого

такой же, как и у всех гормонов, стимулирующих образование цАМФ. Из липотропинов в гипофизе и гипоталамусе образуются энкефалины и эндорфины, действующие подобно морфину.

Хотя гормоны аденогипофиза отличаются выраженной специфичностью, их действие в ряде случаев может дублироваться. Например, гонадотропные гормоны (фоллитропин и лютропин), действующие на половые железы, дублируются действием плацентарных гормонов, хотя последние и отличаются от гонадотропиков по химической природе. При тиреотоксикозе в крови обнаруживают тиреоактиватор, который химически не имеет ничего общего с тиротропином, но замещает его действие на щитовидную железу. Влияние тиротропина на поглощение йода щитовидной железой дублируется нервными симпатическими импульсами. Таким же действием активации коры надпочечников, как кортикотропин, обладают вазопрессин и меланотропин.

В ряде случаев получаемый эффект обуславливается сочетанием или последовательным влиянием нескольких гормонов. Например, в дополнение к действию фоллитропина на развитие фолликула в яичника и сперматогенез в семенниках необходимо еще влияние лютропина. Пролактин по своим свойствам и по источникам продукции весьма близок к соматотропину и в известной степени дублирует действие последнего. Так, введение пролактина гипофизэктомированному голубю восстанавливает у него рост тела.

Средняя (промежуточная) доля гипофиза. У большинства млекопитающих средняя доля гипофиза представлена узкой пластинкой многослойного эпителия. Она отделяется от передней доли гипофизарной щелью, а от задней тонкой прослойкой соединительнотканых волокон. Кровоснабжение ее осуществляется веточками сосудов задней доли гипофиза.

Эпителий средней доли образует коллоидный секрет гликопротеидного характера, который размещается между клетками, раздвигая их и выделяется в просвет гипофизарной щели.

Функциональное значение средней доли выяснено недостаточно. Здесь вырабатывается гормон меланотропин. Имеются две формы гормона: α - и β -меланотропины (полипептиды). Меланотропины функционально связаны с гормоном гипофиза кортикотропином. Они вызывают потемнение пигментных клеток — меланоцитов или меланофоров. Наиболее выражен этот эффект у рыб, земноводных и пресмыкающихся. У млекопитающих меланотропин участвует в сезонных изменениях пигментации кожи и меха, влияет на образование меланина в радужке и пигментных клетках сетчатки глаза.

Задняя доля гипофиза. Это вырост третьего мозгового желудочка, образованный разрастанием нейроглии. Паренхима ее состоит из сплетения тонких нейроглии и эпидимных волокон. Среди последних есть небольшие клетки - питуциты, В задней доле гипофиза заканчиваются нервные волокна -аксоны гипоталамо-гипофизарного пучка, берущие начало в нервных клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. По этим аксонам нейросекреты смещаются в заднюю долю гипофиза, где накапливаются и аккумулируются. Окончания нейросекреторных аксонов образуют расширения булавовидной или грушевидной формы, вступающие в контакт с кровеносными капиллярами, куда и выводятся нейросекреты. Задняя доля гипофиза — это не простой резервуар нейросекретов, а промежуточный орган, обеспечивающий мобилизацию и, возможно, некоторую активацию этих продуктов. Данные нейросекреты названы гормонами задней доли гипофиза — окситоцином и вазопрессинном. Вазопрессин образуется в супраоптических, а окситоцин - в паравентрикулярных ядрах гипоталамуса. Данные гормоны обозначают как нейрогормоны, а нейросекреторные клетки характеризуют как «нейроны, обладающие железистой активностью». Супраоптические и паравентрикулярные ядра воспринимают афферентные сигналы, поступающие к ним из других отделов нервной системы, и посылают эфферентные импульсы в виде гормонов или гормоноподобных веществ гуморально, и таким образом трансформируют нервный импульс в гормональную активность.

Вазопрессин, антидиуретин (АДГ), обладает антидиуретическим действием. Он стимулирует реабсорбцию воды из первичной мочи в почечных канальцах и собирательных трубках. Гормон способствует выделению клетками эпителия канальцев фермента гиалуронидазы, которая деполимеризует гиалуроновую кислоту межклеточного вещества и делает стенки канальцев проницаемыми для воды, в результате чего увеличивается ее реабсорбция. Поэтому вазопрессин называют антидиуретином. Он влияет и на минеральный обмен: тормозит реабсорбцию калия, натрия и хлоридов из первичной мочи. Кроме того, АДГ повышает артериальное давление, вызывая сужение артериол и капилляров при непосредственном действии на их сократительные элементы. Для повышения кровяного давления требуются очень большие дозы вазопрессина. Поступление антидиуретического гормона в кровь происходит при раздражении осморецепторов гипоталамуса и кровеносных сосудов при повышении осмотического давления плазмы крови.

Окситоцин вызывает сокращения гладкой мускулатуры матки и мио-эпителия молочных желез. Чувствительность мускулатуры матки

к окситоцину различна в разные фазы полового цикла. Наибольшую чувствительность к нему отмечают во время течки. Женские половые гормоны (эстрогены) повышают чувствительность матки. Выделение окситоцина в кровь во время спаривания увеличивает амплитуду и частоту сокращений матки, что способствует перемещению эякулированной спермы в матку и яйцеводы. Гормон желтого тела прогестерон понижает чувствительность матки.

Во время родов окситоцин играет большую роль в проявлении родовых схваток и изгнании плода. Вызывая сокращения миоэпителия в молочной железе, он повышает давление в протоках, что стимулирует молокоотдачу.

У самцов окситоцин действует на какие-то другие эффекторы. Полагают, что у них окситоцин во время спаривания способствует сокращению гладкой мускулатуры спермопроводящих путей, вызывая эякуляцию. В умеренных дозах он действует антагонистически по отношению к вазопрессину.

Гипоталамус и гипофиз участвуют в регуляции функций центральной нервной системы. Из гипоталамуса и гипофиза выделены пептиды, действующие подобно морфину. Они были названы энкефалинами и эндорфинами (эндорфины — эндогенные морфины). Последние представляют собой фрагменты липотропина, гормональное действие которого еще точно не установлено. Эндорфины влияют на функцию нейронов центральной нервной системы, участвуют в регуляции поведения и вегетативных интегральных процессов.

Щитовидная железа

Щитовидная железа - это самая крупная из эндокринных желез млекопитающих, расположена на шее по обеим сторонам трахеи в виде двух долей — правой и левой, соединенных между собой перешейком.

Гормоны щитовидной железы. Ткань щитовидной железы состоит из множества замкнутых железистых пузырьков, называемых фолликулами. Стенка каждого фолликула образована одним слоем эпителиальных клеток, в которых образуются гормоны трийодтиронин и тетраiodтиронин или тироксин. Они вступают в соединение с белком, образуя тиреоглобулин, который может сохраняться в фолликулах в течение нескольких месяцев. Полость фолликулов заполнена однородной вязкой массой желтоватого цвета - коллоидом, в котором и содержится тиреоглобулин. Под влиянием протеаз, присутствующих в эпителиальных клетках, тиреоглобулин распадается, освобождая активные гормоны. Они захватываются эпителиальными клетками и выделяются в окружающие фолликулы кровеносные сосуды. В плазме кро-

ви гормоны соединяются с альбуминами и глобулинами а в тканях эти комплексы распадаются, освобождая тироксин и трийодтиронин. Для образования этих гормонов необходимы аминокислота тирозин и йод. Между фолликулами расположена рыхлая соединительная ткань, образующая строуму железы. В строуме имеются небольшие скопления эпителиальных клеток, называемых парафолликулярными островками.

Тироксин и трийодтиронин стимулируют окислительные процессы в тканях. Они усиливают поглощение клетками кислорода и выделение двуокси углерода, и вследствие этого повышаются основной обмен и образование тепла. Усиливается расщепление белков, жиров, углеводов и выведение из организма воды и солей. Температура окружающей среды существенно влияет на секреторную активность щитовидной железы.

Гормоны щитовидной железы регулируют рост, развитие и дифференцировку тканей. После удаления щитовидной железы у животных в раннем возрасте приостанавливается их физическое, половое и психическое развитие.

Гормоны щитовидной железы стимулируют окостенение эпифизов трубчатых костей, созревание хряща и таким образом ускоряют развитие костей. В этих процессах важное значение имеет комбинированное действие тиреоидных гормонов и гормона роста гипофиза. Однако последний регулирует только рост, а гормоны щитовидной железы - как рост, так и дифференцировку. Различия в скорости роста животных разных пород обусловлены разной интенсивностью секреции йодсодержащих гормонов щитовидной железы. Быстрорастущие (скороспелые) породы имеют более высокий уровень секреции тироксина, чем медленно растущие.

Гормоны щитовидной железы влияют на рост и развитие кожи и ее производных (волос и перьев). При гипофункции щитовидной железы волосы становятся тусклыми, ломкими и выпадают. Кожа делается шершавой.

Небольшими дозами препаратов щитовидной железы можно ускорить процессы восстановления и заживления ран. Быстро уменьшается площадь повреждения, рано появляется грануляционная ткань, заполняющая дно раны, более интенсивно происходит эпителизация, быстрее заживают переломы. Гормоны щитовидной железы ускоряют сокращения сердца.

При пониженной функции щитовидной железы приостанавливается развитие половых желез. У взрослых животных может происходить оплодотворение, но эмбрионы обычно погибают в ранние сроки

беременности, так как тироксин необходим для обеспечения имплантации оплодотворенной яйцеклетки в слизистую оболочку матки.

Повышенная функция щитовидной железы неблагоприятно сказывается на деятельности половых желез: понижает их чувствительность к гонадотропным гормонам, что ведет к нарушению половых циклов и прерыванию беременности.

Гормоны щитовидной железы принимают активное участие в регуляции Рубцовых процессов. Под влиянием гормонов усиливается брожение кормовой массы, возрастает количество ЛЖК (главным образом уксусной), ускоряется всасывание их, а также высокомолекулярных жирных кислот и глюкозы в кровь, становятся более мощными и частыми сокращения преджелудков.

Тиреоидные гормоны повышают продукцию молока и содержание жира в нем. У крупного рогатого скота молочных пород щитовидные железы функционируют более активно, чем у мясных, у жирномолочных пород - интенсивнее, чем у коров с низким содержанием жира в молоке. Инъекция тироксина увеличивает содержание молочного сахара - лактозы в молоке.

Гормоны щитовидной железы оказывают большое влияние на развитие нервной ткани. При врожденной недостаточности щитовидной железы недоразвита и центральная нервная система. После удаления щитовидной железы у собак пищевые условные рефлексы вырабатываются с большим трудом. Созданный условный рефлекс утрачивается уже на следующий день, и его нужно вырабатывать вновь. При повышении функции щитовидной железы в центральной нервной системе возбудительный процесс преобладает над тормозным.

Как правило, щитовидная железа у животных наиболее активна зимой и наименее - летом.

Физиологическую гиперфункцию щитовидной железы отмечают при беременности и лактации, особенно у высокопродуктивных коров. Патологическая гиперфункция у животных почти не встречается.

Физиологическую гипофункцию щитовидной железы наблюдают у зимнеящих животных в период спячки (медведи, ежи, сурки, летучие мыши и др.). Пробуждение этих животных связано с повышением функции щитовидной железы. Введением тироксина можно вызвать преждевременное пробуждение ежей, находившихся в зимней спячке.

В высокогорных областях, предгорьях, болотистых, торфяных и песчаных местностях, где в почве имеется недостаточное количество йода, возможно возникновение болезни, получившей название эндемический зоб. При этом заболевании щитовидная железа обычно уве-

личивается или в результате разрастания соединительной ткани (простой зоб), или вследствие увеличения железистой ткани (коллоидный зоб). Но как в том, так и в другом случае количество образующихся в ней гормонов понижается по сравнению с нормой и развиваются симптомы гиподисфункции щитовидной железы.

Гиподисфункция щитовидной железы может возникнуть при поедании больших количеств капусты и турнепса, так как они содержат антигиподисфункциональные вещества, блокирующие синтез йодсодержащих гормонов.

Гормон тиреокальцитонин образуется в парафолликулярных клетках щитовидной железы. Гормон не попадает в просвет фолликулов, его нет и в коллоиде. Он представляет собой полипептид, состоящий из 32 аминокислотных остатков, последовательность которых различна у разных видов животных.

Тиреокальцитонин называют гормоном, сберегающим в организме кальций. Он понижает уровень ионов кальция и фосфора в плазме крови. Действие этого гормона проявляется быстро и длится 2 - 3 ч. Понижение количества ионов кальция в плазме крови происходит за счет ослабления мобилизации его из костей, а снижение содержания фосфора - за счет усиления выделения фосфора с мочой. Тиреокальцитонин угнетает функцию остеокластов, разрушающих костную ткань, и активизирует функцию остеобластов, формирующих ее. Он усиленно выделяется в кровь при повышении уровня кальция в крови и поддерживает гомеостаз кальция в организме.

Тиреокальцитонин действует на содержание кальция в плазме крови противоположно гормону околощитовидных желез - паратгормону. Он влияет на уровень кальция в плазме крови и после удаления околощитовидных желез.

Регуляция функций щитовидной железы. Деятельность щитовидной железы регулируется центральной нервной системой двумя путями: по эфферентным нервам и через гипоталамус.

Щитовидная железа снабжена разветвленной сетью нервных волокон, идущих к ней из шейного симпатического узла, блуждающего, языкоглоточного и подъязычного нервов, а также поступающих из нервных сплетений, расположенных вблизи общей сонной и подключичной артерий.

Большую роль в регуляции функций щитовидной железы играют ретикулярная формация и гипоталамус, который стимулирует ее деятельность, посылая импульсы по симпатическим нервам, усиливающие функцию железы. Кроме того, он оказывает влияние через гипоталамус, так как в его нейронах вырабатывается нейросекрет, способствующий выделению гипоталамусом тиреотропного гормона.

Деятельность щитовидной железы находится под контролем коры больших полушарий. Щитовидная железа играет важную роль в приспособительных реакциях организма, возникающих под влиянием различных факторов внешней и внутренней среды. Об этом свидетельствуют морфологические и функциональные изменения щитовидной железы в связи с изменением температуры окружающей среды, сезонностью, зимней спячкой, характером кормления, состоянием организма в различные фазы полового цикла, при беременности, лактации и т. д. Во всех указанных случаях кора больших полушарий и подкорковые образования, получая соответствующие импульсы от экстеро- и интерорецепторов, через гипоталамо-гипофизарную систему и вегетативные нервы воздействуют на щитовидную железу, регулируя ее функции. В свою очередь, изменение функций щитовидной железы служит важным звеном в сложных цепных нейро-гуморальных приспособительных реакциях организма к изменениям, происходящим во внешней и внутренней среде.

Околощитовидные железы

Околощитовидные, или парашитовидные, железы имеются у всех классов позвоночных животных, за исключением рыб. У млекопитающих одна или две пары околощитовидных желез, расположенных на поверхности щитовидной железы или несколько впереди ее. Паренхима состоит из двух видов клеток: главных и оксифильных. Секретирующими являются главные клетки.

После удаления околощитовидных желез (паратиреоидэктомии) повышается возбудимость нервной системы, животные становятся беспокойными, появляются фибриллярные подергивания отдельных мышц головы и туловища. В последующем подергивания становятся все сильнее и переходят в приступы общих тетанических судорог. Особенно бурно судорожные припадки протекают у собак. Растительоядные животные (за исключением кроликов) легче переносят удаление околощитовидных желез. Это объясняется наличием у них добавочных околощитовидных желез, сохраняющихся после операций, и большим содержанием кальция в корме. Полное удаление ткани околощитовидных желез смертельно для всех видов животных. Судороги, возникающие после удаления околощитовидных желез, имеют центральное происхождение и связаны с возбуждением двигательных' центров среднего и продолговатого мозга вследствие понижения концентрации ионов кальция в плазме крови. При этом одновременно возрастает содержание фосфора. Таким образом, основная функция околощитовидных желез - поддержание гомеостаза кальция и фосфора.

В 1926 г. из околощитовидных желез быка был получен экстракт, который способствовал повышению уровня кальция и снижению концентраций фосфора в крови и поддерживал жизнь животных с удаленными околощитовидными железами. Впоследствии был получен гормон околощитовидных желез - паратгормон, представляющий собой белок с молекулярной массой около 8500. Паратгормон усиливает активность остеокластов — клеток, разрушающих кости. При этом ионы кальция высвобождаются из костных депо и поступают в кровь. Одновременно с кальцием в кровь выводится и фосфор. Но под влиянием паратгормона резко усиливается выведение фосфатов с мочой. Поэтому концентрация фосфата в плазме крови снижается. Паратгормон также усиливает всасывание кальция из кишечника и реабсорбцию этого иона в почечных канальцах, что способствует повышению его концентрации в плазме крови.

Регуляция функций околощитовидных желез. Образование и выделение паратгормона в крови определяется концентрацией ионов кальция в плазме крови. Клетки околощитовидных желез очень чувствительны к изменениям концентрации этого иона. Снижение его на 1 мг% уже вызывает секрецию паратгормона. Уменьшение уровня кальция в крови самок млекопитающих во время беременности и лактации ведет к гипертрофии околощитовидных желез и активации их секреторной деятельности.

Надпочечники

Надпочечники - парные образования, расположенные над почками. Они окружены плотной соединительной капсулой и состоят из двух слоев: коркового и мозгового. Каждый из этих слоев отделен друг от друга соединительнотканной капсулой, имеет сложное строение и выполняет разные физиологические функции.

Корковый слой. Этот слой состоит из трех зон: клубочковой, пучковой и сетчатой. Это не только морфологические обособленные структуры, но и физиологически они выполняют разные функции.

Гормоны коры надпочечников по химическому строению относят к стероидам, они являются производными циклопентанопергидрофенантрена, их называют кортикостероидами. Из коры надпочечников выделено около 50 биологических соединений, но только некоторые из них можно считать истинными гормонами. Остальные соединения - это или предшественники, или продукты обмена кортикостероидов.

По основному физиологическому действию на организм гормоны коры надпочечников делят на три группы: глюкокортикоиды - влияющие преимущественно на обмен углеводов; минералокортикоиды дей-

ствующие главным образом на минеральный и водный обмен; половые гормоны - андрогены, эстрогены и прогестерон.

Минералокортикоиды. Они регулируют преимущественно минеральный и водный обмен. Истинный гормон этой группы - альдостерон. Он образуется клетками клубочковой зоны, поступая в кровь, транспортируется с кровью к тканям, абсорбируясь на альбумине плазмы.

Альдостерон участвует в регуляции водно-солевого обмена у животных, он усиливает активную реабсорбцию натрия из первичной мочи. Одновременно с этим он способствует выделению калия, а также ионов водорода и аммония в мочу. Таким образом, альдостерон участвует и в поддержании кислотно-щелочного равновесия.

Регуляция секреции альдостерона осуществляется различными путями. Прежде всего на его выделение влияет количество калия и натрия в плазме крови и межклеточной жидкости. Увеличение количества калия или уменьшение натрия стимулируют секрецию гормона. Калий действует на клубочковую зону коры надпочечников непосредственно, а натрий - опосредованно.

Уменьшение концентрации натрия через осморцепторы вызывает снижение секреции антидиуретического гормона, что ведет к потере воды и уменьшению общего объема внеклеточной жидкости и крови. Это воспринимается рецепторами объема - волноморецепторами, через которые регулируется секреция альдостерона.

В юкстагломерулярном аппарате, расположенном в приносящей артерии почек, при пониженном давлении крови в артерии и уменьшении растяжения ее стенок вырабатывается ренин. Он действует на гликопротеид плазмы крови - ангиотензиноген и превращает его в ангиотензин, который стимулирует секрецию альдостерона. Предполагают, что импульсы от рецепторов доходят до эпифиза, где вырабатывается особое вещество - адреногломерулотропин, который стимулирует функцию клубочковой зоны надпочечников.

Глюкокортикоиды. К глюкокортикоидам относят кортизол (гидрокортизон), кортизон и кортикостерон. Кортизол и кортикостерон образуются в пучковой зоне коры надпочечников, а кортизон — из кортизола вне надпочечников.

Существует определенное соотношение между кортизолом и кортикостероном у животных разных видов. В надпочечниках обезьян, овец, коз и морских свинок образуется главным образом кортизол; у крыс, мышей, кроликов и птиц - кортикостерон, а у крупного рогатого скота, свиней, собак и кошек образование этих гормонов примерно одинаково.

После поступления в кровь некоторое количество глюкокортикоидов (около 10%) остается свободным. Большая же часть их связывается с белком плазмы крови - транскортином. Этот комплекс не обладает гормональной активностью, но необходим для транспортировки глюкокортикоидов к тканям. При повышенной потребности организма в глюкокортикоидах связанные с транскортином гормоны переходят в свободное состояние.

Секрецию глюкокортикоидов регулирует гормон передней доли гипофиза АКТГ, образование которого находится под контролем кортиколиберина гипоталамуса.

Глюкокортикоиды участвуют в регуляции обмена углеводов, белков и жиров; водно-электролитного обмена; воспалительных реакций; реакции организма на действие стресс-факторов. Они регулируют процесс глюконеогенеза, в результате которого из аминокислот и жирных кислот образуется глюкоза. Обмен белков они регулируют путем дезаминирования аминокислот, активизируя ферменты, обеспечивающие эти процессы, и поставления сырья для синтеза глюкозы. Глюкокортикоиды усиливают распад белков и ограничивают интенсивность включения аминокислот во вновь синтезируемые белки. Образующиеся аминокислоты попадают в печень, где дезаминируются и используются в качестве сырья для глюконеогенеза.

На жировой обмен глюкокортикоиды влияют опосредованно через углеводный обмен. При недостатке глюкозы в организме энергетические процессы (прежде всего в мышцах) покрываются за счет окисления жирных кислот. В этих случаях Глюкокортикоиды увеличивают мобилизацию жира из жировых депо.

Глюкокортикоиды, особенно кортикостерон, стимулируют также минерально-водный обмен, но их действие значительно слабее альдостерона.

Противовоспалительное действие глюкокортикоидов заключается в том, что они уменьшают проницаемость капилляров, подавляя активность гиалуронидазы; уменьшают выделение гистамина и кининов; подавляют размножение и активность фибробластов и образование коллагена. Глюкокортикоиды угнетают лимфоидную ткань, в результате чего уменьшается количество лимфоцитов и эозинофилов в крови.

В сетчатой зоне коры надпочечников вырабатываются мужские и женские половые гормоны. К мужским половым гормонам - андрогенам - относят андростендин, андростерон и др. Активность их значительно меньше, чем тестостерона - гормона мужских половых желез. Андрогены вырабатываются у животных обоего пола, но в небольших

количествах. Женские половые гормоны - эстрогены: эстрон и эстрадиол, а также прогестерон. Их вырабатывается меньше, чем мужских половых гормонов.

Кора надпочечников в течение суток функционирует неравномерно. Эта периодичность обусловлена суточным колебанием секреции кортикотропина гипофизом. Ритмические изменения в деятельности гипофиза связаны с влиянием света на гипоталамо-гипофизарную систему и отражают биологические видовые особенности животных. У животных, ведущих дневной образ жизни, усиление функции коры надпочечников происходит в дневные часы, у ведущих ночной образ жизни - ночью.

Мозговой слой. Он состоит из хромаффинных клеток, родственных клеткам симпатической нервной системы. Эти клетки расположены также на аорте, в месте разветвления общих сонных артерий, и в симпатических узлах. Все они составляют адреналовую систему.

В мозговом слое надпочечников вырабатываются гормоны адреналин и норадреналин, относящиеся к катехоламинам. В группу катехоламинов входит также предшественник норадреналина - дофамин. При удалении мозгового слоя надпочечников животное не погибает, так как отсутствие этого слоя компенсируется функцией других участков адреналовой системы.

Адреналин и норадреналин образуются разными хромаффинными клетками мозгового слоя надпочечников. Содержание данных гормонов в мозговом слое надпочечников неодинаково у разных видов животных. Так, в надпочечниках кроликов и морских свинок адреналин составляет 95 %, у коров - 80, у кошек - 50 %. У домашних птиц преобладает норадреналин, достигая 80 % всех катехоламинов. Величина соотношения адреналина и норадреналина в хромаффинных клетках имеет существенное физиологическое значение, так как их биологическая роль различна. Адреналин и норадреналин связываются в крови с белками, и значительная часть их циркулирует в связанном виде. Эти гормоны обладают кратковременным физиологическим действием, поскольку они быстро разрушаются ферментами моноаминоксидазой и катехоорто-метилтрансферазой.

Физиологическое действие адреналина и норадреналина на многие органы и ткани подобно действию постганглионарных волокон симпатических нервов. Оно характеризуется повышением энергетического обмена и функции сердечно-сосудистой системы, усилением кровообращения скелетной мускулатуры, торможением деятельности желудочно-кишечного тракта и т. д. Адреналин и норадреналин дей-

ствуют на органы и ткани через находящиеся в них α - и β -адренорецепторы.

Адреналин повышает возбудимость центральной нервной системы, стимулирует поглощение глюкозы тканью мозга и усиливает дыхание нервной ткани. Через ретикулярную формацию он поддерживает активное состояние коры больших полушарий головного мозга. Гормон оказывает возбуждающее действие на некоторые центры гипоталамуса.

Действие адреналина и норадреналина на сердечно-сосудистую систему в основном аналогично эффектам раздражения симпатической нервной системы. Адреналин повышает возбудимость и силу сокращения сердечной мышцы, непосредственно влияя на миокард и проводящую систему. Он вызывает повышение кровяного давления, увеличение минутного объема и частоты сердечных сокращений.

Норадреналин в отличие от адреналина слегка снижает минутный объем, замедляет сокращения сердца. Оба гормона вызывают расширение сосудов коронарных и скелетных мышц и сужают сосуды кожи, слизистых оболочек и органов брюшной полости. Под влиянием адреналина расслабляется мускулатура бронхов, в результате чего улучшается легочная вентиляция. Адреналин и норадреналин вызывают расслабление мускулатуры кишечника, сокращение сфинктеров, пиломоторных мышц, расширение зрачка.

Адреналин в печени и мышцах активизирует фермент фосфоорилазу, расщепляющий гликоген до глюкозо-6-фосфата, который в печени превращается в глюкозу. Распад гликогена в печени приводит к значительному повышению содержания глюкозы в крови. В мышцах гликоген расщепляется не до глюкозы, а до молочной кислоты, при этом образуется АТФ. Часть молочной кислоты поступает в кровь и переносится в печень, где из нее формируется гликоген. Остальная молочная кислота окисляется в мышцах до двуокиси углерода и воды. Действие норадреналина на углеводный обмен значительно слабее и составляет $\frac{1}{4}$ в активности адреналина.

Адреналин и норадреналин, активируя липазу жировой ткани, вызывают мобилизацию жирных кислот и их окисление. При этом резко увеличивается потребление кислорода тканями, так как значительно усиливается окисление жирных кислот и возрастает теплообразование. При физической нагрузке повышается выделение адреналина, ускоряется липолиз и работающие мышцы обеспечиваются энергетическим материалом — жирными кислотами. Адреналин усиливает поглощение кислорода, что приводит к повышению основного обмена и температуры тела.

Секреция адреналина и норадреналина регулируется гипоталамусом, в котором находятся высшие вегетативные центры. Импульсы от него передаются по симпатическим нервам, иннервирующим мозговой слой надпочечников. Клетки, секретирующие каждый из этих гормонов, иннервируются особыми нервными волокнами, что обеспечивает их выделение, независимое друг от друга.

Гормоны надпочечников и стресс.

Канадский ученый Г. Селье в опытах на животных установил, что при действии на организм различных повреждающих или необычных по силе и длительности воздействий (интоксикация, инфекция, чрезмерное физическое напряжение, переохлаждение и т. д.) возникает неспецифическая защитная, приспособительная реакция, или общий адаптационный синдром. Состояние организма, при котором возникает общий адаптационный синдром, Селье назвал реакцией стресса (напряжения).

При стрессе рефлекторно начинают действовать сложнейшие нервные и гуморальные механизмы. Кора больших полушарий головного мозга посылает импульсы в ретикулярную формацию и гипоталамус. При этом возбуждается симпатическая нервная система и из мозгового слоя надпочечников в кровь поступают адреналин и норадреналин. Под их влиянием в гипоталамусе увеличивается образование кортиколиберина, что способствует повышенной секреции в передней доле гипофиза АКТГ и гормонов надпочечников - глюкокортикоидов. Они повышают резистентность всего организма по отношению к любому стресс-фактору.

В развитии общего адаптационного синдрома Г. Селье выделяет три стадии: реакция тревоги, стадия резистентности и стадия истощения.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа — железа двойной секреции: внешней и внутренней. Как железа внешней секреции она относится к системе пищеварительных желез. Поджелудочная железа секретирует гормоны инсулин, глюкагон и соматостатин. Эндокринную функцию поджелудочной железы выполняют островки Лангерганса, названные по имени автора, описавшего их в 1869 г. Островки состоят из α - и β -клеток; α -клетки крупнее β -клеток и расположены преимущественно по периферии островков. Основную массу островков составляют β -клетки (75%). Открыты также клетки типа Д.

Гормоны поджелудочной железы. Гормон инсулин секретируется β -клетками и состоит из двух пептидных цепей. Одна цепь А включает 21 аминокислоту, вторая цепь В -30 аминокислот. Обе цепи со-

единены между собой двумя дисульфидными мостиками. Причем в цепи А имеется третий дисульфидный мостик, охватывающий 5 аминокислот. Инсулин разных животных отличается неодинаковым положением отдельных аминокислот в цепях.

В бета-клетках инсулин находится в гранулах, где он связан с цинком. Это обеспечивает его депонирование. Поступивший из бета-клеток инсулин содержится в крови в двух формах: свободной и связанной с белками. Связанный инсулин служит определенным резервом, который может быть быстро использован при поступлении в кровь большого количества глюкозы. Инсулин, не использованный в процессе обмена веществ, разрушается ферментом инсулиназой.

Инсулин регулирует обмен веществ, и прежде всего углеводный. Он является единственным гормоном, при помощи которого происходит использование глюкозы в организме. Инсулин участвует также в обмене жиров и белков.

Этот гормон участвует в транспорте глюкозы через клеточные мембраны. Но не все ткани нуждаются в инсулине для транспорта глюкозы в их клетки. Например, в нервную систему, печень, хрусталик, эритроциты, стенки арты глюкоза поступает без участия инсулина.

Под влиянием инсулина происходит активация транспорта аминокислот, ионов натрия и калия через клеточные мембраны.

На первом этапе обмена глюкозы инсулин активирует фермент глюкокиназу (гексокиназу), который производит фосфорилирование глюкозы. Фосфорилированная глюкоза подвергается анаэробному и аэробному окислению.

Избыток глюкозы в мышцах превращается в гликоген, а в жировой ткани - в гликоген и жир.

Инсулин - основной гормон, снижающий содержание сахара в крови. Под его влиянием усиливается использование глюкозы клетками, образование гликогена и замедляется его распад.

Основное действие инсулина в жировом обмене заключается в стимуляции образования жира в жировой ткани, подавлении его расщепления и отложения жира в жировых депо.

При недостатке инсулина возрастает продукция кетоновых тел и холестерина. Это происходит из-за неполного окисления свободных жирных кислот, поступление которых в печень и распад превышают окислительные возможности цикла Кребса.

Инсулин принимает участие в регуляции обмена белков. Он стимулирует транспорт аминокислот через клеточные мембраны, включение их в пептидные цепи в рибосомном аппарате клеток и биосинтез

белка. Ряд гормонов - андрогены, СТГ, тироксин - усиливают влияние инсулина на биосинтез белка. Инсулин тормозит распад белка в тканях.

Глюкагон образуется α -клетками островков Лангерганса и представляет собой полипептид с молекулярной массой 3485, состоящий из 29 аминокислотных остатков. Химическое строение глюкагона разных животных одинаково.

Глюкагон участвует в регуляции углеводного обмена. Он активирует фермент фосфорилазу, который расщепляет гликоген печени до глюкозы. В результате этого процесса содержание гликогена в печени уменьшается и увеличивается количество глюкозы в крови. На гликоген мышц глюкагон не действует.

По влиянию на концентрацию глюкозы в крови глюкагон выступает как антагонист инсулина. Но их можно рассматривать и как гормоны-синергисты. Глюкагон увеличивает содержание глюкозы в крови, а инсулин обеспечивает переход глюкозы в клетки и ее использование.

Глюкагон влияет на жировой обмен. Под его воздействием усиливается расщепление жира в жировой ткани с освобождением свободных жирных кислот. Одновременно с этим он подавляет процессы превращения глюкозы, фруктозы и уксусной кислоты в жирные кислоты и холестерин.

Соматостатин образуется в клетках типа Д (кроме поджелудочной железы, он образуется нейросекреторными клетками гипоталамуса). Этот гормон угнетает выделение соматотропина гипофизом, тормозит секрецию глюкагона и инсулина поджелудочной железой.

Регуляция функции поджелудочной железы.

Секреция инсулина регулируется нервной системой посредством блуждающего и симпатического нервов. Блуждающие нервы стимулируют секреторный процесс, а симпатические - тормозят. Во время пищеварения рефлекторно увеличивается выделение инсулина в результате поступления импульсов к железе по блуждающим нервам.

На образование и выделение инсулина регулирующее влияние оказывает уровень глюкозы в крови. Высокое содержание ее в крови, притекающей к поджелудочной железе, стимулирует деятельность бета-клеток и усиливает образование инсулина, а уменьшение глюкозы в крови тормозит его секрецию.

На секрецию инсулина по принципу обратной связи влияет и сам инсулин. Снижение его количества в крови увеличивает образование инсулина.

Секрецию инсулина активируют также гормоны СТГ, АКТГ, ТТГ, глюкокортикоиды, тироксин и глюкагон, а также ионы кальция.

Адреналин и норадреналин тормозят секрецию инсулина.

Регуляция выделения глюкагона осуществляется главным образом гуморальным путем. На выработку глюкагона влияет уровень глюкозы в крови. Низкий уровень глюкозы возбуждает α -клетки, стимулируя секрецию глюкагона, высокий уровень глюкозы - тормозит. Симпатические нервы стимулируют функцию α -клеток.

Половые железы

Мужские и женские половые железы синтезируют половые гормоны, определяющие поведение самцов и самок и все процессы, связанные с воспроизведением животных. Источником образования половых гормонов, как мужских, так и женских, служит холестерин, но в тканях семенника и яичника синтез половых гормонов осуществляется в разных направлениях, так как они отличаются по составу ферментов, влияющих на определенные этапы биосинтеза гормонов.

Эндокринные функции семенников. Мужские половые гормоны носят название андрогенов. Различают несколько гормонов, относящихся к андрогенам, из которых наиболее важен тестостерон. Он стимулирует рост и развитие органов размножения и вторичных половых признаков, а также определяет влечение к самкам - половую потенцию.

Тестостерон участвует в стадиях завершения спермиогенеза. При его отсутствии подвижных зрелых спермиев не образуется. Андрогены регулируют секрецию придаточных половых желез, стимулируя образование отдельных компонентов этих секретов. Половые гормоны заметно влияют на обмен веществ в организме, увеличивая образование белка и в то же время уменьшая количество жира. У молодых животных они стимулируют рост тела. Эти гормоны действуют на функции почек, надпочечников, печени, щитовидной и поджелудочной железы, на пигментацию кожи и на кроветворение.

Андрогены образуются в организме самцов еще до половой зрелости, но не в семенниках, а в коре надпочечников. В период полового созревания аденогипофиз выделяет гонадотропины, которые стимулируют развитие спермиогенного эпителия, придаточных половых желез и спермиогенез.

Мужские половые гормоны влияют на функциональное состояние центральной нервной системы. После кастрации - удаления половых желез - у самцов резко нарушается деятельность нервной системы, ослабевает способность вырабатывать условные рефлексы, понижается сила и подвижность нервных процессов. Кастрацию обычно применяют в целях лучшего хозяйственного использования животных. Жеребцы и быки после кастрации становятся спокойными, у них исчезает

драчливость, уменьшается злость. Свињи-кастраты быстрее откармливаются, мясо их вкуснее и нежнее, чем у некастрированных. Вторичные половые признаки и придаточные половые железы подвергаются обратному развитию. При кастрации в раннем возрасте трубчатые кости усиленно растут в длину, меняются пропорции тела.

Эндокринные функции яичников. Яичники синтезируют ряд стероидных гормонов: эстрогены, или женские половые гормоны, гестагены — гормоны желтого тела яичников и андрогены.

Термин «эстроген» происходит от слова «эструс» — течка, так как эстрогенные гормоны вызывают течку у самок млекопитающих. С наступлением половой зрелости в яичниках начинается развитие фолликулов. При наличии фолликулов везикулярной стадии развития (имеющих полость) фолликулостимулирующий гормон аденогипофиза (фол-литропин) стимулирует в них продукцию эстрогенных гормонов, причем чем крупнее становится фолликул, тем интенсивнее идет в нем синтез гормонов.

Быстрый рост фолликулов обусловлен увеличением в крови самки концентрации обоих гонадотропных гормонов — фоллитропина и лютропина, а процесс овуляции стимулируется лютропином, к этому моменту находящимся в крови в большой концентрации.

Эстрогены продуцируются в фолликуле как клетками теки, так и гранулезными. Они продуцируются не только в яичниках, но и в коре надпочечников я плаценте, а также в семенниках у самцов. В яичниках синтезируются три эстрогенных гормона: эстрадиол, эстрон и эстриол. Все три гормона сходно влияют на организм самки, но наиболее активен эстрадиол. Они находятся в крови либо в свободном состоянии, либо в комплексных соединениях с белком, инактивируются и разрушаются в печени. Эстрогены взрослых самок вырабатываются яичниками постоянно, в любой период полового цикла или беременности и циркулируют в крови в той или иной концентрации.

У молодых, еще неполовозрелых самок эстрогены стимулируют рост яйцеводов, матки, влагалища, молочных желез, развитие сосков. У половозрелых самок они вызывают гиперемии и пролиферативные процессы в слизистой матки, влагалища и яйцеводах. Этим они способствуют циклическим изменениям эндометрия, подготавливая его к восприятию спермы и яйцеклетки; активируется функция желез, продуцирующих влагалищные секреты, активно отторгаются устаревшие клетки эпителия. По принципу обратной связи эстрогены переключают гипоталамус и аденогипофиз на усиление выработки лютропина. Под действием последнего вскрывается зрелый фолликул и образуется

желтое тело. В молочных железах эстрогены стимулируют рост железистых клеток, повышают возбудимость к окситоцину.

Одновременно с воздействием на органы воспроизведения эстрогены возбуждают центральную нервную систему, вызывая состояние половой охоты. Они влияют на белковый, жировой и водно-солевой обмена, поддерживая характер обмена, присущий организму самок.

Гестагены участвуют в регуляции процессов оплодотворения и плодношения. Из гестагенов наиболее известен прогестерон, часто называемый гормоном желтого тела, так как он синтезируется лютеиновыми клетками этого тела. Однако синтез его лютеинизирующимися клетками гранулезы и внутренней теки фолликула происходит, хотя и в меньших количествах, еще и до образования желтого тела и овуляции. В это время прогестерон в синергизме с гонадотропными гормонами стимулирует созревание ооцита в фолликуле, вызывает овуляцию и активирует митоз эпителия матки и влагалища, а также секрецию маточных желез.

После овуляции, во время наибольшего развития желтого тела и активной его секреции концентрация прогестерона в крови значительно увеличивается. Во время беременности прогестерон у некоторых видов млекопитающих вырабатывается также и плацентой.

Основное физиологическое действие прогестерона связано с обеспечением процессов оплодотворения, беременности, родов и лактации. Он уменьшает сократительную способность гладкой мускулатуры матки, делает ее нечувствительной к раздражениям, в частности к окситоцину. Прогестерон тормозит проявление охоты, стимулирует развитие железистой ткани молочной железы и секрецию молока. Под его действием в матке пролиферирующий эпителий эндометрия превращается в секреторный.

В яичнике, кроме эстрогенов и прогестерона, образуются также мужские половые гормоны. Они продуцируются интерстициальными и железистыми клетками внутренней теки яичника и участвуют в процессах образования полости в фолликулах. Тестостерон принимает участие в стимуляции процесса овуляции.

Релаксин образуется желтыми телами, а также эндометрием и тканью плаценты. С увеличением срока беременности содержание этого гормона в крови увеличивается, достигая максимума перед родами. Он играет важную роль в подготовке организма самки к родам: способствует размягчению лонного сращения (симфиза), а во время родов размягчению и раскрытию шейки матки.

Гормоны плаценты.

Во время беременности образовавшаяся плацента наряду с другими функциями вырабатывает гормоны, необходимые для нормального течения беременности и развития плода,— гормоны плаценты. Плацента продуцирует эстрогены, прогестерон, релаксин и плацентарный гонадотропин, называемый также хорионическим гонадотропином. Продукция плацентарного прогестерона особенно необходима тем животным, у которых желтое тело вырабатывает этот гормон только в первый период беременности. У этих видов животных плацента вырабатывает прогестерон в количестве, обеспечивающем нормальное течение беременности до родов.

Плацентарный гонадотропин появляется в крови самок со времени прикрепления оболочек плода к слизистой матки. По своему действию он сходен с гонадотропными гормонами гипофиза. Образование хорионического гонадотропина предохраняет от аборт, так как он способствует синтезу прогестерона.

У лошадей начиная с 40 дн. жеребости в крови появляется гонадотропный гормон, отличающийся по своим свойствам от хорионического гонадотропина и гонадотропных гормонов гипофиза. Этот гормон способен длительно циркулировать в крови, не разрушаясь. Он вырабатывается не хорионом эмбриона, а эндометрием матки (см. главу о размножении) и называется гонадотропином сыворотки крови жеребых кобыл — СЖК.

Тимус

Тимус, или вилочковая железа (назван так из-за своей формы наподобие двурогой вилки), лежит за грудиной. В тимусе различают два слоя: корковый и мозговой. В обоих слоях имеется два типа клеток: лимфоциты и ретикулярные клетки. Последние в корковом веществе образуют рыхлую сеть, в которой сосредоточено огромное количество лимфоцитов. В мозговом слое ретикулярные клетки крупнее, их больше и лежат они плотнее, лимфоцитов здесь значительно меньше. Тимус хорошо развит у новорожденных животных. У большинства взрослых животных к двум-трем годам (у крупного рогатого скота к шести годам) он подвергается инволюции.

Тимус - основной орган иммунитета - системы защиты организма от всего генетически чужеродного: микробов, вирусов, чужих клеток или генетически измененных собственных клеток. Без тимуса невозможно развитие иммунной системы. В зависимости от механизма действия различают клеточный и гуморальный иммунитет.

Главные клетки, осуществляющие иммунологический контроль в организме, - лимфоциты, а также плазматические клетки и макрофаги.

Различают две разновидности лимфоцитов: В-лимфоциты и Т-лимфоциты. В-лимфоциты ответственны за гуморальный иммунитет, а Т-лимфоциты - за клеточный иммунитет, а также регуляцию активности В-лимфоцитов.

Тимус контролирует развитие Т-лимфоцитов. Развитие В-лимфоцитов у птиц находится под контролем фабрициевой сумки. У млекопитающих аналог этой сумки еще не открыт.

Удаление тимуса у новорожденных животных ввиду отсутствия источника образования тимусных гормонов приводит к ослаблению защитных сил и к смерти. У таких животных из лимфатических узлов и селезенки исчезают лимфоциты, замедляется рост, появляются кишечные расстройства. Возникают тяжелейшие иммунологические нарушения, вплоть до полной потери иммунитета — организм не способен сопротивляться инфекции и разрушать свои генетически измененные клетки и чужеродные клетки.

Из тимуса выделено пять биологически активных полипептидов. Все они обладают функциями гормонов. Из них наиболее изучены три гормона: тимозин, тимин и Т-активин, влияющие на скорость развития и созревания лимфоцитов.

Таким образом, тимус имеет отношение к формированию и деятельности иммунной системы организма. Функция тимуса тесно связана с другими, нетимусными гормонами, действующими на секрецию гормонов в тимусе и образование лимфоцитов. Так, гормоны соматотропин, тироксин, эстрогены стимулируют образование тимусных гормонов, а глюко-кортикоиды, андрогены, прогестерон оказывают противоположный эффект и угнетают иммунитет.

Эпифиз

В эпифизе синтезируется гормон мелатонин из серотонина, источником образования которого является аминокислота триптофан. Синтез мелатонина периодически изменяется в течение суток, то есть четко выражен циркадианный ритм, и зависит от освещенности. В темноте увеличивается образование мелатонина, а на свету уменьшается. На свету нервные сигналы, поступающие из зрительного анализатора по симпатическим нервным волокнам в эпифиз, тормозят синтез мелатонина.

Мелатонин замедляет синтез фоллиберина и люлиберина в гипоталамусе и гонадотропных гормонов (фоллитропина и лютропина) в гипофизе, тем самым угнетая половое созревание. При увеличении светового дня синтез мелатонина ослабляется, активно синтезируются гонадотропные и половые гормоны, что повышает половую активность.

Эти данные имеют большое значение для понимания сущности годового ритма плодовитости многих видов млекопитающих. У ряда животных, в частности у птиц, половая активность имеет сезонный характер, повышаясь весной и летом, когда в результате более продолжительного светового дня уменьшено образование мелатонина.

Удаление эпифиза у птиц и млекопитающих приводит к преждевременному половому созреванию, увеличению массы семенников и усиленному развитию вторичных половых признаков. У самок удлиняется срок существования желтых тел, увеличивается масса матки. При удалении эпифиза происходит преждевременное развитие костной ткани и увеличение массы тела.

Мелатонин - это универсальный регулятор биологических циклов и ритмов. Поскольку цикл биологических процессов в эпифизе отражает смену периодов дня и ночи, то считают, что эта циклическая активность представляет собой своеобразные биологические часы организма.

Мелатонин контролирует процессы деления и дифференцировки клеток. Он участвует в формировании зрительного восприятия образов и цветоощущения и имеет непосредственное отношение к регуляции сна и бодрствования (ночью количество этого гормона в организме резко возрастает).

Мелатонин, кроме эпифиза, синтезируется в клетках желудочно-кишечного тракта, печени, почках.

Роль эпифиза в организме до конца не изучена. Имеются данные, что деятельность гипоталамуса - центрального органа управления эндокринной системы организма — находится под контролем эпифиза.

Тканевые гормоны

Первоначально этот термин использовали для обозначения ряда биологически активных веществ, которые вызывают специфические реакции органов-мишеней, однако для нескольких из них не был найден эндокринный орган, их вырабатывающий, то есть их образование происходит где-то в тканях. Некоторые из этих веществ синтезируются так близко к своим органам-мишеням или клеткам-мишеням, что могут достигать их в результате диффузии, не попадая в кровоток. Этим они отличаются от эндокринных клеток, которые вырабатывают гормоны, переносимые кровью.

Однако большинство этих биологически активных веществ в настоящее время называют гормонами. Они вырабатываются специальными клетками, расположенными в различных органах. Целая группа гормонов (пептидной структуры) образуется в пищеварительном тракте (гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин, вилликинин и др.).

Почки наряду с выделительной функцией и регуляцией водно-солевого обмена обладают эндокринной функцией. Они секретируют ренин и эритропоэтин.

В ряде органов и тканей из ненасыщенных жирных кислот полиенового ряда образуются простагландины. Они находятся в тканях в минимальных количествах, обладая определенным физиологическим действием.

Простагландины

Простагландины - биологически активные вещества, которые были выделены из предстательной железы и спермы человека и животных. В дальнейшем установлено, что простагландины образуются во всех тканях животного, оказывая местное действие на клетки. Они являются производными ненасыщенной жирной кислоты (простановой), содержащей 20 атомов углерода. На основании химической структуры их делят на четыре группы: ПГА, ПГБ, ПГЕ, ПГФ. Группы А и Б содержат по два простагландина, отличающихся между собой только числом двойных связей в молекуле: ПГА₁ и ПГА₂ и соответственно ПГБ₁ и ПГБ₂. Группы ПГЕ и ПГФ представлены тремя простагландинами каждая: ПГЕ₁ ПГЕ₂, ПГЕ₃ и соответственно ПГФ₁ ПГФ₂, ПГФ₃. Первый искусственный простагландин был синтезирован в 1966 г.

Простагландины локализируются в липидном наружном слое митохондриальной и клеточной оболочки клетки. Механизм действия их заключается в изменении уровня образования циклического аденозинмоно-фосфата (цАМФ) и поступления натрия внутрь клетки.

Простагландины оказывают весьма разностороннее и иногда противоречивое действие на организм животных. Так, ПГА и ПГЕ вызывают сильно выраженный сосудорасширяющий и гипотензивный эффект вследствие расширения артериол. Находясь в мозговой ткани почек, эти группы простагландинов выполняют, по-видимому, роль антигипертензивных факторов регулирования артериального давления наряду с сосудосуживающей и гипертонической системой ренин - ангиотензин. Количество ПГА и ПГЕ в мозговом слое почек увеличивается при движении животных. Противоположное действие оказывают простагландины группы ПГФ: они действуют сосудосуживающе.

Большинство простагландинов стимулирует работу гладкой мускулатуры. Они участвуют в обеспечении нормальной подвижности пищеварительного тракта. Чрезвычайно чувствительна к действию ПГЕ и ПГФ мускулатура матки. Введением их можно вызвать одновременное изгнание плода и плаценты без опасных последствий для матери.

К концу полового цикла количество простагландинов в половой системе самки увеличивается, что ведет к рассасыванию желтого тела и возобновлению цикла. Введение синтетических препаратов ПГФ₂ также вызывает регрессию желтого тела с последующей активацией половой системы. Это имеет большое значение для регуляции полового цикла и синхронизации течки и охоты у сельскохозяйственных животных.

В наиболее концентрированной форме простагландины содержатся в семенной жидкости самцов, что способствует сохранению жизнеспособности и подвижности спермиев.

Они также оказывают расширяющее действие на сосуды, поставляющие кровь в область мужского полового члена, и способствуют сокращению гладкой мускулатуры половых путей при извержении семенной жидкости. Простагландины, освобождаемые сальными кожными железами, действуют бактерицидно.

Предполагают, что простагландины участвуют в координации нейро-гуморальной передачи в центральных и периферических синапсах либо при помощи регуляции процесса освобождения медиаторов, либо влияния на них в нервной или мышечной постсинаптической мембране.

Методы изучения функций желез внутренней секреции.

Один из наиболее старых методов — метод экстирпации — оперативного удаления той или иной эндокринной железы с последующим изучением изменений, которые произойдут в организме в результате такой операции. Для мелких животных успешно применяют выжигание, или электрокоагуляцию, эндокринных желез.

Вместо хирургического удаления можно выключить функцию эндокринных желез химическими веществами - ингибиторами. Например, аллоксан избирательно выключает бета-клетки островков Лангерганса поджелудочной железы, которые вырабатывают инсулин. Выделение в кровь гормонов щитовидной железы - тироксина и трийодтиронина - блокируется метилтиоурацилом, тиомочевинной и некоторыми другими соединениями.

Метод трансплантации. Он заключается в пересадке эндокринных желез. Если после полного удаления эндокринной железы в организме развиваются характерные изменения и расстройства, то обычно после обратной ее трансплантации, даже в другую часть тела, эти расстройства исчезают. Пересадку органа, взятого у того же самого животного, называют ауто трансплантацией. Если пересаживают железу другого животного того же вида, это будет гомотрансплантация. Пересадка железы, взятой у животного другого вида, носит название гете-

ротрансплантации. Лучшие результаты получают при аутотрансплантации. Гомотрансплантация не всегда ведет к приживлению органов, и часто через некоторое время они рассасываются. При гетеротрансплантации эндокринные железы, как правило, отторгаются.

Парабиоз. Создание общего кровообращения также используют при изучении функции желез внутренней секреции. Для этого хирургическим путем соединяют кровеносные сосуды двух или большего числа животных одного и того же вида. Интересные наблюдения проведены на сросшихся близнецах, имеющих раздельную нервную систему, но общее кровообращение.

В результате клинических наблюдений за больными с нарушением функций желез внутренней секреции, патологоанатомического вскрытия животных накоплен огромный материал относительно роли различных эндокринных желез в организме.

Введение экстрактов эндокринных желез и препаратов гормонов. Для получения экстрактов ткань железы измельчают, растирают и экстрагируют различными растворителями. Но экстракты содержат и другие физиологически активные вещества, поэтому более четкие результаты получают лишь при введении в организм подопытных животных препаратов гормонов. Большинство гормонов млекопитающих животных и человека получено в очищенном виде, многие из них синтезируют на предприятиях фармацевтической промышленности.

Химические и биологические методы. Определяют содержание гормонов в крови, притекающей к эндокринной железе и оттекающей от нее. Но так как количество гормонов, циркулирующих в крови, незначительно, то применение химических методик затруднительно. Активность гормона обычно выражают в биологических единицах действия, условно принимая за биологическую единицу такую дозу гормона, которая вызывает определенный физиологический эффект. В зависимости от того, на животных какого вида проводят определение, различают мышинные, крысиные, кроличьи и другие единицы.

Химический синтез гормонов. Этот метод очень важен для исследования функций эндокринных желез. Если какой-нибудь гормон получен в чистом виде и в достаточно больших количествах, то его изучение сразу же ускоряется. В этом случае гормон можно вводить животным разных видов в кровь, желудочки мозга, втирать в кожу и т. д. Им можно обрабатывать суспензии клеток и субклеточные частицы — ядра, митохондрии, рибосомы. По результатам опытов можно проследить, как действует данный гормон.

Метод радиоактивных изотопов. С помощью данного метода изу-

чают процесс биологического синтеза гормонов в железах внутренней секреции, их распределение в разных органах и тканях, химические превращения и пути выделения из организма. Особенно широко применяют метод радиоактивных изотопов при изучении функций щитовидной железы. Путем введения радиоактивного йода (^{131}I или ^{125}I), большая часть которого задерживается щитовидной железой, можно количественно изучить все ступени синтеза и секреции ее гормонов и выяснить, в течение какого времени они происходят. Животному дают выпить воду или молоко с радиоактивным йодом в форме йодистого натрия и через различные интервалы времени определяют количество радиоактивного йода в щитовидной железе, плазме крови и моче.

Метод радиоавтографии. Животным вводят гормоны, молекулы которых содержат радиоактивные атомы. Через определенный промежуток времени у животного берут кусочки ткани и готовят срезы. Эти срезы помещают в фотографическую эмульсию, чувствительную к радиоактивному излучению. При проявлении участки пленки, подвергшиеся облучению, чернеют, что позволяет судить о локализации гормона.

Иммуногистохимический метод. Используют специфические сыворотки, содержащие антитела против определенных гормонов. Для получения такой сыворотки животному вводят гормон белковой природы, являющийся антигеном. Организм вырабатывает специфические белки — антитела именно к данному гормону. После специальных процедур получают антисыворотку к гормону. Когда такую антисыворотку капают на срез ткани, то она реагирует с теми клетками, в которых содержится данный гормон. Небелковые гормоны (тиреоидные, стероидные, пептидные) соединяются с белком, и образуется антигенно активный комплекс гормон - белок, способный вызвать образование специфических антител у иммунизированной животных.

На основе этого метода разработаны новые чувствительные способы обнаружения гормонов в крови и клетках, например метод флюоресцирующих антител и радиоиммунологический метод.

Метод флюоресцирующих антител. Получают антитела, специфичные в отношении какого-либо гормона белковой природы, соединяют их с флюоресцирующим веществом и такими флюоресцирующими антителами обрабатывают срезы эндокринных органов, содержащих гормон (антиген). Поскольку происходит образование флюоресцирующего комплекса антиген - антитело, под флюоресцентным микроскопом можно видеть распределение гормона в ткани.

Этим методом удалось установить, что инсулин образуется в бета-клетках островковой ткани поджелудочной железы, так как лишь в них находят флюоресцирующие антитела.

Радиоиммунологический метод. Антисыворотку к гормону в процессе ее приготовления дополнительно метят радиоактивным изотопом, чаще всего ^{125}I . При смешивании антисыворотки с исследуемой кровью животного антитела взаимодействуют с содержащимся в крови гормоном. По уровню радиоактивности, излучаемой изотопом, соединившимся с определенным гормоном, определяют количество этого гормона. Чувствительность радиоиммунологического метода очень высока: можно зарегистрировать количество гормона, измеряемые в десятых долях нанограмма. Этот метод позволяет следить за изменением уровня и скорости синтеза, секреции и метаболизма гормонов.

Метод моноклональных антител. Моноклональные антитела получают помощью гибридной техники. От мышей, иммунизированных определенным антигеном, получают лимфоциты, а от мышей, у которых была вызвана миелома (плазмоцитомы), выделяют опухолевые миеломные клетки. Лимфоциты и миеломные клетки смешивают, на питательных средах выращивают гибридные клетки (гибридомы). Из них отбирают гибридную клетку, синтезирующую определенное антитело.

Эту клетку размножают (клонировать) и получают от нее потомство в любом нужном количестве.

Гибридная клетка образует единственный вариант антител, то есть моноклональные антитела. Гормон метят моноклональным антителом, которое является строго специфическим маркером.

Получив эту метку, гормон обнаруживает себя повсюду, находясь даже в самых минимальных количествах. С помощью данного метода были установлены ранее неизвестные закономерности гормональной регуляции.

Контрольные вопросы

1. Какими свойствами характеризуются гормоны?
2. В чём состоит механизм действия гормонов?
3. Какие типы механизмов действия гормонов существуют?
4. Какие функции у внутриклеточных химических посредников гормонов?
5. Какие два вида регуляции активности ферментов осуществляется при помощи активированных протеинкиназ?
6. В чём состоит внутриклеточный (цитозольный) механизм действия гормонов?

7. Какие функции выполняет гипоталамус?
8. На какие группы по химической природе делят гормоны?
9. Какие функции выполняет гормон гипофиза – липотропин?
10. В чём состоит функция передней, средней и задней доли гипофиза?
 11. В чём состоит функция щитовидной железы?
 12. В чём состоит функция паращитовидных желез?
 13. В чём состоит функция надпочечников?
 14. В чём заключается общий адаптационный синдром?
 15. В чём состоит функция поджелудочной железы?
 16. Как действует на содержание сахара в крови инсулин?
 17. Какими клетками островков Лангерганса синтезируется глюкагон?
 18. Что служит источником образования половых гормонов, как мужских, так и женских?
 19. В чём заключаются эндокринные функции яичников и семенников?
 20. Какие гормоны продуцирует плацента?
 21. В чём состоит функция тимуса?
 22. В чём состоит функция эпифиза?
 23. В чём заключаются функции тканевых гормонов и простатландинов?
 24. Перечислить методы изучения функций желез внутренней секреции.

Лекция 7. Взаимодействие нервной и эндокринной систем регуляции физиологических функций

Тело животных и человека состоит из клеток, соединяющихся в ткани и системы - все это в целом представляет собой единую сверх-систему организма. Мириады клеточных элементов не смогли бы работать как единое целое, если бы в организме не существовал сложный механизм регуляции. Особую роль в регуляции играет нервная система и система эндокринных желез. Характер процессов, протекающих в центральной нервной системе, во многом определяется состоянием эндокринной регуляции. Так андрогены и эстрогены формируют половой инстинкт, многие поведенческие реакции. Очевидно, что нейроны, точно так же как и другие клетки нашего организма, находятся под контролем гуморальной системы регуляции. Нервная система, эволюционно более поздняя, имеет как управляющие, так и подчиненные связи с эндокринной системой. Эти две регуляторные системы дополняют друг друга, образуют функционально единый механизм, что обеспечивает высокую эффективность нейрогуморальной регуляции, ставит ее во главе систем, согласующих все процессы жизнедеятельности в многоклеточном организме. Регуляция постоянства внутренней среды организма, происходящая по принципу обратной связи, очень эффективна для поддержания гомеостаза, однако не может выполнять все задачи адаптации организма. Например, кора надпочечников продуцирует стероидные гормоны в ответ на голод, болезнь, эмоциональное возбуждение. Чтобы эндокринная система могла «отвечать» на свет, звуки, запахи, эмоции должна существовать связь между эндокринными железами и нервной системой.

Автономная нервная система пронизывает все наше тело подобно тончайшей паутине. У нее есть две ветви: возбуждения и торможения. Симпатическая нервная система – это возбуждающая часть, она приводит нас в состояние готовности столкнуться с вызовом или опасностью. Нервные окончания выделяют медиаторы, стимулирующие надпочечники к выделению сильных гормонов – адреналина и норадреналина. Они в свою очередь повышают частоту сердечных сокращений и частоту дыхания, и действуют на процесс пищеварения посредством выделения кислоты в желудке. При этом возникает сосущее ощущение под ложечкой. Парасимпатические нервные окончания выделяют другие медиаторы, снижающие пульс и частоту дыхания. Парасимпатические реакции – это расслабление и восстановление баланса. Эндокринная система организма человека объединяет небольшие

по величине и различные по своему строению и функциям железы внутренней секреции, входящие в состав эндокринной системы. Это гипофиз с его независимо функционирующими передней и задней долями, половые железы, щитовидная и паращитовидные железы, кора и мозговой слой надпочечников, островковые клетки поджелудочной железы и секреторные клетки, выстилающие кишечный тракт. Все вместе взятые они весят не более 100 граммов, а количество вырабатываемых ими гормонов может исчисляться миллиардными долями грамма. И, тем не менее, сфера влияния гормонов исключительно велика. Они оказывают прямое воздействие на рост и развитие организма, на все виды обмена веществ, на половое созревание.

Между железами внутренней секреции нет прямых анатомических связей, но существует взаимозависимость функций одной железы от других. Эндокринную систему здорового организма можно сравнить с хорошо сыгранным оркестром, в котором каждая железа уверенно и тонко ведет свою партию. А в роли дирижера выступает главная железа внутренней секреции – гипофиз. Передняя доля гипофиза выделяет в кровь шесть тропных гормонов: соматотропный, аденокортикотропный, тиреотропный, пролактин, фолликулостимулирующий и лютеинизирующий – они направляют и регулируют деятельность других желез внутренней секреции.

Гипофиз может получать сигналы, оповещающие о том, что происходит в теле, но он не имеет прямой связи с внешней средой. Между тем, для того, чтобы факторы внешней среды постоянно не нарушали жизнедеятельность организма, должно осуществляться приспособление тела к меняющимся внешним условиям. О внешних воздействиях организм узнает через органы чувств, которые передают полученную информацию в центральную нервную систему. Являясь главной железой эндокринной системы, гипофиз сам подчиняется центральной нервной системе и в частности гипоталамусу. Этот высший вегетативный центр постоянно координирует, регулирует деятельность различных отделов мозга, всех внутренних органов. Частота сердечных сокращений, тонус кровеносных сосудов, температура тела, количество воды в крови и тканях, накопление или расход белков, жиров, углеводов, минеральных солей – словом существование организма, постоянство его внутренней среды находится под контролем гипоталамуса. Большинство нервных и гуморальных путей регуляции сходится на уровне гипоталамуса и благодаря этому в организме образуется единая нейроэндокринная регуляторная система. К клеткам гипоталамуса подходят аксоны нейронов, расположенных в коре больших полуша-

рий и подкорковых образованиях. Эти аксоны секретируют различные нейромедиаторы, оказывающие на секреторную активность гипоталамуса как активирующее, так и тормозное влияние. Поступающие из мозга нервные импульсы гипоталамус «превращает» в эндокринные стимулы, которые могут быть усилены или ослаблены в зависимости от гуморальных сигналов, поступающих в гипоталамус от желез и тканей подчиненных ему. Гипоталамус руководит гипофизом, используя и нервные связи, и систему кровеносных сосудов. Кровь, которая поступает в переднюю долю гипофиза, обязательно проходит через срединное возвышение гипоталамуса и обогащается там гипоталамическими нейрогормонами. Нейрогормоны - это вещества пептидной природы, которые представляют собой части белковых молекул. К настоящему времени обнаружено семь нейрогормонов, так называемых либеринов (то есть освободителей), которые стимулируют в гипофизе синтез тропных гормонов. А три нейрогормона - пролактостатин, меланостатин и соматостатин,- напротив, тормозят их выработку. К нейрогормонам относят также вазопрессин и окситоцин. Окситоцин стимулирует сокращение гладкой мускулатуры матки при родах, выработку молока молочными железами. Вазопрессин активно участвует в регуляции транспорта воды и солей через клеточные мембраны, под его влиянием уменьшается просвет кровеносных сосудов и, следовательно, повышается давление крови.

За то, что этот гормон обладает способностью задерживать воду в организме, его часто называют антидиуретическим гормоном (АДГ). Главной точкой приложения АДГ являются почечные канальцы, где он стимулирует обратное всасывание воды из первичной мочи в кровь. Продуцируют нейрогормоны нервные клетки ядер гипоталамуса, а затем по собственным аксонам (нервным отросткам) транспортируют в заднюю долю гипофиза, и уже отсюда эти гормоны поступают в кровь, оказывая сложное воздействие на системы организма. Тропины образующиеся в гипофизе не только регулируют деятельность подчиненных желез, но и выполняют самостоятельные эндокринные функции. Например, пролактин оказывает лактогенное действие, а также тормозит процессы дифференцировки клеток, повышает чувствительность половых желез к гонадотропинам, стимулирует родительский инстинкт. Кортикотропин является не только стимулятором стероидогенеза но и активатором липолиза в жировой ткани, а также важнейшим участником процесса превращения в мозге кратковременной памяти в долговременную. Гормон роста может стимулировать активность иммунной системы, обмен липидов, сахаров и т.д. Также некоторые гор-

моны гипоталамуса и гипофиза могут образовываться не только в этих тканях. Например, соматостатин (гормон гипоталамуса, ингибирующий образование и секрецию гормона роста) обнаружен также в поджелудочной железе, где он подавляет секрецию инсулина и глюкагона. Некоторые вещества действуют в обеих системах; они могут быть и гормонами (т.е. продуктами эндокринных желез), и медиаторами (продуктами определенных нейронов). Такую двойную роль выполняют норадреналин, соматостатин, вазопрессин и окситоцин, а также передатчики диффузной нервной системы кишечника, например холецистокинин и вазоактивный кишечный полипептид. Однако не следует думать, что гипоталамус и гипофиз лишь отдают приказы, спуская по цепочке «руководящие» гормоны. Они и сами чутко анализируют сигналы, поступающие с периферии, от желез внутренней секреции. Деятельность эндокринной системы осуществляется на основе универсального принципа обратной связи. Избыток гормонов той или иной железы внутренней секреции тормозит выделение специфического гормона гипофиза, ответственного за работу данной железы, а недостаток побуждает гипофиз усилить выработку соответствующего трюного гормона. Механизм взаимодействия между нейрогормонами гипоталамуса, трюными гормонами гипофиза и гормонами периферических желез внутренней секреции в здоровом организме отработан длительным эволюционным развитием и весьма надежен. Однако достаточно сбоя в одном звене этой сложной цепи, чтобы произошло нарушение количественных, а порой и качественных соотношений в целой системе, влекущее за собой различные эндокринные заболевания.

Контрольные вопросы

1. Какие имеются виды автономной нервной системы?
2. Под какими влияниями гипофиз изменяет свою активность?
3. Что является центром единой нейроэндокринной регуляторной системы?
4. Какие вещества называют нейрогормонами?
5. Какие трюины, образующиеся в гипофизе, выполняют самостоятельные эндокринные функции?

Лекция 8. Характеристика структуры крови

Кровь - это красная, непрозрачная жидкость, состоящая из плазмы желтоватого цвета и плавающих в ней форменных элементов - эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Кровь выполняет ряд важнейших функций. Главная из них - транспортная функция по переносу различных веществ в пределах всего организма. Одними из важнейших из них являются дыхательные газы - кислород и углекислый газ. Кислород транспортируется от легких к тканям, которые его потребляют, а углекислый газ от тканей к выделяющим его легким. Кровь также переносит питательные вещества от желудка и кишечника, жировой ткани к местам их дальнейшего метаболизма, а продукты обмена к выделительным органам. Кровь также транспортирует гормоны, витамины и ферменты, образующиеся в различных частях организма. Эти вещества из соответствующих органов поступают в кровь, распределяясь в сосудистом русле и переносясь к органам-мишеням. Кровь, благодаря входящей в нее воде, обеспечивает перенос тепла, которое образуется в процессе метаболизма.

Важной функцией крови является обеспечение гомеостаза. Состав крови и ее свойства находятся под контролем комплекса органов и по мере необходимости корректируются с целью обеспечения постоянства внутренней среды. Важнейшим условием нормальной жизнедеятельности всех клеток в организме является относительное постоянство концентрации растворенных веществ, температуры и рН-гомеостаз. Кровь принимает участие в остановке кровотечения. Суть этой функции в способности крови закрывать просвет мелких поврежденных сосудов, свертываясь. У крови существует функция защиты против инородных агентов. Она реализуется в связи с присутствием в крови фагоцитирующих и антителообразующих клеток, обезвреживающих инородные тела и патогенные микроорганизмы.

Объем крови у взрослых животных составляет примерно 7 - 10% от общей массы тела. Объем гематокрита - части объема крови, которая приходится на долю форменных элементов - в норме колеблется от 25 до 45 об.%. Существенные и достаточно стойкие изменения в нем могут происходить в случае адаптации организма к большим высотам. Для того чтобы определить гематокрит, используют метод Уинтроба. В этом случае, кровь, предварительно лишенную способности свертываться, пропускают через центрифугу в течение 10...20 мин при 1000g в стандартной пробирке малого диаметра. Клетки, у которых удельный вес выше, чем у плазмы, оседают на дно. Так как лейкоциты

и тромбоциты намного легче эритроцитов, они образуют тонкий слой белого цвета между осевшими эритроцитами и плазмой. Из-за особых реологических свойств эритроцитов, значения гематокрита для крови, которая была взята из различных органов, различна. Для определения среднего значения гематокрита необходимо умножение величины, полученной при определении гематокрита по методу Уинтроба в крови локтевой вены, на 0,9.

Увеличение гематокрита ведет к повышению вязкости крови, так как гидродинамическое сопротивление прямо пропорционально вязкости. Всякое повышение гематокрита ведет к увеличению нагрузки на сердце, нарушая кровообращение во многих органах.

Плазма крови. На долю воды в плазме приходится 90...91% от ее массы, 6,5-8% составляют белки, остальные 2% - низкомолекулярные вещества. Удельный вес плазмы равен 1,025...1,029, а ее рН незначительно колеблется в пределах от 7,37 до 7,43, составляя около 7,4.

Известно, что достаточно быстро происходит обмен водой и молекулами между плазмой и интерстициальной жидкостью, поэтому состав последней, колеблется незначительно. В опытах с тяжелой водой $^3\text{H}_2\text{O}$ было показано, что за 1-2 минуты более 70% всей жидкости плазмы обменивается с интерстициальным пространством. Состав плазмы и интерстициальной жидкости значительно различается лишь в отношении белков, так как их крупные молекулы не способны свободно проходить через стенку капилляров. Большое физиологическое значение имеет осмотическое давление крови. Под ним понимают концентрацию растворенных в плазме веществ. В норме осмотическое давление плазмы крови равно 7,3 атм, что соответствует температуре замерзания, равной $-0,54^\circ\text{C}$. Изотоническими называются растворы в том случае, когда осмотическое давление равно давлению плазмы. Растворы с более высоким осмотическим давлением называются гипертоническими, а с меньшим - гипотоническими. Плазма изотонична по отношению к раствору, 1/3 моляльности которого отводится на долю неорганических электролитов, и главным образом хлорида натрия, на который приходится 96% от общего осмотического давления крови. Молекулярный вес NaCl мал, и поэтому в единице веса этого вещества содержится много молекул.

Гомеостаз (постоянство внутренней среды организма) напрямую зависит от регуляции осмотического давления плазмы. Любое отклонение осмотического давления жидкостей от нормы неизбежно ведет к перераспределению воды между клетками и средой, которая их окружает.

В случае приобретения межклеточной жидкостью гипотонических свойств, вода начинает в избытке поступать в клетки вызывает их набухание, формируя так называемый клеточный отек. Значительное увеличение объема клеток может вызвать разрыв их мембран. В гипертонической среде, клетки лишаются воды и сморщиваются, тем самым ткани теряют нормальный тургор. В обоих случаях жизнедеятельность клеток значительно нарушается.

Таким образом, одно из главных условий поддержания жизнедеятельности ткани - изотоничность среды. Для сохранения клеточных функций это условие не является единственным. Также необходимо, чтобы различные ионы находились в определенном соотношении.

Белки плазмы. Вязкость плазмы полностью зависит от белков, содержание которых составляет в ней примерно 6,5 - 8 г/%. В связи с высоким молекулярным весом белков их молярная концентрация невысока и составляет всего около 2 ммоль/кг. Смесь множества отдельных белков представляет собой белковую фракцию плазмы. Молекулярные веса белков плазмы колеблются от 44 000 до 1300 000 Да, а диаметр молекул - от 1 до 100 нм. Частички таких размеров составляют коллоид.

Белки плазмы крови выполняют шесть наиболее значимых функций, необходимых организму для нормального функционирования:

1. Трофическая функция. В плазме, содержащейся в организме животного, растворен белок, являющегося запасом питательных веществ. В основном клетки организма захватывают аминокислоты, но клетки ретикулоэндотелиальной системы способны поглощать и белки плазмы и расщеплять их при помощи собственных внутриклеточных ферментов. Аминокислоты, которые высвобождаются при этом, поступают в кровь, где они сразу же используются другими клетками для синтеза новых белков.

2. Функция специфического переноса. Белки плазмы способны связывать небольшие молекулы, перенося их по всему кровотоку. Это оказывается возможным вследствие наличия на поверхности белков плазмы многочисленных гидрофильных и липофильных участков. Так, они могут присоединяться к липофильным группировкам жироподобных веществ, в обычных условиях нерастворимых в воде, тем самым удерживая их в растворе.

3. Функция неспецифического переноса. Все белки плазмы связывают катионы крови и тем самым переводят их в недиффундирующую форму. Около 2/3 кальция плазмы, связано с белками, позволяя ему находиться в равновесии с растворенным в крови кальцием.

4. Функция создания коллоидно-осмотического давления. В результате невысокой молекулярной концентрации белков их вклад в осмотическое давление плазмы крови незначителен. Однако, создаваемое ими коллоидно-осмотическое давление, регулирует распределение воды между плазмой и межклеточной жидкостью. Так как крупные белки плазмы через стенки капилляров проходят с большим трудом, то между плазмой и межклеточной жидкостью имеется градиент концентрации белков, обуславливающий разницу в коллоидно-осмотическом давлении, составляющую примерно 22 мм рт. ст. Любые колебания осмотически эффективной концентрации белков плазмы крови ведут к изменению распределения воды между кровью и межклеточной жидкостью с нарушением обмена веществ. Особенно большое влияние на коллоидно-осмотическое давление способны оказывать сдвиги содержания в плазме альбумина. Снижение его в плазме ведет к задержке H_2O в межклеточном пространстве.

5. Буферная функция. Благодаря способности белков плазмы взаимодействовать с кислотами и основаниями с образованием солей они участвуют в поддержании постоянства pH.

6. Функция предупреждения кровопотери. Свертывание крови, которое препятствует кровотечению, связано с переходом фибриногена в фибрин. В этом процессе участвует целый ряд ферментов, являющихся белками плазмы. Их взаимодействие заканчивается образованием сгустка, состоящего из сети фибрина.

В повседневную лабораторную практику широко вошло качественное и количественное определение белков плазмы крови с помощью электрофореза, т.е. создания условий для движения электрически заряженных частиц в жидкой среде под влиянием приложенного электрического поля.

Электролитические свойства белков связаны с ионизацией молекулы, причем амино- ($-NH_2$ -группа приносит положительный заряд, а карбоксильная ($-COOH$) отрицательный. Электрофоретическая подвижность белка зависит от приложенного электрического напряжения, формы и размеров молекулы и ее электрического заряда, которые определяют разницу между значениями изоэлектрической точки для pH раствора и данного белка.

В нейтральной или щелочной среде эти белки двигаются в одном направлении, но с разной скоростью. Для разделения белков, а так же для определения их молекулярного веса, применяют метод ультрацентрифугирования. Ускорение на ультрацентрифуге Сведберга возможно от 100000 до 750 000g. В случае постоянного ускорения скорость осе-

дания молекул зависит от их формы, удельного веса и плотность среды. Белковые компоненты в смеси разделяют методом центрифугирования в градиенте плотности. Каждый из этих компонентов в пробирке занимает определенный уровень.

Другим, более тонким способом разделения белков является сочетание электрофореза с иммуно-преципитацией (иммуно-электрофорез). Электрофоретически разделенные белковые фракции диффундируют в геле, с внесенной в нее каплей сыворотки, которая содержит антитела. В случае встречи белкового антигена с антителами сыворотки, наступает преципитация - в геле появляется мутный участок белого цвета. С помощью данного метода было доказано, что электрофоретически однородные белковые фракции в свой состав включают несколько белков, которые различаются по иммуноэлектрофоретическим свойствам. В плазме млекопитающих было обнаружено более 30 таких белков. Так как наиболее распространенным методом разделения белков служит электрофорез, в дальнейшем будет говориться лишь о белковых фракциях, выделяемых этим методом.

Около 60% всех белков плазмы составляет альбумин, концентрация которого составляет 3,5 - 4,5 г/%, его молекулярный вес 69000 Да. Коллоидно-осмотическое давление плазмы в основном определяется этим белком (на 80%). Площадь поверхности всех молекул альбумина достаточно велика, что позволяет транспортировать кровью большое количество веществ. К таким веществам, относятся уробилин, жирные кислоты, билирубин, соли желчных кислот и экзогенные вещества. Одна молекула альбумина может связать 20 - 50 молекул билирубина.

Целая группа белков, разделенная электрофоретически, называется глобулинами. В порядке убывания электрофоретической подвижности можно выделить такую последовательность: α_1 -, α_2 -, β -и γ -глобулины. При помощи других методов, например, иммуноэлектрофореза, можно разделить их на субфракции. В составе фракции α -глобулинов переносится ряд конъюгированных белков - гликопротеинов. В составе гликопротеинов циркулирует около 2/3 всей глюкозы плазмы. Эту связанную глюкозу невозможно обнаружить с помощью клинических проб на сахар крови в плазме, лишенной белков. К субфракции гликопротеинов можно отнести еще одну группу углеводсодержащих белков - мукопротеины, в состав которых входят мукополисахариды. В фракцию α_2 -глобулинов входят гаптоглобины и медь-транспортирующий белок церулоплазмин, который связывает около 90% всей меди. К прочим белкам α_2 -глобулинов относится тироксин-связывающий белок, витамин B_{12} -связывающий глобулин, билирубин

связывающий глобулин и кортизол связывающий глобулин. Важнейшие белковые переносчики липидов и полисахаридов входят в состав β -глобулинов. В состав липопротеинов входят около 75% всех жиров и липоидов плазмы. Небольшие количества липопротеинов находятся и в α -фракции глобулинов, но основная их часть принадлежит к β -глобулинам. Самый значимый из них β -липопротеин, состоящий на 77% из липидов. Исследование липопротеинов плазмы методом ультрацентрифугирования и электрофореза - это главное средство диагностики различных форм гиперлипипротемий. Металлсодержащие белки также относятся к β -глобулинам. Один из них - трансферрин - основной переносчик железа. К неоднородной группе γ -глобулинов относятся белки с небольшой электрофоретической подвижностью. Их рН близка к нейтральному уровню.

Содержание γ -глобулинов в плазме при многих заболеваниях, повышается. Общее количество белков плазмы в большинстве случаев остается примерно одинаковым. В результате альбумин-глобулиновый коэффициент снижается.

Вещества, переносимые плазмой крови. На функции плазмы огромное влияние оказывают электролиты и белки. Эти вещества можно назвать функциональными элементами плазмы. Имеются компоненты плазмы, которые переносятся ею и в физиологических концентрациях слабо влияют на ее свойства. Плазма в данном случае является только их переносчиком. Эта группа включает: а) трофические вещества, микроэлементы и витамины; б) соединения промежуточного обмена; в) гормоны и различные ферменты, г) шлаки и токсины, подлежащие выведению.

Питательные вещества, витамины и микроэлементы - это большая группа соединений. Основная часть питательных веществ переносимых плазмой - это липиды. Их содержание колеблется в больших пределах. При этом, после приема жирной пищи, содержание липидов в крови порой значительно увеличивается и может достигать 2000 мг%, что дает плазме молочно-белый цвет.

Концентрация важнейшего из углеводов - глюкозы удерживается на постоянном уровне, хотя как скорость ее захвата клетками, так и ее утилизация подвержены значительным колебаниям. К питательным веществам также относятся аминокислоты, среднее содержание которых в плазме составляет примерно 4 мг%. Витамины также постоянно присутствуют в плазме крови. Их концентрация серьезно отличается, в зависимости от содержания их в пище и синтеза кишечной флорой. Концентрация витаминов определяется особыми факторами, которые

облегчают их поступление в кровь. От внутреннего фактора Касла зависит всасывание витамина В₁₂. Витамины в основном свободно циркулируют в плазме, но для жирорастворимых и отдельных водорастворимых необходимо связывание с белками.

Большое биологическое значение для построения структурных молекул и гормонов имеют микроэлементы. Железо является одним из главных микроэлементов. Оно всасывается в кишечнике в виде белкового комплекса - ферритина. Скорость его всасывания во многом зависит от потребности в нем организма. Медь на 90% связана с белком церулоплазмином. Кобальт является главным компонентом витамина В₁₂ (кобаламина). Весь иод образует комплекс с тироксинсвязывающим белком.

Продукты промежуточного метаболизма, в том числе наиболее физиологически значимая из них молочная кислота, также находятся в плазме. При недостатке кислорода и интенсивной мышечной нагрузке ее содержание весьма ощутимо увеличивается.

Известно большое количество различных гормонов и ферментов плазмы крови, которые различаются по их действию или химическому строению. Многие из них можно отнести к белкам, полипептидам, аминам, амидам или стероидам.

Конечные продукты обмена (шлаки): СО₂, мочевины, мочевая кислота, креатинин, билирубин, аммиак и другие соединения содержат в себе азот и выделяются почками.

Контрольные вопросы

1. В чём состоит транспортная функция крови?
2. Что такое «гематокрит» и как он определяется?
3. С какой скоростью жидкость плазмы обменивается с интерстициальным пространством?
4. Какие растворы называются гипертоническими, гипотоническими и изотоническими?
5. В чём состоит трофическая функция белков плазмы крови?
6. В чём состоит функция специфического переноса белков плазмы крови?
7. В чём состоит функция неспецифического переноса белков плазмы крови?
8. В чём состоит функция создания коллоидно-осмотического давления белков плазмы крови?
9. В чём состоит буферная функция белков плазмы крови?

10. В чём состоит функция предупреждения кровопотери белков плазмы крови?
11. В чём принцип метода электрофореза с иммуно-преципитацией?
12. Каким белком определяется коллоидно-осмотическое давление плазмы крови?
13. На какие фракции подразделяются глобулины плазмы крови?
14. Как изменяется содержание γ -глобулинов в плазме при заболеваниях?

Лекция 9. Функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы

Сердечно-сосудистая система включает сердце, кровеносные и лимфатические сосуды.

Общий план строения сердечно-сосудистой системы следующий. Сердце благодаря развитой мускулатуре и наличию особых клеток - водителей ритма - обеспечивает ритмическое поступление крови в сосудистую систему. Крупные артерии (аорта, легочная артерия) способствуют непрерывности кровотока: они растягиваются в систолу и вследствие наличия мощного эластического каркаса в их стенке возвращаются к прежним размерам, выбрасывая кровь в дистальные участки сосудистого русла в диастолу. Артерии приносят кровь к различным органам, регулируя кровоток благодаря значительному развитию мышечных элементов в их стенке. Из-за высокого давления крови в артериях их стенка имеет большую толщину и содержит хорошо развитые эластические элементы. Артериолы способствуют резкому снижению давления (от высокого в артериях до низкого в капиллярах) вследствие их многочисленности, узкого просвета и наличия мышечных клеток в стенке. Капилляры являются звеном, в котором осуществляется двусторонний обмен веществ между кровью и тканями, что достигается благодаря их огромной общей поверхности и тонкой стенке. Вены собирают из капилляров кровь, которая движется под низким давлением. Их стенки тонкие, что также способствует обмену веществ и облегчает миграцию клеток из крови. Вены обеспечивают возврат крови, медленно транспортируемой под низким давлением, к сердцу. Они характеризуются широкими просветами, тонкой стенкой со слабым развитием эластических и мышечных элементов (за исключением вен, несущих кровь против силы тяжести). Лимфатические сосуды обеспечивают всасывание лимфы, образующейся в тканях из интерстициальной жидкости, и ее транспорт через цепочку лимфатических узлов и грудной лимфатический проток в кровь.

Функции сердечно-сосудистой системы: трофическая - снабжение тканей питательными веществами; дыхательная - снабжение тканей кислородом; экскреторная - удаление продуктов обмена из тканей; интегративная - объединение всех тканей и органов; регуляторная - регуляция функций органов посредством: а) изменения кровоснабжения, б) переноса гормонов, цитокинов, факторов роста и выработки биологически активных веществ; защитная - участие в воспалительных и иммунных реакциях, перенос клеток и веществ, обеспечивающих

защиту организма.

Кровеносный сосуд представляет собой трубку, стенка которой наиболее часто состоит из трех оболочек: внутренней (интимы), средней (медии) и наружной (адвентиции).

1. Внутренняя оболочка (интима) образована эндотелием, субэндотелиальным слоем, состоящим из соединительной ткани и содержащим эластические волокна, и внутренней эластической мембраной, которая может редуцироваться до отдельных волокон.

2. Средняя оболочка (медия) включает слои расположенных циркулярно (точнее, в виде спирали) гладких мышечных клеток и сеть коллагеновых, ретикулярных и эластических волокон, основное вещество; она содержит отдельные фибробластоподобные клетки. Ее наружным слоем является наружная эластическая мембрана (может отсутствовать).

3. Наружная оболочка (адвентиция) образована рыхлой волокнистой тканью, содержащей нервы и сосуды сосудов, питающие собственную стенку сосудов.

Особенности строения отдельных элементов сердечно-сосудистой системы определяются условиями гемодинамики.

Эндотелий выстилает сердце, кровеносные и лимфатические сосуды. Это - однослойный плоский эпителий, клетки которого имеют полигональную форму, обычно удлинненную по ходу сосуда, и связаны друг с другом плотными и щелевыми соединениями. Ядра эндотелиоцитов имеют уплощенную форму, а их цитоплазма резко истончена и содержит большую популяцию транспортных пузырьков. Органеллы немногочисленны, локализуются преимущественно вокруг ядра (эндоплазма); в периферических участках цитоплазмы (эктоплазма) их содержание незначительно (явление диплазматической дифференцировки). В физиологических условиях эндотелий обновляется очень медленно (исключение составляет эндотелий сосудов циклически изменяющихся органов женской половой системы - матки и яичника), однако его рост резко усиливается при повреждении.

Функции эндотелия многообразны: транспортная - осуществляет двусторонний обмен веществ между кровью и тканями; гемостатическая - играет ключевую роль в регуляции свертывании крови, выделяя факторы, усиливающие свертывания крови (прокоагулянты) и угнетающие его (антикоагулянты); вазомоторная - участвует в регуляции сосудистого тонуса, выделяя сосудосуживающие и сосудорасширяющие вещества; рецепторная - экспрессирует ряд молекул, обуславливающих адгезию лейкоцитов и других клеток, сам обладает рецепто-

рами различных цитокинов и адгезивных белков. Благодаря экспрессии адгезивных молекул обеспечивается трансэндотелиальная миграция различных лейкоцитов и некоторых других клеток; секреторная и регуляторная - вырабатывает митогены, ингибиторы и факторы роста, цитокины, регулирующие деятельность различных клеток; сосудобразовательная - обеспечивает новообразование капилляров из уже имеющихся (ангиогенез) или из эндотелиальных клеток-предшественников в участках, ранее не содержавших сосуды (васкулогенез), - как в эмбриональном развитии, так и при регенерации. В последние годы в крови обнаружены циркулирующие эндотелиальные клетки-предшественники костномозгового происхождения, которые привлекаются в участки повреждения эндотелия и ишемии тканей, способствуя регенерации эндотелия и образованию новых сосудов.

Сосуды микроциркуляторного русла - мелкие кровеносные сосуды (диаметром менее 100 мкм), видимые лишь под микроскопом, - играют главную роль в обеспечении трофической, дыхательной, секреторной, регуляторной функций сосудистой системы, развитии воспалительных и иммунных реакций. К сосудам этого звена относят артериолы, капилляры и вены. Из них самыми многочисленными, протяженными и мелкими являются капилляры, которые обычно формируют сети.

Кровеносные капилляры образованы тонкой трубкой из плоских эндотелиальных клеток, поверх которых располагаются особые клетки - перициты, покрытые общей с ними базальной мембраной и охватывающие сосуд своими разветвленными отростками. Снаружи капилляры окружены сетью ретикулярных волокон.

Перициты входят в состав стенки не только капилляров, но и других сосудов микроциркуляторного русла. Они влияют на пролиферацию, жизнеспособность, миграцию и дифференцировку эндотелиальных клеток, принимая участие в процессах ангиогенеза, обладают сократительной функцией и участвуют в регуляции кровотока. Существует мнение, что перициты способны превращаться в различные клетки мезенхимного происхождения.

По структурно-функциональным особенностям капилляры подразделяют на три типа:

1. Капилляры с непрерывным эндотелием образованы эндотелиальными клетками, связанными плотными и щелевыми соединениями, в цитоплазме которых имеются многочисленные эндоцитозные пузырьки, транспортирующие макромолекулы. Базальная мембрана непрерывна, имеется большое число перицитов. Капилляры этого типа

наиболее распространены в организме и встречаются в мышцах, соединительной ткани, легких, центральной нервной системе, тимусе, селезенке, экзокринных железах.

2. Фенестрированные капилляры характеризуются тонким фенестрированным эндотелием, в цитоплазме клеток которого имеются поры, во многих случаях затянутые диафрагмой. Эндоцитозные пузырьки немногочисленны, базальная мембрана непрерывна, перициты содержатся в небольшом числе. Такие капилляры обладают высокой проницаемостью и имеются в почечном тельце, эндокринных органах, слизистой оболочке желудочнокишечного тракта, сосудистом сплетении мозга.

3. Синусоидные капилляры отличаются большим диаметром, крупными межклеточными и трансцеллюлярными порами. Они образованы прерывистым эндотелием, в клетках которого эндоцитозные пузырьки отсутствуют, базальная мембрана прерывистая. Эти капилляры наиболее проницаемы; они располагаются в печени, селезенке, костном мозгу и коре надпочечника.

Артериолы приносят кровь в капиллярные сети, они крупнее капилляров, а их стенка состоит из трех тонких оболочек. Внутренняя оболочка образована плоскими эндотелиальными клетками, лежащими на базальной мембране, и очень тонкой внутренней эластической мембраной (отсутствует в мелких артериолах). Гладкие миоциты средней оболочки лежат циркулярно в 1 (редко - 2) слоя. Адвентиция - очень тонкая и сливается с окружающей соединительной тканью. Между артериолами и капиллярами располагаются прекапилляры, или артериальные капилляры (другие названия - прекапиллярные артериолы, метартериолы). В их стенке эластические элементы полностью отсутствуют, а гладкие мышечные клетки располагаются на большом расстоянии друг от друга, но в участке отхождения прекапилляров образуют прекапиллярные сфинктеры, ритмически регулирующие кровенаполнение отдельных групп капилляров.

Венулы собирают кровь из капиллярного русла и подразделяются на собирательные и мышечные. Собирательные венулы образованы эндотелием и перицитами, по мере увеличения их диаметра в стенке появляются гладкие мышечные клетки. Мышечные венулы крупнее собирательных и характеризуются хорошо развитой средней оболочкой, в которой в один ряд без строгой ориентации лежат гладкие мышечные клетки. Между капиллярами и собирательными венулами располагаются посткапилляры, или венозные капилляры (посткапиллярные венулы), образующиеся в результате слияния нескольких капилляров. Эндотелиальные клетки в них могут быть фенестрированными;

перicyты встречаются чаще, чем в капиллярах, мышечные клетки отсутствуют. Вместе с капиллярами посткапилляры являются наиболее проницаемыми участками сосудистого русла.

Артерии характеризуются относительно толстой стенкой (по сравнению с просветом), мощным развитием мышечных элементов и эластического каркаса. Самой толстой оболочкой артерий является средняя (рис. 152). В зависимости от соотношения мышечных элементов и эластических структур в стенке артерий (определяемого гемодинамическими условиями) они подразделяются на 3 типа: артерии эластического типа, артерии мышечного типа и артерии смешанного типа. К артериям эластического типа относятся крупные сосуды - аорта и легочная артерия, в которых кровь движется с высокой скоростью и под большим давлением. Артерии мышечного типа приносят кровь к органам и тканям и регулируют объем поступающей в них крови. Артерии смешанного типа располагаются между артериями эластического и мышечного типов и обладают признаками тех и других.

Артерии мышечного типа составляют большинство артерий организма. Их сравнительно тонкая интима состоит из эндотелия, субэндотелиального слоя (хорошо выраженного только в крупных артериях), фенестрированной внутренней эластической мембраны. Средняя оболочка - наиболее толстая; содержит циркулярно расположенные гладкие мышечные клетки, лежащие слоями. Между ними - сеть коллагеновых, ретикулярных и эластических волокон, основное вещество, отдельные фибробластоподобные клетки. На границе с адвентицией расположена наружная эластическая мембрана (отсутствует в мелких артериях). Адвентиция образована рыхлой волокнистой соединительной тканью и содержит сосуды и нервы сосудов.

Аорта - артерия эластического типа, самая крупная артерия организма. Интима - сравнительно толстая; образована эндотелием и субэндотелиальным слоем с высоким содержанием эластических волокон и гладких миоцитов. Внутренняя эластическая мембрана выражена неотчетливо, поскольку трудно отличима от эластических мембран средней оболочки. Средняя оболочка образует основную часть стенки; содержит мощный эластический каркас, состоящий из нескольких десятков фенестрированных эластических мембран. На срезах они имеют вид параллельно лежащих линейных прерывистых структур, между ними располагается сеть эластических, коллагеновых и ретикулярных волокон, основное вещество, гладкие мышечные клетки и фибробласты. Наружная эластической мембрана не выражена. Адвентиция - относительно тонкая, содержит нервы и сосуды сосудов.

Вены по общему плану строения своей стенки сходны с артериями, однако они отличаются от них большим просветом, тонкой, легко спадающей стенкой со слабым развитием эластических элементов. Самой толстой оболочкой вен является адвентиция. Внутренняя эластическая мембрана в них развита слабо, нередко отсутствует; гладкие мышечные клетки средней оболочки часто располагаются не циркулярно, а косо-продольно. Разграничение на отдельные оболочки в венах менее отчетливо, чем в артериях. В некоторых венах имеются клапаны, препятствующие обратному току крови. Они представляют собой складки интимы, содержащие эластические волокна, а у основания - гладкие мышечные клетки. В зависимости от присутствия мышечных элементов в стенке вены их разделяют на безмышечные (трабекулярные) и мышечные.

Безмышечные (трабекулярные) вены располагаются в органах и их участках, имеющих плотные стенки (мозговые оболочки, кости, трабекулы селезенки), с которыми вены тесно срастаются. Стенка таких вен представлена эндотелием, окруженным слоем соединительной ткани. Гладкие мышечные клетки в них отсутствуют.

Мышечные вены по степени развития мышечных элементов в стенке подразделяют на 3 группы:

1. Вены со слабым развитием мышечных элементов: гладкие мышечные клетки в их стенке располагаются в средней оболочке в виде тонкого прерывистого слоя (см. рис. 153) и в адвентиции в виде единичных продольно лежащих элементов. К таким сосудам относятся мелкие и средние вены верхней части тела, по которым кровь движется пассивно вследствие тяжести.

2. Вены со средним развитием мышечных элементов характеризуются наличием единичных продольно ориентированных гладких мышечных клеток в интимае и адвентиции и их циркулярно расположенных пучков, разделенных прослойками соединительной ткани, - в средней оболочке. Внутренняя и наружная эластические мембраны отсутствуют. Могут иметься клапаны, свободные края которых направлены к сердцу.

3. Вены с сильным развитием мышечных элементов содержат гладкие мышечные клетки в виде крупных продольных пучков в интимае и адвентиции и циркулярно расположенных пучков в средней оболочке. Имеются многочисленные клапаны. К этому типу сосудов относятся крупные вены нижних отделов тела.

Лимфатические сосуды включают лимфатические капилляры; сливаясь, они образуют отводящие лимфатические сосуды, принося-

щие лимфу в грудной проток, из которого она попадает в кровь.

Лимфатические капилляры - тонкостенные мешковидные структуры, образованные крупными эндотелиальными клетками, разделенными узкими щелевидными пространствами. Они связаны с прилегающей соединительной тканью якорными филаментами.

Отводящие лимфатические сосуды по строению сходны с венами и содержат клапаны. В них выделяют структурно-функциональные единицы лимфатического русла - лимфангионы - участки между двумя соседними клапанами. Грудной проток - по строению стенки напоминает крупную вену.

Сердце - мышечный орган, который вследствие ритмических сокращений обеспечивает циркуляцию крови в сосудистой системе. Оно вырабатывает также гормон - предсердный натриуретический фактор. В состав стенки сердца входят три оболочки: внутренняя - эндокард, средняя - миокард и наружная - эпикард. Фиброзный скелет сердца служит опорой клапанам и местом прикрепления кардиомиоцитов.

Эндокард выстлан эндотелием, под которым расположен соединительнотканый субэндотелиальный слой. Еще глубже залегает мышечно-эластический слой, содержащий гладкие мышечные клетки и эластические волокна. Наружный соединительнотканый слой связывает эндокард с миокардом и переходит в его соединительную ткань. Эндокард - внутренняя оболочка сердца, выстилающая его полости. Из складок эндокарда образуются клапаны сердца.

Миокард - самая толстая оболочка стенки сердца - состоит из кардиомиоцитов, объединенных в сердечные мышечные волокна посредством вставочных дисков. Эти волокна образуют слои, спиралевидно окружающие камеры сердца. Между волокнами располагается соединительная ткань, содержащая сосуды и нервы. Кардиомиоциты разделяют на три типа: сократительные, проводящие и секреторные (эндокринные).

Проводящая система сердца располагается в миокарде и представляет собой его специализированную часть, которая обеспечивает координированное сокращение камер сердца благодаря способности к генерации и быстрому проведению электрических импульсов. Образование импульсов происходит в синусно-предсердном (сину-атриальном) узле, откуда они передаются в предсердия и предсердно-желудочковый (атрио-вентрикулярный) узел по специализированным путям. Из предсердно-желудочкового узла импульсы, после небольшой задержки, распространяются по предсердно-желудочковому (атриовентрикулярному) пучку (пучку Гиса) и его ножкам, ветви которых формируют в желудоч-

ках субэндокардиальную проводящую сеть. В узлах располагаются мышечные клетки водители ритма - стимулирующие кардиомиоциты (узловые миоциты, клетки-пейсмекеры) - светлые, мелкие, отростчатые, с небольшим содержанием слабо ориентированных миофибрилл и крупными ядрами. Проводящие кардиомиоциты образуют проводящие сердечные волокна (волокна Пуркинье). Эти клетки светлее, шире и короче сократительных кардиомиоцитов, содержат немногочисленные неупорядоченно расположенные миофибриллы, часто лежат пучками. Проводящие кардиомиоциты численно преобладают в пучке Гиса и его ветвях, встречаются по периферии узлов. Промежуточное положение между узловыми миоцитами и сократительными кардиомиоцитами занимают переходные клетки, которые располагаются преимущественно в узлах, но проникают и в прилежащие участки предсердий.

Эпикард покрыт мезотелием, под которым располагается рыхлая волокнистая соединительная ткань, содержащая сосуды и нервы. В эпикарде может иметься в значительном количестве жировая ткань. Эпикард представляет собой висцеральный листок перикарда.

Контрольные вопросы

1. Перечислить органы сосудисто-сердечной системы.
2. Перечислить функции сердечно-сосудистой системы.
3. Из каких слоёв состоит стенка кровеносного сосуда?
4. В чём состоят функции эндотелия?
5. В чём состоят функции перицитов?
6. В чём состоит особенность строения стенки артерии?
7. В чём состоят функции клапанов в венах?
8. В чём состоит особенность лимфатических капилляров?
9. В чём состоит особенность структуры миокарда?
10. Из чего состоит проводящая система сердца?

Лекция 10. Саморегуляция сердечно-сосудистой системы

Все нервные и гуморальные механизмы регуляции деятельности сердца в живой биологической системе взаимодействуют таким образом, что обеспечивают устойчивое состояние организма и его лучшее приспособление к различным внешним воздействиям. Если, например, в организме создается стойкое повышение кровяного давления или увеличение числа сердечных сокращений, то включаются механизмы саморегуляции, обеспечивающие снижение частоты сердечных сокращений, то включаются механизмы саморегуляции, обеспечивающие снижение частоты сердечных сокращений и кровяного давления. Рефлексы, участвующие в саморегуляции, называют собственными рефлексами сердечно-сосудистой системы.

Роль сосудистых рефлексогенных зон в процессах саморегуляции.

У млекопитающих выделяют три рефлексогенные зоны, постоянно участвующие в регуляции деятельности сердца и просвета сосудов, - это аортальная, синокаротидная и зона, расположенная в правом предсердии у впадения полых вен.

Еще в 1866 году впервые Цион и Людвиг описали, что после перерезки нервного ствола на шею, идущего рядом с блуждающим и симпатическим нервами, наступало повышение кровяного давления. При раздражении центрального конца этого перерезанного нерва давление понижалось. Раздражение его периферического конца не давало никакого эффекта. Отсюда следовало, что этот нерв является афферентным, понижающим кровяное давление рефлекторным путем, изменяя состояние сосудодвигательных и центров сердечных нервов. Он был назван нервом-депрессором (понижающим давление), а позднее - аортальным. Его рецепторы расположены в дуге аорты, в тканях желудочков сердца и реагируют на изменения кровяного давления.

При повышении давления в аорте и растяжении ее стенки возникает возбуждение в прессорецепторах, которое по аортальному нерву идет к продолговатому мозгу. При этом повышается тонус центра блуждающего нерва, что приводит к увеличению количества тормозящих импульсов идущих к сердцу по его волокнам и уменьшению вследствие этого частоты и силы сердечных сокращений.

Одновременно изменяется тонус сосудодвигательного центра: уменьшается тонус сосудосуживающего и увеличивается тонус сосудорасширяющего центра, вследствие чего уменьшается поток импульсов, вызывающих сужение сосудов - они расширяются. Оба эти меха-

низма, запущенные повышенным давлением в аорте, обеспечивают снижение кровяного давления.

Синокаротидная рефлексогенная зона была открыта Герингом в 1923 году. Она располагается в области разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю. От этой зоны идет афферентный синокаротидный нерв, или нерв Геринга, в составе языкоглоточного к продолговатому мозгу. Механизм действия этой и аортальной зон одинаков.

Важное значение имеет и рефлексогенная зона, расположенная в правом предсердии, ее рецепторы лежат в устьях полых вен и в мышечной стенке предсердий. Прессорецепторы этой зоны возбуждаются при повышении давления в момент растяжения вен и предсердий поступающей в них кровью. Возникающие здесь афферентные импульсы идут в центральную нервную систему и вызывают понижение тонуса центра блуждающего нерва и повышение - симпатического. Вследствие этого уменьшается количество тормозящих импульсов, идущих к сердцу, сердце сокращается сильнее и чаще, при этом больше крови выносится из полых вен и давление в них уменьшается.

Саморегуляция давления крови возникает при возбуждении прессорецепторов, расположенных и в других сосудах. Так, например, при повышении давления в сосудах легкого или селезенки происходит рефлекторное изменение давления в сосудах других органов.

Интеркардиальные рефлекссы.

В недавнее время изучен особый механизм саморегуляции сердца, связанный с наличием в сердечной мышце афферентного нейрона. Афферентный нейрон передает возбуждение на нейроны симпатической и парасимпатической нервной системы, осуществляя интеркардиальные рефлекссы. Афферентный нейрон сердца может возбуждаться или тормозиться. Если, например, усиливается влияние блуждающего нерва на сердце, то оно начинает реже и слабее сокращаться и меньше выбрасывать крови в артерии. Тогда возникает переполнение сердца кровью, его стенки растягиваются и при этом возбуждаются рецепторы афферентного нейрона, от него по аксону импульсы идут к парасимпатическим и симпатическим ганглиям, расположенным в сердце. При этом нейроны парасимпатической нервной системы тормозятся, а симпатической - возбуждаются, вследствие чего сердце сильнее сокращается и выбрасывает накопившуюся в нем кровь. Противоположные изменения происходят в том случае, если сердце сокращается часто и афферентный нейрон возбуждается меньше.

Гуморальная саморегуляция сердечно-сосудистой системы.

Ряд гуморальных факторов как гормонального, так и тканевого

происхождения по-разному влияют на сердце, сосуды и центры, регулирующие их деятельность. Адреналин, действуя непосредственно на сердце, вызывает учащение и усиление его сокращений (симпатикотропный эффект). Но если количество адреналина в крови значительно увеличивается, то эта кровь с высоким содержанием адреналина, омывая клетки сердечного центра, вызывает повышение тонуса центра блуждающего нерва. При этом деятельность сердца нормализуется.

Под влиянием ионов кальция увеличиваются частота и сила сердечных сокращений. Но ионы кальция, действуя на центры, приводят к уменьшению числа сердечных сокращений.

Ионы калия при введении их в вену снижают число сердечных сокращений. Эти же ионы при введении их в желудочки мозга действуют на центры, регулирующие деятельность сердца, и вызывают учащение сердечных сокращений.

Интересен гуморальный механизм поддержания кровяного давления по постоянному уровню. Известно, что кровяное давление повышается при увеличении содержания ионов натрия в крови. Если количество натрия уменьшается, то давление должно уменьшаться, но этого не происходит, так как в почках есть особые клетки, чувствительные к содержанию натрия. При уменьшении количества натрия в крови эти клетки усиленно выделяют ренин, который, в свою очередь, влияет на кору надпочечников и стимулирует образование альдостерона, задерживающего натрий в крови. С увеличением содержания натрия в крови увеличивается тонус сосудов и повышается кровяное давление. При этом наступают противоположные изменения в механизмах регуляции: меньше образуется ренина, соответственно, уменьшается и образование альдостерона, натрий выводится из крови и давление крови понижается.

Гуморальные факторы могут быть стимулом для осуществления рефлекторной саморегуляции сердечно-сосудистой систем. Так, в аортальном тельце, расположенном на восходящей ветви аорты, и в каротидном тельце, находящемся у места разветвления сонной артерии, расположены рецепторы, чувствительные к химическому составу крови. Проходящие через каротидное тельце сосуды расширяются и пропускают через стенки различные вещества, находящиеся в крови в избыточном количестве. Эти вещества действуют на хеморецепторы и вызывают рефлекторное изменение деятельности сердца и величины кровяного давления.

Рефлекторные реакции, обеспечивающие саморегуляцию сердечно-сосудистой системы, возникают также при раздражении хеморецепторов сосудов селезенки, почек, костного мозга, надпочечников.

Основная функция, которую сердечно-сосудистая система выполняет, вне зависимости от других систем, - адекватное, в соответствии с потребностями метаболизма и другими запросами организма, снабжение кровью тканей и органов. Эта функция определяется способностью мышечных насосов сердца, вкладом скелетных мышц и тканевого интерстициального давления в продвижение крови по сосудам и через стенки капилляров, вязкостью и объёмом крови, структурой, эластичностью и тонусом сосудистых резервуаров, клапанами вен и сфинктерами артериол, включая саморегуляторные свойства большинства из этих компонентов сердечно-сосудистой системы, а также системами нейроэндокринной и гуморально-молекулярной регуляции кровообращения. Снабжая клетки тканей и органов кровью, сердечно-сосудистая система участвует в комплексе смежных функциональных систем (дыхания, производства энергии, выделения, теплообмена и др.), доставляющих кислород, глюкозу, питательные вещества, жирные кислоты, витамины, гормоны, стволовые клетки, тепло. Кроме того, эти системы обеспечивают вывод продуктов метаболизма, углекислоты, шлаков.

С позиции формирования концепции регуляции сердечно-сосудистой системы необходимо в качестве первого уровня признать саморегуляцию сердца, реализуемую для всех полостей законом Эрнста Старлинга. При этом должны быть учтены исправления и дополнения, сделанные Зонненбликом и Амосовым, а также Капелько. Саморегуляция, вероятно, является первым уровнем в иерархии всех функциональных систем живых организмов. Не нервная или гормональная регуляция, а биофизическая или даже молекулярная саморегуляция.

Биологическая организация систем саморегуляции организма такова, что они носят адаптивный характер. Если первоначальное состояние системы не является предпочтительным, то она будет далее действовать таким образом, чтобы в конце концов достигнуть какого-то предпочтительного состояния. Это и происходит в патологическом синдроме нейрогенной гипертензии. И адаптация барорецепторов к повышению уровня АД, и перенастройка "прессостата" в связи с эмоциональным возбуждением, и увеличение жесткости сосудов вследствие нейрогенных влияний и гуморальных факторов - проявления адаптации регуляторных систем организма. Но при этом возникают такие сдвиги в организме, которые из области физиологической регуляции переходят в патологию. По образному выражению П.К. Анохина, гипертоническая болезнь является трагическим финалом перехода от нормальной, поведенческой эмоции к эмоции фиксированной, пато-

логической. Опираясь на признание адаптационной роли эмоций в жизнедеятельности животных и человека, а также на данные о механизмах возникновения адаптационных гемодинамических реакций, можно полагать, что при длительном эмоциональном напряжении происходит стабилизация, удлинение или даже усиление исходно приспособительных сдвигов в деятельности сердечно-сосудистой системы. Вследствие разрыва соматовисцерального сопряжения они приобретают свойства патологических реакций. Нет оснований допускать, что при эмоциональном стрессе включаются какие-то новые нервные механизмы регуляции сердечно-сосудистой системы.

Контрольные вопросы

1. Как называют рефлексы, участвующие в саморегуляции сердечно-сосудистой системы?
2. Где располагается синокаротидная рефлексогенная зона?
3. Что такое интеркардиальные рефлексы?
4. Как происходит гуморальная саморегуляция сердечно-сосудистой системы?
5. Как возникают рефлекторные реакции, обеспечивающие саморегуляцию сердечно-сосудистой системы?
6. Как возникают рефлекторные реакции, обеспечивающие саморегуляцию сердечно-сосудистой системы?
7. В чём состоит основная функция, которую выполняет сердечно-сосудистая система?
8. В чём состоит адаптивный характер биологической организации систем саморегуляции организма?

Лекция 11. Физиология органов дыхания

Дыхание - совокупность процессов, обеспечивающих потребление кислорода и выделение двуокиси углерода в атмосферу, В основе дыхательной функции лежат тканевые окислительно-восстановительные процессы, обеспечивающие обмен энергии в организме.

Сущность дыхания заключается в обеспечении процессов, при помощи которых животные и растительные клетки потребляют кислород, отдают двуокись углерода и переводят энергию в форму, доступную для биологического использования. Поступающий из окружающей среды кислород доставляется к клеткам, где он связывается с углеродом и водородом, которые отщепляются от высокомолекулярных веществ, включенных в цитоплазму. Конечные продукты превращений веществ, удаляемых из организма, - двуокись углерода, вода и другие соединения - содержат большую часть кислорода, поступающего в организм, остальной кислород входит в состав цитоплазмы. Кислород обеспечивает основные биохимические окислительные процессы, освобождающие энергию, поэтому нормальная жизнь и здоровье животных невозможны при недостаточном снабжении организма кислородом. При прекращении окислительных процессов животные погибают через несколько минут.

В процессе дыхания различают: обмен воздуха между внешней средой и альвеолами (внешнее дыхание или вентиляция легких), перенос газов кровью, потребление кислорода клетками и выделение ими двуокиси углерода (клеточное дыхание).

Эволюция дыхания. У одноклеточных организмов газы непосредственно проникают через оболочку клетки - диффузное дыхание. У низших многоклеточных, например червей, низших насекомых, обмен газами происходит через клетки поверхностных покровов - кожное дыхание. У низших позвоночных - рыб, амфибий, пресмыкающихся - уже есть специальные органы дыхания. У рыб органами дыхания служат жабры разнообразного строения - жаберное дыхание, у некоторых рыб, кроме жабр, имеется еще кожное и кишечное дыхание. Из кишечной трубки образован плавательный пузырь, клетки которого активно поглощают кислород, например, у щуки - 35, у морского окуня - 88 %.

У большинства насекомых снабжение организма кислородом осуществляется через тончайшие сети ветвей трахеи.

У птиц, как и у рептилий, трахея делится на два бронха, которые, проходя сквозь легкие, открываются в воздушные мешки. Легкие сращены с костальной плеврой. Воздух через легкие поступает через раз-

ветвления бронхов и бронхиол в воздухоносные мешки. Наиболее крупные из них расположены в брюшной полости, а более мелкие - в грудной. Все они имеют отростки, проникающие в трубчатые кости конечностей. Диафрагма у птиц, как и у рептилий, отсутствует. Воздухоносные мешки как резервуары воздуха улучшают воздухообмен в легких, поддерживают тело птицы в полете, на воде, способствуют его охлаждению.

У млекопитающих газообмен почти полностью совершается в легких. Через кожу и пищеварительный тракт он осуществляется только в пределах 1 -2 %. У лошадей во время напряженной работы кожное дыхание возрастает до 8 %.

В филогенезе дыхательного аппарата важное значение имело развитие и совершенствование дыхательной мускулатуры, обеспечивающей постоянную смену воздуха в легких, поэтому респираторные мышцы развиты хорошо.

Дыхание совершается ритмически, что обеспечивает поддержание постоянства напряжения двуокиси углерода (CO_2), концентрации водородных ионов (H^+) и напряжения кислорода (O_2) в артериальной крови. Весь процесс газообмена протекает в легочных альвеолах, тесно соприкасающихся с сосудистыми капиллярами и эритроцитами.

Механизм вдоха и выдоха (процесс дыхания) обусловлен движением грудной клетки и растяжением легких. При спокойном дыхании, при вдохе (*инспирации*) вдыхательная мускулатура сокращается, все ребра, поскольку они фиксированы в суставах, описывают дугу кверху и вперед и грудная клетка расширяется в продольном и поперечном направлениях. Расширению грудной клетки спереди назад способствует и сокращение диафрагмы. При вдохе положение сухожильного центра ее остается неизменным, а увеличиваются лишь мышечные участки. Диафрагма становится конусовидной.

Прекращение вдоха создает предпосылки для выдоха (экспирации): межреберные мышцы расслабляются и грудная клетка в силу эластичности и собственной тяжести возвращается в исходное положение, а оттесненные назад диафрагмой брюшные внутренности подаются вперед, и купол диафрагмы становится выпуклым. Спадающая грудная клетка равномерно сдавливает легкие, выжимая из них воздух. Участие различных мышц в дыхательном акте было выяснено с помощью регистрации их биопотенциалов (электромиография).

Выдох осуществляется обычно пассивно вследствие расслабления указанной мускулатуры. Однако при форсированном выдохе сокращаются внутренние межреберные и задние нижние зубчатые мышцы, а

также мышцы живота. Вдох совершается несколько быстрее, чем выдох. У коров соотношение вдоха к выдоху по времени составляет 1:1,2.

Для регистрации дыхательных движений применяют метод реопневмографии. Он заключается в измерении электропроводности тканей, находящихся между двумя электродами: грудь -тазовая конечность. В момент вдоха сопротивление тканей достигает максимума (1 - 2 Ом), а при выдохе - минимума. По данным реопневмограммы можно судить о частоте дыхательных движений, глубине дыхания, длительности вдоха и выдоха, что необходимо для оценки функционального состояния животного.

В механизме вдоха и выдоха большое значение имеет эластическая тяга легких, то есть постоянное стремление легких уменьшить свой объем. Она обусловлена наличием эластических волокон в стенке альвеол и поверхностным натяжением пленки (около $\frac{2}{3}$ эластической тяги), покрывающей внутреннюю поверхность альвеол.

Пленка состоит из нерастворимого в воде фосфолипида - сурфактанта, который стабилизирует поверхностное натяжение. При вдохе молекулы сурфактанта прилегают друг к другу менее плотно, что способствует усилению поверхностного натяжения. При выдохе молекулы прилегают более плотно, что снижает поверхностное натяжение жидкости и препятствует слипанию альвеол и ателектазу (спадению легких). Если бы внутренняя поверхность альвеол была покрыта водным раствором, поверхностное натяжение должно было бы быть в 5 -8 раз больше. В таких условиях происходило бы полное спадение одних альвеол при перерастяжении других.

В плевральной полости создаётся отрицательное давление. Легкие расположены в геометрически закрытой полости, образованной стенками грудной клетки и диафрагмой. Изнутри грудная полость выстлана плеврой, состоящей из двух листков. Один листок прилегает к грудной клетке, другой - к легким. Между листками имеется щелевидное пространство, или плевральная полость, заполненная плевральной жидкостью. Грудная клетка в утробном периоде и после рождения растет быстрее легких.

Кроме того, плевральные листки обладают большой всасывающей способностью. Поэтому в плевральной полости устанавливается отрицательное давление. Так, в альвеолах легких давление равно атмосферному - 760, а в плевральной полости - 745 -754 мм рт. ст. Эти 10 - 30 мм и обеспечивают расширение легких. Если проколоть грудную стенку так, чтобы воздух вошел в плевральную полость, то легкие тут же спадутся (ателектаз). Это произойдет потому, что давление атмо-

сферного воздуха на наружную и внутреннюю поверхность легких сравняется.

Легкие в плевральной полости всегда находятся в несколько растянутом состоянии, но во время вдоха их растяжение резко увеличивается, а при выдохе уменьшается. Это явление хорошо демонстрирует модель, предложенная Дондерсом.

Если подобрать бутылку, по объему соответствующую величине легких, предварительно поместив их в эту бутылку, и вместо дна натянуть резиновую пленку, выполняющую роль диафрагмы, то легкие будут расширяться при каждом оттягивании резинового дна. Соответственно будет изменяться величина отрицательного давления внутри бутылки.

Отрицательное давление можно измерить, если ввести в плевральное пространство инъекционную иглу, соединенную с ртутным манометром. У крупных животных оно достигает при вдохе 30 -35, а при выдохе уменьшается до 8 -12 мм рт. ст. Колебания давления при вдохе и выдохе влияют на движение крови по венам, расположенным в грудной полости. Так как стенки вен легко растяжимы, то отрицательное давление передается на них, что способствует расширению вен, их кровенаполнению и возврату венозной крови в правое предсердие, при вдохе приток крови к сердцу усиливается.

У животных различают три типа дыхания: реберный, или грудной, - при вдохе преобладает сокращение наружных межреберных мышц; диафрагмальный, или брюшной, - расширение грудной клетки происходит преимущественно за счет сокращения диафрагмы; реберно-брюшной - вдох обеспечивается в равной степени межреберными мышцами, диафрагмой и брюшными мышцами. Последний тип дыхания свойственен сельскохозяйственным животным. Изменение типа дыхания может свидетельствовать о заболевании органов грудной или брюшной полости. Например, при заболевании органов брюшной полости преобладает реберный тип дыхания, так как животное оберегает больные органы.

Жизненная и общая емкость легких у животных различна. В покое крупные собаки и овцы выдыхают в среднем 0,3 -0,5, лошади - 5 - 6 л воздуха. Этот объем называют дыхательным воздухом. Сверх данного объема собаки и овцы могут вдохнуть еще 0,5 -1, а лошади - 10 - 12 л - дополнительный воздух. После нормального выдоха животные могут выдохнуть приблизительно такое же количество воздуха - резервный воздух. Таким образом, при нормальном, неглубоком дыхании у животных грудная клетка не расширяется до максимального

предела, а находится на некотором оптимальном уровне, при необходимости объем ее может увеличиваться за счет максимального сокращения мышц инспираторов. Дыхательный, дополнительный и резервный объемы воздуха составляют жизненную емкость легких. У собак она составляет 1.5 -3 л, у лошадей - 26 -30, у крупного рогатого скота - 30 -35 л воздуха. При максимальном выдохе з легких еще остается немного воздуха, этот объем называют остаточным воздухом. Жизненная емкость легких и остаточный воздух составляют общую емкость легких. Величина жизненной емкости легких может значительно уменьшиться при некоторых заболеваниях, что приводит к нарушению газообмена.

Определение жизненной емкости легких имеет большое значение для выяснения физиологического состояния организма в норме и при патологии. Ее можно определить с помощью специального аппарата, называемого водяным спирометром (аппаратом «Спиро 1-В»). К сожалению, эти способы трудно применимы в производственных условиях. Величина наибольшего выдоха примерно соответствует жизненной емкости легких. Жизненная емкость изменяется в зависимости от возраста, продуктивности, породы и других факторов.

После спокойного выдоха в легких остается резервный, или остаточный, воздух, называемый также альвеолярным воздухом. Около 70 % вдыхаемого воздуха непосредственно поступает в легкие, остальные 25 -30 % участия в газообмене не принимают, так как он остается в верхних дыхательных путях. Объем альвеолярного воздуха у лошадей составляет 22 л. Поскольку при спокойном дыхании лошадь вдыхает 5 л воздуха, из которых в альвеолы поступает только 70 %, или 3,5 л, то при каждом вдохе в альвеолах вентилируется только $\frac{1}{7}$, часть воздуха (3,5:22). Отношение вдыхаемого воздуха к альвеолярному называют коэффициентом легочной вентиляции, а количество воздуха, проходящего через легкие за 1 мин, - минутным объемом легочной вентиляции. Минутный объем - величина переменная, зависящая от частоты дыхания, жизненной емкости легких, интенсивности работы, характера рациона, патологического состояния легких и других факторов.

Воздухоносные пути (гортань, трахея, бронхи, бронхиолы) не принимают непосредственного участия в газообмене, поэтому их называют вредным пространством.

Однако они имеют большое значение в процессе дыхания. В слизистой оболочке носовых ходов и верхних дыхательных путях имеются серозно-слизистые клетки и мерцательный эпителий. Слизь улавливает пыль и увлажняет дыхательные пути. Мерцательный эпителий движениями своих волосков способствует удалению слизи с частица-

ми пыли, песка и другими механическими примесями в область носоглотки, откуда она выбрасывается. В верхних дыхательных путях находится множество чувствительных рецепторов, раздражение которых вызывает защитные рефлексы, например кашель, чихание, фырканье. Данные рефлексы способствуют выведению из бронхов частиц пыли, корма, микробов, ядовитых веществ, представляющих опасность для организма. Кроме того, вследствие обильного кровоснабжения слизистой оболочки носовых ходов, гортани, трахеи согревается вдыхаемый воздух.

Объем легочной вентиляции несколько меньше количества крови, протекающей через малый круг кровообращения в единицу времени. В области верхушек легких альвеолы вентилируются менее эффективно, чем у основания, прилегающего к диафрагме. Поэтому в области верхушек легких вентиляция относительно преобладает над кровотоком. Наличие вено-артериальных анастомозов и сниженное отношение вентиляции к кровотоку в отдельных частях легких - основная причина более низкого напряжения кислорода и более высокого напряжения двуокиси углерода в артериальной крови по сравнению с парциальным давлением этих газов в альвеолярном воздухе.

Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха.

Атмосферный воздух содержит 20,82 % кислорода, 0,03 % двуокиси углерода и 79,03 % азота. В воздухе животноводческих помещений обычно содержится больше двуокиси углерода, водяных паров, аммиака, сероводорода и др. Количество кислорода может быть меньше, чем в атмосферном воздухе.

Выдыхаемый воздух содержит в среднем 16,3 % кислорода, 4 % двуокиси углерода, 79,7 % азота (эти показатели приведены в пересчете на сухой воздух, то есть за вычетом паров воды, которыми насыщен выдыхаемый воздух). Состав выдыхаемого воздуха непостоянен и зависит от интенсивности обмена веществ, объема легочной вентиляции, температуры атмосферного воздуха и др.

Альвеолярный воздух отличается от выдыхаемого большим содержанием двуокиси углерода - 5,62 % и меньшим кислорода - в среднем 14,2 - 14,6, азота - 80,48 %. Выдыхаемый воздух содержит воздух не только альвеол, но и «вредного пространства», где он имеет такой же состав, как и атмосферный.

Азот в газообмене не участвует, но процентное содержание его во вдыхаемом воздухе несколько ниже, чем в выдыхаемом и альвеолярном. Это объясняется тем, что объем выдыхаемого воздуха несколько меньше, чем вдыхаемого.

Предельно допустимая концентрация двуокиси углерода в скотных дворах, конюшнях, телятниках - 0,25 %; но уже 1 % CO_2 вызывает заметную одышку, и легочная вентиляция увеличивается на 20 %. Содержание двуокиси углерода выше 10 % ведет к смерти.

Перенос газов кровью

Кровь служит переносчиком кислорода из альвеолярного воздуха к тканям и двуокиси углерода от тканей тела к легочным альвеолам. Количество газа, растворяющегося в крови, зависит от следующих факторов: состав жидкости, объем и давление газа вне жидкости, температура жидкости и физические свойства данного газа. Для определения степени растворимости газа введен показатель - коэффициент растворимости. Он отражает объем газа, который может раствориться в 1 мл жидкости при температуре 0°C и давлении его, равном 760 мм рт. ст. Если над жидкостью находится несколько газов, то каждый из них растворяется соответственно его парциальному давлению.

Парциальное давление - это часть общего давления газовой смеси, приходящегося на долю того или иного газа смеси. Парциальное давление можно узнать, если известны давление газовой смеси и процентный состав данного газа. Если общее давление газовой смеси обозначить P (мм рт. ст.), а содержание газа - a (в объемных процентах), то парциальное давление газа p можно найти по формуле Дальтона: $p = P \cdot a/100$, за вычетом давления водяного пара - 47 мм рт. ст. Например, при атмосферном давлении воздуха 760 мм рт. ст. парциальное давление кислорода составит примерно 21 % (от 760 мм), т. е. 159 мм рт. ст., азота - 79% (от 760 мм), т. е. 596 мм рт. ст.

Если газы растворены в жидкости, то применяют термин «напряжение», что аналогично понятию «парциальное давление». У млекопитающих животных напряжение кислорода в крови ниже атмосферного. Так, в атмосферном воздухе оно равно 150 мм рт. ст., а при переходе его в клетки - несколькими миллиметрам, причем уровень напряжения кислорода непосредственно связан с местом его нахождения в данный период дыхания (альвеолярный воздух, артериальная и венозная кровь).

Связывание и перенос кислорода кровью. Кислород, поступающий в кровь, поглощается плазмой в незначительном количестве, основная же его часть переходит в эритроциты, где связывается с гемоглобином (Нб) и образует с кислородом непрочное, легко диссоциирующее соединение - оксигемоглобин - НбO_2 . Связывание кислорода гемоглобином зависит от напряжения кислорода в крови и является легкообратимым процессом. При понижении напряжения кислорода оксигемоглобин отдает кислород. Соотношение между парциальным

давлением и количеством образовавшегося оксигемоглобина можно выразить кривой диссоциации оксигемоглобина, напоминающей по форме гиперболу. Нижняя часть кривых характеризует свойства гемоглобина в зоне низкого парциального давления кислорода, которые близки к имеющимся в тканях. Средняя часть кривой создает представление о свойствах гемоглобина при тех величинах напряжения кислорода, которые имеются в венозной крови, а верхняя ее часть

При парциальном давлении кислорода 80 -100 мм рт. ст., то есть в тех условиях, которые имеются в альвеолах, он быстро поступает в кровь, и образуется оксигемоглобин. При низких парциальных давлениях кислорода, как это происходит в тканях, оксигемоглобин распадается, и кислород, освобождаясь, переходит в ткани.

На связывание кислорода гемоглобином влияет наличие двуокиси углерода. При одном и том же парциальном давлении в присутствии окиси углерода меньше связывается кислорода и кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо. В связи с этим поступление CO_2 из тканей в кровь облегчает освобождение кислорода из оксигемоглобина и переход его в ткани. Наоборот, выделение из крови CO_2 в легких способствует связыванию кислорода гемоглобином.

В снабжении мышц кислородом при напряженной работе важную роль играет внутримышечный пигмент миоглобин, который дополнительно связывает кислород. Связь кислорода с миоглобином более прочная, чем с гемоглобином. При этом существенное значение имеют ферментативные внутриклеточные процессы.

Количество кислорода, которое может быть связано 100 мл крови при полном переходе гемоглобина крови (НЬ) в оксигемоглобин (НЬСЬ), составляет *кислородную емкость крови*. 1 г гемоглобина может связать 1,34% мл кислорода, следовательно, если в крови содержится 14 % гемоглобина, то она способна связать 19 мл кислорода. У большинства животных кислородная емкость крови составляет 14,2 - 19,8 об %.

Связывание и перенос углекислого газа кровью. В венозной крови содержится 50 -58 об % двуокиси углерода, причем наибольшая ее часть содержится в плазме и эритроцитах в виде угольной кислоты, около 2,5 об % - в растворенном состоянии и 4 -5 об % связано с гемоглобином в виде карбогемоглобина.

Образующаяся в тканях двуокись углерода легко диффундирует в кровь сосудистых капилляров большого круга кровообращения, так как напряжение CO_2 в тканях значительно выше его напряжения в артериальной крови. Двуокись углерода, растворяясь в плазме, диффундирует

внутри эритроцитов, где она под влиянием фермента карбоангидразы превращается в угольную кислоту: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$, Поскольку вся двуокись углерода в эритроцитарной плазме переходит в угольную кислоту, напряжение CO_2 внутри эритроцитов падает до нуля.

В связи с этим в эритроциты постоянно поступают новые порции CO_2 , концентрация ионов HCO_3^- , образующихся в эритроцитах, возрастает, и эти ионы начинают диффундировать в плазму. Здесь они присоединяют Na^+ , образуя NaHCO_3 , освобождающийся хлор проникает в эритроциты.

Оксигемоглобин имеет константу диссоциации в 70 раз большую, чем дезоксигемоглобин. Оксигемоглобин - более сильная кислота, чем угольная, а дезоксигемоглобин - более слабая. Поэтому в артериальной крови оксигемоглобин, вытеснивший ионы K^+ из бикарбонатов, переносится в виде соли KHbO_2 . В тканевых капиллярах часть KHbO_2 отдает кислород и превращается в KHb . Из него угольная кислота, как более сильная, вытесняет ионы K^+ : $\text{KHbO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{KHb} + \text{O}_2 + \text{HCO}_3^-$:

Таким образом, превращение оксигемоглобина в гемоглобин сопровождается увеличением способности крови связывать двуокись углерода. Это явление получило название эффекта Холдена. Гемоглобин служит источником катионов K^+ , необходимых для связывания угольной кислоты в форме бикарбонатов. В эритроцитах тканевых капилляров образуется дополнительное количество бикарбоната калия, а также карбогемоглобин, а в плазме крови увеличивается количество бикарбоната натрия.

Бикарбонат с кровью попадает в капилляры малого круга кровообращения, где в эритроцитах происходит обратная реакция, и освобождающаяся двуокись углерода из крови поступает по законам диффузии в альвеолярный воздух.

Обмен газов между альвеолярным воздухом и венозной кровью малого круга кровообращения происходит вследствие разницы парциальных давлений кислорода ($102 - 40 = 62$ мм рт. ст.) и двуокиси углерода ($47 - 40 = 7$ мм рт. ст.). Эта разница вполне достаточна для быстрой диффузии газов на поверхности соприкосновения стенки капилляров с альвеолярным воздухом.

Двуокись углерода диффундирует через альвеолы примерно в 25 раз быстрее кислорода, поэтому достаточно разности давлений всего в 0,03 мм рт. ст. Даже при разнице в давлении O_2 в 30 - 35 мм через 1 см² альвеол проходит за минуту 6,7 см³, а через всю поверхность альвеол человека - 6000 см³ кислорода. Такая скорость и величина диффузии кислорода полностью обеспечивают максимальную интенсивную фи-

зическую работу. Поскольку напряжение двуокиси углерода в тканях достигает 60 - 70 мм рт. ст., а в венозной крови только 46 мм рт. ст., то он диффундирует из тканей в тканевую жидкость и далее в кровь, делая ее венозной.

В газообмене кислорода важное значение имеет активная способность клеток энергично потреблять кислород. Поэтому его напряжение в протоплазме уменьшается и может быть равно нулевому значению. Вследствие этого кислород быстро проникает из крови капилляров большого круга кровообращения, где его напряжение составляет 100 мм рт. ст. и более, в тканевую жидкость, где давление 20 -37 мм рт. ст.

Ткани потребляют приблизительно 8 об %, или 40 % всего кислорода, содержащегося в артериальной крови, но при усиленной мышечной работе потребление кислорода достигает 50 -60 %. Количество кислорода, которое получают ткани из общего содержания в артериальной крови, выраженное в процентах, называют коэффициентом утилизации кислорода. Его можно вычислить определением разницы в содержании кислорода в артериальной и венозной крови. Повышению коэффициента утилизации кислорода способствует усиленное образование молочной и угольной кислот при значительной физической работе, а также раскрытие нефункционирующих капилляров в работающей ткани. Утилизации кислорода способствует повышение температуры работающих мышц и усиление ферментативно-энергетических процессов в клетках.

Клеточное дыхание.

Окисление в тканях происходит в клетках и внеклеточном веществе. Оно включает: 1) отдачу водорода, или дегидрирование; 2) присоединение кислорода и 3) перенос электрона, или перемену валентности. Окисление начинается с дегидрирования, то есть вначале ферменты дегидразы активируют водород, входящий в состав окисляющегося вещества. Затем к водороду присоединяется кислород, и образуется вода, эта реакция происходит при участии железосодержащих дыхательных ферментов. В процессах окисления участвуют ферменты пероксидаза и оксидаза. Последняя легко присоединяет молекулярный кислород, при этом образуется перекись. Атом кислорода отщепляется от перекиси и переносится к другим трудноокисляемым веществам при помощи фермента пероксидазы.

В клеточном дыхании очень большую роль играет цитохромная система (цитохром + цитохромоксидаза). Цитохромы и флавопротеиды - переносчики водорода. В клеточном дыхании принимают также участие ферменты - переносчики аминокрупп, фосфата и др.

Многие ферменты, участвующие в клеточном дыхании, являются производными витаминов группы В (В₁, В₂ и другие). Кроме того, в восстановительно-окислительных процессах в клетках принимает участие аскорбиновая кислота (витамин С). Интенсивность клеточного дыхания зависит от вида животного и его продуктивности.

Взаимосвязь дыхания и кровообращения.

Отрицательное давление в плевральной полости обеспечивает венозный возврат крови в правое предсердие. Во время вдоха давление в брюшной полости увеличивается, что также способствует оттоку крови из венозных сосудов и капилляров брюшины и органов брюшной полости. Вследствие присасывающего действия грудной полости кровь выкачивается из большого круга кровообращения и наполняет кровеносные сосуды малого круга. Кроме того, при повышении кровяного давления рефлекторно тормозятся дыхательные движения вследствие раздражения рецепторов каротидного синуса. Напротив, падение артериального давления вызывает учащение дыхания и изменение его глубины.

Изменение дыхания зависит от частоты раздражения афферентных волокон рецепторов растяжения легких. Особенно много их в области корней легких. Эти так называемые ирритативные рецепторы обладают одновременно свойствами механо- и хеморецепторов. Они раздражаются при достаточно сильных изменениях объема легких. Часть ирритативных рецепторов возбуждается при обычных вдохах и выдохах. Раздражителями этих рецепторов могут быть аммиак, эфир, двуокись серы, табачный дым. Сильное возбуждение ирритативных рецепторов возникает при пневмотораксе, отеке легких, застое крови в малом круге кровообращения и вызывает одышку, кашель.

Асфиксия (удушьё) возникает вследствие перерыва в дыхании, зависящего от разных причин; она может быть вызвана нарушением функции дыхательного центра, легких, крови или тканей. В этих случаях ткани не могут использовать кислород. Например, при воспалении легких альвеолы наполняются тканевой жидкостью, что препятствует оксигенации крови и вызывает асфиксию от недостатка кислорода.

Дыхание плода. В процессе утробного развития газообмен плода происходит через пупочные кровеносные сосуды, тесно контактирующие с кровью матери в плаценте. Эта связь при рождении обрывается, что приводит к резкому понижению напряжения кислорода и быстрому накоплению в крови плода двуокиси углерода и других продуктов обмена. Нейроны дыхательного центра плода возбуждаются, что и вызывает первый вдох. Прекращение дыхания плода через кровь должно происходить быстро, так как медленное пережатие сосудов

пуповины не способствует возбуждению дыхательного центра и плод может погибнуть, не сделав вдоха. Существенное значение имеет раздражение рецепторов носоглотки, кожи, мышц и внутренних органов, передающееся по центроостремительным нервам в дыхательный центр.

Контрольные вопросы

1. В чём заключается сущность дыхания?
2. Перечислить этапы эволюция дыхания.
3. В чём особенности газообмена у млекопитающих?
4. В чём состоит механизм вдоха и выдоха?
5. В чём заключается значение сурфактанта?
6. В чём состоит механизм модели, предложенной Дондерсом?
7. Какие типы дыхания существуют у животных?
8. Из чего состоит жизненная и общая емкость легких у животных?
9. Что называют коэффициентом легочной вентиляции и минутным объемом легочной вентиляции?
10. Чем по составу отличается выдыхаемый воздух от вдыхаемого?
11. Что называют парциальным давлением газа?
12. В чём состоит механизм связывание и перенос кислорода кровью?
13. В чём состоит эффект Холдена?
14. Как происходит газообмен в легких?
15. Что называют коэффициентом утилизации кислорода?
16. В чём состоит механизм клеточного дыхания?
17. В чём состоит взаимосвязь дыхания и кровообращения?
18. В чём особенности процесса утробного развития газообмена у плода?

Лекция 12. Саморегуляция функции дыхания

Дыхание - саморегулирующийся процесс, в котором ведущее значение имеет дыхательный центр, расположенный в ретикулярной формации продолговатого мозга, в области дна четвертого мозгового желудочка. Он является парным образованием и состоит из скопления нервных клеток, формирующих центры вдоха (инспирация) и выдоха (экспирация), которые регулируют дыхательные движения. Однако точной границы между центрами вдоха и выдоха не существует, имеются лишь участки, где преобладают одни или другие. В верхней части варолиева моста находится центр пневмотаксии, контролирующей деятельность вышеуказанных центров. Во время вдоха он вызывает возбуждение нейронов центра выдоха и таким путем обеспечивает ритмичное чередование (пневмотаксис) вдохов и выдохов.

Дыхательная мускулатура и диафрагма получают нервные импульсы из дыхательного центра, поэтому они подчинены ритмическому возбуждению нейронов центра. Мотонейроны, аксоны которых образуют диафрагмальные нервы, находятся в области III - IV шейных сегментов, а мотонейроны, отростки которых образуют межреберные нервы, иннервирующие соответствующие межреберные мышцы, расположены в передних рогах грудного отдела спинного мозга.

В коре головного мозга имеется центр, регулирующий и приспособляющий дыхание к изменяющемуся состоянию организма. Таким образом, дыхательный центр в целом состоит из созвездия нейронов, расположенных на различных этажах центральной нервной системы.

От легких по блуждающим нервам дыхательному центру передаются центростремительные импульсы. Рецепторы, расположенные в легких, и респираторные мышцы ритмически возбуждаются при растяжении и сжатии легких во время вдоха и выдоха. Импульсы, возникающие в легких во время вдоха, поступают в дыхательный центр и тормозят вдох, а при выдохе тормозят выдох. В этом заключается механизм саморегуляции дыхания. После перерезки блуждающего нерва указанная саморегуляция дыхания прекращается и животные начинают дышать глубоко и очень редко.

Механизм периодической деятельности дыхательного центра полностью не выяснен. Неизвестна природа торможения инспираторных нейронов при смене вдоха и выдоха. Существует модель механизма дыхательного центра, включающая два процесса: генератор центрального инспираторного возбуждения (ЦИВ) и механизм выключения инспирации.

Возбудимость дыхательного центра изменяется под влиянием нервных импульсов, поступающих по симпатическим нервам. Если раздражать их, то возбудимость дыхательного центра усиливается, а дыхание учащается. Этим отчасти объясняют изменения ритма дыхания при эмоциях, общем возбуждении, сексуальном поведении, спаривании.

Нейроны дыхательного центра обладают свойством автоматии - автоматического возбуждения, связанного с обменом веществ в них и накоплением двуокиси углерода. Это было доказано в опытах с изолированным продолговатым мозгом, в котором наблюдали постоянные ритмические колебания биопотенциалов. Если даже перерезать все афферентные нервы, то и тогда в дыхательном центре некоторое время отмечаются ритмические колебания биопотенциалов, однако это не значит, что он может нормально работать без притока импульсов от легких, сокращающихся межреберных мышц и диафрагмы, а также независимо от газового состава притекающей к нему крови. Дыхательный центр функционирует по принципу рефлекса с обратной связью. Недостаток кислорода и накопление двуокиси углерода в крови приводят к возбуждению дыхательного центра и, следовательно, к ускорению ритма дыхания, что обеспечивает постоянство снабжения организма CO_2 и удаление из него CO_2 . Двуокись углерода, водородные ионы и состояние гипоксии вызывают усиление и ускорение дыхания, что связано с их воздействием через кровь на нейроны дыхательного центра, а также специальные хеморецепторы, стимулирующие напряжение двуокиси углерода и снижение напряжения кислорода. Они находятся в каротидных синусах и стенке дуги аорты.

Значение газового состава крови в регуляции дыхания было впервые выяснено Л. Фридериком (1871) в опыте с «перекрестным кровообращением». Для этого у двух собак перерезали, а затем соединяли сонные артерии и яремные вены. В результате такого перекрестного соединения голова одной собаки снабжалась кровью из туловища другой собаки и наоборот. Когда у одной из собак зажимали трахею и производили удушье (апноэ), у другой собаки появлялась резко выраженная одышка (диспноэ). Это доказывает, что у первой собаки вследствие недостатка кислорода произошло накопление CO_2 в крови и, как следствие, возбуждение дыхательного центра, усиление вентиляции легких.

Дыхательный центр может возбуждаться не только в результате поступления в него крови, насыщенной двуокисью углерода, но и под влиянием раздражений, идущих из сосудистых рефлексогенных зон, приходящих в состояние возбуждения при изменении химического

состава крови (накопление CO_2 , недостаток кислорода, изменение концентрации водородных ионов).

Различное функциональное состояние организма отражается на частоте и глубине дыхания. Болевые реакции, холод, повышенная температура воздуха изменяют ритм дыхания. Во время отрыгивания корма жвачные рефлекторно задерживают выдох, а при глотании у многих из них прекращается вдох.

Важное значение в рефлекторном поддержании тонуса дыхательного центра играет слизистая оболочка носовых путей. Струя воздуха, проходящая через слизистую оболочку, раздражает чувствительные окончания тройничного нерва и повышает рефлекторно тонус центра.

Приспособление дыхания к изменениям условий внешней среды тесно связано с функцией высших отделов мозга. Так, у собак с удаленной корой полушарий дыхание в покое осуществляется без видимых отклонений, но при попытке сделать даже несколько шагов у них возникает резко выраженная одышка. Усиление дыхания можно вырабатывать рефлекторно, сочетая специфические раздражения хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон с любым внешним раздражителем, например световым или звуковым.

В регуляции дыхания большое значение имеет сложная система информации высших центров об изменениях парциального давления кислорода и углекислого газа в крови при разнообразных условиях физической работы.

Зависимость дыхания от возраста, вида животных и различных факторов внешней среды

Частота дыхательных движений у разных животных неодинакова и зависит от возраста, вида животных, уровня обмена веществ в организме, а также от температуры окружающей среды, атмосферного давления и некоторых других факторов.

У новорожденных животных, как правило, дыхание более частое, но с возрастом частота дыхания постепенно уменьшается. Так, у поросят в первые недели жизни частота дыхания уменьшается с 42 до 31 дыхательного движения, у верблюжат - с 20 - 22 до 10 - 12 (к третьему месяцу), у телят - с 67 при рождении до 22 к 11-му месяцу.

Физическая работа, эмоциональное возбуждение, повышение температуры воздуха, пищеварение учащают дыхание. Во время сна дыхание более редкое. С увеличением частоты дыхания его глубина уменьшается. Частота и глубина дыхания зависят и от интенсивности обмена веществ. У высокопродуктивных коров частота дыхания равна 30, а у среднепродуктивных – 15 - 20 дыхательных движений в минуту.

У коров-рекордисток частота дыхания, особенно в напряженный период лактации, значительно возрастает, что указывает на приспособление организма к высокому уровню обменных процессов, особенно при высококонцентрированном кормлении.

Избыток CO_2 в крови и сдвиги pH в кислую сторону приводят к заметному углублению дыхания. Недостаток кислорода в крови вызывает учащение дыхания. При повышении температуры воздуха с 20 до 40 °С дыхание у 6-месячных телят учащается с 29 до 86 дыхательных движений в минуту, у коров при тех же условиях - с 16 до 32.

Чем старше животные, тем ярче выражено влияние высоких температур воздуха, ускоряющих ритм дыхательных движений. Чем меньше масса животного, тем выше у него частота дыхания.

Частота дыхания с понижением температуры воздуха уменьшается, а глубина дыхания увеличивается. Это связано с более рациональным расходом тепла через дыхательные пути и обогреванием вдыхаемого воздуха. Акт вдоха замедляется по сравнению с актом выдоха для уменьшения теплоотдачи.

Во время интенсивной физической работы вентиляция легких значительно усиливается, частота дыхания нарастает. Эти изменения могут возникнуть рефлекторно даже перед началом работы, но они выражены слабо. В начале напряженной работы мышц количество кислорода оказывается недостаточным для полного удовлетворения возросших потребностей в нем. Вследствие этого образующаяся молочная кислота не может полностью окислиться до H_2O и CO_2 , она быстро накапливается в мышцах и в значительном количестве поступает в кровь. Такое состояние называют кислородной задолженностью. Накопившаяся в мышцах молочная кислота (до 100—200 мг% вместо 15—24 в норме) быстро вытесняет угольную кислоту из ее связи с ионами натрия и калия, вследствие чего увеличивается напряжение двуокиси углерода в крови и возбуждается дыхательный центр. При быстром беге у нетренированных лошадей наступает сильная одышка с хрипами, резко учащается сердцебиение (до 230 ударов в 1 мин), повышается кровяное давление.

Если заставить животное дышать в замкнутом пространстве, например производить вдох и выдох в герметизированную полость (мешок), то содержание двуокиси углерода будет постепенно увеличиваться, а парциальное давление кислорода - уменьшаться. На практике применяют способ так называемого *возвратного дыхания*, то есть дыхания в мешок, когда поступает воздух, который уже проходил через легкие животного и имеет пониженное содержание кислорода и дву-

окси углерода. В результате такой тренировки дыхание у лошадей становится более глубоким, а частота сердечных сокращений не увеличивается; они успешно выступают в скачках и соревнованиях по троеборью. Воздействие на организм методом возвратного дыхания активизирует центральные регуляторные механизмы глубокого ритмического дыхания в условиях щадящего режима сердечной деятельности.

Понижение атмосферного давления на высотах 2500—3000 м ведет к снижению парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе до 55—60 мм рт. ст. При дальнейшем подъеме в горы парциальное давление еще больше снижается, соответственно падает и насыщение крови кислородом (гипо-ксемия), и наступает недостаточное снабжение тканей кислородом (гипоксия); последнее обусловлено недостаточным поступлением кислорода из альвеолярного воздуха в кровь. Такое состояние может возникнуть при низком парциальном давлении кислорода в атмосфере, недостаточной вентиляции легких, например при пневмотораксе или непроходимости верхних дыхательных путей, в случае нарушения функции дыхательного центра при отравлении животных и др.

Анемическая гипоксия обусловлена понижением способности крови связывать кислород, то есть снижением кислородной емкости крови.

Острое кислородное голодание может приводить к потере сознания без предварительных неприятных ощущений. Животные, не адаптировавшиеся к горной местности, тяжело переносят недостаток кислорода в атмосферном воздухе. У них возникает сильная одышка, происходит «вымывание» углекислого газа из организма со сдвигом кислотно-щелочного отношения в щелочную сторону. Возникает газовый алкалоз, возбудимость дыхательного центра падает. Снижение насыщения крови кислородом до 14 - 35 % вызывает спазм кровеносных сосудов и прекращение биоэлектрической активности нейронов головного мозга.

У горных пород овец уменьшение парциального давления кислорода вызывает некоторые изменения в дыхании, однако они хорошо приспособились к условиям гипоксии. У них отмечают повышенное содержание эритроцитов в крови, пониженную чувствительность нейронов головного мозга к недостатку кислорода.

Высокогорные бараны архары и козлы имеют мощные рога, масса которых достигает 30 кг (почти 20 % общей массы животного). Установлено, что в рогах, расположенных на костных стержнях с обширными костномозговыми полостями, вырабатываются дополнительно эритроциты и гемоглобин, необходимые в условиях пониженного парциального давления кислорода на высоте 4 - 5 тыс. м.

Животным, обитающим на больших высотах, обычно свойственно высокое содержание гемоглобина в крови. У собак, выросших на высоте 4500 м, было больше на 40 % гемоглобина крови и на 67 % миоглобина в мышцах, чем у собак равнин. Если животные поднимаются в горы, то количество гемоглобина в их крови возрастает и увеличивается ее кислородная емкость. Когда животные впервые попадают в условия гипоксии, эритроциты выходят из кровяных депо, например из селезенки, в циркулирующую кровь, а позднее под влиянием гормона эритропоэтина усиливается кроветворение. Синтез гемоглобина возрастает уже в первые 12 ч, а к третьему дню он достигает максимума. В норме эритропоэтин образуется в почках, в юкстагломерулярных клетках. По-видимому, почки реагируют на гипоксию. Тестостерон и пролактин усиливают действие эритропоэтина, а эстрогены ослабляют. Эритропоэтин воздействует на стволовые клетки костного мозга, побуждая их поглощать железо и продуцировать ретикулоциты.

На больших высотах организм страдает не только от недостатка кислорода, но и от недостатка двуокиси углерода в крови и тканях (гипокапния). Возбудимость дыхательного центра понижается, поэтому дыхание не усиливается настолько, насколько это требуется для удовлетворения потребности организма в кислороде. Если добавить к вдыхаемому воздуху некоторое количество двуокиси углерода (до 3 %), общее состояние организма при высотной болезни заметно улучшится.

При спуске в глубину давление воздуха может достигать 8 - 10 атм, в таких случаях азот воздуха поступает в кровь (растворяется) в количестве, пропорциональном давлению. При быстром переходе от высокого давления к низкому азот быстро выделяется из крови, образуя в ней пузырьки, которые могут закупорить кровеносные сосуды (воздушная эмболия). При закупорке сосудов сердца или мозга наступают тяжелые расстройства; возможна даже смерть. Поэтому изменять давление нужно медленно. В таких случаях азот будет постепенно выделяться из крови в воздух легких. Иногда применяют искусственное повышение давления в специальной барокамере, куда помещают животное. При давлении в 6 атм происходит диффузия кислорода воздуха через кожу в кровь и ткани и насыщение их этим газом (гипербаризация). В таких случаях осуществляются сложные операции при выключенном или искусственном дыхании, так как восстанавливается функция дыхательного центра.

Особенности дыхания у птиц

Дыхание у птиц в морфофункциональном отношении отличается от дыхания у млекопитающих животных. У них относительно длинная

трахея, легкие прочно прикреплены к ребрам и отсутствует диафрагма. У птиц, кроме легких, имеются хорошо развитые воздухоносные мешки, расположенные в грудной и брюшной полостях и проникающие в трубчатые кости. В воздухоносных мешках газообмен не происходит, но они выполняют роль резервуаров воздуха, облегчают полет птиц, предохраняют их от перегревания.

При вдохе реберная стенка смещается назад и вниз и передняя часть грудобрюшной полости увеличивается. Засасывающийся воздух поступает в легкие и далее по мелким бронхам проникает в воздухоносные мешки. При выдохе грудная клетка сжимается и воздух из воздухоносных мешков проходит через легкие в обратном направлении. Таким образом, через альвеолы воздух проходит как во время вдоха, так и выдоха, дважды отдавая кислород в кровь. Особенно важную роль выполняют воздухоносные мешки во время полета птицы. В этот период грудная клетка остается неподвижной и воздух засасывается воздухоносными мешками при взмахам крыльев.

Частота дыхания у разных видов птиц неодинакова. Во время сна ритм дыхания замедляется.

Частота дыхательных движений у птиц в 1 мин

Куры	20 - 40
Утки	50 - 75
Гуси	15 - 25
Индюшки.	12 - 14
Голуби	40 - 60

Легочная вентиляция в полете резко возрастает. Так, в покое у птиц массой 400 г она составляет 7,2, а в полете - 147 л в 1 ч. Частота дыхания в покое равняется 26, в полете - 487 дыхательным движениям в минуту. Частота пульса увеличивается в 2 раза.

Птицы чувствительны к недостатку кислорода. У уток сильная одышка возникает при снижении содержания его в воздухе на 1 - 2 %.

Регуляция дыхания у птиц сходна с регуляцией у млекопитающих, но недостаточно изучена. Если у кур перерезать блуждающий нерв, то дыхание резко замедляется, а при раздражении его центрального конца возможна остановка дыхания.

Голос животных

Звуки, издаваемые животными и птицами, - ржание, пение, мычание, лай - представляют собой гамму различных тембров и частот определенной высоты и силы. Каждому виду животных присущи свои, характерные для него звуки голоса. Причем здоровые животные обладают способностью формировать свой, типичный голосовой оттенок, в то время

как больные животные обычно утрачивают это свойство, особенно при заболевании голосового аппарата и центральной нервной системы.

Анатомические особенности голосового аппарата объясняются строением гортани: у птиц нет надгортанника, но имеется нижняя гортань у бифуркации трахеи. У собак есть большие голосовые губы, направленные несколько вперед и вниз, что способствует образованию лающих звуков. У свиней голосовые губы разделены на передние, малые и задние, между которыми имеются маленькие кармашки. У крупного рогатого скота голосовые губы перпендикулярны к дну гортани, боковых кармашков нет.

Голос животных - сложная, многозвеньевая рефлекторная реакция. При образовании звуков голосовые связки, содержащие эластические и мышечные волокна, суживаются и при прохождении воздуха вибрируют. Просвет голосовой щели не прерывно изменяется, и в проходящем; щем потоке выдыхаемого воздуха образуются звуковые волны. Возникновение голоса возможно только при сохранении иннервации и нормального тонуса мышц гортани, надгортанника, голосовых связок, а также при хорошо развитых легких и трахее.

Оттенки голоса животных и птиц в значительной степени изменяются в связи с их поведением, а также с возрастом и полом. Например, по оттенку ржания лошади узнают об опасности, призывное ржание кобылы вызывает ответные реакции жеребенка.

Взаимосвязь органов дыхания с другими системами организма

Снабжая организм кислородом и отводя избытки двуокиси углерода, органы дыхания способствуют поддержанию гомеостаза. Сохранение нормальных физиологических констант организма (O_2 , CO_2 и pH артериальной крови) обеспечивается тесным взаимодействием систем дыхания и кровообращения. Насыщение артериальной крови кислородом в начале мышечной нагрузки понижается в результате дискоординации функций дыхательной и сердечнососудистой систем. Важная роль в установлении соответствия минутных объемов вентиляции и кровообращения отводится корректирующему влиянию коры полушарий мозга.

Органы дыхания анатомически связаны с системой кровообращения. Сердце млекопитающих лежит в ямке на поверхности легких и частично прикрывается ими. Под влиянием постоянной вентиляции легочная ткань всегда имеет более низкую температуру, чем сердечная мышца. В силу этого легкие отнимают часть тепла от сердца и охраняют его от перегревания. Дыхание служит важным фактором теплорегуляции. Легкие теряют тепловую энергию, согревая вдыхаемый

воздух, особенно при низкой температуре. С огромной поверхности легких при испарении воды теряется до 10 % всего отдаваемого организмом тепла. Большое значение имеют рефлексы, поступающие от органов носоглотки в тепловый центр; вдыхание холодного воздуха вызывает повышение температуры тела.

Имеется взаимосвязь между органами дыхания и пищеварения. Движения грудной клетки и диафрагмы воздействуют на близко расположенные печень и желудок. Физиологический массаж этих органов улучшает кровообращение в них, ускоряет движение и отток лимфы и желчи. Мышца диафрагмы помогает акту дефекации. Переполненный желудок может затруднять дыхание вследствие значительного давления на диафрагму, что наблюдают при перекорме. Некоторые газы (водород, метан), всасываясь в кровь из кишечника, выделяются с выдыхаемым воздухом.

Кожа принимает участие в газообмене. Дыхание через кожу дополняет внутреннее дыхание и способствует обмену двуокиси углерода, который выделяется через кожу. Обмен газов в коже происходит вследствие разницы их парциального давления и зависит от внешних факторов. Он возрастает при высокой температуре воздуха, физической работе, снижении атмосферного давления.

В зонах расположения потовых желез дыхание через кожу более выражено, чем в других местах. Сальные железы несколько ограничивают газообмен, так как они обычно заполнены секретом, который, покрывая кожу, препятствует потреблению кислорода.

Контрольные вопросы

1. Где расположен дыхательный центр?
2. В чём состоит саморегуляция дыхания?
3. В чём состоит автоматия нейронов дыхательного центра?
4. В чём суть опыта с «перекрестным кровообращением»?
5. Как влияет на частоту дыхания вид животных и их физиологическое состояние?
6. Какое состояние называют кислородной задолженностью?
7. Чем обусловлена анемическая гипоксия?
8. В чём суть гипербаризации?
9. Чем отличается дыхание у птиц в морфофункциональном отношении от дыхания у млекопитающих животных?
10. В чём состоят анатомические особенности голосового аппарата у птиц?
11. Как органы дыхания способствуют поддержанию гомеостаза?

Лекция 13. Стресс. Реакция адаптации при стрессе. Роль нервных и эндокринных механизмов

Общий адаптационный синдром, совокупность общих защитных реакций, возникающих в организме животных и человека при действии значительных по силе и продолжительности внешних и внутренних раздражителей; эти реакции способствуют восстановлению нарушенного равновесия и направлены на поддержание постоянства внутренней среды организма - гомеостаза. Понятие «адаптационный синдром» выдвинул канадский учёный Г. Селье (1936). Факторы, вызывающие развитие адаптационного синдрома (инфекция, резкие изменения температуры, физическая и психическая травма, большая мышечная нагрузка, кровопотеря, ионизирующее излучение, многие фармакологические воздействия и др.), называют стрессорами, а состояние организма, развивающееся при их действии, - стрессом (от английского stress —напряжение). Основные признаки адаптационного синдрома - увеличение коры надпочечников и усиление их секреторной активности, уменьшение вилочковой железы, селезёнки, лимфатических узлов, изменение состава крови (лейкоцитоз, лимфопения, эозинопения), нарушение обмена веществ (с преобладанием процессов распада), ведущее к похуданию, падение кровяного давления и др. Развитие адаптационного синдрома проходит 2 или 3 стадии, 1-я - стадия тревоги, продолжается от 6 до 48 часов и делится на фазы шока и противошока; на этой стадии усиливаются выработка и поступление в кровь гормонов надпочечников - глюкокортикоидов и адреналина, организм перестраивается, приспосабливается к трудным условиям, 2-я - стадия резистентности, когда устойчивость организма к различным воздействиям повышена; к концу этой стадии состояние организма нормализуется и происходит выздоровление. Если действие раздражителей велико по силе и продолжительности, то наступает 3-я стадия - стадия истощения, которая может завершиться гибелью организма. Начальным венном приспособления организма к необычным условиям служат рефлекторные процессы (защитные, сосудодвигательные и др. рефлексы); затем включаются гуморальные (поступающие с кровью, лимфой) раздражители (адреналин, гистамин, продукты распада поврежденных тканей). Всё это ведёт к включению механизмов, обеспечивающих приспособительную реакцию организма, в первую очередь ретикулярной формации мозга и системы гипоталамус - гипофиз - надпочечники. Клетки гипоталамуса вырабатывают высвобождающий фактор, под действием которого увеличиваются образование и выде-

ление гипофизом в кровь аденокортикотропного гормона, стимулирующего деятельность коры надпочечников (выработку глюкокортикоидов). Одновременно в реакцию вовлекаются и другие гуморальные и нервные механизмы и нервная система в целом.

Клеточные и молекулярные факторы реализации общего адаптационного синдрома

На клеточно-молекулярном уровне под стрессом понимается угроза нарушения некоего динамического гармонического баланса активных компонентов внутренней среды организма. Такой баланс достигается совокупностью скоординированных реакций и взаимодействием биологически активных молекул. В этом заключается представление о гомеостазе (в широком смысле этого понятия) и о количественной градации стресса в зависимости от степени угрозы нарушений внутреннего баланса. Авторы подчеркивают, что общий адаптационный синдром весьма последователен в своем клиническом выражении, хотя к реализации его привлекается множество активных эндогенных продуктов, перечень которых постоянно пополняется по мере открытия новых молекулярных механизмов. Отсюда следует логическая гипотеза о существовании в организме дискретной координирующей стресс-системы. В реализации общего адаптационного синдрома выделяются два ключевых компонента: кортикостерон-рилизинг гормон (АКТГ) и норэпинефрин (норадреналин), главный медиатор автономной (симпатической) нервной системы. Однако включение этих ключевых компонентов происходит опосредованно. За ними прослеживается сложная цепь молекулярных преобразований, которая отражает взаимодействие целых молекулярных подсистем, составляющих сложный осевой гипофизарно-адреналовый алгоритм и обеспечивающих взаимодействие возбуждения, сдерживания и одновременно ингибирования отдельных вегетативных функций. У различных компонентов стресс-координирующей системы есть множество потенциальных участков взаимодействия, конкретный выбор которых и определяет развитие событий.

Ф.З. Меерсон и М.Г. Пшенникова выделяют пять основных реализующих факторов стресс-реакции на клеточном уровне. В каждом из этих факторов (или иначе - функциональных механизмов) заложена способность оказывать негативное, патологическое воздействие на организм в случае чрезмерно длительной и интенсивной стресс-реакции.

Первый фактор - увеличение концентрации в цитоплазме клеток универсального “мобилизатора” клеточных функций - иона Ca^{++} . Поступая в клетку извне и соединяясь с кальмодулином, кальций, как

известно, образует активную форму, которая активирует абсолютное большинство протеинкиназ, составляя с ними активное соединение. Это наиболее древний путь активации жизнедеятельности живых организмов, начиная с простейших. Он является стимулятором внутриклеточных процессов — от сокращения и расслабления миофибрилл до участия в узловых метаболических процессах и секреторной продукции. Однако избыточная активация этого механизма, например в кардиомиоцитах, способна привести к контракторному повреждению миофибрилл, к острой сердечной недостаточности и даже к остановке сердца.

Вторым фактором стресс-реакции является усиленный выброс так называемых стрессорных гормонов (катехоламинов, вазопрессина и других), которые, оказывая влияние на активность липаз и фосфолипаз, способствуют интенсификации перекисного (свободнорадикального) окисления липидов (ПОЛ). В результате снижается вязкость липидного слоя биологических мембран и возникает “нестабильность” пептидных связей активных мембраносвязанных белков. В системе стрессорного ответа это является необходимым этапом активации клеточных механизмов всех органов и систем - сердца, печени, скелетной мускулатуры и других. Таким образом, само по себе свободнорадикальное окисление липидов является физиологическим процессом, а его интенсификация представляет собой естественный ответ на сильный раздражитель и обеспечивает столь необходимое в этом ответе функциональное напряжение. В то же время длительная и чрезмерная интенсификация ПОЛ, особенно если она сопровождается угнетением антиоксидантной активности, неизбежно приводит к универсальному повреждению биологических мембран и выполняет роль ключевого патогенетического звена в комплексе возникающих расстройств.

Третий фактор - мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма в пределах индивидуально детерминированной стресс-реакции, что сопровождается гипергликемией, значительным повышением в крови уровня нуклеотидов, макроэргических соединений, жирных кислот, аминокислот. Это обеспечивает доступность для включения в биохимические процессы субстратов окисления, исходных продуктов биосинтеза и создает необходимое энергетическое подкрепление этих процессов в тех органах, функциональная активность которых наиболее необходима для обеспечения адаптации к возникшей чрезвычайной ситуации. Если же в результате напряженной активности справиться с ситуацией не удастся и наступает функциональная декомпенсация этих органов, то дополнительная мобилизация энергетических и структурных ресурсов приводит к прогрессирующе-

му истощению организма. Мобилизация энергетических и структурных ресурсов при стрессе обеспечивается резким усилением катаболизма, который временно подавляет анаболические процессы. При однократном сильном стрессорном воздействии вслед за катаболической наступает анаболическая фаза, когда активируется синтез нуклеиновых кислот и белков в различных органах. Это - естественный компенсаторный процесс, продолжающийся после срочной адаптации при однократном стрессорном воздействии. Главным активным действующим началом в этом процессе является диацилглицерол (ДАГ). В результате повторяющегося стрессорного воздействия накопление ДАГ может спровоцировать неконтролируемый клеточный рост, что, по мнению Ф.З.Меерсона и М.Г. Пшенинковой, играет важную роль в онкогенном эффекте стресса.

Избирательная активация метаболических процессов в органах осуществляется по принципу доминанты. А механизмом реализации этого принципа служит рабочая гиперемия органов, причастных к функциональной системе, ответственной за срочную адаптацию, при одновременном сужении сосудов в органах, испытывающих пониженную функциональную нагрузку. Это закономерный физиологический механизм стресса. Однако длительное существование такой доминанты неизбежно приводит к функциональным, а, структурным нарушениям в органах, подвергающихся ишемии вследствие перераспределения кровотока.

Естественно, что сложная и многофакторная перестройка жизнедеятельности при стрессе основывается на разветвленной и многоплановой системе регуляции. Возможно, пожалуй, даже говорить о существовании в организме нескольких информационно-регуляторных систем, действующих параллельно и сопряженно, дополняя одна другую.

Информационно-регуляторные системы, обеспечивающие принцип доминанты при стрессе. Нейрогенная регуляция

В понимании регуляторных механизмов общего адаптационного синдрома как ответа организма на чрезвычайные изменения внешней среды особая роль принадлежит управлению не столько общесоматическими, сколько висцеральными функциями. Оно (это направление) относится к наиболее сложным рефлекторным актам, в которых принимают участие все отделы автономной (вегетативной) нервной системы во взаимодействии с соматической нервной системой.

Сложившееся на основе основополагающих работ Дж. Ленгли представление о вегетативной (автономной) нервной системе как о сугубо эфферентной и состоящей в основном из двух антагонистиче-

ски реагирующих частей - симпатической и парасимпатической - постепенно уступает место более развернутому и сложному толкованию.

Известно, что повреждение спинного мозга, сопровождающееся выпадением ряда соматических функций ниже уровня повреждения, не ведет к прекращению висцеральных процессов. В настоящее время научное познание в области нейрофизиологии и висцеральной физиологии направлено на распознавание структурно-функциональных особенностей интероцепции и висцеральной регуляции, самостоятельной роли, а также механизмов взаимодействия различных отделов вегетативной нервной системы и соматической нейрогенной регуляции, представительства интерорецепции и механизмов висцеральной регуляции в структурах головного мозга. Сформировались представления о двух уровнях управления висцеральными функциями - центральном и относительно автономном периферическом. Исследованиями В.Н.Черниговского, И.А.Булыгина, А.Д.Ноздрачева и других крупных отечественных физиологов установлена организация рефлекторного контроля деятельности внутренних органов в эрго- и трофотропном обеспечении взаимодействия организма с внешней средой, в защитных реакциях и поддержании гомеостаза. Вегетативная (автономная) нервная система приобретает статус сложного, глубоко интегрированного комплекса центральных и периферических нервных структур, поддерживающего определенный функциональный уровень внутренней "жизни" организма и обеспечивающего необходимое для адекватной реакции сопряжение всех функциональных систем.

В последние годы все большую значимость приобретает понятие о метасимпатической нервной системе. Она представляет собой третью часть автономной нервной системы, первоначально обозначенную Ленгли как энтеральная система, состоящая из межмышечного (Ауэрбахова), подслизистого (Мейсснерова) и подсерозного сплетений. Сейчас уже установлено, что интрамуральные структуры метасимпатической нервной системы имеются не только в кишечной стенке. Они снабжены также сердце, матка, желчный пузырь, мочевой пузырь и мочеточник. На основании результатов прямых микроэлектродных и гистохимических исследований установлено, что метасимпатические нервные сети контролируют микроциркуляцию и достаточно широкий спектр висцеральных функций: моторную, секреторную, экскреторную, местную эндокринную и другие. Наличие собственного сенсорного звена, а также совпадающие с ЦНС принципы построения, функционирования, медиаторных механизмов обеспечивают метасимпатической нервной системе интимное включение в общую систему нейро-

генных информационно-регуляторных процессов организма. В этой общей системе метасимпатическое звено осуществляет базовую регуляцию локальных висцеральных функций, обеспечивая автономную пейсмекерную их осцилляцию. В определенном смысле метасимпатическая нервная система подобна микропроцессору, встроенному в стенку эффекторного висцерального полого органа и обладающему значительной независимостью, не исключая, однако, существования общего большого компьютера в виде ЦНС. Обоснование относительной независимости, функциональной автономности метасимпатической системы заставило по иному интерпретировать взаимоотношения продолговатомозговой и крестцовой частей парасимпатической вегетативной нервной системы. Обе эти части рассматриваются как инструмент связи ядер продолговатого мозга и крестцового отдела спинного мозга с эффекторным нервным аппаратом. А в качестве эффекторного аппарата выступают интрамуральные структуры метасимпатической нервной системы. Структурные образования парасимпатической нервной системы не имеют собственных исполнительных инструментов. У них нет своего постганглионарного звена, которое есть у симпатической нервной системы. К тому же в отличие от симпатической нервной системы всякий рефлекторный сигнал, поступающий по парасимпатическим нейронам к висцеральным органам, как бы наслаивается на их стабильную базисную осцилляцию, обеспечиваемую автономными пейсмекерными механизмами метасимпатической нервной системы.

Понимание этих нейрофизиологических взаимоотношений исключительно важно при рассмотрении стрессорной ситуации в организме. В этой ситуации симпатическая вегетативная нервная система выполняет функции главного индуктора тревоги, напряжения. Она участвует в управлении процессами срочной адаптации, неизбежно нарушающими гомеостатическое равновесие. Метасимпатическая нервная система незамедлительно включается в управление стабилизацией гомеостатических констант, всячески препятствуя влиянию дестабилизирующих импульсов, поступающих через симпатическую нервную систему, и тщательно оберегая базисный режим осцилляции висцеральных функций.

Таким образом, можно полагать, что метасимпатическая нервная система в обеспечении общего адаптационного синдрома выполняет двойную роль. Она поддерживает сохранность режима базисной осцилляции висцеральных функций на этапе срочной адаптации и, кроме того, активно участвует в управлении механизмами (преимущественно метаболическими, эрго- и трофотропными) долговременной адаптации после прекращения действия стрессорного фактора.

Гуморальная регуляция

Вполне очевидно, что даже сложная многоуровневая нейрогенная регуляция не способна в полной мере обеспечить сопряженную полифункциональную висцеральную активность организма. Она обеспечивает главным образом императивное центральное или автономное регулирование эффекторными функциональными механизмами через специальную систему афферентно-эфферентной связи. Но существует и другая система, обеспечивающая саморегуляцию сопряженных функциональных процессов в масштабах организма, анатомо-функциональных систем и отдельных органов. Эта система основана на иных принципах. Она не имеет столь четко выраженного анатомического аппарата центральной и региональной связи, как нервная система. Сигнальная и регулирующая информация в пределах этой системы осуществляется путем выделения во внутренние среды организма (главным образом - в кровяное русло) особых молекулярных субстанций эндогенного происхождения. Свободно перемещаясь с током крови, лимфы, тканевой жидкости, эти субстанции улавливаются лишь специальными органами-мишенями и клетками-мишенями, которые служат для восприятия предназначенной им специальной информации. При этом создается бесчисленное множество прямых и обратных связей между клетками, органами и функциональными системами, позволяющее бесконечно расширять и при необходимости усложнять информационное поле.

Речь идет о медиаторах в самом широком смысле этого понятия. То есть не только о медиаторах воспаления, иммуногенеза или висцеральных процессов, но и о медиаторах, обеспечивающих широкий диапазон межфункциональных связей. В медицинской и биологической литературе употребляется даже иногда образное выражение об оркестре медиаторов, исполняющем симфонию жизни. И, видимо, не случайно многие медиаторы, обеспечивающие передачу информации в нервных синапсах, такие как адреналин, ацетилхолин и другие, являются также и агентами гуморальной информации.

В последние годы представление о факторах гуморальной регуляции существенно расширилось. Оно уже давно не связывается только с эндокринными органами, специально предназначенными для выработки и выделения тех или иных гормонов. Молекулярными курьерами в широком смысле являются метаболиты всех органов, отражающие и уровень активности, и изменение характера активности, и нарушение функций клеток.

В зависимости от внешних воздействий и от мотивационных по-

требностей отдельные органы и организм в целом могут пребывать в определенных, достаточно устойчивых функциональных состояниях, различающихся уровнями физиологических и биохимических показателей, а также характером внутреннего взаимодействия субструктур. Одна из ключевых ролей в формировании таких состояний принадлежит, как сейчас известно, регуляторным пептидам, хотя исполнять роль медиаторов, особенно в условиях патологии, могут также полисахаридные и липидные комплексы.

Освобождение и выделение во внутреннюю среду определенного пептида вызывает запуск каскадного процесса выброса одних соединений и, напротив, ингибирования освобождения других. В свою очередь каждый из вновь освобожденных агентов гуморальной информации оказывает влияние на скорость выброса в кровь не только новых регуляторных пептидов, но и тех, которые принадлежат к предыдущим ступеням каскада. В итоге создается обширное и сложное информационное поле с большим числом обратных связей, несущих стабилизирующую, дестабилизирующую и взаимно угнетающую информацию. Это поле создает относительно устойчивое функциональное состояние организма, от которого зависит реакция на внешнее воздействие. В зависимости от функционального состояния, определяемого, в частности, и соотношением регуляторных пептидов, организм может учесть информацию о каком-то внешнем воздействии, ответить на него определенной реакцией на фоне существующего состояния или же изменить свое состояние. Причем даже изменение состояния осуществляется достаточно быстро благодаря наличию дестабилизирующих обратных связей. С другой стороны, и синапсы становятся ареной сложного взаимодействия классических нейромедиаторов с регуляторными пептидами. Это создает эффект частичного разрушения граней между разными формами межклеточной сигнализации — паракринной, эндокринной, нейроэндокринной и нервной.

В последние десятилетия постоянно появляются сообщения о новых регуляторных пептидах, обладающих полифункциональной активностью. Таковы миелопептиды, простагландины и их метаболиты, интерлейкины и многие другие, изучение которых еще не завершено, а перспективы использования в лечебном процессе при различных патологических состояниях уточняются.

В связи с проблемой экстремального состояния особое значение приобретают механизмы регуляции энергетических преобразований в организме. Здесь можно выделить несколько подходов. Один из них вытекает из исследований Г. Селье и теоретических положений син-

дрома общей неспецифической адаптационной реакции. Этот подход фиксирует внимание на регуляторной активности центральных нейроэндокринных структур - гипоталамуса, гипофиза, коры надпочечников, которые воздействуют на депо углеводов и липидов, а через них - на эффекторные органы-мишени. Хотя последние и способны оказывать влияние на центральные нейроэндокринные структуры путем изменения содержания глюкозы в периферической крови, но в целом данный подход основан на однонаправленном представлении о регуляторном процессе, подобном нейрокринной регуляции и выделяющем руководящие центральные органы и периферические органы-исполнители.

Другой подход, напротив, исходит из того, что метаболизм периферических органов является главным фактором воспроизводства регуляторов энергетического обмена. При этом основным звеном регуляторного воздействия являются полиферментные реакции, в которых множество внутриклеточных и межклеточных регуляторов дублирует действие одной реципрокно влияющей пары регуляторов. При этом значительно увеличивается диапазон устойчивости системы и стабилизируется присущее ей гистерезисное поведение.

В организме кинетические реакции управляются центральным нейроэндокринным воздействием, а непосредственная регуляция энергетическим обменом осуществляется в органах. Благодаря этому клеточная энергетика органов в значительной мере предохраняется от выхода на критические режимы, а колебательная гистерезисная кинетика полиферментативных реакций остается универсальным механизмом регуляции энергетического обмена. Это положение было сформулировано как принцип эквивалентности регуляции на разных уровнях организации организма. Выведенный Е.Е.Сельковым принцип позволяет ориентироваться в возрастающей сложности регуляторных связей при переходе от внутриклеточного уровня к организменному.

По мнению Е.Е.Селькова, весь энергетический метаболизм можно сравнить с качелями, действующими партнерами на которых являются два депо - гликогенное и липидное: взлет одного из партнеров сопровождается снижением другого и наоборот. Такие реципрокные колебания двух резервных источников энергии и строительного материала являются единственно возможной формой длительного функционирования механизмов клеточного энергетического обмена, представленных циклами последовательных биохимических реакций. При отсутствии реципрокной колебательной регуляции эти реакции были бы подвержены постепенному угасанию в связи с рассеиванием и потерями энергии химических связей в энергию тепла. Поэтому энерге-

тический метаболизм работает в колебательном режиме с суточным периодом, в котором смена функциональной осцилляции между двумя партнерами на качелях определяется индивидуальной хронобиологической программой. В метаболических колебаниях клеток, помимо гликогена и липидов, участвуют и другие вещества, связанные регуляторными узлами с энергетическим обменом. Так, например, известно, что гликолитическая фаза в клеточном обмене сопряжена с синтезом аминокислот, тогда как фаза глюконеогенеза - с их распадом. Отсюда, как считает автор, можно ожидать, что пул аминокислот должен изменять свою суммарную концентрацию синхронно с пулом триглицеридов.

Контрольные вопросы

1. Какие факторы называются стрессорами?
2. Сколько стадий проходит развитие адаптационного синдрома?
3. Что понимают под «стрессом» на клеточно-молекулярном уровне?
4. Перечислить пять основных реализующих факторов стресс-реакции на клеточном уровне.
5. В чём состоит нейрогенная регуляция при стрессе?
6. Что представляет собой метасимпатическая нервная система?
7. В чём состоит роль медиаторов в развитии адаптационного синдрома?
8. В чём заключается принцип эквивалентности регуляции на разных уровнях организации организма?

Лекция 14. Интерстициальный (тканевый) обмен веществ

Основой жизнедеятельности живого организма служит обмен веществ (метаболизм).

Жизнь и белок - понятия неразрывные. Это объясняется тем, что белок является материальной основой жизни, то есть основу всего живого составляют белки. Следовательно, без белков жизнь на Земле невозможна.

В организме происходят непрерывно и автоматически протекающие превращения химических веществ, и взаиморегуляции этих процессов. И.П. Павлов рассматривал обмен веществ как основу физиологических функций организма.

Обмен веществ животных складывается из двух тесно связанных друг с другом процессов - ассимиляции и диссимиляции.

Ассимиляция, или анаболизм - процесс усвоения организмом питательных веществ, поступающих из внешней среды. Питательные вещества ассимилируются и становятся белками, жирами и углеводами, присущими данному организму, его строительными материалами и энергетическими ресурсами. Эти сложные биохимические преобразования и превращения совершаются при участии многочисленных ферментов.

Диссимиляция, или катаболизм - процесс распада сложных органических веществ, сопровождающийся освобождением большого количества энергии. Процессы ассимиляции и диссимиляции, тесно переплетаясь друг с другом, способствуют постоянному обновлению состава организма, что, конечно, требует и энергетического обеспечения.

Обмен веществ и энергии лежит в основе очень важных свойств живого организма изменчивости и наследственности. Таким образом, основное свойство живой материи - обмен веществ, представляющий достаточно подвижную и гибкую, но строго упорядоченную систему биохимических реакций.

Различные стороны обмена веществ и энергии имеют свои особенности и закономерности. Каждому виду сельскохозяйственных животных присущ свой тип обмена веществ, который зависит от многочисленных факторов: климата, кормления, условий содержания, возраста, породы, пола, наследственных особенностей и т. д.

Регуляцию обмена веществ и энергии осуществляет центральная нервная система, в первую очередь кора головного мозга и некоторые его подкорковые образования. Особое значение имеет гипоталамус. В нервных клетках этого отдела мозга сосредоточены пульты управления тончайшими процессами обмена веществ и энергии. Через вегета-

тивную нервную систему и железы внутренней секреции гипоталамус регулирует и координирует многообразные проявления жизнедеятельности клеток, органов и тканей.

Обмен веществ у животных состоит из трех этапов. Его начальный этап представлен пищеварением. В пищеварительном тракте в результате механической, биологической и химической обработки происходит переваривание корма.

Второй этап начинается с момента всасывания питательных веществ в кровь и лимфу. Идет процесс синтеза и распада органических веществ. При этом образуется большое количество промежуточных и конечных продуктов обмена. Этот этап называют промежуточным обменом, его разделяют на белковый, углеводный, липидный, минеральный и водный. Заключительный этап состоит в выведении конечных продуктов обмена веществ из организма.

Методы изучения обмена веществ. Для изучения обмена веществ в организме или в отдельных органах существуют самые разнообразные методы. Наиболее старый из них - метод балансовых опытов, заключающийся в подсчете количества поступающего в организм вещества и количества образующихся конечных продуктов его превращения, выделяющихся из организма. Например, определив количество азота, поступающего в организм животного с белками, выделяющегося с мочой, калом и потом, можно установить баланс азота. При помощи этого метода получены многочисленные ценные данные о промежуточном обмене сельскохозяйственных животных. Однако изучение балансов не дает возможности вскрыть то многообразие, которое лежит в основе обмена веществ всех сложных химических явлений, выявить степень участия различных органов в превращении тех или иных веществ. Данный метод дает только количественное представление об обмене веществ.

Для изучения обмена веществ в отдельных органах иногда применяют метод изолированных органов. Такие органы в течение некоторого времени способны сохранять свою жизненную активность и использовать для своей деятельности питательные вещества, пропускаемые через кровеносные сосуды.

При изучении процессов обмена веществ, в частности белков, и синтеза их в различных органах существенную помощь оказал метод ангиостомии, разработанный русским ученым Е.С. Лондоном. Наряду с ангиостомией в настоящее время широко применяют метод катетеризации кровеносных сосудов.

Перспективен метод меченых атомов, или изотопный метод, бла-

годаря которому установлен ряд закономерностей промежуточного обмена. Те или иные аминокислоты «метят» путем замещения отдельных атомов тяжелым азотом (N^{15}), тяжелым углеродом (C^{14}) или тяжелым водородом (H^2), затем с помощью соответствующих методов прослеживают пути превращения меченых аминокислот.

Обмен белков

Организм животного - чрезвычайно сложная биохимическая лаборатория. Здесь постоянно с огромной скоростью происходят многочисленные химические реакции, разрушается и вновь создается множество простых и сложных химических соединений.

Среди веществ, которые входят в состав всех тканей и органов животного, особое значение имеют белки. Они играют исключительную роль в жизнедеятельности организма, служат главными носителями жизни. Не случайно второе их название - протеины - происходит от греческого слова «протос», - что значит - первый или главный. Белки специфичны; это зависит от различий в форме молекул - конформации, которая обусловлена определенным порядком чередования аминокислот в полипептидной цепи молекулы белка.

Функция белка определяется тем, что он составляет основу живой протоплазмы. Кроме того, белки принимают участие в регуляции метаболизма, в сократительных процессах и в реакциях, обеспечивающих высшим организм защиту от болезнетворных агентов. Белки являются также компонентами и системы дыхания. Так, белок гемоглобин служит переносчиком кислорода и двуокиси углерода в организме.

Аминокислоты - это структурные единицы белка. Сейчас известно большое число различных аминокислот, но наиболее важны из них 20. Все аминокислоты, встречающиеся в белках, содержат аминогруппу и карбоксильную группу: различаются они по радикалам. Благодаря наличию аминогруппы аминокислота может выступать в роли основания и реагировать с кислотами, а кислотная группа позволяет ей реагировать с основаниями. Поэтому белки способны выполнять роль буферов.

Биологическая ценность различных белков неодинакова. Она зависит от аминокислотного состава. В настоящее время установлено, что из 20 аминокислот восемь являются незаменимыми, восемь - заменимыми, четыре - частично заменимыми.

К заменимым аминокислотам относят те кислоты, которые могут синтезироваться в организме в достаточном количестве из других аминокислот или органических соединений. К ним относят: аланин, аспарагин, глутамин, глицин, пролин, серин, аспарагиновую и глутаминовую кислоты.

Незаменимыми аминокислотами называют такие, которые не синтезируются в организме, но необходимы для его нормального роста и развития, для поддержания азотистого равновесия. При хроническом недостатке или отсутствии незаменимых аминокислот организм теряет в массе и в конце концов погибает. Поэтому они должны быть обязательно введены в организм вместе с кормом. К таким аминокислотам относят: валин, изолейцин, лейцин, метионин, треонин, лизин, триптофан, фенилаланин.

Частично заменимыми являются аргинин, гистидин, цистеин и тирозин.

Значение незаменимых аминокислот состоит в том, что, кроме участия в образовании белка, они играют важную роль в обмене веществ, а также выполняют специальные функции в организме. Например, метионин принимает участие в процессе метилирования при образовании холина и креатина и вместе с тирозином участвует в синтезе адреналина и норадреналина. Фенилаланин и тирозин необходимы для образования адреналина, норадреналина и тироксина. При отсутствии валина возникает перерождение тканей головного мозга и наступает мышечная слабость. Триптофан служит источником синтеза антипеллагрического витамина. Аргинин принимает участие в образовании мочевины и является источником гуанидиновой группы при синтезе креатина. Гистидин имеет имидазольное кольцо, которое не может быть синтезировано организмом.

Потребность в поступлении незаменимых аминокислот с кормом значительно меньше у жвачных. Это объясняется тем, что бактериальная флора рубца синтезирует отдельные незаменимые и в достаточном количестве заменимые аминокислоты.

Животные белки (молоко, мясо, яйца) содержат все заменимые аминокислоты, их называют полноценными белками. В большинстве растительных белков (рожь, пшеница, овес, кукуруза, горох) некоторые незаменимые аминокислоты отсутствуют или находятся в очень малых количествах. Поэтому такие белки не обеспечивают всех потребностей животного организма, и они называются неполноценными. Следовательно, при составлении рациона для сельскохозяйственных животных и птиц необходимо учитывать, с одной стороны, потребность организма в аминокислотах, с другой - содержание незаменимых аминокислот в кормах. Это обеспечит нормальный рост и развитие животного, повысит продуктивность и другие его хозяйственно полезные признаки.

Биологическая ценность белка определяется также степенью

усвоения (ассимиляции) его организмом. Чем больше ассимилируется данного белка, тем меньше его нужно для покрытия потребностей организма в белках и тем, следовательно, больше его биологическая ценность. Биологическая ценность белка тем выше, чем ближе его аминокислотный состав к составу белков данного организма.

Азотистый баланс. Использование белка тканями происходит беспрерывно. Для выяснения количественной стороны белкового обмена необходимо знать количество принятого с кормом белка и уровень его усвоения организмом. Ввиду того что белок в отличие от углеводов и жиров содержит в своей молекуле азот (14-19 %), о количестве поступивших в организм и использованных белков можно судить по величине азотистого баланса. Для расчета принимается, что 100 г белка в среднем содержат 16 % азота. Определяя содержание азота в кормах и выделенное его количество вместе с калом, мочой и потом, можно установить азотистый баланс. По его величине устанавливают приход и расход белка, для чего найденную величину азота умножают на 6,25 ($100:16 = 6,25$).

У взрослого здорового животного, находящегося в нормальных условиях кормления и содержания, отмечают азотистое равновесие, то есть количество азота, потребленного с белком, и количество азота, выделенного из организма, равны.

При окислении белков образуется аммиак, который поступает в кровь, печень и почки, где из него синтезируется мочеви́на. Частично мочеви́на крови выводится с мочой, а также экскретируется в преджелудки, выделяется слюнными железами и снова поступает в рубец. Такой кругооборот азота служит важнейшей приспособительной реакцией организма, повышающей азотистый баланс корма.

Положительным азотистым балансом называют состояние, когда часть азота корма задерживается в организме. Данный баланс может быть при усиленном синтезе белка в период роста и развития организма, во время беременности, восстановительного периода после голодания или болезни.

Отрицательный азотистый баланс характеризуется тем, что из организма выделяется больше азота, чем его поступает с кормом. Это происходит при кормлении неполноценными белками, белковом голодании, а также при различных заболеваниях, связанных с усиленным распадом белков тканей.

Использование белков тканями организма осуществляется непрерывно, независимо от их поступления с кормом. Животный организм в зависимости от количества белков в кормах может иметь различную

высоту уровня азотистого равновесия. Белок в теле взрослого организма в обычных условиях не откладывается про запас, а разрушение его в процессе обмена веществ идет постоянно. Поэтому для каждого вида животного существует максимальная и минимальная граница азотистого равновесия. Причем данная граница колеблется в зависимости от породы, возраста, пола, физиологического состояния и внешних климатических условий. Следовательно, азотистый баланс характеризует состояние белкового обмена в организме. Хронический отрицательный азотистый баланс неизбежно приводит к смерти животного. Отсюда возникает вопрос о научно обоснованных нормах белкового кормления сельскохозяйственных животных. Даже при безбелковом кормлении из организма с мочой выделяются азотистые вещества, то есть идет разрушение белка в процессе метаболизма. Для того чтобы постоянно поддерживать азотистое равновесие в организме, необходимо обязательное поступление определенного количества белка. Это минимальное количество белка, способствующее поддержанию азотистого равновесия в организме, получило название белкового минимума.

Для сельскохозяйственных животных белковый минимум (в граммах на 1 кг живой массы) примерно следующий: для овцы и свиньи - 1; для лошади в покое - 0,7-0,8, в работе - 1,2-1,42; для нелактующей коровы - 0,6-0,7, для лактирующей - 1. Эти нормы намного превышают количество белка, выводимого из организма в покое при безбелковом питании, названное коэффициентом белкового изнашивания. Указанный белковый минимум не только удерживает азотистое равновесие, но и полностью покрывает энергетические потребности организма.

Однако для определения суточного количества белка в кормах существенное значение имеют не только количественные, но и качественные показатели. Для поддержания нормального роста и развития организма требуется разное количество белка, в зависимости от его аминокислотного состава.

Потребность организма в белках корма зависит и от таких питательных веществ, как жиры и углеводы. Эндогенный белковый катаболизм уменьшается, если все энергетические затраты организма восполняются полностью за счет углеводов и жиров. Тем самым они заметно предупреждают распад белков организма.

Обмен аминокислот. После всасывания в кровь и частично в лимфу аминокислоты в организме животного претерпевают ряд превращений. Во-первых, происходит синтез белков, направленный на восполнение физиологических затрат белка в результате жизнедеятельности организма.

Белок органов и тканей имеет присущий для данного вида животного, даже индивидуума, аминокислотный состав. Поэтому для синтеза различных тканевых белков необходим вполне определенный набор незаменимых аминокислот. При отсутствии хотя бы одной незаменимой аминокислоты биосинтез белка не осуществляется. Часть свободных аминокислот затрачивается на синтез биологически важных веществ - гормонов, ферментов и других активных соединений. Другая часть, подвергаясь необратимому окислительному процессу, используется в качестве энергетического материала с образованием конечных продуктов - аммиака, углекислого газа и воды. При этом процесс обновления аминокислот в молекулах тканевых белков происходит с разной скоростью. Так, белки печени обновляются наполовину за 18 - 12 сут, белки плазмы крови - за 18 - 45 сут.

В обмене аминокислот наибольшее значение имеют реакции дезаминирования, трансаминирования и декарбоксилирования.

Имеется несколько путей дезаминирования: восстановительный, окислительный и гидролитический. Продуктами дезаминирования аминокислот могут быть различные кетокислоты (пировиноградная, щавелевоуксусная, α -кетоглутаровая), оксикислоты (молочная кислота и др.) с выделением аммиака. У животных окислительный путь является преобладающим типом дезаминирования.

Почти все аминокислоты в процессе обмена веществ подвергаются трансаминированию (переаминированию). В процессе дезаминирования и трансаминирования аминокислот образуются кетокислоты, которые являются звеньями как промежуточного обмена аминокислот, так и обмена углеводов и жиров. Через эти соединения осуществляется связь белкового обмена с жировым и углеводным.

Декарбоксилирование аминокислот состоит в отщеплении карбоксильной группы в виде двуокиси углерода. Декарбоксилированию подвергаются и кетокислоты, появившиеся при дезаминировании.

В результате дезаминирования аминокислот и распада других азотистых соединений в тканях непрерывно образуются аммиак, двуокись углерода и вода. Аммиак токсичен для животных, поэтому его накопление привело бы к неизбежному отравлению организма. Однако у высших животных аммиак в органах и тканях не накапливается, а за счет существующих ферментативных механизмов он связывается (обезвреживается) и переходит в мочевину.

Мочевина - это главный конечный продукт азотистого обмена, выделяющийся с мочой у млекопитающих животных. У птиц и рептилий основной конечный продукт азотистого обмена представлен моче-

вой кислотой. Конечными продуктами азотистого обмена, кроме мочевины и мочевой кислоты, являются креатин и гиппуровая кислота.

Образование мочевины происходит в печени в результате орнити-нового цикла, открытого Г. Кребсом (1933) и позже дополненного новыми данными. Начальный этап синтеза мочевины - соединение аммиака с угольной и аденозинтрифосфорной (АТФ) кислотами, что дает карбамилфосфат. Последний присоединяется к орнитину, образуя цитрулин, переходящий в аргинин. Под действием аргиназы аргинин распадается на мочевину и орнитин. Возможны и другие пути нейтрализации аммиака в организме. Глутаминовая и аспарагиновая кислоты связывают аммиак, превращаясь в глутамин и аспарагин.

Обмен сложных белков. Среди белков этой группы существенное биологическое значение имеют нуклеопротеиды, в качестве простетической группы имеющие нуклеиновые кислоты. Во всех живых существах содержится два вида нуклеиновых кислот: дезоксирибонуклеиновая (ДНК) и рибонуклеиновая (РНК). Они имеют большое физиологическое значение в жизни клеток - в их развитии, размножении и делении.

Нуклеиновые кислоты состоят всего лишь из четырех компонентов, называемых нуклеотидами. Каждый нуклеотид включает азотистое основание, сахар (пентозу) и фосфорную кислоту.

В состав ДНК из азотистых оснований входят аденин, гуанин, цитозин и тимин. Кроме того, имеются дезоксирибоза и фосфорная кислота.

РНК содержит аденин, гуанин, цитозин, урацил, а также рибозу и фосфорную кислоту. Специфичность нуклеиновой кислоты определяется последовательностью расположения в ее цепи этих четырех типов нуклеотидов.

Пути обмена сложных белков весьма разнообразны. Расщепление нуклеиновых кислот происходит в кишечнике под влиянием ферментов поджелудочной железы - рибонуклеаз и дезоксирибонуклеаз. Полинуклеотиды в кишечнике расщепляются на отдельные мононуклеотиды, а последние при отщеплении фосфорной кислоты превращаются в нуклеозиды, которые всасываются в кровь и поступают в органы и ткани. В тканях нуклеозиды под действием ферментов нуклеозидаз расщепляются на азотистые основания и сахар. При этом образуются пуриновые (аденин, гуанин), пиримидиновые (цитозин, урацил, тимин) основания и пептозы. Азотистые основания пуринового ряда затем подвергаются гидролитическому дезаминированию и дальнейшему окислению до мочевой кислоты. В свою очередь, мочевая кислота под действием фермента уриказы превращается в аллантаин и выделяется

с мочой. Что касается сахаристого компонента нуклеиновых кислот, то он окисляется до CO_2 и H_2O .

В физиологии животного организма существенное значение имеют обменные процессы других сложных белков - хромопротеидов - гемоглобина и миоглобина.

Регуляция белкового обмена. Белковый обмен находится под регулирующим влиянием центральной нервной системы. В гипоталамической области промежуточного мозга находятся специальные центры, регулирующие белковый обмен. На белковый обмен оказывает влияние и кора больших полушарий. В свою очередь, центральная нервная система регулирующую роль осуществляет через железы внутренней секреции: щитовидные железы, надпочечники и гипофиз.

При гиперфункции щитовидной железы повышается обмен белков, мышцы теряют очень важное для них азотистое вещество - креатин, который переходит в мочу. Может также наступать отрицательный азотистый баланс. Гипофункция щитовидной железы сопровождается явлениями обратного порядка, то есть замедляется обмен веществ, останавливается рост тела, что вызывает карликовость и кретинизм.

Под влиянием гормонов корковой части надпочечников (минералокортикоиды - дезоксикортикостерон, альдостерон) в печени и почках усиливается дезаминирование, в связи с этим больше выделяется азота с мочой. При этом увеличивается и общий обмен белков. Более активное влияние на обмен белков оказывает другая группа гормонов - глюкокортикоиды (кортизол, кортизон, кортикостерон). Эти гормоны ускоряют распад белков и аминокислот, в результате чего усиливается выделение азота из организма. Недостаток кортикоидных гормонов вызывает явления обратного порядка.

Гипофиз посредством своих гормонов регулирует деятельность желез внутренней секреции, а его передняя доля (аденогипофиз) регулирует также обмен белков и рост организма. Механизм влияния гормона роста на обмен белков заключается в том, что он стимулирует их синтез в первую очередь в мышцах, в меньшей степени в печени. Вследствие этого с мочой выделяется меньше азота, снижается и уровень аминокислот в плазме крови. Следовательно, гормон роста как бы способствует экономному расходованию белков за счет повышения распада жиров.

Большую роль в белковом обмене играют печень и почки. От их физиологического состояния во многом зависит азотистый обмен.

В печени происходит не только синтез белков, но и их перестройка (трансаминирование, дезаминирование). В ней осуществляются процес-

сы обезвреживания аммиака, он превращается в мочевины или используется на образование амидов кислот. Здесь же происходит реакция обезвреживания продуктов гниения белков (индол, скатол, фенолы).

В почках совершается дезаминирование аминокислот, освобождающийся при этом аммиак связывается кислотами, а соли выводятся с мочой. Через почки выделяются и остальные продукты азотистого обмена: мочевина, креатинин, мочевая кислота, аммиак и гиппуровая кислота. При заболевании почек может происходить задержка конечных продуктов белкового обмена, что вызывает отравление организма и может привести к гибели животного.

Обмен углеводов

К важнейшим группам органических соединений, синтезируемых и используемых клетками организма, относятся углеводы. Различают простые и сложные углеводы. Сложные углеводы, или полисахариды, состоят из остатков большого количества молекул простых углеводов - моносахаридов.

Углеводы служат основным источником энергии в организме. Примерно 60-75 % потребности организма в энергии обеспечивается углеводами. Они выполняют многообразные функции. Некоторые углеводы, соединяясь с белками и липидами, образуют структурные компоненты клеток и их оболочек. Рибоза и дезоксирибоза играют очень важную роль в качестве составных частей ДНК и РНК.

Основной источник углеводов для сельскохозяйственных животных - это клетчатка (полисахарид). В рубце у жвачных и в толстом кишечнике у животных с однокамерным желудком (лошадь, свинья) при расщеплении клетчатки образуется глюкоза. Одна ее часть всасывается в кровь, другая служит пищей для микробов и подвергается дальнейшему распаду с образованием летучих жирных кислот: уксусной, масляной, пропионовой и других.

Основная часть всосавшихся из пищеварительного тракта углеводов через воротную вену поступает в печень, где из них образуется гликоген; здесь он депонируется и служит основным резервным источником образования глюкозы. Часть глюкозы из печени поступает в большой круг кровообращения и транспортируется кровью в органы и ткани, где окисляется и используется для покрытия энергетических затрат организма. Неиспользованная часть глюкозы в жировых депо превращается в триглицериды.

Печени принадлежит главная роль в регуляции постоянства концентрации сахара в крови. При избыточном поступлении углеводов в организм в печени происходит синтез гликогена, а при недостаточном

поступлении, наоборот, гликоген в ней распадается до глюкозы. Таким способом поддерживается нормальное количество сахара в крови.

Гликоген синтезируется из глюкозы не только в печени, но и в других органах и тканях. Значительное количество гликогена содержится в мышцах. Они являются также местом усиленного потребления углеводов, особенно во время работы, а во время отдыха синтезируют гликоген за счет глюкозы крови.

В организме животных использование гликогена и глюкозы клетками и тканями, вплоть до образования конечных продуктов обмена с выделением энергии, происходит двумя путями. Распад углеводов, происходящий без участия кислорода, называется анаэробным, а с участием кислорода - аэробным.

При анаэробном расщеплении углеводов вначале как промежуточное вещество образуется пировиноградная кислота, которая затем восстанавливается в конечный продукт распада - молочную кислоту. Анаэробное расщепление углеводов до молочной кислоты - многоступенчатый процесс. Данный путь окисления углеводов энергетически менее выгоден, чем аэробное их окисление. Однако с физиологической точки зрения продукты расщепления углеводов, образующиеся при анаэробном процессе, имеют исключительно важное значение для жизнедеятельности организма. Эта стадия обеспечивает выполнение организмом ряда физиологических функций в условиях недостаточного снабжения тканей и органов кислородом. Кроме того, потенциальная энергия, заключенная в молочной кислоте, не теряется. Образующаяся молочная кислота либо далее окисляется в аэробных условиях до CO_2 и H_2O по циклу Кребса, либо снова превращается в гликоген. Анаэробный распад, обеспечивающий энергетические потребности мышечных волокон, недостаточен для головного мозга.

Важнейший процесс окисления углеводов в тканях животных - их аэробный распад, конечные продукты которого - двуокись углерода и вода. При этом полностью освобождается заключенная в углеводах энергия, которая в основном накапливается в высокоэнергетических связях АТФ.

Регуляция обмена углеводов. Углеводный обмен, постоянство содержания глюкозы в крови, гликогена в печени регулируются центральной нервной системой.

Еще в середине XIX в. (Клод Бернар, 1849) было доказано, что укол дна четвертого желудочка продолговатого мозга у кроликов вызывает усиленный распад гликогена в печени, повышение сахара в крови и глюкозурию. Расположенные на дне четвертого желудочка нервные ядра при раздражении передают возбуждение по нервным

волокнам к печени и вызывают усиленное превращение гликогена в глюкозу в печеночных клетках.

Центром, регулирующим углеводный обмен, служит скопление ганглиозных клеток в промежуточном мозге. Существуют многочисленные проводящие пути между группами ядер промежуточного мозга и эндокринными элементами гипофиза. Между ними имеется тесная взаимосвязь.

В регуляции углеводного обмена участвуют кора головного мозга, гипоталамус и вегетативная нервная система. При этом волокна симпатической нервной системы регулируют распад гликогена до глюкозы, а волокна парасимпатической - наоборот, его образование из глюкозы.

Большое влияние на углеводный обмен оказывают железы внутренней секреции - поджелудочная, щитовидная, надпочечники, гипофиз и другие, которые под контролем центральной нервной системы регулируют ассимиляцию и диссимиляцию углеводов.

При гиперфункции щитовидной железы происходит уменьшение содержания гликогена в печени, так как гормон тироксин усиливает потребление сахара тканями.

Очень важную роль в регуляции углеводного обмена играет поджелудочная железа, вырабатывающая гормон инсулин. Последний стимулирует синтез фермента гексокиназы, который катализирует образование глюкозо-6-фосфата. Далее глюкозо-6-фосфат используется на синтез гликогена в печени и мышцах и на окисление в тканях животного с выделением энергии. Кроме того, инсулин ускоряет транспорт глюкозы в клетки, повышает синтез жирных кислот и замедляет их окисление, способствует исчезновению ацетоновых тел и т. д. Все это, вместе взятое, влияет на снижение уровня сахара в крови. Гипогликемия, вызванная инсулином, опасна в первую очередь для головного мозга. В этом случае поджелудочная железа вырабатывает другой гормон - глюкагон, который повышает уровень сахара в крови за счет ускорения фосфоролитического расщепления гликогена в печени.

Не менее важную функцию в регуляции обмена углеводов выполняет гормон мозгового слоя надпочечников - адреналин. Поступая в кровь, он повышает обмен веществ, усиливает мышечную работоспособность и расщепление гликогена в печени, в мышцах, вследствие чего увеличивается содержание сахара в крови. Адреналин активизирует в печени и мышцах фермент фосфорилазу, который ускоряет распад гликогена. Следовательно, инсулин - это сахаропонижающий гормон, а адреналин - сахароповышающий. На уровень углеводного обмена влияют и некоторые гормоны коркового слоя надпочечников - минералокортикоиды и глюкокортикоиды.

В регуляции углеводного обмена особое место занимает передняя доля гипофиза - аденогипофиз. Он является универсальным органом, действующим на обмен углеводов, жиров, белков, рост организма и на функции многих желез внутренней секреции. Например, гормон роста снижает использование глюкозы и повышает ее уровень в крови.

Таким образом, распад и синтез гликогена в печени, поддержание сахара в крови на определенном уровне и дальнейшее превращение углеводов в организме находятся под контролем довольно сложной регулирующей системы. Ведущая роль в регуляции углеводного обмена, как и вообще обмена других веществ, принадлежит центральной нервной системе.

Обмен липидов

Липиды (от греч. липос - жир) - это общее название для жиров и жироподобных веществ - липоидов.

Молекула жира состоит из одной молекулы глицерина и трех молекул жирной кислоты, поэтому их называют триглицеридами или нейтральными жирами.

Жироподобные вещества, или липоиды, - соединения, растворимые в органических растворителях; к ним относятся фосфатиды, стеринны, стериды, воски и гликолипиды.

Жирные кислоты с одной или несколькими двойными связями называют ненасыщенными. В состав любого жира входят насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты. Их соотношение различно. Например, жиры, содержащие большое количество насыщенных жирных кислот, более тугоплавкие и твердые, и наоборот, при большем содержании ненасыщенных жирных кислот они, как правило, жидкие. Ненасыщенные жирные кислоты находятся главным образом в растительных жирах. Жиры, имеющие температуру плавления, близкую к температуре тела животных, хорошо эмульгируются и лучше перевариваются.

Большое биологическое значение имеют высоконенасыщенные жирные кислоты - арахидоновая, линолевая и линоленовая. Линолевая кислота (витамин Р) незаменима для животного организма, и она должна поступать с кормом. Линоленовая и арахидоновая кислоты могут образоваться из линолевой при наличии достаточного количества витаминов группы В.

Липиды (жиры, фосфолипиды, стеринны) играют большую физиологическую роль в организме. Они входят в состав клеточных структур, особенно клеточных мембран. Подобно белкам липиды служат компонентами плазматической мембраны, окружающей каждую клетку, а также ядерной оболочки и ряда органелл клетки (митохондрии, микросомы).

Много фосфолипидов содержится в мозге, нервной ткани, а также в надпочечниках. Однако основная масса липидов в виде нейтральных жиров откладывается в качестве запасного материала, образуя жировую ткань. Места жирового депо - подкожная клетчатка, сальник и жировая ткань, обволакивающая органы брюшной и грудной полостей.

Жиры играют важную роль в регуляции теплового баланса. Плохо проводя тепло, жировой слой ограничивает теплоотдачу. Эластичная жировая ткань в качестве своеобразной подкладки для ряда внутренних органов (почки) способствует фиксации их в полостях тела и служит для защиты от механических воздействий. Кроме того, жир, выделяемый сальными железами, представляет собой смазку, предохраняющую кожу от высыхания и растрескивания.

Жир - основной резерв энергии в организме. Он содержит небольшое количество потенциальной энергии по сравнению с другими веществами. При полном сгорании 1 г жира выделяется 38,9 кДж (9,3 ккал).

Различают белую и бурую жировую ткань. Бурая жировая ткань имеется в основном у эмбрионов и животных в ранний постнатальный период. В клетках бурой жировой ткани в отличие от белой обнаружено большое количество митохондрий. Цвет этой ткани зависит от железосодержащих пигментов - цитохромов, которые составляют важную часть окислительной ферментативной системы митохондрий. Митохондрии служат энергетическим центром клетки, поэтому бурый жир выполняет важную функцию в поддержании температурного гомеостаза у новорожденных.

При окислении в организме жиры выделяют не только энергию, но и дают значительное количество воды. Поэтому жиры служат также источником образования воды в организме. Если при окислении 1 г белка образуется 0,41 мл воды, при окислении 1 г углеводов - 0,55 мл, то при окислении 1 г жира выделяется 1,07 мл воды. Образование воды - важная часть обмена жиров. Это особенно нужно для животных, обитающих в засушливых районах. Так, у верблюдов и овец курдючной породы запасенный жир (горб, курдюк) может окисляться интенсивно и организм успешно справляется с водной недостаточностью в течение продолжительного времени (8 - 13 дн.) за счет значительного образования эндогенной воды. Наконец, жиры являются растворителями ряда витаминов - групп А, Д, Е, К.

Жиры в организме сельскохозяйственных животных составляют 10- 20 % живой массы, а при откорме иногда достигают 30 % и более. Однако содержание жира в жировых депо организма значительно отли-

чается у разных видов сельскохозяйственных животных в течение их индивидуальной жизни в зависимости от условий содержания, кормления и возраста. Поэтому жировые отложения нельзя считать долговременными запасами питательных веществ, используемыми только в случае голодания, - они непрерывно расходуются и восстанавливаются. Исследования с мечеными кислотами показали, что у мышей в течение одной недели обновляется половина резервных жиров.

Комплекс липидов с белками получил название липопротеидов. Циркулирующие в крови липопротеиды - это второй, мобильный резерв жира, так как под влиянием особого фермента - липопротеиновой липазы - из жира, входящего в состав липопротеидов, могут освобождаться жирные кислоты.

Фосфолипиды - важные компоненты растительных и животных клеток вообще и нервных клеток в особенности. Обмен фосфолипидов связан с обменом жиров. Фосфолипиды способствуют всасыванию жиров, участвуют в их транспортировке кровью, в синтезе жира молока и предотвращают ожирение печени. Они играют важную роль в органах размножения и при развитии зародыша.

Стероиды представляют собой сложные соединения. К стероидам, имеющим важное физиологическое значение, относятся гормоны коркового слоя надпочечников, мужские и женские половые гормоны, соли желчных кислот, холестерин и кальциферол (витамин D₂).

Холестерин - важный структурный компонент нервной и других тканей. Он содержится во всех клетках животного. Причем его общее количество в организме остается примерно на одном уровне даже после длительного голодания животных. Холестерин имеет двоякое происхождение. Незначительная его часть поступает с кормом, но большая часть образуется в организме. Наилучшим исходным материалом для синтеза холестерина в организме, видимо, служат жиры, затем белки и, наконец, углеводы.

Холестерин способен связывать ядовитые вещества, поступающие в организм или образующиеся в нем, и даже обезвреживать их. Он участвует в образовании желчных кислот, кальциферола, гормонов коры надпочечников и половых гормонов.

Холестерин, являясь жизненно важным компонентом организма, при нарушении его обмена способствует возникновению очень серьезного заболевания - атеросклероза, а также желчекаменной болезни, некоторых поражений кожи, а по мнению отдельных ученых, даже злокачественных опухолей.

Поскольку основную часть рациона сельскохозяйственных жи-

вотных составляют целлюлоза и белки, то источником жира в животных организмах, помимо липидов, служат углеводы и белки. Например, из 100 г крахмала может образоваться 41 г жира, из такого же количества белка - 51 г жира. Для такого синтеза жиров из углеводов и белков необходимо наличие общих для жирового, белкового и углеводного обмена промежуточных соединений, какими служат пировиноградная, уксусная и другие кислоты. Однако жиры корма нельзя заменить целиком углеводами и белками, так как такие ненасыщенные жирные кислоты, как линолевая, линоленовая и арахидо-новая, в организме не синтезируются. Эти кислоты являются специфическими жирными кислотами, поэтому они обязательно должны поступать с кормом. Жиры могут частично возмещать недостаток углеводов, но такая взаимозаменяемость возможна только в определенных пределах и зависит от калорийной ценности данных веществ (правило изодинамии). Однако, учитывая пластическое значение белков и жиров, нельзя руководствоваться этим правилом, которое определяет только энергетические нужды организма. Поэтому при составлении рациона необходимо учитывать, что животные должны получать достаточное количество белков, жиров, углеводов, а также минеральных веществ и витаминов. Следовательно, правило изодинамии в практике кормления сельскохозяйственных животных имеет ограниченное значение.

Переваривание, всасывание и промежуточный обмен липидов. В желудочно-кишечном тракте липиды подвергаются сложной химической обработке. Переваривание жиров осуществляется ферментами - липазами, содержащимися в желудочном, поджелудочном и кишечном соках. В желудке гидролизуются только эмульгированные жиры, то есть жир молока. Основное переваривание жиров происходит в тонком отделе кишечника при активном участии желчи.

Под влиянием парных соединений желчных кислот (таурохолевая, гликохолевая и др.) жир превращается в тончайшую эмульсию и становится доступным действию фермента липазы, которая расщепляет его на глицерин и жирные кислоты. Последние, образуя комплексные соединения с желчными кислотами, проникают через ворсинки кишечника в его стенку. Жирные кислоты, поступающие в стенку кишечника, вновь образуют с глицерином жир - триглицерид, свойственный только для данного вида животного. Данный жир, как и непосредственно восавшийся, соединяясь с небольшим количеством белка, образует так называемые хиломикроны - разновидность липопротеидов. Из стенки кишечника хиломикроны попадают в лимфатическое русло и кровь, а затем в легкие. Таким образом, первый орган, через

который проходит жир в виде хиломикрон, - легкие. Этим жиры отличаются от углеводов и аминокислот, которые всасываются непосредственно в кровь и поступают в печень.

Легкие играют важную роль в обмене всосавшегося жира. В них присутствуют особые клетки - гистиоциты, которые обладают способностью захватывать жир. При избыточном всасывании жира он временно задерживается гистиоцитами. Следовательно, легкие являются как бы губкой, предохраняющей артериальную кровь от избыточного поступления жира. Это имеет большое физиологическое значение для организма, так как значительное увеличение концентрации жира в артериальной крови может привести к повышению ее свертываемости, закупорке мелких сосудов, а также к усилению его отложения в жировом депо. Однако в легких жир не только задерживается, но и расщепляется. Здесь происходит частичное окисление освободившихся жирных кислот, а образовавшееся при этом тепло согревает поступивший в легкие холодный воздух.

Поступающие из легких в кровь хиломикроны частично проходят через стенку капилляров в жировую ткань, частично в печень, где, соединяясь с белками, образуют липопротеиды. Часть хиломикрон, которые циркулируют в крови, расщепляются липопротеиновой липазой. Освобождающиеся при этом жирные кислоты утилизируются как источник энергии. Жирные кислоты, которые не были использованы в энергетическом обмене, поступают с кровью в печень, где соединяются с глицерином и вновь образуют триглицериды. Последние, комплексируясь с белками, становятся растворимыми и выделяются из печени опять в кровь для участия в обмене веществ.

Хиломикроны, попавшие в подкожную жировую клетчатку, сальники и брыжейку, откладываются в виде запасного жира. Причем синтезируемый жир всегда специфичен для каждого вида животного.

В жировое депо поступают и те жиры, которые клетки организма синтезируют из продуктов распада углеводов и некоторых аминокислот. Кровь по мере необходимости доставляет жиры из депо к местам их использования, главным образом в клетки печени.

Превращения жира в тканях животного начинаются с его расщепления под действием фермента липазы на глицерин и жирные кислоты, которые затем, окисляясь, различными путями превращаются в ацетилкофермент А. Последний из печени с кровью доставляется к клеткам различных тканей, органов и окисляется по циклу Кребса до двуокиси углерода и воды.

При окислении липидов в организме наряду с конечными про-

дуктами (CO_2 и H_2O) образуются и другие побочные соединения. Особое значение имеют продукты неполного окисления жирных кислот, объединяемые под наименованием кетоновых или ацетоновых тел. Группу ацетоновых тел составляют ацетоуксусная кислота, бета-оксималяная кислота и ацетон. Печень - основное место образования ацетоновых тел. Большое количество ацетоновых тел образуется при нарушении жирового обмена, а также в результате обменных превращений некоторых аминокислот. Увеличение концентрации ацетоновых тел в крови оказывает вредное влияние на организм, в особенности на центральную нервную систему. Ацетонемия часто регистрируется у высокоудойных коров и суягных овцематок, а также и у других животных при сахарном диабете.

Регуляция липидного обмена. Обмен липидов так же, как и других веществ, регулируется центральной нервной системой. Центр регуляции липидного обмена находится в промежуточном мозге. Регуляция осуществляется, с одной стороны, через симпатическую и парасимпатическую систему, с другой - через железы внутренней секреции.

Большое значение в обмене жиров имеют процесс отложения запасного жира в жировой ткани и его мобилизация. Симпатическая нервная система способствует мобилизации жира. При ее возбуждении, обусловленном мышечным напряжением, отрицательными эмоциями, возможна убыль жира в жировой ткани. Наоборот, слабая возбудимость симпатической нервной системы способствует понижению расщепления жира и приводит к ожирению.

К железам внутренней секреции, через которые нервная система влияет на жировой обмен, относят гипофиз, щитовидную, поджелудочную, половые железы и др.

Переход углеводов в жиры осуществляется непосредственно в жировой ткани. Этот сложный процесс регулируется гормоном поджелудочной железы - инсулином. Превращению углеводов в жиры способствует гормон передней доли гипофиза - пролактин. Тиамин (витамин B_1) также активизирует процесс образования жира из углеводов.

Мобилизация жира и его энергетическое использование стимулируются гормоном щитовидной железы - тироксином. Он активизирует окислительные процессы, в результате чего усиленно расщепляется сахар, печень теряет гликоген и получает из жировых депо жир.

Соматотропный гормон гипофиза ускоряет как выход жирных кислот из жировой ткани, так и их сгорание. Выделяемая при этом энергия обеспечивает синтез белка, что ведет к усиленному росту организма. Следовательно, гормон роста способствует экономному

расходу белков и интенсивному использованию вместо них жиров. Гипофункция гипофиза приводит к значительному отложению жира (гипофизарное ожирение), а гиперфункция - к истощению (гипофизарная кахексия).

Удаление половых желез приводит к избыточному отложению жира в организме. Поэтому в зоотехнической практике при массовом откорме животных широко применяют кастрацию. Изменение липидного обмена возможно и при расстройстве функции желудочно-кишечного тракта. Вместе с жирами в организм поступают и необходимые жирорастворимые витамины (групп А, Д, Е, К). Поэтому при недостаточном содержании жиров в корме у животных возникают авитаминозы. При недостатке в кормах фосфатидов и аминокислоты метионина может наступить жировое перерождение печени.

На белковый, углеводный и жировой обмен наряду с центральной нервной системой влияют почти все железы внутренней секреции. Резко разграничивать регуляторную деятельность каждой железы на тот или иной обмен веществ очень трудно, поэтому их рассматривают всегда в комплексе. Обмен веществ имеет ряд общих реакций, связывающих между собой обмен белков, углеводов и жиров в единый биологический процесс.

В действительности в организме все обменные процессы тесно связаны друг с другом. Взаимные связи постоянно возникают как на основе общности веществ, образующихся при окислении белков, жиров и углеводов, так и на основе энергетической зависимости. Энергия, образующаяся при расщеплении одних соединений, утилизируется в живой клетке для синтеза других.

Так, например, углеводный обмен нельзя рассматривать изолированно от обмена белков и жиров. В ходе обменных процессов в организме существует взаимосвязь и переплетение различных видов обмена. Белки и даже жиры могут быть источниками образования гликогена, а за счет углеводов может осуществляться образование жиров, что происходит при откорме животных. Кроме того, за счет углеводов путем транс-минирования могут быть также синтезированы многие заменимые аминокислоты. Причем возможен и обратный процесс, то есть большинство аминокислот может служить источником для образования пировиноградной кислоты - главного посредника в обмене белков и углеводов.

Взаимосвязь промежуточного обмена углеводов и жиров ярко выражена при сахарном диабете. При этом уменьшение использования углеводов и нарушение их промежуточного обмена способствуют

нарушению обмена жиров, что приводит к накоплению ацетоновых тел.

И наконец, роль белков в обмене липидов определяется тем, что они выполняют каталитические функции в реакциях их расщепления и синтеза.

Контрольные вопросы

1. Что означает: катаболизм, ассимиляция, анаболизм, диссимиляция?
2. Как можно определить понятие «упорядоченная система биохимических реакций в организме»?
4. Какие системы организма регулируют обмен веществ и энергии?
5. Чем определяется конформация белков?
6. Почему белки (аминокислоты) могут выполнять роль буфера?
7. Чем различаются заменимые и незаменимые аминокислоты?
8. Чем определяется пищевая (кормовая) ценность белка?
9. Каким может быть азотистый баланс?
10. Где находится депо белка в организме?
11. Что такое «белковый минимум»?
12. Что называется коэффициентом белкового изнашивания?
13. Какие питательные вещества снижают эндогенный белковый катаболизм?
14. Как используются аминокислоты, поступившие из кишечника в кровь?
15. Как быстро обновляются (наполовину) белки печени и белки плазмы крови?
16. В чём суть реакций: дезаминирования, трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот?
17. Перечислить конечные продукты азотистого обмена у млекопитающих.
18. Всасывание и метаболизм нуклеопротеидов.
19. Как влияют на обмен белков гормоны щитовидной железы?
20. Как влияют на обмен белков гормоны надпочечников?
22. Как влияют на обмен белков гормон роста?
23. Как у животных всасываются полисахариды и где их депо в

организме?

24. Во что превращается неиспользованная часть глюкозы в жировых депо?

25. Как действует на уровень сахара в крови тироксин, инсулин, глюкагон, адреналин, гормон роста?

26. Перечислить незаменимые жирные кислоты.

27. У кого имеется бурая жировая ткань и её функция.

28. Переваривание липидов.

29 Всасывание липидов.

30. Промежуточный обмен липидов.

31. Роль лёгких в обмене жира.

32. Конечный этап расщепления (превращения) жира в тканях.

33. Как действует на липидный обмен возбуждение симпатической нервной системы?

34. Как действует на липидный обмен тироксин и соматотропный гормон?

Лекция 15. Обмен воды и минеральных веществ

Для нормальной жизнедеятельности организма, кроме органических веществ - белков, жиров и углеводов, большое значение имеют неорганические вещества - вода и минеральные соли. Хотя они не служат энергетическим материалом, но имеют большое физиологическое значение. Вода и соли принимают активное участие во всех биохимических процессах, происходящих в организме животного.

Сохранение оптимального соотношения между содержанием воды и отдельных солей в организме - необходимое условие его нормальной жизнедеятельности. При нарушениях водно-солевого обмена возникают отеки, судороги, слабость, тяжелые формы анемий, а также несхарное мочеизнурение.

Водный обмен. Вода входит в состав каждой клетки живого организма. Она является растворителем всех веществ, поступающих в организм, и необходима для нормального течения всех процессов жизнедеятельности: дыхания, кровообращения, пищеварения и многих других. С обменом воды связано не только поступление питательных веществ в организм, их всасывание и распределение, но и выделение конечных продуктов обмена веществ. Кроме того, от поступления и выделения воды зависят распределение и отдача тепла в организме.

Химически чистой воды в организме нет, в ней растворены многие вещества: белки, сахара, витамины и больше всего минеральные соли. Поэтому обмен воды тесно связан с обменом солей. Вода в организм поступает вместе с питьевой водой и кормом. Некоторое количество ее образуется и в организме.

В теле взрослых животных содержится до 65 % воды, у молодых животных ее больше. Так, в организме новорожденного теленка содержание воды достигает 75 %, к полуторогодовалому возрасту ее количество снижается до 62, а у взрослого быка - до 52-55 %. Распределение воды между тканями также неодинаково, больше ее содержится в тканях головного мозга - 70-80%, меньше в костях - 22 %.

Вода в организме распределяется примерно следующим образом: 71 % всего количества ее находится внутри клеток, 19 % сосредоточено в тканях в виде внеклеточной воды и 10% входит в состав плазмы, лимфы и других жидкостей, циркулирующих в организме. Основное депо воды в теле животного - мышцы (50%), кожа, подкожная клетчатка, печень, почки и другие органы.

Потребность в воде у разных животных неодинакова, она зависит также и от характера кормления. При потреблении сухого корма орга-

низму нужно больше воды, чем при даче влажного корма. На каждый килограмм сухого вещества корма в условиях умеренных температур коровы потребляют 4-6 л воды, лошади и овцы - 2-3, свиньи - 7- 8 л.

Вода, поступившая с кормом в организм, всасывается в желудочно-кишечном канале и через воротную вену попадает в печень, а затем в общий круг кровообращения. Из капилляров она переходит в ткани, а ткани выделяют воду обратно в кровеносную систему. Кроме этого кругооборота, вода из клеток тканей поступает частично в межклеточные пространства, в лимфатические сосуды и через лимфатический грудной проток вновь возвращается в кровеносную систему.

На обмен воды между тканями и кровью оказывают влияние: кровяное давление в капиллярах, общая концентрация хлористого натрия и коллоидных веществ, то есть осмотическое и онкотическое давление. Этот механизм и обеспечивает перемещение воды и питательных веществ плазмы из кровеносного русла в ткани и поступление в кровь продуктов тканевого обмена.

Значение воды для организма очень велико, после исключения ее из рациона животные погибают через несколько суток. Причем полное голодание при неограниченном поступлении воды животное переносит легче, чем безводное голодание. Так, при полном голодании без воды голуби погибают на шестой день, при приеме воды - на 12-й день, кролики соответственно через два и пять дней, лошадь, лишенная воды, погибает через 17 - 18 дн. При обезвоживании организма происходит отравление продуктами обмена веществ, особенно азотистого.

Выделение воды из организма осуществляется несколькими путями: в основном через почки с мочой, через легкие в парообразном состоянии, через кишечник с экскрементами, через кожу с потом.

Абсолютное количество воды, выделяющейся из организма, и ее распределение по отдельным путям выведения изменяются под действием различных внешних условий и физиологического состояния животных. На состояние организма существенно влияет соотношение между количеством принимаемой и выделяемой воды.

Задержка воды в тканях зависит от содержания солей в крови. Поэтому с водно-солевым обменом тесно связано чувство жажды, которое одни ученые рассматривают как местное, а другие - как общее чувство.

Количество потребляемой и выделяемой воды регулируется центральной нервной системой. Неизменность осмотической концентрации крови в организме поддерживается специальной системой, начальным звеном которой служат осморецепторы. Способностью

осмоцетров обладают и нервные клетки гипоталамической области мозга - нейроны. В регуляции водного обмена участвуют различные отделы центральной нервной системы, но окончательные сигналы по эфферентным нервным волокнам поступают к нейронам супраоптического ядра гипоталамуса. Обезвоживание организма активизирует деятельность этих нейронов. В них образуется гормон, который поступает в гипофиз, а затем выделяется в кровь и переносится к почкам. При этом увеличивается всасывание воды в почечных канальцах и уменьшается диурез, поэтому этот гормон называют антидиуретическим (АДГ).

На водный обмен оказывают влияние железы внутренней секреции: щитовидные, половые железы, надпочечники, поджелудочная железа. Особое значение имеет влияние гипофиза. Гормон передней его доли усиливает мочеотделение (диурез), а задней (АДГ) - уменьшает объем выделяющейся мочи. В свою очередь, функция желез внутренней секреции находится под контролем центральной нервной системы.

Минеральные вещества входят в состав всех органов и тканей организма и играют важную роль в процессах обмена. Для нормального роста и развития организм должен получать с кормом достаточное количество минеральных веществ.

В организме животных имеются все известные химические элементы и их изотопы. Они находятся в тканях животных в различных состояниях: в костях в виде минеральных солей - кристаллов, в мягких тканях в виде истинных или коллоидных растворов в соединении с белками.

Минеральные вещества участвуют в основных физиологических процессах: в обеспечении нормального водного баланса и распределении воды в организме; в поддержании осмотического давления крови и клеточных жидкостей; в регуляции кислотно-щелочного равновесия; во многих химических реакциях как катализаторы; в создании оптимальной среды для действия ферментов и гормонов; оказывают влияние на функцию центральной нервной системы, сердца, кровеносных сосудов и т. д.

Минеральные вещества должны постоянно поступать в организм с кормом, так как они постоянно выделяются из организма через почки, желудочно-кишечный тракт и кожу. Поэтому не только отсутствие в рационе некоторых солей, но и их недостаток приводят к определенным расстройствам функций организма.

При недостатке минеральных веществ нарушается нормальное течение физиологических процессов, что ведет к задержке роста и развития молодняка, снижению продуктивности, возникновению различ-

ного рода заболеваний (рахит, остеомалация, остеопороз, сухотка и др.), нередко заканчивающихся гибелью животных.

Макроэлементы. Минеральные вещества, присутствующие в организме в больших количествах, называют макроэлементами. Наибольшее значение имеют соли натрия, калия, кальция, фосфора, магния, серы, хлора, железа.

Натрий и калий в организме животных находятся преимущественно в виде растворенных в воде и ионизированных хлористых, фосфорнокислых, углекислых и сернокислых солей. Незначительная часть этих элементов соединена с белками и продуктами обмена - метаболитами. Калий содержится преимущественно внутри клеток, натрий - в межклеточных жидкостях.

В физиологии животного организма особенное значение имеет хлорид натрия, который обуславливает постоянство осмотического давления крови и межтканевой жидкости. С постоянством концентрации хлорида натрия связан переход воды из тканей в окружающую их среду и обратно. Следовательно, хлорид натрия играет существенную роль в регуляции водного обмена. Ионы натрия находятся в составе буферных систем крови и оказывают влияние на активность ферментов: активизируют амилазу, фруктокиназу и угнетают действие некоторых аминоксифераз и фосфоорилаз. Ионы натрия необходимы для транспорта аминокислот через ядерную мембрану к месту синтеза нуклеопротеидов. Натрий резко повышает использование азота организмом.

Ионы калия участвуют в процессе передачи возбуждения и в образовании медиатора - ацетилхолина.

Незначительная радиоактивность калия влияет на работу сердца - поддерживает его автоматизм, понижает тонус мышц и замедляет ритмы сердечных сокращений. При обильном скармливании калия повышается обмен кальция и фосфора в организме. Однако даже небольшое изменение концентрации калия в плазме крови чревато тяжелыми последствиями. Часто его действие антагонистично действию натрия.

Поваренная соль - постоянная необходимая подкормка для всех сельскохозяйственных животных. Однако потребность в солях натрия и калия у различных животных неодинакова. К избытку натрия более чувствительны свиньи и домашняя птица.

При нормальном состоянии более чем 35 % выделяемого натрия и около 90 % калия выводится из организма с мочой, остальная часть - с потом и калом.

Кальций в основном используется как пластический материал: 97- 99 % кальция, содержащегося в организме животных, входит в со-

став костной ткани. Кальций также обеспечивает возбудимость нервной и мышечной тканей, понижает проницаемость кровеносных сосудов, повышает защитные функции организма, активизируя пропердиную систему и повышая фагоцитарную функцию лейкоцитов.

Ионы кальция повышают тонус парасимпатической нервной системы, что ведет к усилению тонуса сердца, гладких мышечных волокон, кровеносных сосудов, к изменению проводимости клеточных оболочек. Кроме того, ионы кальция участвуют в многочисленных ферментативных процессах (свертывание крови и др.), способствуют росту и развитию молодого организма, благоприятно влияют на молочность коров, жирность молока и другие продуктивные качества сельскохозяйственных животных.

В плазме крови концентрация кальция поддерживается на одном уровне. Снижение концентрации этого элемента в крови вызывает судороги. При длительной его недостаточности у молодняка развивается рахит.

Потребность сельскохозяйственных животных в солях кальция приблизительно следующая (на 100 кг массы тела): для коров - около 5 г, для новорожденных телят - до 32, для овец - от 3 до 10, для лошадей - от 35 до 100 г в сутки.

Из организма кальций выводится почками, печенью, эпителием толстого кишечника. У коров и подсосных свиноматок кальций выделяется в основном с молоком.

Фосфор в организме в основном находится в костной ткани в виде фосфорно-кальциевых соединений. Соли фосфорной кислоты входят в состав всех клеток и межклеточных жидкостей, различных белков, липидов, углеводов, коферментов и других продуктов метаболизма. Процесс фосфорилирования имеет большое значение для всасывания и межклеточного обмена ряда веществ. Фосфорная кислота участвует в обмене белков, жиров, углеводов и витаминов. Кроме того, соли фосфорной кислоты выполняют роль буферных систем при поддержании кислотно-щелочного равновесия в тканях.

Суточная потребность сельскохозяйственных животных в фосфоре приблизительно следующая (на 100 кг массы тела): для коров - до 3 г, для телят в первые месяцы жизни - до 20-25, для овец - от 2 до 5, для лошадей - до 60 г в сутки.

При нарушении обмена фосфора и кальция могут возникнуть различные заболевания: рахит, остеопороз, остеомаляция.

Неорганический фосфор выводится из организма с мочой и калом. В период лактации животных много фосфора выделяется с молоком.

Магний преимущественно входит в состав костной ткани в виде фосфорнокислого магния. Магний способствует соединению актина с миозином, образуя активный магнийбелковый комплекс, участвующий в процессах сокращения мышц. Ионы магния, находясь в митохондриях, принимают активное участие в окислительном фосфорилировании. Магний входит в комплекс миозина и АТФ, выполняя функцию своеобразного мостика между этими веществами, и активизирует распад макроэргических связей АТФ, освобождающей энергию для мышечного сокращения. Магний включается в пропердиновую систему, обеспечивающую естественную резистентность организма к различным возбудителям болезней. Кроме того, он активизирует процессы биосинтеза протеинов и выработки антител.

В норме 50-80 % всосавшегося магния выделяется кишечником, а остальная часть - почками.

Сера входит в состав белков (кератин, муцин, мукоиды и др.), аминокислот (метионин, цистин, цистеин), физиологически активных веществ (глутатион, инсулин, питуитрин, кофермент А и ряд белковых гормонов), таурина и его производных и других органических соединений. Сера имеется в составе витаминов - тиамина (В₁) и биотина. Особенно много ее в рогах, шерсти. В формировании шерстного покрова главная роль принадлежит протеину и сере. Овечья шерсть содержит 15-21 % азота и 2,4-5 % серы.

Основное количество серы поступает в организм вместе с белками корма. Она используется для обезвреживания ряда ядовитых веществ - фенолов, индоксидов и других продуктов обмена. Наряду с другими веществами корма сера участвует в синтезе бактериального белка в рубце жвачных.

Из организма сера выделяется в основном с мочой, в виде солей серной кислоты, частично с калом и жиропотом (у овец).

Хлор находится во всех жидкостях организма в виде хлористых соединений с натрием и марганцем. Как важнейший анион совместно с вышеуказанными микроэлементами он принимает участие во всех физиологических и биохимических процессах. Хлор входит в состав желудочного сока в виде хлористоводородной (соляной) кислоты. Ионы хлора содействуют поддержанию осмотического давления в жидкостях организма и активированию некоторых ферментов, способствуют нормализации функции нервной системы и повышению продуктивности животного.

Железо поступает в организм вместе с кормами в виде неорганических соединений. Оно присутствует в составе гемоглобина, миогло-

бина, пероксидазы, оксидаз, каталазы и цитохромных ферментов, участвующих в биологическом окислении. Железо играет особую роль в процессах кроветворения.

После всасывания железо откладывается в печени, селезенке и слизистой оболочке кишечника в виде ферритина, представляющего собой соединения гидрата окиси железа с белком.

При недостатке железа нарушается образование эритроцитов, что приводит к возникновению анемии. Наиболее часто анемию регистрируют у молодняка в подсосный период, так как железа, поступающего с молоком, недостаточно для нужд организма. Поэтому данный макроэлемент необходимо давать молодняку в виде подкормки.

Для обеспечения потребности организма в железе назначают сернокислое железо в следующих дозах: для молодняка крупного рогатого скота - 50, для свиней - 8-10 мг.

Микроэлементы. Минеральные вещества, содержащиеся в тканях в незначительных количествах, называют микроэлементами. Они принимают участие в росте и развитии животных, повышении их продуктивности, плодовитости и устойчивости против различных заболеваний. К таким микроэлементам относят кобальт, медь, марганец, цинк, йод, фтор, стронций и некоторые другие.

Кобальт выполняет биологическую роль в обмене веществ. Он активизирует ферменты фосфатазу, карбоксилазу, аргиназу, каталазу, а также гликолитическую функцию крови, усиливает ассимиляцию азота и основной обмен. Кобальт ускоряет рост и развитие, повышает молочную и шерстную продуктивность сельскохозяйственных животных, увеличивает выработку эритроцитов и гемоглобина крови, улучшает качество спермы. Кобальт играет большую роль для организма жвачных - обеспечивает синтез цианкобаламина (витамина В₁₂) в рубце, усиливает активность микрофлоры, которая имеет важное значение в процессе пищеварения.

Недостаточное поступление кобальта с кормом приводит к нарушению обменных реакций в организме, и вследствие этого развиваются эндемические заболевания - сухотка, лизуха и др. У овец при а kobальтозе ухудшается качество шерсти: она становится матовой и ломкой.

Для полноценного кормления сельскохозяйственных животных и получения высококачественной продукции необходимо, чтобы в 1 кг сухого вещества рациона содержалось не менее 1 мг кобальта.

Медь входит в состав белковых соединений и ферментов. Она содержится в крови и во всех тканях животных, откладывается в значительных количествах в печени и селезенке. Медь принимает участие

в кроветворении, синтезе гемоглобина, а также является катализатором, ускоряющим окисление аскорбиновой кислоты. Она способствует осуществлению таких физиологических процессов, как пигментация и керати-зация шерсти и пера, остеогенез, формирование миеллина, коллагена, эластина, воздействует на воспроизводительную функцию животных и т. д.

При недостатке меди в кормах у крупного рогатого скота нарушается процесс роста, функции нервной, мышечной и кровеносной систем, ухудшается аппетит, снижаются прирост, молочная продуктивность и воспроизводительная способность, развиваются анемия и энзоотическая атаксия. Потребность различных половозрастных групп свиней в меди составляет от 5 до 10 мг на 1 кг корма.

Основное место всасывания меди - тонкий кишечник. Из организма медь выделяется с желчью через кишечник (65-98%) и частично почками.

Марганец содержится во всех органах и тканях животных. Особенно много его в костях, печени и почках. Он входит в состав некоторых ферментов и усиливает их активность. Марганец играет важную роль в обмене белков, углеводов и жиров.

Если животных лишить марганца, то задерживается формирование костей, замедляется рост, теряется способность к размножению, причем у самцов атрофируются тестикулы. У животных нарушается равновесие, походка становится неуверенной. Избыточное потребление марганца тоже неблагоприятно влияет на организм. Оно ведет к задержке роста, изменениям в костях, напоминающим рахит (марганцевый рахит), нарушениям в развитии эмали зубов (гипоплазия эмали).

Цинк является активной группой одного из ферментов - карбоангид-разы, играющей важную роль в процессе дыхания. Он усиливает действие гормонов гипофиза и гормона поджелудочной железы - инсулина. При отсутствии или недостатке цинка в кормах ухудшаются процессы пищеварения и всасывания в кишечнике, задерживается рост животных, снижается их воспроизводительная способность, нарушается формирование шерстного покрова. В свою очередь, избыток цинка в кормах может привести к тяжелым отравлениям.

Йод - незаменимый компонент гормона щитовидной железы - тироксина, роль которого в организме исключительно велика.

Недостаток йода в организме ведет к снижению продуктивности, рождению слабого, нежизнеспособного молодняка, развитию эндемического зоба. Признаки йодной недостаточности особенно резко проявляются в горных районах.

Фтор встречается во всех органах животных. Наиболее богаты этим элементом кости, зубы, а также сперма. При недостатке фтора в рационе у животных развивается кариес зубов. Избыток его ведет к нарушению обмена веществ. При этом развивается эндемический флюороз, для которого характерны крапчатость зубной эмали, снижение аппетита, замедление роста, деформация костей и суставов.

Стронций содержится во всех органах и тканях животных. Особенно его много в костях и зубах. Отложение стронция в тканях протекает параллельно отложению кальция. При отсутствии стронция в кормах у животных развивается кариес зубов, а при избытке - стронциевый рахит.

Уровень обеспеченности сельскохозяйственных животных микроэлементами зависит от многих факторов. Солевой обмен теснейшим образом связан с водным обменом. Минеральный состав органов и тканей животных весьма постоянен, что связано с деятельностью органов, депонирующих те или иные минералы. К таким органам относятся кожа, печень, селезенка, костная ткань и др. Регуляция минерального обмена осуществляется гипоталамусом, находящимся в промежуточном мозге. Здесь имеются специальные осморцепторные нервные клетки, чувствительные к изменению концентрации электролитов. Соответствующее возбуждение этих клеток вызывает рефлекторные реакции, в результате чего восстанавливается постоянство осмотического давления крови.

Кроме нервной системы, в регуляции минерального обмена большое значение имеют железы внутренней секреции.

Контрольные вопросы

1. Какие патологии возникают при нарушениях водно-солевого обмена?
2. Как распределяется вода в организме?
3. Как происходит кругооборот вода в организме?
4. Количество потребляемой и выделяемой воды регулируется центральной нервной системой
5. В чём функция антидиуретического гормона?
6. В чём различие между макро- и микроэлементами?
7. В чём значение хлорида натрия для организма?
8. В чём значение для организма ионов калия?
9. В чём значение для организма кальция?

10. В чём значение для организма фосфора?
11. В чём значение для организма магния?
12. В чём значение для организма серы?
13. В чём значение для организма хлора?
14. В чём значение для организма железа?
15. В чём значение для организма кобальта?
16. В чём значение для организма меди?
17. В чём значение для организма марганца?
18. В чём значение для организма цинка?
19. В чём значение для организма йода?

Лекция 16. Обмен энергии

Любое проявление жизни связано с затратами энергии. Для существования организма, как системы, необходим постоянный приток свободной энергии. Обмен веществ - это комплекс физиологических и биохимических процессов, обеспечивающих жизнедеятельность организма в условиях влияния факторов внешней среды.

Поступление энергии с пищей (важнейшая компонента обмена) регулируется сложной системой и зависит от степени абсорбции и утилизации энергоёмких компонентов пищи.

Сущность энергетических превращений в организме состоит в том, что энергия, заключённая в структуре углеводов, жиров и белков, в конечном счете, используется на выполнение специфических форм работы: мышечные сокращения, секреция, синтез соответствующих структур.

Сохранение и использование энергии в специфических процессах осуществляется за счет превращения энергии расщепления белков, жиров и углеводов в форму особых химических соединений. Носителями этой химической энергии в организме являются различные фосфорные соединения (АТФ, АДФ, КФ).

Как известно, обмен энергии в организме происходит в результате двух взаимосвязанных процессов - свободного окисления и фосфорилирующего окисления - в основном в митохондриях (фосфорилирующее окисление протекает внутри митохондрий, свободное окисление - на их поверхности, в эндоплазматическом ретикулуме, пероксисомах.

Нефосфорилирующее (свободное) окисление - это окисление без образования АТФ. Ферменты свободного окисления: оксидазы, оксигеназы, некоторые дегидрогеназы. Значение свободного окисления: терморегуляция; образование биологически важных соединений (катехоламинов, глюкокортикостероидов, коллагена, активация витамина Д); обезвреживание ксенобиотиков (ядов, токсинов, лекарств, веществ бытовой химии).

Соотношение между этими двумя процессами определяет направленность энергетического обмена клетки в сторону повышения функциональной деятельности или образования тепла. Так, переход на преимущественно свободное окисление (при разобчении) сопровождается срочной мобилизацией теплоты, что может явиться физиологическим механизмом при восстановлении нормальной температуры тела после гипотермии, для поддержания температуры тела при переохлаждении.

Степень сопряжения свободного окисления и фосфорилирования в клетках является процессом, регулируемым в определённых пределах, уменьшение степени сопряжения, как и увеличение не может рассматриваться как патология, а только как адаптация.

Нарушения обмена энергии

В условиях патологического разобщения свободного окисления и фосфорилирования снижается функция различных органов (снижается выработка антител при экспериментальном гипотиреозе, снижается мышечная активность при α -динитрофеноловой интоксикации).

Особенно серьезные сдвиги в энергетическом обмене возникают при бактериальной интоксикации. Дифтерийный и стафилококковый токсины, золотистый стафилококк, обладая разобщающим действием, приводят к резкому увеличению фактической продукции тепла.

Еще более серьезные изменения энергетического обмена наблюдаются при тяжелых ожогах. Первичным пусковым механизмом этих изменений является уменьшение количества SH-групп белков, сопровождающееся снижением ферментативной активности митохондрий и разобщением окислительного фосфорилирования, что, в конечном счете, снижает выработку АТФ и ведет к нарушению функции внутренних органов. При ожогах уменьшение количества SH-групп белков связано с ингибированием их недоокисленными продуктами обмена и ожоговыми токсинами.

Энергетические процессы в клетке находятся в тесной зависимости не только от концентрации и активности некоторых субстратов (продукты обмена), но и от функционального состояния систем, регулирующих обмен энергии, и в первую очередь нервной и эндокринной систем.

Так, теплопродукция может значительно повыситься при эмоциональном возбуждении, в эректильной фазе травматического шока (начальная фаза травматического шока, характеризующаяся разлитым возбуждением центральной нервной системы, интенсификацией обмена, усилением деятельности некоторых желез внутренней секреции).

Основными регуляторами проницаемости митохондрий и, следовательно, энергетического обмена являются гормоны щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин). При гиперпродукции тироксина (гиперфункция щитовидной железы) усиливается как свободное, так и фосфорилирующее окисление, теплопродукция увеличивается. Однако в связи с тем, что тироксин обладает также и разобщающим действием, он вызывает набухание митохондрий, что

ведет к выделению ферментов фосфорилирования и дыхания, к переходу на преимущественно свободное окисление. При уменьшении секреции тироксина (гипофункция щитовидной железы) теплопродукция, наоборот, уменьшается.

Энергетический обмен повышается при опухолях гипофиза, связанных с гиперпродукцией соматотропного гормона (СТГ), увеличивающего теплообразование за счет стимуляции свободного окисления.

Наконец, в условиях патологии ослабление процессов сопряжения может зависеть и от ряда других моментов, влияющих на ход преобразования в организме энергии пищевых веществ в теплоту. Энергетический обмен может меняться в зависимости от большего или меньшего выделения недоокисленных продуктов обмена, более богатых энергией, чем обычные конечные продукты обмена, от интенсивного распада тканей и ряда других процессов, происходящих в организме.

Иными словами, основной обмен представляет собой минимум энергии, необходимой для жизни организма человека или животных в условиях полного психического и мышечного покоя. Основной обмен отражает суммарную интенсивность окислительных превращений во всех тканях и органах в условиях покоя и представляет для здоровых людей одного пола, возраста, роста, массы тела достаточно постоянную величину, которая служит эталоном при определении отклонений интенсивности обмена у данного индивида от средней нормы (так называемого должного уровня). Принято считать, что основной обмен взрослого человека равен примерно 1 ккал/ч на 1 кг массы тела. Отклонение от нормы на $\pm 15\%$ допустимо, а в больших пределах - считается патологическим.

Как и в случае энергетического обмена, основной обмен измеряют или непосредственно методом прямой калометрии, либо косвенно методом определения газообмена с учетом калометрической ценности (эквивалента) потребленного кислорода.

Теплопродукция органов существенно колеблется в зависимости от их функциональной активности. Так, прием пищи вызывает быстрое и длительное повышение уровня основного обмена в среднем примерно на 10 %. При ограничении потребления пищи или малокалорийном рационе основной обмен, наоборот, снижается на ту же величину. Скорость обмена покоя увеличивается у женщин во время беременности на 13 — 28 %. Иными словами, на основной обмен существенно влияют режим работы, характер питания, конституционные особенности.

Патологическое повышение основного обмена может происходить при патологическом усилении сердечной деятельности и особенно дыхания. При развивающейся сердечной недостаточности наблюда-

ется закономерное повышение основного обмена в пределах 30 - 50 %, что в значительной степени связано с одышкой и усиленной работой дыхательной мускулатуры.

Важным патогенетическим механизмом изменений основного обмена является нарушение нормальной функции органов, регулирующих окислительные процессы и энергетический обмен. Резкие изменения основного обмена могут возникать в результате нарушения нервной регуляции при поражениях ее вегетативных отделов (травма ствола мозга, опухоли мозга, кровоизлияния). Повышение обмена при этом связано в основном с раздражением симпатических центров.

Причиной изменений основного обмена могут стать нарушения его гормональной регуляции. Одним из важных диагностических и прогностических показателей патологии щитовидной железы является повышение основного обмена (до 80 - 150%) при ее гиперфункции. Существенным фактором нарушений основного обмена является влияние различных токсинов на течение окислительных процессов. Чаще всего повышение основного обмена наблюдается при инфекционно-лихорадочных заболеваниях, причем уровень его повышения тесно связан с тяжестью заболевания. Значительным приростом основного обмена сопровождается кислородное голодание (гипоксемия, гипоксия), что объясняется компенсаторным усилением работы органов дыхания и кровообращения.

Повышение уровня потребления кислорода и энерготрат на 20 - 35 % наблюдается после тяжелой травмы (перелом челюсти, бедра, плеча, голени), на 28 % - у больных язвенной болезнью, на 44% - у онкологических больных.

Особенно заметные изменения основного обмена происходят под влиянием ожоговой травмы. На 14-е сутки после обширного ожога (с поражением 30 - 50% поверхности тела) основной обмен превышает среднюю норму на 75 - 80%.

Понижение основного обмена может развиваться в результате голодания, разрушения и атрофии гипофиза (недостаточность гормона роста), выпадения функции надпочечников, снижения функции щитовидной железы (при гипотиреозе), болезни крови (анемии).

Контрольные вопросы

1. В чём состоит сущность энергетических превращений в организме?

2. Какие соединения являются носителями химической энергии в организме?
3. В чём значение свободного окисления в клетках?
4. Какие процессы возникают в условиях разобщения свободного окисления и фосфорилирования?
5. Как зависит теплопродукция от эмоционального возбуждения?
6. Как изменяется энергетический обмен под влиянием тироксина и соматотропного гормонов?
7. В каких условиях может происходить ослабление процессов сопряжения?
8. Какими методами измеряют основной обмен?

Лекция 17. Физиология органов выделения

Последним этапом обмена веществ является выведение из организма продуктов диссимиляции. Живые клетки постоянно выделяют продукты своей жизнедеятельности. Выведение их из организма - обязательное условие жизни, в противном случае наступает самоотравление и гибель животного.

У многоклеточных животных различают выделительную деятельность отдельных клеток и организма в целом. Клетки выделяют продукты конечного и межклеточного обмена в межклеточную жидкость. Специализированные же выделительные системы животных, удаляя конечные продукты обмена из организма, удерживают продукты межклеточного обмена.

Выделения, или экскреты, - это разнообразные химические вещества газообразного характера в растворах или в плотном виде; выделяются также, помимо конечных продуктов обмена, и соединения, образующиеся при разрушении отмирающих клеток, случайные или постоянные примеси к пище, не имеющие физиологического значения.

Выделительные органы млекопитающих - почки, потовые железы, легкие, кишечник. Выделительные функции выполняют также секреторные органы, например слюнные железы, печень и др.

Почки - это основные выделительные органы. Образую и выделяя мочу, они удаляют из организма воду и растворенные в ней продукты обмена веществ, особенно белкового, - мочевины, мочевую кислоту, аммиак, креатинин. Вместе с мочой из организма уходят излишки минеральных солей, а также инородные вещества, поступившие извне (лекарственные вещества, краски и др.). Выводя воду, минеральные вещества и кислые продукты, почки тем самым регулируют водно-солевой обмен, поддерживают относительное постоянство осмотического давления крови. Посредством почек кровь очищается от всевозможных продуктов обмена. Многие из этих веществ (вода, двуокись углерода, мочевины, соли) стойко удерживаются кровью в определенных концентрациях и выделяются лишь те их избытки, которые начинают превышать эти нормальные физиологические концентрации. Другие же вещества (алкалоиды, сульфаты) покидают организм целиком. Для определения степени очищения крови принята единица клиренс. Под клиренсом, или коэффициентом очищения, понимают объем плазмы (в миллилитрах), полностью очищаемой от какого-либо вещества в течение одной минуты. Функциональными единицами почек служат многочисленные нефроны, в них происходят основные процес-

сы мочеобразования. Каждый нефрон состоит из двусторонней капсулы (капсула Шумлянского - Боумена), внутри которой расположен клубочек, состоящий из кровеносных сосудов - мальпигиев клубочек. От капсулы начинается длинный извитой каналец первого порядка, переходящий в петлю Генле, нисходящая часть которой сильно сужена. Затем каналец, достигший мозгового вещества, изгибается на 180° , образует петлю и поворачивается в сторону коры почки (восходящая часть петли), переходя далее в извитой каналец второго порядка.

Внутренняя поверхность капсулы выстлана плоскими эпителиальными клетками, а на поверхности нисходящего канальца имеются щеточная каемка и микроворсинки, количество которых зависит от функционального уровня почек. Эпителиальные клетки восходящего отдела петли нефрона и извитого канальца не имеют щеточной каймы. Конечный отдел нефрона представлен коротким канальцем, впадающим в собирательную трубку.

Кровь поступает в почки по почечной артерии, отходящей от аорты вблизи ее устья. Кровь в почке проходит через две капиллярные сети: капилляры мальпигиева клубочка и капилляры стенок извитых канальцев и петель Генле. Кровоснабжение канальцев осуществляется также капиллярами, отходящими от небольшого числа артериол, они не участвуют в образовании мальпигиева клубочка. Кровь, прошедшая через капилляры канальцев, поступает в мелкие вены, затем в дуговую вену, образованную в результате слияния мелких вен. Из этой вены кровь попадает в почечную вену и дальше в нижнюю полую вену. Кроме описанных нефронов, в почке имеются еще так называемые юкстагломерулярные нефроны, расположенные в основном в мозговом слое. Начальная часть их в клубочке расположена между корковым и мозговым слоями, а их петля доходит до почечной лоханки. Нефроны мозгового слоя отличаются своим кровоснабжением: просвет приносящего и уносящего их сосудов одинаков, поэтому высокого давления, как в мальпигиевых клубочках, не создается. Выносящие сосуды, не разветвляясь в капилляры, входят в мозговой слой и только там распадаются в виде прямых параллельных сосудов. У места вхождения в клубочек приносящие артериолы имеют утолщения, которые образуют так называемый юкстагломерулярный (околоклубочковый) комплекс. Клетки указанных утолщений вырабатывают ренин, участвующий в регуляции уровня артериального давления и тем самым поддерживающий нормальный приток крови к почкам. Ренин образуется при уменьшении почечного кровотока.

Образование мочи

Моча образуется в результате сложной работы почек. На интенсивность мочеобразования (диурез) влияют различные факторы. Так, количество выделяющейся мочи зависит от времени суток: днем ее образуется больше, чем ночью, что связано с уменьшением интенсивности обмена в организме во время сна. Ночью несколько уменьшается общее кровяное давление, понижается оно и в почках, что ведет к уменьшению мочеобразования. После приема больших количеств жидкости или сочных кормов мочеобразование возрастает. Богатый белками корм также повышает диурез, поскольку продукты его распада (мочевина, мочеваая кислота и др.) стимулируют деятельность почек. Длительная мышечная работа уменьшает количество образующейся мочи, так как в работающей мышце кровообращение увеличивается, а в органах брюшной полости, в частности в почках, - уменьшается. Кроме того, мышечная работа сопровождается обильным потоотделением, то есть потовые железы выполняют часть работы почек.

Время года, погода также оказывают влияние на деятельность почек: при высокой температуре внешней среды мочеобразование уменьшается, при низкой оно увеличивается. В среднем за сутки выделяется мочи: у лошадей - 2 - 2,5 л, у крупного рогатого скота - 6 - 12, у овец - 1 - 1,5, у свиней - 2 - 4, у собак - 0,5 - 1 л.

Физико-химические свойства мочи. Состав мочи изменяется в зависимости от состава корма, количества принятой жидкости, состояния животного (покой, работа, голод, сытое состояние).

Моча большинства животных прозрачная, жидкая, желтого цвета за счет пигментов - урохрома, уробилина и пигментов растительных кормов. Цвет мочи зависит также от ее количества и концентрации. При усиленном образовании мочи она приобретает светло-желтый цвет, при усиленном потении моча интенсивно-желтая (концентрированная). У цельнокопытных моча мутная, слизистая, темно-зеленого цвета вследствие присутствия в ней мелких кристаллов углекислого кальция во взвешенном состоянии. Муциноподобные вещества мочи придают ей слизистый характер.

Плотность мочи колеблется от 1,018 до 1,040 в зависимости от количества поступившей в организм животного жидкости: увеличение ее приводит к снижению плотности мочи и наоборот.

Осмотическое давление мочи достигает 23-30 мм рт. ст. и подвержено сильным колебаниям, так как организм выводит избытки осмотически активных веществ, главным образом через почки.

При поедании животными корма, богатого белками, реакция мочи становится кислой, растительные же корма содержат много основа-

ний, что вызывает смещение рН мочи в щелочную сторону, и реакция ее становится нейтральной или даже щелочной. Таким образом, реакция мочи обусловлена характером корма. Моча у травоядных животных преимущественно щелочная, рН мочи лошади составляет 8,7 - 7,1, крупного рогатого скота - 8,7, а плотоядных - 5,7 - 7,0. У телят-сосунов рН смещен в кислую сторону (5,7), а с возрастом постепенно переходит в щелочную.

Реакция мочи зависит от количества кислых или щелочных продуктов обмена. Во время физической работы в мышцах образуется много двуокси углерода, а также молочной и фосфорной кислот, которые, поступая в кровь, удаляются почками с мочой из организма. В результате этого реакция мочи становится кислой.

Химический состав мочи. В моче сельскохозяйственных животных содержится около 96 % воды и 4 % сухого вещества. В состав сухого осадка входят самые разнообразные вещества как органического, так и неорганического происхождения - минеральные соли. Среди органических веществ мочи главное место занимают азотистые соединения (мочевина, мочевая кислота), пуриновые основания (аденин, гуанин, ксантин, гипоксантин), креатин, гиппуровая кислота, обезвреженные в печени продукты гниения белков (индол, фенол, скатол, крезол), пигменты (урохром, уробилин). У млекопитающих основной продукт белкового распада составляет мочевины (90 % всего азота мочи), а у птиц - мочевая кислота.

Неорганические соли мочи очень разнообразны: хлористый натрий, соли калия, сернокислые и фосфорнокислые соли. В моче могут быть пигменты растительной пищи, лекарственные вещества и др.

В моче здоровых животных нет белков, так как они не проходят через стенки капилляров. Однако сильное физическое напряжение может сопровождаться появлением белка в моче. Наличие белка в моче может быть вследствие или воспалительного процесса в почках, или патологического изменения проницаемости стенок капилляров. Присутствие белка в моче называют альбуминурией, содержание в моче крови - гематурией. При некоторых инфекционных и глистных заболеваниях в моче обнаруживают гемоглобин - гемоглобинурия.

Моча состоит из тех же элементов, что и плазма, однако между ними имеются различия (табл. 18). Так, в плазме содержатся белки (6-8%) и сахар (глюкоза - 0,1-0,16 %, а у птиц доходит до 0,22 %), а в моче их нет. Мочевину в плазме крови находят в сотых долях процента (не выше 0,05 %), а в моче - до 4 %. Плазма и моча отличаются также по своим свойствам. Осмотическое давление плазмы крови - величина

относительно постоянная и равна 7 - 8 Па. В моче происходят резкие колебания осмотического давления, и оно может достигать большой величины (до 23 - 30 Па). Плазма всегда имеет постоянную слабощелочную реакцию, ее рН 7,36 - 7,40; реакция мочи очень изменчива, рН мочи может снижаться до 5 - 4,7 и повышаться до 8.

В настоящее время процесс мочеобразования рассматривают с точки зрения фильтрационно-реабсорбционной теории, созданной на основании работ ряда ученых (Собьеранский, Ричарде, Кешни и др.). Мочеобразование протекает в две фазы. Первая фаза - фильтрационная. Различия в строении отдельных частей нефрона дают право предполагать, что каждая из них выполняет свою функцию. В капсуле Шумлянского - Боумена разветвляется большое количество петель капилляров мальпигиева клубочка. Кровь в них протекает под очень высоким давлением (70 - 90 мм рт. ст.) и притом с некоторым замедлением. Эндотелий капилляров и прикрывающая их капсула служат полупроницаемой перепонкой, функционирующей как фильтр, пропускающий из крови одни вещества и задерживающий другие. В результате плазма, лишаясь кровяных клеток и белков, проходит со всеми остальными растворенными в ней веществами в капсулу Шумлянского - Боумена, образуя первичную (провизорную) мочу. Жидкость, заполняющая капсулу, по составу является истинным фильтратом крови. Концентрация всех веществ жидкости соответствует их концентрации в плазме крови. В фильтрате нет лишь белков.

Обратное действие на фильтрацию в определенной степени оказывает онкотическое давление, служащее силой, притягивающей воду из капсулы Шумлянского - Боумена в кровь. Величина онкотического давления плазмы здоровых животных невелика, составляет всего лишь 30 мм рт. ст., поэтому фильтрация первичной мочи осуществляется беспрепятственно. Если же артериальное давление падает до 40-50 мм, давление в капиллярах клубочков резко снижается, достигая величины онкотического давления плазмы, что влечет за собой прекращение образования первичной мочи. Следовательно, все, что повышает в организме кровяное давление, сопровождается усилением фильтрации, тогда как увеличение онкотического давления замедляет ее. Фильтрация в клубочках зависит также от ширины просвета приводящего и отводящего сосудов. При сужении отводящих сосудов почек клубочковая фильтрация увеличивается, поскольку ток крови в капиллярах клубочка и в приносящем сосуде замедляется, что, в свою очередь, ведет к повышению кровяного давления, стимулирующего ультрафильтрацию плазмы в капсулу клубочка.

Вторая фаза - реабсорбционная фаза обратного всасывания. Ультрафильтрат капсулы после прохождения системы почечных канальцев, эпителий которых обладает более сложной структурой, резко изменяется. Эта жидкость получила название конечной (дефинитивной) мочи. Реакция ее у плотоядных - кислая, у травоядных - щелочная. В конечной моче отсутствуют сахар, аминокислоты; продуктов азотистого обмена содержится в десятки раз больше, чем в провизорной моче. Например, мочевины больше в 70 раз, сульфатов - в 90 раз и т. д. По разности концентраций некоторых веществ в первичной и конечной моче можно определить, какое количество воды всосалось обратно в кровь. Расчет удобно производить по сульфатам, поскольку они не всасываются обратно. В конечной моче в 90 раз сульфатов больше ($0,18 : 0,002 = 90$), чем в первичной. Для образования одного литра мочи с концентрацией сульфатов 0,18 % необходимо, чтобы через канальцы почек прошло 90 л первичной мочи. У некоторых животных (овца, собака) суточное количество мочи в среднем составляет 1,5 л. Для ее образования за сутки через клубочки должно профильтроваться 100 л жидкости и всосаться обратно 98,5 л.

В канальцах всасывается большое количество воды и солей, но, несмотря на это, моча в извитых канальцах остается изотоничной крови. Такая изотоничность сохраняется до петли Генле, где имеется особый механизм - поворотной-противоточная система. Оба колена петли Генле - нисходящее и восходящее - обладают различной пропускной способностью по отношению к воде и солям. Эпителий нисходящего отдела пропускает воду, но не пропускает ионы натрия. Эпителий же восходящего отдела реабсорбирует ионы натрия и не пропускает воду из просвета канальцев в тканевую жидкость.

Эпителий извитых канальцев активно участвует в процессе обратного всасывания, избирательно выводя полностью или частично одни вещества и удерживая другие. Так, глюкоза полностью поступает в кровь уже в проксимальном звене почечных канальцев, если ее количество в плазме не превышает 170-200 мг%. Почти полностью всасываются натрий, калий, хлориды. Например, натрия в 83 л первичной мочи содержится 270 г, обратно всасывается 266,5 г и в 1 л готовой мочи содержится только 3,5 г. Хлоридов в первичной моче 333 г, обратно всасывается 327 г и в моче присутствует 6 г. Глюкоза, хлориды, бикарбонаты - это пороговые вещества, так как они хорошо всасываются. Вещества, не всасывающиеся из почечных канальцев, называют беспороговыми. К ним относятся креатинин, инсулин, сульфаты. Конечные продукты обмена белков - мочевина, мочевая кислоты, аммиак

- реабсорбируются в незначительных количествах. Невсасывающиеся и плохо всасывающиеся вещества служат мочегонными, так как удерживают воду, уменьшая тем самым ее всасывание в канальцах.

Обратное всасывание есть результат напряженной работы эпителия почечных канальцев, направленной против осмотического давления, сопровождающейся большими энергетическими затратами. Это подтверждается тем, что почки - это наибольший потребитель кислорода в организме высокоорганизованных животных. При введении мочегонных средств, когда работа почек резко возрастает, потребление ими кислорода повышается в 3-5 раз.

Одновременно с фильтрацией в клубочках и обратным всасыванием в канальцах клеткам извитых канальцев свойствен и синтез. Для почечного эпителия характерно, например, образование им гиппуровой кислоты из бензойной кислоты и гликокола, приносимых кровью. Особенно много гиппуровой кислоты в моче травоядных животных, так как растительные корма богаты бензойной кислотой. В паренхиме почек происходит синтез аммиака, который образуется в процессе дезаминирования аминокислот и главным образом MN_2 -группы, отщепляющейся от глутамина. Почки способны отделять аммиак от мочевины. В почках образуется также креатинин и отщепляются фосфаты от органических соединений, содержащих фосфор.

Роль почек в регуляции постоянства внутренней среды. Благодаря деятельности почек организм освобождается от избытка воды и солей. При потреблении больших количеств воды и особенно при интравенозном ее введении (гидремии) она переходит в кожу и мышцы вплоть до образования отеков, затем вода начинает удаляться почками из организма. Усиление мочеобразования, приводящее к возрастанию выведения из организма избытка воды и солей, называют диурезом разведения. Диурез может изменяться в зависимости от различных факторов: повышения артериального давления вследствие возбуждения прессорецепторов сосудистых рефлексогенных зон и изменения уровня образования антидиуретического гормона гипофиза.

Избыточное количество воды и солей, вызывая раздражение осморцепторов, находящихся в промежуточном мозге (супраоптическое ядро гипоталамуса) и в сонной артерии, а также в сосудах почек, печени, селезенки, поджелудочной железы, изменяет осмотическое давление крови. Освобождение организма от избытка солей происходит при усиленном образовании антидиуретического гормона гипофиза. Этот гормон способствует обратному всасыванию воды из мочи в собирательных трубочках в кровь, в результате чего выделяется концентрированная моча.

Если содержание антидиуретического гормона в крови понижается, то обратное всасывание воды в кровь уменьшается, в результате чего выделяется большое количество мочи (полиурия). Таким образом, организм освобождается от излишних количеств воды и солей, что способствует поддержанию относительного постоянства осмотического давления.

Вместе с мочой из организма удаляются кислые продукты обмена. Реакция мочи менее постоянна, чем крови. Постоянство реакции мочи сохраняется благодаря активной деятельности почечных канальцев, где происходит всасывание из первичной мочи в кровь большого количества двууглекислого натрия и выделяемая моча содержит больше кислых фосфатов.

При снижении резервной щелочности крови (ацидозе) почки выделяют кислую мочу, содержащую NaH_2PO_4 , а при алкалозе, то есть повышении резервной щелочности, выделяют более щелочную мочу. Реакция крови поддерживается также благодаря синтезу аммиака в почке. Аммиак связывает кислые продукты, выделяемые с мочой, образуя аммонийные соли, замещая натрий и калий. Благодаря специфической деятельности эпителия извитых канальцев почек происходит избирательная реабсорбция натрия, калия, кальция, фосфора, хлора, за счет чего регулируется их количественное соотношение в организме.

Кроме того, почки участвуют в обмене белков, углеводов и липидов. В почечных клубочках фильтруются низкомолекулярные белки, пептиды, которые, расщепляясь до аминокислот, через базальную плазматическую мембрану переходят во внеклеточную жидкость и кровь. В почках происходит образование глюкозы - глюконеогенез. Свободные жирные кислоты включаются в состав триацилглицерина и фосфолипидов и в виде этих соединений поступают в кровь.

Регуляция функции почек

Почки иннервируются как симпатическими, так и парасимпатическими нервами; первые проходят в стволе чревного нерва, вторые начинаются от блуждающего нерва. Нервные волокна обнаружены не только в стенках сосудов почки, но и в эпителиальных клетках, выстилающих извитые канальцы.

При возбуждении волокон блуждающего нерва усиливается отделение воды и уменьшается количество азотистых продуктов. Раздражение ветвей малого чревного нерва (симпатических волокон) вызывает уменьшение количества выделенной мочи и повышение содержания хлористого натрия.

Вегетативная нервная система может изменить работу почек в ре-

зультате сужения или расширения их сосудов, что приводит к изменению кровяного давления, а также вследствие влияния на деятельность почечного эпителия. Деятельность почек регулируется разными отделами центральной нервной системы.

Опыты с уколами в дно четвертого желудочка продолговатого мозга и особенно в области бугра промежуточного мозга сопровождаются резким усилением мочеобразования. При нанесении животным сильных болевых раздражений отделение мочи резко уменьшается (болевая анурия). Это связано с тем, что при болевых раздражениях происходит возбуждение гипоталамуса, импульсы от которого поступают к задней доле гипофиза и стимулируют секрецию антидиуретического гормона, который уменьшает диурез. Данный гормон способен повышать проницаемость стенок собирательных трубок почки, вследствие чего вода переходит из мочи в тканевую жидкость мозгового слоя почки и в кровь. Существует мнение, что антидиуретический гормон влияет на проницаемость с помощью фермента гиалуронидазы, образующейся в эпителии собирательных трубочек. Гепарин, аскорбиновая кислота - это ингибиторы гиалуронидазы, они подавляют действие антидиуретического гормона, резко увеличивая выделение воды с мочой.

На деятельность почек оказывает влияние адреналин (гормон мозгового слоя надпочечников). Он суживает просвет отводящих артериальных сосудов и тем самым увеличивает фильтрационное давление в клубочках. В больших дозах адреналин прекращает диурез. Достоверность участия высшего отдела центральной нервной системы в регуляции почечных функций была доказана К. М. Быковым на собаках с фистулой мочеточников. Опыт проводили следующим образом. Собаке с фистулой мочеточника вводили воду в желудок или в прямую кишку, что вызывало усиление диуреза. В дальнейшем за 1-3 мин до введения животному воды включали какой-либо посторонний, не имеющий к мочеобразованию отношения раздражитель (стук метронома, звучание колокольчика). После ряда сочетаний - стук метронома и введение воды - почка начинала усиленно вырабатывать мочу только на один индифферентный (условный) раздражитель.

Методом условных рефлексов можно выработать и торможение мочеотделения. Например, сочетая болевое раздражение с зажиганием синей лампочки, можно добиться такого положения, когда мочеобразование будет моментально приостанавливаться только при индифферентном раздражителе.

Опыты с полной денервацией почки показали, что нарушение моче-

образования в ней не является длительным. Через 1 - 2 дня разницы в работе денервированной и нормальной почек не наблюдают, если животное находится в обычных условиях. Исходя из этих наблюдений, можно предположить, что почка может в какой-то степени функционировать и без участия нервной системы. Такие же выводы можно сделать, наблюдая работу почки, трансплантированной под кожу в области шеи. Чтобы осуществить эту операцию, у животного вырезают почку и сосуды и соединяют их с соответствующими сосудами шеи: почечную артерию сшивают с сонной, почечную вену - с яремной, конец мочеточника выводят и прижимают на коже. Как только восстанавливается кровообращение, почка начинает функционировать и через мочеточник наружу стекает моча. Когда почка приживается, повторной операцией удаляют у животного вторую почку. Собаки с пересаженной почкой при соответствующем хорошем уходе живут месяцы и даже годы. Однако хотя у собаки денервированная или пересаженная почка и работает, но если резко нарушаются условия жизни такого животного, то почка не может к ним приспособиться. Например, охлаждение животного, у которого одна почка денервирована, сопровождается длительной полиурией этой почки, тогда как неденервированная экскретирует нормально, иногда даже мочи выделяется несколько меньше обычного.

В регуляции функции почек принимает участие и гуморальная система. Так, мочевины, пуриновые вещества, хлористый натрий, другие соли и азотсодержащие вещества, находящиеся в крови, служат специфическими раздражителями почечного эпителия. При искусственном введении этих веществ в кровь количество выделяемой мочи увеличивается. Канальцевый эпителий очень чувствителен к изменению концентрации некоторых электролитов крови: избыток кальция в крови ведет к потере способности канальцами реабсорбировать сахар, и тогда он появляется в моче.

Деятельность почек изменяется и под влиянием гормонов. Особенно сильное угнетающее действие оказывает антидиуретический гормон задней доли гипофиза. Аналогично влияет на почку и гормон щитовидной железы тироксин; введение адреналина, суживающего сосуды почки, также сопровождается снижением интенсивности мочеобразования.

Выведение мочи

Почки работают непрерывно, моча же из организма выводится периодически. Моча из канальцев собирается в чашечках лоханок. При наполнении их стенки сокращаются и моча поступает в мочеточники. В результате перистальгических сокращений мочеточников (1-5 в 1

мин) моча со скоростью 2-3 см/с прогоняется по ним и поступает в мочевой пузырь. В месте выхода мочеиспускательного канала из мочевого пузыря расположен внутренний сфинктер, а несколько ниже его - второй сфинктер. Во время наполнения пузыря мочой сфинктеры сжаты, при мочеиспускании они расслабляются, мышцы стенок мочевого пузыря сильно сокращаются, что обеспечивает его опорожнение. Мочеиспускание - акт рефлекторный.

Мочевой пузырь, сфинктер мочеиспускательного канала иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами. Симпатические волокна выходят из заднего брыжеечного узла. При возбуждении симпатических нервов стенки мочевого пузыря расслабляются, а оба сфинктера в этот момент остаются сокращенными, и моча не может быть выведена. Таким образом, возбуждение симпатического нерва обеспечивает наполнение мочевого пузыря мочой.

Тазовый нерв - парасимпатический; сфинктер мочеиспускательного канала иннервируется двигательным нервом - ветвью срамного нерва. При возбуждении парасимпатических нервов мышцы стенки мочевого пузыря сокращаются, а сфинктер расслабляется, и моча выводится из пузыря.

Повышение внутриполостного давления в мочевом пузыре сопровождается растяжением его стенок. Это вызывает раздражение рецепторного аппарата нервных окончаний в стенке пузыря, особенно в месте перехода мочевого пузыря в мочеиспускательный канал. В результате этого раздражение по центrostремительным нервам передается в центр мочеиспускания, находящийся в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга. Из центра по эфферентным парасимпатическим нервам поступает ответная реакция, происходит возбуждение мышц мочевого пузыря, их сокращение, и совершается акт мочеиспускания.

У птиц моча попадает в клоаку, куда выделяется и кал, мочевой пузырь у них отсутствует. Поэтому чистую мочу можно получить только путем перевязки мочеточников перед их впадением в клоаку и выведением их наружу. До поступления в клоаку моча бывает жидкой, затем она смешивается с калом и превращается в полужидкую хлопьевидную массу. У гусей можно собрать до 2 л, а у кур до 1 л мочи.

Реакция мочи у птиц разная и зависит от количества и качества принимаемого корма: при голодании она имеет щелочную реакцию, после кормления - кислую. В отличие от мочи млекопитающих в моче птиц много мочевой кислоты; до 70 % общего азота выделяется в виде мочевой кислоты. Из азотистых веществ в моче птиц имеются мочеви-

на, аммиак, гуанин, креатин, аминокислоты, причем количество мочевины незначительно. Из неорганических веществ в моче птиц содержатся соли кальция, магния (следы), калия, натрия, фосфора, хлора. Сера содержится в основном в виде сульфатов и небольшое количество в виде парных серных кислот.

Контрольные вопросы

1. Почему выведение продуктов жизнедеятельности из организма - обязательное условие жизни?
2. Куда клетки выделяют продукты конечного и междуточного обмена?
3. Какие органы являются выделительными у млекопитающих?
4. Что понимают под клиренсом, или коэффициентом очищения?
5. Чем выстлана внутренняя поверхность капсулы капсула Шумлянского – Боумена?
6. Из чего состоит мальпигиев клубочек?
7. Что вырабатывает юкстагломерулярный (околоклубочковый) комплекс?
8. Какие факторы влияют на диурез?
9. От чего зависит рН мочи животных?
10. В чём состоит механизм мочеобразования?
11. Как образуется первичная (провизорная) моча?
12. В чём состоит механизм поворотно-противоточной системы петли Генле?
13. Роль почек в регуляции постоянства внутренней среды.
14. Благодаря чему сохраняется постоянство реакции мочи?
15. С чем связана у животных болевая анурия?
16. Может ли почка функционировать и без участия нервной системы?
17. Как реагируют на возбуждение парасимпатических нервов мышцы стенки мочевого пузыря?

Лекция 18. Функциональная система размножения. Физиологические основы новых биотехнологических приёмов воспроизводства животных

Размножение, или репродукция, - важный биологический процесс, обеспечивающий продолжение вида. У млекопитающих этот процесс очень сложен и происходит при помощи специальных органов размножения, развившихся в процессе эволюции и имеющих свои особенности у каждого вида животных.

Функционировать органы размножения начинают у крупного и мелкого рогатого скота с 6 - 10-го мес, у свиней - с 5 - 8-го, а у лошадей - с 16 - 18-го мес. В этом возрасте в яичниках самок начинают периодически развиваться фолликулы, созревают яйцеклетки и самки приходят в половую охоту, а у самцов в семенниках начинается образование спермиев. Этот период называют наступлением половой зрелости. При благоприятных условиях содержания и хорошем кормлении половая зрелость наступает быстрее, а в суровых условиях содержания и при недостаточном кормлении она задерживается.

Половая зрелость наступает значительно раньше, чем заканчивается физиологическое созревание всего организма, и раннее спаривание с последующей беременностью обычно задерживает общее созревание, а приплод получается слаборазвитый и малопродуктивный. Спаривание недоразвитых животных может привести к нарушению у них половой функции и в последующие годы. Физиологическая зрелость у телок наступает в возрасте 16 - 18 мес, у овец и коз - 12 - 15, у свиней - 9 - 11 мес, а у кобыл - 3 лет, и только по достижении такого возраста можно их спаривать. Самцов-производителей указанных видов животных начинают использовать примерно в том же возрасте. Животных позднеспелых пород спаривают в более поздние сроки, по достижении ими полного развития.

Длительность использования животных для воспроизводства различна и зависит как от племенной ценности, так и от их старения. Большинство лошадей сохраняют хорошую плодовитость до 18 - 20, а некоторые - до 25 - 30 лет. Коров с хорошим удоем обычно держат до 12 - 14, а овец - до 7 - 8 лет. Свины теряют способность к оплодотворению в возрасте 7 - 10 лет.

Органы размножения и их функции у самцов.

К органам размножения самцов относят: семенники с придатками, спермиопроводы, придаточные половые железы и совокупительный орган.

Семенники - это парные половые железы, в которых образуются половые клетки - спермии (сперматозоиды). Семенники имеют яйцевидную форму, но несколько уплощены с боков. Во время эмбрионального развития они образуются в поясничной части брюшной полости плода, а перед рождением или в первые месяцы после рождения опускаются через паховые кольца в мошонку. В случае задержания семенников в брюшной полости самцы теряют плодовитость (при двусторонней задержке) или же она несколько снижается (при односторонней задержке). Это явление называют крипторхизмом, а животных соответственно двусторонними или односторонними крипторхами или нутрецами.

Семенники покрыты собственной серозной оболочкой, а внутри разделены радиальными перегородками на камеры, в которых находится паренхима семенника, состоящая из семенных канальцев и соединительной ткани с интерстициальными клетками. Извитые семенные канальцы семенника представляют собой трубочки микроскопически малого размера, покрытые соединительнотканной оболочкой. Под ней находятся питающие клетки - сертолиевы синцитий и несколько рядов сперматогенного эпителия, из клеток которого образуются спермии. Зародышевые клетки и формирующиеся спермин расположены внутри извитого канальца в студнеобразном веществе сертолиева синцития, которое обеспечивает питание зародышевых клеток и формирующихся спермиев и не дает им распадаться. Сформировавшиеся спермии выделяют фермент гиалуронидазу, которая разжижает студенистое вещество, и спермин в просвете канальца под влиянием слабощелочной реакции среды приобретают подвижность. Затем они поступают в прямые канальцы, сеть семенника и наконец попадают в придаток семенника. У половозрелого самца образование спермиев (сперматогенез) происходит непрерывно, но неравномерно.

Сперматогенез начинается с того, что сперматогонии - первичные половые клетки, выстилающие стенки семенных канальцев, - превращаются в более крупные клетки, называемые сперматоцитами первого порядка. Последние, мейотически делясь, дают начало двум одинаковым по величине клеткам - сперматоцитам второго порядка. Происходит второе мейотическое деление, в результате которого образуются одинаковые сперматиды. Сперматίδα - круглая клетка, содержащая значительное количество цитоплазмы, имеет гаплоидное число хромосом. Для того чтобы превратиться в функционирующий сперматозоид, она должна приобрести обтекаемую форму. Это связано со сложными процессами роста и видоизменения, не сопровождающимися клеточным делением.

Придаток семенника условно делят на три части: головку - начало придатка, тело, расположенное вдоль семенника, и хвост - конечная часть придатка. Канал придатка представляет собой сильно извитую трубочку. Длина его у самцов разных видов животных колеблется от 50 м (бараны) до 85 м (жеребцы). В начале (в головке) просвет канала очень узкий (0,1 - 0,2 мм), затем он постепенно расширяется и в хвосте имеет диа-метр 1 - 2 мм. Внутри канал выстлан высоким цилиндрическим эпителием, выделяющим секрет слабокислой реакции.

Продвижение спермиев через канал придатка происходит главным образом за счет сокращения мускулатуры его стенок. Проходя по каналу, спермин приобретают электрический заряд и стойкость к некоторым воздействиям среды, образующейся в сперме после эякуляции и в органах размножения самки. В придатке семенника при созревании спермиев митохондрии, разбросанные в их цитоплазме, концентрируются вокруг осевой нити. Это способствует лучшему обеспечению энергией спермия при движении. Аминокислотный состав в созревающем спермин значительно изменяется.

Процесс сперматогенеза протекает длительное время. На завершение сперматогенеза и продвижение спермиев через придаток у быков и баранов при умеренном использовании их в случке требуется около 50 дн.; 6 - 8 дн. приходится на прохождение спермиев через придаток семенника и дозревание их в нем, следовательно, остальное время тратится на собственно сперматогенез.

В хвосте придатка спермин могут сохранять оплодотворяющую способность длительное время - до 1-2 мес. Выживаемости спермиев благоприятствует строение придатка, оплетенного кровеносными сосудами и нервными разветвлениями. В этих условиях к спермиям поступает достаточное количество питательных веществ и своевременно удаляются продукты обмена.

Образование спермиев в семенниках, их дозревание и длительное хранение в придатках семенников у млекопитающих происходят при температуре на 3-4 °С ниже температуры тела. Это связано с тем, что семенники находятся вне брюшной полости, а функции регуляции температуры выполняются кожей и мускулатурой мошонки. В жаркую погоду мускулатура мошонки и семенного канатика расслабляется и семенники опускаются, а кожа через многочисленные потовые железы испаряет много жидкости, за счет чего температура в семенниках понижается. В холодную погоду мускулатура семенника и мошонки сокращается, поверхность кожи сморщивается, семенники подтягиваются к брюшной стенке, кровеносные сосуды кожи мошон-

ки сужаются и теплоотдача уменьшается. Нарушение терморегулирующей функции мошонки может привести к нарушениям плодовитости и даже к бесплодию производителя.

Пониженная температура и слабокислая реакция тормозят подвижность спермиев, снижают обмен веществ у них и этим сохраняют их энергию. При исключении хотя бы одного из этих условий спермин быстро погибают. Повышение температуры в семенниках до 38 - 40 °С ведет не только к гибели сформированных спермиев, но и к прекращению образования полноценных спермиев в семенных канальцах. У двусторонних криптохоров вследствие высокой температуры в семенниках нормального образования спермиев не происходит, и они не способны оплодотворять самок.

Спермин из хвоста придатка семенника выделяются через спермиопровод и мочеполовой канал.

Спермиопроводы, левый и правый, являются продолжением канала придатка семенников; находясь в семенных канатиках, они проникают через паховые кольца в брюшную полость, проходят над мочевым пузырем, сближаются и впадают в тазовую часть мочеполового канала. Над мочевым пузырем, перед впадением в мочеполовой канал, спермиопроводы значительно утолщены. Эти утолщения называют ампулами спермиопроводов. В их стенках имеются железы, выделения которых смешиваются со спермиями во время спаривания. У быка и барана ампулы служат еще и местом накопления спермиев во время полового возбуждения перед садкой.

В тазовую часть мочеполового канала, кроме спермиопроводов, открываются протоки придаточных половых желез: пузырьковидных, предстательной, куперовых и многочисленных уретральных. У жеребца пузырьковидные железы выделяют тягучий секрет, у быка, барана и хряка - жидкий. Предстательная железа вырабатывает жидкий секрет и хорошо выражена у жеребцов и хряков. У быков и баранов она развита слабо. Куперовы, или луковичные, железы наибольшей величины достигают у хряка; они выделяют клейкий секрет.

Половая функция у самцов

Функция размножения у самцов представляет собой сложный комплекс рефлексов. Половое влечение возникает в результате восприятия анализаторами самца (слуховым, зрительным, обонятельным, тактильным) раздражений, исходящих от самки, при одновременном влиянии на его организм внутренних факторов, основным из которых служит половой гормон - тестостерон, обуславливающий половое влечение к самкам.

В проявлении половой функции участвуют различные отделы центральной и вегетативной нервной системы. Кора головного мозга, суммировав раздражения, полученные от анализаторов и внутренней среды, осуществляет свои импульсы через подкорковые половые центры - промежуточный мозг (гипоталамус). Эти центры, в свою очередь, передают импульсы в центры эрекции (подготовки полового члена к спариванию) и эякуляции (выделения спермы). Центры эрекции и эякуляции расположены в спинном мозге на уровне нижних крестцовых и поясничных позвонков. Они связаны как с гипоталамусом и корой головного мозга, так и с рецепторами, находящимися в органах размножения. Кортиковые, подкорковые и спинальные половые центры находятся между собой во взаимодействии. Следовательно, половой центр представляет собой динамически функциональную систему, работающую как единый нервный механизм. Возбуждение передается не только от коркового и гипоталамического центров, но и в обратном направлении - от рецепторов органов размножения в эти высшие центры.

Осуществление половых рефлексов происходит при наличии условных рефлексов, образующихся на основе безусловных в течение индивидуальной жизни животного. Условные половые рефлексы вырабатываются очень быстро. Случка или получение спермы в искусственную вагину ведут к закреплению условных рефлексов с первого сочетания. Условными половыми раздражителями могут быть: вид случного манежа, подготовленной к случке самки и др. При изменении обстановки условные половые рефлексы перестраиваются.

Половой рефлекс у самцов - это сложный цепной рефлекс, состоящий из ряда взаимосвязанных реакций, причем завершение одной из них служит сигналом для возникновения следующей.

В цепном половом рефлексе различают следующие основные стадии.

Эрекция совокупительного органа (полового члена) заключается в том, что вследствие усиленного притока артериальной крови и наполнения ею пещеристых тел половой член увеличивается в размерах, делается упругим, что способствует введению его в органы размножения самки. При эрекции седалищно-пещеристая и луковично-пещеристая мышцы сокращаются и прижимают корень полового члена к седалищным костям, чем задерживается отток крови из него.

Совокупление - введение во влагалище самки полового члена и ряд движений, подготавливающих выбрасывание спермы. Процесс совокупления у быков и баранов происходит очень быстро, у лошадей и свиней он более длительный.

Эякуляция - выделение продуктов половых желез - спермы и секретов через мочеполовой канал. Возбуждение рецепторов полового члена передается по нервным волокнам в центр эякуляции. В ответ на раздражения под влиянием гормона окситоцина сокращаются мышцы придатков семенников, спермиопроводов, придаточных половых желез и мочеполового канала. В результате сперма и выделения придаточных половых желез поступают в мочеполовой канал, из которого выбрасываются ритмическими волнообразными сокращениями мускулатуры. Сперму, выделенную при одном спаривании, называют эякулятом. У жеребцов и хряков по сравнению с баранами и быками придаточные половые железы значительно более развиты и их секреция во много раз больше. Характер эякулята у самцов разных видов животных различен.

Во время эякуляции жеребцы и хряки выделяют секреты в определенной последовательности, в три фазы. В первую фазу выделяется жидкий секрет мочеполового канала и луковичных желез, во вторую - масса спермиев, в последнюю фазу секреты придаточных желез, способствующие продвижению спермиев через матку, что особенно важно для свиней, рога матки которых имеют большую длину. У быков и баранов сперма выбрасывается одним толчкообразным сокращением ампул, придаточных половых желез и мочеиспускательного канала.

В ампулах спермиопроводов быков и баранов постоянно находятся спермии в количестве, достаточном для нескольких эякуляций. У неиспользуемых производителей значительная часть спермиев из ампул выделяется с мочой.

Секреты придаточных половых желез выполняют ряд функций: промывание и подготовка мочеполового канала к прохождению спермы; увеличение объема эякулята; проталкивание спермиев к вершине рогов матки (у свиней); активация движения спермиев, так как они в придатке семенника слабоподвижны или неподвижны.

Концентрация спермиев в хвосте придатка семенников составляет около 5 млрд в 1 мл, с колебаниями от 3 до 6 млрд. В сперме хряка и жеребца спермин разбавлены секретами придаточных желез в 30-50 раз, быка - в 3-4, в сперме барана - в 2 раза.

Физико-химические свойства спермы

Сперма состоит из двух частей: спермиев и жидкости - плазмы, представляющей собой смесь секретов придаточных половых желез. Сперма быков и баранов содержит много белков: у быка - 5,8, у баранов - 10%. В сперме хряка белков 3,8, а у жеребца лишь 1,0-2,5%. В сперме быка и барана присутствуют липиды и фруктоза, а у хряков и

жеребцов находят лишь их следы. Из минеральных веществ имеются калий, натрий, хлор, фосфор и ряд микроэлементов.

Спермии - основная часть спермы, так как без них невозможно оплодотворение. Плазма спермы содержит питательные вещества для спермиев, соли и другие вещества, влияющие на их жизнедеятельность. В ней есть также выделенные предстательной железой простагландин и вазогландин - активные вещества, вызывающие сокращение мускулатуры матки и кишечника, а также антиагглютинин, препятствующий склеиванию - агглютинации спермиев.

Спермий состоит из головки, шейки (соединительной части), тела и хвоста (жгутика). Длина спериев сельскохозяйственных животных около 0,06-0,07 мм, или 60-70 мкм. Головка спермия составляет примерно $\frac{1}{3}$ его длины. В ней сосредоточена наследственная информация, а шейка, тело и хвост служат двигательным аппаратом спермия.

Головка спермия представляет собой овальную пластинку, несколько вогнутую с одной стороны и выпуклую с другой. В головке находится ядро. Передняя часть головки покрыта чехликом, под которым расположена акросома. Считают, что акросома спермия вырабатывает фермент гиалуронидазу. Короткой и тонкой шейкой головка прикреплена к телу, вдвое большему по длине, чем головка. Шейка очень хрупкая, при оплодотворении, когда спермий проникает в яйцо, она ломается и в яйце остается лишь головка. Внутри тела и хвоста спермия заключена осевая нить, состоящая из нескольких фибрилл, на всем протяжении (кроме кончика хвоста) обвитых тройной спиральной нитью. Кончик хвоста состоит из нескольких фибрилл, не покрытых спиральными нитями, и лишен оболочки (мембраны), покрывающей все остальные части спермия. При большом увеличении он выглядит похожим на кисточку. Спермии содержат около 25% сухого вещества и 75% воды. Из сухого вещества 85% составляют белки, 13,2% - липиды и 1,8% - минеральные вещества. В спермиях имеется также значительное количество фосфора (около 2,7%), причем в головках содержание его доходит до 4%. В головках спермиев присутствует большое количество белков, связанных с ДНК. В акросоме установлено некоторое наличие мукополисахаридов.

Остальные части спермиев (шейка, тело и хвост) состоят из белков, свободных липидов и солей. Спермин содержат ряд ферментов, принимающих активное участие в окислительных процессах, происходящих внутри их.

Нормальные спермии в жидкой среде способны поступательно и прямолинейно двигаться. Центр движения - тело и шейка. Головка не

может самостоятельно двигаться, но спермии без головки могут сохранить способность к движению.

При движении спермия хвост его изгибается в одну сторону, а затем выпрямляется. Односторонние движения хвоста происходят одно за другим, волнообразно и очень быстро. Головка, имеющая ложкообразную форму, при односторонних ударах хвоста вращается вокруг своей оси, а вместе с ней вращаются и остальные части спермия. В результате удары хвоста приходятся на все стороны и спермий движется поступательно и прямолинейно.

Все спермии несут одноименный отрицательный электрический заряд, поэтому одноименно заряженные спермий отталкиваются друг от друга и в густой сперме не происходит столкновения и слипания их. Но иногда в сперме можно наблюдать агглютинацию спермиев - склеивание их головками. Это происходит в тех случаях, когда электрический заряд у них недостаточно высок и при встрече они не в состоянии оттолкнуться, а прилипают друг к другу головками и даже остальными своими частями.

Жизнеспособность спермиев вне организма зависит от температуры и состава жидкости, в которой они находятся. Наиболее подвижны спермии при температуре, близкой к температуре тела животных (37 - 39 °С). Более высокая температура убивает их. При понижении температуры движение спермиев замедляется, а при температуре, близкой к 0°С, они переходят в состояние анабиоза.

При нарушении осмотического давления в окружающей среде спермии гибнут. В гипотонических растворах гибель спермиев наступает вследствие набухания их от проникающей внутрь воды, а в гипертонических растворах, наоборот, в результате обезвоживания цитоплазмы. Свежеполученная сперма быка и барана имеет нейтральную (рН 7,0) или слабокислую реакцию (рН 6,7 - 6,9), сперма хряка и жеребца - щелочную (рН 7,2 - 7,6). Небольшое увеличение кислотности в сперме ведет к замедлению движения спермиев, но они остаются живыми. Избыточная кислотность прекращает движение спермиев и убивает их. Чрезмерная щелочность, достигаемая, например, добавлением соды, сначала вызывает усиленное движение спермиев, но затем убивает их.

Органы размножения и их функции у самок

К органам размножения самок относят: яичники - основные половые железы; яйцепроводы - проводящие пути; матку - место развития плода; влагалище с клитором и половыми губами - совокупительные органы.

Яичники - парные органы овальной формы, в которых образуют-

ся и проходят все стадии роста половые клетки самки - яйца. Размеры яичников меняются в зависимости от функционального состояния и вида животных. У коров и свиней размеры яичников по длине от 2 до 5 см, у овец - от 0,8 до 2, а у кобыл - от 3 до 12 см.

Яйцепроводы - тонкие, сильно извитые трубочки; по ним вышедшие из яичников яйца поступают в матку. Длина яйцепроводов в вытянутом состоянии у коров достигает 25 - 30 см, у овец - 10 - 15, у кобыл и свиней - 20 - 30 см. В самом начале яйцепровод воронкообразно расширен, с бахромчатым краем. Около бахромки имеется небольшое углубление - сумка, способствующая попаданию яйцевых клеток в воронку яйцепровода, а не в брюшную полость. Далее яйцепровод постепенно суживается и заканчивается очень узким просветом, называемым истмусом. У коров, овец и свиней яйцепровод переходит в рог матки без резких границ. У кобыл этот переход более заметен.

Матка состоит из рогов, тела и шейки. У свиней рога матки имеют вид кишечных петель, очень длинные, достигают 150 - 200 см каждый, тело матки развито слабо, шейка матки не имеет резких границ, и ее отверстие незаметно переходит в просвет влагалища.

Овогенез. Процесс образования и созревания женских половых клеток - яиц (яйцеклеток) - называют овогенезом. Яйца образуются из клеток генеративного (за-чаткового) эпителия, которые группами отщепляются и образуют фолликулярную зону яичника. Одна из клеток каждой отщепившейся группы развивается в первичное яйцо, а остальные - в фолликулярные (гранулезные) клетки. Первичные яйца называют ооцитами первого порядка.

Первичных зародышевых яиц и яичнике очень много; у коровы, например, количество их достигает 100 тыс., но лишь немногие из них проходят весь процесс развития и роста.

В начале развития фолликулярные клетки, окружающие яйцо, размножаются и постепенно образуют вокруг него несколько слоев (первичный фолликул). Затем в одном месте слои клеток расходятся и между ними образуется полость с прозрачной жидкостью. В зрелом фолликуле полость с жидкостью составляет его большую часть. В одном месте слой фолликулярных клеток слегка выпячивается в полость в виде небольшого бугорка. В нем находится яйцо. Поэтому выступающую часть эпителия назвали яйценосным бугорком.

В яичнике половозрелого животного обычно имеется несколько фолликулов, но только часть из них достигает полной зрелости, а остальные, достигнув той или иной стадии развития, подвергаются атрезии - уменьшению в размере - и постепенно рассасываются.

У разных видов животных размеры и число фолликулов неодинаковы. У кобыл и коров созревает и овулирует одновременно, как правило, только один, редко два фолликула, которые чаще находятся в разных яичниках. У овец в зависимости от породы созревает одновременно 1 - 2 фолликула или несколько. У многоплодных пород, в частности у овец романовской породы, одновременно может созреть и овулировать 3 - 4 и даже до восьми фолликулов. Созревшие фолликулы достигают величины 1 см. У свиней одновременно созревает в обоих яичниках 15 - 20 и даже 40 фолликулов размером до 0,8 - 1 см в диаметре.

У коров, овец и свиней зрелые фолликулы выступают на поверхности яичника в виде бугорка. Развившийся фолликул у коров достигает 1 - 1,5, редко 2 см в диаметре. В развитии фолликула различают три стадии: первая - фолликул величиной 0,5 - 0,75 см, имеет жесткую, толстую оболочку; вторая - фолликул достигает максимального развития, в среднем 1 - 1,5 см, хорошо прощупывается на поверхности яичника в форме пузырька с сильно напряженными тонкими стенками, флюктуация (зыбление) жидкости в фолликуле хорошо выражена; третья - происходит еще большее истончение стенок фолликула и размягчение окружающей стромы яичника. Такое состояние фолликула бывает перед овуляцией - разрывом стенки созревшего фолликула и выходом из него яйца. Овуляцию определяют по уменьшению размеров, спадению стенок фолликула и наличию на нем углубления.

У кобыл различают четыре стадии созревания фолликула. В связи со значительно большими размерами развивающегося фолликула у кобыл определять эти стадии еще легче.

Перед овуляцией фолликулы у кобыл достигают в диаметре 5 - 10 см и более, отчего яичник значительно увеличивается в объеме. Количество жидкости в фолликуле лошади достигает иногда 80 - 100 мл и более. Фолликулярная жидкость, продуцируемая оболочкой фолликула, прозрачная, янтарно-желтого или лимонного цвета, содержит эстрогенные гормоны. Ее консистенция и некоторые другие физико-химические свойства изменяются в зависимости от зрелости фолликула. По мере созревания фолликула жидкость делается более щелочной и рН ее доходит до 8,0. Фолликулярная жидкость обладает бактериостатичностью (задерживает рост бактерий) и некоторой бактерицидностью (убивает их).

Овуляция. Это сложная реакция на внутренние и внешние раздражители. Один из внутренних раздражителей - давление накапливающейся фолликулярной жидкости. Разрыв фолликула объясняют мно-

гими факторами, в том числе и действием про-теолитических ферментов в фолликулярной жидкости. Ткани в наиболее истонченном месте в стенке зрелого фолликула раздвигаются, происходит разрыв мельчайших капилляров, и через образовавшееся отверстие - «кратер» - в воронку яйцепровода выходит яйцо вместе с окружающими его клетками яйценосного бугорка.

У коров, овец и свиней разрыв фолликулов может происходить в любом месте поверхности яичника. Яичник лошади покрыт плотной оболочкой, и фолликулы разрываются только в направлении овуляционной ямки.

В период овуляции усиливается приток крови к яйцепроводам, их мышечные волокна напрягаются. В результате воронка с сумкой яйцепровода расширяется, охватывая яичник, что способствует попаданию яйца и фолликулярной жидкости в яйце-провод. Благодаря попеременным сокращениям мышечных волокон яйцепровода происходит всасывание в него жидкости фолликула вместе с яйцом и окружающими его клетками яйценосного бугорка. Яйцо постепенно передвигается в сторону матки.

У коров, овец, свиней и лошадей овуляция осуществляется независимо от того, было или нет спаривание самки с самцом. У некоторых млекопитающих животных, например у кроликов, овуляция происходит только после дополнительного нервного возбуждения, вызванного, например, естественным спариванием. У самок крупного и мелкого рогатого скота, свиней и лошадей спаривание с самцом и процедура искусственного осеменения, служащие дополнительными раздражителями нервной системы, могут в некоторых случаях ускорить наступление овуляции.

Во время роста и созревания фолликулов, в период овуляции и в дни, последующие за ней, существенно перестраиваются функции организма самок, и особенно органов размножения. В яичнике постоянно находятся фолликулы в везикулярной стадии, которые синтезируют половые гормоны - эстрогены, причем при росте и развитии фолликулов синтез гормонов значительно интенсивнее. Эстрогены с током крови разносятся по всему организму и при значительном их количестве вызывают у самок течку и половую охоту.

Эструс (течка) - комплекс сложных морфологических и функциональных изменений, происходящих в органах размножения самки, направленных на обеспечение продвижения, сохранения и оплодотворения гамет и последующего развития зародыша. От действия гормонов расширяются кровеносные сосуды слизистых оболочек половых

путей, которые приобретают красную окраску и становятся отечными. Клетки мускулатуры матки удлиняются, что ведет к временному увеличению ее объема; по окончании течки они укорачиваются. Во время течки наблюдают также попеременное сокращение и расслабление мышечных слоев рогов, тела и шейки матки. Напряжение мускулатуры шейки матки ослабевает, канал ее делается проходимым.

Эстрогены стимулируют клетки слизистой матки, влагалища и особенно шейки матки к секреции прозрачной жидкой слизи. Вытекание обильного количества прозрачной слизи особенно ярко выражено у коров и телок. Во вторую половину охоты у коров слизь мутнеет и несколько густеет.

У лошадей явления течки выражены значительно слабее, чем у коров. Наличие во влагалище жидкой прозрачной слизи, вытекающей из шейки матки, у кобыл отмечают лишь незадолго до овуляции и во время ее. На протяжении остального периода охоты выявляют только расслабление мускулатуры шейки матки, покраснение влагалища и увлажнение слизистых половых путей. Течка у животных обычно наступает раньше появления признаков охоты. У коров она начинается за 24 - 36 ч до начала охоты и продолжается во время ее, а всего длится 2 - 3 сут. У свиней ярко выраженные признаки течки (сильное покраснение, припухание и отечность вульвы) регистрируют за сутки до начала яркого проявления охоты.

Половая охота. Под влиянием эстрогенных гормонов повышается возбудимость нервной системы, организм мобилизуется на выполнение функции размножения.

Коровы во время охоты беспокоятся, мычат, плохо едят корм, сбавляют удой, иногда убегают из стада, собираются вместе и прыгают друг на друга. У овец подобные признаки охоты выражены слабо. У свиней начало охоты выражается беспокойным поведением, беспрепятственным обнюхиванием, прыганием на других маток. В разгар охоты характерным признаком служит «рефлекс неподвижности», состоящий в том, что свинья сразу успокаивается и делается неподвижной, если ей на поясницу положить руку; если к свинье в этот период охоты подведут хрюка, то ее трудно отогнать от него. У кобыл тоже меняется поведение, понижается аппетит. Они сильнее реагируют на различные внешние раздражители (случайные шумы, звуки, появление посторонних лиц, животных).

Наиболее ярко половые рефлексy у самок всех видов животных проявляются в присутствии самца. Для выявления охоты часто используют самцов-пробников.

У кобыл охота продолжается в среднем 5 - 7 дн., с колебаниями от 3 - 4 до 10 - 12 дн. Считают, что большая продолжительность охоты у кобыл по сравнению с коровами, у которых она длится 10-20 ч, зависит от значительно большего времени, требуемого на созревание и разрыв фолликула. Это связано со структурой яичника кобылы, овуляция в котором может произойти только в овуляционной ямке.

Степень проявления признаков половой охоты у самок тесно связана с температурным фактором и временем дня. Половые рефлексы ярче выражены утром и вечером и в прохладные весенние и летние дни, тогда как в жаркое время дня признаки охоты слабее и иногда затухают совсем.

Время овуляции.

У коров при полноценном кормлении и хорошей упитанности овуляция обычно происходит через 7-15 ч после окончания охоты. В случае ослабленного тонуса нервной системы, что бывает при истощении, недостаточном и неполноценном кормлении, продолжительность развития фолликулов значительно увеличивается, овуляция задерживается, а в некоторых случаях совсем не наступает. Высокая молочная продуктивность при неправильном питании (с большим преобладанием зерновых) подавляет функции яичников.

У овец большинство фолликулов овулируют через 31 - 32 ч от начала охоты; у свиней овуляция происходит через 25 - 40 ч от начала охоты.

У многоплодных животных, в яичниках которых одновременно созревает несколько фолликулов, их овуляция наступает в сравнительно короткое время. Интервал между разрывом первого и последнего фолликулов у овец и коз обычно не более 4 ч. Этот срок лимитируется тем, что желтые тела, образующиеся после разрыва первых фолликулов, начинают продуцировать гормон прогестерон, препятствующий развитию и созреванию остальных фолликулов, находящихся в яичнике.

Овуляция у кобыл обычно происходит за 24-48 ч до окончания половой охоты, но, поскольку длительность охоты, быстрота роста и созревания фолликула подвержены значительным колебаниям, установить время, оптимальное для спаривания, труднее, чем у коров, овец и свиней.

После овуляции признаки охоты и течки, вызванные эстрогенными гормонами, исчезают, секрция слизистой шейки матки и влагалища прекращается. В шейке матки восстанавливается тонус мускулатуры. В слизистой влагалища частично отторгаются эпителиальные клетки.

Желтое тело

После овуляции на месте опорожнившегося фолликула образуется желтое тело, которое развивается в основном из фолликулярных

клеток, выстилающих складчатые сжавшиеся стенки фолликула. Отростки из соединительнотканной оболочки образуют остов желтого тела, а разрастающиеся кровеносные сосуды пронизывают его.

Фолликулярные клетки делятся, растут и превращаются в железистые клетки желтого тела - лютеальные клетки, резко отличающиеся по своему строению и функции от фолликулярных. Они содержат жироподобные вещества - липиды - и пигмент (красящее вещество), окрашивающий желтое тело у овец, свиней и коров в желтый цвет, а у лошадей в оранжевый, переходящий затем в красноватый и коричнево-красный.

У овец желтое тело формируется очень быстро. Полость проравшегося фолликула заполняется кровяным сгустком в первые часы после овуляции. Через 10 ч кровяной сгусток рассасывается, через сутки полость фолликула заполняется клетками желтого тела, которое выступает над поверхностью яичника в виде чечевичного зернышка диаметром 2 - 3 мм. Затем желтое тело быстро увеличивается и уплотняется, достигая наибольшей величины через 8 дн. после овуляции.

У свиней стенки лопнувших фолликулов сильно сокращаются и места разрывов быстро зарастают. Кровоизлияний в полость фолликулов у них не бывает. Период формирования желтых тел у коров и свиней составляет 7 - 8 дн.

У лошади в начале роста желтого тела в полости фолликула имеются еще остатки фолликулярной жид-копи с примесью крови. Постепенно полость заполняется тканью. Через два дня после овуляции желтое тело в яичнике лошади достигает 25- 70 мм в диаметре, в последующие дни оно уплотняется, размеры его несколько уменьшаются.

Структура образовавшегося желтого тела непостоянна. Желтое тело служит временной железой, выделяющей в кровь гормон прогестерон. Под его воздействием в слизистой матки происходят процессы, направленные на подготовку к приему и питанию эмбриона. Эпителий эндометрия разрастается и набухает, маточные железы также сильно разрастаются и начинают секретировать, выделяя вещества, обеспечивающие питание зародыша на первых стадиях его развития до имплантации.

Под влиянием прогестерона в яичниках задерживается развитие новых фолликулов, охота и течка прекращаются и сменяются половым покоем. Если не произошло оплодотворения яйца, вышедшего из яичника во время овуляции, желтое тело через несколько дней начинает рассасываться; лютеальные клетки уменьшаются в объеме, кровеносные сосуды запустевают, полость бывшего фолликула заполняется соединительной тканью. В последующие несколько недель ткань желтого тела постепенно исчезает и на ее месте образуется соединительнотканый рубец. У коров и овец этот процесс начинается на 10 - 12-й

день после овуляции, у свиней на 15 - 16-й, у лошади - на 8 - 12-й день. При рассасывании желтых тел уменьшается или прекращается выработка гормона прогестерона. В яичниках начинают развиваться новые фолликулы и снова увеличивается продукция эстрогенных гормонов. Комплекс физиологических и морфологических процессов, протекающих в организме самки в период от начала одной течки и охоты до другой, называют половым циклом или половой периодичностью. По поведению самки половой цикл у сельско-хозяйственных животных делят на две основные стадии: первая - течка и половая охота, вторая - межтечковый, или половой покой. Продолжительность полового цикла и его отдельных стадий у разных видов животных неодинакова.

На проявление половых функций самок существенно влияют условия внешней среды, особенно климатические и сезонные факторы. У большинства пород коров, овец и свиней охота может повторяться в течение всего года. Но у отдельных видов и пород животных проявляется сезонность размножения, унаследованная ими от диких предков. Сезонность спаривания у диких животных и птиц связана с необходимостью рождения потомства в определенный период. В процессе отбора выжили те животные, которые приспособились к определенным климатическим и пищевым условиям и рождали детенышей в период, наиболее благоприятный для их воспитания и выращивания. Для большинства видов животных таким периодом является весна.

У разных видов животных сроки плодоношения различны. В связи с этим и сроки спаривания - половой сезон - приходятся на различное календарное время года. Факторы внешней среды: определенная интенсивность солнечного света, температура, влажность воздуха и прочее - служат сигналами и регуляторами, устанавливающими начало полового сезона. Свет играет особую роль в проявлении половых функций. Зависимость половых функций от изменений светового режима наиболее ярко выражена у птиц и диких животных.

Сезонность проявления половых функций может меняться у одних и тех же животных. Примером могут служить овцы, разводимые в южных районах нашей страны, у которых в жаркие летние месяцы (июнь, июль, август) охота не наступает. Однако и во время жаркого южного лета можно вызвать охоту у овец и оплодотворение, если создать соответствующие условия кормления и содержания. С этой целью следует пасти только ночью на пастбище с молодой сочной и питательной травой, а днем загонять в увлажненные овчарни с открытыми окнами и дверями.

В высокогорных местностях с суровыми климатическими условиями и в полупустынях с высокой температурой воздуха, скудными

кормами, недостатком воды и примитивными условиями содержания половой сезон у овец ограничен 2 - 3 осенними месяцами. У тех же овец, переведенных в благоприятные условия умеренного климата, культурного содержания, правильного ухода и кормления (с обилием зеленого корма), значительно расширяются границы полового сезона, и они могут приходиться в охоту даже круглый год. Наоборот, у овец, переведенных в неблагоприятные условия сухого, жаркого климата со скудными кормами, половой сезон сокращается до 2 - 3 мес.

При одомашнивании сельскохозяйственных животных для устранения половой сезонности основное значение имели кормление, содержание и отбор животных. У современных пород свиней, находящихся в теплых помещениях при относительно равномерном кормлении во все сезоны года, половая сезонность исчезла. У коров и лошадей сезонность сохраняется лишь при суровых условиях содержания и неравномерном кормлении в различные сезоны года.

Сезон спаривания определяется хозяйственными соображениями. Молочных коров обычно спаривают в течение всего года, чтобы отелы происходили круглый год. Случку лошадей при конюшенном содержании, когда жеребята обеспечены помещениями, начинают с февраля. Спаривание овец и свиней производят в строго определенные сроки, в зависимости от породы животных и климатических условий.

Нейро-гуморальная регуляция половых функций.

Размножение (репродукция) - сложный комплекс реакций на определенные раздражители, как возникающие внутри организма, так и исходящие из внешней среды. Ведущую роль в проявлении функции размножения выполняет центральная нервная система, регулирующая секрецию гормонов и опосредующая их обратное действие. Центры этой регуляции расположены в гипоталамусе. Внешние раздражители поступают через анализаторы (зрительный, обонятельный, слуховой, вкусовой, осязательный), внутренние раздражители - гормоны - сигнализируют о внутренней готовности животного к размножению. Головной мозг суммирует получаемые раздражения. Нервные импульсы преобразуются в гипоталамусе в гуморальные факторы, способствующие выделению гормонов гипофиза. Такое преобразование обеспечивается нейросекреторным свойством гипоталамических клеток. Специфические нейросекреторные факторы, вырабатываемые в гипоталамусе и поступающие по воротной кровеносной системе в переднюю долю гипофиза, стимулируют ее к выделению гонадотропных гормонов. Фолликулостимулирующий гормон вызывает рост и развитие фолликулов. Лютеинизирующий гормон стимулирует разрыв фолли-

кулов - овуляцию и способствует превращению их в желтые тела; в результате воздействия этого гормона желтые тела усиливают продукцию прогестерона.

Перед наступлением течки и охоты в кровь выделяется больше фолликулолестимулирующего гормона; затем, когда фолликул созрел, поступающие в кровь из яичника эстрогенные гормоны действуют через гипоталамус на гипофиз и из него усиленно выделяется лютеинизирующий гормон. Продуцируемые яичником эстрогены и прогестерон влияют не только на аппарат размножения, но и на центральную нервную систему организма. Наступает состояние течки и охоты.

Процесс спаривания или искусственного осеменения рефлекторно ведет к выделению из задней доли гипофиза окситоцина, который вызывает сокращение мышц матки и яйцепроводов у самок, что способствует быстрому проникновению спермиев в яйцепровод, где и происходит оплодотворение яйца.

Во время течки и охоты под влиянием повышенного количества эстрогенов у самок резко повышается возбудимость гипоталамического полового центра. Большое значение имеют звуковые раздражители и запаховые вещества (феромоны), выделяемые как самками, так и самцами.

Возбужденный гипоталамус посредством ретикулярной формации индуцирует (настраивает) кору головного мозга, вызывая в ней сексуальную настроенность в поведении самки или самца, то есть половую доминанту - временный господствующий очаг возбуждения в центральной нервной системе. При этом многие функции организма мобилизуются на осуществление воспроизведения.

Во время половой доминанты, называемой также фолликулярной фазой, у самок быстро образуются условные рефлексы на обстановку, пробу на охоту самцом. У многих кобыл устанавливается рефлекс на появление конюха, который выводит животных на пробу и случку.

Образовавшиеся условные половые рефлексы очень стойки и у многих животных прочно сохраняются в период беременности.

На практике широко применяется рефлексологический способ, основанный на учете реакции самки на самца или реакции самки на самку. Феномен половой охоты проявляется у бесплодных коров во время стадии возбуждения, поэтому выявление охоты с помощью пробника считают истинным признаком бесплодия, и наоборот, отсутствие охоты в сроки, когда она должна была появиться, принимают за вероятный признак беременности. Этот метод позволяет диагностировать начальные стадии беременности у животных с точностью до 95-100%.

После овуляции при образовании в яичнике желтого тела и уси-

лении продукции гормона прогестерона наступает материнская доминанта, называемая также лютеальной фазой полового цикла. Прогестерон активизирует нервные центры, связанные с материнством. В результате поведение самки меняется: течка и охота прекращаются, самка не подпускает самца для спаривания, в матке начинается подготовка к ношению и развитию плода.

Вышедшие из фолликула яйца не всегда оплодотворяются. Но образовавшееся желтое тело, выделяя прогестерон, все же вызывает материнскую доминанту, которая временно подавляет половую доминанту. Такое состояние, называемое ложной беременностью, снова сменяется половой доминантой.

На ритмическое проявление половой периодичности, особенно на своевременное проявление и длительность охоты, течки и процесса овуляции, в значительной мере влияют условия внешней среды: температура, кормление, содержание. В зимнее холодное время фолликулы у многих кобыл и коров развиваются медленно и охота бывает более продолжительной, чем в теплое время при хорошем пастбищном кормлении. Разнообразное кормление самок ведет к ускорению созревания фолликулов. Ослабление организма какими-либо заболеваниями, недостаточным кормлением, чрезмерной работой и т. д. сопровождается замедлением развития фолликулов, а иногда и их атрезией. Продвижение и выживаемость спермиев в органах размножения самок. При спаривании у коров, овец и коз сперма попадает во влагалище, а у кобыл и свиной в матку. У быков, баранов и козлов эякуляция происходит очень быстро, одним импульсом. Сперма рассеивается по стенкам влагалищной части шейки матки. Перемещение спермиев через шейку, тело и рога матки происходит в результате сокращений мускулатуры этих органов. Состояние охоты у самок сопровождается резким увеличением возбудимости мускулатуры матки: повышается ее тонус и усиливаются ритмические сокращения мышц. Вследствие этого изменяется и форма матки, значительно утолщаются и укорачиваются ее тело и рога. Сильные сокращения продольных мышц тела и рогов матки одновременно сопровождаются расслаблением циркулярных мышц шейки матки и широким раскрытием ее канала. Все эти сократительные движения мускулатуры ведут к всасыванию спермиев из шейки матки и дальнейшему их перемещению к вершинам рогов и яйцепроводам. Сокращения мускулатуры матки усиливаются действием простагландинов.

Сокращения матки бывают как безусловно-рефлекторного характера, при непосредственном влиянии на ее слизистую оболочку раз-

дражителей, связанных с введением спермы, так и условно-рефлекторного, через кору головного мозга, при виде самца. Манипуляция искусственного осеменения так же ведет к реактивным сокращениям матки, как и естественное спаривание.

Моторика матки зависит от функционального состояния яичников: сильные сокращения продольных мышц наблюдали у всех овец, в яичниках которых имелись зрелые фолликулы. После овуляции сокращения продольных мышц ослабевают и заменяются сокращениями циркулярных мышц, имеющими в некоторых случаях характер перестальтики. Затем наступает полное расслабление мускулатуры матки, удлинение ее рогов, перемещение всего органа в полость большого таза и полное закрытие канала шейки, делающее его непроходимым для спермы.

Сокращения матки при искусственном осеменении и естественном спаривании стимулируются выделением из задней доли гипофиза гормона окситоцина, который, действуя на гладкую мускулатуру, вызывает ее сокращения. При испуге животного, грубом и неумелом обращении с ним из надпочечников выделяется гормон адреналин, который подавляет действие окситоцина, уменьшает сокращения матки и вследствие этого снижает вероятность оплодотворения яйцеклетки.

Спермии могут достичь воронки яйцепровода коровы в течение 2 - 4 мин после искусственного осеменения или естественного спаривания, а у овец - через 6 мин.

У животных с маточным типом осеменения участие мускулатуры матки в продвижении спермиев более выражено. У кобыл во время охоты и созревания фолликула матка находится в расслабленном состоянии, шейка ее раскрыта и очень чувствительна. При естественном спаривании у кобыл при виде жеребца возбуждается нервная система, отчего рефлекторно сокращается круговая мускулатура матки. Напрягается мускулатура брюшного пресса, кобыла тужится и выдавливает слизь из матки и мочу. Это сокращение бывает кратковременным, не более минуты, после чего круговая мускулатура и мускулатура брюшного пресса расслабляются, а продольные мышцы матки напрягаются, и в ней образуется полость с пониженным давлением. Такое состояние продолжается 3 - 5 мин; в начале этого периода происходят совокупление и эякуляция спермы. В результате всасывающего действия матки в этот момент, а также вследствие того, что эякулят жеребца выбрасывается из мочепоолового канала с большой силой, сперма непосредственно попадает в полость матки и достигает вершины рогов ее в первые же секунды. Через несколько минут продольная мускулатура

матки расслабляется и начинает сокращаться круговая мускулатура, что ведет к еще лучшему проникновению спермы во все складки слизистой матки, в вершины рогов; часть спермы струйкой выбрасывается через канал шейки матки во влагалище.

У свиньи канал шейки матки очень длинный и сужается в передней части. На внутренней поверхности его имеются выступы, за которые при совокуплении может удерживаться штопорообразный конец полового члена хряка. При эякуляции сперма быстро заполняет рога матки и в результате сокращений ее мускулатуры спермии уже через 10 - 15 мин достигают яйцепроводов.

Механизм передвижения спермиев из матки в яйцепроводы сельскохозяйственных животных менее изучен, чем перемещение их из влагалища в матку. Яйцепровод в вершине рога матки начинается очень узким отверстием. У лошади оно настолько мало, что в него с трудом проходит булавка. В связи с этим можно предполагать, что сперма перемещается в результате ее всасывания.

У овец поступление спермиев в яйцепроводы регулируется особым сфинктером, расположенным на месте впадения яйцепровода в рог матки. Расслабление этого сфинктера происходит за 10--15 ч до наступления овуляции.

В яйцепроводы попадает очень небольшое число спермиев, всего лишь десятые доли процента от общего количества, введенного при искусственном осеменении или естественном спаривании. В яйцепроводах спермии не накапливаются. Они могут присутствовать в большом числе только в шейке или рогах матки, где в течение некоторого времени сохраняются в жизнеспособном состоянии, и оттуда в период, близкий к овуляции, небольшими порциями поступают в яйцепроводы. Спермии перемещаются через яйцепроводы не сплошным потоком, а довольно разрозненно и, если не встретят яйцеклетку, попадают в брюшную полость, где и рассасываются.

Скорость продвижения спермиев зависит от состояния органов размножения самок. Чем ближе к моменту овуляции, тем выше тонус половых путей и их мышечная сократительная способность, тем быстрее спермии перемещаются через матку и яйцепроводы. Собственное, активное, направленное движение спермиев проявляют только вблизи яйца.

В половых путях самок есть участки, в которых спермии могут некоторое время сохранять свою оплодотворяющую способность. У животных с маточным типом осеменения (свиньи и кобылы) - это тело и вершины рогов матки, а у животных с влагалищным типом естественного осеменения (коровы и овцы) таким участком служит шейка

матки. Слизь, продуцируемая клетками эпителия матки, подавляет активность спермиев; фолликулярная жидкость способна активизировать их. Во время овуляции эта жидкость попадает в ампулу яйцепровода, а оттуда в матку и побуждает спермиев к активному движению.

В половых органах коров и овец продолжительность жизни спермиев в среднем равняется 36- 48, свиней и кобыл – 24 - 48 ч.

Среда влагалища самок неблагоприятна для выживаемости спермиев, и они быстро гибнут, если не проникают далее, в глубь половых путей.

Для выживаемости спермиев большое значение имеет общее состояние организма самок. Например, у кобыл плохой упитанности, изнуренных работой, уже через 12 - 24 ч после осеменения в матке находили лишь неподвижных, погибших спермиев. Такие кобылы оставались холостыми, несмотря на повторные покрытия. У кобыл нормальной упитанности при хорошем содержании и кормлении в слизи матки выявляли подвижные спермин даже через 48 ч после осеменения.

Для длительности сохранения оплодотворяющей способности спермиев существенное значение имеет качество спермы производителей, о котором можно судить по выживаемости спермиев вне организма: чем дольше выживаемость, тем выше их оплодотворяющая способность.

Оплодотворение

Оплодотворением называют проникновение спермиев в цитоплазму яйца, слияние ядер спермия и яйца и образование зиготы - оплодотворенного яйца, способного расти и развиваться и дающего начало новому организму.

Яйца самок млекопитающих животных по сравнению с яйцами птиц очень малых размеров. Яйца птиц и других животных, эмбрионы которых развиваются вне организма, сохраняют запасы питательных веществ, необходимых для питания эмбриона.

Яйцо млекопитающих имеет довольно правильную шарообразную форму и называется ооцитом первого порядка; диаметр его всего 0,1 - 0,2 мм. Ооцит состоит из цитоплазмы с включением желточных зерен и шаровидного ядра. Он покрыт тонкой бесструктурной желточной оболочкой, над которой находится прозрачная оболочка в виде ободка. Между этими оболочками имеется околожелточное, или перивителлиновое, пространство. Прозрачную оболочку облегает лучистый венец, состоящий из нескольких слоев удлинённых мелких фолликулярных клеток. Лучистый венец обычно окружен скоплениями округлых фолликулярных клеток, оторвавшихся вместе с ооцитом от яйце-

носного бугорка фолликула. Фолликулярные клетки склеены между собой вязким студенистым веществом, относящимся к мукополисахаридам и содержащим гиалуроновую кислоту.

Ооциты первого порядка остаются на стадии профазы первого мейотического деления до наступления половой зрелости. При созревании того или иного фолликула прерванный процесс первого мейотического деления возобновляется, завершаясь примерно ко времени овуляции. В ядре происходит конъюгация хромосом, образование тетрад и расхождение гомологичных хромосом, а цитоплазма делится на две неравные части: образуется одна крупная клетка - ооцит второго порядка,- содержащая желток и почти всю цитоплазму, и маленькая клеточка - первый ооцит, или полярное тельце, состоящее почти исключительно из ядерного материала. При втором мейотическом делении (когда яйцо находится уже в яйцевом) овоцит второго порядка снова делится на две неравные части, образуя крупную овотиду и маленький второй полоцит, причем обе эти клетки содержат гаплоидное число хромосом. Первый полоцит может разделиться, дав начало еще двум вторым полоцитам. Теперь овотида может вырасти и превратиться в зрелую яйцеклетку. Три маленьких полоцита вскоре дегенерируют - в отличие от сперматоцита первого порядка, дающего начало четырем сперматозоидам. Неравные деления цитоплазмы обеспечивают зрелой яйцеклетке достаточное количество цитоплазмы и запасного желтка, чтобы она могла выжить после оплодотворения; овоцит первого порядка передает весь свой желток яйцеклетке. Таким образом, успешно решается проблема редукции числа хромосом в яйцеклетке без потери цитоплазмы и желтка, необходимых для развития зародыша. Каждая особь получает ровно половину хромосом и генов от матери, а другую половину - от отца.

У самок сельскохозяйственных животных ооциты живут очень недолго. Если контакт со спермиями не произойдет в течение 6 - 10 ч после выхода их из фолликула, структура ооцитов меняется, цитоплазма сморщивается и они гибнут.

Эффективность спаривания сельскохозяйственных животных в значительной мере зависит от своевременности их покрытия. Поскольку яйцо по выходе из яичника способно к оплодотворению всего лишь несколько часов, то спаривание животных следует проводить перед овуляцией, как можно ближе к ее началу.

Яйца млекопитающих не имеют аппарата движения и самостоятельно не перемещаются. Вышедший из фолликула ооцит вместе с окружающими его фолликулярными клетками попадает в яйцевод.

Продвижение его происходит благодаря сокращению мускулатуры стенок яйцепровода. Яйцо перемещается очень медленно, так как перистальтические сокращения мускулатуры стенок яйцепровода чередуются антиперистальтическими.

Проникшие в яйцепровод спермии окружают яйцо и внедряются в лучистый венец. Они выделяют ряд ферментов, один из которых - гиалуронидаза - вызывает распад межклеточного вещества лучистого венца, и клетки его отпадают. Спермии проникают в прозрачную оболочку и околожелточное пространство, после чего происходит второе мейотическое деление. После выделения второго полярного тела один из спермиев, внедрившихся в околожелточное пространство, проникает сквозь желточную оболочку в цитоплазму яйца. Хвост у него отпадает, а головка быстро набухает, достигая размеров ядра. Затем головка спермия и ядро яйца сливаются и дают начало новому организму - зиготе. Последняя дробится на два бластомера (дочерние клетки), каждый из которых одновременно или последовательно снова делится на два бластомера.

Оплодотворение происходит в ближайшей к яичнику трети яйцепровода. Образовавшаяся после оплодотворения зигота постепенно продвигается по направлению к матке. Она выходит в матку у свиней на 3 - 4-е сут, у коров и овец на 4 - 5-е, а у лошадей - на 5 - 7-е сут после овуляции. Зигота достигает рога матки, находясь в стадии морулы, и представляет собой скопление бластомеров без обособленной полости. По внешнему виду она похожа на ягоду малины, а по объему почти не превышает зиготы в ее первоначальном виде, так как дробящиеся бластомеры уменьшаются в размерах.

В результате спаривания или искусственного осеменения в одном половом цикле не все самки становятся беременными. Часто беременность достигается путем многократных повторных покрытий в последующие половые циклы. Несоответствие между количеством осеменений самок и числом рожденного молодняка может быть как вследствие отсутствия оплодотворения, так и гибели зародышей. Развитие эмбриона может быть нарушено на разных этапах и в зависимости от ряда причин. Чаще всего его гибель (эмбриональная смертность) происходит в первые недели беременности, когда эмбрионы и их оболочка очень малы и могут рассосаться в матке, так что аборт (выкидыша) не возникает.

В результате у одноплодных животных отмечают лишь запаздывание повторной течки: самка приходит в охоту не через 3 нед, а спустя 30 - 40 дн. и более. У многоплодных животных (свиней, овец) может погибнуть лишь часть эмбрионов, а остальные нормально разви-

ваются. В таких случаях плодовитость этих животных уменьшается. Эмбриональная смертность может быть вызвана не только специфическими заболеваниями, она встречается и у здоровых самок вследствие ряда причин. К ним относят несвоевременное покрытие (спаривание после овуляции) в период течки, которое может привести к развитию нежизнеспособного приплода; спаривание в чрезмерно ранние сроки после родов. Последнее относится к коровам, у которых во время первой течки отмечают незавершенность послеродовых процессов. Первая течка может наступить через 2 - 3 нед после отела, но у отдельных коров слизистая матки к этому времени еще не приходит в нормальное состояние. При осеменении таких коров восстановительные процессы затрудняются, а в некоторых случаях возникают заболевания органов размножения и бесплодие. Оплодотворение яйцеклетки может наступить при раннем послеродовом осеменении, так, как это происходит в яйцепроводе, но имплантации (прикрепления) зародыша в матке не наступает, что ведет к его гибели.

В ответ на введение спермы в матку с незаконченным процессом обновления эндометрия организм вырабатывает антитела против спермиев: спермиоагглютинины, спермиотоксины. Они вызывают гибель зародыша не только при первом осеменении, но, сохраняясь в крови длительное время, препятствуют оплодотворению яйцеклетки и нормальному развитию эмбриона при последующих покрытиях. Обновление структур эндометрия у большинства коров заканчивается к 40 - 50-му дн. после отела.

Частые осеменения неоплодотворяющихся коров повышают титр антител в их крови против спермиев. В процессе воспроизведения в системах самка - спермии и самка - эмбрион образуются иммунные связи, которые в благоприятных условиях заканчиваются нормальным оплодотворением и эмбриогенезом, а при нарастании иммунных протворечий - пренатальной гибелью эмбриона.

На эмбриогенез отрицательно влияют слишком низкий и слишком высокий энергетические уровни питания. При голодании в крови резко снижается уровень глюкозы, что нарушает гонадотропную функцию гипофиза, вследствие этого ухудшается процесс имплантации и зародыш гибнет. У ожиревших животных оплодотворение может не произойти из-за биологической неполноценности яйцеклеток или гибели зародыша на ранних стадиях эмбриогенеза. Отрицательно влияет и белковый дефицит, а избыток концентрированных кормов в рационе при недостатке грубых и сочных резко снижает оплодотворяемость самок и жизнеспособность новорожденных. Для физиологически полноценной беременности большое

значение имеет достаточное содержание микроэлементов и витаминов (особенно витамина А) в кормах.

Беременность

Беременность - это период от оплодотворения до рождения плода. У кобыл это состояние называют жеребостью, у коров - стельностью, у овец - суягностью, у свиней - супоросностью.

В зиготе млекопитающих, находящихся в стадии морулы, различают два слоя клеток: светлые и темные. Более светлые клетки образуют наружный слой, под ними располагаются массы темных клеток. Светлые клетки играют большую роль в питании зародыша, поэтому этот слой называют трофобластом (питательным слоем). Сам зародыш развивается из темных центральных клеток (эмбриобластов). Образующуюся полость в моруле именуют бластоцистой - зародышевым пузырьком.

У сельскохозяйственных животных бластоциста в первые четыре дня пребывания в матке сохраняет прозрачную оболочку; питательная функция клеток трофобласта, прилегающего изнутри к прозрачной оболочке, проявляется уже и в это время. Постепенно бластоциста увеличивается в размере, прозрачная оболочка истончается и разрывается. После этого начинает быстро расти и плодное яйцо, в котором образуется желточный пузырь, наполненный прозрачной белковой жидкостью, ассимилированной трофобластом из секрета слизистой матки.

Одновременно с образованием желточного пузыря формируются зародыш и зародышевые (околоплодные) оболочки: водная - амнион, мочевиная - аллантоис и сосудистая - хорион. Образование этих оболочек у лошадей и коров в основном заканчивается через 2 мес. после оплодотворения яйца, а у овец и свиней - через месяц. Амнион образует околоплодный пузырь; аллантоис - пузырь, облегающий амнион; к наружной поверхности аллантоиса прилегает третья оболочка - хорион, вместе с аллантоисом формируя аллантохорион. В последнем возникает кровеносная сеть - разветвления пупочных сосудов, по которым питательные вещества поступают к органам плода и удаляются продукты обмена.

Наружная оболочка - хорион у большинства млекопитающих вместе со слизистой оболочкой матки образует плаценту, или детское место. Плацента - это сложный орган, состоящий из измененной слизистой оболочки матки и хориона. При формировании плаценты поверхность хориона становится неровной на всем своем протяжении или на отдельных участках. На хорионе образуются выступы - ворсинки, которые входят в соответствующие углубления слизистой матки - крипты. У лошадей и свиней ворсинки в этих углублениях только при-

касаются к эпителию слизистой матки, который выделяет питательную жидкость - эмбриотроф, или маточное молоко. Эмбриотроф состоит из секрета эпителия, смешанного с лимфой, трансудирующей из отечной слизистой оболочки матки. В его состав входят также остатки лейкоцитов, эритроцитов и продукты распада клеточных элементов.

Плаценту, ворсинки которой лишь прикасаются к эпителию слизистой матки, называют эмбриотрофной или эпителиохориальной. В связи с таким строением плаценты у кобыл и свиней при родах и абортax ворсинки хориона вытягиваются из углублений слизистой матки, не разрушая ее.

У жвачных плацента более сложная. Наружная поверхность хориона в большей части гладкая, и лишь в определенных местах расположены участки детской плаценты - котиледоны, где сгруппированы сильно ветвящиеся ворсинки. У плода крупного рогатого скота бывает 80 - 100 котиледонов. На слизистой матки жвачных соответственно котиледонам развиваются материнские части плаценты - карункулы, имеющие вид грибовидных, сидящих на ножках образований с множеством углублений. В них слизистая матки утрачивает свой эпителий, ворсинки хориона проникают прямо в соединительную ткань и, следовательно, более приближены к кровеносным сосудам матери. Такую плаценту называют десмохориальной. У хищников и грызунов, кроме эпителия, исчезают соединительнотканые клетки и мускульная оболочка сосудов, так что эпителий хориона непосредственно прилегает к эндотелию кровеносных сосудов матки (эндотелиохориальная плацента).

В эмбриональном развитии животного выделяют три периода: зародышевый, когда формируется бластоциста, образуется трофобласт, начинается закладка зародышевых листков, плодных оболочек; предплодный - переходный период от зародышевого к плодному, заканчивающийся в конце первой трети беременности, в данный период происходит закладка всех органов; плодный - от конца предплодного до рождения животного, в это время продолжают расти и развиваться все органы и плод формируется в особь, сходную с родительскими организмами.

На продолжительность беременности влияют в некоторой степени климатические факторы и условия питания. При плохом кормлении срок вынашивания плода удлиняется. Плоды мужского пола развиваются несколько длительнее, чем женского. Например, жеребчики вынашиваются в среднем на 1 - 2 дн. дольше, чем кобылицы, а бычки - на 3 - 5 дн. дольше, чем телочки.

Питание плода.

Пока оплодотворенное яйцо продвигается по яйцепроводу, в матке не происходит изменений. Но как только оно попадает в матку, ее слизистая оболочка начинает изменяться: кровеносные сосуды расширяются, лимфатические узлы увеличиваются, с поверхности эпителия исчезают реснички.

У лошади и свиньи эпителий хориона не вплотную соприкасается с эпителием слизистой матки, между ними остается пространство, заполненное эмбриотрофом, который всасывается и перерабатывается хорионом. Плод в течение всей беременности питается эмбриотрофом, поэтому достаточное отделение последнего имеет большое значение для нормального развития плода.

У животных с более сложной плацентой питание зародыша вначале, до ее образования, эмбриотрофное, но по мере развития плаценты и тесного соединения хориона с тканями матки (имплантация) питательные вещества начинают поступать из крови матери.

Через ворсинки хориона эмбрион получает питательные вещества, кислород и освобождается от двуокиси углерода и ненужных продуктов обмена. Процесс питания плода через хорион состоит из ряда сложнейших биохимических реакций и ферментативных процессов. Переход различных веществ из крови матери в кровь плода осуществляется строго избирательно. Уровень различных веществ в крови плода, в частности минеральных веществ, отличается от их содержания в крови матери.

Высокомолекулярные белки крови матери при помощи ферментов расщепляются в хорионе до альбумоз, а затем вновь синтезируются в теле плода. Жиры и сложные углеводы также сначала распадаются в плаценте, а затем снова синтезируются.

Плацента способна не только усваивать и перерабатывать вещества, поступающие из крови матери, но и накапливать их, например витамины.

Через плаценту легко проходят гормоны, некоторые антитела, вырабатываемые организмом матери, но она не пропускает многие виды микроорганизмов и паразитов, предохраняя развивающийся эмбрион. Избирательная способность эпителия хориона пропускать одни вещества из крови матери в кровь плода и задерживать или подвергать биохимической обработке другие получила название плацентарного барьера.

Передача нервных импульсов от матери плоду происходит через плаценту посредством особых веществ - медиаторов. Однако не только материнский организм оказывает влияние на плод, но имеются и об-

ратные отношения.

Кровообращение плода

В эмбриональный период легкие не функционируют, поэтому кровообращение у эмбриона существенно отличается от кровообращения у взрослых животных; оно связано с плацентой и называется плацентарным.

От подвздошной артерии ответвляются две пупочные артерии, которые выходят из плода через пупочное отверстие, затем разветвляются в аллантохорионе и образуют густую сеть кровеносных сосудов и капилляров, входящих в ворсинки хориона. Мелкие кровеносные сосуды соединяются в пупочные вены, которые через пупочное отверстие входят в тело плода. По этим венам кровь, идущая от хориона, направляется к печени, оттуда в воротную вену и далее в правое предсердие. В перегородке между правым и левым предсердиями расположено овальное отверстие с клапаном. Легочная артерия, идущая от правого желудочка, соединена с аортой временно образующимся сосудом - боталловым протоком. Из правого предсердия часть крови попадает в левое, где смешивается с венозной кровью из легочной вены, остальная поступает в правый желудочек и из него через боталлов проток примешивается к крови аорты. Система кровоснабжения плода замкнутая, и кровь матери нигде не попадает в кровеносные сосуды плода и наоборот. Все органы и ткани тела эмбриона снабжаются смешанной кровью с небольшим содержанием кислорода и с повышенным содержанием двуокиси углерода.

Гемоглобин эритроцитов плода называют утробным гемоглобином. В отличие от гемоглобина крови взрослых животных утробный гемоглобин легче соединяется с кислородом, более резистентен к кислотам и щелочам. К концу утробного периода эти свойства теряются.

С момента рождения у животного начинают функционировать легкие. Боталлов проток запусеивает, и кровь из правого желудочка поступает в легочную артерию. Отверстие между правым и левым предсердиями зарастает, и кровь в левое предсердие поступает только из легочных вен. Пупочные вены и артерии запусеивают, и из них образуются связки.

Обмен веществ у плода

Процессы ассимиляции у плода значительно преобладают над процессами диссимиляции, что обеспечивает его быстрый рост. Плоду не нужно тратить много энергии, так как внутренние органы его, за исключением сердца, почти не работают, потери тепла нет, а двигательные реакции его органов не требуют больших затрат энергии.

Кишечник у плода начинает слабо функционировать лишь во второй половине эмбрионального развития. В нем выделяются ферменты и скапливается первородный кал (меконий), состоящий из желчи, эпидермиса. Желчь вырабатывается печенью, которая начинает функционировать на довольно ранних стадиях развития. Чешуйки эпидермиса заглатываются плодом. Первородный кал отделяется в околоплодную жидкость еще до рождения и может снова заглатываться. Почки плода выделяют зародышевую мочу.

Сокращения мускулатуры плода, движение его членов можно проследить начиная с середины беремен-ости. Движение плода усиливается как от действия механических факторов (давления), так и при повышении температуры в его тканях и чрезмерного накопления дву-окси углерода. Плод обладает кожной чувствительностью, и у него функционирует центр, регулирующий деятельность сердца. Усиление движения плода отмечают и при изменении состава крови матери. Таким образом, основная реакция плода в утробе матери на меняющиеся условия состоит в сокращении мускулатуры (в основном мускулатуры конечностей). Следовательно, безусловная рефлекторная деятельность у плода довольно выражена. Однако головной мозг эмбриона находится в состоянии покоя, как бы в глубоком сне, поэтому условно-рефлекторной деятельности у него нет. У плода функционируют внутри-секреторные железы, то есть вырабатываются некоторые гормоны: инсулин, гормон роста и другие.

Влияние беременности на организм самки

С наступлением беременности у самок изменяются функции многих органов, и в частности внутренней секреции. Механизм взаимоотношений эндокринных желез в этот период очень сложен и не вполне ясен.

Эстрогенный гормон, вырабатываемый в яичниках во время роста фолликулов, обуславливает рост (гиперплазию) мускулатуры матки и разрастание (пролиферацию) ее слизистой. Прогестерон, вырабатываемый желтым телом, способствует скр-плению (нидации) плода с маткой и понижает чувствительность матки к окситоцину. В яичниках самок, как правило, прекращаются рост фолликулов и ову-ляция. Однако у кобыл в первые месяцы жеребости в яичниках может происходить созревание фолликулов и даже отмечается овуляция. В период беременности у всех животных плацента вырабатывает большое количество эстрогенов и прогестерона. У однокопытных имеются видовые особенности нейро-гуморальной регуляции функции воспроизведения. У кобыл в первый месяц жеребости отмечают высокую го-надотропную активность гипофиза и недостаточную активность жел-

того тела. В яичниках жеребых кобыл в данный период созревают новые фолликулы, в крови увеличивается содержание производимых ими эстрогенов, и в то же время матка подвергается специфическому влиянию находящейся в ней бластоцисты. В таких сложных условиях в слизистой матке образуются специфические структуры - эндометральные чаши, выполняющие функции временных эндокринных желез: клетки их синтезируют и выделяют в кровь гонадотропины, вызывающие рост и развитие дополнительных крупных фолликулов. После овуляции на их месте формируются желтые тела, которые выделяют значительное количество прогестерона, что способствует прикреплению зародыша. Под действием прогестерона начинается дегенерация эндометральных чашевидных структур, прекращается выработка маточных гонадотропинов. К 3 - 3½ мес. жеребости регулирование соотношения прогестеронов и эстрогенов осуществляется в плаценте, где эти гормоны начинают синтезироваться.

В первый период беременности самки лучше усваивают корм, становятся более упитанными, но к концу беременности некоторые из них худеют.

Во время беременности в печени накапливается гликоген, в крови повышается количество нейтральных жиров, липидов и холестерина. Увеличивается общий объем крови, но морфологический состав ее мало меняется. Количество гемоглобина остается в норме, повышается свертываемость, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) увеличивается. Количество кальция и фосфора в крови во вторую половину беременности уменьшается, что, по-видимому, связано с большой тратой этих веществ на формирование плода. Количество калия повышается.

Нарушение минерального обмена у беременных животных ведет к неравномерному росту рога и быстрому стиранию зубов. Увеличивающаяся потребность в крови в связи с ее большим притоком к матке ведет к некоторой гипертрофии сердечной мышцы. Учащается дыхание, которое становится грудным в результате повышения внутрибрюшного давления в связи с ростом плода. Усиливается деятельность почек, выделяется больше мочи, мочеиспускание и выделение кала становятся более частыми,

Латентная стадия беременности. У некоторых видов животных (соболя, норки, горностаи, косули) зародыш длительное время находится в матке, не прикрепляясь к ее стенке. Такое состояние характерно для соболей, у которых спаривание происходит в июле, а щенение - в апреле - начале мая. Но еще в феврале у них в матке присутствуют свободные, неприкрепившиеся бластоцисты. Этот период, когда не-

прикрепившийся зародыш задерживается в своем развитии, называют латентным периодом беременности. Его появление связывают с гормональной неактивностью желтых тел в этот период. Биологический смысл латентного периода беременности - рождение приплода в наиболее благоприятное для воспитания и кормления время - весной.

Роды

Рождение живого плода - сложный физиологический процесс. Нормальные роды, являющиеся результатом законченного эмбрионального развития плода, не бывают внезапными. Организм самки подготавливается к этому акту, а также к дальнейшему постэмбриональному воспитанию новорожденного. Ткани, окружающие шейку матки, вагину и вульву, набухают. За 3 - 4 нед. у коров и кобыл образуется отек вымени, который затем все более увеличивается. Непосредственно перед родами в вымени начинается секреция молозива. Связочный аппарат родополовых путей в последние дни расслабляется, по обе стороны хвоста формируются глубокие впадины, что особенно заметно у коров. Расслабление связок наступает под влиянием гормона релаксина, продуцируемого желтым телом в конце беременности.

Желтое тело, а затем и плацента вырабатывают гормон прогестерон, который понижает возбудимость мускулатуры матки, делает ее способной растягиваться под влиянием давления увеличивающегося плодного пузыря до очень больших размеров. Но к концу беременности продукция этого гормона значительно уменьшается, а возможно, и прекращается.

Взамен прекращающейся эндокринной деятельности плаценты начинает активно действовать яичник, продуцируя эстрогенные гормоны и тем самым способствуя повышению чувствительности мускулатуры матки к ацетилхолину, образуемому в окончаниях парасимпатических нервных волокон и служащему раздражителем гладкой мускулатуры. Возрастает чувствительность и к окситоцину, который вызывает сокращения мускулатуры матки.

Таким образом, благодаря снятию блокирующего действия прогестерона и наличию возбуждающих веществ - ацетилхолина и окситоцина - матка подготавливается к родам. Для раздражения ее интерорецепторов необходимы импульсы. Они исходят от созревшего плода, который начинает усиленно двигаться. В ответ на это мускулатура матки ритмически сокращается - возникают родовые схватки.

Процесс родов делят на три фазы: раскрытия родовых путей; выведения плода; послеродовая фаза.

В первой фазе начинаются родовые схватки, или потуги, длящие-

ся несколько часов и приводящие к раскрытию шейки матки. Наполненные водами плодные оболочки оттесняются к заду и способствуют расширению вагины и вульвы. Плодные пузыри разрываются, плодные воды вытекают, отчего поверхность родовых путей становится гладкой и скользкой.

Первая фаза родов переходит во вторую фазу - выведения плода. Эта фаза у коров продолжается от 20 мин до 1 - 2 ч, у кобыл - 5 - 20 мин, у овец - до 2 ч, у свиней - 4 - 5 ч и более.

Во время третьей фазы выходят плодные оболочки - послед. У крупного рогатого скота отделение последа происходит через 8-10 ч, у овец и коз - несколько ранее, а у кобыл - через полчаса-час после рождения плода. У свиней послед отделяется обычно после рождения каждого плода.

Роды у животных происходят чаще ночью, то есть в период наиболее тихой и спокойной обстановки. Вероятно, в ночное время понижается тормозящее влияние коры больших полушарий на подкорковые центры, что благоприятствует процессу родов. Внезапный шум, яркое освещение могут затормозить или даже прервать процесс родов.

Трансплантация зигот

В последние годы в ряде стран ведутся интенсивные исследования по трансплантации зигот у самок крупного рогатого скота. Вначале пересаживали неоплодотворенную яйцеклетку, извлекаемую из фолликулов перед овуляцией. В настоящее время проводят в основном трансплантацию оплодотворенных яиц. Этот метод позволяет ускорить размножение животных ценных линий. При обработке доноров гормонами можно получить от них одновременно несколько зрелых яиц и пересаживать их реципиентам, менее ценным в племенном отношении. Известно два основных метода трансплантации зигот: хирургический и нехирургический. При использовании хирургического метода делают лапаротомию в подвздошной области и специальной пипеткой (можно глазной или пастеровской) зиготу в небольшом количестве физиологического раствора вводят в яйцевод или рог матки. Зародыши на стадии двух-четырёх бластомеров переносят в яйцевод, а на более поздних стадиях развития - в рог матки. Нехирургический метод состоит в том, что зиготу вводят глубоко в матку при помощи прибора, напоминающего шприц для искусственного осеменения. Методика трансплантации зигот открывает большие перспективы как для молочного, так и для мясного скотоводства.

Особенности размножения птиц

Взрослые самки птиц в норме имеют только левые развитые и

функционирующие яичник и яйцевод. Правые яичник и яйцевод тоже закладываются в эмбриональном периоде, но остаются недоразвитыми.

Продуктивность домашней птицы, особенно курицы-несушки, в основном связана с деятельностью органов размножения. В период яйцекладки органы размножения у кур сильно увеличиваются: яйцевод достигает 65 - 70 см длины при массе 75 - 80 г, а яичники весят почти 40 г.

В период паузы в яйцекладке, во время линьки яйцевод сокращается до 17 - 20 см при массе 4 г, а яичник весит всего лишь около 3 г.

Яичник представляет собой гроздь фолликулов разной величины и зрелости. Всего в яичнике курицы-несушки насчитывают от 500 до 3500 яйцеклеток, находящихся на разных стадиях развития. В самых ранних стадиях яйцеклетки очень малы - около 40 мкм. Более зрелые яйцеклетки окружены фолликулярным эпителием, от которого отделены нежной желточной оболочкой. Развиваясь и накапливая желток, яйцеклетки превращаются в большие шары - яичные желтки, достигающие 35 - 40 мм в диаметре.

На ранних стадиях развития яйце-клетка серо-белого цвета, более зрелая - желтоватого, а созревшая - желтого, что зависит от содержания каротиноидов. В точке, где образуется латэбра (колбообразный тяж), сначала формируется светлый желток, затем концентрическими слоями в течение нескольких дней откладываются слои белого и желтого желтка. Желтый слой образуется в течение дня до полуночи, а светлый - в продолжение остальной части ночи.

На поверхности желтка расположен зародышевый диск (собственно яйцеклетка) - белое пятнышко величиной 1 - 2 мм в диаметре.

Процесс овуляции, формирование яйца и яйцекладка. К признакам скорой овуляции относят увеличение полостной жидкости в области яичника и яйцевода и активную перистальтику воронки яйцевода. Овуляция происходит быстро, в течение 1 - 2 мин; разрыв фолликула начинается с одного конца стигмы и продолжается по всей ее длине, яйцеклетка выходит из фолликула и попадает в брюшную полость или в воронку яйцевода. Воронка яйцевода своими широкими краями охватывает и поглощает овулированную яйцеклетку, вращая ее до тех пор, пока верхние стенки воронки не сомкнутся. Процесс поглощения яйца воронкой продолжается 5 - 7 мин, а прохождение его по верхней части яйцевода до белковой - около 15 - 18 мин. Белковая часть яйцевода представляет собой трубку длиной 30-40 см; в ней формируемое яйцо в течение 3-3,5 ч обволакивается белком и затем переходит в перешеек - узкий участок длиной 8 - 10 см, способный расширяться. Здесь яйцо находит-

ся 1 - 1,5 ч. Продолжением перешейка является матка - расширенная мускулистая, богатая железами часть яйцевода. В матке яйцо находится довольно долго - около 20 ч, и здесь заканчивается его формирование. В белковой части яйцевода образуется лишь 40 - 50 % белка. Остальной белок откладывается на яйцо в перешейке и матке, пока яйцо не покроется подскорупными оболочками. Формирование подскорупных оболочек начинается в перешейке, но, когда яйцо попадает в матку, оно еще очень пористое, и здесь в первые 8 ч вода и соли проникают через поры в яйцо. В матке образуется известковая оболочка яйца - скорлупа.

Откладывание яиц происходит через влагалище. Влагалище - это мускулистое широкое образование, длина его соответствует длине яйца. При снесении яйца матка опускается, влагалище и клоака выворачиваются, и яйцо выскальзывает через верхний край влагалища наружу, почти не соприкасаясь с влагалищем и клоакой.

В скорлупе имеется много пор, через которые при развитии эмбриона осуществляются газообмен и испарение воды. Если яйца хранятся долго, часть влаги из них испаряется и увеличивается пуга - воздушная камера на тупом конце яйца.

Закономерности овуляции у кур.

Яйцекладка у кур проходит циклично. Цикл снесения - это число дней, когда яйцекладка идет ежедневно, без перерыва. Длительность цикла зависит от продолжительности формирования яйца в яйцеводе (23 - 30 ч). У большинства кур-несушек овуляция происходит через 10 - 30 мин после снесения предыдущего яйца. Куры несутся обычно при дневном свете, и, если яйцо не снесено до темноты, оно задерживается до следующего дня. Поэтому интервалы между циклами определяются задержкой снесения яйца и последующей овуляции в связи с наступлением темноты.

Нейро-гуморальная регуляция яйцекладки

Передняя доля гипофиза птиц выделяет в кровь гонадотропный гормон, стимулирующий созревание фолликулов в яичнике. Гипофиз синтезирует также лютеинизирующий гормон, под влиянием которого происходит овуляция. В яичнике образуются фолликулярный гормон и гормон желтого тела. Фолликулярный гормон, или эстрин, по-видимому, синтезируется клетками стенок фолликулов. Под влиянием этого гормона яйцевод сильно увеличивается и железы его начинают выделять секреты. Кроме того, эстрин способствует повышению обмена веществ и направляет его так, чтобы обеспечить запас веществ, необходимых для образования яйца.

Гормон желтого тела, или прогестерон, вероятно, образуется в овулировавшем фолликуле яичника. Предполагают, что этот гормон влияет на время откладывания яйца.

Яйценоскость зависит от условий окружающей среды. Свет - наиболее важный фактор. Изменяя продолжительность светового дня, можно влиять на яйцекладку, усиливая функции гипоталамо-гипофизарной системы. Если кур освещать дополнительно искусственным светом, то можно добиться яйцекладки в любое время суток. Вероятно, тут действуют не только гормональные факторы, но и то, что при более длинном световом дне птица поедает больше корма, в ее организм поступает больше питательных веществ.

На яйцекладку влияет и воздействие на нервную систему. Так, если спугнуть несущую курицу с гнезда, то она снесет яйцо значительно позднее. Испуг несушек не только снижает количество яиц, но и ухудшает их качество, так как появляется много яиц с кровавыми точками.

У кур овуляция и оплодотворение происходят с незначительным перерывом, не превышающим 20 мин. Если в течение этого времени оплодотворение не произошло, то яйцо остается неоплодотворенным, несмотря на присутствие спермиев в яйцеводе.

Продолжительность эмбрионального развития птиц при искусственной инкубации следующая: куры - 20 - 21 сут, утки и индейки - 27 - 28, гуси - 29 - 30 сут. Процесс дробления оплодотворенной яйцеклетки начинается в перешейке, через 4 - 5 ч после овуляции; при попадании зиготы в матку количество бластомеров достигает 4 - 8, а через 24 ч после начала оплодотворения уже 256. В таком виде яйцо откладывается. При отсутствии необходимых внешних условий развитие зародыша приостанавливается, жизнеспособность его постепенно снижается и через 25 - 30 дн. после откладки яйца зародыш погибает. Чем раньше после снесения яйцо поступает в инкубатор, тем лучше протекает развитие эмбриона.

Органы размножения самцов

У самцов кур слабо развиты придатки, половой член редуцирован; у селезня и гусака он образован из складок вентральной стенки клоаки, у петуха его нет. Семенники бобовидной формы лежат у дорсальной стенки полости тела; левый крупнее правого. Весной семенники сильно увеличиваются. Спермии образуются в извитых каналах семенников, оттуда продвигаются в спермиовыносящий канал и спермиопровод, который открывается на небольшом сосочке, расположенном на латеральной стенке клоаки, Придаточных половых желез

у птиц нет, Объем эякулята петуха 0,5 - 0,8 мл, кон-центрация спермиев (количество их в 1 мл) достигает 7 млрд. Спермии длительное время могут сохранять оплодотворяющую способность в яйцевоме самок. После отсадки самцов куры несут оплодотворенные яйца до 20 дн., а индейки и гуся значительно больший срок,

При подсадке петухов к курам, которые ранее не спаривались с петухами, первые оплодотворенные яйца появляются лишь на третий день. Спермии не сразу после спаривания или искусственно-го осеменения достигают воронки яйцевода, где происходит оплодотворение. После введения спермы спермии вначале находятся во влагалище и лишь через 5 ч появляются в значительном количестве и в матке. Через сутки спермии обнаруживают в перешейке и прилегающем к нему конце белковой части, а затем и в воронке яйцевода, У кур, постоянно находящихся с петухами, все отделы яйцевода наполнены спермиями. После отсадки петухов количество спермиев в яйцевоме кур постепенно уменьшается и одновременно снижается и оплодотворенность яиц. Однако отдельные спермин находили во всех частях яйцевода даже через 75 дн., после прекращения спаривания, причем они не были деформированы, хотя и не обладали оплодотворяющей способностью.

Контрольные вопросы

1. Какой период называют наступлением половой зрелости?
2. К чему может привести спаривание недоразвитых животных?
3. Какое явление называют крипторхизмом?
4. В чём состоит процесс сперматогенеза?
5. К чему может привести нарушение терморегулирующей функции мошонки?
6. Под влиянием каких факторов у самцов возникает половое влечение?
7. Где находятся центры эрекции и эякуляции?
8. Какие основные стадии различают в цепном половом рефлексе?
9. Что называют эякулятом?
10. Что содержит плазма спермы?
11. Строение спермиев.
12. От чего зависит жизнеспособность спермиев вне организма?
13. Что относят к органам размножения самок?

14. Из чего состоит матка?
15. В чём состоит процесс овогенеза?
16. Что называют яйценосным бугорком?
17. По каким признакам определяют овуляцию?
18. В чём состоит процесс эструса?
19. В чём проявляется «рефлекс неподвижности» у свиней?
20. Что называют половым циклом в организме самки?
21. Чём определяется сезонность спаривания у диких животных и птиц?
22. В чём заключаются биотехнологические приёмы, активизирующие воспроизводство?
23. В чём состоит нейро-гуморальная регуляция половых функций?
24. В чём состоит рефлексологический способ?
25. Особенности оплодотворения у разных видов животных.
26. От чего зависит эффективность спаривания сельскохозяйственных животных?
27. Как влияет на эмбриогенез слишком низкий и слишком высокий энергетические уровни питания?
28. Какой слой в зиготе называют трофобластом?
29. Какие бывают виды плаценты?
30. В чём особенности утробного гемоглобина?
31. В чём биологический смысл латентного периода беременности?
32. Назвать фазы родов.
33. В чём состоит процесс трансплантации зигот?
34. В чём состоят особенности размножения птиц?
35. В чём состоят закономерности овуляции у кур?

Список использованной литературы

1. Теоретическая и практическая иммунология [Электронный ресурс] : учебное пособие / М.Ш. Азаев, О.П. Колесникова, В.Н. Кисленко [и др.]. — Электрон. дан. СПб.: Лань, 2015. 314 с. (ЭБС Лань)
2. . Сравнительная физиология животных / В.А. Болотюк, Л.А. Болотюк, Ю.Г. Галич и др, СПб.: Лань, 2010. 416 с.
3. Гайворонский И.В., Ничипорук Г.И. Сосуды и нервы внутренних органов: учеб. пособие для вузов. СПб.: Элби-СПб., 2009. 56 с.
4. Герунова, Л.К., Максимов В.И. Физиология сердечно-сосудистой системы и лекарственная регуляция ее функций у животных: учеб. пособие для вузов. СПб.: Лань, 2013. 160 с.
5. Гудин В.А., Лысов В.Ф., Максимов В.И. Физиология и этология сельскохозяйственных птиц : учеб. пособие для вузов / под ред. В.И. Максимова. СПб.: Лань, 2010. 336 с.
6. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных [Электронный ресурс]: учебник / А.В. Жаров, Л.Н. Адамушкина, Т.В. Лосева, А.П. Стрельников. СПб.: Лань, 2014. 416с. (ЭБС Лань)
7. Иванов А. А. Этология с основами зоопсихологии. СПб.: Лань, 2013. 624 с.
8. Сравнительная физиология животных: учеб. для вузов / А.А. Иванов., О.А. Войнова, А.А. Ксенофонтова и др. СПб. : Лань, 2015. 416 с.
9. Иванов А.А., Ксенофонтова А.А., Войнова О.А. Практикум по этологии с основами зоопсихологии : учеб. пособие для вузов. СПб. : Лань, 2013. 368 с.
10. Казаринов Н.П., Наумкин И.В. Изучение форменных элементов крови [Электронный ресурс]: учебно-методическое пособие Электрон. дан. Новосибирск : НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет), 2011. 48 с. (ЭБС Лань)
11. Клиническая гастроэнтерология животных: учеб. пособие для вузов / под ред. И. И. Калужного. М.: КолосС, 2010. 568 с.
12. Клопов М.И., Максимов В.И. Биологически активные вещества в физиологических и биохимических процессах в организме животного : учеб. пособие для вузов. СПб. : Лань, 2012. 448 с.
13. Конопельцев И.Г., Сапожников А.Ф. Биологические свойства гормонов и их применение в ветеринарии : учебно- метод. пособие. СПб. : Лань, 2013
14. Этология животных / В.Ф. Лысов и др. М.: КолосС, 2010. 605 с.
15. Магер С.Н., Дементьева Е.Н., Горшкова О.М. Физиология им-

мунной системы: учебное пособие. Новосибирск: НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет), 2010. 248 с. (ЭБС Лань)

16.Магер С.Н., Дементьева Е.С. Физиология иммунной системы [Электронный ресурс] : учебное пособие. — Электрон. дан. СПб. : Лань, 2014. 192 с. (ЭБС Лань)

17.Максимов В. И. Физиология и этология животных. М.: КолосС, 2012. 365 с.

18.Максимов В.И., Медведев И.Н. Основы физиологии: учеб. пособие для вузов. СПб. : Лань, 2013. 288 с.

19.Максимюк Н.Н. Экологическая физиология: учебное пособие. СПб.: Квадро, 2014. 480 с.

20.Медведев И.Н., Завалишина С.Ю., Кутафина Н.В. Физиологическая регуляция организма: учебное пособие. СПб.: Лань, 2016. 392 с.

21.Назаренко, Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований, 2-е изд., стер. М.: Медицина, 2006. 544 с.

22.Попов Ю.Г., Горб Н.Н., Глущенко Е.Е. Применение комбинированных препаратов (эмексид и смектовет) при послеродовом эндометрите у коров и желудочно-кишечных болезнях у телят [Электронный ресурс] : монография. — Электрон. дан. — Новосибирск: НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет), 2014. 228 с. (ЭБС Лань)

23.Сеин О.Б., Жеребилов Н.И. Регуляция физиологических функций у животных. СПб.: Лань, 2009. 288 с.

24.Скопичев В.Г. Физиолого-биохимические основы резистентности животных: учебное пособие. СПб.: Лань, 2009. 352 с.

25.Словарь терминов и определений по физиологии и этологии сельскохозяйственных животных / Л.Г. Моисейкина, О.Б. Генджиева, А.В. Руденко, Н.Э. Горяев. Элиста : Калмыцкий государственный университет, 2011. (ЭБС Руконт)

26.Соболев В. Е. Современные методы исследования почек и мочевыводящих путей домашних животных: учеб. пособие. СПб.: Гос. акад. вет. медицины. СПб., 2010. 60 с.

27.Физиология и этология животных / под ред. В.И. Максимова. М.: КолосС, 2012. 365 с.

28.Цыганский Р.А. Физиология и патология животной клетки. СПб.: Лань, 2009. 336 с.

Содержание

Введение.....	3
Лекция 1. Организм, как единая саморегулируемая система.....	4
Лекция 2. Физиология возбудимых тканей.....	10
Лекция 3. Физиология центральной нервной системы.....	21
Лекция 4. Функции основных отделов центральной нервной системы.....	32
Лекция 5. Функциональная система как механизм поддержания гомеостаза	59
Лекция 6. Общие принципы эндокринной регуляции	64
Лекция 7. Взаимодействие нервной и эндокринной систем регуляции физиологических функций.....	99
Лекция 8. Характеристика структуры крови	103
Лекция 9. Функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы.....	111
Лекция 10. Саморегуляция сердечно-сосудистой системы.....	119
Лекция 11. Физиология органов дыхания	124
Лекция 12. Саморегуляция функции дыхания.....	136
Лекция 13. Стресс. Реакция адаптации при стрессе. Роль нервных и эндокринных механизмов	145
Лекция 14. Интерстициальный (тканевый) обмен веществ.....	155
Лекция 15. Обмен воды и минеральных веществ.....	176
Лекция 16. Обмен энергии.....	186
Лекция 17. Физиология органов выделения	191
Лекция 18. Функциональная система размножения. Физиологические основы новых биотехнологических приёмов воспроизводства животных	203

Учебное издание

**Крапивина Елена Владимировна
Менькова Анна Александровна**

ФИЗИОЛОГИЯ

**краткий курс лекций
для аспирантов 3 курса**
Направление подготовки - **06.06.01 Биологические науки**
Профиль **Физиология (03.03.01)**

Редактор Павлютина И.П.

Подписано к печати 18.04.2018 г. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Усл.п.л. 14,11. Тираж 100 экз. Изд. №5818.

Издательство Брянского государственного аграрного университета
243365 Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ

