

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
СЕВЕРНОГО ЗАУРАЛЬЯ»

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Учебное пособие



МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Государственный аграрный университет Северного Зауралья»

Институт биотехнологии и ветеринарной медицины

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ
ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ
СИСТЕМ ОРГАНИЗМА**

Учебное пособие

Текстовое (символьное) электронное издание

Редакционно-издательский отдел ГАУ Северного Зауралья

Тюмень 2022

© К. А. Сидорова, С. А. Папаян, М. В. Калашникова, 2022
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2022

УДК 591.1
ББК 45.228.673

Рецензенты:

профессор кафедры внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства, ФГБОУ ВО «Пермский государственный аграрно-технологический университет», доктор ветеринарных наук О. В. Новикова;
доцент, заведующий кафедрой анатомии, гистологии, физиологии и патологической анатомии, ветеринарный факультет, ИВМиБ, ФГБОУ ВО «Омский государственный аграрный университет имени П. А. Столыпина», доктор ветеринарных наук В.Н. Теленков

Функциональные основы жизнедеятельности систем организма : учебное пособие / составители К. А. Сидорова, С. А. Пашаян, М. В. Калашникова. – Тюмень : ГАУ Северного Зауралья, 2022. – 208 с. – URL: <https://www.tsaa.ru/documents/publications/2022/pashayan.pdf>. – Текст : электронный.

Учебное пособие рекомендуется для использования в учебном процессе студентами очной и заочной форм обучения биологического, ветеринарного, зоотехнического, сельскохозяйственного направлений, аспирантами, преподавателями, специалистами медико-биологического профиля, а также слушателями курсов повышения квалификации.

Текстовое (символьное) электронное издание

© К. А. Сидорова, С. А. Пашаян, М. В. Калашникова, 2022
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2022

Содержание

ВВЕДЕНИЕ.....	8
Глава I Физиология возбудимых тканей	19
1.1 Основные свойства живой ткани.....	23
1.2 Физиология мышц.....	27
1.3 Свойства скелетных мышц.....	28
1.4 Физиология нервов.....	32
Работа 1.1 Приготовление нервно-мышечного препарата.....	35
Работа 1.2 Установление зависимости величины сокращения от силы раздражения.....	36
Работа 1.3 Исследование действия различных раздражителей на нерв и мышцу.....	36
Работа 1.4 Запись одиночного мышечного сокращения.....	36
Работа 1.5 Суммация мышечных сокращений.....	36
Работа 1.6 Получение кривой зубчатого и гладкого тетануса.....	37
Работа 1.7 Первый опыт Гальвани.....	37
Работа 1.8 В опыт Гальвани (опыт без участия металлов).....	37
Работа 1.9 Обнаружение тока покоя с помощью гальванометра. Первый опыт Маттеуччи.....	37
Работа 1.10 Второй опыт Маттеуччи (опыт со вторичным тетанусом)...	38
Работа 1.11 Опыт Дюбуа-Раймонда.....	38
Работа 1.12 Получение парабиоза.....	38
Работа 1.13 Опыт Введенского, демонстрирующий относительно малую утомляемость нерва.....	39
Работа 1.14 Наблюдение за локализацией и развитием утомления в нервно-мышечном препарате.....	39
Контрольные вопросы.....	39
Глава II Физиология центральной нервной системы	40
2.1 Строение и классификация межнейронных синапсов.....	41
2.2 Учение о рефлексе.....	44
2.3 Нервные центры и их свойства.....	47
2.4 Структура и функции спинного мозга.....	58
2.5 Головной мозг.....	61
2.5.1 Продолговатый мозг.....	61
2.5.2 Мост мозга.....	63
2.5.3 Мозжечок.....	63
2.5.4 Средний мозг.....	64
2.5.5 Ретикулярная формация.....	67
2.5.6 Промежуточный мозг.....	68
2.5.7 Базальные ганглии.....	70
2.5.8 Вегетативная нервная система.....	71

Работа 2.1 Спинномозговые рефлексы лягушки.....	73
Работа 2.2 Определение времени рефлекса.....	74
Работа 2.3 Анализ рефлекторной дуги.....	74
Работа 2.4 Свойства нервных центров.....	75
Работа 2.5 Изучение центрального торможения – опыт – «Сеченовское торможение».....	76
Работа 2.6 Взаимное торможение спинальных рефлексов	76
Работа 2.7 Опыт Гольца по торможению.....	77
Работа 2.8 Исследование позотонических рефлексов.....	77
Работа 2.9 Наблюдение за движением лягушки после одностороннего удаления мозжечка.....	78
Контрольные вопросы.....	78
Глава III Физиология желез внутренней секреции.....	80
3.1 Гормоны.....	80
3.2 Гипоталамо-гипофизарная система.....	82
3.3 Щитовидная железа.....	87
3.4 Околощитовидные железы.....	91
3.5 Надпочечники.....	92
3.6 Поджелудочная железа.....	96
3.7 Половые железы.....	98
3.8 Тимус.....	102
3.9 Эпифиз.....	103
3.10 Тканевые гормоны.....	104
Работа 3.1 Изучение влияния гормона адреналина на зрачок лягушки...	105
Работа 3.2 Влияние адреналина и ацетилхолина на сердце лягушки.....	106
Работа 3.3 Изучение влияния адреналина и ацетилхолина на просвет кровеносных сосудов.....	106
Контрольные вопросы.....	106
Глава IV Физиология системы крови.....	108
4.1 Физико-химические свойства крови.....	110
4.1.1 Вязкость и относительная плотность крови.....	111
4.1.2 Осмотическое и онкотическое давление крови.....	111
4.1.3 Реакция крови и буферные системы.....	112
4.2 Состав плазмы крови.....	115
4.3 Форменные элементы крови.....	116
4.3.1 Эритроциты.....	117
4.3.2 Лейкоциты.....	122
4.3.3 Кровяные пластинки (тромбоциты).....	126
4.4 Свертывание крови.....	127
4.5 Противосвертывающая система.....	131
4.6 Регуляция свертывания крови.....	132
4.7 Группы крови.....	132

4.7.1 Группы крови сельскохозяйственных животных.....	133
4.8 Кроветворение и регуляция системы крови.....	134
4.9 Регуляция кроветворения.....	135
Работа 4.1 Получение крови у животных.....	137
Работа 4.2 Определение процентного соотношения плазмы крови и форменных элементов (гематокритное число).....	137
Работа 4.3 Определение вязкости крови по Бекенской.....	138
Работа 4.4 Определение удельного веса крови по Гаммершлягу.....	138
Работа 4.5 Подсчет лейкоцитов.....	138
Работа 4.6 Подсчет эритроцитов.....	139
Работа 4.7 Определение гемоглобина и цветного показателя (ЦП).....	140
Работа 4.8 Получение кристаллов гемоглобина.....	140
Работа 4.9 Приготовление мазков крови.....	141
Работа 4.10 Фиксация и окраска мазков крови.....	142
Работа 4.11 Определение скорости оседания (СОЭ).....	143
Работа 4.12 Определение осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).....	143
Работа 4.13 Определение времени свертываемости крови.....	144
Работа 4.14 Определение групп крови.....	144
Контрольные вопросы.....	145
Глава V Физиология кровообращения.....	146
5.1 Сократительная функция сердца.....	148
5.2 Свойства сердечной мышцы.....	157
5.3 Электрические явления в сердце.....	159
5.4 Регуляция сердечной деятельности.....	161
5.5 Сосудистая система.....	164
5.6 Давление крови.....	167
5.7 Регуляция сосудистого кровотока.....	170
Работа 5.1 Электрокардиография.....	172
Работа 5.2 Анализ проводящей системы сердца (опыты Станниуса).....	173
Работа 5.3 Раздражение центра блуждающих нервов.....	173
Работа 5.4 Опыт Гольца.....	174
Работа 5.5 Рефлекс Ашнера.....	174
Работа 5.6 Влияние гормонов, электролитов и медиаторов на деятельность изолированного сердца.....	174
Работа 5.7 Определение артериального давления.....	175
Работа 5.8 Капилляроскопия, микроциркуляция.....	176
Контрольные вопросы.....	176
Глава VI Физиология дыхательной системы.....	178
6.1 Эволюция дыхательной системы	178
6.2 Внешнее дыхание.....	179
6.3 Механизм газообмена и перенос газов кровью.....	185

6.4 Регуляция дыхания.....	192
6.5 Зависимость дыхания от внешних и внутренних факторов.....	194
6.6 Особенности дыхания у птиц.....	198
6.7 Голос животных.....	199
6.8 Взаимосвязь органов дыхания с другими системами организма.....	200
Работа 6.1 Внешнее дыхание. Механизм вдоха и выдоха.....	201
Работа 6.2 Методы определения жизненной емкости легких и записью дыхательных движений.....	202
Работа 6.3 Диффузия углекислоты в легких.....	203
Работа 6.4 Опыт с мерцательным эпителием.....	203
Работа 6.5 Определение объема мертвого пространства.....	204
Контрольные вопросы.....	204
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	205
Список использованных источников.....	206

ВВЕДЕНИЕ

Физиология (от греч. *physis* – природа и *logos* – учение) - это наука о функциях клеток, тканей, органов, систем и всего организма в целом. Она раскрывает процессы, происходящие в организме, их взаимосвязи между собой, их регуляцию и адаптацию к условиям внешней среды в процессе эволюции.

Физиология как наука неразрывно связана с другими дисциплинами. Физиология тесно связана с такими науками, как анатомия и гистология. Знать работу любого органа можно, лишь зная его строение. Эта связь является следствием длительной эволюции — с изменением формы в процессе приспособления неизбежно изменялась и структура. Она базируется на знаниях физики, биофизики и биомеханики, общей биологии, генетики, гистологии,

По мере накопления знаний (XVI - XVIII вв.) из физиологии выделились самостоятельные биологические дисциплины - зоология, ботаника, анатомия. В задачу последней входило не только описание строения тела животных, но и изучение его функций. Лишь в XIX в. раздел анатомии, изучающий процессы жизнедеятельности, был выделен в самостоятельную науку, за которой сохранилось прежнее название - физиология.

Основными задачами физиологии животных являются:

- изучение закономерностей жизненных процессов (обмена веществ, дыхания, питания, движения и др.) на разных структурных уровнях; выяснение механизмов, обеспечивающих взаимодействие отдельных частей организма и в их взаимосвязи с внешней средой;

- выявление качественных различий физиологических функций у животных, находящихся на неодинаковых уровнях эволюционного развития или обитающих в разных экологических условиях;

- изучение становления физиологических функций, их формирования на разных этапах индивидуального развития.

Соответственно этим задачам в физиологии животных выделяют ряд самостоятельных разделов, или дисциплин:

Общая физиология - изучает закономерности жизненных процессов, свойственных всем живым организмам (термодинамические основы обмена веществ и энергии, природу раздражимости и движения, электрохимические проявления жизнедеятельности клетки, сущность роста и старения)

Частная (специальная) физиология - исследует особенности физиологических функций у отдельных зоологических подтипов, групп, классов животных (например, насекомых, рыб, птиц, домашних или диких млекопитающих). А также свойства отдельных специализированных тканей (эпителиальной, нервной, соединительной и мышечной) и органов (например, почек, сердца и т. д.), закономерности их объединения в специальные функциональные системы.

Эволюционная и экологическая физиология - рассматривает возникновение и развитие функций в процессе эволюции животного мира, а также механизмы адаптации животных к специфическим (иногда необычным) условиям обитания.

Возрастная физиология - изучает динамику развития и угасания физиологических функций в процессе онтогенеза. Применительно к домашним животным наибольший интерес представляют периоды роста, полового созревания и продуктивной деятельности.

Цель физиологии сельскохозяйственных животных - изучать и изменять в нужном человеку направлении функции животных для увеличения их продуктивности и плодовитости, повышения качества продукции и поддержания хорошего состояния здоровья.

Вместе с биохимией, генетикой, морфологией, биотехнологией физиология составляет биологическую основу рационального животноводства. Немалое значение она имеет и для ветеринарии, так как для понимания сущности патологических явлений, разработки средств профилактики и лечения больных необходимо знать нормальный ход физиологических процессов в организме здорового животного.

Физиология животных - наука экспериментальная, основной ее метод-эксперимент (опыт). Именно последний служит источником знаний о процессах жизнедеятельности, которые затем обобщаются в виде гипотез или теорий.

Эксперименты на лабораторных и сельскохозяйственных животных требуют использования специальных приборов и установок для воздействия на организм (с целью стимуляции или, наоборот, подавления функции), а также для регистрации ответной реакции (запись механической работы, секреторной деятельности и особенно электрической активности органов).

Поэтому в физиологическом эксперименте широко применяются приборы, основанные на достижениях физики, химии, электроники и автоматики. Благодаря прогрессу экспериментальной техники стало возможным изучение процессов не только в целом организме и его органах, но и в отдельных клетках (например, нейроне, мышечном волокне) и даже в субклеточных структурах.

Экспериментальный метод может быть применен в трех вариантах: в форме острого опыта, хронического опыта и в форме моделирования функций.

При остром опыте (вживисекции) животное подвергают наркозу и проводят операцию, цель которой - получить временный доступ к внутренним органам, а затем воздействовать на них (электрическое раздражение нервов или мышц).

Разновидностью острых опытов является методика изолированных органов. Жизнедеятельность последних поддерживают специальными приемами, обеспечивающими близкий к нормальному обмен веществ

(перфузия сердца, печени, молочной железы) или просто помещением органов в питательные, растворы изотоничные крови.

Иногда не полностью *изолируют орган* (опыты *in vivo* или *in situ*, т. е. в месте их обычного расположения). В этом случае прикрывают систему кровоснабжения и орган подключают к аппарату искусственного кровообращения.

Путем *исследования химического состава крови* и органа или введения в кровотоки биологически активных веществ, при необходимости меченных радиоизотопами, изучают особенности обмена веществ и регуляцию функций органа.

Хронические (длительные) опыты проводят обычно на животных, специально подготовленных, т. е. заранее оперированных в асептических условиях и оправившихся от последствий операции. Целью последней может быть наложение фистул на желудок или кишечник, выведение наружу протоков пищеварительных желез или мочеточников, вживление электродов для раздражения органа или отведения биопотенциалов, удаление отдельных органов или их частей (например, щитовидной железы, участков головного мозга), наложение катетеров на сосуды внутренних органов для регулярного получения проб крови и др.

Моделирование функций в физиологии основывается на рассмотрении организма как биокibernетической системы.

В физиологии животных широко применяются физико-химические методы исследования: колориметрия, спектрофотометрия, рентгенография, электронная микроскопия, метод радиоактивных индикаторов.

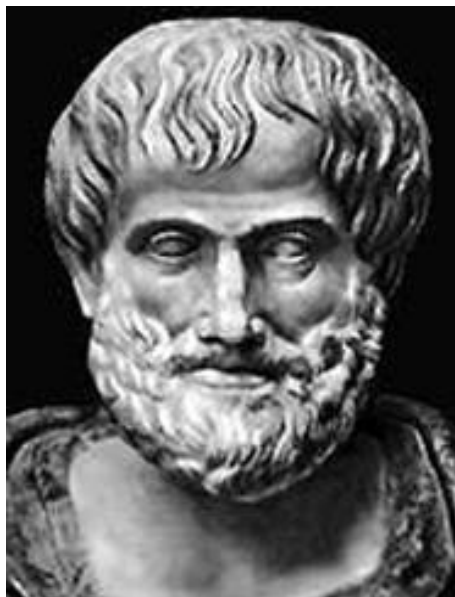
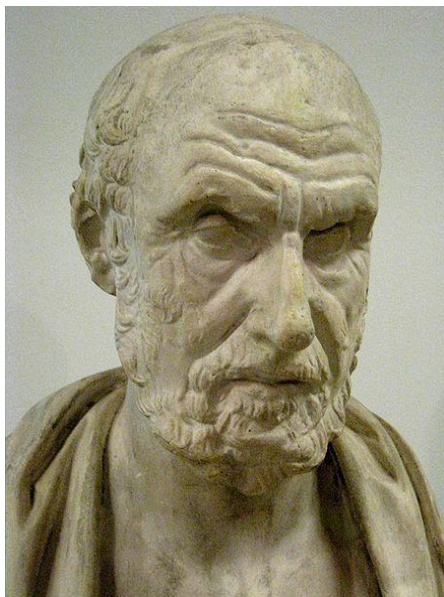
В качестве подопытных используют лабораторных (собак, кроликов, морских свинок, лягушек) или сельскохозяйственных животных (птицу, овец, коз, свиней, крупный рогатый скот, лошадей). Подопытных животных содержат в условиях, соответствующих критериям гуманного обращения с ними. Эти критерии объединяют ветеринарно-санитарную обстановку, предотвращение повреждений, исключение стрессовых воздействий, удовлетворение основных физиологических потребностей животных. Из научной и учебной работы должны быть исключены эксперименты, болезненные (без наркоза) или мучительные для животных.

Формирование физиологии как науки. Первоначальные сведения о функциях человека и животных были сформулированы врачами и мыслителями Древней Греции - Гиппократом (460-377 гг. до н. э.), Аристотелем (384-322 гг. до н. э.) и Древнего Рима - Галеном (171-200 гг.).

В период средневековья, соответствующий времени зарождения, развития и разложения феодального строя в Европе, наука находилась в состоянии застоя и упадка. Церковь жестоко подавляла всякое вольнодумство, стремление к установлению научной истины.

В X - XI вв. высокий уровень культуры был в Средней Азии. Здесь жил и творил крупнейший ученый того времени Ибн-Сина Авиценна (980- 1037 гг.). Его научные тезисы по медицине, переведенные на латинский язык,

содержат немало сведений о функциях организма (дыхании, пищеварении и др).



Гиппократ (460-377 гг. до н. э.). Аристотель (384-322 гг. до н. э.)

Естественные науки начали развиваться в XV - XVII вв. (эпоха Возрождения), когда на смену феодальному строю пришел капитализм, и то, что ранее преподносилось религией как неоспоримое, стало критически переоцениваться.



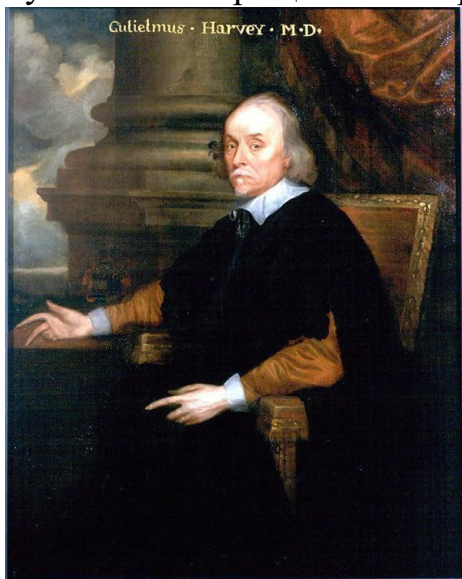
Гален (171-200 гг.)



Ибн-Сина (Авицина)
(980- 1037 гг.)

Возникновение физиологии как самостоятельной экспериментальной науки связано с именем английского врача Вильяма Гарвея (1578-1657 гг.), который в 1628 г. опубликовал капитальный труд «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных». Опытами на

животных было доказано, что кровь движется в одном направлении по замкнутой системе кровеносных сосудов, артерий и вен и что постоянный ток крови обусловлен сокращениями сердца.



Вильям Гарвей (1578-1657 гг.)



Марчелло Мальпиги (1628-1694 гг.)

Открытие было дополнено итальянским исследователем М. Мальпиги (1628-1694 гг.). Изучив под микроскопом капилляры, соединяющие артерии и вены в замкнутую сеть сосудов, он описал также микроскопическое строение кровяных телец, кожи, легких, почек.

В XVIII - XIX вв. было открыто клеточного строения организмов, создана теория эволюции органического мира. Эти открытия утвердили идею всеобщей связи и развития явлений и явились естественно-научной основой взгляда на природу.

В XIX в. в ряде стран Европы закладываются и формируются физиологические школы, основанные на точном эксперименте. Их выдающимися представителями были: в Германии - И. Мюллер (1801-1858 гг.), Г. Гельмгольц (1821-1894 гг.), Э. Дюбуа Раймон (1818-1896 гг.), Р. Гейденгайн (1834-1897 гг.), К. Людовиг (1816-1885 гг.); во Франции - Ф. Мажанди (1783-1855 гг.), К. Бернар (1813-1878 гг.); в Англии - Ч. Белл (1774-1842 гг.), Дж. Ленгли (1850-1916 гг.), Ч. Шерринтон (1855-1949 гг.); в США - У. Кеннон (1871-1945 гг.).

Особенно большой вклад в разработку проблем физиологии внес французский ученый К. Бернар. Его научная деятельность охватывала почти всю тогдашнюю физиологию как нормальную, так и патологическую, и во многое ее областях Он сделал блестящие открытия. Он изучал функции спинного мозга, роль вегетативной нервной системы, обмен углеводов и гликогенообразующую функцию печени, ферментативную активность пищеварительных соков. Ученый ввел в физиологию понятие о железах внутренней секреции и о постоянстве внутренней среды организма.



Клод Бернар (1813-1878 гг.)



Э. Дюбуа Раймон (1818-1896 гг.)

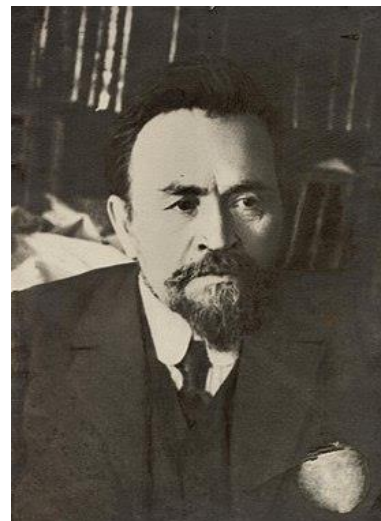
Перечисленными учеными и их последователями были изучены функции дыхания, кровообращения, пищеварения, обмена веществ. Установлена роль центральной и вегетативной нервной системы в регуляции функций организма и изучены механизмы нервной деятельности.

Развитие физиологии в России. Вклад в развитие физиологии внесли и русские ученые - И.М. Сеченов, И.П. Павлов, Ф.В. Овсянников, Н.Е. Введенский и другие. Первым учебником в России была трехтомная «Физиология для руководства своих Слушателей» (1836 г.) профессора Московского университета А.М. Филомафитского - одного из основоположников экспериментального направления в науке.

Основателем физиологии по праву считают И.М. Сеченова, с именем которого связаны открытия в различных областях науки, изучены закономерности переноса газов кровью, исследован ряд вопросов физиологии дыхания, мышечной деятельности, утомления. Наиболее важные исследования касаются физиологии центральной нервной системы, где им сделаны классические открытия - явление суммации раздражений и феномен центрального торможения.



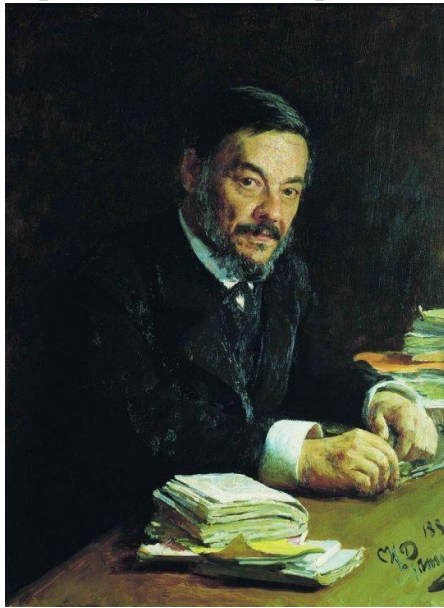
А. М. Филомафитский (1807-1849 гг.)



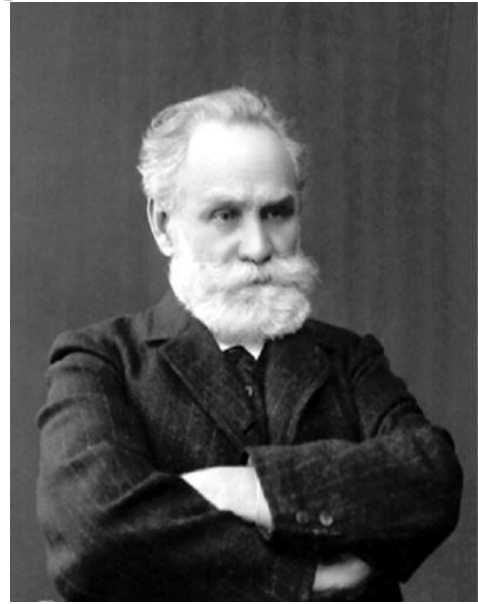
Н. Е. Введенский (1852-1922 гг.)

Заслугой И.М. Сеченова является признание важной роли среды в жизнедеятельности организма: «Организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможен, поэтому в научное определение организма должна входить и среда, влияющая на него» (1861 г.). В 1863 г. ученый опубликовал свою работу «Рефлексы головного мозга», в которой впервые попытался объяснить психические процессы с позиции физиолога.

Под непосредственным влиянием И.М. Сеченова формировались взгляды многих русских физиологов, в том числе И.П. Павлова - гениального русского ученого. Его основные труды посвящены физиологии кровообращения, пищеварения и высшей нервной деятельности.



И. М. Сеченов (1829-1905 гг.)



И. П. Павлов (1849-1936 гг.)

Вслед за И. М. Сеченовым И.П. Павлов четко определил основные принципы физиологии: единство организма и среды, целостность организма, ведущую роль нервной системы в интеграции физиологических функций (принцип «нервизма»).

До И.П. Павлова физиологи пользовались преимущественно аналитическими методами исследования, которые основывались на технике острых опытов. Он явился основателем аналитико-синтетического направления в физиологии. Это направление характеризуется преимущественным использованием разработанного им метода хронических экспериментов и научной интерпретацией полученных результатов.

В течение 20 лет И.П. Павлов работал над вопросами физиологии пищеварения. В 1897 г. вышла в свет его книга «Лекции о работе главных пищеварительных желез». Она принесла ученому славу классика физиологической науки.

С 1901 г. и до конца жизни И.П. Павлов с сотрудниками изучал функции высшего отдела центрального мозга. Итоги этих исследований обобщены в трудах «Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей

нервной деятельности животных» (1923 г.) и «Лекции о работе больших полушарий головного мозга» (1927 г.), которые получили всемирную известность.

И.П. Павлов разработал и ввел в экспериментальную практику метод условных рефлексов, который позволил объективно исследовать поведение животных во взаимосвязи с внешней средой. С открытием условных рефлексов были вскрыты механизмы интеграции физиологических функций и приспособления организма как целого к меняющимся условиям существования. Идеи ученого получили дальнейшее развитие в трудах его многочисленных учеников и последователей - Л.А. Орбели, К.М. Быкова, И.П. Разенкова, П.К. Анохина и др.

Физиология XX в. характеризуется комплексным подходом к изучению жизненных процессов, рассмотрением их на разных уровнях живой системы, включая микроуровень, широким использованием в эксперименте новейшей электронной аппаратуры.

По существу, все физиологические функции и механизмы их регуляции стали рассматриваться с учетом их физико-химической, биохимической и молекулярной природы. Наряду с этим четко обозначился системный подход к изучению организма, позволяющий проследить явления в их динамике и в связи с многими другими явлениями.

Развитие физиологии сельскохозяйственных животных. Согласно дошедшим до нас памятникам письменности элементы знаний о функциях сельскохозяйственных животных были известны еще в Древнем Египте, Месопотамии, Греции и Риме. Эти знания приобретались при убое и вскрытии животных, попытках лечения больных, при практических врачебных приемах (кастрации, обработке копыт, родовспоможении). В Древнем Китае и Индии лечили животных травами и иглоукалыванием.

Со времен В. Гарвея физиология человека и животных развивалась как единая наука. Скот и домашняя птица использовались в качестве экспериментальных объектов наряду с другими животными, но лишь эпизодически и без определенной системы.

Как самостоятельная ветвь физиологической науки физиология сельскохозяйственных животных сформировалась и получила «права гражданства» лишь в середине XIX - начале XX вв. Это было обусловлено потребностями развивающегося животноводства (особенно коневодства, пополнявшего лошаадьми армию), усложнившейся ветеринарной ситуацией и развитием ветеринарного и зоотехнического образования.

Чтобы сохранять здоровье животных, повышать их продуктивность, предупреждать и ликвидировать эпизоотии, учить «скоро врачебному» искусству, нужны были глубокие знания закономерностей физиологических процессов в организме здоровых животных.

Колыбелью ветеринарного образования явилась Россия, где в 1735 г. была основана первая специальная школа для подготовки ветеринаров. В 60-70-х годах XVIII в., затем врачебные школы были открыты во Франции

(Лион, Альфорт), Италии (Турин), Германии (Ганновер, Дрезден), Дании (Копенгаген).

В начале XIX в. в России был создан ряд средних врачебных училищ. Одновременно открылись кафедры скотолечения при медицинских факультетах Московского, Харьковского, Белинского и Казанского университетов, а также ветеринарные отделения при Петербургской и Московской медико-хирургических академиях, готовившие лекарей с высшим образованием.

В 40-50-х годах XIX в. в Варшаве, Юрьеве (Тарту) и Харькове учреждены ветеринарные школы, впоследствии преобразованные в институты. Наряду с другими кафедрами в них были созданы кафедры сравнительной физиологии животных или физиологии с гистологией.

Одновременно развивалось и сельскохозяйственное образование, в системе которого готовились ученые-животноводы. В 1835 г. была открыта Горецкая высшая сельскохозяйственная школа (ныне Белорусская сельскохозяйственная академия), в 1865 г. - Петровская земледельческая и лесная академия (ныне Сельскохозяйственная академия имени К.А. Тимирязева). В Петровской академии уже с 1868 г. читался курс физиологии животных профессорами Московского университета А.И. Бабухиным и Л.З. Мороховцом. С анатомо-физиологических позиций преподавались также вопросы кормления и содержания домашних животных.

В середине XIX в. в России и Западной Европе возникли первые научно-исследовательские учреждения по ветеринарии и животноводству. Это также способствовало развитию экспериментальной биологии животных, в том числе и физиологии. Уже к концу XIX в. сформировались научные школы физиологов во Франции, Германии и России. У их истоков стояли крупнейшие ученые того времени - К. Бернар, К. Людвиг, И.П. Павлов.

Яркими представителями немецкой школы ветеринарных физиологов являются В. Элленбергер и его ученики - К. Шейнерт, А. Траутман, исследовавшие функции пищеварительного тракта у всех видов сельскохозяйственных животных и внесших большой вклад в разработку физиологических основ их рационального питания. Руководства и учебники этих авторов по сравнительной физиологии неоднократно переиздавались (1890- 1976 гг.) и были переведены на русский язык. В области физиологии питания животных, обмена веществ и энергии успешно работали также Е. Мангольд, И. Петтенкофер, О. Кельнер.

Разработанные И.П. Павловым принципы и методы исследования позволили заложить прочный фундамент для развития физиологии сельскохозяйственных животных в России.

Под его руководством впервые были проведены исследования на жвачных животных с хроническими фистулами слюнных желез и изолированными участками сычуга (Н.В. Рязанцев, 1898 г.; В.В. Савич и И.П. Тихомиров, 1910 г.; И.И. Бельговский, 1912 г.), а также работы по

иннервации молочной железы (М.М. Миронов, 1889 – 1895 гг.). В ветеринарных вузах и научно-исследовательских учреждениях работали ученики И.П. Павлова - В.В. Савич, Г.П. Зеленый, И.П. Тихомиров, И.С. Цитович, М.П. Калмыков, Н.Ф. Попов. Большой вклад в становление и развитие физиологии сельскохозяйственных животных внесли профессора А.В. Леонтович (1869-1943 гг.), К.Р. Викторов (1879-1955 гг.), Н.Ф. Попов (1886-1974 гг.), Г.И. Азимов (1891-1978 гг.), А.А. Кудрявцев (1903-1970 гг.), А.Д. Синещеков (1906-1971 гг.), Д.Я. Криницын (1904-1985 гг.).

Под руководством академика А.В. Леонтовича выполнены оригинальные исследования по физиологии пищеварения у птиц, изучена периферическая иннервация внутренних органов и эндокринных желез. Он был автором первого русского пособия по применению биометрии в физиологии и медицине (1911 г.) и учебника по физиологии домашних животных (1916 г.), переизданного трижды. При его участии проводились исследования по физиологии молочной железы, которые легли в основу конструирования первых доильных аппаратов в нашей стране.



А.В. Леонтович (1869-1943 гг.)



А.А. Сысоев (1919-1983 гг.)

Профессор, заслуженный деятель науки К.Р. Викторов выполнил оригинальные работы по физиологии дыхания и пищеварения у птиц. Подробно изучил возможность использования малых доз цитотоксинов для стимуляции функций животных. Он автор учебника «Физиология домашних животных».

Академик ВАСХНИЛ Н.Ф. Попов успешно сочетал в своей научной деятельности теоретические и прикладные аспекты физиологии. Оригинальные исследования им выполнены в области физиологии центральной нервной системы (спинного мозга, мозжечка, коры головного мозга). В 1937 г. он разработал метод изолированного желудка у лошади с извлечением желудка через грудную полость.

Профессор, заслуженный деятель науки Г.И. Азимов вместе со своими учениками выполняли глубокое исследование в области эндокринной системы, высшей нервной деятельности, лактации животных. Изучал

физиолого-химические механизмы молокообразования, автор практических рекомендаций по раздую коров, подготовке вымени к доению.

Заслуженный деятель науки, профессор Д.Я. Криницын внес большой вклад в изучение механизмов секреции пищеварительных соков, нервно-рефлекторных механизмов жвачки, моторной функции пищеварительного канала жвачных животных.

Один из создателей учения о физиологических основах рационального питания животных - академик ВАСХНИЛ А.Д. Синещеков. Он разработал методику внешних анастомозов и изучил особенности переваривания корма в разных отделах пищеварительного тракта жвачных и свиней. Важным вкладом в теорию питания животных является учение А.Д. Синещекова об обменной функции пищеварительного тракта. Его книги «Физиология питания сельскохозяйственных животных» (1953 г.) и «Биология питания сельскохозяйственных животных» (1965 г.) в полной мере сохраняют свое значение.

Заслуженный деятель науки, профессор А.А. Кудрявцев известен своими работами в области газового и энергетического обмена, физиологии пищеварения у скота и птиц, физиологии и патологии белкового обмена, гематологии, физиологии высшей нервной деятельности и анализаторов у сельскохозяйственных животных. Он автор книги «Гематология животных и рыб» (1969 г.).

Существенный вклад в развитие физиологии сельскохозяйственных животных России внесли также работы ученых: А.Г. Крафинова, М. И. Дьякова, Л.А. Силмина, С.С. Полтырева, Н.В. Курилова (физиология пищеварения и питания); К.Н. Кржишковского, М.И. Дьякова, П.Ф. Солдатенкова, С. З. Гжицкого, В.В. Ковальского, Р.Н. Одынец (обмен веществ и энергии); И.А. Барышникова, А.А. Сысоева, И. И. Грачева, А.И. Лолырина (лактация и размножение).

Вопросы физиологии сельскохозяйственных животных разрабатываются в физиологических институтах России, в научно-исследовательском институте физиологии, биохимии и питания животных (головной институт по проблеме), в научно-исследовательском институте животноводства, отраслевых институтах по животноводству, на кафедрах физиологии и биохимии животных сельскохозяйственных и ветеринарных вузов.

Глава I ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Возбудимость и возбуждение. Возбудимость - одна из форм проявления раздражимости, возникшая в процессе эволюции и связанная с деятельностью специализированных клеток и тканей. Такими клетками являются нервные, мышечные и некоторые виды железистых клеток.

Для возникновения возбуждения необходимо раздражение возбудимой ткани. *Раздражением называют* процесс воздействия на живую ткань раздражителя.

Раздражитель - это агент внешней или внутренней среды организма, который, действуя на ткани, органы и организм в целом, вызывает возбуждение.

По своей энергетической сущности раздражители могут быть механическими, химическими, термическими, электрическими, а по биологическому значению - адекватными и неадекватными.

Адекватные - это раздражители, способные при минимальной энергии раздражения вызывать возбуждение рецепторных аппаратов и клеток, специально приспособленных для восприятия данного вида раздражителя. Так, для клеток сетчатки глаза адекватный раздражитель - световые лучи (кванты света); для слуховых рецепторов - звуковые колебания; для мышечных волокон - нервный импульс.

Неадекватные раздражители также вызывают ответную реакцию возбудимых структур, но лишь при значительной силе и длительности воздействия (например, ощущение от вспышки света при сдавливании глазного яблока). В эксперименте ответную реакцию возбудимого объекта (нервно-мышечного препарата) можно вызвать многими неспецифическими раздражителями (сдавливанием, воздействием соли, подсушиванием, нагреванием и др.). Однако чаще для этой цели используют электрические импульсы разной формы.

Мерой возбудимости тканей является порог возбудимости (порог раздражения). Это минимальная сила раздражителя, которая способна вызвать возбуждение.

Раздражители меньшей или большей силы называются соответственно *подпороговыми* и *сверхпороговыми*. Величина порога характеризует сравнительную возбудимость разных тканей. Чем ниже порог возбуждения (сила стимула), тем выше возбудимость. Порог возбуждения нерва ниже, чем порог возбуждения мышцы и особенно железы. Функциональное состояние ткани (работа, утомление, уровень метаболизма) также влияют на величину порога.

При установлении порога возбуждения с применением электрического раздражителя оба электрода либо располагают на поверхности ткани, либо один из них (микроэлектрод) вводят в клетку. В первом случае в результате ветвления тока в межклеточные щели порог окажется существенно выше, во втором - ниже, так как весь ток пройдет через мембрану клетки.

Возбуждение - реакция возбудимой ткани на действие раздражителя, выражающаяся в совокупности физических, физико-химических и функциональных изменений.

Биоэлектрические явления в живой ткани. Первые сведения о способности живых тканей накопить электрический ток были приняты во второй половине XVIII в. на примере рыб, имеющих электрические органы, подобные аккумулятору. Однако существование электрического тока в живой ткани как процесс жизнедеятельности тканей было установлено итальянским исследователем Л. Гальвани, опубликовавшим (1791 г.) в «Трактат о силах электричества при мышечном движении». В опытах на нервно-мышечном препарате лягушки ученый обнаружил, что при замыкании между нервом и мышцей цепи из двух металлических проводников происходит сокращение мышц (рис.1). Данный факт был объяснён как проявление разряда электричества, «предсуществовавшего» в живой ткани.

Современник Л. Гальвани, А. Вольта (1792 г.), объяснил это явление иначе: как результат возникновения постоянного тока в цепи из двух разнородных металлов железа и меди, где препарат служит проводником ионов.

Позже Л. Гальвани (1794 г.) предложил новый вариант опыта, без использования металлических проводников. При набрасывании перерезанного седалищного нерва стеклянным крючком на мышцу (или неповрежденного нерва на надрезанную поверхность мышцы) происходило вздрагивание мышцы (рис. 2).

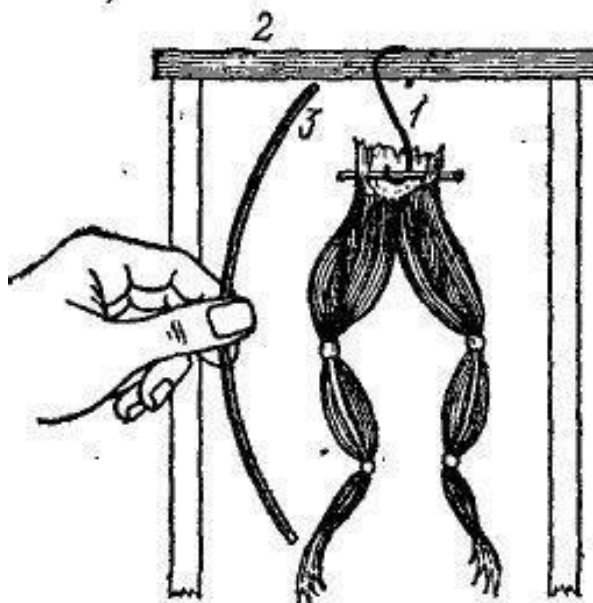


Рисунок 1 - Первый опыт Гальвани.

Поясничные нервы лягушки соединены с латунным крючком 1, который висит на железном стержне 2. Если мускулы лапок лягушки соединить со стержнем 2 посредством железной палочки 3, то они резко сокращаются

Опыты Гальвани и Матеуччи послужили началом электрофизиологии. Исследования в электрофизиологии с 1841 г. проводил Дюбуа-Реймон. Он ввел термины «ток покоя» и «ток действия», которые в настоящее время называют потенциалом покоя и потенциалом действия.

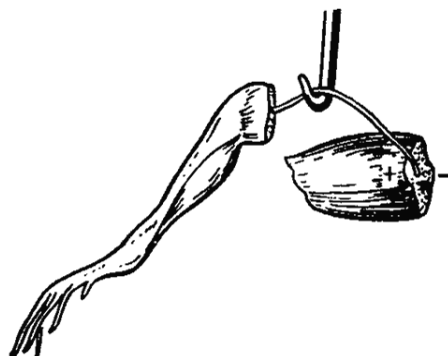


Рисунок 2 - Второй опыт Гальвани

Существуют три теории возникновения биоэлектрических потенциалов:

первая теория - биоэлектрических потенциалов была *диффузионная теория* русского физиолога В. Ю. Чаговца (1896 г.), который установил, что в поврежденном или раздражаемом участке повышается обмен веществ и усиленно образуется H_2CO_3^- , которая быстро диссоциирует на положительно заряженные ионы H^+ и отрицательно заряженные анионы HCO_3^- . В результате чего возникает разность потенциалов между нормальными участками ткани и поврежденными;

вторая теория - Ю. Бернштейн (1902 г.) предложил *мембранную теорию* возникновения электрических потенциалов живых тканей. Она была основана только на разнице зарядов внутри и снаружи клетки;

в конце 50-х годов А. Ходжкин, А. Хаксли и Б. Катц предложили новую *мембранно-ионную теорию* возникновения биоэлектрических потенциалов, получившую название современная мембранная теория, или теория натрий-калиевых насосов.

Ток покоя и ток действия существуют во всех возбудимых клетках, которые обуславливаются анионами и катионами, располагающимися внутри и снаружи мембраны клетки. Они и обеспечивают электрический потенциал между внутренней стороной и поверхностью клетки. В состоянии относительного покоя в живой ткани возникает потенциал покоя или ток покоя. Между внутренней и наружной поверхностями клеточной мембраны всегда существует разность электрических потенциалов: наружная поверхность мембраны заряжена положительно, а внутренняя - отрицательно. Таким образом, можно заключить, что свойственный клетке потенциал покоя обусловлен главным образом движением ионов K^+ по градиенту концентрации. Эффект отрицательного мембранного потенциала определяется совокупным влиянием высокой концентрации внутриклеточных недиффундируемых анионов и большей или меньшей

интенсивностью перехода отрицательных ионов, особенно HCO_3^- и Cl^- , внутрь клеток (рис. 3).

В состоянии возбуждения в ткани появляется ток или действия потенциал действия. Пассивное движение ионов Na^+ в клетку приводит к очень быстрой и полной деполяризации мембраны с последующей фазой смены полярности. При этом наружная поверхность мембраны заряжена отрицательно, а внутренняя —положительно. Мембранный потенциал волокна изменяется от -70 до $+30$ мВ на пике за одну миллисекунду. Внешняя сторона мембраны становится электроотрицательной по отношению к внутренней (рис. 3).

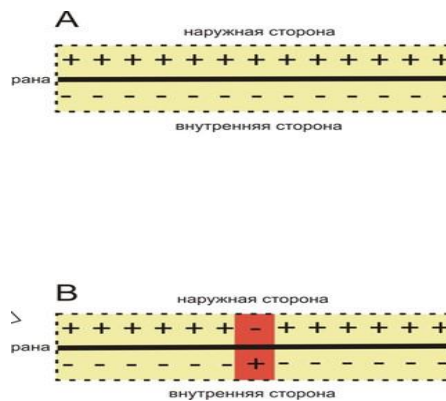


Рисунок 3 - Мембранный потенциал клетки

Пик потенциала действия (ПД) связан с процессом возбуждения, он имеет восходящую и нисходящую фазы. Во время восходящей фазы вначале исчезает исходная поляризация мембраны, поэтому ее называют фазой *деполяризации*, затем изменяется знак потенциала — реверсия. Во время нисходящей фазы заряд мембраны возвращается к уровню покоя, и ее называют *реполяризацией*. При реполяризации отмечают следовые потенциалы: следовую деполяризацию и следовую гиперполяризацию. Следовые потенциалы связаны с восстановительными процессами после окончания возбуждения (рис. 4).

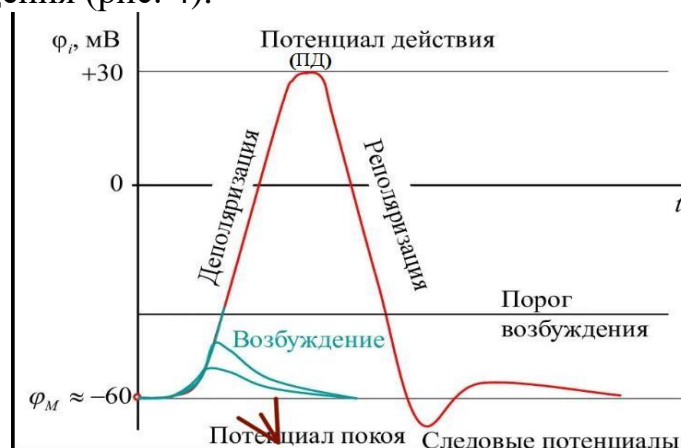


Рисунок 4 - Схематическое изображение кривого потенциала покоя и потенциала действия

1.1 Основные свойства живой ткани

Любая живая клетка обладает свойствами *раздражимости, возбудимости и лабильности*.

Раздражимость. На разнообразные воздействия внешней или внутренней среды — раздражения — протоплазма живой клетки отвечает специфической реакцией, при которой происходит усиление или ослабление обмена веществ, количественное и качественное его изменение. Эта реакция на раздражение получила название раздражимости или реактивности. Следовательно, раздражимость — это общее свойство любой живой клетки и ткани реагировать на раздражение изменением обмена веществ и энергии. Это изменение носит местный характер, то есть ограничивается только тем участком ткани, который подвергается раздражению. Раздражимостью обладают как животные, так и растения, низшие и высшие их формы. Во всех проявлениях жизнедеятельности животных и растительных организмов раздражимость играет исключительную роль. Со свойствами раздражимости связаны все проявления роста и размножения клеток и тканей. Оно лежит в основе постепенного морфологического приспособления отдельных тканей или всего организма к длительным изменениям внешней и внутренней среды в процессах фило- и онтогенеза. Раздражимость присуща всем тканям, в том числе и таким высокоорганизованным, как мышечная и нервная.

Возбудимость. Мышечная и нервная ткани наряду с раздражимостью обладают и качественно новым свойством — *возбудимостью*. Возбудимость — это свойство нервной или мышечной клетки отвечать на действие раздражителей специфическими изменениями ионной проницаемости мембраны и генерировать потенциал действия, то есть отвечать на раздражение возбуждением. Величина, или степень возбудимости ткани, может быть определена по силе раздражителя, вызывающего возбуждение, и времени действия этого раздражителя. Для перехода мышц и нервов из состояния покоя в состояние возбуждения необходимо, чтобы сила действующего раздражителя достигла критической, то есть пороговой, величины. Наименьшая сила раздражителя, способная вызвать возбуждение, называется пороговой силой или порогом возбудимости. Поскольку этот порог характеризует возбудимость ткани, то он является вместе с тем и порогом возбудимости. Чем возбудимее ткань, тем меньше у нее порог возбудимости и, следовательно, более слабый раздражитель может вызывать возбуждение. Эта наименьшая, то есть пороговая, сила и будет служить мерилем возбудимости мышцы. Величина порога возбудимости у одной и той же ткани непостоянна и зависит от ее физиологического состояния. Для возникновения возбуждения требуется какое-то минимальное время действия раздражителя. Наименьшее время, в течение которого должен действовать раздражитель пороговой силы, чтобы вызвать возбуждение, называют полезным временем.

Имеется определенная зависимость между силой и продолжительностью действия раздражителя. Чем сильнее раздражитель, тем короче будет время его действия, необходимое для возникновения возбуждения.

Пороговую силу раздражителя — электрического тока — назвали реобазой, а наименьшее время действия удвоенной реобазы — *хронаксией*.

Хронаксия — величина переменная и зависит от структуры ткани, ее состояния, органа и всего организма в целом. У двигательных нервов величина хронаксии меньше, чем у скелетных мышц. Например, у лошади и жвачных хронаксия двигательных нервов колеблется от 0,09 до 0,2 мс, а скелетных мышц — от 0,2 до 0,4 мс; хронаксия сгибателей в 1,5-2 раза меньше, чем разгибателей. Нервы вегетативной нервной системы имеют очень высокую хронаксию (около 5 мс). Самая большая хронаксия, измеряемая не миллисекундами, а сотыми и десятными долями секунды, у гладких мышц желудка, кишечника и матки.

Изменения возбудимости ткани при возбуждении. Возникновение и развитие импульсов возбуждения сопровождаются последовательными фазовыми изменениями возбудимости ткани. При переходе местного возбуждения в распространяющееся возникает пик потенциала действия и возбудимость ткани резко падает. Состояние ткани, когда она после раздражения временно не реагирует на повторное раздражение любой силы, называется *абсолютной рефракторностью* (от лат. *refracta* — невосприимчивость). В эту фазу повторное раздражение не способно вызвать новый потенциал действия. Абсолютная рефракторность совпадает с восходящей частью пика потенциала действия и длится в мягкотных нервных волокнах теплокровных животных примерно 0,5-1. мс, в скелетных мышцах — 2,5-3, а в сердечной мышце — 300-400 мс. После абсолютной рефракторности возбудимость ткани постепенно восстанавливается до исходного уровня. Период пониженной возбудимости получил название *относительной рефракторности*. Эта фаза совпадает с реполяризацией, то есть с нисходящей частью пика потенциала и переходом его в следовую деполяризацию. Длительность относительной рефракторности в нервных волокнах составляет от 1 до 10, а в мышцах — до 30 мс. Затем наступает период повышенной возбудимости, названный *фазой экзальтации* (от лат. *exsultatio* — очень возбужденный). Длительность этой фазы в нерве — 20, в мышце — 50 мс. Она совпадает по времени с периодом окончания следовой деполяризации. За фазой экзальтации идет длительная фаза *субнормальности*, когда возбудимость ткани незначительно снижена по сравнению с величиной возбудимости в состоянии *физиологического покоя*. Эта фаза совпадает со следовой гиперполяризацией. Таким образом, изменениям потенциала действия соответствуют фазы изменения возбудимости (рис. 5).

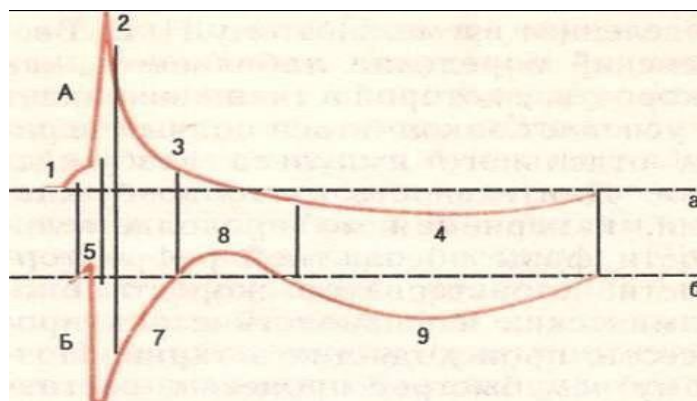


Рисунок 5 - Схема потенциала действия нервного волокна (А) и изменения его возбудимости (Б):

1-местный деполяризационный пороговый потенциал; 2-пик потенциала; 3-следовая деполяризация; 4-следовая гиперполяризация; 5-местное повышение возбудимости; 6 абсолютная и 7-относительная рефрактерности; 8 -фазы экзальтации и 9-субнормальности; а-потенциал покоя; б-исходный уровень возбудимости (по Л. Моргану)

Функциональная подвижность — лабильность. Физиологическое состояние мышечной и нервной тканей, характеризуется также свойством функциональной подвижности, или лабильности. Свойство лабильности открыл Н.Е. Введенский (1892 г.). Он определял лабильность как скорость, с которой в ткани возникает и успевает закончиться полный период отдельного импульса возбуждения. Для измерения лабильности был предложен показатель - мера лабильности. *Мера лабильности* - это максимальное число импульсов возбуждения, которые возникают за 1 с в ответ на такое же максимальное число раздражений. Высокой лабильностью обладают мякотные соматические нервы, меньшей - безмякотные вегетативные нервы. Максимальный ритм возбуждений для мякотного нерва составляет 500, для вегетативного - 200 импульсов в 1 с. Лабильность скелетных мышц выше, чем гладких. Так, максимальный ритм возбуждения для скелетных мышц - 200 импульсов в 1 с, а для гладких - в десятки раз меньше.

Оптимум и пессимум ритма и силы раздражения. Н. Е. Введенский установил, что наивысшее сокращение мышцы происходит при нанесении на нерв нервно-мышечного препарата раздражений в более редком ритме. Такой наиболее выгодный в рабочем отношении ритм раздражений был назван *оптимальным* (от латинского слова *optimus* - наилучший). При этом ритме раздражений каждый новый импульс возбуждения возникает во время фазы экзальтации, созданной предшествующим импульсом, в результате чего максимально сокращается мышца. Оптимальный ритм возбуждений меньше максимального в несколько раз.

При очень частых раздражениях, превышающих оптимальный ритм, сокращения мышцы уменьшаются и даже совсем прекращаются - отмечают *пессимум ритма* раздражения (от латинского слова *pesimus* - наихудший). Пессимум возникает в том случае, когда частота раздражений превышает меру лабильности. Под влиянием первого раздражения ткань возбуждается,

затем, когда импульс возбуждения еще не закончился, наносится повторное раздражение; оно действует во время фазы абсолютной рефракторности.

Парабиоз. Физиологическая сущность парабиоза была в основном раскрыта Н.Е. Введенским; окончательное разъяснение она получила в работах его учеников и последователей, применивших новейшие методы физиологических исследований. Н.Е. Введенский воздействовал на среднюю часть нерва нервно-мышечного препарата лягушки эфиром, хлороформом, хлористым калием, теплом, холодом, сильным электрическим током. Под влиянием этих раздражителей данный участок изменялся, то есть альтерировался. На альтерируемый участок, а также выше и ниже его накладывали электроды индукционной катушки. Электрическую активность альтерированного нерва изучали с помощью гальванометра. Один из неполяризующих его электродов накладывали на альтерируемый, а другой — на нормальный участок, расположенный ближе к мышце. До действия альтерирующего вещества высота тетанического сокращения мышцы зависела от силы или частоты раздражения: чем больше сила или частота, тем выше сокращение мышцы. При воздействии на нерв альтерирующим веществом через некоторое время на разные по силе и частоте раздражения мышца начинает отвечать одинаковыми сокращениями. Эту стадию функциональных сдвигов Н.Е. Введенский назвал *уравнительной*, или трансформирующей. Затем наступает вторая стадия – *парадоксальная фаза*, во время которой при слабом или редком раздражениях мышца сокращается сильно, а при сильных и частых она или совсем не сокращается, или реагирует очень слабо (рис. 7).

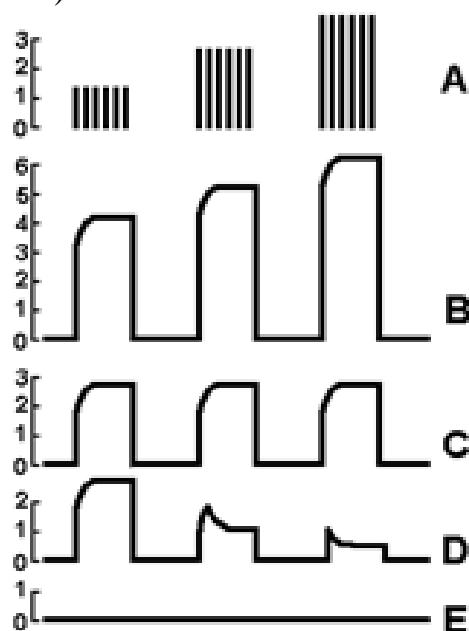


Рисунок 7- Парабиоз, его фазы. А - раздражители разной силы и ответные реакции на них; В - до парабиоза; С - в уравнительную; D - парадоксальную; Е - тормозную фазу парабиоза

Следующий этап — это стадия *торможения*, когда при воздействии на нерв раздражителем любой силы и частоты мышца не сокращается. Стадия торможения заканчивается состоянием, при котором отсутствуют видимые проявления жизни — возбудимость и проводимость. Это состояние Н. Е. Введенский назвал парабиозом, а последовательные изменения — стадиями парабиотического процесса.

1.2 Физиология мышц

У позвоночных животных различают три вида мышечных тканей: скелетную, сердечную и гладкую. В данном разделе рассматривают свойства скелетных и гладких мышц.

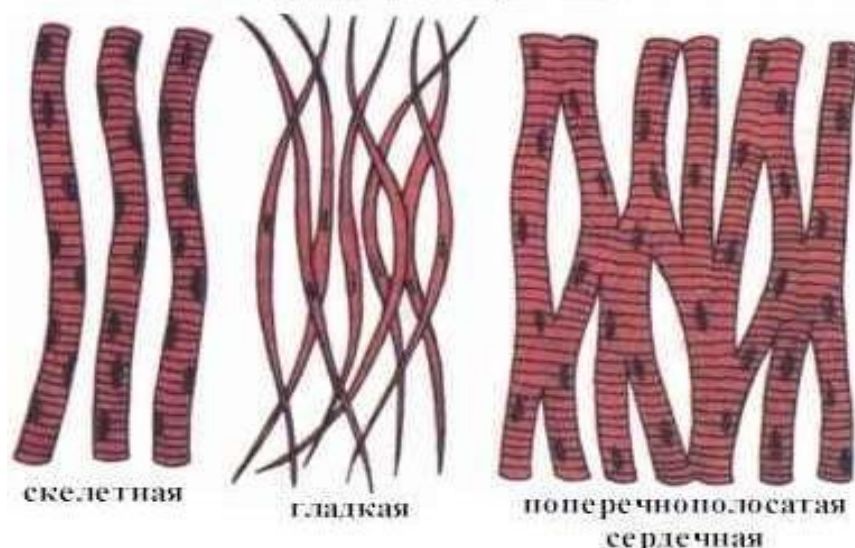


Рисунок 8 - Виды мышечной ткани

Строение скелетных мышц. Скелетные мышцы состоят из группы мышечных пучков. Каждый из них включает тысячи мышечных волокон. Волокна образуют сократительный аппарат мышцы. Мышечное волокно представляет собой клетку цилиндрической формы длиной до 12 см и диаметром 10-100 мкм. Каждое волокно окружено клеточной оболочкой сарколеммой и содержит тонкие нити – миофибриллы.

Миофибриллы – это способные к сокращению пучки нитей диаметром около 1 мкм. Перегородки, называемые Z-мембранами, разделяют каждую миофибриллу приблизительно на 20 тыс. участков – саркомеров, длина которых достигает около 2,5 мкм.

В середине каждого саркомера расположено около 2500 толстых нитей белка миозина диаметром около 10 нм. На обоих концах саркомера к Z-мембране прикреплены около 2500 тонких, диаметром около 5 нм, нитей белка актина. Нити актина своими концами частично входят между миозиновыми нитями. Поперечная исчерченность миофибрилл обусловлена чередованием светлых актиновыми нитями и темных миозиновыми нитями.

Нити миозина оканчиваются двумя глобулярными, сидящими на шейках головками, которые называют поперечными мостиками, длина их около 20 нм.

1.3 Свойства скелетных мышц

Скелетные мышцы обладают следующими свойствами:

Возбудимость - скелетной мышцы меньше возбудимости нервов. *Возбудимость* определяют по силе мышечного возбуждения, вызываемого через электроды, наложенные непосредственно на мышцу.

Эластичность - деформированная мышца возвращается к первоначальному своему состоянию после удаления силы, вызвавшей деформацию.

Пластичность - мышца сохраняет приданную ей длину или вообще форму после прекращения действия внешней деформирующей силы.

Утомление мышц. Утомлением называется временное понижение или прекращение работы клетки, органа или целого организма в результате их деятельности.

Проводимость - Скорость проведения возбуждения в волокнах скелетных мышц достигает 12-15 м/с, гладких мышц - 2-5, в безмякотных нервных волокнах - 0,5-3, в мякотных нервных волокнах - 70-120 м/с.

Сокращение мышц - Специфическая деятельность мышечной ткани - это ее сокращение при возбуждении. Различают одиночное и тетаническое сокращение мышц.

Виды мышечных сокращений. Существуют следующие виды мышечных сокращения: одиночное сокращение; Тетанические сокращения.

Одиночное сокращение - на однократное кратковременное раздражение, мышца отвечает одиночным сокращением. При записи этого сокращения на кимографе отмечают три периода:

латентный - от раздражения до начала сокращения, период сокращения и период расслабления.

Общая продолжительность одиночного сокращения икроножной мышцы лягушки составляет 0,1 с. Из этого времени 0,01 с приходится на латентный период, 0,04 - на сокращение и 0,05 с - на расслабление. У млекопитающих одиночное сокращение скелетных мышц длится 0,04 - 0,1 с.

Тетанические сокращения - длительное мышечное сокращение мышц на часто повторяющиеся импульсы. Существуют два вида тетанического сокращения: *зубчатый тетанус* - каждый нанесенный импульс совпадает с фазой расслабления (10-15 гц). *гладкий тетанус* - последующий импульс совпадает с фазой сокращения (15-20 гц) (рис. 9).

Существуют также следующие виды мышечных сокращения: *Изотоническое сокращение* - когда мышца при раздражении сокращается, изменяя длину, напряжение ее мышечных волокон не изменяется такое сокращение называют *изотоническим* (*isos* - равный, *tonus* - напряжение).

Изометрическое сокращение - сокращение мышцы, при котором ее длина остается постоянной, меняется тонус - называется *изометрическим* (isos - равный, metron - мера, размер).

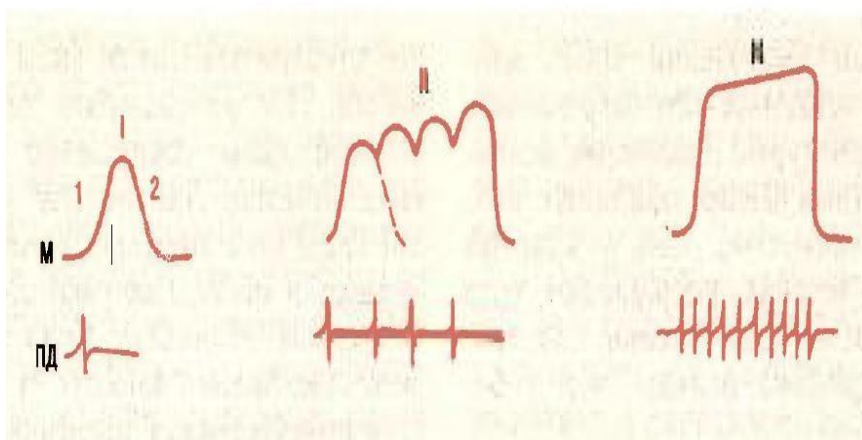


Рисунок 9 - Виды мышечных сокращений 1 - одиночное сокращение; II - зубчатый (неполный) тетанус; III - гладкий (полный) тетанус; М - механограмма; ПД - потенциал действия; 1-латентный период; 2-фаза сокращения; 3-фаза расслабления

Ауксотоническое сокращение - при этом сокращение мышц изменяются длина и тонус.

Теория мышечного сокращения получила дальнейшее развитие под названием *теории скользящих нитей*. В сократительной единице мышцы - миофибрилле - длина саркомера изменяется в результате скольжения актиновых нитей вдоль миозиновых, но сами нити при этом не укорачиваются. При изотоническом сокращении мышцы актиновые нити скользят по направлению к центру саркомера вдоль миозиновых нитей (рис. 10).

Под влиянием потенциала действия из цистерн саркоплазматического ретикулума освобождается кальций, запускающий механическое сокращение мышцы в определенной последовательности. Ионы Ca^{++} связываются с белком тропонином, образуя комплекс. Тропонином глубже опускается в желобки, в результате чего прекращается его блокирующее действие и на актиновой нити открываются участки, к которым могут прикрепляться головки мостиков миозиновых нитей. Последние прикрепляются к соседней актиновой нити с наклоном в сторону центра саркомера - головки совершают гребковые движения и продвигают актиновую нить по направлению к центру саркомера. После окончания пика потенциала действия активируется кальциевый насос (Ca-зависимая АТФ-аза) мембраны саркоплазматического ретикулума.

В случае изометрического сокращения головка поперечных мостиков миозиновой нити прикрепляется к актиновой нити под прямым углом, а затем она поворачивается на шейке примерно под углом 45° . Шейка головки

приходит в состояние напряжения и развивает упругую силу. При этом поперечные мостики тянут соседние актиновые нити с объединенной силой, создавая суммарную упругую силу. Но поперечные мостики не находятся в состоянии постоянного напряжения.

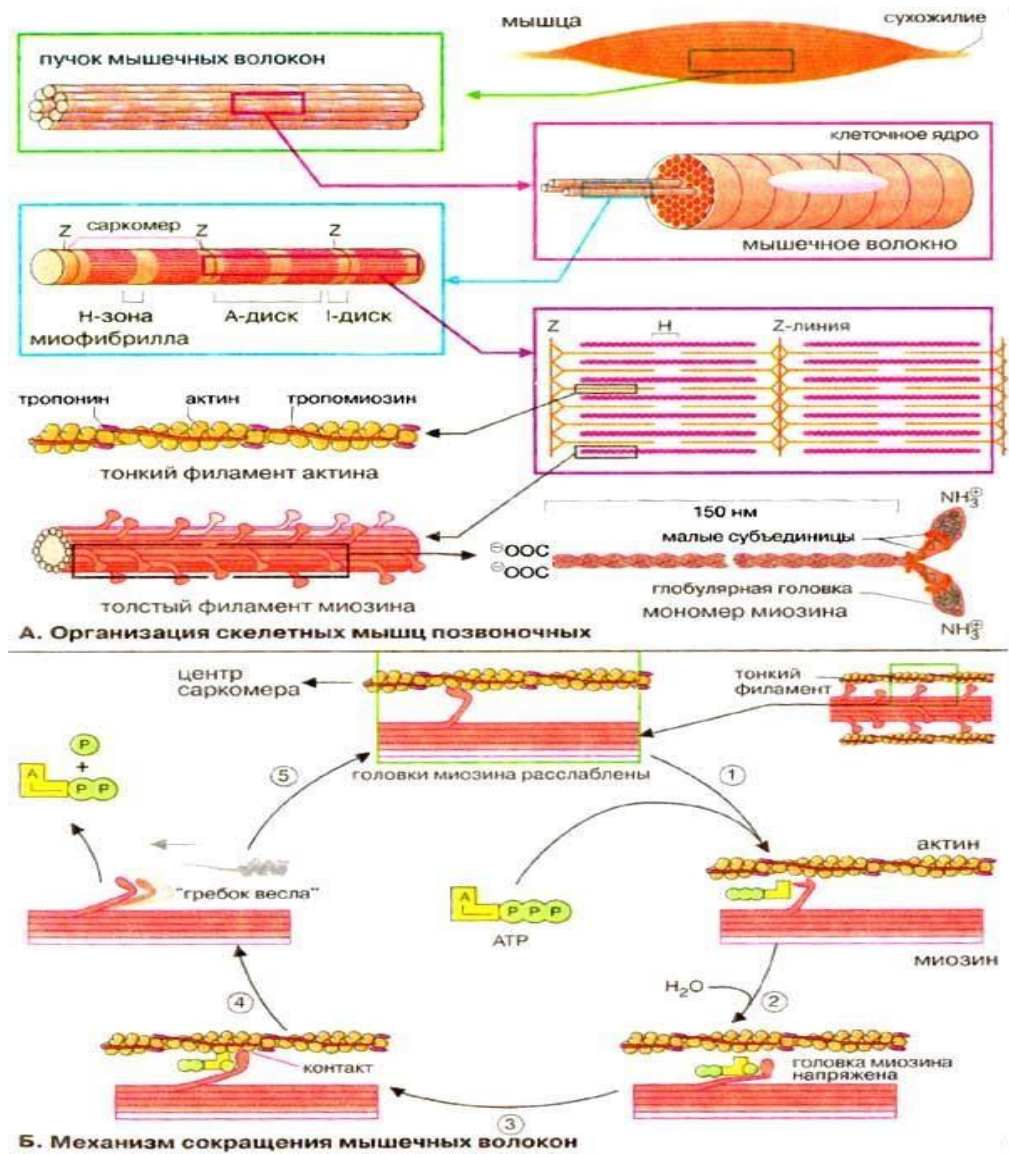


Рисунок 10 - Строение и сокращение мышц

Химизм мышечного сокращения. Для мышечного сокращения необходима АТФ, энергия которой используется в мышце для различных процессов: работы натрий-калиевого насоса, поддерживающего постоянство градиента концентрации ионов натрия и калия по обе стороны клеточной мембраны; скольжения актиновых нитей между нитями миозина, ведущего к укорочению мышц; работы кальциевого насоса, откачивающего ионы кальция в цистерны саркоплазматического Ретикулума.

Теплообразование при мышечной работе. При сокращении мышцы в ней образуется теплота. Этот процесс можно зарегистрировать и измерить с помощью высокочувствительных приборов в покое и при возбуждении и сокращении мышцы. Из всей энергии, которая образуется в возбужденной

мышце, около 30 % ее преобразуется в механическую, а остальная выделяется в форме теплоты. В процессе образования теплоты в мышце выделяют две фазы. Первая названа фазой начального теплообразования. Она начинается с момента возбуждения мышцы, продолжается в течение всего сокращения, включая и фазу расслабления. Теплота образуется в результате химических процессов расщепления АТФ, обеспечивающих возбуждение, сокращение и расслабление мышцы.

Вторая фаза теплообразования длится несколько минут после расслабления мышцы и называется фазой запаздывающего или восстановительного теплообразования. Она обусловлена процессами, обеспечивающими ресинтез АТФ. Главную роль в ресинтезе АТФ и восстановительном теплообразовании играют процессы гликолиза и окислительного фосфорилирования. В первую фазу выделяется около 40%, а во вторую - около 60 % всей образовавшейся теплоты в мышце

Гладкие мышцы. Строение гладких мышц. В организме высших животных гладкие мышцы находятся во внутренних органах, в стенке сосудов и коже. Гладкие мышцы в отличие от поперечнополосатых не имеют выраженной поперечной исчерченности, сокращаются относительно медленно, отвечают сокращением на растяжение и могут длительное время находиться в сокращенном состоянии без утомления. Они состоят из удлиненных клеток веретеновидной формы.

Длина гладкомышечных клеток от 30 до 500 мкм, в желудочно-кишечном тракте - от 70-90 до 400 мкм, но чаще она равна 100-200 мкм. Диаметр клетки 2 - 10, чаще – 2-6 мкм.

Гладкие мышцы иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами. Одно нервное волокно может контактировать с несколькими клетками.

В миофибриллах находятся тонкие нити протофибрилл, или микрофиламент, трех типов: актиновые, миозиновые и промежуточные. Актиновые и миозиновые нити распределены неравномерно, поэтому гладкомышечная клетка не имеет поперечной исчерченности. Нити миозина короткие, они образуют димеры, от которых отходят поперечные мостики с головками. Длинные актиновые и короткие миозиновые нити участвуют в укорочении гладкомышечной клетки при сокращении.

Возбудимость гладких мышц. Гладкие мышцы менее возбудимы, чем скелетные: пороги возбудимости выше, а хронаксия больше. Мембранный потенциал покоя гладких мышц у различных животных составляет от 40 до 70 мВ. Наряду с ионами натрия и калия важную роль в создании потенциала покоя играют также ионы кальция и хлора.

Проведение возбуждения по гладкомышечным волокнам. Возбуждение в разных гладких мышечных клетках распространяется со скоростью от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в секунду. Например, скорость проведения возбуждения в кишечнике около 1 см/с, в матке — около 18 см/с. При нанесении одиночного раздражения большой силы

возникает сокращение гладкой мышцы. Скрытый период одиночного сокращения этой мышцы значительно больше, чем скелетной мышцы, например, в кишечной мускулатуре кролика он - достигает 0,25 - 1 с. Так, гладкие мышцы желудка лягушки сокращаются в течение 60 - 80, кролика - 10—20 с.

Сокращение гладких мышц. Скрытый период одиночного сокращения гладкой мышцы значительно больше, чем скелетной мышцы, например, в кишечной мускулатуре кролика он - достигает 0,25 - 1 с. Одиночное сокращение гладкой мышцы значительно продолжительнее, чем скелетной.

Одно из физиологически адекватных раздражителей гладких мышц - это их растяжение. Оно вызывает сокращение мышцы, например, кишечника, мочеточников.

Так, гладкие мышцы желудка лягушки сокращаются в течение 60 - 80, кролика - 10 -20 с. Особенно медленно происходит расслабление после сокращения. Благодаря продолжительному одиночному сокращению гладкая мышца может быть приведена в состояние длительного стойкого сокращения, напоминающего тетанус скелетных мышц относительно редкими раздражениями; в этом случае интервал между отдельными раздражениями составляет от нескольких до десятков секунд.

Тонус гладких мышц. Гладкие мышцы обладают способностью длительно находиться на том или ином уровне напряжения в покое под влиянием редких раздражений. Этот вид деятельности мускулатуры обозначают тонусом. Тонус гладких мышц, характеризуется также очень низким уровнем энергетического обмена, который в сотни раз меньше скелетных мышц.

Автоматия гладких мышц. Некоторые гладкие мышцы в отличие от скелетных обладают автоматией, то есть могут периодически спонтанно сокращаться без внешних раздражений под влиянием импульсов, зарождающихся в них самих. Автоматия гладких мышц имеет миогенное происхождение - осуществляется мышечным волокном.

Пластичность и эластичность гладких мышц. В гладких мышцах хорошо выражено свойство пластичности. Оно имеет большое значение для нормальной деятельности гладких мышц стенок полых органов: желудка, кишечника, мочевого пузыря. Например, вследствие пластичности гладкой мускулатуры стенок мочевого пузыря давление внутри его относительно мало изменяется при разной степени его наполнения. Эластичность в гладких мышцах слабее, чем в скелетных, но они могут очень сильно растягиваться.

1.4 Физиология нервов

Основная структурная единица нервной системы — *нейрон, который представляет собой* нервную клетку с отростками. Один из отростков проводит возбуждение от тела нервной клетки и называется аксоном. *Другие отростки (обычно их бывает несколько, и они ветвятся) проводят*

возбуждение по направлению к клетке, их называют дендритами. *Отростки нервных клеток* и образуют нервные волокна, которые служат проводниками нервных импульсов.

Нервные волокна служат проводниками нервных импульсов. Различают мягкотные, или миелинизированные, и безмякотные нервные волокна. Диаметр мягкотных нервных волокон колеблется от 1 до 25 мкм, а безмякотных — от 0,5 до 2 мкм. Каждое мягкотное волокно содержит осевой цилиндр, вокруг которого, следуя друг за другом, цепочкой располагаются шванновские клетки, образуя миелиновую оболочку. Оболочка не сплошная, а прерывается при переходе от одной шванновской клетки к другой, в этом участке образуются перехваты Ранвье. Диаметр мягкотных нервных волокон колеблется от 1 до 25 мкм, а безмякотных - от 0,5 до 2 мкм (рис. 11, 12).

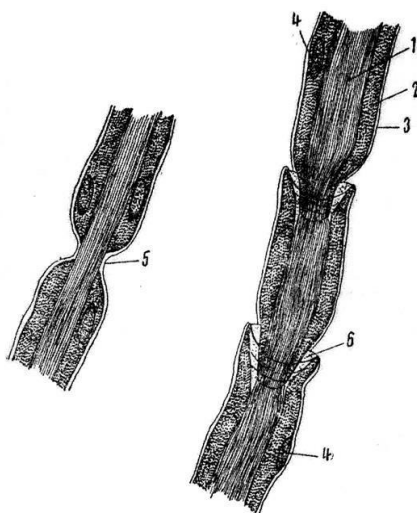


Рисунок 11 - Мякотное нервное волокно седалищного нерва лягушки (увеличение - ок. 10, об. 40): 1 - аксон; 2 - мягкотная оболочка; 3 - неврилемма; 4 - шванновское ядро; 5 - перехват Ранвье; 6 - насечка Лангерганса

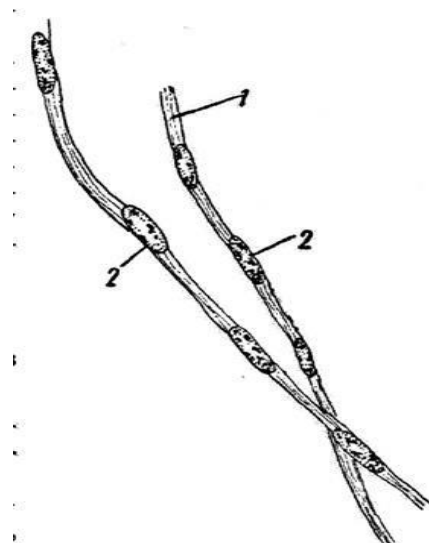


Рисунок 12 - Безмякотное нервное волокно кролика (увеличение - ок. 10, об. 40): 1 - аксон; 2- ядро шванновского синцития

Нервное волокно обладает следующими свойствами: возбудимостью; лабильностью; изолированным проведением возбуждения; двусторонним проведением возбуждения.

Возбудимость. У мягкотных волокон она выше, чем у безмякотных. Так, у двигательных волокон млекопитающих хронаксия равна 0,05-0,2, у симпатических – безмякотных — до 5 мс.

Лабильность. У мягкотных нервных волокон лабильность более высокая по сравнению со всеми другими нервными. Эти волокна могут воспроизводить до 500 импульсов в 1 с. Очень низкая лабильность у безмякотных нервных волокон.

Изолированное проведение возбуждения. Нерв состоит из множества нервных волокон, но возбуждение по каждому волокну распространяется изолированно, не переходя на соседние.

Двустороннее проведение возбуждения. Возбуждение по нервному волокну может распространяться в обе стороны, с одинаковой скоростью от раздражаемого участка.

Законы проведения возбуждения по нервным волокнам.

Закон анатомической и физиологической непрерывности – возбуждение может распространяться по нервному волокну только в случае его морфологической и функциональной целостности;

Закон двустороннего проведения возбуждения – возбуждение, возникающее в одном участке нерва, распространяется в обе стороны от места своего возникновения. В организме возбуждение всегда распространяется по аксону от тела клетки (ортодромно).

Закон изолированного проведения – возбуждение, распространяющееся по волокну, входящему в состав нерва, не передается на соседние нервные волокна.

Механизм проведения возбуждения по безмиелиновым нервным волокнам. Во время развития потенциала действия в возбужденном участке мембраны происходит реверсия заряда (рис. 13). На границе возбужденного и невозбужденного участка начинает протекать электрический ток (рис. 14). Электрический ток раздражает ближайший участок мембраны и приводит его в состояние возбуждения, в то время как ранее возбужденные участки возвращаются в состояние покоя. Волна возбуждения охватывает все новые участки мембраны нервного волокна.

Механизм проведения возбуждения по миелиновым нервным волокнам. Возбуждение возникает только в участках мембраны, расположенных в области перехватов Ранвье. При развитии ПД в одном из перехватов Ранвье происходит реверсия заряда мембраны. Между электроотрицательными и электроположительными участками мембраны возникает электрический ток, который раздражает соседние участки мембраны. Возбуждение распространяется по мембране скачкообразно (сальтаторно) от одного перехвата Ранвье к другому.

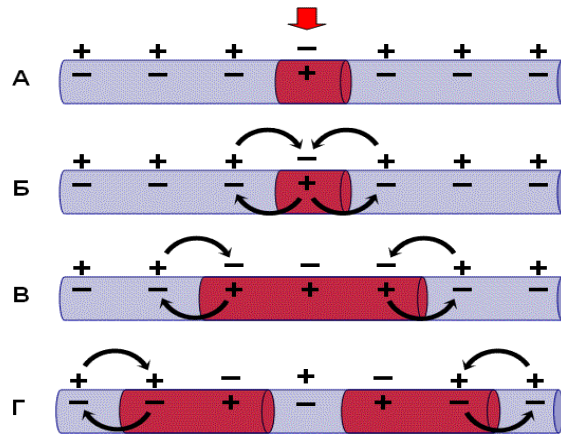


Рисунок 13 - Проведение возбуждения по безмякотным нервным волокнам

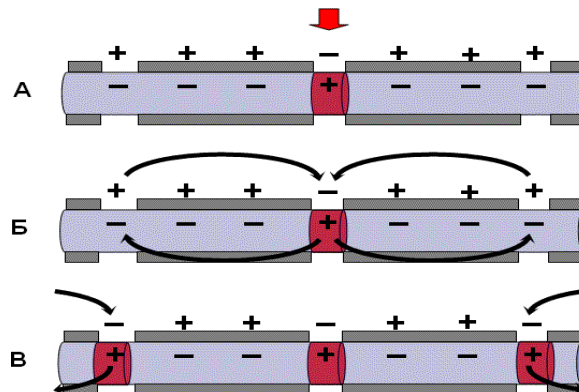


Рисунок 14 - Проведение возбуждения по мякотным нервным волокнам

РАБОТА 1.1 ПРИГОТОВЛЕНИЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО ПРЕПАРАТА

Ход работы: для приготовления нервно-мышечного препарата, лягушку заворачивают в салфетку, оставив свободной голову. Затем ее декапитуруют, т.е. отрезают верхнюю челюсть вместе с головным мозгом и разрушают спинной мозг препаровальной иглой. У обездвиженной лягушки ближе к передним лапкам перерезают позвоночник и отрезают туловище.левой рукой захватывают край позвоночника, а другой рукой через салфетку захватывают кожу спины и быстрым движением вниз снимают ее с обеих лапок, (она снимается чулком). Перегибают так, чтобы выступал копчик вверх, и вырезают его ножницами. Повернув препарат брюшной стороной вверх, разъединяют конечности по позвоночнику к месту соединения подвздошных костей. С внутренней стороны лапки отпрепарируют нерв на протяжении бедра до коленного сустава, раздвинув при этом мышцы бедра. Выделяют икроножную мышцу, для чего подрезают ахиллово сухожилие и оттягивают его вверх, освобождая от соседних тканей. Отрезают все ткани голени, перерезают кость коленного сустава (рис. 1).

РАБОТА 1.2 УСТАНОВЛЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ ВЕЛИЧИНЫ СОКРАЩЕНИЯ ОТ СИЛЫ РАЗДРАЖЕНИЯ

Ход работы: находят пороговую силу раздражителя, записывают кривую мышечного сокращения и производят запись. По мере увеличения силы тока, высота мышечных сокращений возрастает - сокращение сверхпороговой. Силу тока увеличивают до тех пор, пока не получают 2 -3 сокращения одинаковой высоты. Отмечают силу максимального сокращения (оптимум силы). При дальнейшем увеличении силы тока величина сокращений будет постепенно уменьшаться (отмечают силу пессимального эффекта).

РАБОТА 1.3 ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ НА НЕРВ И МЫШЦУ

Ход работы: 1. Электроды электростимулятора накладывают на седалищный нерв и наносят одиночное раздражение током, при этом наблюдается мгновенное сокращение мышцы.

2. Нерв сдавливают пинцетом, и мышца отвечает на это раздражение сокращением.

3. На нерв накладывают кристаллик поваренной соли. Через некоторое время мышца начнет быстро сокращаться, сокращения будут продолжаться и после удаления кристаллов соли.

После окончания всей работы подводятся и записываются результаты и выводы.

РАБОТА 1.4 ЗАПИСЬ ОДИНОЧНОГО МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Ход работы: готовят нервно-мышечный препарат, фиксируют его в миографе нерв укладывают на электроды одиночного раздражения. Писчики миографа и отметчика времени подводят к поверхности кимографа и приступают к записи кривой одиночного сокращения. При помощи электростимулятора наносится одиночное раздражение на мышцу. После записи проанализировать и записать кривую сокращения.

РАБОТА 1.5 СУММАЦИЯ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Ход работы: индукционную катушку подключают, устанавливают пороговую силу раздражения. Берут интервал между раздражениями для получения не полной суммации, больше 0,5 секунд, а для полной суммации - меньше чем 0,05 секунды. Сокращения мышцы будут наслаиваться одно на другое и увеличиваться по высоте, потому что каждый следующий импульс

попадает в фазу повышенной возбудимости (фазу экзальтации).

РАБОТА 1.6 ПОЛУЧЕНИЕ КРИВОЙ ЗУБЧАТОГО И ГЛАДКОГО ТЕТАНУСА

Ход работы: для получения кривой зубчатого тетануса на мышцу наносят раздражение с частотой 10 импульсов в секунду. Кривая записи имеет вид отдельных зубчиков, такой тип сокращения объясняется тем, что каждый последующий импульс раздражения приходит в начале расслабления мышцы и вызывает новое сокращение.

Для получения кривой гладкого тетануса. Частота раздражений 16-20 импульсов в секунду. Кривая записи сокращения мышцы будет выглядеть прямой линией, т.е. каждый последующий импульс раздражения приходит в фазу экзальтации.

Зарисуйте кривые и дайте объяснение.

РАБОТА 1.7 ПЕРВЫЙ ОПЫТ ГАЛЬВАНИ

Ход работы: берут лягушку и разрушают головной мозг и спинной, перерезают ее поперек в области позвоночного столба на 0,5-1 см выше тазово-грудного сплетения. Захватывают остаток позвоночника, салфеткой снимают кожу с задних конечностей, пинцетом удаляют остатки внутренностей. Под седалищный нерв подводят алюминиевый крючок баллончика и поднимают его. Движением руки приводят в соприкосновение лапки лягушки с медной пластинкой. При этом возникает ток, который раздражает нервно-мышечный препарат, и мышцы сокращаются. Возникновение этого тока объясняется разностью потенциалов 2-х разлитых металлов.

РАБОТА 1.8 ВТОРОЙ ОПЫТ ГАЛЬВАНИ (ОПЫТ БЕЗ УЧАСТИЯ МЕТАЛЛОВ)

Ход работы: стеклянным крючком отпрепарировать седалищный нерв до коленного сустава, полностью сохранив лапку. Ножницами надрезают мышцу около ахиллова сухожилия, укладывают препарат на предметное стекло. Одним крючком поднимают нерв, а вторым крючком набрасывают нерв на мышцу так, чтобы часть нерва попала на поврежденный участок, а часть его на неповрежденный участок мышцы. В момент набрасывания нерва, пальцы на лапке сокращаются.

РАБОТА 1.9 ОБНАРУЖЕНИЕ ТОКА ПОКОЯ С ПОМОЩЬЮ ГАЛЬВАНОМЕТРА. ПЕРВЫЙ ОПЫТ МАТТЕУЧЧИ

Ход работы: готовят нервно-мышечный препарат, мышцу около ахиллова сухожилия повреждают. К поврежденному и неповрежденному

участкам мышцы подводят неполяризующиеся электроды, соединенные со стрелочным гальванометром. Стрелка гальванометра отклоняется в сторону повреждения, показывая ток покоя /ток повреждения/.

РАБОТА 1.10 ВТОРОЙ ОПЫТ МАТТЕУЧЧИ (ОПЫТ СО ВТОРИЧНЫМ ТЕТАНУСОМ)

Ход работы: готовят два нервно-мышечных препарата, укладывают на сухие предметные стекла так, чтобы они не касались друг друга. Нерв второго нервно-мышечного препарата накладывают на икроножную мышцу первого нервно-мышечного препарата, а нерв первого нервно-мышечного препарата раздражают индукционным током. В ответ на раздражение нерва сокращаются мышцы обоих препаратов. Раздражителем второго нерва является ток действия, возникающий при возбуждении первого нервно-мышечного препарата. Возбужденный участок ткани заряжен электроотрицательно, а невозбужденный, т.е. участок покоя - электроположительно.

РАБОТА 1.11 ОПЫТ ДЮБУА-РАЙМОНДА

Ход работы: опыт проводится на том же нервно-мышечном препарате. Нерв укладывают на электроды электростимулятора и раздражают его. Электроды гальванометра прикладывают к поверхности мышцы. Стрелка гальванометра при этом отклоняется в обе стороны от нуля, показывая наличие двухфазного тока.

РАБОТА 1.12 ПОЛУЧЕНИЕ ПАРАБИОЗА

Ход работы: Готовят нервно-мышечный препарат с длинным нервом, и закрепляют его в миографе, нерв укладывают на электроды. Определяют порог возбуждения при непрямом раздражении. Записывают на кимографе тетанические сокращения мышцы, раздражая нерв ритмическим индукционным током, средней и максимальной силы. Убеждаются в зависимости высоты тетануса от силы наносимого на нерв раздражения. Затем под нерв между раздражающими электродами и мышцей подводят ватку, смоченную эфиром или 0,8 % раствором хлористого калия, и начинают вести наблюдение развивающегося в нерве парабиоза. Процесс может развиваться медленно, поэтому первую стадию, возможно, выявить спустя 8-10 минут. Для этого раздражают нерв выше участка повреждения индукционным током и записывают сокращение мышцы на пороговую, среднюю и максимальную силу тока. Теперь возбуждение с раздражаемого участка нерва, прежде чем достигнуть мышцы, должно пройти чрез алтерированный участок.

На кимографе запишутся:

а) *первая, уравнивающая фаза* парабииоза, когда мышца дает одинаковую высоту тетануса на разную силу тока, наносимого на неповрежденный участок нерва;

б) *вторая, парадоксальная фаза* парабииоза, которая развивается через несколько минут после уравнивающей фазы и характеризуется тем, что большая сила тока дает меньшее по силе сокращение;

в) *третья, тормозная фаза* парабииоза, когда поведение импульсов в альтернативном участке нерва прекращается, и мышца не отвечает на раздражение.

После наступления полного парабииоза снимают вату и промывают нерв физиологическим раствором и снова раздражая нерв током разной силы, наблюдают обратное развитие стадий парабииоза и восстановление нормальной возбудимости нерва, убеждаясь, таким образом, что процесс парабииоза обратим.

РАБОТА 1.13 ОПЫТ ВВЕДЕНСКОГО, ДЕМОНИСТРИРУЮЩИЙ ОТНОСИТЕЛЬНО МАЛУЮ УТОМЛЯЕМОСТЬ НЕРВА

Ход работы: готовят нервно-мышечный препарат, закрепляют его в миографе. Нерв препарата укладывают на дальние электроды. На участок нерва, ближе к мышце, помещают кусочек льда для создания блока /для создания непроницаемости импульса с нерва на мышцу/. Убеждаются в наступлении блока, включают ток и наносят раздражение на нерв в течение 10 минут. По истечении 10 минут блок снимают. Наносят одиночные раздражения на нерв, и мышца отвечает сокращением - это указывает на то, что нерв практически неутомим.

РАБОТА 1.14 НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ И РАЗВИТИЕМ УТОМЛЕНИЯ В НЕРВНО-МЫШЕЧНОМ ПРЕПАРАТЕ

Ход работы: готовят нервно - мышечный препарат, закрепляют в миографе к мышце, подвешивают грузик и записывают на кимографе сокращение мышцы при прерывистом раздражении. Кривую сокращения мышцы записывают до наступления утомления мышцы. Когда мышца прекращает сокращаться, берут другую пару электродов и прикладывают их непосредственно к мышце. Наносят раздражение, на что мышца отвечает сокращением. Это указывает на то, что утомление локализуется не в мышце, а в концевой нервной пластинке.

Контрольные вопросы

1. Что такое раздражение, раздражители и их классификация?
2. Что такое возбудимость, методы ее определения?
3. Что такое порог раздражения? Как меняется возбудимость при возбуждении ткани? Какой раздражитель для нерва и мышцы является

адекватным?

4. Законы раздражения.
5. Что такое оптимум и пессимум силы и частоты раздражения?
6. Какие различают виды мышечных сокращений?
7. Что такое одиночное сокращение, его фазы?
8. Что называется суммацией мышечных сокращений?
9. Что такое тетанус и его природа?
10. Строение гладкой и поперечнополосатой мускулатуры?
11. Какие токи возникают в живой ткани (потенциал покоя и действия)?
12. Теории, объясняющие природу возникновения биотоков.
13. Что называется лабильностью ткани?
14. Что называется парабиозом?
15. Какие различают стадии парабиоза, и чем они характеризуются?
16. Как объясняют природу торможения?
17. Что такое утомляемость и ее признаки?
18. Какими физиологическими свойствами обладает нервное волокно?
19. Какая скорость проведения возбуждения по мякотным и безмякотным волокнам?
20. Изолированное проведение возбуждения по нерву и его физиологическое значение.
21. Законы проведения возбуждения по нервным волокнам
22. Механизм возникновения мембранного потенциала, роль селективных каналов.
23. Каков механизм возникновения потенциала действия, дайте характеристику ее кривой.
24. Механизм и химизм мышечного сокращения.

Глава II ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Центральная нервная система регулирует функции всех органов и систем, обеспечивает их координацию, благодаря чему они действуют согласованно, а организм представляет собой единое функциональное целое. Центральная нервная система также обеспечивает адаптацию организма с постоянно меняющейся внешней средой.

Общая физиология центральной нервной системы. Центральная нервная система позвоночных, построена из огромного количества нейронов, вступающих в тесную связь друг с другом. Однако каждый нейрон относительно самостоятелен. Это связано с тем, что протоплазма одной клетки и ее отростков не проникает внутрь другой клетки. Аксон одной нервной клетки, как правило, только соприкасается с дендритами или телом другой. Место контакта двух нейронов называют синапсом. В центральной нервной системе имеется бесчисленное множество синапсов. Они выполняют функции защиты и опоры нейронов, обеспечивающих процессы приема, передачи и переработки информации в центральной нервной системе. В функциональном отношении нейроны делят на три основных класса: *чувствительные, или афферентные; двигательные, или эфферентные; вставочные, или промежуточные.*

Афферентные нейроны проводят возбуждение от рецепторов в центральную нервную систему, их называют также рецепторными. Тела этих нейронов расположены вне центральной нервной системы и находятся в спинномозговых или черепномозговых ганглиях. Данные нейроны отличаются от других наличием двух длинных отростков: собственно-аксона, передающего возбуждение от тела клетки в центры спинного мозга или мозгового ствола, и аксоноподобного дендрита, уходящего на периферию в виде афферентного волокна и ветвящегося там на чувствительные нервные окончания - рецепторы. К рецепторным нейронам относятся также некоторые нейроны в центральной нервной системе, которые получают возбуждение не непосредственно от рецепторов, а через другие, истинно рецепторные нейроны. Рецепторные нейроны называют также чувствительными или сенсорными, так как они доставляют в центральную нервную систему импульсы, вызывающие различные ощущения.

Эфферентные, или эффекторные, нейроны передают возбуждение из центральной нервной системы к рабочим органам - эффекторам. От тел этих нейронов возбуждение идет на периферию по длинным аксонам. Те эфферентные нейроны, которые посылают импульсы к скелетным мышцам, называются двигательными нейронами или мотонейронами. Их тела лежат в вентральных рогах спинного мозга, в продолговатом и среднем мозге. Многие эфферентные нейроны передают импульсы не прямо на периферию, а через другие, нижерасположенные нейроны. Например, эфферентные

нейроны коры больших полушарий или красного ядра среднего мозга посылают импульсы к мотонейронам спинного мозга.

Эфферентные нейроны вегетативной нервной системы находятся вне центральной нервной системы - в периферических ганглиях. Вставочные (промежуточные, контактные нейроны, интернейроны) образуют самую многочисленную группу нейронов в центральной нервной системе. Они осуществляют связь между рецепторными и эффекторными нейронами. По характеру вызываемого ими эффекта контактные нейроны делят на возбуждающие и тормозящие.

2.1 Строение и классификация межнейронных синапсов

Межнейронным, или центральным, синапсом называют место контакта окончания аксона с телом или отростками другой нервной клетки. Если аксон оканчивается на теле (соне) другой нервной клетки, синапс будет аксосоматическим, на дендритах - аксодендритическим, на аксонах - аксоаксональным.

По функциональному признаку различают *возбуждающие и тормозящие*, или тормозные, синапсы. Возбуждающие и тормозящие синапсы обладают некоторыми структурными отличиями. Так, возбуждающие синапсы большей частью являются аксодендритическими, характеризуются относительно широкой синаптической щелью (примерно 300 А), толстой, плотной постсинаптической мембраной. В синаптической щели могут быть специальные включения в виде пластинок внеклеточного вещества. Пузырьки медиатора относительно крупные, округлой формы. Тормозные синапсы имеют более узкую синаптическую щель (в 1,5-2 раза уже, чем возбуждающие); постсинаптическая мембрана более тонкая; в синаптической щели нет включений внеклеточного вещества; синаптические пузырьки овальной формы, по размеру меньше, ряд пузырьков уплощен. Природа медиаторов возбуждающего и тормозного синапсов также различна. Химическим посредником передачи возбуждения в возбуждающих синапсах служит ацетилхолин. После высвобождения из пресинаптических окончаний он быстро разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой. Холинэргические синапсы очень распространены в центральной нервной системе: они имеются в спинном мозге, ретикулярной формации среднего мозга, мозжечке, базальных ганглиях, коре больших полушарий. Один из распространенных в центральной нервной системе медиаторов, который также передает возбуждение, является глутаминовая кислота (глутамат). Сходный эффект оказывает и аспарагиновая кислота (аспартат). Эти нейтральные аминокислоты - глутамат и аспартат - исчезают из синаптической щели вследствие захвата их нервными и глиальными клетками. К медиаторам, выделяющимся в тормозных синапсах, относятся кислые аминокислоты - глутаминомасляная кислота (ГАМК) и глицин. ГАМК обнаружена в нейронах спинного и головного мозга. Ее тормозящее действие было

доказано на клетках коры больших полушарий, нейронах ствола мозга, двигательных нейронах спинного мозга. ГАМК - медиатор как постсинаптического, так и пресинаптического торможения. Медиаторная функция глицина ограничивается спинным мозгом. В участках спинного мозга, где располагаются тормозные нейроны Реншоу, глицина значительно больше, чем в других соседних местах. ГАМК и глицин после высвобождения пресинаптическими окончаниями удаляются из синаптической щели так же, как глутамат и аспартат, путем захвата, а нервными и глиальными клетками.

К медиаторам, которые оказывают как возбуждающее, так и тормозящее действие на нейроны центральной нервной системы, относят катехоламины и серотонин. Катехоламины - три похожих в химическом отношении вещества: дофамин, норадреналин и адреналин, производные аминокислоты тирозина, - относятся к моноаминам. Серотонин - также моноамин, образуется из аминокислоты триптофана. У млекопитающих серотонинергические нейроны расположены в стволе мозга.

Механизм передачи возбуждения в синапсах. Под влиянием нервных импульсов, приходящих к окончаниям аксонов из синаптических пузырьков выделяется медиатор в виде многомолекулярных порций, называемые квантами, каждый из них находится молекулы медиаторов. Для высвобождения медиаторов необходимы ионы кальция. Нервные импульсы подходящие к парасимпатической мембране, активируют ее кальциевые каналы, и данные ионы поступают внутрь пресинаптического окончания. В результате медиаторы выходят в синаптическую щель этот процесс называется экзоцитозом. После спадания пузырька окружающая ее мембрана включается в пресинаптическую мембрану, увеличивая ее поверхность. В дальнейшем вследствие эндоцитоза наибольшие участки пресинаптической мембраны впячиваются внутрь, вновь образуя пузырьки, которые способны включать медиатор. Медиаторы диффундируют через пресинаптическую мембрану в синаптическую щель, а затем к постсинаптической мембране и прикрепляются к ее отдельным участкам, называемые рецептивными. Здесь медиатор взаимодействует с белково-липидными комплексами мембраны. В итоге происходит кратковременное увеличение диаметров пор для прохождения ионов натрия, которые стекаются из синаптической щели в постсинаптическую мембрану. Наступает деполяризация постсинаптической мембраны, что означает появление возбуждения и возникает возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) и когда он достигает критического уровня, образуется потенциал действия. Выделившийся ацетилхолин очень быстро распадается под действием фермента ацетилхолинэстеразы на холин и уксусную кислоту (рис. 15).

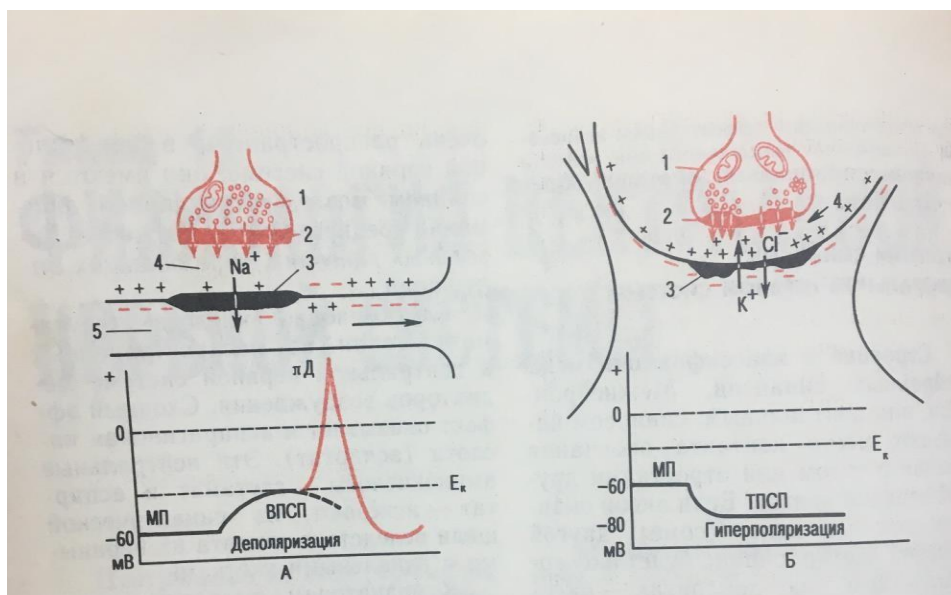


Рисунок 15 - Схема функции синапсов:

А - возбуждающий синапс, Б - тормозящий синапс. 1-пузырьки медиатора; 2- пресинаптическая мембрана; 3-постсинаптическая мембрана; 4-синаптическая щель; Е - критический уровень деполяризации; МП - мембранный потенциал; ВПСП - возбуждающий и ТПСП - тормозящий постсинаптические потенциалы; ПД - потенциал действия

Кроме вышеуказанных синапсов с химическим механизмом передачи, которые называются химическими синапсами, имеются и также электрические синапсы, ширина синаптической щели в которых значительно меньше, чем в химических, и поэтому возникший в пресинаптической мембране потенциал действия пассивно (электротонически) распространяется на постсинаптическую мембрану. Электрические синапсы называют также электротехническими. Они, служат только возбуждающими, тормозными быть не могут. Электрические синапсы чаще встречаются у низших животных, хотя они найдены и в центральной нервной системе млекопитающих, включая приматов. В процессе эмбрионального развития их число уменьшается. В мозге высших животных электрические синапсы немногочисленны, но они широко представлены в сердечной мышце, гладкой мускулатуре внутренних органов, железах. В некоторых межнейронных синапсах параллельно действуют химический и электрический механизмы передачи возбуждения. Это связано с тем, что щель между пре- и постсинаптической мембранами имеет разную ширину и в одном участке потенциал действия проходит щель электротонически, не встречая большого сопротивления, а в другом требуется посредник — медиатор. Такие синапсы называют смешанными.

2.2 Учение о рефлексе

Основной формой деятельности центральной нервной системы является рефлекс. Рефлексом называют реакцию организма на раздражение рецепторов, осуществляемую при участии центральной нервной системы.

Основоположником представлений о простейших рефлекторных актах является французский философ и естествоиспытатель Рене Декарт (1595—1650 гг.). Он описал такие автоматические действия, как отдергиванию руки при прикосновении к огню, мигание при раздражении роговицы и т. д. В XVIII в. учение о рефлексе получило дальнейшее развитие в работах чешского анатома и физиолога Георга Прохаска, который и ввел в науку этот термин. Слово «рефлекс» в переводе с латинского значит «отражение», то есть подразумевалось, что всякое действие организма — это отражение какого-либо воздействия на него и для каждого действия имеется своя причина (материалистический принцип). Но концепция о рефлексе долгое время не выходила за рамки объяснения бессознательных, автоматических актов, связанных с функцией низших отделов центральной нервной системы. Представление о рефлексе как о явлении, охватывающим деятельность коры больших полушарий, впервые выдвинул русский ученый-материалист И.М. Сеченов в своей знаменитой книге «Рефлексы головного мозга» (1863 г.), обосновавший положение о том, что «все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы». И.П. Павлов, развивая и продолжая идеи И.М. Сеченова, создал учение об условных рефлексах и применил метод условных рефлексов для исследования функций коры больших полушарий.

Рефлекторная дуга. Возбуждение проходит по определенному пути — рефлекторной дуге. Всякий рефлекс начинается с раздражения чувствительных нервных окончаний — рецепторов. Существует множество тонко специализированных рецепторов, преобразующих энергию различных раздражителей (температурных, механических, химических и т. д.) в энергию возбуждения. Возникшее при этом изменение электрических потенциалов (нервный импульс) передается от рецептора по центроостремительному нерву в клетку афферентного нейрона. Затем в центральной нервной системе через ряд вставочных нейронов нервный импульс доходит до центробежного нейрона и по его аксону (центробежному нерву) приносится к эффектору (мышце или железе). Возбужденная мышца сокращается, железа выделяет секрет. Таким образом, дуга простого рефлекса состоит из следующих компонентов: 1) рецепторов; 2) чувствительного, или афферентного, нейрона (рецепторы являются окончаниями одного из его отростков); 3) промежуточного нейрона; 4) эфферентного нейрона; 5) эффектора. Для осуществления рефлекса необходима целостность всех компонентов рефлекторной дуги. В зависимости от количества нейронов рефлекторные дуги могут быть простыми и сложными. Простейшая рефлекторная дуга состоит всего из двух нейронов — рецепторного и эффекторного, между которыми расположен один синапс. Такую рефлекторную дугу называют двухнейронной или моносинаптической. Моносинаптические рефлекторные дуги встречаются редко. Примером их может служить дуга рефлекса растяжения мышцы, или миостатического рефлекса. Рефлекторные дуги большинства рефлексов состоят не из двух, а большего количества нейронов:

афферентный, один или несколько вставочных и эффекторный. Такие рефлекторные дуги называют многонейронными или полисинаптическими. Наиболее простая из этих дуг образована тремя нейронами, в ней два синапса (рис. 16). В других полисинаптических дугах эфферентный нейрон может быть соединен с несколькими вставочными, каждый из которых образует синапсы на разных или на одном и том же эффекторном нейроне. Бывают рефлекторные дуги, в которых имеется несколько афферентных нейронов, соединенных с одним или несколькими вставочными. Полисинаптические рефлекторные дуги могут быть очень сложными. Рефлексы возникают, как правило, при раздражении не одного, а многих рецепторов, расположенных в определенном участке тела. Тот участок тела, раздражение которого вызывает определенный рефлекс, называют рефлексогенной зоной или рецептивным полем данного рефлекса.

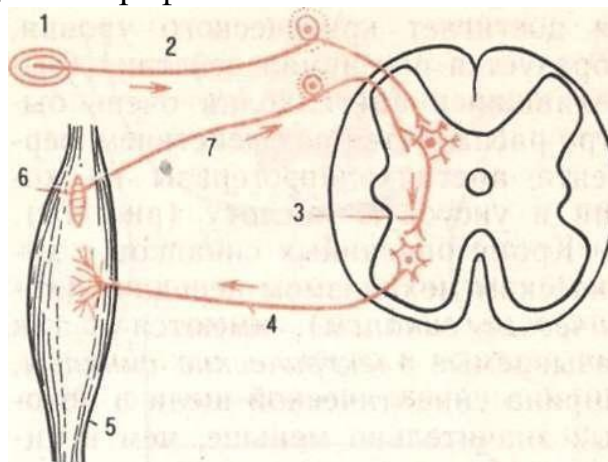


Рисунок 16 - Схема рефлекторной дуги с обратной связью:
 1 - рецептор; 2 - афферентный нейрон; 3 - промежуточный нейрон; 4 - эфферентный нейрон; 5 - эффектор (мышца); 6 - проприорецептор (мышечное веретено); 7 - нейрон обратной связи; стрелки - направление прохождения импульса

Поэтому схемы рефлекторных дуг состоят из ряда афферентных, вставочных и эффекторных нейронов.

Приведенные схемы рефлекторных дуг дают лишь условное представление о всей сложности путем распространения возбуждения в центральной нервной системе по многочисленным проводящим путям. Даже при наиболее простых сухожильно-мышечных проприорецептивных рефлексах, которые имеют моносинаптическую рефлекторную дугу, возбуждение широко распространяется по центральной нервной системе. Так, удар по коленному сухожилию приводит к изменению электрической активности коры больших полушарий головного мозга. Например, если раздражаются болевые рецепторы кожи, возникшее в них возбуждение доходит не только до спинного мозга, но и до ядер ствола головного мозга, и до коры больших полушарий. Именно поэтому не только осуществляется защитная реакция устранения от раздражителя, вызвавшего боль, но и возникает ощущение боли, сопровождающееся вегетативными реакциями (изменения частоты и глубины дыхания, частоты пульса, сосудистого тонуса

и др.). Степень распространения возбуждения по нейронам центральной нервной системы зависит от силы раздражителя, продолжительности его действия и физиологического состояния организма.

Обратная связь. Под понятием обратной связи, или обратной афферентации, подразумевают следующее. Как только совершилось действие какого-либо органа, от него в центральную нервную систему бегут импульсы, сообщающие о его состоянии. Затем в центральной нервной системе происходит сличение того, что должно было быть и что произошло, на основании этой проверки центр посылает исправляющие сигналы к органу. Вновь совершается действие и включается обратная афферентация. Еще более точная регуляция физиологических процессов достигается тем, что из центральной нервной системы обычно идут сигналы к началу рефлекторной дуги — рецепторам. Эти сигналы могут увеличить или уменьшить количество функционирующих рецепторных элементов (функциональная мобильность), а в некоторых случаях повысить или понизить порог их чувствительности. По принципу обратной связи осуществляются не только сложные поведенческие акты, но и поддерживается постоянство таких показателей, как температура тела, уровень сахара в крови, кровяное давление и т. д. Благодаря обратной связи центральная нервная система постоянно получает информацию о результатах производимых действий и в зависимости от этих сведений дает оценку любому рефлекторному акту и осуществляет новые действия. При этом достигается наибольшая эффективность. Принцип обратной связи обеспечивает такое совершенное управление процессами со стороны центральной нервной системы, которого не может быть при односторонней связи.

2.3 Нервные центры и их свойства

Нервный центр — это совокупность нейронов в центральной нервной системе, участвующих в регуляции какой-либо функции организма. Существуют центры дыхания, кровообращения, слюноотделения, глотания, мигания и т. д. Сколько рефлекторных актов, столько и центров. Причем нервные образования, связанные с регуляцией той или иной функции, могут лежать в различных отделах центральной нервной системы. Например, дыхательный центр представляет собой совокупность нервных образований спинного, продолговатого, среднего, промежуточного мозга и коры больших полушарий. В нервных центрах существуют особенности проведения возбуждения.

Одностороннее проведение возбуждения через нервные центры. В центральной нервной системе импульсы проходят только в одном направлении: с афферентного нейрона на эфферентный. Причем это направление никогда не меняется на обратное. Указанная закономерность была впервые установлена в 1823 г. одновременно двумя исследователями - англичанином Ч. Беллом и французом Ф. Мажанди - и получила название

закона Белла - Мажанди. Оказалось, что раздражение центрального отрезка любого заднего спинномозгового корешка, содержащего только афферентные волокна, вызывает сильнейшую болевую реакцию. Наоборот, раздражение центрального отрезка любого переднего корешка, включающего лишь эфферентные волокна, не сопровождается никаким эффектом; раздражение же его периферического отрезка всегда приводит к сокращению определенных групп мышц. Одностороннее проведение возбуждения в нервных центрах обусловлено свойством синапсов. Такое действие синапсов легко объяснить с точки зрения химической природы синаптической передачи: медиаторы выделяются только концевыми аппаратами аксонов. Причем пресинаптическая мембрана чувствительна только к электрическому импульсу, а постсинаптическая — к медиатору. Таким образом, возбуждение распространяется от окончаний аксона, выделивших медиатор, к постсинаптической мембране. В обратном направлении передача нервных импульсов невозможна.

Задержка проведения в синапсах и время рефлекса. Замедление проведения возбуждения по нервным центрам получило название центральной задержки. Она обусловлена более медленным проведением нервных импульсов через синапсы, так как затрачивается время на следующие процессы: выделение медиатора окончаниями аксона в ответ на пришедший нервный импульс; диффузию медиатора через синаптическую щель к постсинаптической мембране; возникновение возбуждающего постсинаптического потенциала под действием медиатора. С момента поступления импульса к окончанию аксона до начала возникновения возбуждающего постсинаптического потенциала в мотонейроне спинного мозга у млекопитающих при температуре тела 38°C проходит 0,3-0,5 мс. От момента появления возбуждающего постсинаптического потенциала до возникновения распространяющегося потенциала действия проходит еще примерно 1,2 мс. Следовательно, на проведение возбуждения через один синапс требуется примерно 1,5-2 мс. Время рефлекса зависит от силы раздражителя и от физиологического состояния организма. При увеличении силы раздражителя время рефлекса становится короче. При утомлении оно удлиняется, а при повышении возбудимости и лабильности нейронов центральной нервной системы уменьшается.

Иррадиация возбуждения. Это свойство особенно характерно для нервных центров. Под иррадиацией возбуждения понимают способность возбуждения широкой волной разливаться по центральной нервной системе от центра к центру. Если на кожу лапки лягушки нанести сильное раздражение индукционным током или кислотой, то наблюдается общая двигательная реакция с вовлечением почти всей мускулатуры тела. При слабом раздражении кожи стопы происходит сгибание ее в голеностопном суставе. При усилении раздражения возбуждение иррадирует на все большее и большее количество нейронов, а, следовательно, все большее количество эффекторов приходит в действие. Это распространение

возбуждения во всех направлениях, по всем этажам центральной нервной системы обусловлено наличием огромного количества коллатералей. Каждый аксон дает коллатерали к целому ряду нейронов. От последних коллатерали идут к еще большему количеству нейронов, и получается, таким образом, что импульс, пришедший в центральную нервную систему, может иррадиировать по многим направлениям ко многим центрам. В стволе головного мозга расположена ретикулярная формация, имеющая колоссальное количество связей: по ее восходящему отделу возбуждение почти диффузно распространяется к коре больших полушарий.

Конвергенция. Схождение, или сужение, особенность проведения возбуждения по нервным центрам противоположной иррадиации. Она обусловлена тем, что в центральной нервной системе афферентных путей в 4—5 раз больше, чем эфферентных. Поэтому к эфферентному нейрону возбуждение подходит по многим путям. Циркуляция нервных импульсов по замкнутым нейронным цепям. Кольцевой ритм — также одна из особенностей прохождения возбуждения по нервным центрам. Нервные импульсы от одного из нейронов, который пришел в возбужденное состояние, передаются как к другим нейронам, так и по коллатералим их аксонов вновь возвращаются на первый нейрон, и таким образом возбуждение может очень длительно циркулировать в одном нервном центре, до тех пор, пока не наступит утомление одного из синапсов или же активность нейронов будет блокирована торможением.

Инертность. Кроме перечисленных особенностей проведения возбуждения, обусловленных свойствами синапсов и коллатеральными связями между отдельными нейронами, нервные центры обладают рядом свойств, зависящих от природы самих нервных клеток и их мембран. К ним относится, например, инертность - способность нервных центров длительно сохранять в себе следы возбуждений. По мнению И.П. Павлова, инертность нервных клеток больше в высших отделах, чем в низших. «Если бы у нервных клеток не было инертности, не было бы никакой памяти, никакой выучки, не существовало бы никаких привычек» - писал И.П. Павлов. Если приложить к определенному месту коры головного мозга электроды и наносить раздражение слабым током, то пациент может вспомнить давно забытое (опыты Пенфилда).

Временная и пространственная суммация. Суммация импульсов в нервных центрах была открыта И.М. Сеченовым в опыте в 1886 г. Он наносил на лапку лягушки одно очень слабое (допороговое) раздражение, которое не вызывало рефлекса сгибания. При быстром нанесении нескольких допороговых раздражений одного за другим лягушка отвечала соответствующей реакцией - сгибалась лапка. Это явление получило название временной или последовательной суммации. Ее сущность состоит в следующем. Порция медиатора, выбрасываемая окончанием аксона при нанесении одного допорогового раздражения, слишком мала для того, чтобы вызвать возбуждающий постсинаптический потенциал, достаточный для

критической деполяризации мембраны. Если же к одному и тому же синапсу идут быстро следующие один за другим допороговые импульсы, происходит суммирование порций медиатора, и наконец его количество становится достаточным для возникновения возбуждающего постсинаптического потенциала, а затем и потенциала действия. Кроме суммации во времени, в нервных центрах возможна и суммация в пространстве.

Пространственная суммация характеризуется тем, что если раздражать одно афферентное волокно раздражителем допороговой силы, то ответной реакции не будет, а если раздражать несколько афферентных волокон раздражителем той же допороговой силы, то возникает рефлекс, так как импульсы, приходящие с нескольких афферентных волокон, могут суммироваться в нервном центре. Последствие. Когда мышца приходит в состояние возбуждения в результате раздражения ее двигательного нерва, сокращение прекращается немедленно вслед за устранением раздражения. В том же случае, когда мышца возбуждается рефлекторно путем раздражения афферентного нерва, сократительный акт длится еще некоторое время после того, как раздражение нерва прекращено. Это обусловлено тем, что нервные импульсы обычно достигают афферентных нейронов не все одновременно: идущие по более прямым путям - быстрее, по менее прямым - значительно медленнее. Эти запаздывающие импульсы поддерживают возбужденное состояние соответствующего центра. Большое значение имеет также циркуляция импульсов по замкнутым нейронным цепям.

Трансформация ритма и силы импульсов. Нервные центры характеризуются способностью трансформировать ритм приходящих к ним афферентных импульсов в иной «центральный ритм». В центрах или повышается, или понижается ритм импульсов, приходящих с периферии. Даже на одиночный импульс нервные центры способны отвечать целой серией импульсов. Например, когда раздражают чувствительный (афферентный) нерв одиночным импульсом, то мышца сокращается длительно, тетанически, потому что нервный центр превратил одиночный импульс в целый ряд импульсов. В нервных центрах может происходить и трансформация силы импульсов: слабые импульсы усиливаются, а сильные ослабляются.

Облегчение. После каждого, даже самого слабого, раздражения в нервном центре повышается возбудимость. Так, если в центральную нервную систему идут два потока импульсов, разделенных небольшим интервалом времени, то они вызывают значительно больший эффект, чем можно было ожидать в результате простого суммирования. Один поток импульсов как бы облегчает действие другого.

Окклюзия. При одновременном раздражении афферентных входов двух соседних взаимодействующих нервных центров количество возбужденных нейронов значительно меньше, чем арифметическая сумма возбужденных нейронов при отдельном раздражении каждого афферентного входа в отдельности. Таким образом, снижается сила суммарной ответной реакции.

Это обусловлено перекрытием синаптических полей, образуемых афферентными частями взаимодействующих рефлексов. Поэтому при одновременном поступлении двух афферентных влияний возбуждающий постсинаптический потенциал вызывается каждым из них отчасти в одних и тех же нейронах.

Обмен веществ в нервных центрах. Нервные центры в противоположность нервному волокну характеризуются высоким уровнем обмена веществ. При деятельности нервных центров обмен веществ в них еще более возрастает. Так, при рефлекторном возбуждении спинного мозга потребление кислорода увеличивается в 3 - 4 раза по сравнению с состоянием покоя. Возрастает также потребление глюкозы и выделение двуокиси углерода.

Утомляемость нервных центров. Чрезвычайно интенсивный обмен в нервных клетках обуславливает сравнительно быстрое развитие утомления в них. Полагают, что утомление нервных центров вызывается прежде всего нарушением проведения возбуждения в межнейронных синапсах. Это нарушение связано с тем, что при утомлении сильно уменьшаются запасы медиатора в окончаниях аксонов, падает чувствительность к медиатору постсинаптической мембраны, понижаются энергетические ресурсы нервной клетки. Однако некоторые рефлексы могут действовать длительное время без развития утомления. К ним относят проприоцептивные тонические рефлексы. Тонус - состояние незначительного постоянного возбуждения, в котором обычно находятся все центры, имеющие рефлекторный характер. Так, тонус двигательных центров поддерживается непрерывным потоком импульсов от проприорецепторов - чувствительных нервных окончаний, заложенных в самих мышцах. Слабое возбуждение от центров по центробежным волокнам передается мышцам, которые всегда находятся в несколько сокращенном состоянии. Перерезка центростремительных или центробежных волокон приводит к потере мышечного тонуса.

Пластичность нервных центров. Функции нервных центров при изменении условий могут меняться, то есть им свойственна пластичность. Изменение функции центров происходит в том случае, если рабочий орган, с которым данный центр связан, заменить другим. Исследователь М. Флуранс (1827 г.) сшивал центральный конец срединного нерва петуха с периферическим концом лучевого. Раздражение срединного нерва вызывало сгибание мышц крыла, а лучевого — разгибание. Когда произошло срастание сшитых концов, срединный нерв стал приводить к разгибанию крыла, а лучевой — к сгибанию. П.К. Анохин (1935 г.) сшивал центральный конец блуждающего нерва собаки с периферическим концом лучевого. Волокна блуждающего нерва «врастали» в конечность, и на первых порах после операции сгибание или почесывание лапы вызывало у собаки кашель и рвоту (функции, связанные с центром блуждающего нерва). Затем произошла перестройка функции центра, вследствие свойственной ему пластичности и лапа стала двигаться нормально. Большое значение в этих процессах имеет

кора больших полушарий, так как при ее удалении пластичность не проявляется.

Доминанта. Временное, достаточно стойкое возбуждение центра, занимающего господствующее положение в центральной нервной системе, называют доминантой. Причем этот центр способен усиливать, накапливать в себе возбуждение даже за счет импульсов, адресованных другим центрам; он как бы перехватывает данные импульсы. Поэтому все сильнее становится возбуждение доминантного центра, а другие реакции выражены слабо или совсем не возникают. Типичные черты доминанты обнаруживают в обнимательном рефлексе у самцов лягушек весной. Это пример естественной гормональной доминанты: доминантный очаг подготавливается внутрисекреторными влияниями. Любое раздражение, например, опускание лапки лягушки в кислоту, приводит в таком состоянии к усилению обнимательного рефлекса, а лапка не отдергивается. Основные черты доминанты, следующие: повышенная возбудимость; способность к суммированию возбуждений, так как не сила возбуждения, а именно способность к длительному его увеличению под влиянием приходящих импульсов делает центр доминантным; инертность. Учение о доминанте разработал А.А. Ухтомский (1923 г.).

Торможение. Если бы распространению возбуждения с нейрона на нейрон ничто не препятствовало, то иррадиирующее возбуждение охватывало бы всю центральную нервную систему. Тогда бы не было рефлексов как определенных ограниченных актов, а происходила бы одновременная беспорядочная деятельность всех мышц, всех желез. Осуществление рефлекса возможно только при ограничении распространения возбуждения по центральной нервной системе. Это достигается взаимодействием возбуждения с другим, противоположным по эффекту процессом торможения. Торможение - процесс, характеризующийся ослаблением или прекращением какой-либо деятельности. Однако по своей природе это такой же активный процесс, как и возбуждение. И в филогенезе, и в онтогенезе торможение развивается постепенно и значительно позднее возбуждения. Это менее устойчивый процесс и легко нарушается при неблагоприятных воздействиях на организм. Внешне торможение похоже на утомление — то же ослабление или прекращение деятельности. Но по существу это совершенно различные процессы. Утомление — состояние длительное, углубляющееся постепенно и оставляющее глубокие следы. Торможение — не упадок трудоспособности, а активный нервный процесс, результатом которого служит ограничение, задержка возбуждения. Почти до середины XIX в. физиологи знали только один нервный процесс — возбуждение. В сороковых годах прошлого века братья Вебер обнаружили, что при раздражении веточек блуждающего нерва, подходящих к сердцу, наступает не возбуждение, а ослабление и урежение сердечных сокращений вплоть до остановки.

Открытие торможения в центральной нервной системе принадлежит И.М. Сеченову. В 1862 г. он провел свой знаменитый опыт, получивший название центрального, или «сеченовского», торможения. У лягушки обнажали головной мозг, делали разрез впереди зрительных бугров и удаляли большие полушария. Одну из задних лапок лягушки погружали в раствор кислоты и определяли время рефлекса отдергивания лапки. Затем на область зрительных бугров накладывали кристаллики поваренной соли. Через минуту или полторы после наложения соли латентный период рефлекса отдергивания лапки значительно удлинялся (рис. 17). И.М. Сеченов предположил, что в центральной нервной системе имеются специальные тормозящие центры и один из них расположен в зрительных буграх. Сильное возбуждение этого центра солью приводит к торможению двигательных центров спинного мозга. В 1866 г. И.М. Сеченов обнаружил явление центрального торможения при раздражении промежуточного мозга теплокровных. В 1870 г. немецкий физиолог Ф. Гольц поставил опыт на спинальной лягушке, у которой был удален весь головной мозг; он наблюдал торможение рефлекса отдергивания задней лапки при раздражении ее кислотой, если вторую лапку одновременно сильно сжимать пинцетом. Н. Е. Введенский в результате серии опытов по парабיוзу вскрыл интимную связь возбуждения и торможения и доказал, что природа этих процессов едина. В настоящее время в центральной нервной системе выделяют два различных вида торможения: торможение, являющееся результатом активации специальных тормозных нейронов (*первичное*); торможение, осуществляющееся без участия специальных тормозных структур в тех же самых нейронах, что и возбуждение (*вторичное*).

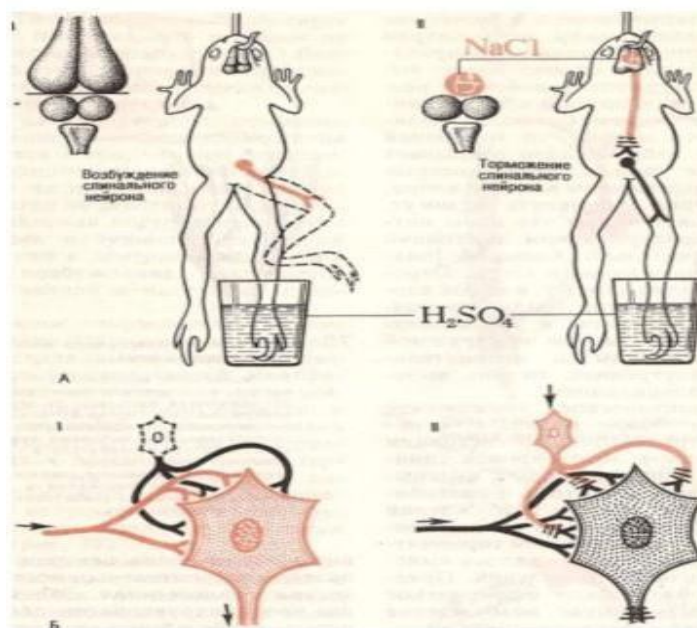


Рисунок 17 - «Сеченовское торможение»: А — схема опыта: I — определение времени рефлекса у бесполушарной лягушки; II — увеличение времени рефлекса у той же лягушки после наложения кристаллика NaCl на область зрительных бугров; Б —

предполагаемый механизм торможения: I — проведение возбуждения по мотонейрону; I — нисходящее тормозное влияние на мотонейрон (возбуждающие синапсы обозначены красным, тормозящие — черным)

В свою очередь, первичное торможение делится на *пресинаптическое* и *постсинаптическое*, а *постсинаптическое* — на *поступательное* и *возвратное*. Вторичное торможение может быть *пессимальным* и *парабиотическим*, а также *торможением вслед за возбуждением*.

Первичное торможение. Торможение, возникающее на постсинаптической мембране тормозного синапса, называют постсинаптическим торможением. Если на постсинаптической мембране возбуждающего синапса происходят деполяризация, возникновение возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП), а затем потенциала действия, то на постсинаптической мембране тормозного синапса образуется гиперполяризация и появляется тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП).

Гиперполяризация постсинаптической мембраны в тормозном синапсе возникает потому, что в окончаниях тормозного нейрона выделяется специальный тормозной медиатор (глицин, у-аминомасляная кислота), который, пройдя через пресинаптическую мембрану и синаптическую щель, избирательно открывает более узкие каналы в постсинаптической мембране, чем возбуждающий медиатор. Если при действии возбуждающего химического передатчика, открывающего в мембране более крупные каналы, ионы Na^+ входят внутрь, вызывая деполяризацию, ионы калия одновременно выходят наружу, противодействуя резкому изменению потенциала, вызванному поступлением большого количества ионов натрия, то тормозной передатчик избирательно открывает более узкие каналы, через которые могут проходить ионы калия и хлора, а ионы натрия проникнуть не могут. Это объясняется тем, что ионы натрия в гидратированном состоянии имеют значительно больший диаметр, чем ионы калия и хлора. Переход ионов калия наружу, а ионов хлора внутрь (согласно градиенту концентрации) приводит к увеличению положительного заряда на наружной стороне мембраны и отрицательного - на внутренней, то есть вызовет гиперполяризацию. Постсинаптическое торможение открыл Дж. Экклс в 1951 г. с помощью внутриклеточной регистрации биопотенциалов мотонейронов спинного мозга, иннервирующих мышцы антагонисты - сгибатели и разгибатели. Известно, что при возбуждении центра сгибателей одной из конечностей центр ее разгибателей тормозится и наоборот. Дж. Экклсу удалось выяснить механизм этого явления. Предположим, раздражают афферентное волокно, вызывающее возбуждение мотонейрона, иннервирующего мышцу-разгибатель. Нервные импульсы, дойдя до афферентного нейрона в спинномозговом ганглии, направляются по его аксону в спинном мозге по двум путям: к мотонейрону, иннервирующему мышцу-разгибатель, возбуждая ее, и по коллатерали к промежуточному тормозному нейрону,

аксон которого контактирует с мотонейроном, иннервирующим мышцу сгибатель, вызывая таким образом торможение антагонистической мышцы

Этот вид торможения был обнаружен в промежуточных нейронах всех уровней центральной нервной системы при взаимодействии антагонистических центров. Он был назван поступательным постсинаптическим торможением.

Это торможение координирует, распределяет процессы возбуждения и торможения между нервными центрами. Примером возвратного (антидромного) постсинаптического торможения служит торможение мотонейронов спинного мозга, осуществляемое через коллатерали аксона мотонейронов к специальным тормозным клеткам Реншоу, аксоны которых образуют тормозные синапсы на мотонейронах данного сегмента спинного мозга. Чем сильнее возбужден мотонейрон, чем более сильные импульсы идут к скелетным мышцам по его аксону, тем интенсивнее возбуждается клетка Реншоу, которая подавляет активность мотонейрона. Таким образом, существует механизм, оберегающий нейроны от их чрезмерного возбуждения. Возвратное постсинаптическое торможение происходит во всех отделах центральной нервной системы. Одна из характерных особенностей постсинаптического торможения заключается в том, что оно подавляется стрихнином и столбнячным токсином, а на процессы возбуждения эти вещества не действуют. В результате подавления постсинаптического торможения нарушается регуляция возбуждения в центральной нервной системе, возбуждение разливается широкой волной и наступают судороги. Первичное торможение может быть вызвано механизмами иной природы, не связанными с изменениями свойств постсинаптической мембраны. Торможение в этом случае возникает в пресинаптической области, а именно в тончайших разветвлениях аксонов. Полагают, что на этих разветвлениях - пресинаптических терминалях - лежат разветвления аксонов специальных тормозных промежуточных нейронов, которые образуют здесь аксоаксональные тормозные синапсы (рис. 18). Такое торможение по времени течения довольно точно совпадает с развивающейся в данный период длительной деполяризацией на окончаниях этих аксонов. Таким образом, можно выделить еще одну форму первичного торможения, имеющую особую природу и особый нервный механизм, - *пресинаптическое торможение*.

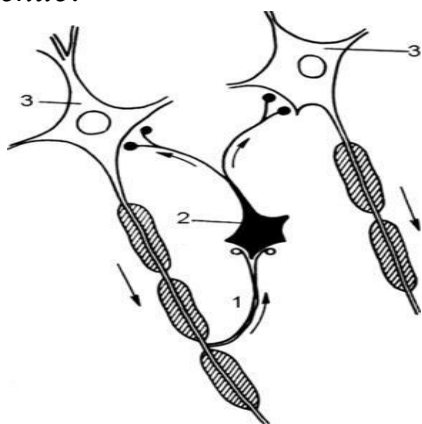


Рисунок 18 - Схематическое изображение связей между мотонейронами и клетками Реншоу: 1 — коллатераль аксона мотонейрона, которая контактирует с клетками Реншоу; 2 — клетка Реншоу, короткий аксон которой, разветвляясь, образует синапсы на мотонейронах; 3 — Первичное деполяризационное пресинаптическое торможение развивается в пресинаптических разветвлениях аксонов афферентных нейронов, к которым подходят окончания промежуточных нейронов, образующие на них аксо-аксональные синапсы

Характерная особенность пресинаптической деполяризации - замедленное развитие и большая длительность (несколько сотен миллисекунд), даже после одиночного афферентного импульса. Пресинаптическое торможение существенно отличается от постсинаптического и в фармакологическом отношении. Стрихнин и столбнячный токсин не влияют на его течение. Однако наркотики (хлоралоза, нембутал) оказывают значительное усиливающее и удлиняющее действие.

Функциональное значение пресинаптического торможения, охватывающего пресинаптические терминалы, по которым поступают афферентные импульсы, заключается в ограничении поступления к нервным центрам афферентной импульсации. Пресинаптическое торможение в первую очередь блокирует слабые асинхронные афферентные сигналы и пропускает более сильные, следовательно, оно служит механизмом выделения более интенсивных афферентных сигналов из общего потока. Это имеет большое значение для организма, так как из всей афферентной импульсации, идущей к нервным центрам, выделяется самое главное. Благодаря этому центральная нервная система освобождается от переработки менее существенной информации.

Вторичное торможение. Представление о том, что торможение может осуществляться за счет тех же структур, в которых происходит возбуждение, получило подробное развитие в работах Н. Е. Введенского (1886, 1901 гг.). *Вторичное торможение* происходит в тех же нейронах, что и возбуждение. *Пессимальное торможение* возникает в тех нервных структурах, к которым подходят чрезвычайно частые и сильные импульсы, превышающие функциональные возможности и подвижность (лабильность) структур. Закон лабильности применим к деятельности всех образований центральной нервной системы, но самым уязвимым участком, в котором легко развивается пессимальное торможение, являются синапсы, так как они имеют наименьшую лабильность. В центральной нервной системе колоссальное количество синапсов. Поэтому вероятность возникновения пессимального торможения очень велика. Примером этого вида торможения служит торможение центра вдоха, когда вдох достиг максимума. В этот момент к нейронам вдоха от рецепторов растянутых легких по центростремительным волокнам блуждающего нерва бегут слишком частые и сильные импульсы, которые не укладываются в рамки лабильности этого центра, и возбуждение в нем сменяется торможением. Нейроны центра выдоха имеют более высокую лабильность, которая соответствует этому частому ритму возбуждений, поэтому на смену вдоху приходит выдох.

Парабиотическое торможение развивается при патологических состояниях, когда лабильность структур центральной нервной системы снижается или происходит очень массивное одновременное возбуждение большого количества афферентных путей, как, например, при травматическом шоке.

Торможение вслед за возбуждением развивается в нейронах после окончания возбуждения в результате сильной следовой гиперполяризации мембраны.

Координация деятельности нервных центров. Возбуждение в дуге одного рефлекса обычно вызывает торможение в дуге другого, что постоянно наблюдается в центральной нервной системе. Рефлекс сгибания лапки лягушки при раздражении кислотой тормозится, если в это время наносить сильное механическое или электрическое раздражение на рецепторы другой лапки. Более сильно возбужденный центр тормозит деятельность другого, менее возбужденного центра. Это же явление отмечается при наложении закрутки на губу лошади или щипцов на носовую перегородку быка: сильное болевое раздражение тормозит двигательные реакции животного. Такие отношения между центрами, когда возбуждение одного тормозит деятельность другого, ярко выражены при так называемых антагонистических рефлексах, например, при сгибательных и разгибательных рефлексах конечностей. Во время ходьбы одна конечность отталкивается от земли, сгибается, другая одновременно разгибается, осуществляет опору. Антагонистические мышцы не борются друг с другом, а функционируют согласованно благодаря взаимному влиянию центров этих мышц. Эту закономерность впервые выявил Н.Е. Введенский, а подробно изучил и проанализировал английский физиолог Ч. Шеррингтон, который дал ему название реципрокной, или взаимосвязанной, координации. В основе механизма реципрокной координации лежит поступательное постсинаптическое торможение.

Типы индукции. В описанных случаях взаимосвязанной иннервации мышц-антагонистов отчетливо выступает явление так называемой одновременной индукции. Она характеризуется тем, что возбуждение, возникшее в одних центрах, вызывает торможение в других. Например, возбуждение центра сгибателей обуславливает торможение центра разгибателей, возбуждение центра глотания тормозит центр вдоха и т. д. Таким образом, в момент осуществления рефлекторного акта вся центральная нервная система представляет собой сложную мозаику, состоящую из множества возбужденных и заторможенных очагов. Помимо одновременной индукции, в центральной нервной системе возможна и последовательная индукция, когда процесс торможения в определенной группе нейронов сменяется возбуждением и, наоборот, возбуждение сменяется торможением. Если торможение переходит в возбуждение, то индукция положительная, а когда возбуждение сменяется торможением, то индукция *отрицательная*. Так, при ходьбе конечность, которая была только

что согнута, разгибается, а противоположная сгибается; такое попеременное сгибание и разгибание ног обусловлено последовательной индукцией в центрах. Таким образом, всякая координированная деятельность, любой рефлекторный акт осуществляются благодаря постоянному взаимодействию в центральной нервной системе процессов возбуждения и торможения. Эти координационные отношения создавались и закреплялись в процессе эволюции организмов в течение многих тысячелетий.

2.4 Структура и функции спинного мозга

Спинальный мозг является филогенетически наиболее древним отделом ЦНС. Его деятельность играет важную роль в регуляции движений туловища и конечностей. У низших позвоночных самостоятельность спинного мозга четко выражена (спинальная лягушка поддерживает приданную позу, реагирует на болевые раздражения; рыба с перерезанным спинным мозгом сохраняет способность к плаванию). У высших позвоночных рефлекторная деятельность спинного мозга все в большей мере подчиняется центрам головного мозга. Однако появление высших регуляторных центров не упрощало, а даже способствовало усложнению спинного мозга и обогащению его нейронного состава. Изучение закономерностей спинальных рефлексов необходимо для понимания функционирования не только самого спинного мозга, но и высших отделов центральной нервной системы (рис. 19).

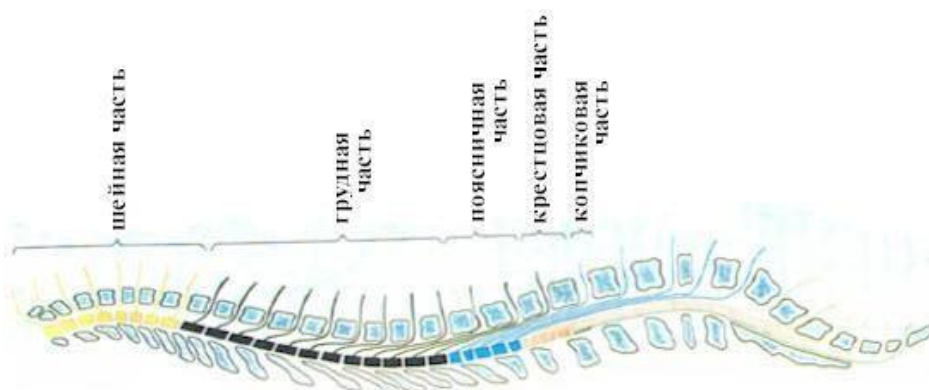


Рисунок 19 - Деление спинного мозга на отделы

Особенности строения. Спинальный мозг расположен в позвоночном канале и представляет собой нервный тяж, покрытый тремя оболочками (сосудистой, паутинной, твердой). Между паутинной и сосудистой оболочками находится пространство, содержащее, как и центральный канал, спинномозговую жидкость. Последняя сообщается с жидкостью надпаутинных пространств головного мозга и мозговых желудочков.

Спинальный мозг на своем протяжении имеет два утолщения - шейное и поясничное, образованные в связи с отхождением здесь мощных нервных стволов, направляющихся в конечности.

Тело позвоночных животных, имеющих трубчатый тип ЦНС, сегментировано, хотя и не столь отчетливо, как у животных с ганглионарным типом ЦНС. Эта сегментация проявляется в том, что от спинного мозга через отверстия в боковых стенках позвонков последовательно отходят спинномозговые нервы, по одному с каждой стороны. Их число, в общем, соответствует числу костных сегментов.

Разветвляясь на периферии, каждый нерв иннервирует определенную часть тела. Это отчетливо выражено на коже (чувствительная иннервация) и менее четко - в скелетных мышцах (двигательная иннервация).

Каждый спинномозговой нерв связан со спинным мозгом посредством двух корешков - дорсального (заднего) и вентрального (переднего), которые сразу по выходе из позвоночного канала соединяются в один нерв. Таким образом, спинномозговой нерв является смешанным.

Дорсальный корешок каждого нерва имеет в своем составе спинальный ганглий (нервный узел, содержащий чувствительные нейроны); вентральный корешок лишен такого ганглия и начинается непосредственно от спинного мозга (рис. 20).

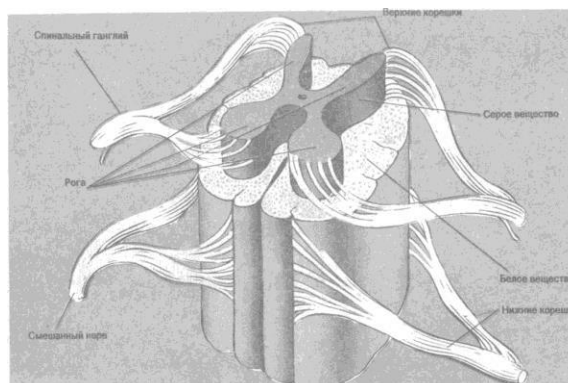


Рисунок 20 - Строение спинного мозга

Корешки различаются по размерам и по функции. Все чувствительные (афферентные) волокна, несущие импульсы от рецепторов скелет спинномозговыми нервами.

Все двигательные (от мотонейронов) и эфферентные вегетативные волокна, несущие импульсы соответственно к скелетным и гладким мышцам внутренних органов, выходят через вентральные корешки. Следовательно, дорсальные корешки являются чувствительными, а вентральные - двигательными. Перерезка дорсальных корешков приводит к потере чувствительности соответствующих сегментов тела, перерезка вентральных корешков вызывает двигательный паралич (закон Ч. Белла - Ф. Мажанди). Разные функции корешков доказаны опытами с отведением потенциалов при раздражении дорсальных или вентральных корешков, а также наблюдениями за их дегенерацией после перерезки.

Общее число волокон в дорсальных корешках примерно в 5 раз больше, чем в вентральных. Это значит, что при большом разнообразии поступающей информации спинной мозг использует относительно небольшое число

исполнительных механизмов. На поперечном разрезе спинного мозга видны два вещества, отличающиеся по форме и цвету: серое - центральное и белое – периферическое.

Серое вещество (формирующее задние, передние и боковые столбы, а на разрезе - рога) образовано телами, дендритами и аксонными окончаниями спинномозговых нейронов: вставочных (их более 95 % всей массы нейронов), двигательных и вегетативных. Двигательные нейроны расположены в передних рогах, вставочные - в задних рогах и промежуточном веществе, вегетативные — в боковых рогах грудного отдела мозга.

Белое вещество (формирующее передний, задний и средний канатики) образовано совокупностью миелинизированных аксонов афферентных, вставочных и двигательных нейронов, которые связывают различные сегменты спинного мозга, а также спинной мозг с головным.

Спинной мозг выполняет две основные функции: проводящую и рефлекторную.

Проводящая функция спинного мозга. У высших позвоночных ведущую роль в формировании сигналов о состоянии тела играют так называемые соматосенсорные рецепторы: тактильные, болевые и температурные рецепторы кожи, проприорецепторы мышц и суставов. Основная масса этих рецепторов локализуется в туловище и конечностях и иннервируется спинномозговыми нервами; соматосенсорные рецепторы головы, а также сенсорные рецепторы органов чувств иннервируются черепномозговыми нервами.

Соматосенсорные рецепторы относятся к первичным рецепторам. Это могут быть свободные нервные окончания (холодовые, тепловые и болевые рецепторы), нервные окончания с утолщениями (механорецепторы - диски Меркеля, тельца Руффини), инкапсулированные окончания (тактильные и болевые рецепторы - тельца Мейснера, колбы Краузе, тельца Пачини).

Рефлекторная функция спинного мозга. Спинной мозг является местом замыкания большого числа рефлекторных дуг как соматических, так и вегетативных рефлексов. Следовательно, в спинном мозге находятся центры данных рефлексов.

Клиническое значение в медицинской практике имеет моносинаптический разгибательный коленный рефлекс, в ветеринарной практике - ахиллов рефлекс. При осуществлении моносинаптических рефлексов проявляются реципрокные взаимосвязи между мышцами.

Рефлексы, осуществляемые мышечными веретенами, лежат в основе регуляции длины мышц, которая может изменяться при поднятии груза или сокращениях мышц-антагонистов. Импульсация с первичных и вторичных рецепторов вызывает в спинном мозгу разряд альфа-нейронов, стимулирующий сокращение экстрафузальных волокон растянутой мышцы.

В грудном отделе спинного мозга находятся специальные мотонейроны, которые иннервируют межреберные мышцы и диафрагму и обеспечивают рефлекторные дыхательные движения. Некоторые

соматические рефлексы с полисинаптической дугой и рецепторными полями на кожной поверхности (рефлекс холки, брюшной рефлекс, рефлекс хвоста, анальный рефлекс) - используются в клинике для определения функционального состояния нервно-мышечного аппарата животных.

Проводящая функция спинного мозга. Данная функция заключается в проведение импульсов возбуждающих и тормозящих по восходящим и нисходящим пучкам нервных волокон. Пучки восходящих нервных волокон находятся в дорсальном канатике белого вещества спинного мозга, прилежащем к переднему рогу, и частично (вместе с нисходящими волокнами) - в боковом канатике (рис 21).

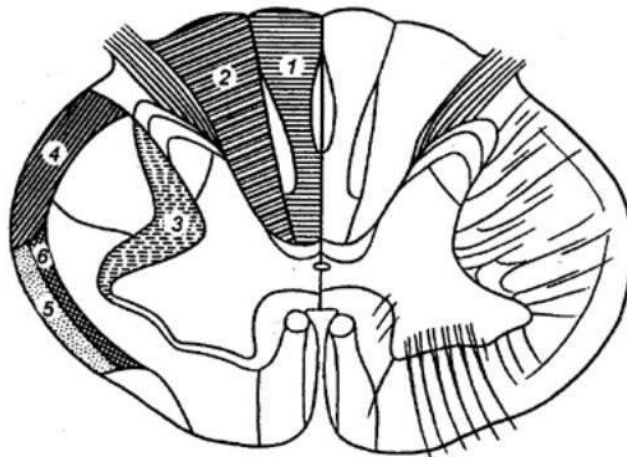


Рисунок 21 - Локализация основных восходящих путей в белом веществе спинного мозга: 1- тонкий пучок (Голля); 2- клиновидный пучок (Бурдаха); 3 – дорсолатеральный; 4 - дорсальный спинномозжечковый; 5 - вентральный спинномозжечковый (Говерса); 6 - дорсальный спинно-таламический

Основные нисходящие пути располагаются в вентральных и (частично) в боковых канатиках спинного мозга (рис. 22).

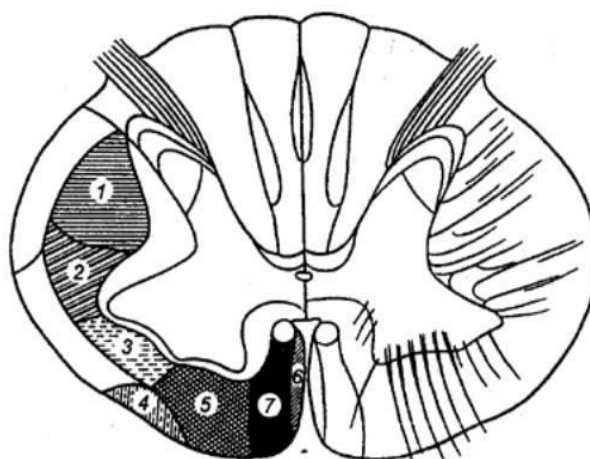


Рисунок 22 - Локализация основных нисходящих путей спинного мозга: 1 - латеральный корково-спинномозговой (пирамидный); 2 – краснаядерно-спинномозговой (Монакова); 3 - дорсальный преддверно-спинномозговой; 4 - оливоспинномозговой (Гельвега); 5 - вентральный преддверно-спинномозговой; 6 – покрышечно-спинномозговой; 7 - вентральный корково-спинномозговой (пирамидный)

2.5 Головной мозг

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

2.5.1 Продолговатый мозг

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. В продолговатом мозге находятся такие жизненно важные центры, как центры дыхания, сердечной деятельности, сосудодвигательный, рефлексов 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, языкоглоточный, 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. 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.

Проводниковая функция. Аfferентную импульсацию он получает из спинного мозга, а также от рецепторов V, VIII, IX и X черепномозговых нервов. Эfferентную часть дуг соматических и вегетативных рефлексов продолговатого мозга составляют волокна соответствующих черепномозговых нервов (IX-XII).

Значение продолговатого мозга для организма определяется прежде всего наличием в нем дыхательного и сердечно-сосудистого центров. Повреждение или удаление продолговатого мозга приводит к смерти.

2.5.2 Мост мозга

Мост (варолиев мост) является центральной частью заднего мозга; каудально граничит с продолговатым мозгом, рострально с ножками мозга. Имеет вид толстого белого вала (рис. 23). Серое вещество образует ядра черепномозговых нервов (V-VIII пары), ядра ретикулярной формации и собственные ядра моста мозга.

Белое вещество состоит из продольных и поперечных пучков волокон. Продольные волокна идут по нижней поверхности моста в продолговатый мозг, образуя в нем пирамиды. Сверху они составляют восходящие и нисходящие пути двухсторонних связей моста. Поперечные волокна направляются в ножки мозжечка.

Чувствительные волокна V-VIII мозговых нервов проводят сигналы от вкусовых рецепторов языка, рецепторов кожи головы, мышц глаз, зубов. Эфферентные волокна обеспечивают мимические движения. Иначе говоря, рефлекторная деятельность моста дополняет таковую продолговатого мозга в отношении защитных и пищевых рефлексов. Ядра ретикулярной формации моста участвуют (наряду с ядрами продолговатого мозга) в формировании ретикулоспинального нисходящего тракта. Аксоны собственных ядер моста формируют короткие восходящие пути в средний и промежуточный мозг, а также в мозжечок.

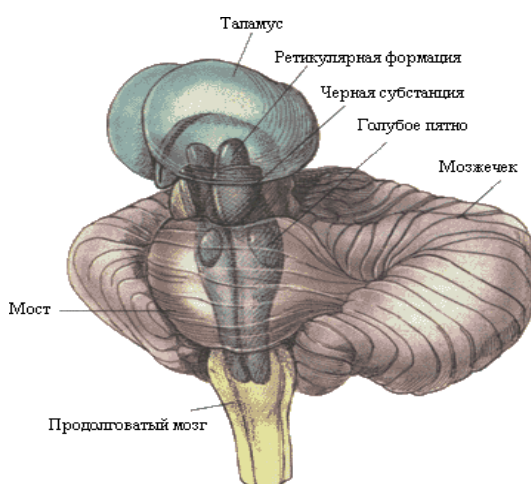


Рисунок 23 - Мозговой ствол

2.5.3 Мозжечок

Мозжечок расположен дорсально от моста и продолговатого мозга. В нем различают объемистые боковые части - полушария и расположенную

между ними среднюю узкую часть - червячок. Последний служит сводом IV мозгового желудочка.

Серое вещество мозжечка расположено как с поверхности, образуя кору мозжечка, так и внутри, образуя ядра. Наиболее крупное из них - зубчатое ядро. Белое вещество находится внутри мозжечка и вместе с серым веществом создает картину древовидного образования (рис. 24).

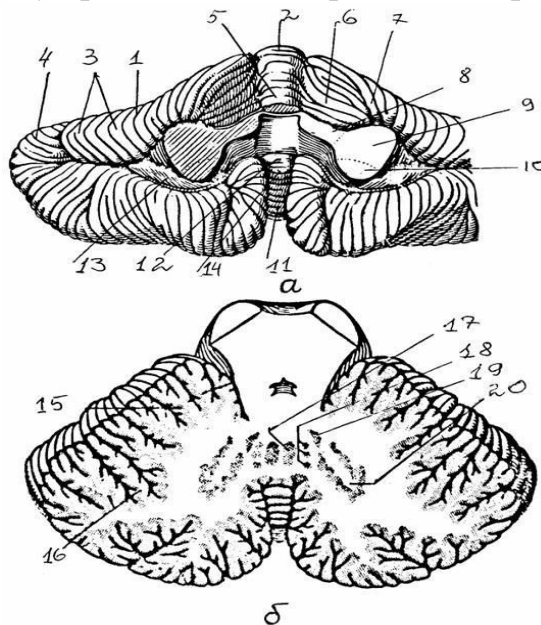


Рисунок 24 - Строение мозжечка:

а - вид снизу, б - горизонтальный разрез: 1 - полушарие мозжечка; 2 – вершина; 3 - листки мозжечка; 4 – борозда; 5 – язычок; 6 - крыло центральной долики; 7 - четырехугольная долика (передняя часть); 8-10 - верхняя, средняя и нижняя мозжечковые ножки; 11 – пирамида; 12 – узелок; 13 – клочок; 14 - язычок червя; 15 - кора мозжечка; 16 - древо жизни мозжечка; 17 - ядро шатра; 18 - шаровидное ядро; 19 - пробковидное ядро; 20 - зубчатое ядро

Сам мозжечок, как надсегментарное образование, не имеет прямой связи с рецепторами и эффекторами, однако получает обильную афферентную импульсацию. Импульсы к нему поступают от рецепторов кожи, мышц и сухожилий через спинно-мозжечковые пути, а также через ядра продолговатого мозга и ретикулярной формации. Из продолговатого мозга в мозжечок поступают также вестибулярные влияния, а из среднего мозга - зрительные и слуховые. Через кортикально-мосто-мозжечковый путь осуществляется связь мозжечка с корой больших полушарий.

Вся информация, поступающая в мозжечок, передается клеткам Пуркинье, а те, в свою очередь, оказывают тормозящее влияние на ядра самого мозжечка (через них на нисходящий ретикулоспинальный тракт) и ядро Дейтерса в продолговатом мозгу (начало вестибулоспинального тракта). Таким образом, тормозные влияния мозжечка могут контролировать большую часть команд, поступающих к спинному мозгу по основным нисходящим путям.

Благодаря таким связям и сложному строению мозжечок участвует в координации движений, сохранении позы и равновесия. Это осуществляется путем перераспределения мышечного тонуса, обеспечения правильного напряжения различных групп мышц при каждом двигательном акте, устранения ненужных, лишних движений.

Мозжечок играет также важную роль в регуляции вегетативных функций (сосудистого тракта, состава крови) за счет многочисленных связей с ядрами ретикулярной формации ствола мозга.

При удалении мозжечка возникают расстройства двигательной системы, которые проявляются в нарушении равновесия и мышечного тонуса. Характерными симптомами являются: астазия (колебательные движения головы и туловища, отсутствие способности сохранять неподвижность в стоячем положении); атония (падение тонуса мышц-разгибателей после первоначального повышения тонуса, неспособность поддерживать позу и передвигаться в течение некоторого времени); атаксия (нарушение точности движений вследствие отсутствия координации, резкость движений, промахи мимо цели); асинергия (отсутствие одновременного сокращения всех мышц, участвующих в данном акте вследствие нарушения взаимодействия между двигательными центрами).

При удалении половины мозжечка двигательные нарушения наступают на стороне операции. Это связано с тем, что проводящие пути мозжечка либо не перекрещиваются, либо перекрещиваются дважды (рис. 25).

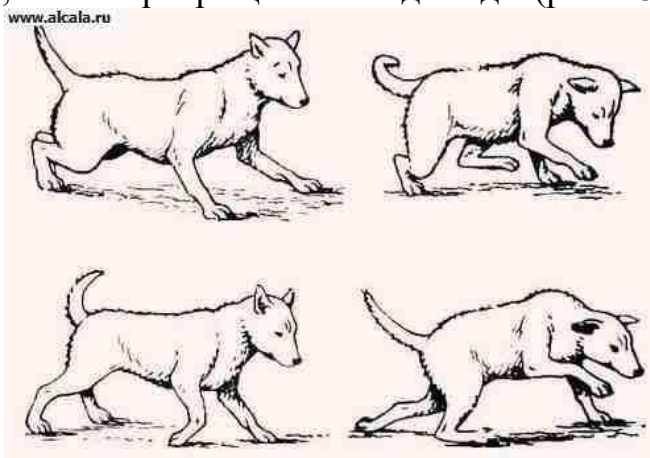


Рисунок 25 - Нарушения в походке у собаки с удаленным мозжечком

С течением времени, через несколько месяцев, двигательные расстройства у оперированного животного сглаживаются. Оно самостоятельно ест, почти нормально передвигается. Функции мозжечка компенсируются за счет деятельности коры головного мозга.

2.5.4 Средний мозг

Так же как продолговатый мозг и мост, средний мозг относится к стволовым структурам. Расположен между варолиевым мостом и

промежуточным мозгом. В его строении полностью утрачиваются сегментарные функции.

К основным образованиям среднего мозга относятся: крыша среднего мозга, или пластинка четверохолмия; ножки мозга, мозговой (сильвиев) водопровод, соединяющий III и IV желудочки (рис. 26).

В центральной части среднего мозга находится крупная ретикулярная формация, дающая многочисленные пути к другим структурам мозга и являющаяся источником восходящих влияний, активирующих кору головного мозга. Клеточные элементы среднего мозга образуют скопления в виде ядер. Сюда относятся ядра III и IV пар черепно-мозговых нервов, ядра ретикулярной формации и ядра самого среднего мозга. Среди последних важную роль играют черная субстанция и особенно красное ядро, от которого начинается важный нисходящий руброспинальный тракт, соединяющий красное ядро с вентральными рогами спинного мозга.

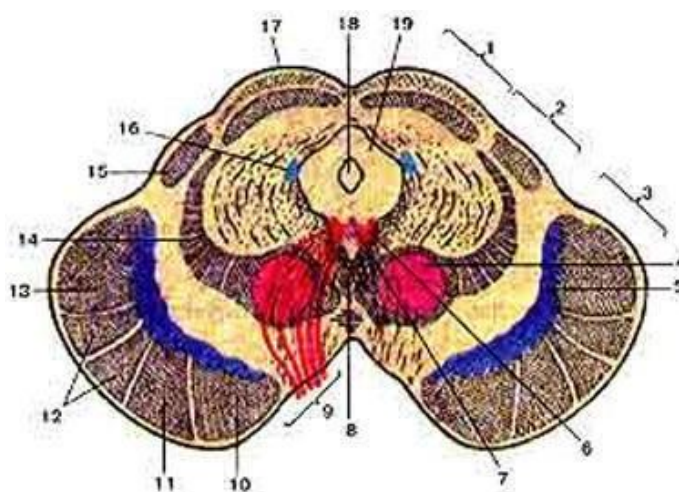


Рисунок 26 - Средний мозг (mesencephalon). Поперечный разрез:

1-крыша среднего мозга; 2-покрышка среднего мозга; 3-основание ножки мозга; 4-красное ядро; 5-черное вещество; 6-ядро глазодвигательного нерва; 7-добавочное ядро глазодвигательного нерва; 8-перекрест покрышки; 9-глазодвигательный нерв; 10-лобно-мостовой путь; 11-корково-ядерный путь; 12-корково-спинномозговой путь; 13-затылочно-височно-теменно-мостовой путь; 14-медиальная петля; 15-ручка нижнего холмика; 16-ядро спинномозгового пути тройничного нерва; 17-верхний холмик; 18-водопровод среднего мозга; 19-центральное серое вещество

Поскольку у млекопитающих основной анализ зрительных раздражений осуществляется корой головного мозга, на долю среднего мозга остается главным образом управление глазными мышцами. Ядра черепных нервов - глазодвигательного (III) и блокового (IV) вместе с расположенным в заднем мозгу ядром отводящего (VI) нерва осуществляют поворот глаза в любом направлении, аккомодацию глаз, фиксацию взгляда на предметах путем сведения зрительных осей, зрачковый рефлекс.

Зрительные бугры обеспечивают общие реакции животного в ответ на световые раздражители. Животные, лишённые полушарий, но с сохранённым средним мозгом реагируют на свет так называемым ориентировочным рефлексом - поворотом головы и глаз в сторону света. Он сопровождается усилением тонуса мышц - сгибателей (подготовка к движению) и изменениями вегетативных функций - дыхания, сердцебиения.

Задние бугры четверохолмия - это первичные слуховые центры. При их участии осуществляются ориентировочные слуховые рефлексы - настораживание ушей, поворот головы в сторону звука.

Раздражение в эксперименте четверохолмия электрическим током вызывает те же ориентировочные, настораживающие реакции (вскакивание, поворот головы и ушей), которые вызываются в норме сильным и внезапным слуховым или зрительным раздражителем.

Чёрная субстанция принимает участие в осуществлении актов жевания и глотания, в регуляции сложных тонких двигательных актов и эмоционального поведения (через аксоны дофаминергических нейронов, идущие в концевой мозг), а также ряда вегетативных функций (дыхания, тонуса сосудов).

Наиболее важные двигательные функции в среднем мозгу принадлежат красному ядру и отчасти ядру ретикулярной формации. Красные ядра через руброспинальный тракт осуществляют связь со спинным мозгом. К ним поступают возбуждающие сигналы из моторной зоны коры мозга, от базальных ганглиев, ядер мозжечка, а также от нейронов чёрной субстанции.

Основная функция красного ядра - регуляция и перераспределение тонуса мышц в зависимости от положения тела в пространстве. Оно осуществляет рефлексы, регулирующие поддержание нормальной позы и равновесия тела: тонические, установочные (выпрямительные) и статокинетические. Тонические и установочные рефлексы обеспечивают принятие основного положения, а также принятие и поддержание постоянной позы.

Таким образом, двигательные центры среднего мозга, координируя посредством изменения тонуса последовательность установочных и позотонических рефлексов, обеспечивают правильную работу всех мышц с целью достижения полезного результата.

2.5.5 Ретикулярная формация

Сетчатая формация среднего мозга образует единый функциональный комплекс с аналогичными структурами спинного, продолговатого, промежуточного мозга. Состоит она из многочисленных, обширно ветвящихся нейронов, отростки которых идут как в восходящем, так и в нисходящем направлении.

На клетках формации конвергируют (сходятся) различные афферентные сигналы, что обеспечивает непрерывный, тонический характер

ее активности. Нейроны ретикулярной формации обладают высокой чувствительностью к различным химическим агентам - медиаторам, гормонам, метаболитам, лекарственным веществам. В нижних отделах ствола (продолговатом, среднем мозгу и мосту) они являются адренореактивными, в верхних отделах (промежуточном мозгу) - холинореактивными. Адренореактивные структуры моста и среднего мозга облегчают, а адренореактивные структуры продолговатого мозга тормозят спинномозговые рефлексy (рис. 27).

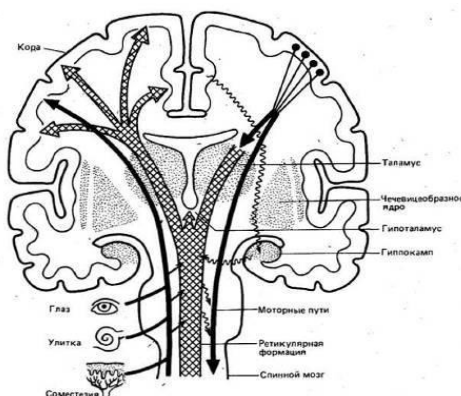


Рисунок 27 - Ретикулярная формация головного мозга

На кору головного мозга формация оказывает непосредственное активизирующее (тонизирующее) влияние, поддерживая ее деятельное состояние. Эта связь осуществляется, по-видимому, не прямо, а через ядра промежуточного мозга. При разрушении переднего (таламического) отдела ретикулярной формации наступает коматозное состояние, подобное глубокому сну.

2.5.6 Промежуточный мозг

Основными образованиями промежуточного мозга являются зрительный бугор - таламус и подбугорная область - гипоталамус. Надбугорье представлено верхним мозговым придатком - эпифизом, выполняющим функцию органа внутренней секреции. В зрительных буграх находится большое число ядер, которые делят на передние, медиальные и латеральные (рис. 28).

По функции различают специфические и неспецифические ядра. Специфические ядра (латеральные и отчасти передние) имеют прямую связь с определенными участками коры головного мозга. Они подразделяются, в свою очередь, на переключающие и ассоциативные.

Переключающие ядра обрабатывают и проводят в сенсорные зоны коры головного мозга зрительные, слуховые, вкусовые, тактильные и интероцептивные сигналы. В них же, по-видимому, находятся центральные механизмы болевой чувствительности.

Ассоциативные ядра получают импульсы по ответвлениям от переключающих ядер и передают их в ассоциативные зоны коры. Таким образом, таламус является своеобразным «детектором» афферентных импульсов с рецепторов всех частей тела, механизмом, предварительно «апробирующим» и объединяющим сигналы, направляемые в кору. Разрушение таламуса у животных приводит к полной потере чувствительности - чувствительному параличу.

Неспецифические (медиальные) ядра таламуса относятся к ретикулярной формации. Они дают начало путям неспецифической таламокортикальной регулирующей системы, которая контролирует потоки афферентных импульсов в кору, регулирует смену состояний сна и бодрствования.

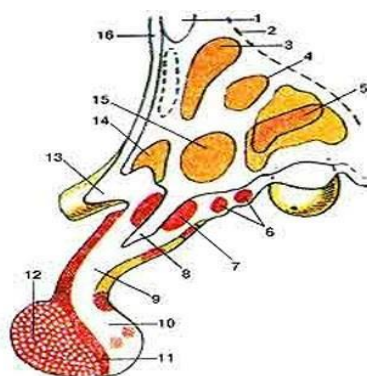


Рисунок 28 - Гипоталамус (hypothalamus; подбугорье) и гипофиз (hypophysis) на сагиттальном разрезе. Ядра гипоталамуса: 1-передняя спайка; 2-гипоталамическая борозда; 3-околожелудочковое ядро; 4-верхнемедиальное ядро; 5-заднее ядро; 6-серобугорные ядра; 7-ядро воронки; 8-углубление воронки; 9-воронка гипофиза; 10-задняя доля гипофиза; 11-промежуточная доля гипофиза; 12-передняя доля гипофиза; 13-зрительный перекрест; 14-надзрительное ядро (супраоптическое); 15-переднее гипоталамическое ядро; 16-терминальная пластинка

Проводящими путями зрительные бугры связаны с двигательными ядрами подкорковых образований - полосатым телом, бледным шаром, а также с гипоталамусом, средним и продолговатым мозгом. Благодаря этим связям ядра таламуса имеют отношение к перемещениям животного в пространстве (локомоциям).

Подбугорье (гипоталамус) располагается вентральнее зрительного бугра. Оно включает в себя собственно подбугорную область и ряд образований у основания мозга: зрительный перекрест, серый бугор, сосцевидное тело и воронку с отходящим от нее нижним мозговым придатком - гипофизом.

Нервные клетки гипоталамуса образуют ядра, которые объединяются в крупные группы. Ядра гипоталамуса связаны со зрительными буграми, средним мозгом, ретикулярной формацией, лимбической системой мозга. Возбуждение нейронов этих ядер может возникать как под влиянием

нервных импульсов, так и под влиянием гуморальных факторов, поскольку некоторые нейроны высокочувствительны к физико-химическим воздействиям. В гипоталамусе обнаружены осморорецепторы, терморорецепторы, хеморецепторы и другие рецепторы, воспринимающие изменения внутренней среды организма, т. е. гомеостатические колебания.

Сама организация гипоталамуса, его сложные афферентные и эфферентные связи свидетельствуют о том, что он является важным интегральным центром вегетативных, соматических и эндокринных функций. Эффекты, возникающие при раздражении парасимпатических и симпатических нервов, воспроизводятся и при раздражении гипоталамуса.

Центры гипоталамуса формируют относительно простые акты пищевого и эмоционального поведения - чувства жажды, голода и насыщения, поиск воды и пищи; проявления агрессии, страха, удовольствия или неудовольствия.

Подбугорная область тесно связана с деятельностью гипофиза. Нервная ткань гипоталамуса (аксоны нейросекреторных клеток паравентрикулярного и супраоптического ядер) непосредственно переходит в железистую ткань задней доли гипофиза, с которым образует единый морфофункциональный комплекс - *гипоталамо-гипофизарную* систему.

Синтезируемые в нейросекреторных клетках гормоны - вазопрессин и окситоцин - транспортируются по их аксонам в гипофиз, где накапливаются, а затем поступают в кровь. Между гипоталамусом и передней долей гипофиза связь осуществляется сосудистым путем, при участии нейросекретов - релизинг-гормонов. Регуляция гомеостаза и нейроэндокринные взаимоотношения в организме осуществляются преимущественно преоптической, передней и средней группами ядер гипоталамуса; задние группы ядер принимают участие в регуляции иммуногенеза.

2.5.7 Базальные ганглии

В состав каждого полушария входят узлы основания, или базальные ядра, и плащ, или кора полушария (рис. 29).

Кора и базальные ганглии составляют клеточное вещество конечного мозга. Пространство между серым веществом мозговой коры и базальными ганглиями заполнено белым веществом, образующим проводящие пути конечного мозга. Они составлены волокнами трех типов: ассоциативными, связывающими разные участки одного полушария; комиссуральными, соединяющими симметричные части обоих полушарий, и проекционными, связывающими кору мозга с нижележащими отделами ЦНС, вплоть до спинного мозга.

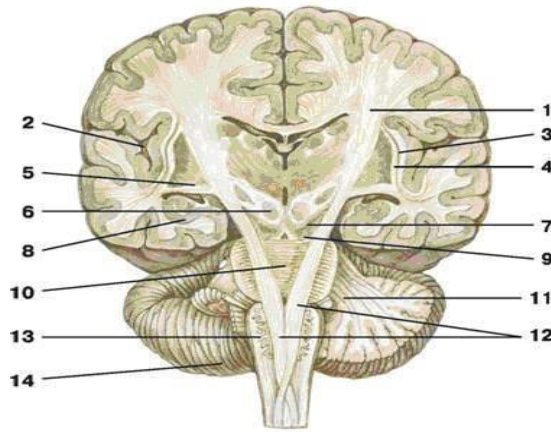


Рисунок 29 - Головной мозг (горизонтальный разрез):
 1 - внутренняя капсула; 2 - островок; 3 - ограда; 4 - наружная капсула; 5 - зрительный тракт; 6 - красное ядро; 7 - черное вещество; 8 - гиппокамп; 9 - ножка мозга; 10 - мост; 11 - средняя ножка мозжечка; 12 - пирамидный тракт; 13 - ядро оливы; 14 - мозжечок

2.5.8 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.

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, языко-глоточный, блуждающий), 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 спинномозговой 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 тонкие (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 наблюдаются 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 корой надпочечников. Раздражение парасимпатической системы приводит к противоположным эффектам: зрачки сужаются, сокращения сердца ослабляются и замедляются, понижается возбудимость и проводимость сердечной мышцы, кровяное давление уменьшается, диурез увеличивается, усиливаются моторика и секреция желудочно-кишечного тракта и т. д.

РАБОТА 2.1 СПИННОМОЗГОВЫЕ РЕФЛЕКСЫ ЛЯГУШКИ

К спинномозговым рефлексам относятся рефлексy, центры которых расположены в спинном мозгу. По месту расположения рецепторов они делятся на экстероцептивные, проприоцептивные и интероцептивные.

Спинномозговые рефлексы лягушки изучаются на спинальной лягушке (с удаленным головным мозгом). Опыт проводится спустя пять минут после удаления головного мозга, так как декапитация сопровождается угнетением функций спинного мозга (спинальный шок).

Ход работы: лягушку заворачивают в салфетку и ножницами отрезают верхнюю челюсть. Спинальную лягушку подвешивают за нижнюю челюсть к штативу. Через пять минут лягушка успокаивается, и на ней проводят опыты. На кожу лягушки в разных местах (на поверхность левого, а затем правого бедра, на симметричные участки передних конечностей) накладывают фильтровальную бумагу, смоченную 0,5 % раствором серной кислоты. При этом, вслед за раздражением возникает защитный рефлекс с сокращением мышц именно той конечности, поверхность которой подвергалась раздражению. Каждый безусловный рефлекс имеет свое специализированное значение. Лапку ополаскивают водой и проверяют другие раздражители: электрический и механический (лапку раздражают индукционным током; лапку сдавливают пинцетом).

РАБОТА 2.2 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ РЕФЛЕКСА

Ход работы: спинальную лягушку подвешивают на штатив, погружают заднюю лапку до коленного сустава в 0,1% раствор серной кислоты. Отмечают время от момента раздражения лапки до начала рефлекторной реакции. Обмывают лапку и через 3-5 минут так же, как и в первом случае производят определение времени рефлекса при погружении лапки в 0,5 %, а затем и в 1%-ый раствор серной кислоты. Сравнивают данные и делают вывод о зависимости времени рефлекса от силы раздражителя.

РАБОТА 2.3 АНАЛИЗ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ

Ход работы: опыт проводят в определенной последовательности. Сначала раздражают голень задней лапки, путем погружения ее в стаканчик с 0,5% раствором серной кислоты и получают рефлекторное сгибание лапки. После этого лапку ополаскивают водой. Затем с голени лапки срезают кожу и обнаженную лапку погружают в стаканчик с серной кислотой той же концентрации, что и в первом случае. Ответной реакции нет, так как мышца не имеет рецепторов, реагирующих на кислоту. Разрезают кожу бедра другой задней лапки у той же лягушки, раздвигают мышцы и отыскав седалищный нерв отпрепаровывают его. Подводят под нерв нитку, вызывают рефлекс сгибания раздражением кожи лапки 0,5% раствором серной кислоты. Затем подводят под нерв ватку, смоченную новокаином. Через некоторое время исчезает сгибательный рефлекс этой лапки в результате нарушения новокаином проведения раздражений, что подтверждает роль проводящих нервных путей в рефлекторной дуге. Убедившись в наличии экстероцептивных рефлексов, у лягушки разрушают спинной мозг (вводят

препаровальную иглу в спинномозговой канал).

У такой лягушки, при целостности рецепторов и проводящих путей, рефлекс вызвать не удастся. Этим определяется значение центральной нервной системы в рефлекторных реакциях.

РАБОТА 2.4 СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

Ход работы: а) *Последовательная суммация.* Опыт проводится на таламической лягушке, подвешенной к штативу за нижнюю челюсть. В области плавательной перепонки втыкают в лапку две небольшие иглы, связанные тонкими проводниками с клеммами электростимулятора для одиночных раздражений. Посредством одиночных ударов находят порог для прямого раздражения нервов и мышц, при котором происходит лишь вздрагивание конца лапки, но рефлекса нет. Наносят 5-6 последовательно чередующихся раздражений такой же силы тока, то наблюдают рефлекс сгибания. Это происходит потому, что слабые возбуждения, вызываемые допороговыми раздражениями, как бы накапливаются в нервных центрах.

б) *Пространственная суммация.* Опыт проводят на той же лягушке. Дополнительно выше первых электродов, вкалывают вторую пару электродов в голень лапки. Сперва наносят раздражение, через одну пару электродов и устанавливают минимальное число ударов, чтобы был вызван рефлекс. Спустя 2 - 3 минуты раздражают в том же ритме. Латентный период рефлексов становится короче.

в) *Трансформация ритма возбуждения.* Раздражают лапку лягушки ударами /80 раз в минуту/. Однако, рефлекторный ответ осуществляется не виде отдельных вздрагиваний в этом ритме, а в виде длительного тетанического сокращения, т.е. с изменением /трансформацией/ ритма возбуждения.

г) *Последствие.* Показателем возбуждения двигательного центра является сгибание лапки. Как вытекает из опыта, оно продолжается некоторое время после прекращения раздражения. Следовательно, нервные центры обладают свойством длительного последствия.

д) *Иррадиация возбуждения.* Кончик задней лапки лягушки слабо сдавливают пинцетом, при этом наступает легкое сокращение мышц задней конечности. При увеличении силы механического раздражителя наблюдается более сильное сгибание лапки (в силу иррадиации возбуждения) вовлекаемоя в сократительный процесс большее число мышц той же конечности. При дальнейшем увеличении силы раздражения в силу иррадиации возбуждении сокращаются все 4 конечности лягушки.

Иррадиацию возбуждения можно вызвать также при употреблении сильного химического раздражителя. Спинальной лягушке, подведенной на штатив, к правому боку прикладывают фильтровальную бумагу, смоченную 0,5 % раствором серной кислоты. При этом поднимается правая лапка, для того чтобы сбросить раздражитель.

Придерживают лапку, через некоторое время происходит сгибание левой лапки. Это происходит потому, что возбуждение, придя в центральную нервную систему иррадирует на двигательные нейроны, связанные с лапкой противоположной стороны.

е) *Доминантное возбуждение.* Для получения обхватывающего рефлекса выбирают лягушку самца. Спинальную лягушку укрепляют в штатив за нижнюю челюсть. Прикладывают к коже груди лягушки палец. Лягушка обхватывает его передними лапками. Производят раздражение задней лапки пинцетом, в результате рефлекс обхватывания усиливается.

РАБОТА 2.5 ИЗУЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ – ОПЫТ – «СЕЧЕНОВСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ»

Явление центрального торможения впервые наблюдал И.М. Сеченов в 1862 году. Он установил, что при раздражении зрительных бугров у лягушки наблюдается торможение рефлексов спинного мозга.

Ход работы: лягушку заворачивают, в салфетку так чтобы голова оставалась свободной. Снимают кожу с головы, рассекают кости черепа и укладывают их. Кровотечение восстанавливают ватным тампоном. Осторожно, не повреждая мозгового вещества, обнажают зрительные бугры. Впереди зрительных бугров (двухолмие среднего мозга) по заднему краю больших полушарий острым скальпелем осторожно делают поперечный разрез мозга и удаляют большие полушария.

Лягушку подвешивают в штатив за нижнюю челюсть. Выждав 2-3 минуты, определяют время рефлекса, погружая заднюю лапку в 0,5 % раствор серной кислоты. После получения рефлекса лапку обмывают водой.

Осушив тампоном, поверхность разреза, помещают на зрительные бугры кристаллик поваренной соли и через каждые 2 минуты проверяют наличие рефлекса. Отмечают, что время рефлекса заметно удлиняется. Как только появятся, процесс торможения кристаллик соли убирают, область зрительных бугров промывают раствором Рингера и вновь определяют время рефлекса, которое обычно возвращается к исходной величине. Затем перерезают спинной мозг под продолговатым и определяют скорость рефлекса.

РАБОТА 2.6 ВЗАИМНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ СПИНАЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ

Торможение спинномозговых рефлексов может возникнуть и при сильном одновременном раздражении рецептивных полей двух рефлексов.

Ход работы: готовят специальную лягушку и подвешивают в штатив. Спустя 2 – 3 минуты приступают к опыту. Заднюю лапку лягушки погружают в 0,5 % раствор серной кислоты и наблюдают рефлекс сгибания. При помощи секундомера или метронома определяют время рефлекса. Затем, погружая

лапку в серную кислоту, одновременно сдавливают другую лапку пинцетом – рефлекс сгибания или не возникает, или время рефлекса очень удлинняется.

РАБОТА 2.7 ОПЫТ ГОЛЬЦА ПО ТОРМОЖЕНИЮ

Ход работы: взяв для опыта лягушку – самца, удаляют передний мозг, отрезая голову позади глаз. Берут лягушку двумя пальцами за боковые поверхности спинки. Это раздражение вызывает квакательный рефлекс. Зажимают переднюю лапку пинцетом – квакательный рефлекс тормозится.

РАБОТА 2.8 ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЗОТОНИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСОВ

Ход работы: а) *Группа статических рефлексов.* В покое животное /кролик/ принимает характерную позу. При этом темя обращено вверх, передние и задние конечности согнуты. Подвести указательный палец под подбородок животного и приподнять осторожно голову. При этом произойдет также сгибание шеи. Это вызывает тонический рефлекс с рецептивных приборов внутреннего уха и проприорецепторов шеи, тонус разгибателей в передних конечностях повысится, и они выпрямляются. Затем перевернуть животное на спину, и удерживая его одной рукой в области таза, поворачивают другой голову его вправо. При этом правая передняя конечность выпрямляется, а левая передняя конечность сгибается. При повороте головы животного в левую сторону наблюдают обратную картину в распределении тонуса между мышцами правой и левой конечности.

б) *Группа установочных рефлексов.* Установочные рефлексы с рецептивного аппарата внутреннего уха. Животное берут правой рукой в области лопаток, левой рукой за тазовый пояс, приподнимают приблизительно на 0,5 м и переворачивают вниз спиной. Затем при таком положении и животное внезапно лишают опоры рук экспериментатора и тем самым допускают к свободному падению, и возникает серия рефлексов, в результате которых животное еще при падении, в воздухе, успевает принять нормальную позу и падает на вытянутые лапки. Кроме того, если насильственно менять у животного положение туловища - голова неизменно сохраняет обычное положение - теменем кверху. Для наглядности под грудную клетку животного просовывают указательный палец левой руки, а тазовую область захватывают сверху большим и средним пальцами правой руки. Приподняв животное в воздух и поддерживая указательным пальцем переднюю часть туловища в одном положении, постепенно опускают тазовую область туловища вниз, приподнимают вверх, вращают влево и вправо и убеждаются, что голова при этом сохраняет нормальное положение.

Установочные рефлексы с проприорецепторов шеи и экстерорецепторов туловища.

1. При нормальной позе животного поворачивают ему голову вокруг продольной оси. Положение туловища не меняется, хотя имеет место скручивание шеи. Происходит это в силу того, что с экстерорецепторов поступает сигнализация о нормальном положении туловища.

2. Укладывают животное на бок, удерживая при этом голову в нормальном положении – теменем кверху. Как только животное не будет удерживаться за таз в лежащем положении, оно моментально принимает обычную позу, вскочив на все четыре конечности. Происходит это в силу установочных рефлексов, связанных с асимметричным раздражением экстерорецепторов лишь с одной боковой поверхности тела и возбуждением проприорецепторов шеи.

3. При нормальном положении головы и при устранении асимметричного раздражения кожных рецепторов одно лишь скручивание шеи не вызывает установочного рефлекса на туловище. Для наблюдения этого явления укладывают это животное в боковое положение. Удерживают при этом голову в нормальном положении и кладут на боковую поверхность животного дощечку, весом равную примерно половине веса животного. Животное остается спокойно лежать на боку, потому что уравнивается асимметричность раздражения кожи.

в) *Группа статокINETических рефлексов.* Посадить животное на дощечку и произвести вначале быстрый подъем, затем спуск вниз. При этом обратить внимание на то, что в начале подъема конечности сгибаются, а вначале спуска - выпрямляются (лифтная реакция). После чего животное захватить за таз и удерживать на весу, медленно приподнять его. Затем внезапно, ускоряющим движением опустить его на небольшое расстояние. При этом, передние конечности вытягиваются, обеспечивая тем самым готовность принять на себя вес падающего тела.

РАБОТА 2.9 НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ДВИЖЕНИЕМ ЛЯГУШКИ ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕГО УДАЛЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

Ход работы: обнажают мозг и находят мозжечок, который у лягушки слабо развит и представлен узкой полоской у переднего края продолговатого мозга. Острым скальпелем мозжечок перерезают вдоль по средней линии и одну половину вырезают. Спустя 5 минут после операции наблюдают за поведением лягушки. При этом лягушка сидит, наклонив голову и изогнув туловище в сторону повреждения. Во время прыжка она может переворачиваться в воздухе. Затем лягушку опустить в воду и пронаблюдать, что плавать она не может.

Контрольные вопросы

1. Учение о рефлексе. Рефлекторная дуга, ее компоненты, обратная афферентная связь.
2. Что называется временем рефлекса, его зависимость?

3. Что называется рецептивным полем рефлекса, рефлексогенные зоны?
4. Что понимается под нервным центром, его строение?
5. Перечислите основные свойства нервных центров?
6. Охарактеризуйте каждое свойство нервных центров.
7. Торможение в центральной нервной системе, его классификация.
8. Каков механизм возникновения торможения, виды торможения?
9. Кто впервые открыл явление торможения, и на каком опыте?
10. Тонические и позотонические рефлексы.
11. Какие расстройства в движении наблюдаются у животного после удаления мозжечка?
12. Механизм координационной деятельности ЦНС.
13. Функции отдельных отделов головного мозга и их морфологическая структура.
14. Морфологическая характеристика спинного мозга. Нервные центры спинного мозга.
15. Синапс, строение, свойства и виды.
16. Классификация условных рефлексов.
17. Морфофункциональные особенности спинного мозга.
18. Морфофункциональные особенности заднего мозга.
19. Морфофункциональные особенности среднего мозга.
20. Морфофункциональные особенности промежуточного мозга.
21. Морфофункциональные особенности ретикулярной формаций.
22. Физиология мозжечка.
23. Вегетативная нервная система, функции симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.
24. Вегетативные ганглии.

Глава III ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Железами внутренней секреции или эндокринными (от греческих слов «эндос» - 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, околотщитовидные, гипофиз, мозговой и корковый слои надпочечников, плацента, возможно, эпифиз и тимус); смешанной секреции (поджелудочная железа, семенники, яичники) (рис. 34).

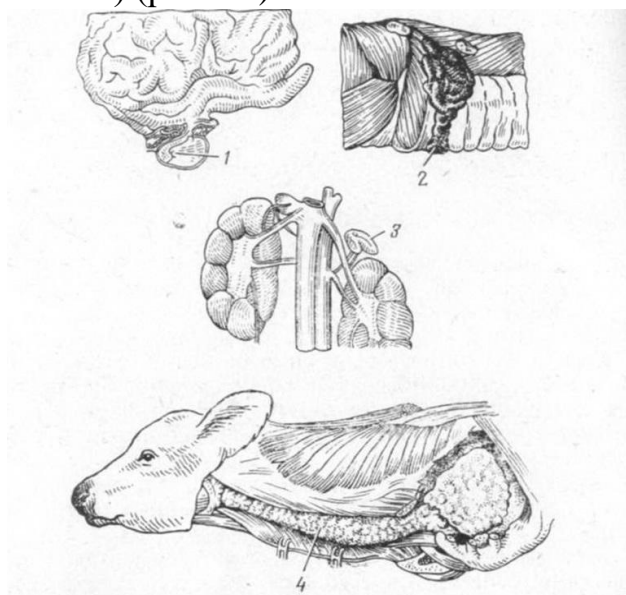


Рисунок 34 - Железы внутренней секреции:
1 – гипофиз; 2 – щитовидная железа; 3 – надпочечники; 4 – паращитовидная железа

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.

3.1 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 125 000 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, секретлируемые 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.

Различают следующие типы механизма действия гормонов: мембранный, 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, паращитовидной желез, тиреокальцитонин щитовидной железы); производные аминокислот (гормоны мозгового слоя надпочечников - адреналин и норадреналин, щитовидной железы - тироксин, трийодтиронин).

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.

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.

3.2 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 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 (рис. 35). 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 гипофиза. 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.

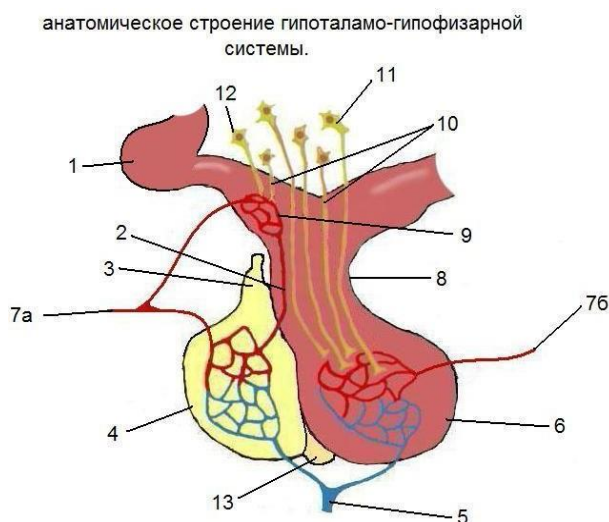


Рисунок 35 - Анатомическое строение гипоталамо-гипофизарной системы

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 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 вырабатывает 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) (рис. 36).

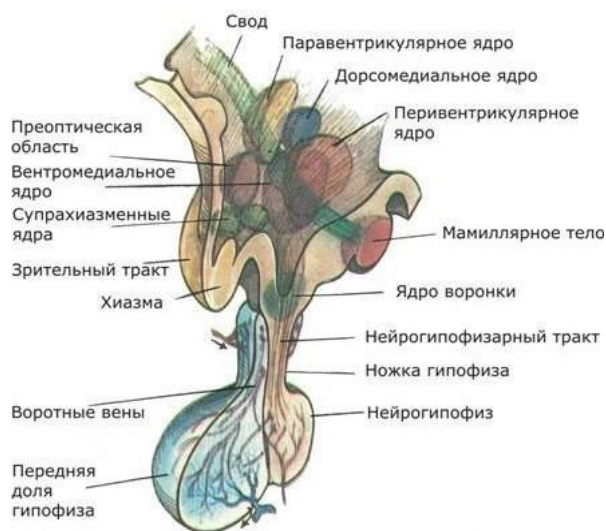


Рисунок 36 - Схематическое изображение гипофиза

Аденогипофиз 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 (ЛПГ). 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 глюкагона 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).

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.

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.

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 соединительно-тканых волокон. Кровоснабжение ее осуществляется веточками сосудов задней доли гипофиза.

Эпителий средней доли образует коллоидный секрет глюкопротеидного 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 или нейрогипофиз. Это вырост третьего мозгового желудочка, образованный разрастанием нейроглии. Паренхима ее состоит из сплетения тонких нейроглий и эпидимных волокон. Среди последних есть небольшие клетки - питуициты. 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 миоэпителия 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.

3.3 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 (рис. 37).

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 крови 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 строму железы. В строме имеются небольшие скопления эпителиальных клеток, называемых парафолликулярными островками.

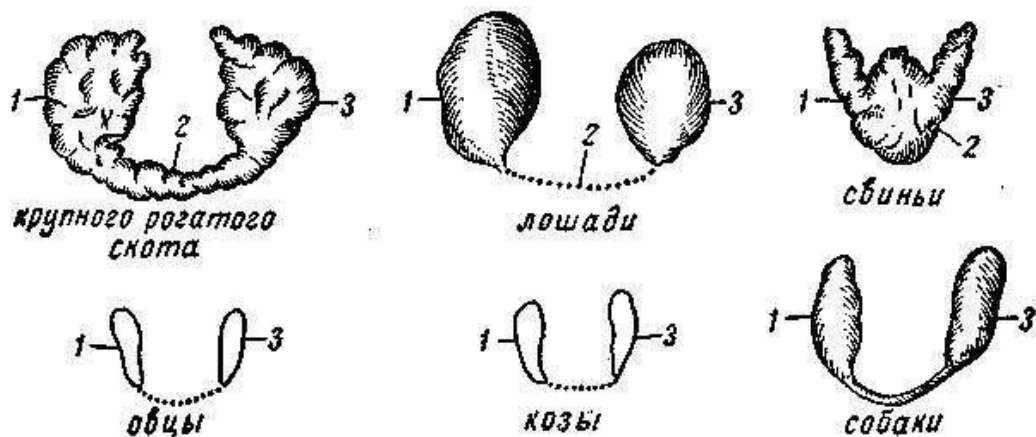


Рисунок 37 - Щитовидная железа разных животных:
1 - правая доля; 2 - перешеек; 3 - левая доля

Тироксин и трийодтиронин стимулируют окислительные процессы в тканях. Они усиливают поглощение клетками кислорода и выделение двуокси углерода, и вследствие этого повышается 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 гипofункции 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 возбуждательный 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 зимнеявляющихся 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 увеличивается 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 гипофункции щитовидной железы.

Гипофункция щитовидной железы может возникнуть при поедании больших количеств капусты и турнепса, так как они содержат анти tireоидные 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 гипофиз.

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 гипофиз, так как в его нейронах вырабатывается нейросекрет, способствующий выделению гипофизом 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 нейрогуморальных приспособительных реакциях организма к изменениям, происходящим во внешней и внутренней среде.

3.4

Околощитовидные железы

Околощитовидные, или паращитовидные, 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. Растительные 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.

3.5 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 (рис. 38).

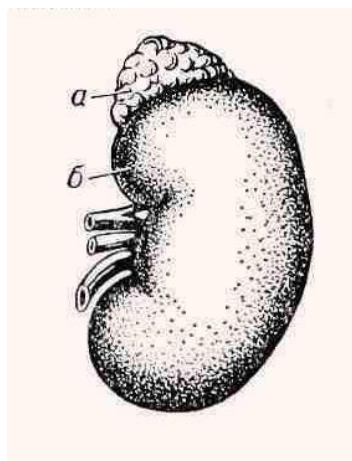


Рисунок 38 - Почка с надпочечником: а - надпочечник; б - почка

Корковый слой. Этот слой состоит из трех зон: клубочковой, пучковой и сетчатой. Это не только морфологически 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 - действующие главным образом на минеральный и водный обмен; половые гормоны - андрогены, эстрогены и прогестерон.

Минералокортикоиды 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.

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.

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.

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, 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. Мужскими половыми гормонами являются андрогены, активность которых значительно меньше, чем тестостерона - гормона мужских половых желез. Андрогены вырабатываются у животных обоего пола, но в небольших количествах. Женские половые гормоны – эстрогены, а также прогестерон.

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.

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.

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 действуют 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, расширение зрачка.

Адреналин в печени и мышцах активизирует фермент фосфорилазу, 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.

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, Г. 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.

3.6 Поджелудочная железа

Поджелудочная железа - железа двойной секреции: внешней и внутренней (рис. 39). 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%).

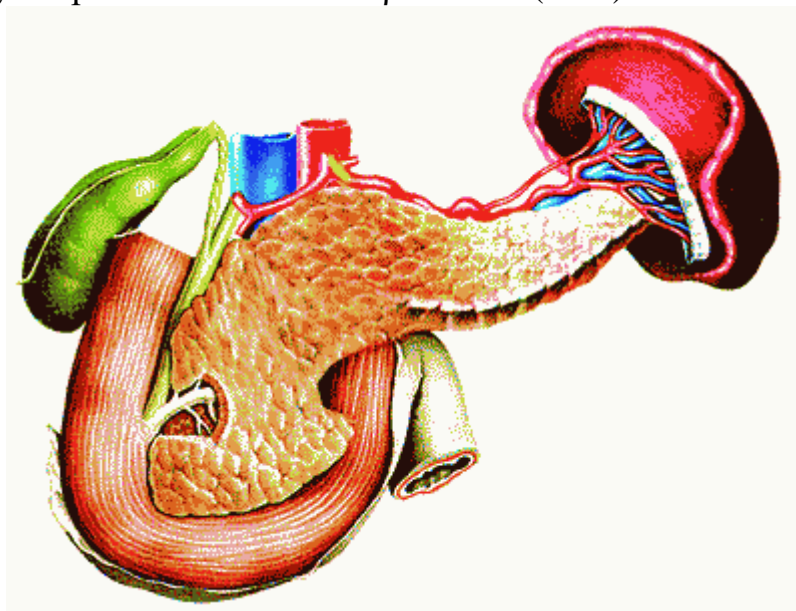


Рисунок 39 - Поджелудочная железа

Гормоны поджелудочной железы. 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 аорты глюкоза поступает без участия инсулина.

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

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 δ (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 рефлексивно 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 β -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.

3.7 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 (*andros* - мужчина). 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 (рис. 40).

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.

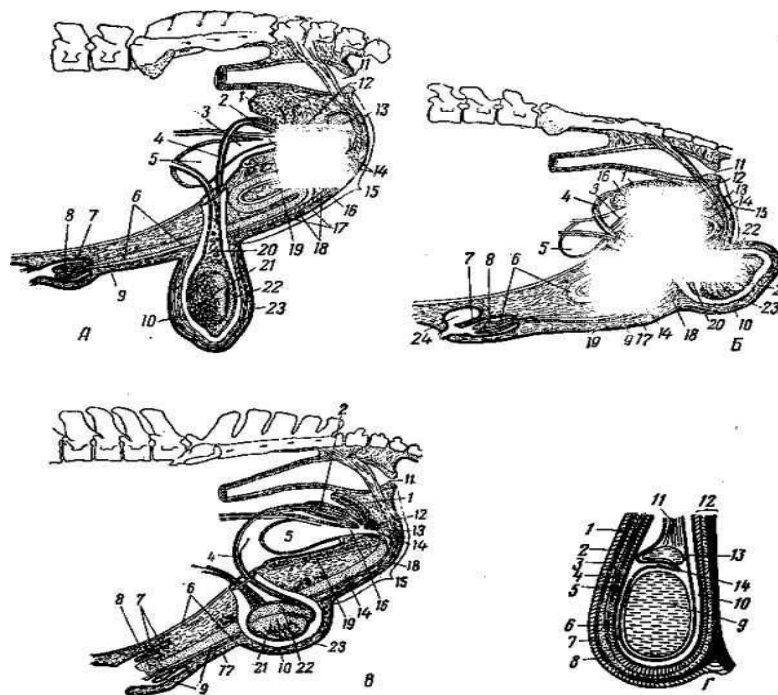


Рисунок 40 - Схема половых органов самцов:

А - быка; Б - жеребца; В - хряка; Г - барана; 1 - головка пениса; 2 - препуций; 3- семенник; 4 - мошонка; 5 - половой член; 5-луковичные железы; 7 - предстательная железа; 8 - пузырьковидные железы; 9-мочевой пузырь; 10 - прямая кишка; 11 - мочеточники; 12 - почки; 13-спермиопровод

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 злобность. Свины-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 (фоллитропин) 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 (рис. 41).

Эстрогены продуцируются в фолликуле, как клетками теки, так и гранулезными. Они продуцируются не только в яичниках, но и в коре надпочечников и 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 гиперемию и пролиферативные процессы в слизистой матки, влагалища и яйцеводах.

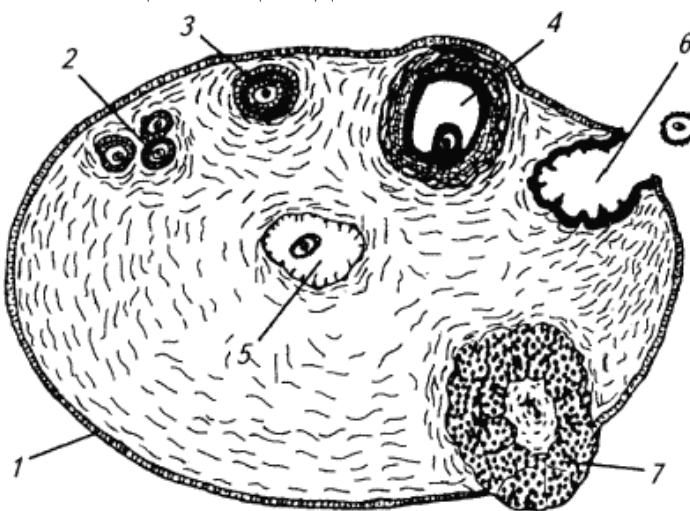


Рисунок 41 - Схематическое изображение яичника, сагитальный срез: 1 - покровный эпителий; 2 - первичные фолликулы; 3 - вторичный фолликул; 4 - третичный фолликул; 5 - атрезия фолликула; 6 - овулировавший фолликул; 7 - желтое тело

Этим они способствуют циклическим изменениям эндометрия, подготавливая его к восприятию спермы и яйцеклетки; активизируется 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 обмены, 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 абортов, 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 и называется *гонадотропином сыворотки* крови жеребых кобыл - СЖК.

3.8 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.

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 *T-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, гормонами, действующими на секрецию гормонов в тимусе и образование лимфоцитов. Так, гормоны соматотропин, тироксин, эстрогены стимулируют образование тимусных гормонов, а глюкокортикоиды, андрогены, прогестерон оказывают противоположный эффект и угнетают иммунитет.

3.9 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 циркадный 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.

3.10 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 полипептидной 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 образуются *простагландины*. Они находятся в тканях в минимальных количествах, обладая определенным физиологическим действием.

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. 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 аденозинмонофосфата (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 ПГФ 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, освобожденные соляными кожными железами, действуют бактерицидно.

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

РАБОТА 3.1 ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ГОРМОНА АДРЕНАЛИНА НА ЗРАЧОК ЛЯГУШКИ

Необходимые материалы: лягушка, набор необходимых хирургических инструментов, препаратальная дощечка, чашка Петри, физиологический раствор для холоднокровных животных, раствор адреналина 1:1000, глазная пипетка, вата.

Ход работы. У лягушки удалять оба глаза и каждый из них поместить в отдельную чашку Петри с физиологическим раствором. Чашки поставить к источнику света и наблюдать сужение зрачков. Затем к раствору одной из чашечек добавить 3-5 капель раствора адреналина. Под действием

адреналина зрачок расширяется. Это происходит в результате сокращения радиальных мышц радужной оболочки от адреналина.

РАБОТА 3.2 ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И АЦЕТИЛХОЛИНА НА СЕРДЦЕ ЛЯГУШКИ

Ход работы. а) В чашку Петри налить физиологический раствор и поместить туда изолированное сердце лягушки. Сосчитать число импульсов в минуту, после чего добавить в раствор 3 капли раствора адреналина. При повторном подсчете сокращений сердца, отмечается их учащение.

РАБОТА 3.3 ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ АДРЕНАЛИНА И АЦЕТИЛХОЛИНА НА ПРОСВЕТ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Необходимые материалы: лягушка, набор необходимых хирургических инструментов, препаровальная дощечка, чашка Петри, склянка Марриота с раствором рингера, раствор адреналина (1:1000), ацетилхолина (1:1000), глазная пипетка, вата.

Ход работы: обездвижить лягушку и фиксировать на препаровальной дощечке. Обнажить сердце. Правую дугу аорты перевязать, а под левую провести лигатуру. На стенке левой аорты сделать надрез и в нее, по направлению от сердца, вставить канюлю и перевязать. После этого сердце удалить, а дощечку с лягушкой укрепить в штатив. При помощи резиновой трубки канюлю соединить со склянкой с раствором Рингера. Последний проходя по кровеносным сосудам, вытекает через перерезанные, при удалении сердца венозные сосуды.

Через 10-15 мин, когда вытекающая жидкость становится прозрачной, несколько раз сосчитать число подающих капель в течение 1 мин и таким образом определить количество жидкостей, протекающей через сосуды. Затем к раствору Рингера добавить 0,5 мл раствора адреналина и в течение 8-10 мин вновь определить количество вытекающей жидкости. Отметить, что он уменьшается в результате сужения кровеносных сосудов. Через 30 мин к свежему раствору Рингера добавить ацетилхолин, при этом количество вытекающей жидкости увеличивается. Это указывает на сосудорасширяющее действие ацетилхолина.

Контрольные вопросы

1. Значение желез внутренней секреции в регуляции функций.
2. Методы изучения функций желез внутренней секреции и гормонов.
3. Механизм действия гормонов.
4. Гипоталамо-гипофизарная система и ее роль в регуляции функций желез внутренней секреции,
5. Гормоны (нейросекреты) гипоталамуса и их роль в регуляции функций гипофиза.

6. Гормоны гипофиза и их роль в организме,
7. Гормоны щитовидной железы и их роль в организме.
8. Гормоны околощитовидных желез и их роль в организме,
9. Гормоны надпочечников и их роль в организме.
10. Гормоны надпочечников и стресс.
11. Гормоны поджелудочной железы и их роль в организме.
12. Гормоны половых желез и их роль в организме.
13. Регуляция эндокринных функций половых желез.
14. Гормоны эпифиза и их роль в организме.
15. Гормоны тимуса и их роль в организме.
16. Простагландины и их роль в организме.

Глава IV ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

В систему крови входят: кровь, циркулирующая по сосудам; органы, в которых происходит образование клеток крови и их разрушение (костный мозг, селезенка, печень, лимфатические узлы); регулирующий нейрогуморальный аппарат.

Для нормальной деятельности всех органов необходимо постоянное снабжение их кровью. Прекращение кровообращения даже на короткий срок (в мозге всего на несколько минут) вызывает необратимые изменения.

Это обусловлено тем, что кровь выполняет в организме важные функции, необходимые для жизни. Основные функции крови следующие:

Трофическая (питательная) функция. Кровь переносит питательные вещества (аминокислоты, моносахариды и др.) от пищеварительного тракта к клеткам организма. Эти вещества нужны клеткам в качестве строительного и энергетического материала, а также для обеспечения их специфической деятельности. Например, через вымя коровы должно пройти 500—550 л крови, чтобы его секретирующие клетки образовали 1 л молока.

Экскреторная (выделительная) функция. С помощью крови происходит удаление из клеток организма конечных продуктов обмена веществ, ненужных и даже вредных (аммиак, мочевины, мочевая кислота, креатинин, различные соли и т. д.). Эти вещества с кровью приносятся к органам выделения и далее выделяются из организма.

Респираторная (дыхательная функция). Кровь переносит кислород от легких к тканям, а образующийся в них углекислый газ транспортирует к легким, откуда он удаляется при выдохе. Объем переноса кислорода и углекислого газа кровью зависит от интенсивности обмена веществ в организме.

Защитная функция. В крови имеется очень большое количество лейкоцитов, обладающих способностью поглощать и переваривать микробы и другие инородные тела, поступающие в организм. Эта способность лейкоцитов была открыта русским ученым И. И. Мечниковым в 1883 г. и получила название *фагоцитоза*, а сами клетки были названы *фагоцитами* (рис. 42).

Как только в организм попадает инородное тело, лейкоциты устремляются к нему, захватывают и переваривают его благодаря наличию мощной системы ферментов.

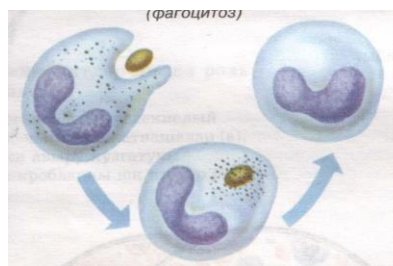


Рисунок 42 - Процесс фагоцитоза лейкоцитами

Нередко они погибают в этой борьбе и тогда, скапливаясь в одном месте, образуют гной. Фагоцитарная активность лейкоцитов получила название *клеточного иммунитета*. В жидкой части крови в ответ на поступление в организм инородных веществ появляются особые химические соединения — *антитела*. Если они обезвреживают ядовитые вещества, выделяемые микробами, то их называют *антитоксинами*; если вызывают склеивание микробов и других инородных тел, их называют *агглютининами*. Под влиянием антител может происходить растворение микробов. Такие антитела носят название *лизингов*. Существуют антитела, вызывающие осаждение чужеродных белков, *преципитины*. Наличие антител в организме обеспечивает его *гуморальный иммунитет*.

Терморегулирующая функция. В силу своего непрерывного движения и большой теплоемкости кровь способствует распределению тепла по организму и поддержанию определенной температуры тела. Во время работы органа в нем происходит резкое усиление процессов обмена веществ и выделение тепловой энергии. Так, в функционирующей слюнной железе количество тепла увеличивается в 2-3 раза по сравнению с состоянием покоя. Еще больше возрастает образование тепла в мышцах во время их деятельности. Но тепло не задерживается в работающих органах. Оно поглощается кровью и разносится по всему телу. Изменение температуры крови вызывает возбуждение центров регуляции тепла, расположенных в продолговатом мозге и гипоталамусе, что приводит к соответствующему изменению образования и отдачи тепла, в результате чего температура тела поддерживается на постоянном уровне.

Коррелятивная функция. Кровь, постоянно двигаясь в замкнутой системе кровеносных сосудов, обеспечивает связь между различными органами, и организм функционирует как единая целостная система. Эта связь осуществляется при помощи различных веществ, поступающих в кровь (гормоны и пр.). Таким образом, кровь участвует в гуморальной регуляции функций организма. Кровь и ее производные - тканевая жидкость и лимфа - образуют внутреннюю среду организма. Функции крови направлены на то, чтобы поддерживать относительное постоянство состава этой среды. Таким образом, кровь, участвует в поддержании *гомеостаза*. Кровь, имеющаяся в организме, циркулирует по кровеносным сосудам не вся. В обычных условиях значительная часть ее находится в так называемых депо: в печени до 20 %, в селезенке примерно 16 %, в коже до 10 % от всего количества крови. Соотношение между циркулирующей и депонированной кровью меняется в зависимости от состояния организма. При физической работе, нервном возбуждении, при кровопотерях часть депонированной крови рефлекторным путем выходит в кровеносные сосуды. Количество крови различно у животных разного вида, пола, породы, хозяйственного использования. Например, количество крови у спортивных лошадей достигает 14-15 % от массы тела, а у тяжеловозов – 7-8 %. Чем интенсивнее

процессы обмена веществ в организме, чем выше потребность в кислороде, тем больше крови у животного (табл.1).

Таблица 1 - Состав крови у разных видов животных

Показатели	Лошадь	КРС	Овца	Свинья	Кролик	Птица	Рыба
Объем крови, мл/кг массы	85-100	65-82	70-90	65-80	55-65	90-120	30-40
Показатель гематокрита, %	39	36	32	42	40	37	32
Плотность крови, г/см ³	1,054	1,055	1,046	1,048	1,051	1,052	1,035
Кислотность крови, мг %	550	510	520	500	490	410	300
Число эритроцитов, млн/мкл	6-9	5-7,5	7,5-12,5	5-7,5	5-7,5	2,5-4,5	1,5-2,5

4.1 Физико-химические свойства крови

Кровь по своему содержанию неоднородна. При отстаивании в пробирке несвернувшейся крови (с добавлением лимоннокислого натрия) она разделяется на два слоя: верхний (60-55 % общего объема) - желтоватая жидкость - плазма, нижний (40-45 % объема) осадок - форменные элементы крови (толстый слой красного цвета - эритроциты, над ним тонкий беловатый осадок - лейкоциты и кровяные пластинки) (рис. 43).

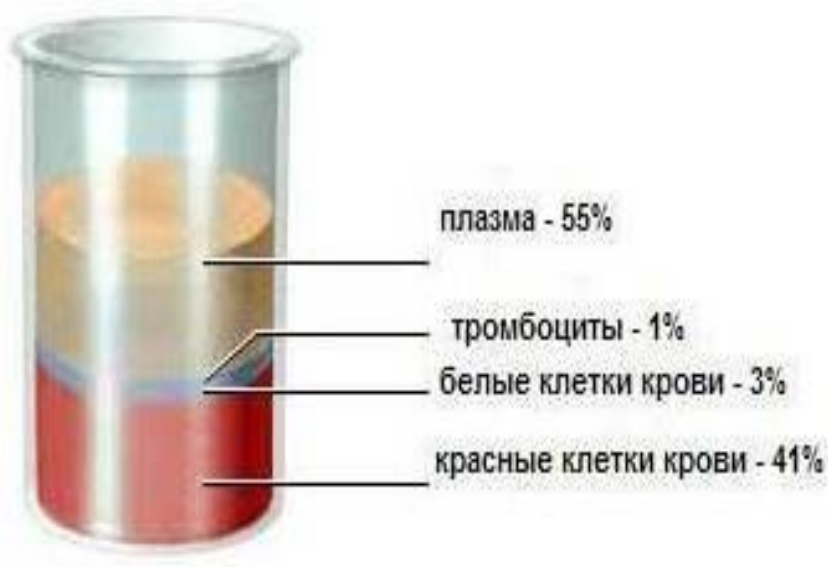


Рисунок 43 - Состав крови

Следовательно, кровь состоит из жидкой части (плазмы) и взвешенных в ней форменных элементов (рис. 44).



Рисунок 44 - Схематическое изображение состава крови

4.1.1 Вязкость и относительная плотность крови

Вязкость крови обусловлена наличием в ней эритроцитов и белков. В нормальных условиях вязкость крови в 3-6 раз больше вязкости воды. Она увеличивается при больших потерях воды организмом (поносы, обильное потение), а также при возрастании количества эритроцитов. При уменьшении числа эритроцитов вязкость крови снижается. Относительная плотность крови колеблется в очень узких границах (1,035-1,056 г/см³). Плотность эритроцитов выше - 1,08-1,09 г/мл. Благодаря этому происходит оседание эритроцитов. Относительная плотность лейкоцитов и кровяных пластинок ниже, чем эритроцитов, поэтому при центрифугировании они образуют слой над эритроцитами. Относительная плотность цельной крови в основном зависит от количества эритроцитов, поэтому у самцов она несколько выше, чем у самок.

4.1.2 Осмотическое и онкотическое давление крови

В плазме крови растворены минеральные вещества - соли. У млекопитающих их концентрация составляет около 0,9 %. Они находятся в виде катионов и анионов. От содержания этих веществ зависит осмотическое давление крови.

Осмотическое давление - это сила, вызывающая движение растворителя через полупроницаемую мембрану из менее концентрированного раствора в более концентрированный. Клетки тканей и клетки самой крови окружены полупроницаемыми оболочками, через которые легко проходит вода и почти не проходят растворенные вещества. Поэтому изменение осмотического давления в крови и тканях может привести к набуханию клеток или потере ими воды. Даже незначительные изменения солевого состава плазмы крови губительны для многих тканей, и прежде всего для клеток самой крови. Осмотическое давление крови держится на относительно постоянном уровне за счет функционирования регулирующих механизмов. В стенках кровеносных сосудов, в тканях, в отделе промежуточного мозга - гипоталамусе имеются специальные рецепторы, реагирующие на изменение осмотического давления, -

осморецепторы. Раздражение осморецепторов вызывает рефлекторное изменение деятельности выделительных органов, и они удаляют избыток воды или солей, поступивших в кровь. Большое значение в этом отношении имеет кожа, соединительная ткань, которой впитывает избыток воды из крови или отдает ее в кровь при повышении осмотического давления последней.

Величину осмотического давления обычно определяют косвенными методами. Наиболее удобен и распространен криоскопический способ, когда находят депрессию, или понижение точки замерзания крови. Известно, что температура замерзания раствора тем ниже, чем больше концентрация растворенных в нем частиц, то есть чем больше его осмотическое давление. Температура замерзания крови млекопитающих на $0,56-0,58^{\circ}\text{C}$ ниже температуры замерзания воды, что соответствует осмотическому давлению 7,6 атм, или 768,2 кПа.

Осмотическое давление белков плазмы крови называют *онкотическим давлением*. Оно значительно меньше осмотического давления, колеблется от 3,325 до 3,99 кПа, или 0,03-0,04 атм, или 25-30 мм рт. ст. Онкотическое давление препятствует чрезмерному переходу воды из крови в ткани и способствует реабсорбции ее из тканевых пространств, поэтому при уменьшении количества белков в плазме крови развиваются отеки тканей.

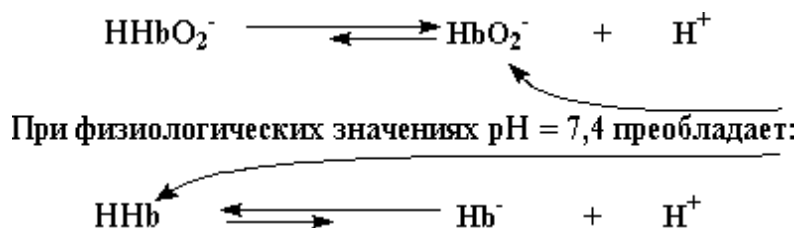
4.1.3 Реакция крови и буферные системы

Кровь животных имеет слабощелочную реакцию. Ее рН колеблется в пределах 7,35-7,55 и сохраняется на относительно постоянном уровне, несмотря на постоянное поступление в кровь кислых и щелочных продуктов обмена. Постоянство реакции крови имеет большое значение для нормальной жизнедеятельности, так как сдвиг рН на 0,3-0,4 смертельно опасен для организма. Активная реакция крови (рН) является одной из жестких констант гомеостаза. Поддержание кислотно-щелочного равновесия достигается наличием в крови буферных систем и деятельностью выделительных органов, удаляющих избытки кислот и щелочей.

В крови имеются следующие буферные системы: гемоглобиновая, карбонатная, фосфатная, белков плазмы крови.

Гемоглобиновая буферная система.

Это самая мощная система. Примерно 75 % буферов крови составляет гемоглобин. В восстановленном состоянии он является очень слабой кислотой, а в окисленном - его кислотные свойства усиливаются.



Карбонатная буферная система.

Представлена смесью слабой кислоты - угольной (H_2CO_3) и ее солей - бикарбонатов натрия и калия ($NaHCO_3$ и $KHCO_3$). При обычной существующей в крови концентрации водородных ионов количество растворенной угольной кислоты примерно в 20 раз меньше, чем бикарбонатов. При поступлении в плазму крови более сильной кислоты, чем угольная, анионы сильной кислоты взаимодействуют с катионами натрия бикарбоната, образуя натриевую соль, а ионы водорода, соединяясь с анионами HCO_3 , образуют мало диссоциированную угольную кислоту (H_2CO_3). При поступлении в плазму крови молочной кислоты возникает реакция $CH_3CHOHCOOH + NaHCO_3 = CH_3CHOHCOONa + H_2CO_3$.

Так как угольная кислота слабая, при ее диссоциации образуется очень мало водородных ионов. Кроме того, под действием содержащегося в эритроцитах фермента карбоангидразы, или угольной ангидразы, угольная кислота распадается на углекислый газ и воду. Углекислый газ выделяется с выдыхаемым воздухом, и изменения реакции крови не происходит.

В случае поступления в кровь оснований они вступают в реакцию с угольной кислотой, образуя бикарбонаты и воду; реакция вновь остается постоянной. На долю карбонатной системы приходится относительно небольшая часть буферных веществ крови, ее роль в организме значительна, так как с деятельностью этой системы связано выведение углекислого газа легкими, что обеспечивает почти мгновенное восстановление нормальной реакции крови.

Фосфатная буферная система. Эта система образована смесью однозамещенного и двузамещенного фосфорнокислого натрия, или дигидрофосфата и гидрофосфата натрия (NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4 и H_2CO_3). Первое соединение слабо диссоциирует и ведет себя как слабая кислота, второе - имеет свойства слабой щелочи. Вследствие небольшой концентрации фосфатов в крови роль этой системы менее значительна.

Белковая буферная система. Как и всякие белки, они обладают амфотерными свойствами: с кислотами вступают в реакцию как основания, с основаниями - как кислоты, благодаря чему участвуют в поддержании рН на относительно постоянном уровне (рис. 45).



Рисунок 45 - Буферные системы крови

Мощность буферных систем неодинакова у разных видов животных. Особенно велика она у животных, биологически приспособленных к напряженной мышечной работе, например, у лошадей, оленей. Вследствие того, что в ходе обмена веществ образуется больше кислотных продуктов, чем щелочных, опасность сдвига реакции в кислую сторону более вероятна, чем в щелочную.

В связи с этим буферные системы крови обеспечивают гораздо большую устойчивость по отношению к поступлению кислот, чем щелочей. Так, для сдвига реакции плазмы крови в щелочную сторону к ней нужно прибавить раствора едкого натра в 40-70 раз больше, чем к воде. Чтобы вызвать сдвиг реакции крови в кислую сторону, к плазме приходится прибавлять соляной кислоты в 327 раз больше, чем к воде. Следовательно, запас щелочных веществ в крови значительно больше, чем кислотных, то есть щелочной резерв крови во много раз превышает кислотный. Так как в крови имеется определенное и довольно постоянное отношение между кислотными и щелочными компонентами, принято называть его *кисотно-щелочным равновесием*.

Величину щелочного резерва крови можно определить по количеству содержащихся в ней бикарбонатов, которое обычно выражают в кубических сантиметрах углекислого газа, образовавшегося из бикарбонатов путем прибавления кислоты в условиях равновесия с газовой смесью, где парциальное давление углекислого газа равно 40 мм рт. ст., что соответствует давлению этого газа в альвеолярном воздухе (метод Ван-Слайка). Щелочной резерв у лошадей составляет 55-57 см³, у крупного рогатого скота - в среднем 60 см³, у овец – 56 см³ углекислого газа в 100 мл плазмы крови. Несмотря на наличие буферных систем и хорошую защищенность организма от сдвига реакции крови, изменение кислотно-щелочного равновесия все же возможно. Например, при напряженной мышечной работе щелочной резерв крови резко уменьшается - до 20 об % (объемных процентов). Неправильное одностороннее кормление крупного рогатого скота кислым силосом или концентратами приводит к сильному снижению щелочного резерва (до 10%).

Если поступающие в кровь кислоты вызывают лишь уменьшение щелочного резерва, но не сдвигают активную реакцию крови в кислую сторону, то наступает так называемый *компенсированный ацидоз*. Если не только исчерпывается щелочной резерв, но и сдвигается реакция крови в кислую сторону, возникает состояние *некомпенсированного ацидоза*.

Различают также *компенсированный* и *некомпенсированный алкалозы*. В первом случае происходит увеличение щелочного резерва крови или уменьшение кислотного без сдвига реакции крови. Во втором случае наблюдают и сдвиг реакции крови в щелочную сторону. Это может быть вызвано скармливанием или введением в организм большого количества щелочных продуктов, а также выведением кислот или повышенной задержкой щелочных веществ. Временно состояние компенсированного алкалоза возникает при гипервентиляции легких и усиленном выведении

углекислого газа из организма. Как ацидоз, так и алкалоз может быть метаболическим (негазовым) и респираторным (дыхательным, газовым).

Метаболический ацидоз характеризуется снижением концентрации бикарбонатов в крови. *Респираторный ацидоз* развивается в результате накопления углекислоты в организме. *Метаболический алкалоз* обусловлен увеличением количества бикарбонатов в крови, например, при введении внутрь или парентерально веществ, богатых гидроксильными ионами. *Газовый алкалоз* связан с гипервентиляцией, при этом углекислый газ усиленно удаляется из организма.

4.2 Состав плазмы крови

Плазма крови - это сложная биологическая среда, тесно связанная с тканевой жидкостью организма.

В плазме крови содержится 90-92 % воды и 8-10 % сухих веществ. В состав сухих веществ входят белки, глюкоза, липиды (нейтральные жиры, лецитин, холестерин и т. д.), молочная и пировиноградная кислоты, небелковые азотистые вещества (аминокислоты, мочевины, мочевая кислота, креатин, креатинин и т. д.), различные минеральные соли (преобладает хлористый натрий), ферменты, гормоны, витамины, пигменты (рис. 46). В плазме растворены также кислород, углекислый газ и азот.

90% - H ₂ O	}	состав плазмы
8% - белки		
1% - жиры		
0,1% - углеводы		
0,03% - мин. соли		
0,03% - мочевины		

Рисунок 46 - Состав плазмы крови

Белки плазмы крови и их функциональное значение. Основную часть сухого вещества плазмы составляют белки. Общее их количество равно 6-8 %. Имеется несколько десятков различных белков, которые делят на две основные группы: альбумины и глобулины. Соотношение альбуминов и глобулинов в плазме крови называют *белковым коэффициентом*. У свиней, овец, коз, собак, кроликов, человека он больше единицы, а у лошадей, крупного рогатого скота количество глобулинов, как правило, превышает количество альбуминов, то есть он меньше единицы. Полагают, что от величины этого коэффициента зависит скорость оседания эритроцитов. Она повышается при увеличении количества глобулинов. Для разделения белков плазмы применяют метод электрофореза.

Имея различный электрический заряд, разные белки движутся в электрическом поле с неодинаковой скоростью. С помощью этого метода

удалось разделить глобулины на несколько фракций: α_1 -, α_2 -, β -, и γ -глобулины. В глобулиновую фракцию входит фибриноген, имеющий большое значение в свертывании крови.

Альбумины и фибриноген образуются в печени, глобулины, кроме печени, еще и в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах.

Белки плазмы крови выполняют разные функции. Оставаясь в крови, они притягивают некоторое количество воды из тканей в кровь и создают так называемое онкотическое давление. Особенно большое значение в его создании принадлежит альбуминам, имеющим меньшую молекулярную массу и отличающимся большей подвижностью, чем глобулины. На их долю приходится примерно 80 % онкотического давления. Большую роль играют белки и в транспорте питательных веществ, α - и β -глобулины переносят холестерин, стероидные гормоны, фосфолипиды; β -глобулины участвуют в транспорте металлических катионов.

Белки плазмы крови, и прежде всего фибриноген, участвуют в свертывании крови. Обладая амфотерными свойствами, они поддерживают кислотно-щелочное равновесие. Белки создают вязкость крови, имеющую важное значение в поддержании артериального давления. Они стабилизируют кровь, препятствуя чрезмерному оседанию эритроцитов. Протеины играют большую роль в иммунитете. В γ -глобулиновую фракцию белков входят различные антитела, которые защищают организм от вторжения бактерий и вирусов. При иммунизации животных количество γ -глобулинов увеличивается.

В плазме крови был открыт белковый комплекс (1954 г.), содержащий липиды и полисахариды, - *пропердин*, который способен вступать в реакции с вирусными белками и делать их неактивными, а также вызывать гибель бактерий. Пропердин является важным фактором врожденной невосприимчивости к ряду заболеваний. Белки плазмы крови, и в первую очередь альбумины, служат источником образования белков органов.

Белки плазмы крови осуществляют креаторные связи, то есть передачу информации, влияющей на генетический аппарат клетки и обеспечивающей процессы роста, развития, дифференцировки и поддержания структуры организма.

Неорганические вещества плазмы. У млекопитающих они составляют около 0,9 г% и находятся в диссоциированном состоянии в виде катионов и анионов. От их содержания зависит осмотическое давление.

4.3 Форменные элементы крови

Форменные элементы крови делят на три группы: эритроциты, лейкоциты и кровяные пластинки (рис. 46). Общий объем форменных элементов в 100 объемах крови называют *показателем гематокрита*.

4.3.1 Эритроциты

Это красные кровяные клетки составляют главную массу клеток крови. Свое название они получили от греческого слова «эритрос» — красный. Они определяют красный цвет крови. Эритроциты рыб, амфибий, рептилий и птиц — крупные, овальной формы клетки, содержащие ядро.

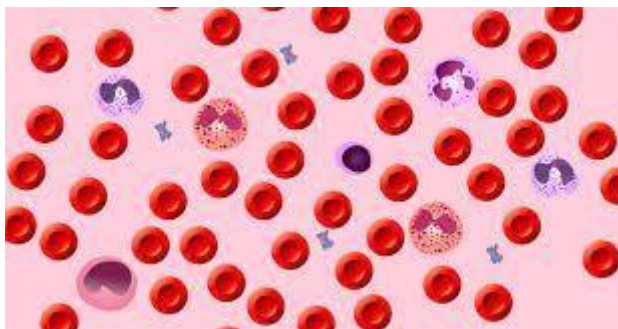


Рисунок 46 - Эритроциты крови

Эритроциты млекопитающих значительно мельче, лишены ядра и имеют форму двояковогнутых дисков (только у верблюдов и лам они овальные) (рис. 47). Двояковогнутая форма увеличивает поверхность эритроцитов и способствует быстрой и равномерной диффузии кислорода через их оболочку.

Эритроцит состоит из тонкой сетчатой стромы, ячейки которой заполнены пигментом гемоглобином, и более плотной оболочки. Последняя образована слоем липидов, заключенным между двумя мономолекулярными слоями белков. Оболочка обладает избирательной проницаемостью. Через нее легко проходят газы, вода, анионы OH^- , Cl^- , HCO_3^- ионы H^+ , глюкоза, мочевины, однако она не пропускает белки и почти непроницаема для большинства катионов. Эритроциты очень эластичны, легко сжимаются и поэтому могут проходить через узкие капилляры, диаметр которых меньше их диаметра (рис. 48). Размеры эритроцитов позвоночных колеблются в широких пределах. Наименьший диаметр они имеют у млекопитающих, а среди них у дикой и домашней козы; эритроциты наибольшего диаметра найдены у амфибий, в частности у протей.

Количество эритроцитов в крови определяют под микроскопом с помощью счетных камер или электронных приборов. В крови у животных разных видов содержится неодинаковое число эритроцитов. Увеличение количества эритроцитов в крови вследствие усиленного их образования называют *истинным эритроцитозом*.

Если же число эритроцитов в крови увеличивается вследствие поступления их из депо крови, говорят о *перераспределительном эритроцитозе*.

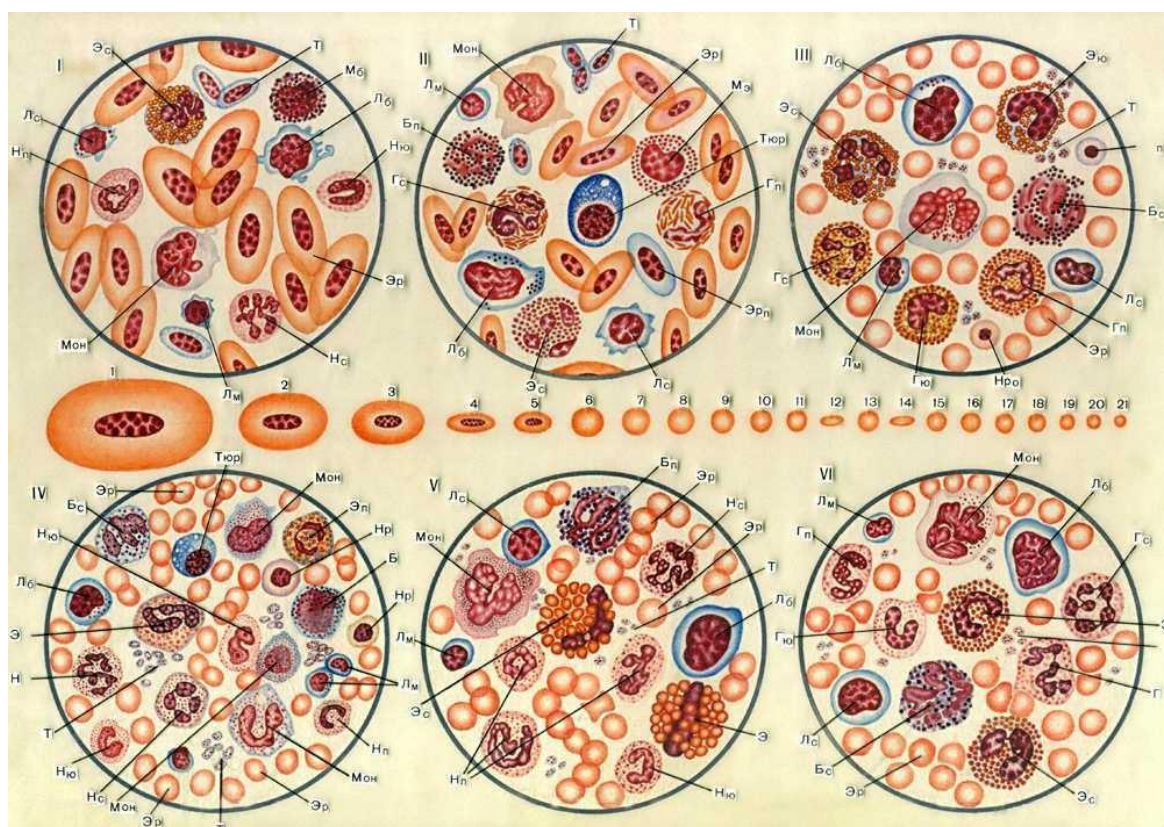


Рисунок 47 - Микроскопическая картина крови (слева направо): лягушка, курица, кролик, человек, лошадь, крупный рогатый скот. В центре сопоставление формы и размера эритроцитов ряда сельскохозяйственных и лабораторных животных: протей, тритон, лягушка, голубь, курица, слон, морская свинка, собака, крыса, кролик, кошка, лама, мышь, верблюд, лошадь, свинья, осел, корова, овца, коза, кабарга

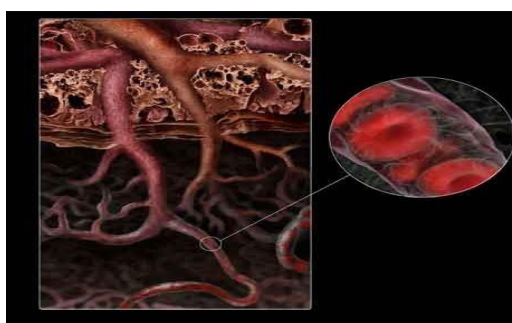


Рисунок 48 - Эритроциты в капиллярах

Функции эритроцитов. Эритроциты выполняют следующие функции: перенос кислорода от легких к тканям; перенос углекислого газа от тканей к легким; транспортировка питательных веществ - адсорбированных на их поверхности аминокислот - от органов пищеварения к клеткам организма; поддержание рН крови на относительно постоянном уровне благодаря наличию гемоглобина; активное участие в процессах иммунитета. Эритроциты адсорбируют на своей поверхности различные яды, которые затем разрушаются клетками мононуклеарной фагоцитарной системы

(МФС); осуществление процесса свертывания крови (гемостаз). В них найдены почти все факторы, которые содержатся в тромбоцитах. Кроме того, их форма удобна для прикрепления нитей фибрина, а их поверхность катализирует гемостаз.

Гемолиз. Разрушение оболочки эритроцитов и выход из них гемоглобина называется гемолизом (Рис. 49). Он может быть *химический*, когда их оболочка разрушается химическими веществами (кислотами, щелочами, сапонином, мылом, эфиром, хлороформом и т. д.); *физический*, который подразделяют на *механический* (при сильном встряхивании), *температурный* (под действием высокой и низкой температуры), *лучевой* (под действием рентгеновских или ультрафиолетовых лучей). *Осмотический гемолиз* — разрушение эритроцитов в воде или гипотонических растворах, осмотическое давление которых меньше, чем в плазме крови.

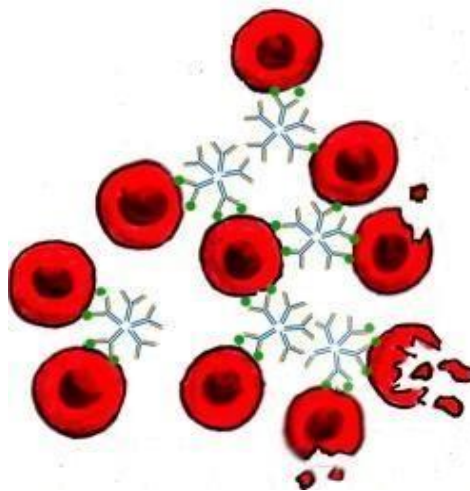


Рисунок 49 - Гемолиз

Вследствие того, что осмотическое давление внутри эритроцитов больше, чем в окружающей среде, вода переходит в эритроциты, их объем увеличивается и оболочки лопаются, а гемоглобин выходит наружу. Если окружающий раствор имеет достаточно низкую концентрацию соли, наступает полный гемолиз и вместо нормальной непрозрачной крови образуется относительно прозрачная «лаковая» кровь. Если раствор, в котором находятся эритроциты, менее гипотоничен, наступает частичный гемолиз. *Биологический гемолиз* может возникнуть при переливании крови, если кровь несовместима, при укусах некоторых змей и т. д.

В организме постоянно в небольших количествах происходит *физиологический гемолиз* при отмирании старых эритроцитов. При этом эритроциты разрушаются в печени, селезенке, красном костном мозге, освободившийся гемоглобин поглощается клетками этих органов, а в плазме циркулирующей крови он отсутствует.

Гемоглобин. Свою основную функцию - перенос газов кровью эритроциты выполняют благодаря наличию в них гемоглобина, который представляет собой сложный белок - хромопротеид, состоящий из белковой части (глобина) и небелковой пигментной группы (гема), соединенных

между собой гистидиновым мостиком. В молекуле гемоглобина четыре гема (рис. 50).

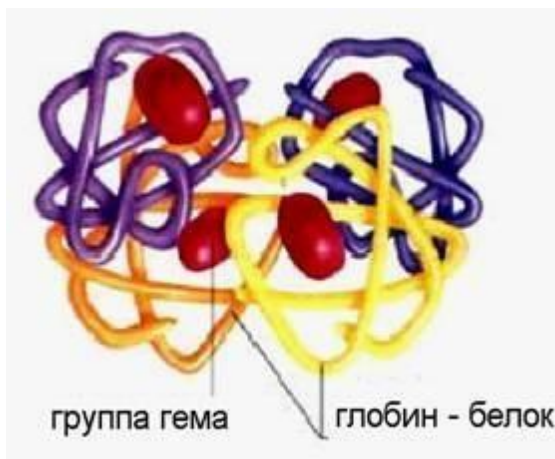


Рисунок 50 - Структура гемоглобина

Гем построен из четырех пирроловых колец и содержит двухвалентное железо. Он является активной, или так называемой простетической, группой гемоглобина и обладает способностью присоединять и отдавать молекулы кислорода. У всех видов животных гем имеет одинаковое строение, в то время как глобин отличается по аминокислотному составу. Гемоглобин, присоединивший кислород, превращается в *оксигемоглобин* ярко-алого цвета, что и определяет цвет артериальной крови.

Оксигемоглобин образуется в капиллярах легких, где напряжение кислорода высокое. В капиллярах тканей, где кислорода мало, он распадается на гемоглобин и кислород. Гемоглобин, отдавший кислород, называют *восстановленным* или *редуцированным гемоглобином*. Он придает венозной крови вишневый цвет. И в оксигемоглобине, и в восстановленном гемоглобине атомы железа находятся в двухвалентном состоянии.

Третье физиологическое соединение гемоглобина - *карбогемоглобин* - соединение гемоглобина с углекислым газом. Таким образом, гемоглобин участвует в переносе углекислого газа из тканей в легкие. Карбогемоглобин содержится в венозной крови.

При действии на гемоглобин сильных окислителей (бертолетовая соль, перманганат калия, нитробензол, анилин, фенацетин и т. д.) железо окисляется и переходит в трехвалентное. При этом гемоглобин превращается в *метгемоглобин* и приобретает коричневую окраску. Являясь продуктом истинного окисления гемоглобина, последний прочно удерживает *кислород*. Образование значительного количества метгемоглобина резко ухудшает дыхательные функции крови. Это может случиться после введения в организм лекарств, обладающих окислительными свойствами.

Метгемоглобин - патологическое соединение гемоглобина. Гемоглобин очень легко соединяется с угарным газом, при этом образуется *карбоксигемоглобин*. Химическое сродство окиси углерода к гемоглобину примерно в 200 раз больше, чем кислорода. Поэтому достаточно примеси небольшого количества СО к воздуху, чтобы образовалось значительное

число молекул этого соединения. Оно весьма прочное, и гемоглобин, блокированный СО, не может быть переносчиком кислорода. Поэтому угарный газ очень ядовит. При вдыхании воздуха, содержащего 0,1 % СО, через 30-60 мин развиваются тяжелые последствия кислородного голодания (рвота, потеря сознания). При содержании в воздухе 1 % СО через несколько минут наступает смерть.

Пострадавших людей и животных необходимо вывести на чистый воздух или дать вдохнуть кислород. Под влиянием высокого давления кислорода происходит медленное расщепление карбоксигемоглобина.

При действии соляной кислоты на гемоглобин образуется *гемин*.

В этом соединении железо находится в окисленной трехвалентной форме. Для его получения каплю высушенной крови нагревают на предметном стекле с кристалликами поваренной соли и 1-2 каплями ледяной уксусной кислоты. Коричневые ромбические кристаллы гемина рассматривают в микроскоп. Кристаллы гемина разных видов животных отличаются по своей форме. Это обусловлено видовыми различиями в структуре глобина. Данную реакцию, получившую название геминовой пробы, можно использовать для обнаружения *следов крови*.

Миоглобин. В скелетных и сердечных мышцах находится мышечный гемоглобин (миоглобин). Он имеет сходство и различие с гемоглобином крови. Сходство этих двух веществ выражается в наличии одной и той же простетической группы, одинакового количества железа и в способности давать обратимые соединения с O_2 и CO_2 . Однако масса его глобина гораздо меньше, и он обладает значительно большим сродством к кислороду, чем гемоглобин крови, а поэтому исключительно приспособлен к функции депонирования (связывания) кислорода, что имеет большое значение для снабжения кислородом сокращающихся мышц. Когда мышцы сокращаются, их кровоснабжение временно ухудшается из-за сжатия капилляров. И в этот момент миоглобин служит важным источником кислорода. Он «запасает» кислород во время расслабления и отдает его во время сокращения. Содержание миоглобина увеличивается под влиянием мышечных нагрузок.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Для определения СОЭ кровь смешивают с раствором лимоннокислого натрия и набирают в стеклянную трубочку или пробирку с миллиметровыми делениями. Через некоторое время отсчитывают высоту верхнего прозрачного слоя. СОЭ различна у животных разного вида. Очень быстро оседают эритроциты лошади, весьма медленно - жвачных. На величину СОЭ влияет физиологическое состояние организма. Усиленная мышечная тренировка замедляет эту реакцию.

У спортивных лошадей, отобранных для олимпийских соревнований, при средней нагрузке СОЭ за первые 15 мин равнялась 9,6 мм (по Неводову). Через 2 мес. напряженных тренировок за те же первые 15 мин она равнялась 2,6 мм. СОЭ сильно увеличивается во время беременности, а также при хронических воспалительных процессах, инфекционных заболеваниях, злокачественных опухолях. Это связывают с увеличением в плазме крови

крупномолекулярных белков - глобулинов и особенно фибриногена. Вероятно, крупномолекулярные белки уменьшают электрический заряд и электроотталкивание эритроцитов, что способствует большей скорости их оседания.

Продолжительность жизни эритроцитов у разных животных неодинакова. Эритроциты у лошади находятся в сосудистом русле в среднем 100 дн., у крупного рогатого скота - 120-160, у овцы - 130, у северного оленя - 95, у кролика - 45-60 дн.

4.3.2 Лейкоциты

Белые кровяные клетки имеют цитоплазму и ядро. Их подразделяют на две большие группы: зернистые (гранулоциты) и незернистые (агранулоциты). В цитоплазме зернистых лейкоцитов содержатся зернышки (гранулы), в цитоплазме незернистых гранулы отсутствуют.

Зернистые лейкоциты (гранулоциты). В зависимости от окраски гранул различают *эозинофильные* (гранулы окрашиваются в розовый цвет кислыми красками, например эозином), *базофильные* (в синий цвет основными красками) и *нейтрофильные* (теми и другими красками в розово-фиолетовый цвет). У юных гранулоцитов ядро округлое, у молодых оно в виде подковы или палочки (палочкоядерные); по мере развития ядро перешнуровывается и разделяется на несколько сегментов. Сегментоядерные, или полиморфно-ядерные, нейтрофилы составляют основную массу гранулоцитов (рис. 51).

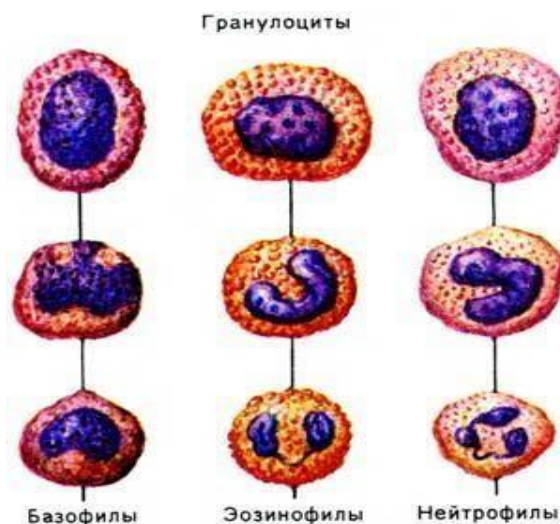


Рисунок 51 - Гранулоциты

У птиц вместо сегментоядерных нейтрофилов присутствуют *псевдоэозинофилы*, в цитоплазме которых содержатся палочкообразные и веретенообразные гранулы.

Незернистые лейкоциты (агранулоциты) делятся на лимфоциты и моноциты (рис. 52).



Рисунок 52 - Агранулоциты

Лимфоциты имеют крупное ядро, окруженное узким поясом цитоплазмы. В зависимости от размера различают большие, средние и малые лимфоциты. Лимфоциты составляют большую часть белых кровяных клеток: у крупного рогатого скота - 50-60 % всех лейкоцитов, у свиней - 45-60, у овец - 55-65, у коз - 40-50, у кроликов - 50-65, у кур - 45-65 %. Этим видам животных присущ так называемый лимфоцитарный профиль крови. У лошадей и плотоядных преобладают сегментоядерные нейтрофилы - нейтрофильный профиль крови. Однако и у этих животных количество лимфоцитов значительное - 20-40 % всех лейкоцитов. *Моноциты* - самые большие клетки крови, в основном округлой формы, с хорошо выраженной цитоплазмой.

В крови птиц, кроме того, имеются *клетки Тюрка* - крупные, с эксцентрично расположенным ядром и значительным количеством цитоплазмы (рис. 53).



Рисунок 53 - Клетки Тюрка

Процентное соотношение различных форм лейкоцитов называют *лейкоцитарной формулой (лейкоформулой)* или *лейкограммой*. Она имеет видовые отличия и характерно изменяется при инфекционных и паразитарных заболеваниях, поэтому ее изучению придается большое значение в клинике.

Общее количество лейкоцитов в крови значительно меньше, чем эритроцитов. У млекопитающих оно составляет около 0,1-0,2 % от числа эритроцитов, у птиц - несколько больше (около 0,5-1%).

Увеличение количества лейкоцитов называют *лейкоцитозом*, а уменьшение - *лейкопенией*. Различают два вида лейкоцитозов: физиологический и реактивный.

Физиологический, в свою очередь, делят на:

- 1) пищеварительный (значительное увеличение количества лейкоцитов происходит после приема корма; особенно выражен у лошадей, свиней, собак и кроликов);
- 2) миогенный (развивается после тяжелой мышечной работы);
- 3) эмоциональный;
- 4) при болевых воздействиях;
- 5) при беременности.

Физиологические лейкоцитозы по своей природе являются перераспределительными, то есть лейкоциты в этих случаях выходят из депо (селезенка, костный мозг, лимфатические узлы). Они характеризуются быстрым развитием, кратковременностью, отсутствием изменений лейкоцитарной формулы.

Реактивные, или истинные, лейкоцитозы бывают при воспалительных процессах, инфекционных заболеваниях. При этом резко усиливается образование белых кровяных телец в органах кроветворения и количество лейкоцитов в крови увеличивается значительнее, чем при перераспределительном лейкоцитозе. Но главное отличие заключается в том, что при реактивных лейкоцитозах меняется лейкоцитарная формула: в крови увеличивается количество молодых форм нейтрофилов - миелоцитов, юных, палочкоядерных. По ядерному сдвигу влево оценивают тяжесть заболевания и реактивность организма.

Функции лейкоцитов. Лейкоциты играют важную роль в защитных и восстановительных процессах организма. Скорость движения последних может достигать до 40 мкм/мин, что равно расстоянию, в 3-4 раза превышающему диаметр этих клеток. Данные виды лейкоцитов проходят через эндотелий капилляров и активно движутся в тканях к месту скопления микробов, инородных частиц или разрушающихся клеток самого организма. Один нейтрофил может захватить до 20-30 бактерий, а моноцит фагоцитирует до 100 микробов. Кроме протеолитических ферментов, эти формы лейкоцитов выделяют, а также адсорбируют на своей поверхности и переносят вещества, обезвреживающие микробы и чужеродные белки, - антитела. Эозинофилы участвуют в разрушении и обезвреживании чужеродных белков и токсинов белкового происхождения. Предполагают, что эозинофилы адсорбируют и расщепляют гистамин благодаря образованию фермента гистаминазы. Гистамин является продуктом промежуточного обмена белков и обладает сильным биологическим действием. Количество эозинофилов в крови повышается при паразитарных заболеваниях, аллергических состояниях и болезнях кожи.

Базофилы имеют слабовыраженную способность к фагоцитозу или совсем ее не обнаруживают. Как и тучные клетки соединительной ткани, они синтезируют гепарин - вещество, препятствующее свертыванию крови. Кроме того, базофилы способны образовывать гистамин. Гепарин

предотвращает свертывание крови, а гистамин расширяет капилляры в очаге воспаления, что ускоряет процесс рассасывания и заживления.

Лимфоциты принимают участие в выработке антител, поэтому имеют большое значение в создании невосприимчивости к инфекционным заболеваниям (инфекционный иммунитет), а также ответственны за реакции на введение чужеродных белков и отторжение чужеродных тканей при пересадке органов (трансплантационный иммунитет). Ведущую роль в иммунитете, особенно трансплантационном, играют так называемые *T-лимфоциты*.

Они образуются из клеток-предшественников в костном мозге, проходят дифференцировку в тимусе (зобной железе), а затем переходят в лимфатические узлы, селезенку или циркулирующую кровь, где на их долю приходится 40-70 % всех лимфоцитов.

T-лимфоциты неоднородны. Среди них выделяют несколько групп:

- 1) хелперы (помощники) - взаимодействуют с В-лимфоцитами и превращают их в плазматические клетки, синтезирующие антитела;
- 2) супрессоры - подавляют чрезмерные реакции В-лимфоцитов и поддерживают постоянное соотношение различных форм лимфоцитов;
- 3) киллеры (убийцы) - взаимодействуют с чужеродными клетками и разрушают их;
- 4) амплифайеры - активируют киллеры;
- 5) клетки иммунной памяти.

В-лимфоциты образуются в костном мозге, дифференцируются у млекопитающих в лимфоидной ткани кишечника, червеобразного отростка, глоточных и небных миндалин.

У птиц дифференцировка проходит в фабрициевой сумке. Сумка по латыни звучит как бурса, отсюда и В-лимфоциты. На их долю приходится 20-30 % циркулирующих лимфоцитов. Основная функция В-лимфоцитов - выработка антител и создание гуморального иммунитета. После встречи с антигеном В-лимфоциты переселяются в костный мозг, селезенку, лимфатические узлы, где они размножаются и превращаются в плазматические клетки, образующие антитела, - иммунные γ -глобулины. В-лимфоциты специфичны: каждая группа их реагирует лишь с одним антигеном и отвечает за выработку антител только против него.

Выделяют еще и так называемые *нулевые лимфоциты*, которые не проходят дифференцировку в органах иммунной системы, но при необходимости могут превращаться в Т- и В- лимфоциты. Они составляют 10 - 20 % лимфоцитов.

Продолжительность жизни лейкоцитов. Большинство из них живет относительно недолго. При помощи методики меченых атомов установлено, что гранулоциты живут максимум 8-10 дн., чаще значительно меньше - часы и даже минуты. Средняя продолжительность жизни нейтрофилов у теленка составляет 5 ч. Среди лимфоцитов различают короткоживущие и

долгоживущие формы. Первые (В-лимфоциты) живут от нескольких часов до недели, вторые (Т-лимфоциты) могут жить месяцы и даже годы.

4.3.3 Кровяные пластинки (тромбоциты)

У млекопитающих эти форменные элементы крови не имеют ядер, у птиц и всех низших позвоночных ядра есть. Кровяные пластинки обладают удивительным свойством менять форму и размеры в зависимости от местоположения (рис. 54).

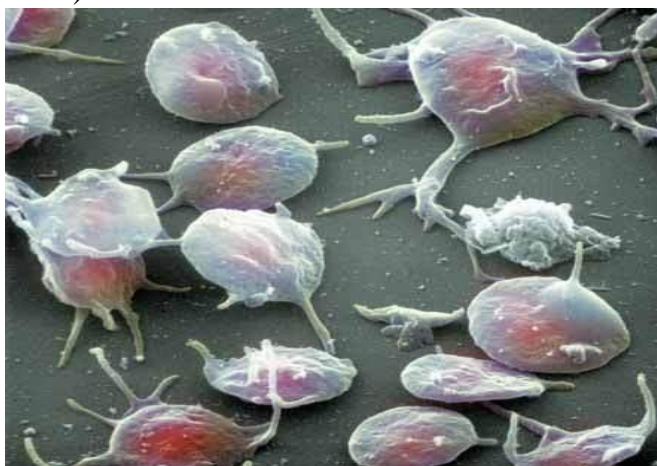


Рисунок 54 -Тромбоциты

Так, в потоке крови они имеют форму шарика диаметром полмикрона (на границе разрешения оптического микроскопа). Но попав на стенку кровеносного сосуда или на предметное стекло, они распластываются, из круглых становятся звездчатыми, увеличивая площадь в 5-10 раз, диаметр их становится от 2 до 5 мкм. Количество кровяных пластинок зависит от вида животных. Оно возрастает при тяжелой мышечной работе, пищеварении, в период беременности. Отмечены также суточные колебания: днем их больше, чем ночью. Количество кровяных пластинок уменьшается при острых инфекционных заболеваниях, при анафилактическом шоке. В цитоплазме мегакариоцита под управлением его гигантского ядра происходит развитие 3-4 тыс. тромбоцитов. Затем мегакариоцит выпускает свои цитоплазматические отростки через стенки кровеносных сосудов. В отростках лежат созревшие кровяные пластинки, они отрываются, поступают в кровотоки и начинают выполнять свои функции.

Функции тромбоцитов. Тромбоциты выполняют различные функции. Прежде всего они участвуют в процессе свертывания крови. Имея очень клейкую поверхность, они способны быстро прилипать к поверхности инородного предмета. При соприкосновении с инородными телами или шероховатой поверхностью тромбоциты слипаются, а затем распадаются на мелкие обломки, и при этом выделяют так называемые пластинчатые, или тромбоцитарные, факторы, которые принято обозначать арабскими цифрами. Они принимают участие во всех фазах свертывания крови (рис.55).

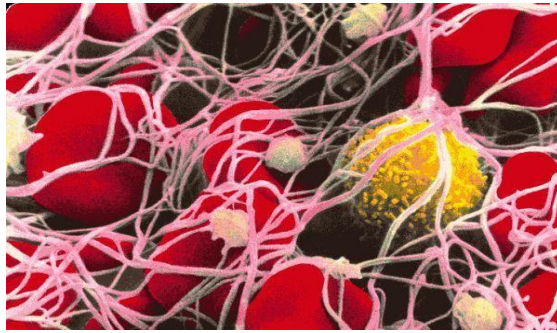


Рисунок 55 - Процесс свертывания крови

Тромбоциты служат строительным материалом для первичного тромба. При свертывании крови кровяные пластинки выпускают мельчайшие отростки - усики звездообразной формы, затем сцепляются ими, образуя каркас, на котором формируется сгусток крови - тромб.

Тромбоциты выделяют также вещества, необходимые для уплотнения кровяного сгустка, - *ретрактозимы*. Важнейший из них - *тромбостенин*, который по своим свойствам напоминает актомиозин скелетных мышц.

Из кровяных пластинок в раневую ткань выделяется *тромбоцитарный фактор роста* (ТФР), который стимулирует деление клеток, поэтому рана затягивается быстрее (рис. 56).

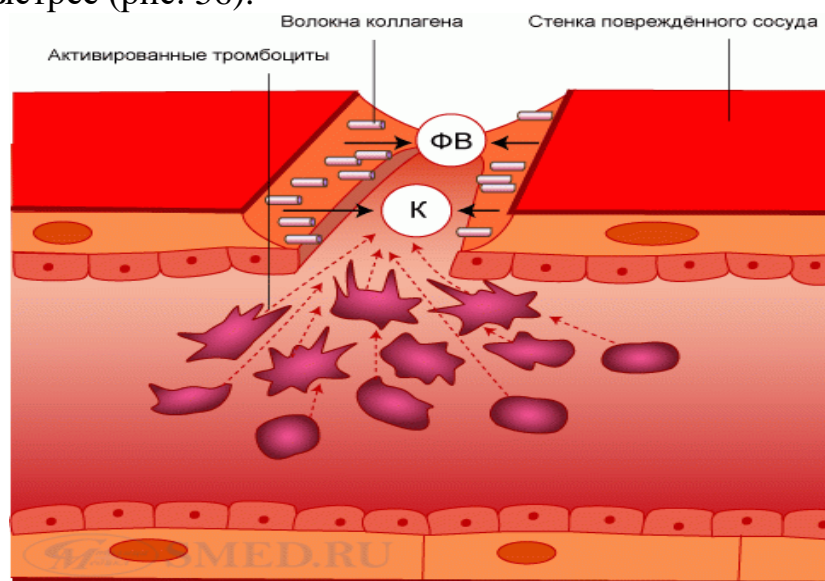


Рисунок 56 - Процесс затягивания раны

Тромбоциты укрепляют стенки кровеносных сосудов. Внутренняя стенка сосуда образована эпителиальными клетками, но прочность ее определяется сцеплением пристеночных тромбоцитов. А они всегда располагаются вдоль стенок кровеносных сосудов, служа своеобразным барьером. Когда прочность стенки сосуда повышена, то подавляющее большинство пристеночных тромбоцитов имеет дендритическую, самую «цепкую» форму, а многие из них находятся на разной стадии внедрения в эпителиальные клетки. Без взаимодействия с тромбоцитами эндотелий

сосудов начинает пропускать через себя эритроциты. Тромбоциты переносят различные вещества. Например, серотонин, который адсорбируется пластинками из крови. Это вещество суживает кровеносные сосуды и уменьшает кровотечение. Тромбоциты переносят и так называемые креаторные вещества, необходимые для сохранения структуры сосудистой стенки. На эти цели используется около 15 % циркулирующих в крови тромбоцитов.

4.4 Свертывание крови

При ранении кровеносного сосуда кровь свертывается, образуется тромб, который закупоривает дефект и препятствует дальнейшему кровотечению. Свертывание крови, или гемокоагуляция, предохраняет организм от кровопотери и является важнейшей защитной реакцией организма. При пониженной свертываемости крови даже ничтожное ранение может привести к смерти.

Скорость свертывания крови у животных различных видов различна. Свертывание крови может происходить внутри кровеносных сосудов при повреждении их внутренней оболочки (интимы) или вследствие повышенной свертываемости крови. В этих случаях образуются внутрисосудистые тромбы, представляющие опасность для организма. Коагуляция крови обусловлена изменением физико-химического состояния белка плазмы *фибриногена*, который при этом переходит из растворимой формы в нерастворимую, превращаясь в *фибрин*. Тонкие и длинные нити фибрина образуют сеть, в петлях которой оказываются форменные элементы (рис. 57).

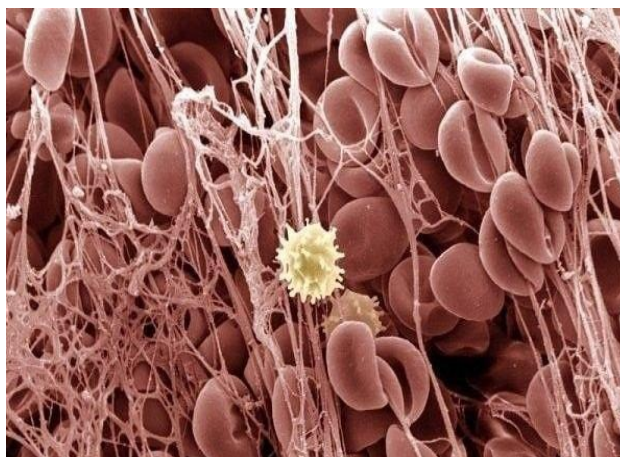


Рисунок 57 - Процесс свертывания крови

Если выпускаемую из сосуда кровь непрерывно помешивать метелочкой, то на ней осядут волокна фибрина. Кровь, из которой удален фибрин, называют *дефибринированной*. Она состоит из форменных элементов и сыворотки. *Сыворотка крови* - это плазма, в которой нет

фибриногена и некоторых других веществ, участвующих в свертывании. Свертываться способна не только цельная кровь, но и плазма.

В основу современной теории свертывания крови положена ферментативная теория А. Шмидта (1872 г.). Свертывание крови происходит в три фазы.

Первая фаза - образование протромбиназы, вторая - образование тромбина, третья - образование фибрина. Кроме этого, выделяют предфазу и послефазу свертывания крови. В предфазу осуществляется так называемый сосудисто-тромбоцитарный, или микроциркуляторный, гемостаз. В послефазу входят два параллельных процесса: ретракция (уплотнение) и фибринолиз (растворение) кровяного сгустка. Гемостаз - это совокупность физиологических процессов, которые завершаются остановкой кровотечения при повреждении кровеносных сосудов. *Сосудисто-тромбоцитарный, или микроциркуляторный, гемостаз* - остановка кровотечения из мелких сосудов с низким кровяным давлением. Она складывается из двух последовательных процессов: спазм сосудов и формирование тромбоцитарной пробки. При травме рефлекторно происходит уменьшение просвета (спазм) мелких кровеносных сосудов. Рефлекторный спазм кратковременный. Более длительный спазм сосудов поддерживается сосудосуживающими веществами (серотонин, норадреналин, адреналин), которые выделяются тромбоцитами и поврежденными клетками тканей. Спазм сосудов приводит лишь к временной остановке кровотечения. Образование тромбоцитарной пробки имеет основное значение для остановки кровотечения в мелких сосудах. Тромбоцитарная пробка образуется благодаря способности тромбоцитов прилипать к чужеродной поверхности - *адгезия тромбоцитов* - и склеиваться друг с другом - *агрегация тромбоцитов*. Затем образовавшийся тромбоцитарный тромб уплотняется в результате сокращения специального белка тромбостенина, содержащегося в тромбоцитах. Остановка кровотечения при ранении мелких сосудов происходит у животных в течение 4-8 мин. Этот гемостаз в сосудах с низким давлением называется *первичным*. Он обусловлен длительным спазмом сосудов и механической закупоркой их агрегатами тромбоцитов.

Вторичный гемостаз обеспечивает плотное закрытие поврежденных сосудов тромбом. Он предохраняет от возобновления кровотечения из мелких сосудов и служит основным механизмом защиты от кровопотери при повреждении сосудов мышечного типа. При этом происходит необратимая агрегация тромбоцитов и образование сгустка. В крупных сосудах гемостаз также начинается с образования тромбоцитарной пробки, но она не выдерживает высокого давления и вымывается. В этих сосудах имеет место *коагуляционный (ферментативный) гемостаз*, осуществляемый в три фазы.

Первая фаза. Образование протромбиназы - наиболее сложная и продолжительная. Различают тканевую и кровяную протромбиназы. Образование тканевой протромбиназы совершается за 5-10 с, а кровяной - за 5-10 мин. Процесс образования *тканевой протромбиназы* начинается с

повреждения стенок сосудов и окружающих их тканей и выделения из них в кровь тканевого *тромбопластина*, который представляет собой осколки клеточных мембран (фосфолипиды). В этом процессе принимают также участие вещества, содержащиеся в плазме, так называемые плазменные факторы. Образование тканевой протромбиназы служит пусковым механизмом для последующих реакций.

Вторая фаза. Образовавшаяся протромбиназа адсорбирует неактивный фермент плазмы *протромбин* (фактор II) и на своей поверхности превращает его в активный фермент *тромбин*. Протромбин всегда присутствует в циркулирующей крови. Вторая фаза - образование тромбина - протекает за 2-5 с.

Третья фаза. Происходит образование фибрина из растворимого белка плазмы фибриногена (фактор I). Этот процесс идет под влиянием тромбина при участии ионов кальция и факторов тромбоцитов в три этапа.

Таким образом, формированием *нерастворимого фибрина* завершается процесс образования кровяного тромба. Затем наступает послефаза свертывания крови, во время которой идут два процесса - ретракция и фибринолиз. *Ретракция* заключается в том, что образовавшийся тромб начинает уплотняться, сжиматься, из него выдавливается сыворотка. Этот процесс происходит под влиянием особых веществ - *ретрактозимов*, выделяемых кровяными пластинками. Благодаря ретракции тромб плотнее закупоривает поврежденный сосуд. Ретракция заканчивается через 2-3 ч после образования сгустка. Одновременно с ретракцией, но с меньшей скоростью начинается *фибринолиз* - расщепление фибрина, который составляет основу тромба. Назначение фибринолиза: восстановить просвет кровеносного сосуда, закупоренного сгустком. Расщепление фибрина осуществляется протеолитическим ферментом *фибринолизин*ом, или плазмином, который находится в плазме в виде профермента *профибринолизина*, или плазминогена. Его активация осуществляется при помощи веществ, содержащихся в крови и тканях. При недостатке или отсутствии хотя бы одного из указанных факторов плазмы или тромбоцитов свертывание крови сильно замедляется либо становится совершенно невозможным.

С давних времен известно наследственное заболевание людей - *гемофилия*, при котором резко понижена свертываемость крови. Подобное заболевание, связанное с нарушением синтеза одного из факторов плазмы, участвующего в образовании протромбиназы, встречается и у собак. Описаны случаи наследственной кровоточивости свиней. Больные поросята истекают кровью от ничтожных ранений и погибают. Болеют свиньи обоих полов, передают болезнь и самки, и самцы. В начале 20-х годов нашего века в Северной Америке была зарегистрирована массовая гибель крупного рогатого скота от нарушения свертываемости крови.

Свертывание крови, взятой из кровеносного сосуда, можно предотвратить добавлением к ней следующих веществ: 1) солей

(лимоннокислого, щавелевокислого, фтористого, сернокислого или углекислого натрия), которые связывают и удаляют из плазмы ионы кальция; 2) гепарина - препарата, полученного из печени; 3) пептонов, стимулирующих образование гепарина; 4) гирудина - противосвертывающего вещества, выделяемого слюнными железами пиявок.

Коагуляция крови замедляется в сосуде с очень гладкими стенками, например, покрытыми парафином, так как для начала этого процесса необходим контакт с шероховатой поверхностью. На скорость свертывания крови оказывает влияние температура внешней среды. При низкой температуре свертываемость понижается, так как коагуляция крови - ферментативный процесс, а при низкой температуре ферменты малоактивны.

Оптимальная температура для свертывания крови 38-40°C, при которой ферменты наиболее активны. Свертывание крови можно ускорить увеличением контакта с шероховатой поверхностью, например, тампонированием (в хирургической практике); применением препарата тромбина; добавлением желатина, кислот, щелочей.

4.5 Противосвертывающая система

Не менее важную роль в организме, чем свертывающая система, играет система противодействия свертыванию крови - противосвертывающая.

Она является важным фактором в предупреждении внутрисосудистой коагуляции крови и растворении образовавшихся сгустков. Две системы - свертывающая и антисвертывающая - находятся в организме в постоянной взаимосвязи и взаимодействии. В состав противосвертывающей системы входит ряд веществ: *антипротромбопластин* - плазменный ингибитор фактора Хагемана; *антитромбопластины*, действие которых направлено против образования тканевой и кровяной протромбиназы (антикефалин, липоидный ингибитор и др.).

К ингибиторам фазы превращения протромбина в тромбин относят: *гепарин* - антикоагулянт с многообразным действием, тормозит действие образовавшейся протромбиназы, препятствует образованию протромбиназы и угнетает фазу формирования фибрина, постоянно образуется в тучных клетках тканей и базофилах крови, особенно богаты им печень, легкие, мышцы; *антиконвертин* - ингибитор фактора VII; *ингибитор фактора V*. Антитромбины - вещества, инактивирующие и разрушающие тромбин.

Фибринолитическая система. В составе белков плазмы крови найдены вещества, растворяющие образовавшийся фибрин. К ним относится *фибринолизин*, или *плазмин*.

Под действием активаторов - фибринокиназ, содержащихся во многих тканях, профибринолизин переходит в активную форму - фибринолизин. Активаторы профибринолизина появляются в плазме после усиленной физической работы, при болевом раздражении, в случае острой интоксикации, при эмоциях и т. д.

4.6 Регуляция свертывания крови

Постоянное взаимодействие свертывающей и противосвертывающей систем находится под контролем нейро-гуморальных механизмов. Если возникает необходимость в образовании тромба, чтобы прекратить кровотечение, усиливается действие свертывающей системы, и наоборот, когда появляется опасность образования сгустков в сосудах, активируется противосвертывающая система. Боль, температурные воздействия, раздражение симпатических нервов, эмоции страха, ярости неизменно вызывают быстро наступающее ускорение свертывания крови. Во всех этих случаях возбуждена симпатическая нервная система и в кровь поступают большие количества норадреналина и адреналина. Усиленное их выделение и служит действующим началом, так как они из стенок кровеносных сосудов освобождают тромбопластины, способствующие быстрому образованию тканевой протромбиназы; кроме того, адреналин прямо в кровотоке активирует фактор Хагемана, начинающий процесс образования кровяной протромбиназы. Адреналин усиливает освобождение тромбопластинов из форменных элементов крови - тромбоцитов и эритроцитов, а также активирует тканевые липазы, усиливающие расщепление жиров и поступление в кровь жирных кислот, обладающих тромбопластической активностью. Раздражение блуждающего нерва или внутривенное введение ацетилхолина также вызывает выделение из стенок кровеносных сосудов тромбопластинов, и скорость свертывания крови увеличивается.

4.7 Группы крови

В начале XX века было открыто явление агглютинации (склеивание) эритроцитов. Агглютинация наступает в результате взаимодействия содержащихся в эритроцитах антигенов – *агглютиногенов*, и имеющих в плазме антител - *агглютининов*.

Явление агглютинации лежит в основе определения групп крови.

В 1901 г. К. Ландштейнер открыл в человеческих эритроцитах два агглютинируемых фактора, которым дали название *агглютиноген А* и *агглютиноген В*. Оказалось, что в крови одних людей совсем нет агглютиногенов (группа I), в крови других содержится только агглютиноген А (группа II), а у третьих - только агглютиноген В (группа III). Таким образом, К. Ландштейнер выделил три группы крови.

Впоследствии К. Янский открыл IV группу крови, эритроциты которой содержат оба агглютиногена - А и В. В плазме крови было соответственно открыто два агглютинирующих агента - агглютинин α и агглютинин β . В крови каждого человека никогда не встречаются одновременно агглютиноген А с агглютинином α и агглютиноген В с агглютинином β , поэтому в организме агглютинации собственных эритроцитов не происходит. Реакция агглютинации может произойти при переливании крови от одного человека

другому. В прошлом попытки переливания крови нередко вызывали тяжелые заболевания и гибель вследствие агглютинации и последующего гемолиза чужеродных эритроцитов. Агглютинация наступает при взаимодействии одноименных агглютинина и агглютиногена α с А, β с В. Кроме того, для нее необходимо достаточное количество агглютининов.

4.7.1 Группы крови сельскохозяйственных животных

В эритроцитах сельскохозяйственных животных обнаружено большое количество антигенных факторов. Антигены, обуславливающие группы крови, обозначают заглавными буквами латинского алфавита (А, В, С, ..., Р, К и т. д.) в соответствии с международной номенклатурой. Полное написание формулы группы крови учитывает, как антигены (А, В и т. д.), так и антитела (α , β и т. д.). Однако у большинства видов сельскохозяйственных животных при огромном богатстве антигенных факторов в эритроцитах очень мало, часто совсем нет естественных антител в плазме крови. Поэтому о группах крови животных делают заключение только по антигенной характеристике эритроцитов. Разнообразные сочетания антигенов создают десятки и сотни групп крови. Антигены, наследование которых взаимообусловлено, составляют систему групп крови. Наличие у животных антигенных факторов в эритроцитах определяют по их реакции с соответствующими антителами. Антитела, которые находятся в плазме крови неиммунизированных животных, называют нормальными или естественными. Однако основную массу антигенных факторов у сельскохозяйственных животных определяют с помощью антител, образующихся в плазме крови после предварительной иммунизации животных, то есть введения им эритроцитов того же вида.

Наиболее изучены группы крови крупного рогатого скота и свиней.

С помощью иммунных специфических антисывороток у крупного рогатого скота изучены и идентифицированы 100 антигенных факторов, объединенных в 12 систем. Особенно обширна система В, в нее входит 50 антигенных факторов. Количество известных групп крови в системе В составляет несколько сотен, в системе С - 35, в системе А - 10 и т. д.

Для антигенов групп крови крупного рогатого скота не хватило букв алфавита, поэтому стали использовать тот же алфавит с первой буквы, но с надстрочными индексами: А', В', С и т. д. У свиней обнаружены 50 антигенов, образующих 14 систем. К наиболее простым системам групп крови свиней относят системы В, Y, I, обуславливаемые двумя аллелями (в каждой системе по три группы крови). У овец найдено семь систем групп крови; наибольшее количество антигенных факторов в системе В (52), наименьшее в системах А и D. Интересно, что при наличии системы В, у животных обнаруживают наиболее низкую активность фермента аденозинтрифосфатазы и наименьшее содержание калия в эритроцитах. У лошадей открыто 10 естественных агглютиногенов, с помощью иммунизации у них удалось получить еще 19 агглютиногенов, а агглютинины в плазме выявляют редко (до 6 %).

Агглютиногены лошадей образуют восемь систем групп крови. В системах А, D, Р по четыре группы крови. Система Q - наиболее сложная (восемь групп крови). Системы С, К, Т и U представлены одним антигенным фактором, имеющим два аллеля, обуславливающих две группы крови. У кур найдено 60 антигенных факторов, сгруппированных в 14 систем. В каждой системе известно по одному (системы К, Р), два (системы Н, I, L, N) и более 20 (система В) антигенов, от которых зависит групповая дифференциация этого вида. Все эти данные пока нельзя считать окончательными.

Наибольшее практическое значение анализ групп крови имеет в скотоводстве для установления происхождения животных, особенно при определении происхождения телят связи с широким применением искусственного осеменения, когда коров осеменяют спермой различных быков. Анализ групп крови используют для селекционных целей. Однократное переливание крови животному, как правило, безопасно при условии, что реципиенту кровь до этого не переливали. Однако перед переливанием все же следует проверить совместимость крови донора и реципиента.

4.8 Кроветворение и регуляция системы крови

Кроветворение, или гемопоэз - процесс образования, развития и созревания клеток крови. Различают *эритропоэз*- образование эритроцитов, *лейкопоэз*- образование лейкоцитов и *тромбоцитопоэз*- образование тромбоцитов. Кроветворение - одна из наиболее рано возникающих функций организма. В настоящее время большинство исследователей придерживаются унитарной теории кроветворения. Согласно этой теории, все форменные элементы крови имеют общее происхождение. Их родоначальником является крупная клетка - гемоцитобласт. Во внутриутробный период образование и развитие эритроцитов, зернистых лейкоцитов и мегакариоцитов происходит в печени.

В конце внутриутробного периода кроветворение в печени прекращается и единственным органом образования этих клеток становится красный костный мозг.

Форменные элементы крови живут недолго, поэтому непрерывно образуются новые и разрушаются старые клетки. Разрушение эритроцитов идет тремя путями. Один из них - фрагментоз - разрушение только что вышедших из костного мозга, наиболее неустойчивых молодых эритроцитов вследствие механического разрушения при циркуляции по кровеносным сосудам. Значительная часть эритроцитов подвергается фагоцитозу клетками мононуклеарной фагоцитарной системы в печени и селезенке. Эти органы называют «кладбищем эритроцитов». Третий путь разрушения - гемолиз старых эритроцитов прямо в циркулирующей крови. При разрушении эритроцитов освобождается гемоглобин, который распадается на гем и глобин. От гема отделяется железо. При помощи меченых атомов

установлено, что железо сразу используется для образования гемоглобина. Избыток же его вступает в соединение со специфическими белками крови, образуя ферритин и гемосидерин. Последние служат резервом железа и откладываются в печени, селезенке и в меньших количествах в слизистой тонкого кишечника. Транспорт железа из кишечника, где всасывается железо пищи, происходит с помощью белка трансферрина.

Разрушение и образование лейкоцитов также совершаются непрерывно. Местом их разрушения являются клетки мононуклеарной системы печени и селезенки.

4.9 Регуляция кроветворения

Она осуществляется нейро-гуморальным путем. Впервые идею нервной регуляции кроветворения и перераспределения элементов крови выдвинул С. П. Боткин. В дальнейшем в основу понимания этих процессов была положена концепция И. П. Павлова о кортиковисцеральных взаимоотношениях, развитая К. М. Быковым и его учениками. Наличие в кроветворных органах интэрорецепторов служит доказательством того, что эти органы включены в систему рефлекторных взаимоотношений. Это подтверждается многими факторами. Так, при длительном раздражении блуждающего нерва происходит перераспределение лейкоцитов в крови: увеличивается их содержание в сосудах желудочно-кишечного тракта и уменьшается в других сосудистых областях. Раздражение симпатического нерва приводит к противоположному эффекту. При активном пищеварении, мышечной работе, болевых раздражениях, эмоциональном возбуждении количество лейкоцитов в крови возрастает за счет выхода их из лимфоузлов и синусов костного мозга. Такой лейкоцитоз называется *перераспределительным*.

Он может быть вызван условно рефлекторным путем, что свидетельствует об участии в этих процессах коры больших полушарий.

Экспериментальные и клинические данные показывают, что особое значение в регуляции кроветворения и перераспределения элементов крови имеет гипоталамическая область промежуточного мозга, осуществляющая свое действие через гипофиз и центры вегетативной нервной системы. На кроветворение оказывают влияние и железы внутренней секреции. Так, оно усиливается соматотропным и адренокортикотропным гормонами передней доли гипофиза, надпочечников, щитовидной железы. Мужские половые гормоны усиливают эритропоэз, а женские половые гормоны (эстрогены) тормозят его. По-видимому, этим отчасти объясняется более высокое количество эритроцитов у самцов, чем у самок. Нервные и эндокринные влияния осуществляются за счет специфических посредников - *гемопоэтинов*. *Эритропоэтины* - стимуляторы эритропоэза. Они образуются в печени, селезенке, но главным образом в почках. После удаления почек эритропоэтинов не обнаруживают, поэтому почки считают главным местом

их образования. Они являются полипептидами относительно небольшой молекулярной массы. Их количество увеличивается при кислородном голодании, вызванном различными причинами (потерей крови, разрушением эритроцитов под влиянием некоторых ядов, продолжительным пребыванием на большой высоте и т.д.). Образование лейкоцитов стимулируется *лейкопоэтинами*, которые появляются у животных после быстрого удаления из крови большого количества лейкоцитов. Среди лейкопоэтинов выделяют *нейтрофило-, базофило-, эозинофило-, моноцито-, и лимфоцитопоэтины*. Стимулирующее влияние на лейкопоэз оказывают продукты распада самих лейкоцитов и тканей, возникающие при их повреждении, нуклеиновые кислоты, микробы и их яды, а также некоторые гормоны.

Так, под влиянием гормонов передней доли гипофиза (соматотропного и адренкортикотропного) увеличивается количество нейтрофилов и уменьшается число эозинофилов в крови. Все эти вещества действуют, на лейкопоэз, не прямо, а за счет лейкопоэтинов.

В плазме крови найдены также *тромбоцитопоэтины*. Под их влиянием через несколько часов после острой кровопотери количество кровяных пластинок может увеличиться вдвое.

Кроме того, для нормального созревания эритроцитов необходимы витамины (цианкобаламин, пиридоксин, фолиевая кислота). Цианкобаламин (витамин В12), так называемый внешний фактор кроветворения, поступает в организм с кормом.

Он всасывается и усваивается только в том случае, если слизистая оболочка пилорической части желудка выделяет особое вещество - так называемый внутренний фактор кроветворения, или фактор Кэсла. При отсутствии этого вещества нарушается всасывание цианкобаламина и образование эритроцитов тормозится.

Пиридоксин (витамин В6) необходим для синтеза гема. Фолиевая кислота, содержащаяся в растительных продуктах, нужна для синтеза нуклеиновых кислот и глобина в ядерных предстадиях эритроцитов.

Рибофлавин (витамин В2) участвует в процессе формирования липидной стромы эритроцитов, пантотеновая кислота - в синтезе фосфолипидов.

Для эритропоэза нужен также витамин С. Он усиливает всасывание железа из кишечника, способствует образованию гема, стимулирует действие фолиевой кислоты. Кроме витаминов, животные должны получать с кормом достаточное количество белков и минеральных веществ. Особое значение для эритропоэза имеют такие элементы, как железо, медь, марганец, кобальт. Следовательно, полноценное кормление - необходимое условие образования и созревания эритроцитов и других форменных элементов крови.

Возрастные особенности системы крови. Возрастные изменения морфологического состава крови отчетливо проявляются у всех видов животных. В очень раннем возрасте функция кроветворения неустойчива и легко нарушается, что обусловлено недостаточным развитием нервной

системы. С возрастом интенсивность гемопоэза постепенно уменьшается. При старении в костном мозге уменьшается количество кроветворных элементов, которые замещаются жировыми клетками. В лимфоузлах возникают атрофические изменения, ведущие к фиброзу.

Возрастные изменения имеют видовые особенности. Так, у крупного рогатого скота и лошадей количество эритроцитов в молодом возрасте очень большое, затем в течение нескольких месяцев, а иногда 1-2 лет, оно постепенно уменьшается. По истечении этого срока количество эритроцитов вновь несколько увеличивается и долго сохраняется на одном уровне. Однако общий объем эритроцитарной массы с возрастом изменяется мало. Это обусловлено тем, что у молодых животных эритроцитов имеют меньший размер, чем у взрослых. Возрастные изменения содержания гемоглобина соответствуют изменениям количества эритроцитов. У свиней эти изменения носят несколько иной характер. У поросят, начиная с седьмого дня после рождения и до девяти месяцев, число эритроцитов в крови постепенно возрастает. Но так как молоко свиноматок очень бедно железом, то, несмотря на увеличение числа эритроцитов, количество гемоглобина в крови падает, если поросята дополнительно не получают препараты железа.

РАБОТА 4.1 ПОЛУЧЕНИЕ КРОВИ У ЖИВОТНЫХ

Исходя из цели исследования кровь получают в малом и большом количествах. В небольшом количестве кровь получают у животных из кровеносных сосудов наружной или внутренней поверхности уха. У крупного и мелкого рогатого скота, лошадей кровь в большом количестве получают из яремной вены, у свиней отрезают кончик хвоста, у собак – из плюсневой вены, у морских свинок – из сердца или отрезая кончик хвоста, у птиц – из под крыловой артерии.

Необходимые материалы: для работы необходимо: собака, кролик, резиновый жгут, пробирки, ножницы, гематокрит, раствор гепарина или 5% раствор лимоннокислого натрия, вата, спирт, инъекционные иглы.

Техника получения крови из краевой ушной вены кролика

Ход работы: удаляют волосы в области краевой ушной вены, по тонкому краю уха. Дезинфицируют кожу спиртом, йодом. Зажав пальцами центральный конец вены, делают прокол вены иглой, выступившую первую каплю крови удаляют, последующую собирают обычным способом.

РАБОТА 4.2 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОЦЕНТНОГО СООТНОШЕНИЯ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ (ГЕМАТОКРИТНОЕ ЧИСЛО)

Прибор, при помощи которого производят определение объем плазмы носит название гематокрит. Гематокрит представляет собой тонкую стеклянную трубочку калиброванную на 50 равных делений (мм).

Ход работы: предварительно гематокрит прополоскать (промыть) 5% раствором лимоннокислого натрия. Узкий конец трубки гематокрита опустить в каплю крови и набирать до метки 50. Удерживая в горизонтальном положении концы гематокрита закрыть резиновым кольцом. Поместить на 15 минут в центрифугу для осаждения форменных элементов. Форменные элементы окажутся в нижней части гематокрита, а в верхней - плазма. По делениям гематокрита определяют объёмное соотношение форменных элементов и плазмы.

В крови животных объем плазмы составляет 60-70% от объема крови.

РАБОТА 4.3 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЯЗКОСТИ КРОВИ ПО БЕКЕНСКОЙ

Ход работы. Вязкость крови зависит от количества и объема форменных элементов, состава плазмы, количества органических и неорганических веществ в ней.

Вязкость крови определяется вискозиметром или пипеткой, путем сравнения скорости истечения одинаковых объемов воды и крови.

В сухую градуированную микропипетку емкостью 0,1 мл насыщают воду. Кончик пипетки вытирают ватой. Приводят в вертикальное положение, открывают капилляр и по секундомеру определяют время истечения воды до метки 0,05. Затем после промывания пипетки раствором лимоннокислого натрия набирают кровь и по секундомеру определяют время истечения крови того же объема. Опыт повторяют дважды, берутся средние величины.

Величина вязкости крови определяется делением времени истечения крови на время истечения воды того же объема.

РАБОТА 4.4 ОПРЕДЕЛЕНИЕ УДЕЛЬНОГО ВЕСА КРОВИ ПО ГАММЕРШЛАГУ

Удельный вес крови в среднем колеблется от 1,05-1,06. Его величина зависит от химического состава плазмы и количества форменных элементов.

Ход работы: в стеклянном цилиндре готовится смесь хлороформа (удельный вес 1,485) и бензола (удельный вес 0,88) в соотношении 20 частей хлороформа и 55 частей бензола (или толуола). В смесь глазной пипеткой опускают каплю крови. Если капля крови опускается на дно, это значит, что удельный вес смеси меньше удельного веса крови. Добавляют несколько капель хлороформа. Если капля крови остается на поверхности, это значит, что удельный вес смеси больше удельного веса крови, в этом случае добавляют несколько капель бензола, до тех пор, пока капля крови не будет оставаться в равновесии на средней глубине смеси. Ареометром измеряют, удельный вес полученной смеси. Он соответствует удельному весу крови.

РАБОТА 4.5 ПОДСЧЕТ ЛЕЙКОЦИТОВ

Необходимые материалы: лейкоцитарный смеситель, микроскоп, счетные камеры Горяева, игла, вата, спирт, часовые стекла, покровные стекла, жидкость Тюрка (состав: ледяная уксусная кислота, 3 мл, 1% р-р метиленовой сини 3 мл, дистиллированная вода 300 мл). Животные: кролик.

Ход работы: в смеситель набирают кровь до метки 0,5, до метки 11 жидкость Тюрка (разведение в 20 раз). Встряхивают 1-2 мин. Выпускают 3 капли на ватку, а следующей заполняют камеру Горяева. Через 1-2 мин. после оседания лейкоцитов на дно камеры, начинают подсчет клеток, который проводят под микроскопом при малом увеличении в 100 больших квадратах. Расчет проводят по формуле:

$$Л=(а×250×20)×10^6/100 \quad (1)$$

Л – обозначение лейкоцитов, которые необходимо рассчитать;

а – количество подсчитанных лейкоцитов;

250 – число, при умножении на которое получается количество клеток на 1 мкл крови, так как объём большого квадрата составляет 1/250 мкл;

20 – разведение материала при подсчете лейкоцитов в камере Горяева;

100 – число больших квадратов;

10⁶ – число мкл в 1 квадрате.

РАБОТА 4.6 ПОДСЧЕТ ЭРИТРОЦИТОВ

В наше время в большинстве случаев пользуются камерой с сеткой Горяева. Камера представляет собой толстое предметное стекло с 4-мя поперечными желобами, между которыми образуются 3 поперечные полосы. На средней полосе выгравированы две сетки Горяева, каждая из которых состоит из 25 больших квадратов, из них 25 расчерчены вертикально и горизонтально на 16 маленьких квадратиков.

Ход работы. В меланж набирают кровь до отметки 0,5 и разбавляют 2-3% раствором хлорида натрия до метки 101 (разведение в 200 раз). После наполнения смеситель захватывают между большим и средним пальцами, затем перемешивают в течение 2-3 мин., после чего удаляют на вату 3 капли разведенной крови, а 4 каплю наносят на среднюю полосу счетной камеры, подводя кончик, смесителя к краю покровного стекла, так чтобы вся поверхность, на которую занесена сетка была заполнена жидкостью без затекания ее в бороздки и без образования пузырьков воздуха. После заполнения камеру оставляют на 1 мин в покое до оседания форменных элементов. После чего подсчитывают эритроциты под микроскопом в 5 больших квадратах, расположенных по диагонали, начиная в левом большом квадрате, разделенном на 16 малых квадратов. Подсчету подлежат все эритроциты, лежащие внутри маленького квадратика, и те, которые находятся на левой и верхней линиях или касаются их. Количество эритроцитов определяется по формуле:

$$Э = а*4000*200*10^6/80 \quad (2)$$

- Э - количество эритроцитов в 1 л крови;
- а - сумма эритроцитов в 5-ти больших квадратах (80-ти малых);
- 4000 - множитель, приводящий к объёму крови 1 мкл (объём малого квадрата 1/4000 мкл);
- 200 - разведение крови (кровь в меланжере разводится в 200 раз);
- 80 - число малых квадратов;
- 10⁶ - количество мкл в одном литре.

РАБОТА 4.7 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕМОГЛОБИНА И ЦВЕТНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ (ЦП)

Принцип определения гемоглобина основан на том, что соляная кислота вызывает отделение гемма от гемоглобина, при этом образуется соляно-кислый гематин. Для определения гемоглобина пользуются гемометром Салли состоявшим из двух или трех стеклянных пробирочек: одной пустой градуированной для разведения крови и двух стандартных, заполненных 1% раствором соляно-кислого гематина в глицерине.

Ход работы. В градуированную пробирку до нижней метки наливают 0,1% раствор соляной кислоты. Капилляром, приложенным к гемометру, набирают кровь чуть выше отметки 20 мкл, ватой уравнивают столбик крови до отметки и очищают капилляр с наружной поверхности. Затем капилляр опускают ближе к дну градуированной пробирки и осторожно выдувают кровь, так чтобы верхний слой оставался прозрачным. После этого набирают прозрачный слой 2-3 раза и осторожно выдувают в пробирку. Тщательно перемешивают и оставляют на 8-10 минут. По истечении времени прибавляют дистиллированную воду до тех пор, пока цвет жидкости не будет одинаков со стандартом. Отмечают уровень по нижнему мениску.

Вычисление цветного показателя крови (ЦП)

Для суждения о состоянии крови одного определения абсолютного содержания гемоглобина недостаточно. Необходимо знать среднюю степень насыщенности гемоглобином отдельных эритроцитов. С этой целью определяют цветной показатель (ЦП).

Цветной показатель крови определяется по следующей формуле:

$$\frac{\text{нормальное кол-во гемоглобина}}{\text{нормальное кол-во эритроцитов}} * \frac{\text{найденное кол-во гемоглобина}}{\text{найденное кол-во эритроцитов}} \quad (3)$$

В норме ЦП равен единице или близок к единице.

РАБОТА 4.8 ПОЛУЧЕНИЕ КРИСТАЛЛОВ ГЕМОГЛОБИНА

Гемоглобин обладает свойствами кристаллизации. В зависимости от вида животного кристаллы гемоглобина имеют различную форму.

Для работы необходимо: предметные и покровные стекла, канадский бальзам, микроскоп, спирт, йод, вата, игла, кровь животных.

Ход работы: на предметное стекло поместить каплю крови

исследуемого животного, покрыть его канадским бальзамом и покровным стеклом. Через 5-10 минут поместить на столик микроскопа и посмотреть сначала под малым увеличением, а затем под большим увеличением. На препарате будут видны розовые кристаллы гемоглобина, которые у морской свинки в виде треугольника, у хомяка в виде прямоугольных палочек у человека в виде квадрата.

РАБОТА 4.9 ПРИГОТОВЛЕНИЕ МАЗКОВ КРОВИ

Мазки крови готовят на предметных стеклах, которые предварительно моют и обезжиривают.

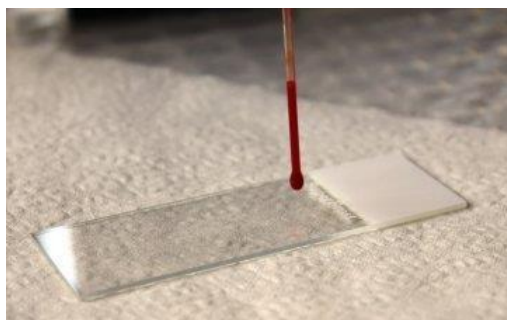
Подготовка стекол. Реактивы. Хозяйственное мыло - 2 % раствор или раствор стирального порошка: 20 г растворить в 975 мл воды и добавить 20 мл пергидроля. Спирт этиловый 96%.

Ход работы. Стекла (новые и бывшие в употреблении) помещают в эмалированную посуду в 2 % раствор хозяйственного мыла или стирального порошка на 8 -10 ч. Кипятят в указанном растворе 5-10 мин, старые мазки предварительно стирают ветошью или ватным тампоном. Более длительное кипячение или использование алюминиевой посуды не рекомендуют, так как стекла мутнеют. Промывают в проточной воде. Насухо вытирают и помещают в этиловый спирт на 30-60 мин. Насухо вытирают чистым полотенцем и хранят в широкогорлой чистой посуде с притертой пробкой. Чистые стекла рекомендуется брать либо пинцетом, либо за края (соприкосновение пальцев с поверхностью стекла оставляет жирные следы).

Техника приготовления мазков. На сухое подготовленное описанным выше способом предметное стекло наносят мазок крови следующим образом. На стекло ближе к короткой стороне наносят стеклянной палочкой (или непосредственно из места укола пальца) небольшую каплю крови. Оставляют стекло в горизонтальном положении и размазывают каплю крови по стеклу с помощью чистого шлифованного стекла, помещая его под углом 45°; коротким ребром, подождав, пока вся кровь расплывется по нему, быстро проводят по предметному стеклу. Не следует сильно нажимать на стекло, так как при этом травмируются форменные элементы крови.

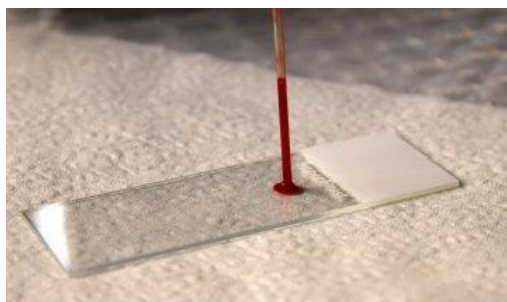
Мазки высушивают на воздухе и маркируют (лучше простым карандашом). Высохший мазок должен быть равномерно тонким, желтоватого цвета, достаточной величины (располагаться на 1-1,5 см от краев, занимать почти всю длину стекла) и оканчиваться «метелочкой». Толстые (густо-розового цвета) мазки не следует использовать, так как в них морфология клеток плохо различима.

Мазки крови для исследования лейкоцитарной формулы готовят следующим образом:

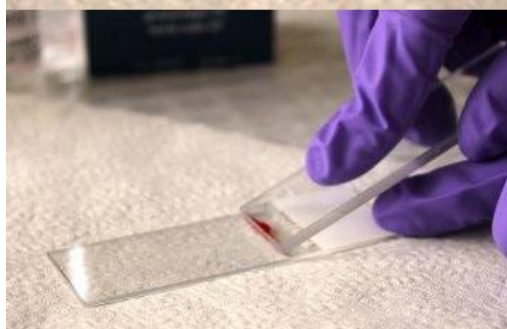


Шаг 1.

Поместить небольшую каплю венозной крови на предметное стекло, с помощью стеклянной капиллярной пипетки, (или непосредственно из места укола пальца перенесите выступившую каплю крови на конец стерильного предметного стекла.

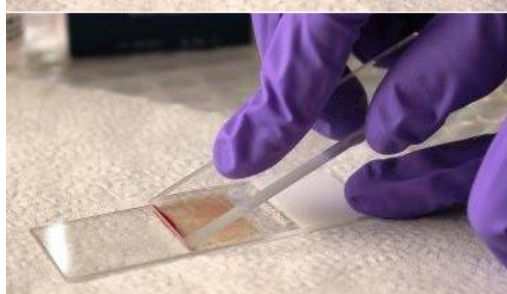


Избегайте при этом всякого контакта между проколотым участком кожи и стеклом.) Оставляют стекло в горизонтальном положении.



Шаг 2.

Размазывают каплю крови по стеклу с помощью чистого шлифованного стекла, помещая его под углом 45°; коротким ребром, подождя, пока вся кровь расплывется по нему



Шаг 3.

Как только кровь растекалась по ребру, быстрым движением от капли проводят по предметному стеклу. Не следует сильно нажимать на стекло, так как при этом травмируются форменные элементы крови.



Шаг 4.

После приготовления мазки быстро сушат на воздухе до исчезновения влажного блеска. Подсушить мазок можно, подержав его над абажуром лампы или помахав им в воздухе. Хорошо сделанный мазок тонкий, имеет желтоватый цвет и оканчивается «метелочкой».

РАБОТА 4.10 ФИКСАЦИЯ И ОКРАСКА МАЗКОВ КРОВИ

Фиксация предохраняет эритроциты от гемолиза и закрепляет мазок на стекле. Фиксаторы:

1. Фиксатор - краска Май - Грюнвальда – 3 мин до высыхания;

2. Этанол 96%, 15-25 минут;
3. Краситель Романовского (1 часть краски романовского + 3 части этанола 96%) 3-5 минут;
4. Смесь Никифорова (этанол 96% + эфир) экспозиция 30 минут (в настоящее время практически не используется из-за наличия в составе эфира).

Мазки кладут на «мостик» строго горизонтально, на небольшом расстоянии друг от друга. И наносят краситель. Окраска мазков крови.

Окраска по Паппенгейму: Эозин метиленовый синий по Май-Грюнвальду (раствор) (при отсутствии готового раствора готовят 5 г/л раствора сухого красителя в метиловом спирте (хч). Раствор готов к употреблению через 4 дня), рабочий раствор аzur- эозина по Нохту. Окраска. Сухие нефиксированные мазки помещают в контейнер и опускают в кювету с раствором красителя-фиксатора Май-Грюнвальда на 5 мин, после чего контейнер с мазками ополаскивают в кювете с дистиллированной водой и помещают в кювету с рабочим раствором азурэозина (по Нохту) на 8 - 15 мин. Затем смешивают краску, перенося контейнер в кювету с водопроводной водой. Мазки высушивают на воздухе.

РАБОТА 4.11 ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКОРОСТИ ОСЕДАНИЯ (СОЭ)

Метод Панченкова: в градуированный капилляр от 9 до 100 делений набирают до отметки Р 5% раствор цитрата натрия и выдувают на часовое стекло. Этим же капилляром набирают два раза кровь до отметки К и выдувают каждый раз на стекло. Кровь стеклянной палочкой перемешивают с раствором и набирают до отметки К, затем ставят в штатив. Учитывают СОЭ через 15, 30, 45, 60 минут по столбику образовавшейся плазмы над эритроцитами.

РАБОТА 4.12 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСМОТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ (ОРЭ)

Для измерения ОРЭ эритроциты помещают в раствор хлористого натрия различной концентрации и наблюдают, в каких растворах произошел частичный или полный гемолиз (разрушение эритроцитов).

Ход работы: Берут раствор хлористого натрия в убывающей концентрации: 0,9, 0,8, 0,7, 0,6, 0,5, 0,4, 0,3%.

В каждую пробирку набирают по 5 мл хлористого натрия выше указанной концентрации и прибавляют кровь по 1 мл. Путем встряхивания перемешать содержимое пробирки и выдержать при комнатной температуре 15 минут. По степени прозрачности раствора отмечаю максимальную и минимальную резистентность эритроцитов. Обычно эритроциты выдерживают снижение концентрации хлористого натрия в растворе до 0, 44-0, 48% не разрушаясь. В 0,34 % растворе хлористого натрия наблюдается

максимальное разрушение эритроцитов (рис. 4.12 а).

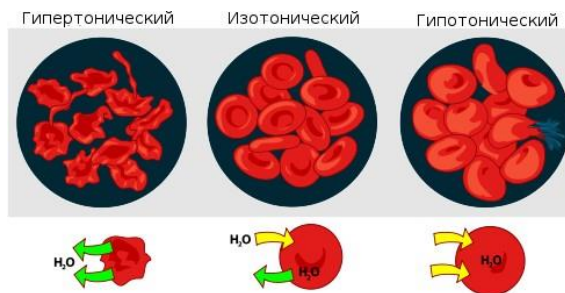


Рисунок 4.12 а – Осмотическая резистентность эритроцитов

РАБОТА 4.13 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ

Необходимо: скарификатор, предметное стекло, иголка, вата, спирт, холодная вода (0-5⁰С) и теплая (37-40⁰С), водяная баня.

Ход работы: Поместите несколько капель крови на обезжиренное и подогретое на ладони стекло. Чтобы избежать охлаждения стекла, а тем самым и крови, не ставьте его на стеклянную и металлическую поверхность. Каждые 0,5 мин проводите через кровь чистую иглу. Отметьте время, когда на стекле появятся первые сгустки крови (фибрина).

РАБОТА 4.14 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУПП КРОВИ

При переливании крови от одного человека к другому или одного вида животного другому может наступить склеивание эритроцитов донора (дающего кровь). Реакция склеивания эритроцитов одной крови сывороткой другой называется агглютинацией.

Существует два вида агглютининов - альфа и бета, в плазме крови, и два вида агглютиногенов А и В, в эритроцитах. Агглютинация наступает, когда в крови будут одноименные агглютинины и агглютиногены.

4 группы крови:

1 группа	--а, в
2 группа	А в
3 группа	В а
4 группа	АВ --

Ход опыта: на обезжиренное предметное стекло наносят (не смешивая) по капле стандартной сыворотки 2 и 3 групп. Обычным методом добывают кровь у испытуемого. Стекло палочкой небольшую каплю крови переносят в каплю сыворотки 2 группы, затем другим концом палочки в сыворотку 3 группы, осторожно покачивая стекло, смешивают кровь с сывороткой и через 15 мин. по показаниям реакции агглютинации определяют группу крови. При наличии агглютинации капля становится прозрачной, а эритроциты склеиваются в комочки:

- а) если реакция агглютинации отсутствует, это кровь 1 группы.
- б) агглютинация произошла с сывороткой 3 группы, это кровь 2 группы.

- в) агглютинация произошла с сывороткой 2 группы, это кровь 3 группы.
г) агглютинация произошла с сывороткой 2 и 3 групп, это кровь 4 группы.

У с.-х. животных при переливании крови реакцию определяют на совместимость. Для этого берут каплю, крови реципиента и каплю, крови донора, смешивают их и наблюдают за реакцией. Если реакция агглютинации произошла, то следовательно, кровь несовместима.

Контрольные вопросы

1. Кровь как внутренняя среда организма, ее функции.
2. Функции крови.
3. Удельный вес, его величина и методы определения.
4. Вязкость крови, ее значение и методы определения.
5. Состав крови (клеточный, биохимический).
6. Форменные элементы крови.
7. Что такое плазма и функция ее отдельных компонентов.
8. Белки плазмы и их физиологическая роль.
9. Эритроциты, их строение, количество и функции.
10. Счет эритроцитов, их функции и количество в крови у различных видов животных.
11. Гемоглобин, его строение, функции, методы определения.
12. Что такое цветной показатель крови, для чего его вычисляют?
13. Соединение гемоглобина с газами.
14. Скорость оседания эритроцитов, осмотическая резистентность эритроцитов.
15. Лейкоциты, их строение, количество, лейкоцитарная формула и функции.
16. Функции лейкоцитов.
17. Счет лейкоцитов и их количество в крови у различных видов животных.
18. Кровяные пластинки, их строение, количество и функции.
19. Гемолиз и его виды.
20. Гипертонический, гипотонический, физиологические растворы.
21. Реакция крови, буферные системы крови.
22. Щелочной резерв крови, значение. Что такое ацидоз и алкалоз?
23. Тромбоциты и их роль в свертывании крови.
24. Биологическое значение и механизм свертывания крови.
25. Определение групп крови.
26. Функциональная система, определяющая количество форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов).
27. Что такое фагоцитоз, и какие факторы на него влияют.
28. Как определить лейкоцитарную формулу?

Глава V ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В организме позвоночных животных кровь циркулирует по замкнутой системе сосудов и полостей, называемой кровеносной системой, или системой кровообращения.

Центром этой системы, источником энергии, обеспечивающей движение крови в одном направлении, является сердце; периферическим отделом системы служит сеть кровеносных сосудов. Последние подразделяются на артерии, несущие кровь от сердца, и вены, по которым кровь к нему возвращается. Между артериями и венами находится микроциркуляторное русло, включающее артериолы, капилляры, венулы и артериовенозные анастомозы.

При замкнутой системе кровообращения кровь не вступает в непосредственный контакт с клетками. Внутренней средой для клеток является тканевая жидкость, которая обменивается с кровью газами, питательными веществами и метаболитами через стенки капилляров.

Благодаря движению крови осуществляются обмен веществ, питание, дыхание, терморегуляция, выделение и другие функции организма. Прекращается движение крови - прекращается и жизнь.

В целостном организме деятельность сердца и сосудов регулируется центральной нервной системой и гуморальными факторами, что обеспечивает необходимое соответствие между величиной кровотока и потребностью органов и тканей в кислороде и питательных веществах (рис. 58).

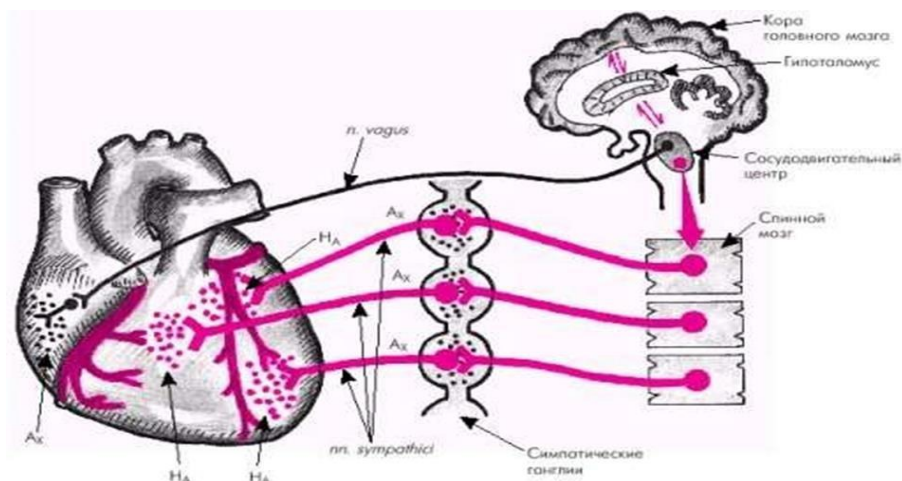


Рисунок 58 - Регуляция работы сердца

У птиц и млекопитающих сердце представляет собой полый мышечный орган, состоящий из четырех камер - двух предсердий и двух желудочков (рис. 59). Левая и правая половины сердца разобщены сплошной перегородкой. В левой половине сердца находится артериальная кровь, в правой - венозная. Правое предсердие сообщается с правым желудочком, левое - с левым желудочком предсердно-желудочковыми (атриовентрикулярными) отверстиями. При сокращении желудочков

отверстия закрываются створчатыми клапанами. Левая половина сердца обеспечивает насосную функцию для циркуляции крови по большому кругу кровообращения, правая для циркуляции по малому кругу. Ни полного, ни частичного смешивания крови в сердце или сосудах при этом не происходит.



Рисунок 59 - Эволюция кругов кровообращения:
1 - сердце; 2 - большой круг; 3 - малый круг

При сокращении левого желудочка кровь поступает в аорту. Через артериальную систему она направляется к органам и тканям, проходит микроциркуляторное русло, а затем по венам (передней и задней полым) возвращается в правое предсердие. Путь крови от левого желудочка через капилляры до правого предсердия называется большим (системным) кругом кровообращения (рис. 60).

При сокращении правого желудочка венозная кровь выбрасывается в легочную артерию. По разветвлениям этого сосуда она поступает в капилляры легочных альвеол, где отдает углекислый газ и обогащается кислородом. Артериальная кровь по легочным венам (их бывает 2 или 4) направляется в левое предсердие, а затем в левый желудочек (в данном случае мы имеем дело с исключением). Участок сосудистой системы, по

которому кровь движется от правого желудочка до левого предсердия сердца, называется малым (легочным) кругом кровообращения.

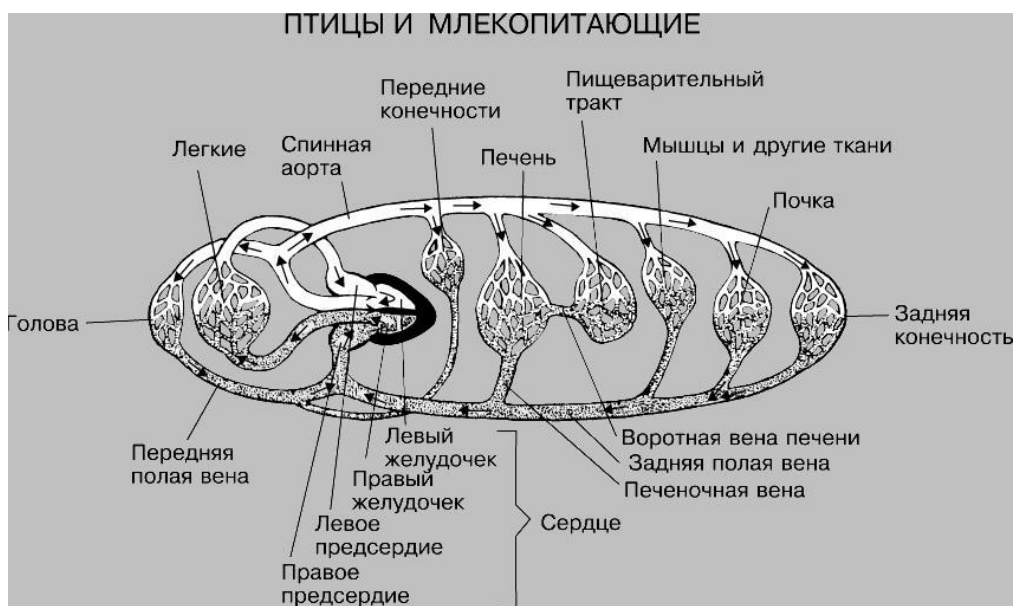


Рисунок 60 - Круги кровообращения

5.1 Сократительная функция сердца

Строение и функции миокарда. Основу сердца составляет сердечная мышца - миокард, построенная из сердечной поперечнополосатой мышечной ткани.

Мышцы сердца имеют ряд структурных особенностей, обусловленных функциями разных отделов сердца и сердца как органа в целом:

- 1) неодинаковая толщина миокарда в разных отделах сердца - в предсердиях он меньше, чем в желудочках, в правом желудочке меньше, чем в левом;
- 2) обособленность мышц предсердий от мышц желудочков;
- 3) существование общих мышечных пластов в обоих предсердиях и в обоих желудочках;
- 4) наличие сфинктеробразных пучков мышечных волокон в области венозных устьев в предсердиях;
- 5) наличие двух морфофункциональных типов мышечных волокон.

Сердечная мышца, как и скелетная мышца, гистологически выглядит как скопление волокон с поперечной исчерченностью и четко выраженным саркомерным строением. Вместе с тем сердечное мышечное волокно - это, скорее, не морфологический, а функциональный элемент. Оно состоит из цепочки удлинённых мышечных клеток (кардиомиоцитов), соединённых «конец в конец» и заключённых в общую саркоплазматическую мембрану (рис. 61).

Кардиомиоциты контактируют друг с другом посредством так называемых вставочных дисков. В них расположены нексусы, т. е. участки с

низким сопротивлением, через которые осуществляется переход возбуждения с одной клетки на другую. Благодаря наличию нексусов, а также анастомозов между соседними мышечными волокнами мышечная ткань предсердий и желудочков ведет себя как функциональный синцитий.

Различают два типа сердечных мышечных волокон: 1) волокна рабочего миокарда предсердий и желудочков, обеспечивающие сократительную функцию; 2) волокна проводящей системы, обеспечивающие генерацию и проведение возбуждения к рабочим волокнам.

Клетки рабочего миокарда имеют хорошо развитую систему поперечных трубочек саркоплазматического ретикулума, способного депонировать ионы Ca^{++} и отдавать их миофибриллам. Миофибриллы располагаются продольно, проходят через всю клетку и состоят из толстых и тонких миофиламентов. Между миофибриллами имеется много митохондрий, которые занимают до половины объема клетки.

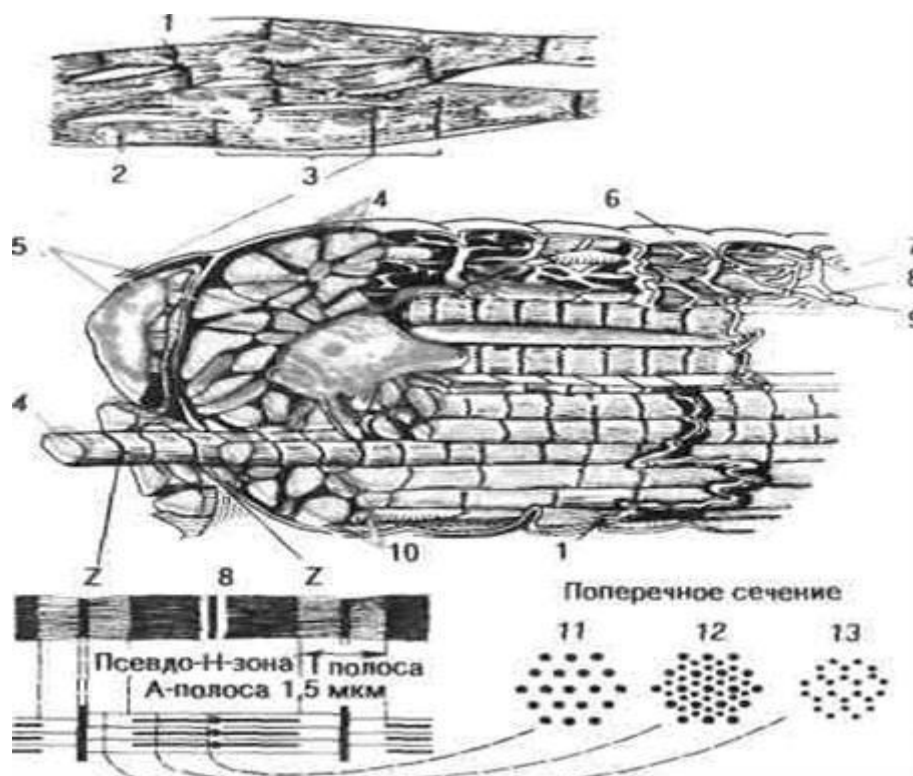


Рисунок б1 - Строение сердечной мышцы:

1- вставочный диск; 2 - ядро; 3 - волокно; 4 - фибриллы; 5 - капилляр; 6 - сарколемма; 7- продольная система; 8 – Н-зона; 9 - конечная цистерна; 10 - митохондрии; 11 - миозиновые нити; 12 - актиновые и миозиновые нити; 13 - актиновые нити

Сердечная мышца более упруга, чем скелетная, благодаря наличию большого числа коллагеновых и эластичных волокон, а также густой сети микрососудов. Снаружи миокард прочно сращен с серозной оболочкой – эпикардом. В области отхождения крупных сосудов он продолжается в околосердечную сумку – перикард.

В узком щелевидном пространстве между эпикардом и перикардом содержится небольшое количество серозной жидкости, увлажняющей поверхность сердца и облегчающей его сокращение.

Внутренняя оболочка сердца - эндокард - состоит из соединительнотканной основы, покрытой эндотелием. Последний обеспечивает гладкость внутренней поверхности сердца, облегчая течение крови и препятствуя ее свертыванию. Складки эндотелия, внутри которых находятся соединительная ткань, нервы и сосуды, образуют створчатые (антриовентрикулярные) и полулунные клапаны (рис. 62).

В правом предсердно-желудочковом отверстии располагается трехстворчатый клапан, в левом - двухстворчатый. При сокращении предсердий створки клапанов опускаются вниз, свободно пропуская кровь. При сокращении же желудочков они захлопываются; прогибанию их внутрь предсердий препятствуют сухожильные нити, соединяющие края клапанов с сосочковыми мышцами желудочков.

В устьях аорты и легочной артерии расположены по три полулунных клапана, вогнутая поверхность которых обращена в просвет сосудов. Расправляясь под давлением крови со стороны сосудов и прилегая друг к другу, кармашки клапанов обеспечивают полную герметизацию отверстий.



Рисунок 62 - Клапаны сердца

Относительные размеры сердца (в процентах к массе тела) у мелких и крупных животных одного класса примерно одинаковы (у млекопитающих в среднем 0,9-0,6 %), несмотря на различную интенсивность метаболизма и разную потребность в кислороде. Последняя удовлетворяется не за счет увеличения размеров сердца, а за счет учащения сердечных сокращений.

Вместе с тем при усиленной мышечной нагрузке относительная масса сердца существенно возрастает. Хорошо развито сердце у оленей, лошадей гончих собак. Как правило, увеличение сердца при регулярной физической нагрузке (тренинге) сопровождается замедлением его сокращений. Так, у

быстроногого зайца относительная масса сердца в три раза выше, чем у малоподвижного кролика, однако пульс - в три раза медленнее.

Сердечный цикл. Характерной особенностью сердца является непрерывная ритмичная деятельность, которая проявляется в последовательном сокращении и расслаблении его отделов. Сокращение отделов сердца называется систолой, расслабление – диастолой.

В цепи непрерывной ритмической деятельности сердца выделяют отдельные повторяющиеся циклы. Сердечный цикл - это совокупность электрических, механических и биохимических процессов, происходящих в сердце в течение одного полного сокращения и расслабления.

Один цикл соответствует одному сердечному толчку или одному пульсовому удару. При 60 сокращениях сердца в 1 мин длительность одного сердечного цикла составляет 1 с, при 70 сокращениях - 0,85, при 75 сокращениях - 0,8 с. Каждый сердечный цикл включает по одной систоле и по одной диастоле предсердий и желудочков.

Систола обоих предсердий происходит практически одновременно (правое сокращается на 0,01с раньше левого). Давление внутри предсердий при этом слегка возрастает (до 5-6 мм рт. ст.), т. е. становится выше, чем в расслабленных желудочках. Возникающий усиленный ток крови полностью раскрывает отверстия клапанов, и кровь беспрепятственно проходит в желудочки, заполняя их. Большая часть объема желудочков заполняется кровью ранее, в начальный период их диастолы, поэтому рольнагнетательной функции предсердий сравнительно невелика (рис. 63).

Несмотря на повышенное давление в желудочках, обратный ток крови из предсердий в вены не происходит. Этому препятствуют сфинктеробразные пучки мышечных волокон, зажимающие устья вен (у птиц - специальные заслонки в венах). При продолжительности цикла 0,8 систола предсердий составляет 0,1 с.

Сердечный цикл

Фаза	Время	Предсердия	Желудочки
1	0,1 с	Сокращаются	Расслабляются
2	0,3 с	Расслабляются	Сокращаются
3	0,4 с	Расслабляются	Расслабляются

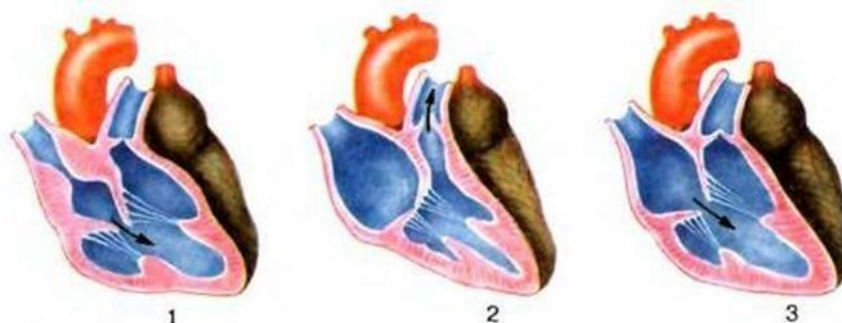


Рисунок 63 - Сердечный цикл: 1 - сокращение предсердий; 2 - сокращение желудочков; 3 - пауза

При сокращении желудочков открываются полулунные клапаны и закрываются створчатые. В остальных фазах створчатые клапаны всегда открыты, полулунные – всегда закрыты.

Диастола предсердий длится в несколько раз дольше, чем систола, захватывая весь период систолы, а также большую часть диастолы желудочков (0,7 с). Предсердия при этом заполняются кровью из полых и легочных вен.

Систола обоих желудочков совпадает с началом диастолы предсердий. Поскольку именно благодаря сокращению желудочков обеспечивается движение крови по большому и малому кругам кровообращения, при анализе сердечного цикла за основу берут деятельность желудочков (рис. 64).

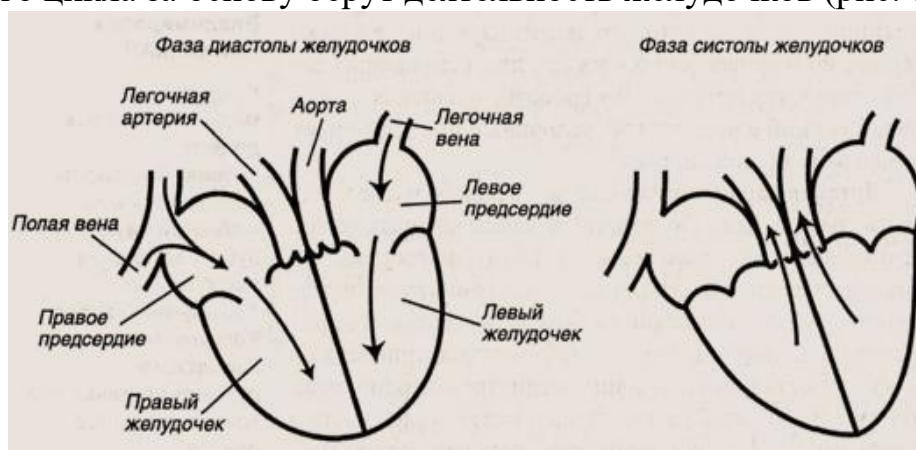


Рисунок 64 - Фазы систолы и диастолы

В систоле желудочков различают два периода: период напряжения и период изгнания крови, каждый из которых делится на ряд фаз.

В периоде напряжения выделяют фазу асинхронного сокращения и фазу изометрического сокращения (напряжения) желудочков. В фазу асинхронного сокращения, называемую еще фазой изменения формы желудочков, волна возбуждения постепенно распространяется по миокарду, вызывая неодновременное (асинхронное) сокращение волокон. Сократившиеся волокна растягивают волокна, находящиеся в покое, в результате чего изменяется форма желудочков. Давление внутри желудочков при этом не меняется, а остается близким к нулю, как и в предшествующий период диастолы желудочков.

Изометрическое сокращение начинается захлопыванием атриовентрикулярных клапанов. Полулунные клапаны при этом также закрыты. Возбуждением постепенно охватываются все мышечные волокна. Наполненные кровью желудочки сокращаются без изменения объёма (изометрическое сокращение). Давление в них начинает быстро нарастать и достигает уровня, при котором открываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии.

С этого момента начинается период изгнания. Давление крови в желудочках продолжает нарастать. Кровь изгоняется из желудочков в сосуды

большого и малого кругов кровообращения, давление в желудочках выравнивается по величине с давлением в аорте и легочной артерии (160- 180 и 50-60 мм рт. ст. соответственно). Объем желудочков резко уменьшается, однако желудочки никогда не опорожняются полностью.

Вслед за этим наступает фаза медленного изгнания крови. Объем желудочков уменьшается до минимума, укороченные мышечные волокна, сокращаясь изотонически, не могут развивать больших усилий. В результате внутрижелудочковое давление снижается, скорость изгнания крови из желудочков падает вплоть до полного прекращения. С прекращением изгнания крови из желудочков заканчивается их систола.

Диастола желудочков начинается с захлопывания аортального клапана и клапана легочной артерии, что препятствует обратному выбросу крови в желудочки, а также резкому падению давления в аорте и легочной артерии. Короткий период между прекращением изгнания крови из желудочков и захлопыванием полулунных клапанов называется протодиастолой.

Диастола желудочков, так же, как и систола, включает два периода – период расслабления и период наполнения с несколькими фазами.

Период изометрического расслабления желудочков происходит при закрытых полулунных и створчатых клапанах. Расслабление миокардиальных волокон происходит без изменения объема желудочков, хотя давление в них продолжает постепенно снижаться.

Когда давление в желудочках становится ниже давления в предсердиях, открываются левый и правый створчатые клапаны. Кровь начинает поступать в желудочки из предсердий.

Период наполнения желудочков включает две фазы: быстрого и медленного наполнения. В наибольшем количестве кровь поступает в желудочки в фазу быстрого наполнения, хотя по времени она короче. Фаза медленного наполнения предшествует систоле предсердий или совпадает с ней. В фазе быстрого и медленного наполнения объём желудочков возрастает, и, когда он достигает исходного уровня, происходят сокращение предсердий и начинается новый сердечный цикл.

Фазовые изменения механических, электрических и звуковых явлений в миокарде левого желудочка изображены на рисунке 65.

Период совместного расслабления называют общей паузой сердца. Поэтому в учебном курсе иногда рассматривают сердечный цикл как результат трех составляющих: систолы предсердий, систолы желудочков и общей паузы. У лягушек сердечный цикл включает систолу венозного синуса, систолу предсердий, систолу желудочков и общую паузу.

Резюмируя изложенное, можно сказать, что ритмическая работа сердца заключается в строго последовательном сокращении и расслаблении его отделов - предсердий и желудочков. Ритмическая деятельность сердца и наличие створчатых и полулунных клапанов обеспечивают движение крови только в одном направлении: из вен через предсердия и желудочки в аорту и легочную артерию.

При физической нагрузке и других воздействиях на организм частота сердечных сокращений возрастает. При этом уменьшается общая продолжительность сердечного цикла и изменяется его временная структура. При умеренной тахикардии уменьшается в основном диастола. При очень частых сокращениях наряду со значительным (в 4-5 раз) укорочением диастолы уменьшаются все систолические фазы.

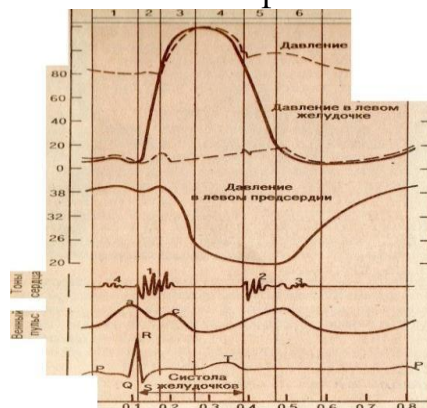


Рисунок 65 - Механические и электрические явления в сердце в течение одного сердечного цикла у свиньи:

1 – систола предсердий; 2 – изометрическое сокращение желудочков; 3 – быстрое изгнание; 4 – медленное изгнание; 5 – изометрическое расслабление; 6 – быстрое наполнение; 7 – медленное наполнение

Фаза изометрического сокращения вообще может отсутствовать, фаза медленного изгнания уменьшается вдвое. При этом почти одновременно захлопываются атриовентрикулярные клапаны и открываются полулунные.

Систолический и минутный объем сердца. Показателями, характеризующими силу и мощность сердечных сокращений, являются ударный и минутный объем сердца. Ударный (систолический) объем - это количество крови, выбрасываемое одним желудочком сердца при одной систоле. Эта величина примерно одинакова для обоих желудочков, хотя развиваемое левым желудочком систолическое давление в 5 раз больше, чем правым (табл. 2).

Ударный объем зависит от величины сердца, силы сокращений сердечной мышцы и от количества крови в желудочках в начале сокращения (конечно-диастолического объема крови). В норме при сокращении сердца выталкивается не вся кровь, находящаяся в желудочках. Остаточный объем крови при систоле в покое составляет около половины, а при максимальном систолическом сокращении - 15-20 % от конечно-диастолического объема.

Объем крови, перекачиваемой желудочком сердца за 1 мин, называют минутным объемом сердца, или сердечным выбросом.

Зная минутный объем крови (л) и разделив его на частоту сердечных сокращений в 1 мин, определяют систолический объем крови.

При интенсивной мышечной деятельности систолический объем сердца у лошадей и гончих собак может увеличиваться в 2-3 раза, а минутный объем в 10-20 раз.

Частота сердечных сокращений – это показатель, существенно варьирующий как у разных видов, так и у разных представителей одного вида (табл. 3).

Таблица 2 - Показатели объёма сердца у взрослых животных

Животные	Систолический объём, мл	Минутный объём, л
Бык	700	45
Лошадь	700	23
Овца	70	5
Свинья	60	4,5
Собака	20	2
Курица	2,5	0,4
Рыба (каrp)	1,5	0,03

Таблица 3 - Средние величины частоты сердечных сокращений у животных в покое (в 1 мин)

Вид животного	ЧСС	Вид животного	ЧСС
Лошади	25-42	Пушные звери	80-140
Крупный рогатый скот	50-75	Кролики	100-140
Овцы, козы	60-80	Куры	130-200
Свиньи	60-80	Голуби	150-250
Собаки	80-120	Мыши	550-720
Кошки	100-140	Рыбы прудовые	15-34

Из приведенных данных следует, что у млекопитающих частота сокращений сердца зависит от массы тела. У мелких животных этот показатель выше; он возрастает в точном соответствии с потребностью животного в кислороде в расчете на единицу массы.

На ритм сердечных сокращений оказывает влияние и возраст. У новорожденных животных и молодняка частота сердечных сокращений выше, чем у взрослых. Так, у новорожденных телят она составляет 115- 140 циклов в I мин, у жеребят - 100-120; ягнят, поросят - 200-250; крольчат- 280-300, и с возрастом проявляет четкую тенденцию к замедлению.

Учащается сердечный ритм у коров (особенно высокопродуктивных) в периоды глубокой стельности и интенсивной лактации. Резко изменяет сердечную деятельность физическая нагрузка. Например, при движении

лошади медленной рысью (трот) частота сердцебиений возрастает с 25-40 до 100-120, а при движении резвой рысью - до 240-270.

Следует, однако, отметить, что с учащением сердцебиений общая пауза сердца укорачивается и при очень частых сокращениях (у лошадей более 250) становится настолько короткой, что сердце не успевает наполняться кровью. Соответственно уменьшаются и систолический и минутный объемы сердца.

У тренированных животных (в отличие от нетренированных) при физической работе кровотоков возрастает не только за счет частоты сокращения сердца, но и за счет увеличения силы сокращений и более полного опорожнения желудочков. У этих животных быстрее восстанавливается нормальный ритм сердечной деятельности после окончания работы.

Механические и звуковые явления при сокращении сердца. Работа сердца сопровождается механическими (сердечный толчок) и звуковыми (сердечные тоны) явлениями. Сердечный толчок проявляется в виде сотрясения переднего участка грудной клетки при сокращении сердца. Прощупывается он у крупного рогатого скота в области 3-4-го, у лошадей - 4-5-го межреберных промежутков слева. Причиной возникновения сердечного толчка является изменение формы сердца при сокращении и увеличение плотности его стенки. Исследование сердечного толчка применяется в клинической практике ветеринарными специалистами для оценки сократительной функции сердца.

Тоны сердца. Работа сердца сопровождается рядом механических, звуковых, электрических и некоторых других явлений, характеризующих динамику сокращений сердечной мышцы, кровенаполнения его полостей, звукам клапанов и др. Звуковые явления, которыми сопровождается работа сердца, называют тонами сердца. Их легко прослушать, если приложить к грудной клетке ухо или специальный прибор — фонендоскоп. Для прослушивания сердечных звуков и отдельных структур сердца применяют и наиболее чувствительный ультразвуковой способ.

Первый тон возникает в начале систолы желудочков (систолический), он более глухой, протяжный и низкий; второй тон слышен в начале диастолы желудочков (диастолический), он более короткий и резкий, напоминающий звук «дук». Происхождение первого тона связано с колебательными движениями натянутых створок атриовентрикулярных клапанов и сухожильных нитей, прикрепленных к ним, а также с сокращением всей массы мышечных волокон.

Второй тон вызывается захлопыванием полулунных клапанов сердца в момент начинающейся диастолы желудочков, когда давление в них становится ниже, чем в аорте и легочной артерии.

Третий тон возникает вследствие вибрации стенок желудочков в начале фазы их наполнения кровью; четвертый тон — двухкомпонентный, образуется в результате расслабления предсердий и падения давления в них, когда кровь устремляется из желудочков в предсердия.

Исследование тонов сердца с помощью чувствительного микрофона, соединенного с осциллографом, дает возможность графически зарегистрировать оба тона сердца (фонокардиография). Этим способом удастся уловить не только два первых тона, но также третий и четвертый тоны.

5.2 Свойства сердечной мышцы

Автоматия сердца. Это способность сердца ритмически сокращаться без каких-либо внешних побуждений, под влиянием импульсов, возникающих в самом сердце. Обусловлено это наличием клеток *пейсмекеров*. Во время диастолы из этих клеток выводятся ионы Na^+ , а внутрь клетки возвращаются ионы K^+ . Ионы Ca^{++} проникают в цитоплазму. Движение ионов через мембраны пейсмекеров обуславливает процесс самовозбуждения в них.

Возбудимость. Сердечная мышца способна возбуждаться от различных раздражителей: электрических, химических, термических и др. В основе процесса возбуждения лежит появление отрицательного электрического потенциала в участке сердца.

Проводимость. Проведение возбуждения в сердце осуществляется электрическим путем вследствие образования потенциалов действия в мышечных клетках-пейсмекерах. Межклеточные контакты - нексусы служат местом перехода возбуждения с одной клетки на другую. Вначале процесс возбуждения в сердце возникает в области устья полых вен, в сино-аурикулярном узле, а затем распространяется на другие отделы проводящей системы сердца. Сино-аурикулярный (синусный) узел - главный водитель ритма сердца, вырабатывает в среднем 70-110 импульсов в минуту, и с такой же частотой сокращаются предсердия. Опыты Станниуса доказывают ведущую роль синусного узла (рис. 66). Вторым, не менее важным местом, обладающим свойством генерировать нервные импульсы с частотой 40-50 в минуту, является атрио-вентрикулярный узел Ашоффа-Тавара, от которого берет начало пучок Гиса (мышечный мостик, проводящий возбуждение от предсердий к желудочкам). Пучок Гиса имеет две ножки, одна из которых идет к левому, а другая — к правому желудочку. Концевые волокна этих ножек разделяются на множественные волокна, расположенные под эндокардом и заканчивающиеся в сердечной мышце (волокна Пуркинье). По этим тончайшим волокнам возбуждение передается всем мышечным волокнам, вызывая одновременное их сокращение. Для обеспечения работы сердца необходимым условием служит анатомическая целостность проводящей системы сердца. Повреждение водителя ритма вызывает его остановку. У теплокровных животных скорость проведения возбуждения в разных отделах неодинакова. От основания правого предсердия до верхушки сердца импульс пробегает за 0,11 с, а до узла Ашоффа—Тавара только за 0,08 с (рис. 66). Максимальная скорость проведения возбуждения в волокнах

Пуркинье составляет 4000 мм/с, минимальная в атриовентрикулярном узле - 50 мм/с. Причины более медленного проведения импульса в этом участке сердца до сих пор не выяснены. Это физиологическое свойство имеет большое значение для согласованной работы предсердий и желудочков - возбуждение желудочков начинается лишь через 0,12-0,18 с после того, как начинается возбуждение предсердий. Итак, разные отделы сердца имеют неодинаковую проводимость, что зависит от содержания в них гликогена и длительности рефрактерных фаз. В случае поражения проводящей системы ритм сердца сильно замедляется, возникают аритмии.

Сократимость сердечной мышцы. Это свойство связано ультраструктурными особенностями волокон миокарда. Сила сокращения сердечной мышцы прямо пропорциональна начальной длине мышечных волокон, то есть длине перед началом сокращения. Эта особенность сердечной мышцы была установлена Э. Старлингом и получила название «закон сердца».

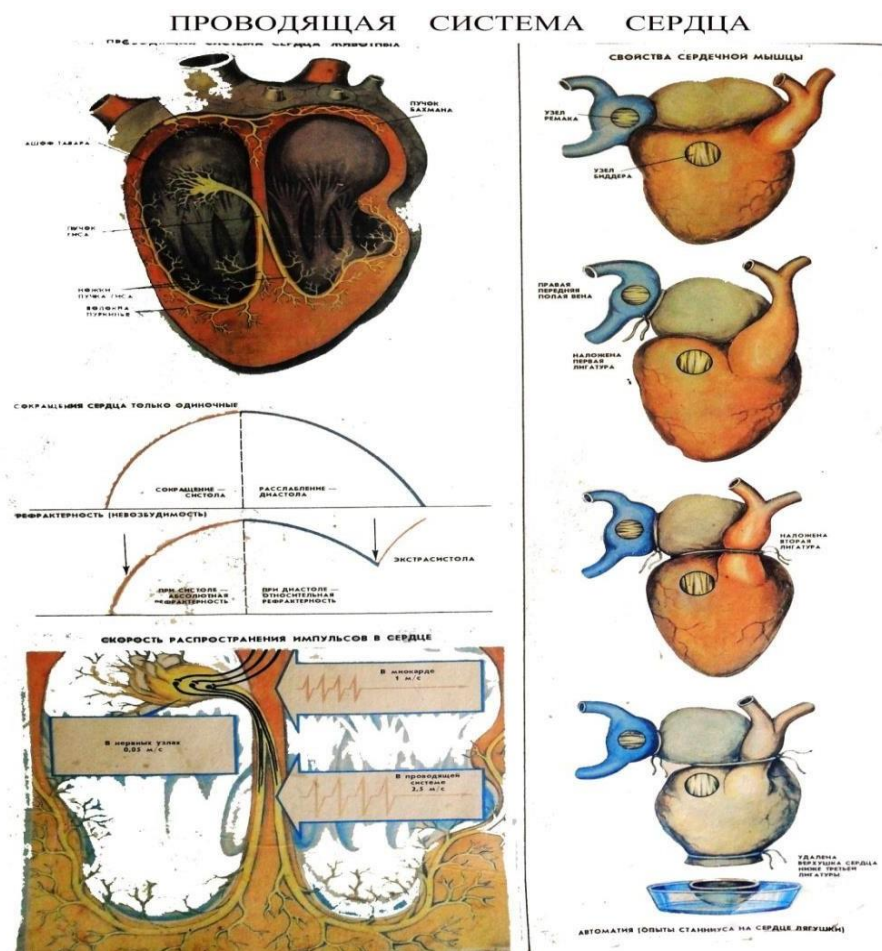


Рисунок 66 - Проводящая система сердца.
Опыты Станниуса

В скелетных мышцах сила сокращения зависит от силы раздражения, а в сердечной мышце это связано главным образом с воздействием нейрогуморальных влияний. Например, гормон адреналин увеличивает прирост толщины миокарда в период систолы на 30 %. Это его свойство

используют на практике для восстановления деятельности сердца при его остановке. Источником энергии, затрачиваемой в момент сокращения сердечной мышцы, служат макроэргические фосфорсодержащие соединения - аденозинтрифосфат и креатинфосфат. Ресинтез этих соединений осуществляется за счет энергии дыхательного и гликолитического фосфорилирования.

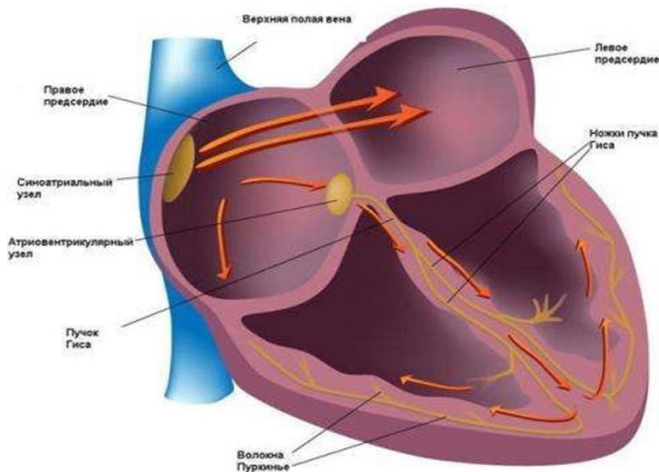


Рисунок 67- Проводящая система сердца

Рефрактерность миокарда и экстрасистола. Под рефрактерностью понимают неспособность сердечной мышцы отвечать второй вспышкой возбуждения. Это определяется большой длительностью *периода абсолютной рефрактерности*. Период длится столько же времени, сколько продолжается систола.

Если в синусном узле возникает внеочередное возбуждение в момент, когда рефрактерный период окончился, наступает **экстрасистола**, причем пауза, следующая за ней, длится столько же времени, сколько и обычная пауза после систолы. Экстрасистола может возникнуть вследствие возбуждения и самого желудочка (желудочковая экстрасистола), что приводит к продолжительной так называемой **компенсаторной паузе**. Экстрасистолы регистрируют и при внеочередном возбуждении атрио-вентрикулярного узла.

5.3 Электрические явления в сердце

Биопотенциалы. Электрические явления в сердце возникают в результате разности потенциалов между возбужденным и невозбужденным участком органа. Их можно обнаружить, приложив металлические электроды (электрокардиография) к поверхности тела (область груди, сердце, конечности, хвост и др.), так как образующиеся силовые линии пронизывают ткани организма на всем протяжении. Этот метод используют в ветеринарии для определения сердечной деятельности у животных в связи с их адаптацией (в комплексах), тренингом, возникновением болезней и изучением обмена веществ. Для получения электрокардиограммы на бумажной ленте

пользуются специальными приборами - электрокардиографами и ламповыми или полупроводниковыми усилителями. Разработаны и такие приборы, которые позволяют регистрировать электрокардиограмму на расстоянии с помощью телерадиопередачи. Такие приборы - телеэлектрокардиографы - применяют при регистрации деятельности сердца у лошадей в конном спорте и некоторых физиологических исследованиях.

Электрокардиограмма. ЭКГ здоровых животных состоит из отдельных зубцов и интервалов между ними, обозначаемых буквами латинского алфавита P, Q, R, S, T (рис. 68). Небольшой зубец P отражает возбуждение правого и левого предсердий. У крупного рогатого скота и лошадей он нередко имеет раздвоенную вершину, что связано с неодновременным возбуждением предсердий. Комплекс зубцов QRS - наибольший по амплитуде, отражает процесс возбуждения желудочков в момент их систолы. Зубец QRS - волна возбуждения от основания к верхушке сердца, а зубец T - от верхушки к основанию. Интервал от начала P до начала зубца Q показывает время проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. Интервал QT почти совпадает с длительностью механической систолы и характеризует время возбуждения желудочков в момент систолы (рис. 69). Поскольку величины зубцов и интервалов у здоровых животных установлены точно, то по отклонениям их размеров можно судить о нарушении проведения возбуждений в том или ином отделе сердца, особенно в синусном узле. Электрокардиография - незаменимый метод физиологических и клинических исследований. В электрофизиологии интервал QT принято считать электрической систолой; механическая систола начинается несколько позже, чем электрическая. В электрокардиограмме здоровых коров интервал PQ длится от 0,19 до 0,21 с; интервал QRS - от 0,07 до 0,08 с; интервал QT - от 0,35 до 0,39 с.

ЭКГ плода характеризуется полным комплексом зубцов, присущих взрослому животному. У 3-месячного плода хорошо различим комплекс QRS, у 4-месячного - появляется зубец P, а с 5—6-месячного возраста можно видеть все элементы электрокардиограммы. Исследование сердечной деятельности у овец и коров можно проводить с помощью фонокардиографии (Н. А. Уразаев, Т. П. Новошинов, 1973). Авторы сконструировали установку, позволяющую регистрировать тоны сердца плода и матери. В последние годы получил распространение ультразвуковой метод исследования сердца.

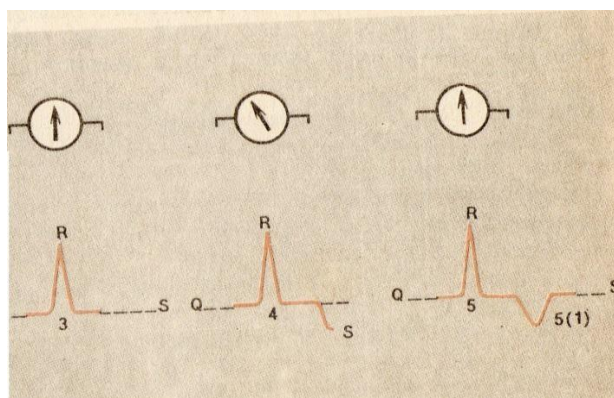


Рисунок 68 - Регистрация волн деполяризации и реполяризации миокарда: 1 - покой, положительные и отрицательные заряды сбалансированы; 2 - начало деполяризации, распространение импульса; 3 - полная деполяризация мышцы (комплекс Q, R, S); 4 - начало реполяризации; 5- завершение реполяризации

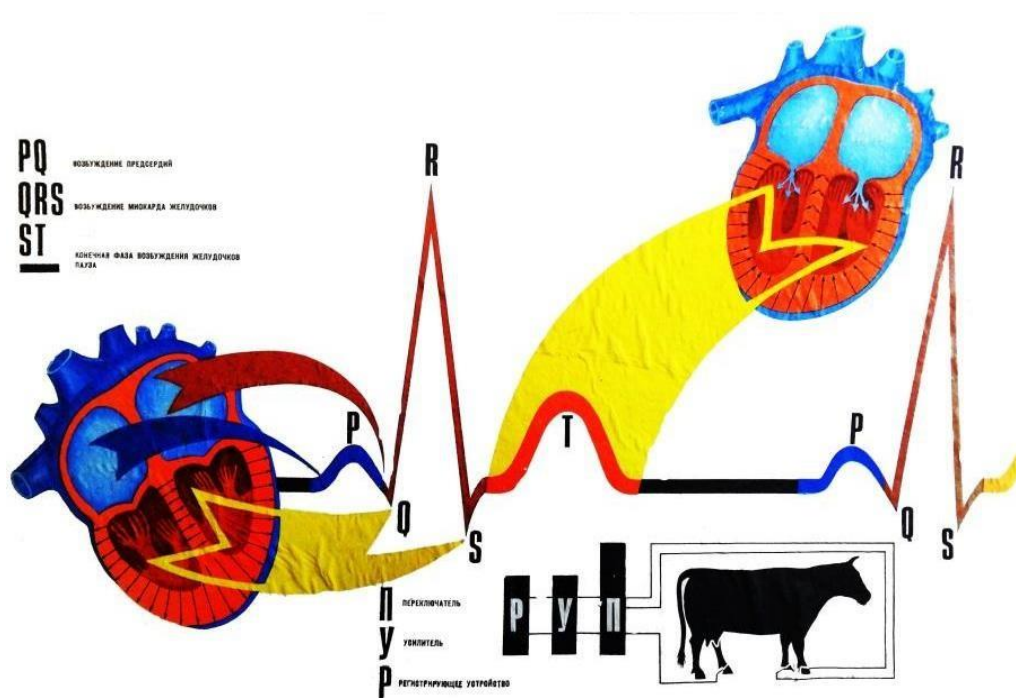


Рисунок 69 - Схема регистрации и характеристика ЭКГ

5.4 Регуляция сердечной деятельности

Как уже отмечалось, сердце обладает автоматией, т. е. способностью сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в его проводящей системе. Наличный ритм, задаваемый синусно-предсердным узлом, регулируется экстракардиальными нервными и гуморальными влияниями (рис. 70). Однако сердце способно управлять собственной деятельностью и независимо от внешних влияний, с помощью так называемых интракардиальных (внутрисердечных) механизмов. Опыты на собаках с полностью денервированным сердцем показали, что такое сердце может в определенных пределах регулировать свой ритм в соответствии с нагрузкой.

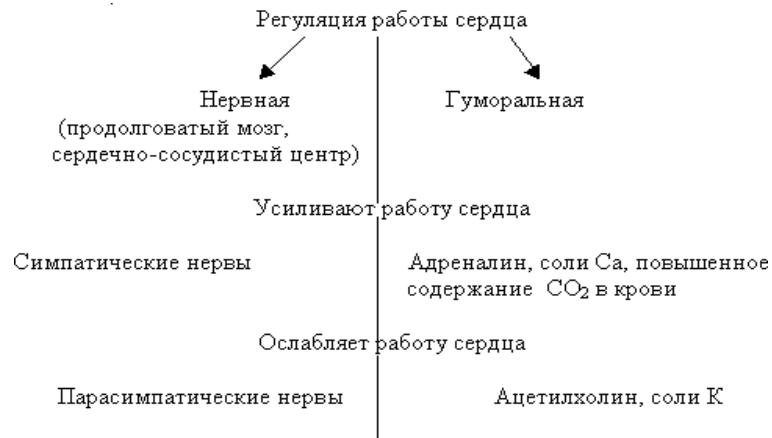


Рисунок 70 - Регуляция работы сердца

Интракардиальная регуляция сердца обеспечивается, с одной стороны, свойствами сердечной мышцы, а с другой - собственной нервной системой. Последняя включает рецепторы растяжения, афферентные, вставочные и эфферентные (адренэргические и холинэргические) нейроны. Эти нейроны образуют внутрисердечные рефлекторные дуги, которые замыкаются в интрамуральных ганглиях миокарда (Г.И. Косицкий).

Регуляторные процессы, осуществляемые внутрисердечной нервной системой, находятся под контролем блуждающего нерва.

Экстракардиальная регуляция. Внешние (экстракардиальные) влияния на сердце осуществляются симпатическими и парасимпатическими нервами. Постганглионарные симпатические волокна берут начало в шейных и грудных симпатических ганглиях. Эти волокна идут к сердечному сплетению, а затем к синусно-предсердному узлу, атриовентрикулярному узлу и мышцам желудочков (рис. 71). Волокна, иннервирующие узлы проводящей системы, регулируют частоту сердечных сокращений, волокна, идущие к желудочкам, - силу сокращений. Эти эффекты были впервые изучены и описаны русскими исследователями – братьями С. и И. Цион, а затем И. П. Павловым.

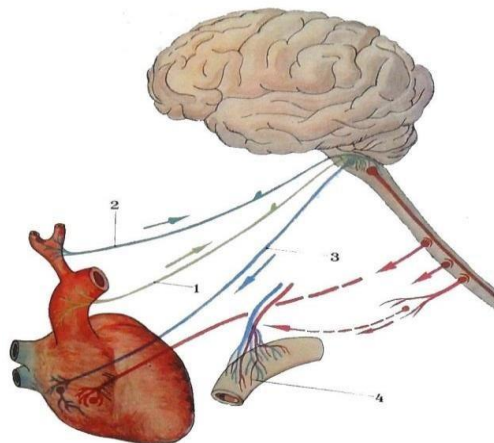


Рисунок 71 - Схема нервной регуляции работы сердца

В окончаниях сердечных симпатических нервов выделяется норадреналин, взаимодействующий с β -адренорецепторами постсинаптической мембраны сердечных миоцитов (адреналин также взаимодействует с β -адренорецепторами). Раздражение симпатических нервов вызывает: учащение сердечных сокращений (положительное хронотропное действие). Парасимпатическая иннервация сердца осуществляется через блуждающие нервы, преганглионарные волокна которых идут к внутрисердечным нервным ганглиям, а постганглионарные волокна - к синусно-предсердному и атриовентрикулярному узлам проводящей системы. Правый *вагус* влияет преимущественно на синусный узел, левый - на предсердно-желудочковый.

В окончаниях сердечных парасимпатических волокон выделяется медиатор ацетилхолин, взаимодействующий с М-холинорецепторами постсинаптической мембраны Р-клеток водителя сердечного ритма. Раздражение блуждающих нервов вызывает: а) урежение сердечных сокращений (отрицательное хронотропное действие); б) уменьшение силы сокращений (отрицательное инотропное действие); в) уменьшение проводимости миокарда (отрицательное батмоторное действие); г) уменьшение проводимости миокарда (отрицательное дромотропное действие); д) уменьшение тонуса сердечной мышцы (отрицательное тонотропное действие). Этот суммарный эффект является следствием комплекса процессов, индуцированных ацетилхолином: гиперполяризации мембран Р-клеток и увеличения диастолического потенциала, снижения поступления в клетку ионов Ca^{++} , уменьшения продолжительности и снижения амплитуды потенциала действия (рис. 72).

При перерезке или блокаде у животного симпатических и блуждающих нервов ритм сердца учащается примерно наполовину (собственный ритм сердца). Это свидетельствует о преобладающем в норме влиянии отрицательного хронотропного эффекта вагуса над положительным симпатическим нервом.

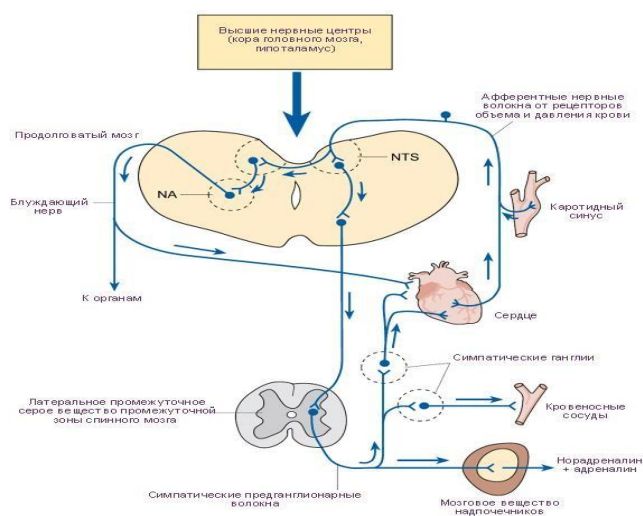


Рисунок 72 - Экстракардиальный механизм регуляции

Гуморальная регуляция. Помимо медиаторов - ацетилхолина и норадреналина, на работу сердца оказывает влияние гормон мозгового вещества надпочечников – адреналин. Через образование цАМФ и активацию фосфорилазы гормон способствует расщеплению гликогена до глюкозы (источника энергии для миокарда), а также увеличивает поступление в клетку ионов Ca^{2+} , необходимых для электромеханического сопряжения возбуждения и сокращения миокарда.

Положительный инотропный эффект оказывают на сердце глюкагон, кортикостероиды, а также серотонин и ангиотензин. Тироксин и трийодтиронин учащают и усиливают сердечные сокращения, повышая чувствительность сердца к катехоламинам - норадреналину и адреналину. Простагландины оказывают тот же эффект за счет усиления метаболических процессов в миокарде и коронарного кровотока.

В регуляции сердечной деятельности важное значение имеют ионы Ca^{2+} , Na^{+} , K^{+} , что вытекает из их роли в генерации нервного импульса и в электрохимическом сопряжении (рис. 73). Избыток ионов K^{+} резко снижает возбудимость пейсмекерных клеток синусного узла и может вызвать остановку сердца. Угнетают деятельность сердца также недостаток кислорода, избыток ионов H^{+} и HCO_3^{-} . Ионы Ca^{2+} повышают возбудимость и проводимость миокарда, усиливают сердечную деятельность.

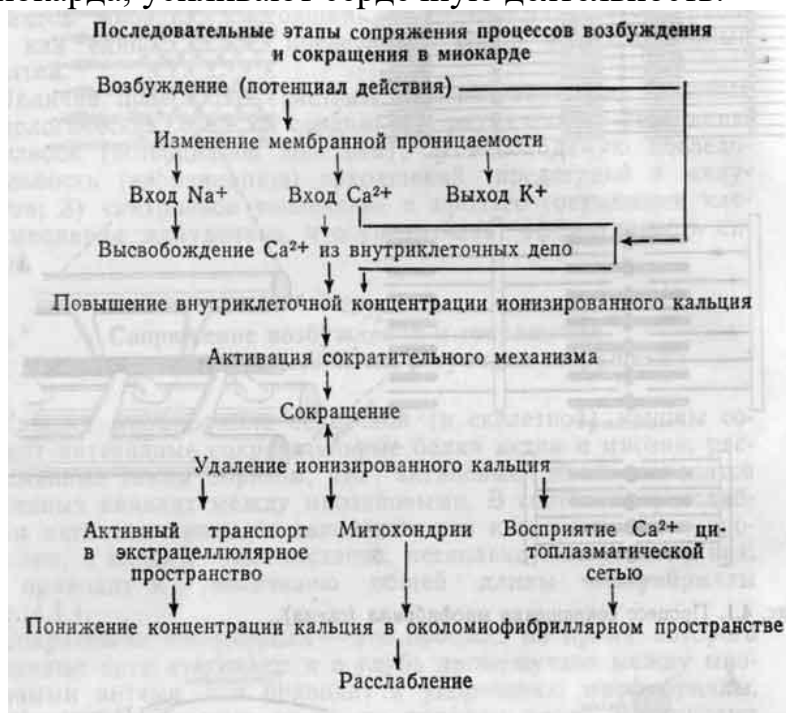


Рисунок 73 - Гуморальные факторы регуляции

5.5 Сосудистая система

Движение крови по кровеносным сосудам - неперемное условие жизни клеток, тканей и организма. Даже кратковременная остановка кровообращения, особенно в головном мозге, может вызвать гибель

животного. Кровь циркулирует по замкнутой системе сосудов в направлении артерия - вена. При движении по сосудистой системе кровь проходит по сложному пути - большому и малому кругу кровообращения.

Большой круг кровообращения начинается от левого желудочка сердца аортой, которая дает разветвления, переходящие в артериолы, капилляры и вены всего тела, и заканчивается двумя большими венами, впадающими в правое предсердие.

Малый круг кровообращения начинается от правого желудочка легочной артерией, которая, разветвляясь, переходит в капилляры легких и заканчивается легочными венами, впадающими в левое предсердие (рис. 74).

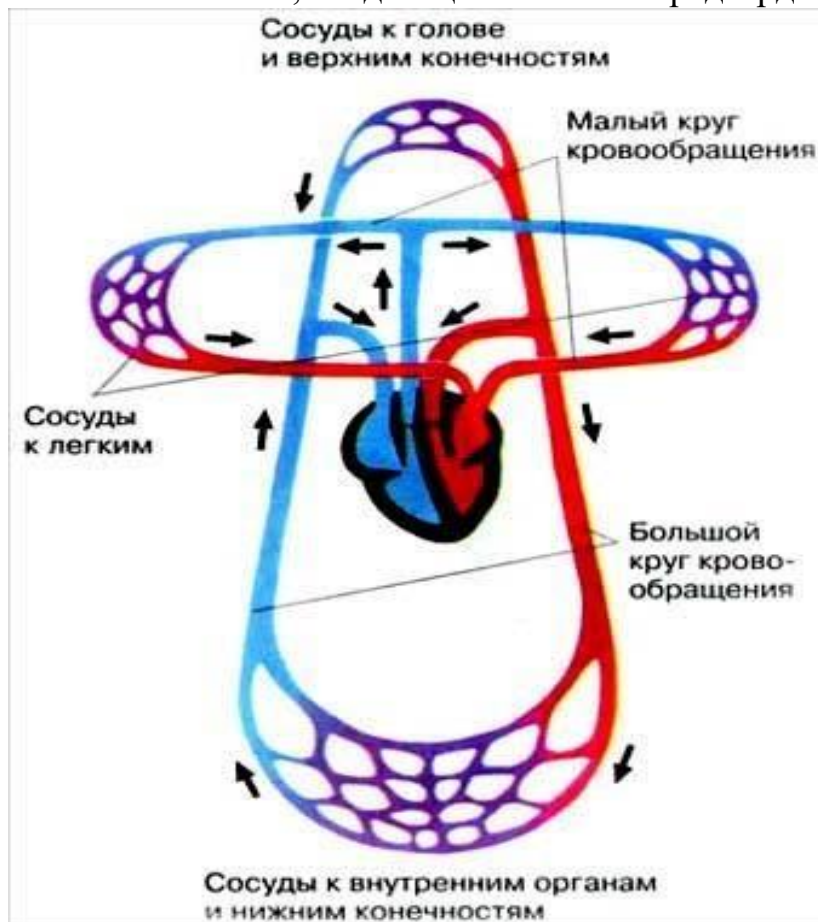


Рисунок 74 - Круги кровообращения

При расслаблении предсердий, то есть во время диастолы, их полости наполняются кровью (левое - артериальной, а правое - венозной). В момент систолы предсердий кровь из них изгоняется в полости желудочков, а в момент систолы желудочков она поступает в аортальную систему: легочную артерию и аорту. Легочная артерия - единственная артерия в организме, по которой течет венозная кровь из правого желудочка в легкие, а легочная вена - единственная, по которой течет обогащенная кислородом артериальная кровь из легких в левое предсердие.

Кровеносные сосуды. Артерии подразделяют на два вида: артерии эластического типа (аорта, легочная артерия), у которых в средней оболочке

преобладают эластические волокна, и артерии мышечного типа - все остальные артерии, обеспечивающие органы и ткани артериальной кровью. Вены по строению сходны с артериями, но их средняя оболочка значительно тоньше, и они имеют клапаны, препятствующие обратному току венозной крови. Стенки капилляров состоят из одного слоя эпителия и звездчатых клеток Руже, выполняющих сократительные функции (рис. 75).

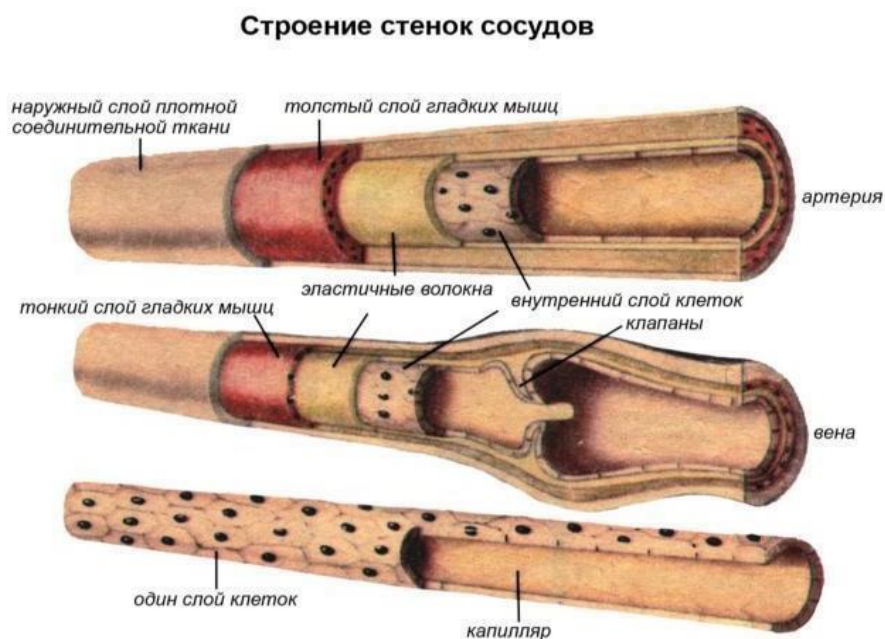


Рисунок 75 - Строение стенок кровеносных сосудов

Движение крови по кровеносным сосудам осуществляется в соответствии с законами гидравлики и гидродинамики. Учение о движении крови (гемодинамика) основано на физических явлениях движения жидкостей в замкнутых сосудах. Гемодинамика определяется двумя силами: давлением, под которым жидкость движется, и сопротивлением, которое испытывает жидкость вследствие своей вязкости, трения о стенки трубки и вихревых движений. Движущей силой крови служит разность давлений, возникающая в начале и в конце трубки.

Объем крови, протекающей за единицу времени через аорту или полую вену и через легочную артерию или легочные вены, одинаков. Количество крови, оттекающей от сердца (в норме), соответствует притоку ее к сердцу (так называемый венозный возврат). Если нарушается один из клапанов (недостаточность митрального отверстия или клапанов аорты), то гемодинамика нарушается.

В движении крови имеет значение эластичность сосудистых стенок. Хорошо выраженные упругие свойства аорты и артерий обеспечивают непрерывный ток крови по всей сосудистой системе.

Во время систолы сердце развивает кинетическую энергию, которая расходуется на выброс крови и растяжение аорты и превращается в энергию

эластического напряжения артериальных стенок. Сила эластического напряжения сосудов поддерживает кровоток во время диастолы.

Артериальный пульс. При сокращении желудочков возникают ритмические колебания артериальных стенок, вызванные систолическим повышением давления в артериях. Эти ритмические колебания артериальных сосудов называют артериальным пульсом.

Пульсовая волна образуется в момент повышения давления в аорте, что по времени соответствует изгнанию крови из желудочков. Она распространяется со скоростью 5-8, а в периферических артериях - можно ощутить прикосновением к любой доступной артерии: у лошадей - к наружной подчелюстной, у коров - к лицевой, у мелких животных - к бедренной и пальцевой артериям. У крупного рогатого скота и лошадей пульс хорошо прощупывается на хвостовой артерии. На эту артерию легко наложить манжетку для исследования артериального давления.

Регистрацию пульса у животных осуществляют графически (*сфигмография*) или более точными электронными приборами - пульсотактометрами, а также радиотелеметрическими способами.

Венный пульс. Его регистрируют в крупных, близко расположенных к сердцу венах (полые и яремные вены). Он образуется вследствие затрудненного оттока крови из вен к сердцу во время систолы предсердий и желудочков. В момент систолы желудочков давление внутри вен повышается, и происходит колебание их стенок. Эти колебательные движения у крупных животных можно наблюдать и зарегистрировать (флебография).

На флебограмме отмечают три зубца. Один зубец возникает в результате систолы предсердий, другой - обусловлен толчком сонной артерии, лежащей рядом с яремной веной, пологий зубец связан с расширением стенки вены. Венный пульс имеет диагностическое значение при некоторых болезнях сердца.

5.6 Давление крови

В артериях оно зависит от объема крови, поступающей из сердца, и от сопротивления оттоку крови в мелких артериях, артериолах и капиллярах. При вливании животному крови в артерию кровяное давление будет постепенно увеличиваться, что связано с увеличением минутного объема крови, и наоборот, уменьшение данного объема, например, при кровопотере, приведет к снижению артериального давления.

По мере удаления артерий от сердца давление в них снижается. Это объясняется тем, что часть энергии расходуется на преодоление сопротивления оттоку крови через всю сосудистую систему организма, причем по мере продвижения крови через артериолы и капилляры к венным капиллярам давление постепенно падает до 10-15 мм рт. ст.

Кровяное давление измеряют манометрами или кровяным способом (в эксперименте). Определение кровяного давления манометрами основано на исследовании пульса или выслушивании сосудистых тонов (звуковой метод Н. С. Короткова), возникающих при наложении на предплечье манжетки, в которую накачивают воздух. В несдавленной артерии звуки обычно отсутствуют. Если сдавить ее с помощью накачанной манжетки, а затем постепенно выпускать воздух, то в момент, когда давление в манжетке станет чуть ниже систолического, появится дующий звук, что укажет на уровень максимального, или систолического, давления. Исчезновение звука будет соответствовать минимальному давлению. Давление можно измерить с помощью манжетки, наложенной у основания хвоста, прощупывая пульс ниже ее. Для этого из накачанной манжетки постепенно выпускают воздух; показания манометра в момент возникновения пульса ниже манжетки будут соответствовать величине систолического давления в артерии.

Более точные результаты получают при измерении давления крови прибором - электронным измерителем давления (ЭИД-1). Кровяное давление можно зарегистрировать и с помощью ртутного манометра с графической записью.

Подъем кровяного давления в артериях вследствие систолы желудочков характеризует максимальное, или систолическое, давление. Спад давления во время диастолы соответствует диастолическому давлению, или минимальному.

Разница между систолическим и диастолическим давлением, называется *пульсовым давлением*, или пульсовой разницей. В мелких артериях пульсовое давление уменьшается, и разница между систолическим и диастолическим давлением сглаживается.

Среднединамическое давление равняется сумме диастолического и $1/3$ пульсового давления. Если систолическое давление отражает состояние миокарда левого желудочка, диастолическое - характеризует степень тонуса артериальных стенок, то среднединамическое выражает энергию непрерывного движения крови и является величиной постоянной для данного сосуда и организма.

При постоянном сердечном выбросе величина кровяного давления изменяется по ходу сосудистого русла: оно максимально в аорте, снижается (на 15-20 %) в периферических артериях, резко падает (на 80-85 %) в артериолах и капиллярах, доходит до нуля и даже становится отрицательным в средних и крупных венах (рис. 76).

Определяют величину кровяного давления у животных аускультативным или осциллометрическим методом на артериях - хвостовой, срединной, бедренной, пястной. Величина кровяного давления зависит от многих факторов: пола, возраста, массы, уровня продуктивности животных, физиологического состояния (беременность, лактация, степень тренированности). Вероятно, оказывают влияние и способы определения давлений (разный тип приборов, разные артерии, разная толщина кожи и

подкожного слоя). Так, при определении систолического давления в сонной артерии у животных (мм рт. ст.): у лошади - 150, коровы - 160, овцы - 120, свиньи - 140, собаки - 120. Близкие к этим показатели в бедренной артерии; в хвостовой же артерии у лошадей и крупного рогатого скота они существенно ниже - 100-120 мм рт. ст.

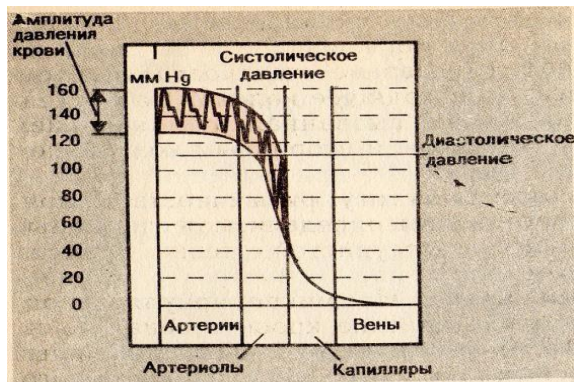


Рисунок 76 - Среднединамическое давление

Поэтому для получения сравнимых результатов в эксперименте или в клинике следует по возможности соблюдать однотипность условий при определении давления. У мелких лабораторных животных средние показатели артериального давления в целом несколько выше, чем у крупных. Значительно артериальное давление, может повышаться после тяжелой физической нагрузки.

Повышение артериального давления называется гипертензией, понижение - гипотензией. Различают системную (в артериях большого круга кровообращения) и региональную гипертензию. Стойкие гипертензия и гипотензия могут свидетельствовать о нарушении функций отдельных органов или организма в целом.

Скорость кровотока. В различных сосудах скорость кровотока неодинакова, что связано с суммой диаметров всех вен и артерий. Линейная скорость кровотока - путь, проходимый частицей крови в 1 с, — возрастает от периферии к сердцу. У лошади время полного кругооборота крови составляет 40 с, у свиней и коз - 13, у кроликов - 8 с. Скорость кровотока в капиллярах примерно в 2-3 раза ниже, чем в артериях, что связано с суммарной величиной диаметров всех капилляров. Общий их диаметр в 600-800 раз больше, чем аорты, поэтому скорость движения крови в капиллярах значительно меньше - до 0,3-0,5 мм/с. Суммарная величина диаметров всех вен приближается к диаметру аорты, в результате этого скорость движения крови в венах вновь возрастает.

В организме сельскохозяйственных животных насчитывают много миллиардов капилляров. Длина каждого капилляра 0,3-0,7 мм, диаметр 6-8 мкм. Величина, форма и число капилляров в разных органах неодинаковы, что связано с особенностями структуры и функции органов. Чем выше

уровень обмена веществ в ткани, тем больше в ней капилляров. В сером веществе мозга сеть капилляров более густая, чем в белом.

Капилляры подразделяют на две группы: магистральные - образуют кратчайший путь между артериолами и венулами, вторые представляют собой боковые ответвления от магистральных капилляров и образуют капиллярные сети. Имеются также капилляры, которые содержат только плазму, -плазматические. Скорость кровотока в магистральных капиллярах выше, чем в капиллярной сети. Они выполняют важную роль в распределении крови в капиллярной сети, обеспечивая микроциркуляцию.

В покое в тканях кровь течет по всем капиллярам. Приблизительно 1/3 их полностью (временно) выключена из кровообращения. Во время интенсивной работы органов, например, при сокращении мышц, секреции желез, вследствие усиления обмена веществ, число функционирующих капилляров возрастает.

В некоторых участках кожи, почках, легких имеются непосредственные соединения артериол и вен. Такие соединения называют артериовенозными анастомозами. Они играют важную роль в регуляции капиллярного кровообращения. В обычных условиях артериовенозные анастомозы закрыты и кровь течет через капиллярную сеть. При повышении или понижении внешней температуры артериовенозные анастомозы открываются, в результате чего кровь непосредственно поступает из артериол в вену. Таким образом предотвращается перегревание или охлаждение организма.

Непрерывный кровоток в капиллярах обуславливает разницу в давлении в начале артериол и в конце их, при переходе в вены. На артериальном конце капилляров давление равно 30-35, а на венозном - 15 мм рт. ст. При расширении приводящих артерий давление в капиллярах повышается, а при их сужении - понижается.

Распределение циркулирующей крови и кровяное депо. В период физической нагрузки на ту или другую систему организма или при усилении физиологических функций органов происходит перераспределение крови. Оно возникает и при влиянии на организм высокой или низкой температуры воздуха. Например, в процессе пищеварения усиливается приток крови к внутренним органам и одновременно уменьшается кровообращение в мышцах и коже. При беременности усиливается плацентарное кровообращение. Физическая работа ведет к сужению сосудов пищеварительного тракта и к усилению притока крови к мышцам.

Значительная часть крови в организме (до 45-50 %) находится в так называемых кровяных депо - в печени, селезенке, легких, подкожных сосудистых сплетениях, где движение ее резко замедляется. Так, в печени она перемещается в 10-20 раз медленнее, чем в других сосудах, а в селезенке может быть почти полностью выключена из кровообращения. Резервуарная функция селезенки осуществляется с помощью специальной структуры сосудов, особенно венозных синусов, имеющих сфинктеры. При

расслаблении последних кровь из них свободно переходит в вены. Кровь селезенки содержит больше эритроцитов и на 15-18 % больше гемоглобина, чем кровь других органов, поэтому поступление крови из селезенки способствует повышению транспорта кислорода.

Важную роль в качестве депо крови играет печень. В стенках крупных печеночных вен имеются сфинктеры, которые, сокращаясь, суживают устье вен, что препятствует току крови от печени. В результате этого кровь задерживается в печени. Кровь в этом случае не выключается из циркуляции, как в селезенке, но ее движение замедляется.

5.7 Регуляция сосудистого кровотока

Регуляция сосудистого кровотока осуществляется нервно-гуморальным путем. Сосудодвигательные центры расположены в продолговатом мозге на дне IV мозгового желудочка. Центр имеет два отдела: прессорный и депрессорный. Это осуществляется вегетативной нервной системой - симпатический нервный отдел сужает просвет кровеносных сосудов, парасимпатический - расширяет.

Артерии и артериолы имеют сосудосуживающие нервные волокна - *вазоконстрикторы*, относящиеся к симпатической нервной системе, и сосудорасширяющие - *вазодилататоры*, принадлежащие к парасимпатической нервной системе. Раздражение первого отдела вызывает сужение артерий и подъем кровяного давления, раздражение второго - расширение артерий и соответственное падение давления.

Важное значение имеют сосудисторефлексогенные зоны (рис. 77). В организме существует несколько таких зон:

1. дуга аорты (барорецепторы);
2. каротидный синус - область разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную (хемотрецепторы);
3. устье полых вен (механорецепторы);
4. кровеносные сосуды (волюмометрецепторы).

Перерезка симпатических нервов приводит к расширению сосудов и усилению кровотока соответствующей области тела, что указывает на их роль как вазоконстрикторов (сосудосуживающих нервов). Однако сосудосуживающий эффект симпатических нервов не распространяется на сосуды головного мозга, легких, сердца и работающих скелетных мышц. При раздражении симпатических нервов сосуды этих органов, наоборот, расширяются.

Информация от рецепторов по прессорным или депрессорным нервам (называемым также буферными) передается к специальным сердечно-сосудистым центрам продолговатого мозга. Их два: вазомоторный или сосудодвигательный (Ф.В. Овсянников, 1871) и вагусный, кардиоингибирующий центр, влияние которого осуществляется через ветви блуждающего нерва.

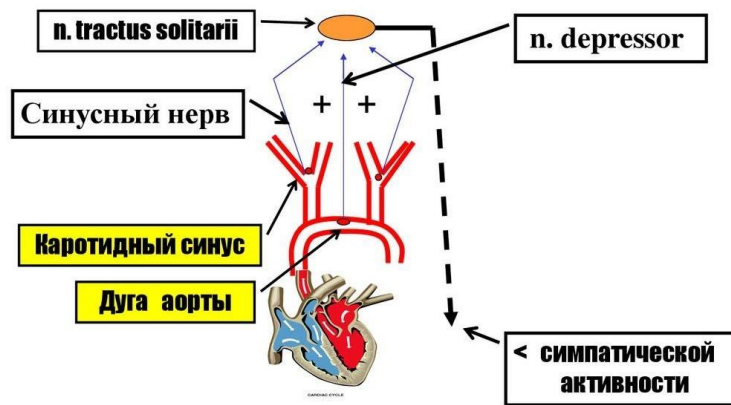


Рисунок 77 - Сосудисто-рефлексогенные зоны

В регуляции тонуса участвуют (помимо местных факторов, указанных выше) также гуморальные вещества. Их эффект может быть непосредственным или опосредованным через модуляцию нервных влияний. Сосудосуживающим эффектом обладают адреналин, вазопрессин, ангиотензин, окситоцин; сосудорасширяющим - глюкагон, холицистокинин, секретин, брадикинин и его производные (полипептиды, образующиеся в тканях и плазме крови при различных повреждающих воздействиях). Большинство перечисленных веществ не обладает выраженной специфичностью сосудодвигательного эффекта, некоторые же, например, кинины, участвуют в регуляции локального периферического кровотока.

РАБОТА 5.1 ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Оборудование: электрокардиограф, 10% - раствор поваренной соли.

Подготовьте испытуемого к проведению опыта. Для лучшего контакта кожи с электродами ее предварительно протирают спиртом (обезжиривают). Марлевые салфетки намочить 5-10% раствором хлорида натрия и подложить их под отводящие электроды. Отводящие электроды закрепить с помощью резиновых лент в следующей последовательности:

- красный** провод (R) на правую переднюю конечность;
- желтый** провод (L) на левую переднюю конечность;
- зеленый** провод (F) на левую заднюю конечность;
- черный** провод (N) на правую заднюю конечность;
- красный** присасывающий электрод (C1), накладывается справа от грудины на четвертом межреберье;
- желтый** присасывающий электрод (C2), накладывается слева от грудины на четвертом межреберье;
- зеленый** присасывающий электрод (C3) накладывается на пятом ребре, на геометрической середине, между электродами C2 и C4;
- коричневый** присасывающий электрод (C4), накладывается на пятом

межреберье полевой среднеключичной линии;

-**черный** присасывающий электрод (С5), накладывается, между электродами С4 и С6 по левой передней подмышечной линии;

-**фиолетовый** присасывающий электрод (С6), накладывается по левой средней подмышечной линии на уровне электрода С4.

Ход работы: Включите ЭКГ, установив тумблер в положении «0».

-нажмите кратковременно кнопку «mm/mV». На индикаторе значение чувствительности должно измениться последовательно с 10 на 5, 20 и 10.

-нажмите кратковременно кнопку «mm/s». На индикаторе значение скорости движения носителя записи должно измениться с 25 на 50 и 25.

-нажмите кратковременно кнопку «O». На индикаторе знак «<—» должен смениться на знак «-».

-нажмите кратковременно кнопку «ФИЛЬТР». На индикаторе знак «-» должен смениться буквой «F» и обратно знаком «-».

-нажмите кратковременно кнопку «→» На индикаторе знак «xxx» должен смениться на символ «I», буква «A» должна смениться буквой «P».

-нажмите кнопку «ПУСК/СТОП». На носители записи должны регистрироваться друг под другом надписи «Ф.И.О.», «25mm/s», «10mm/mV» «ЭКГ-07». После надписей регистрируется прямоугольный калибровочный сигнал, имеющий линейный размер размаха от 9,5 до 10,5 мм, и наименование отведения «I».

-нажмите повторно кнопку «ПУСК/СТОП». Регистрация должна прекратиться. Полученные данные вклеиваются в тетрадь.

РАБОТА 5.2 АНАЛИЗ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА (ОПЫТЫ СТАННИУСА)

Ход работы: обездвигивают лягушку и обнажают сердце обычным способом. Пинцетом подводят нитку под сердце и перевязывают уздечку, которую затем перерезают ниже узла. Верхушку сердца захватывают серфином, соединенным с рычажком Энгельмана и сосчитывают чистоту сокращений сердца. Первую лигатуру Станниуса накладывают на сердце между венозным синусом и предсердием, для этого подводят пинцет ниточку длиной 12-15 см разветвлением аорты. Лигатуру затягивают, вначале медленно, затем быстро, строго по белой полоске, разграничивающей синус и предсердие. При этом сердце сразу останавливается, а синус продолжает сокращаться. Подсчитывается число сокращение венозного синуса. Вторую лигатуру накладывают между желудочком и предсердием, что вызывает сокращение либо желудка, либо обоих отделов вместе, что зависит от расположения лигатуры по отношению к узлу Видера.

РАБОТА 5.3 РАЗДРАЖЕНИЕ ЦЕНТРА БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ

Ход работы. Лягушку не обездвигивая, заворачивают в салфетку и обнажают головной мозг, вылушивая хрящ (за глазами яблоками) в верхнюю сторону при помощи ножниц и пинцета. Отыскивают ромбовидную ямку и прикрывают ее ватным тампоном, смоченным в растворе Рингера. Затем прикладывают лягушку к препаровальной доске брюшком вверх, обнажают сердце и сосчитывают число сокращений в 1 минуту. После чего кладут кристаллик поваренной соли в область продолговатого мозга и определяют ритм сокращений сердца через каждые 2 минуты до остановки сердца. Затем кристаллик соли удаляют, тщательно промывают область продолговатого мозга физиологическим раствором и снова определяют число сокращений сердца через каждые 2 минуты до восстановления исходного ритма.

После опыта записать результаты и сделать выводы.

РАБОТА 5.4 ОПЫТ ГОЛЬЦА

Ход работы: у лягушки удаляют головной мозг, кроме продолговатого. Для этого отрезают верхнюю челюсть сразу за глазами. Лягушку фиксируют к дощечке брюшком вверх, над сердцем вырезают небольшой участок грудины и обнажают сердце. Кровотечение останавливают ватными тампонами. Подсчитывают количество сокращений сердца за минуту. Затем пинцетом производят легкое постукивание по брюшной стенке и сосчитывают частоту сердечных сокращений. После нормализации работы сердца разрушают спинной мозг и вновь производят постукивание по брюшной стенке и наблюдают за частотой сокращений сердца.

В конце опыта записать результаты и сделать выводы относительно места замыкания дуги рефлекса.

РАБОТА 5.5 РЕФЛЕКС АШНЕРА

Ход работы: у исследуемого студента сосчитывают пульс на лучевой артерии за минуту. Затем экспериментатор прикладывает обе руки к боковой поверхности головы испытуемого, просит закрыть глаза и большими пальцами медленно надавливает на оба глазных яблока одновременно в течение 5-8 секунд, (сильно) и быстро прекращает надавливание. Подсчитывает пульс, и сравнивают с исходным числом. Результат опыта записать и сделать выводы о рефлекторной дуге рефлекса Ашнера.

РАБОТА 5.6 ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ, ЭЛЕКТРОЛИТОВ И МЕДИАТОРОВ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА

Ход работы: обездвигивают лягушку на препаровальной доске, обнажают сердце обычным способом. Затем изолируют сердце по методу Штраубе. Для этого под обе артерии и под луковицу аорты подводят

лигатуру. Первые две лигатуры завязывают. Делают косой надрез левой артерии и вводят канюлю Штраубе, предварительно смочив её в растворе Рингера. Добиваются введения канюли в желудочек, не повредив спиралеобразную заслонку. Затем осторожно вырезают сердце из организма стараясь не повредить венозный синус. Откачивают грушей кровь из сердца, промывают раствором Рингера, чтобы не образовались тромбы. Изолированное сердце, укрепляют в штативе, верхушку сердца подхватывают зажимом и соединяют с рычажком Зигельмана. Записывают работу сердца на поверхности кимографа при действии различных растворов в следующей последовательности:

1. Записывают кимограмму и сосчитывают частоту сердечных сокращений изолированного сердца при питании раствором Рингера.

2. Отсасывают грушей раствор Рингера и заполняют канюлю раствором Рингера с избытком ионов Са; записывают кимограмму и сосчитывают частоту сердечных сокращений.

3. Отсасывают грушей раствор Рингера с избытком Са. Промывают сердце обычным раствором Рингера и восстанавливают исходный уровень деятельности сердца. Затем заполняют сердце раствором Рингера с избытком ионов К, записывают кимограмму и сосчитывают частоту сокращения сердца.

4. Отсасывают раствор Рингера с избытком ионов К, промывают сердце обычным раствором Рингера, восстанавливают исходный уровень работы сердца. Затем заполняют сердце раствором Рингера с добавлением нескольких капель адреналина. Записывают кимограмму и сосчитывают частоту сердечных сокращений.

5. Отсасывают раствор с адреналином и промывают канюлю обычным раствором Рингера, восстанавливают исходный фон сердечных сокращений и заполняют канюлю раствором Рингера с добавлением нескольких капель ацетилхолина. Записывают кимограмму и сосчитывают частоту сердечных сокращений.

Запишите полученные цифровые данные и зарисуйте кимограммы.

Сделайте вывод.

РАБОТА 5.7 ОПРЕДЕЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Ход работы: испытуемого сажают боком к столу, на руку вокруг плеча накладывают и укрепляют манжету, следя за тем, чтобы не сдавливалось плотно плечо. Затем в области локтевого сгиба исследуемого, ниже наложенной манжеты, устанавливают над плечевой артерией мембрану фонендоскопа. Никаких звуков при этом не прослушивается. Нагнетают воздух в манжету и создают в ней давление (150-160 мм. рт. ст.) а затем слегка открывают винтовой клапан и давление в манжете постепенно снижают. При определенном давлении внезапно прослушивается ясный звук. В этот момент необходимо посмотреть показания манометра. Давление в манжете,

соответствующее появлению этих звуков, принимается за максимальное давление.

При дальнейшем снижении давления в манжете прослушиваемый звук становится громче, а затем исчезает. Показания манометра, соответствующее моменту исчезновения звуков, принимается за минимальное давление. Величину пульсового давления рассчитывают, вычитая из максимального давления величину минимального. Полученные значения максимального и минимального и пульсового давления записать.

РАБОТА 5.8 КАПИЛЛЯРОСКОПИЯ, МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ

Ход работы: лягушку наркотизируют погружением в 10 % раствор спирта на 10 минут. Затем укрепляют на дощечке. Плавательную перепонку одной из задних лапок или язык растягивают над отверстием в дощечке. Дощечку кладут на столик микроскопа так, чтобы отверстие с плавательной перепонкой или языком оказалось под объективом.

Производят следующие наблюдения:

1. Под малым увеличением находят и зарисовывают артерии капилляры и вены. Под микроскопом артерии от вен тем отличаются, что артерии по ходу тока крови разветвляются, а вены собираются. Капилляры отличаются по калибру, их диаметр равен диаметру эритроцитов, поэтому эритроциты движутся цепочкой при прохождении изгибов капилляров, эритроциты деформируются.

2. Отмечают разницу в движении крови в различных отделах кровеносной системы, скорость, равномерность.

3. Отмечают различные скорости осевого и пристеночного тока крови.

4. Вводят 1 мл адреналина (0,01%-ый раствор) под кожу в области спины и наблюдают за скоростью кровотока.

5. Раздражают седалищный нерв индукционным током в течении 10 – 15 секунд.

В конце работы зарисовать артерии, капилляры, вены, записать результаты и сделать выводы.

Контрольные вопросы

1. Значение системы кровообращения.
2. Круги кровообращения.
3. Строение сердца.
4. Клапаны сердца и их функции
5. Сердечный цикл и его фазы.
6. Что называется систолическим и минутным объемом сердца?
7. Что подразумевают под автоматией сердца?
8. Каково строение проводящей системы сердца у теплокровных животных?
9. Какими свойствами обладает сердечная мышца?

10. Как меняется возбудимость сердечной мышцы во время сердечного цикла?
11. Что такое экстрасистола и компенсаторная пауза? Причины их возникновения.
12. Когда в сердце возникают биотоки и как их можно обнаружить?
13. На чем основан метод электрокардиографии.
14. Что такое гуморальная регуляция сердца?
15. Что такое медиаторы, где они выделяются и как воздействуют на работу сердца?
16. Как влияют ионы К и Са на работу сердца?
17. Как регулируется просвет кровеносных сосудов?
18. Какие нервы участвуют в регуляции просвета сосудов.
19. Что называется максимальным, минимальным, пульсовым и средним динамическим давлением и каковы их нормальные величины?
20. Какими факторами обуславливается величина кровяного давления?
21. Какое значение имеет фонокардиография при исследовании работы сердца?
22. Какие вещества осуществляют расширение и сужение кровеносных сосудов?
23. Где находятся центры сердечной иннервации?
24. Каким образом изменяются работа сердца и свойства сердечной мышцы при раздражении симпатического и блуждающего нервов?

ГЛАВА VI ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

6.1 Эволюция дыхательной системы

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).

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 жаберы 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 (рис. 78).

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 разветвления 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.

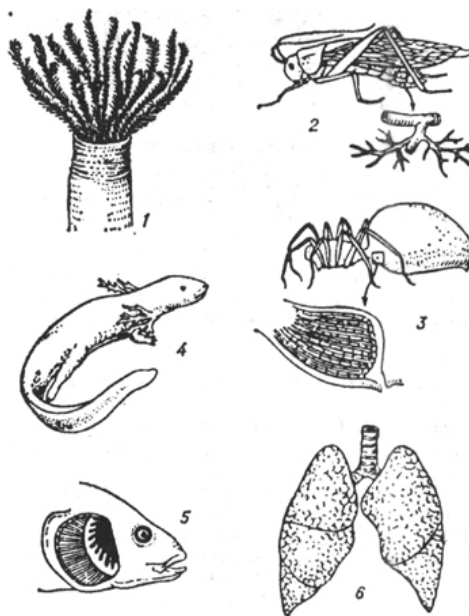


Рисунок 78 - Эволюция дыхательной системы животных

6.2 Внешнее дыхание

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 (рис. 79).

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.



Рисунок 79 - Газообмен между внешней средой и организмом (этапы дыхания)

При вдохе положение сухожильного центра ее остается неизменным, а увеличиваются лишь мышечные участки. Диафрагма становится конусовидной (рис. 80).

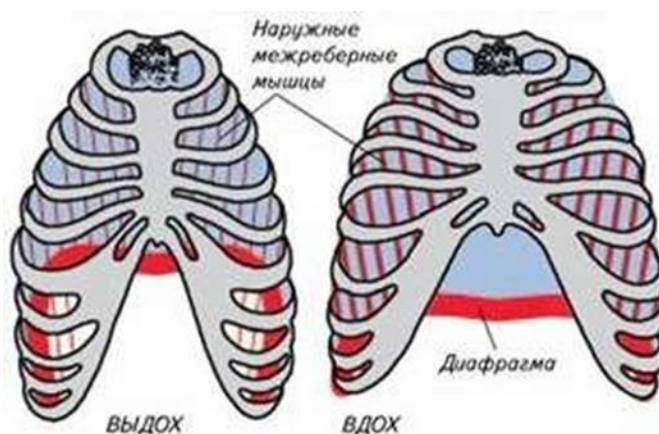


Рисунок 80 - Расположение ребер и диафрагмы при вдохе и выдохе

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

пневмографии. 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 (рис. 81).

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).

Отрицательное давление в плевральной полости. Легкие расположены в герметически 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.

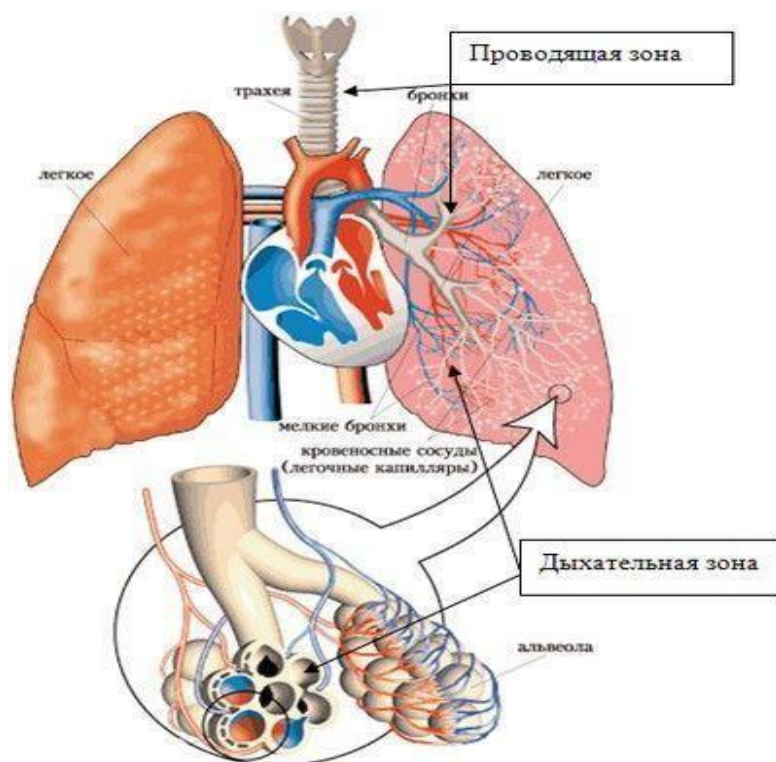


Рисунок 81 - Строение легких

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 атмосферного 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 (рис. 82). Соответственно будет изменяться величина отрицательного давления внутри бутылки.

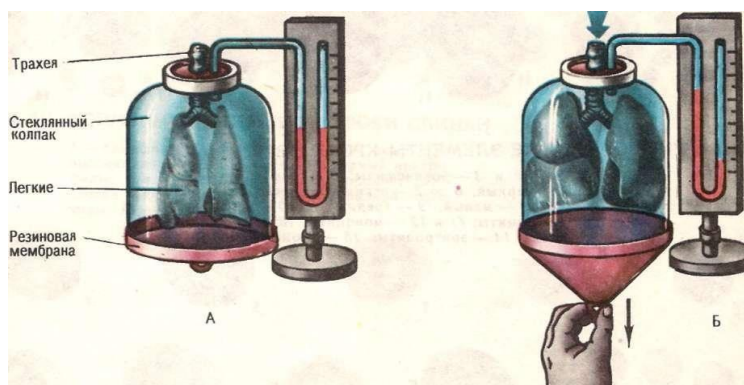


Рисунок 82 - Опыты Дондерса

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.

Типы дыхания. 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. 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 в 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»). У лабораторных животных жизненную емкость определяют под наркозом, при вдыхании смеси с высоким содержанием CO₂. Величина наибольшего выдоха примерно соответствует жизненной емкости легких. Жизненная емкость изменяется в зависимости от возраста, продуктивности, породы и других факторов.

Легочная вентиляция. 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 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 оно имеет 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 частицами 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.

Газообмен в легких. 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 (рис. 83). 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 см^2 альвеол проходит за минуту $6,7\text{ см}^3$, а через всю поверхность альвеол человека - 6000 см^3 кислорода. Такая скорость и величина диффузии кислорода полностью обеспечивают максимальную интенсивную физическую работу.

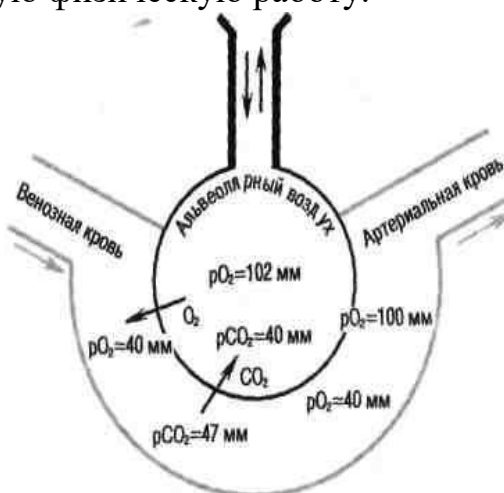


Рисунок 83 - Обмен газов через стенку альвеолы

Состав вдыхаемого 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 % (табл. 4). Выдыхаемый воздух содержит 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.

Таблица 4 - Состав и парциальное давление газов вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха

Газ	Состав воздуха, %			Парциальное давление воздуха, мм рт.ст.		
	Вдыхаемый	Выдыхаемый	Альвеолярный	Вдыхаемый	Выдыхаемый	Альвеолярный
Кислород	20,82	16,3	13,90	158,25	116,2	101,1
Двуокись углерода	0,03	4,0	5,62	0,30	28,5	40,0
Азот	79,15	79,7	80,48	596,45	568,3	571,8
Водяные пары (приблизительно)	От 0,5 во вдыхаемом до 6,5% в выдыхаемом и альвеолярном воздухе					

6.3 Механизм газообмена и 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

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.

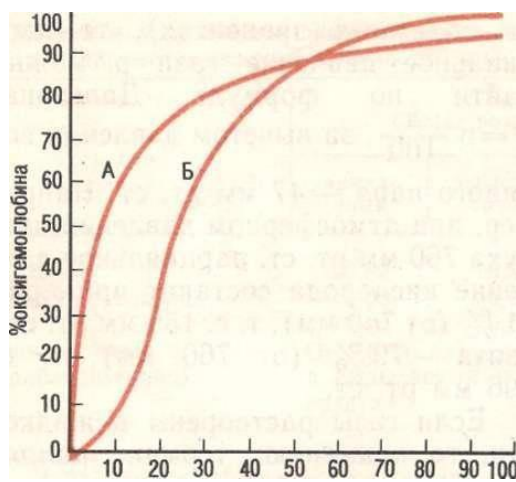


Рисунок 85 - Кривые диссоциации оксигемоглобина в водном растворе (А) и в крови (Б) при напряжении двуокиси углерода 40 мм рт. ст. (по Баркрофту)

Количество кислорода, которое может быть связано 100 мл крови при полном переходе гемоглобина крови (Hb) в оксигемоглобин (HbO_2), 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 % (табл. 5).

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 внутрь эритроцитов, где она под влиянием фермента карбоангидразы превращается в угольную кислоту.

Таблица 5 - Кислородная емкость крови у разных видов животных, (объем в %)

Животные	Емкость крови	Животные	Емкость крови
КРС	15,4	Кошки	15,0
Овцы	16,9	Кролики	16,0
Козы	14,2	Куры	15,0
Свиньи	17,8	Голуби	18,3
Лошади	14,9	Утки	15,4
Собаки	19,8	Гуси	14,6

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 (рис. 86).

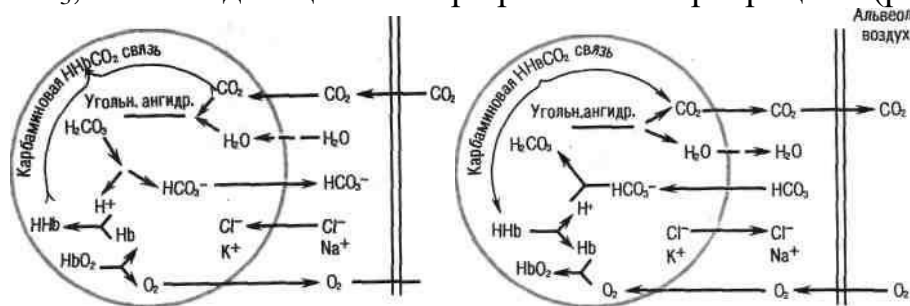


Рисунок 86 - Схема процессов, происходящих в эритроцитах при поглощении и отдаче кровью кислорода и двуокиси углерода

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 KNbO_2 . В тканевых капиллярах часть KNbO_2 отдает кислород и превращается в KNb . Из него угольная кислота, как более сильная, вытесняет ионы K^+ : $\text{KNbO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{KNb} + \text{O}_2 + \text{KHCO}_3^-$.

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.

Газообмен в тканях. В тканях кровь отдает O_2 и поглощает CO_2 . 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 (рис. 87).

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.

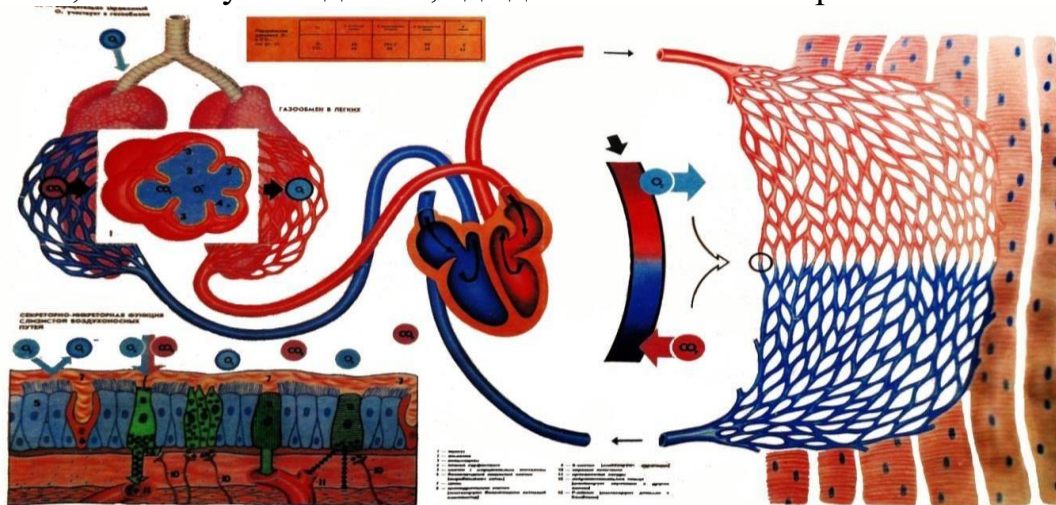


Рисунок 87 - Газообмен в легких и тканях

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;
- 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 др.). 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 (рис. 88). 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.

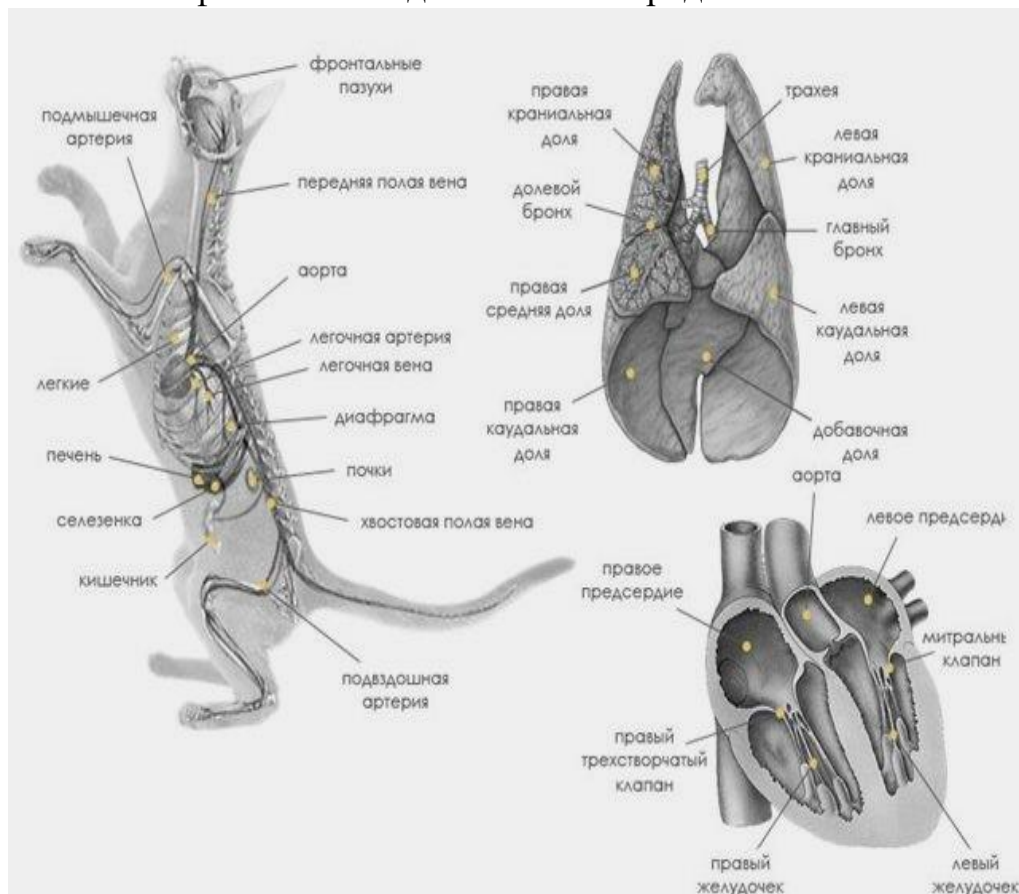


Рисунок 88 - Взаимосвязь дыхания и кровообращения

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 (рис. 89).

Существенное значение имеет раздражение рецепторов носоглотки, кожи, мышц и внутренних органов, передающееся по центростремительным

нервам в дыхательный центр.

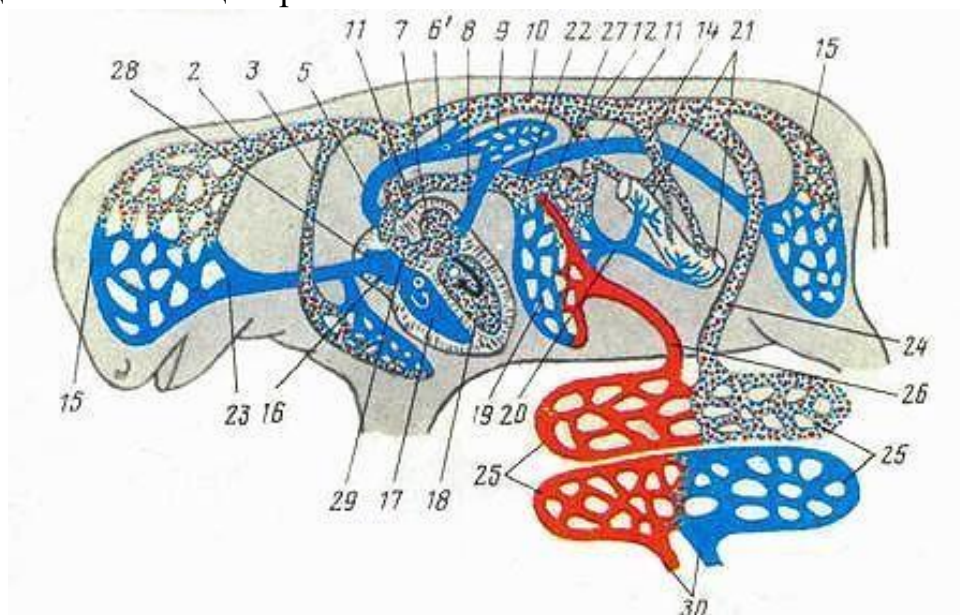


Рисунок 89 - Дыхание плода

6.4 Регуляция дыхания

Дыхание - саморегулирующийся процесс, в котором ведущее значение имеет дыхательный центр, расположенный в ретикулярной формации продолговатого мозга, в области дна четвертого мозгового желудочка (Н. А. Миславский, 1885). 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 (рис. 90). 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.

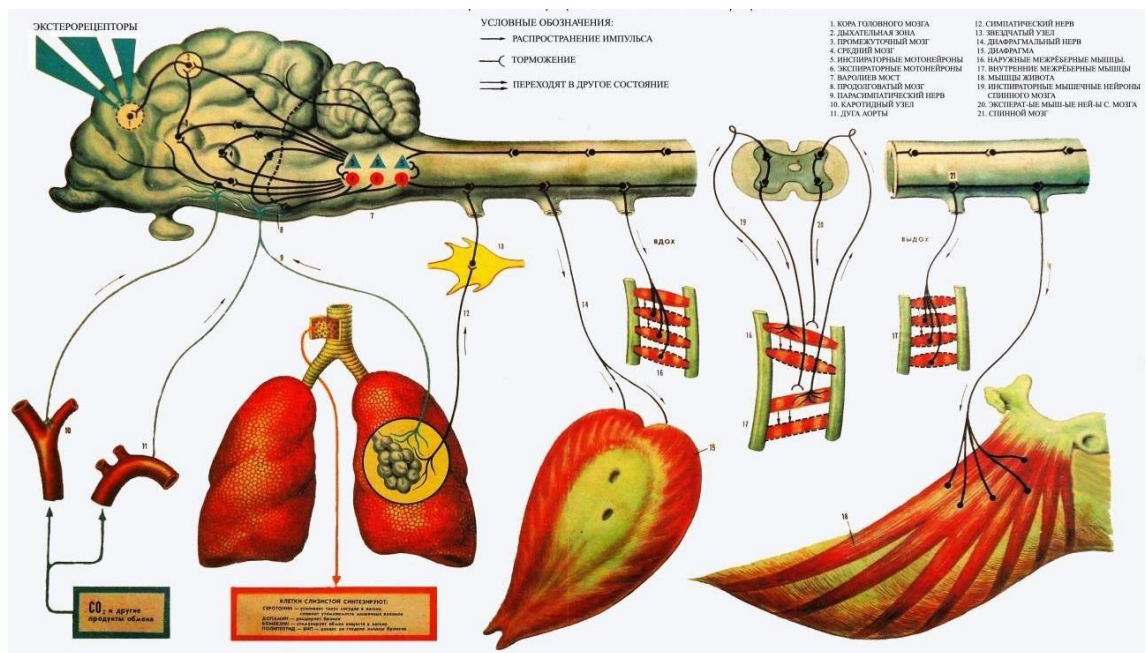


Рисунок 90 -Регуляция вдоха и выдоха

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 (рис. 91).

Нейроны дыхательного центра обладают свойством автоматии - автоматического возбуждения, связанного с обменом веществ в них и накоплением двуокиси углерода. 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 O₂ и удаление из него CO₂. 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.

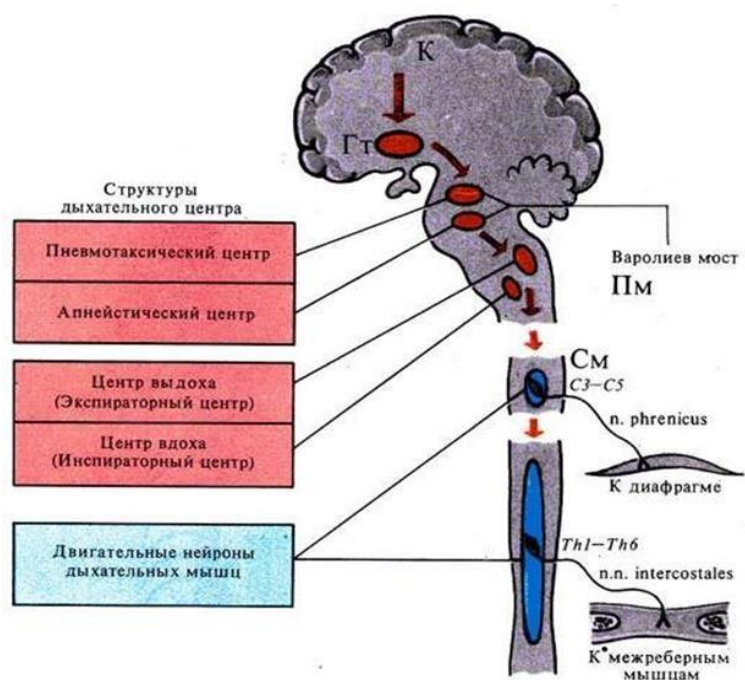


Рисунок 91 - Дыхательный центр и нервные структуры, участвующие в обеспечении дыхания: К – кора мозга; Гт – гипоталамус; Пм – продолговатый мозг; См – спинной мозг; С – шейный отдел; Th – грудной отдел

Значение газового состава крови в регуляции дыхания было впервые выяснено Л. Фридериком (1871 г.) в опыте с «перекрестным кровообращением». 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 одышка. Усиление дыхания можно выработать 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.

6.5 Зависимость дыхания от внешних и внутренних факторов

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 (табл. 6).

Таблица 6 - Частота дыхательных движений в 1 мин

Вид животных	Частота дыхания	Вид животных	Частота дыхания
Лошадь	8-12	Олень	8-16
КРС	10-30	Собака	10-30
Овца	8-20	Кошка	10-25
Коза	10-18	Кролик	10-15
Свинья	8-18	Крыса	100-150
Верблюд	5-12	Мышь	200

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

высококонтратном кормлении.

Избыток CO_2 в крови и сдвиги рН в кислую сторону приводят к заметному углублению дыхания.

Недостаток кислорода в крови вызывает учащение дыхания (табл. 7). 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.

Таблица 7 - Влияние температуры воздуха на частоту дыхания у телят (по Л.Д. Кравцовой)

Возраст	Температура воздуха		
	15° С	35° С	40° С
Новорожденные	67	143	126
10-12 дней	36	78	108
1 месяц	32	78	82
2 месяца	31	60	73
11 месяцев	22	57	75

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 (табл. 8). 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.

Изменение дыхания при мышечной работе. 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.

Таблица 8 - Влияние низкой температуры воздуха на частоту дыхания у телят (по Р.А. Нурыбековой)

Возраст	Температура воздуха				
	-5° С	-10° С	-15° С	-20° С	-25° С
Новорожденные	45	40	40	35	30
10-15 дней	30	28	25	25	23
1 месяц	25	24	22	22	19
2 месяца	24	20	16	15	13
3 месяца	18	17	15	13	13

Дыхание при изменении атмосферного давления. 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 (гипоксемия), 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 юктагломерулярных 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.

6.6 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 перегрева.

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 (рис. 92). Особенно важную роль выполняют воздухоносные мешки во время полета птицы. В этот период грудная клетка остается неподвижной и воздух засасывается воздухоносными мешками при взмахах крыльев.

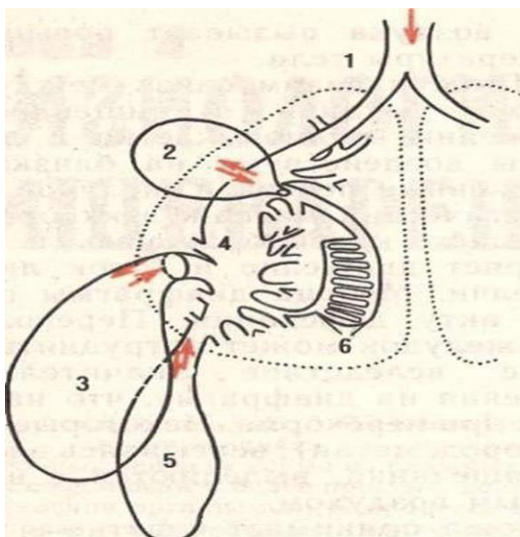


Рисунок 92 - Схема движения воздуха в воздухоносных путях птиц:
 1- первичный бронх; 2 - краниальный и 3 - каудальный грудные мешки; 4 - место перехода каудального мешка в средние бронхи; 5 - брюшной воздухоносный мешок; 6 - вторичные бронхи и парабронхи (по Е. Кольбу)

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 (А. Д. Слоним, 1976).

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.

6.7 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 (рис. 93). 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.

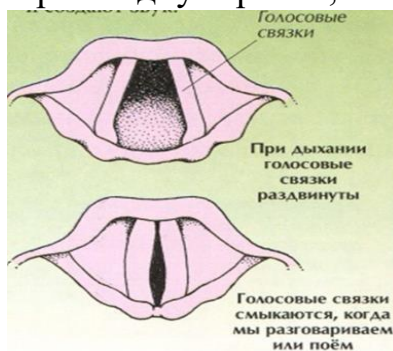


Рисунок 93 - Голосовые связки

Голос животных - сложная, многосвязная рефлекторная реакция. При образовании звуков голосовые связки, содержащие эластические и мышечные волокна, суживаются и при прохождении воздуха вибрируют. Просвет голосовой щели непрерывно изменяется, и в проходящем 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.

6.8 Взаимосвязь органов дыхания с другими системами организма

Снабжая организм кислородом и отводя избытки двуокси 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 сердечно-сосудистой систем. Важная роль в установлении соответствия минутных объемов вентиляции и кровообращения отводится корригирующему 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 терморегуляции. 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 рефлекссы, поступающие от органов носоглотки в тепловой центр; вдыхание холодного воздуха вызывает повышение температуры тела.

Имеется взаимосвязь между органами дыхания и пищеварения. Движения грудной клетки и диафрагмы воздействуют на близкорасположенные 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.

РАБОТА 6.1 ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ. МЕХАНИЗМ ВДОХА И ВЫДОХА

Необходимо: животные (лошадь, корова, кролик или собака), стетоскоп, фонендоскоп, перкуссионный молоточек, спирометр, вата, спирт.

Ход работы: для решения 1, 2, 3 задач животное поставьте в станок. Вначале проведите наблюдения за состоянием грудной клетки и мышц живота при вдохе и выдохе. Обратите внимание на объем грудной клетки и

тонус мышц живота. Определите количество дыхательных движений в 1 минуту по изменению грудной клетки. У лошади в связи с вдохом происходит заметное колебание крыльев носа (частоту дыхания у них можно определить по колебаниям крыльев носа). Вдох сопровождается выдохом из носовых ходов струи воздуха, которую можно уловить, подставив к отверстиям носовых ходов руку, небольшой кусочек ваты или тонкой бумаги.

1) Провести наблюдения за изменениями состояния грудной клетки и мышц живота при вдохе и выдохе, описать их. Определить количество дыхательных движений.

2) Провести выслушивание (аускультацию трахеи и легких). Определить, какие шумы и когда – при вдохе или выдохе слышны при аускультации трахеи и легких. Дать характеристику этим шумам, назвать их и объяснить механизм происхождения и значение определения их.

3) Провести выстукивание (перкуссия) грудной стенки. Определить какой звук слышен при перкуссии грудной стенки, каковы границы легких. Дать характеристику этому звуку, объяснить показателем чего он является.

4) Объяснить, как изменяется положение ребер и диафрагмы при вдохе и выдохе. Объяснить механизм движения ребер и диафрагмы в связи с дыханием.

5) Определить объемы дыхательного, дополнительного и резервного воздуха, жизненную емкость легких, минутный объем вентиляции легких. Пояснить, что понимают под остаточным объемом и альвеолярным воздухом, показателем чего являются дополнительный и резервный воздух, жизненная емкость легких.

Для выслушивания трахеи и грудной клетки пользуются стетоскопом или фонендоскопом. Наложите фонендоскоп на нижнюю поверхность шеи над трахеей и выслушивайте шумы. Затем произведите выслушивание легких. Накладывайте фонендоскоп на боковую поверхность грудной клетки, на всем протяжении легких и каждый раз в течение 1-2 минут внимательно выслушивайте шумы.

Выстукивание грудной стенки производится молоточком с резиновым наконечником, которым ударяют по плессиметру – плоской пластинке. Накладывая плессиметр на грудную стенку на всем протяжении легких и производя при этом короткие, четкие удары молоточком, обратите внимание на возникающий звук. Для сравнения произведите перкуссию мышц в области поясницы или крупа.

РАБОТА 6.2 МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИЗНЕННОЙ ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ И ЗАПИСЬЮ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ

Необходимо: водяной спирометр, вата, спирт.

Ход работы: для определения жизненной емкости легких испытуемый становится перед спирометром, выпрямляется и, глубоко

вдохнув из атмосферы, берет в рот мундштук, затем делает максимальный выдох в спирометр. Выдох производится медленнее, без рывков. Объем выдохнутого воздуха определяют по шкале.

Чтобы определить дыхательный воздух, вновь спирометр приводят в нулевое положение, затем, после спокойного вдоха делают спокойный выдох в спирометр. Записывают показания. Для определения резервного воздуха после спокойного вдоха совершают глубокий выдох в спирометр, находящийся в нулевом положении. Из показания шкалы отнимают величину дыхательного воздуха.

Исходя из этих трех определений, можно вычислить объем дополнительного воздуха. Для этого необходимо сложить объемы резервного и дополнительного воздуха и эту сумму отнять от величины жизненной емкости легких.

Определить жизненную емкость легких, дыхательный, резервный объем воздуха и вычислить объем дополнительного воздуха. Записать полученные данные.

РАБОТА 6.3 ДИФФУЗИЯ УГЛЕКИСЛОТЫ В ЛЕГКИХ.

Ход работы: у лягушки разрушают спинной и головной мозг и прикрепляют ее к дощечке спиной вниз. Отрезают нижнюю челюсть. Прошивают ниткой один из краев щели и, подтягивают его за нитку, вводят канюлю в трахею. Затем хирургической иглой обводят нитку вокруг трахеи и завязывают ее, закрепив канюлю на трахее. Легкие через канюлю слегка раздувают и зажимают короткую резиновую трубку, надетую на свободный конец канюли. После этого вскрывают грудную клетку и осторожно отделяют легкие от тела. Легкие слегка раздувают и помещают в склянку, сквозь которую пропускают углекислый газ из аппарата Киппа.

Теперь внутри легких находится воздух атмосферный, снаружи - углекислый газ. Газы диффундируют сквозь стенку легкого в сторону меньшего парциального давления, поэтому азот и кислород из легких диффундирует в склянку, а углекислый газ из склянки - внутрь легкого.

Углекислый газ диффундирует значительно быстрее других газов, поэтому легкие постепенно увеличиваются в объеме, раздуваются и даже могут лопнуть.

РАБОТА 6.4 ОПЫТ С МЕРЦАТЕЛЬНЫМ ЭПИТЕЛИЕМ

Ход работы: лягушку обездвигивают обычным способом. Язык отбрасывают вверх и обнажают дно полости рта, слизистая которой по направлению к входу в пищевод образует складки и покрыта мерцательным эпителием.

Лягушку фиксируют к дощечке брюшком вниз. Затем широко раскрывают полость рта и кладут несколько кусочков пробки на складки

слизистой. Убеждаются, что они передвигаются по направлению к пищеводу.

Вырезают кусочек слизистой у входа в пищевод и кладут эпителием вниз на смоченную физиологическим раствором поверхность предметного стекла. Под предметное стекло помещают миллиметровую бумагу и наблюдают, что кусочек слизистой движется в одном направлении. Измеряют расстояние, проеденное кусочком слизистой за минуту. Записать результаты и сделать выводы.

РАБОТА 6.5 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА МЕРТВОГО ПРОСТРАНСТВА

Ход работы: заполняют градуированный цилиндр водой, накрывают его листом бумаги, быстро переворачивают в сосуд с водой и (фиксируют в штативе).

Удаляют бумагу и вводят в цилиндр зажатую резиновую трубку поглотителя. Заряжая поглотитель, наливают в него 10 мл дистиллированной воды, 3 капли 1 %-го спиртного раствора фенолфталеина и 5 капель насыщенного раствора едкого бария.

После обычного воздуха испытуемый берет в рот мундштук, разжимает трубку, зажимает нос, и не спеша, выдыхает воздух в поглотитель. Как только начнет обесцвечиваться щелочь в поглотителе, экспериментатор дает команду - прекратить выдох. Для определения количества выдохнутого в цилиндр воздуха, его погружают в воду до тех пор, пока уровень воды в цилиндре и сосуде с водой совпадут. В среднем у взрослого человека объем воздуха мертвого пространства составляет 14 мл.

Контрольные вопросы

1. Что называется жизненной емкостью легких, из каких порций она состоит?
2. Как называется воздух, между которым происходит обмен газами с кровью?
3. Что называется пневмографией?
4. Что такое мертвое пространство, его значение для организма?
5. Каков механизм газообмена в легких?
6. Как осуществляется перенос газов кровью?
7. Какова роль мерцательного эпителия в дыхании?
8. Как осуществляется регуляция кровяного давления в организме?
9. Сосудисто-рефлексогенные зоны и их роль в регуляции кровяного давления и дыхания.
10. Какова роль блуждающего нерва в регуляции дыхания?
11. Роль углекислого газа в регуляции дыхания.
12. Гуморальная регуляция кровяного давления и дыхания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном учебном пособии даются лекции, которые позволяют логически и последовательно изучить сущность и закономерность деятельности органов и систем организма у животных.

Изучение функциональных особенностей млекопитающих, дает возможность познать процессы жизнедеятельности в норме у здорового организма, выяснить механизмы регуляции и приспособления к действию непрерывно меняющихся условий внешней среды.

Понимание функциональных особенностей организма важны для последующего изучения патологических процессов, клинической диагностики, терапии и других дисциплин, изучающих закономерности возникновения и развития патологических процессов, которые можно понять, зная функции органов и систем здорового организма. Достижения физиологии всегда использовались в клинических дисциплинах, которые, в свою очередь, также оказывают положительную роль для более глубокого понимания и объяснения многих физиологических процессов, протекающих в организме.

В учебное пособие включены методические разработки к проведению лабораторных и самостоятельных работ. Лабораторные занятия предусматривают познания жизнедеятельности органов и систем организма у животных путем проведения наблюдений и постановки опытов. Составлены вопросы для самоконтроля, что позволит выявить полноту знаний у студентов. Учебное пособие рекомендуется для использования в учебном процессе студентами очной и заочной форм обучения биологического, ветеринарного, зоотехнического, сельскохозяйственного направлений, аспирантами, преподавателями, специалистами медико-биологического профиля, а также слушателями курсов повышения квалификации.

Учебное пособие «Функциональные основы жизнедеятельности систем организма» будет способствовать формированию биологического и врачебного мышления, а также решению вопросов, связанных с разрешением экологической и продовольственной проблем в агропромышленном комплексе региона.

Список использованных источников

1. Веремеева, С. А. Анатомо-гистологическая характеристика двенадцатиперстной кишки бройлеров при воздействии стресс-фактора в зависимости от пола / С. А. Веремеева, С. В. Козлова, Е. П. Краснолобова, К. А. Сидорова. – Текст: непосредственный // Вестник Мичуринского государственного аграрного университета, 2021. - № 3 (66). - С. 117-122.
2. Георгиевский, В. И. Физиология сельскохозяйственных животных / В.И. Георгиевский. – Москва: Агропромиздат, 1990. - 511 с. – Текст: непосредственный.
3. Герунова, Л. К. Физиология сердечно-сосудистой системы и лекарственная регуляция ее функций у животных: учебное пособие / Л. К. Герунова, В. И. Максимов. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2013. – 160 с. – Текст: непосредственный.
4. Голиков, А. Н. Физиология сельскохозяйственных животных: учебник / А. Н. Голиков. – Москва: Агропромиздат, 1991. - 432 с. – Текст: непосредственный.
5. Давлатова, А. Ф. Стресс-факторы у кур-несушек / А.Ф. Давлатова, С. А. Пашаян. - Текст: непосредственный // В сборнике: Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения. Сборник материалов LV Студенческой научно-практической конференции. – Тюмень: ГАУ Северного Зауралья, 2021. - С. 75-83.
6. Драгич, О. А. Закономерности морфофункциональной изменчивости организма студентов юношеского возраста в условиях Уральского Федерального округа: специальность 03.00.13 «Физиология»: диссертация на соискание ученой степени доктора биологических наук / Драгич Ольга Александровна; Тюменская государственная сельскохозяйственная академия. - Тюмень, 2006. – 298 с. - Текст: непосредственный.
7. Зайцев, В. В. Физиология животных : методические указания / В. В. Зайцев, А. Л. Акимов. - Самара: Сам ГАУ, 2021. - 56 с. - Текст: непосредственный.
8. Иванов, И. И. Сравнительная физиология животных: учебник / А. А. Иванов, О. А. Войнова, Д. А. Ксенофонтов, Е. П. Полякова. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2015. — 416 с. Текст: непосредственный
9. Иванов, А. А. Сравнительная физиология животных: учебник / А. А. Иванов, О. А. Войнова, Д. А. Ксенофонтов, Е. П. Полякова. - Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2015. - 416 с. - Текст: непосредственный
10. Кузнецов, А. И. Стресс. Влияние на физиологическое состояние и продуктивные качества животных, способы определения и пути профилактики: монография / А. И. Кузнецов, А. В. Мифтахутдинов. - Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2021. - 292 с. - Текст: непосредственный

11. Любин, Н. А. Физиология животных : учебное пособие / Н. А. Любин, С. В. Дежаткина, В. В. Ахметова. - Ульяновск: УлГАУ им. П. А. Столыпина, 2020. - 179 с. - Текст: непосредственный.
12. Магнер, С. Н. Физиология иммунной системы: учебное пособие / С. Н. Магнер, Е. С. Дементьева, О. М. Горшкова. - Новосибирск, Новосибирский ГАУ; Томский СХИ, 2010. - 247 с. - Текст: непосредственный.
13. Максимов, В. И. Основы физиологии и этологии животных : учебник для вузов / В. И. Максимов, В. Ф. Лысов. – 3-е изд., стер. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2022. – 504 с. - Текст: непосредственный.
14. Максимов, В.И. Основы физиологии: учеб. пособие / В. И. Максимов, И. Н. Медведев. - Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2013. - 192 с. - Текст: непосредственный.
15. Максимюк, Н. Н. Физиология кормления животных: теории питания, прием корма, особенности пищеварения: учебное пособие / Н. Н. Максимюк, В. Г. Скопичев – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2004. - 256 с. - Текст: непосредственный.
16. Мистюкова, О. Н. Физиологические аспекты питания: учебное пособие / О. Н. Мистюкова. - Воронеж: Воронежский ГАУ, 2010. - 145 с. - Текст: непосредственный.
17. Морфофункциональные основы двигательной активности организма: монография / О. А. Драгич, К. А. Сидорова, Е. А. Ивакина, Т. А. Юрина. - Тюмень: ТИУ, 2021. - 160 с. - Текст: непосредственный.
18. Петрова, М. В. Видовые особенности эритроцитов верблюдов / М. В. Петрова, Пашаян С. А. - Текст: непосредственный // В сборнике: Инновационное развитие агропромышленного комплекса для обеспечения продовольственной безопасности Российской Федерации. Сборник материалов Международной научно-практической конференции. – Тюмень: ГАУ Северного Зауралья, 2020. - С. 394-399.
19. Сидоров, А. В. Основы нейробиологии. Клетки и контакты нервной ткани: учебное пособие / А. В. Сидоров. - Минск: БГУ, 2019. - 139 с. - Текст: непосредственный.
20. Сидорова, К. А. Гепатопатии животных: монография / К. А. Сидорова, Е. П. Краснолобова, Н. А. Череменина, С. В. Козлова, И. Ф. Хазимухаметова, Е. Н. Маслова. - Тюмень: ГАУ Северного Зауралья, 2019. – 159 с. - Текст: непосредственный.
21. Сидорова, К. А. Методические указания для самостоятельной работы студентов очного и заочного отделений по специальности 110041 – «Зоотехния» // К. А. Сидорова, С. А. Пашаян, Н. А. Череменина, М. В. Калашникова. - Тюмень: ТГСХА, 2009. – 92 с. - Текст: непосредственный.
22. Сидорова, К. А. Морфология, физиология и патология органов кровообращения и дыхания животных: учебник / К. А. Сидорова, С. А. Веремеева, Л. А. Глазунова, С. В. Козлова, Е. П. Краснолобова, С. А. Пашаян, Н. А. Череменина. - Тюмень: ГАУ Северного Зауралья, 2021. – 242

с. - Текст: непосредственный.

23. Сидорова, К. А. Морфология, физиология и патология органов пищеварения жвачных животных : учебное пособие / К. А. Сидорова, С. А. Веремеева, Л. А. Глазунова, С. В. Козлова, Е. П. Краснолобова, С. А. Пашаян, Н. А. Череменина. - Тюмень: ГАУ Северного Зауралья, 2021. – 289 с. - Текст: непосредственный.

24. Сидорова, К. А. Основы гепатологии: морфология, физиология, патология: учебное пособие / К. А. Сидорова, С. А. Веремеева, Л. А. Глазунова, О. А. Драгич, Е. П. Краснолобова, С. В. Козлова, Н. А. Череменина. - Тюмень: Издательство «Вектор Бук», 2019. – 148 с. - Текст: непосредственный.

25. Сидорова, К. А. Печеночный лимфатический узел: антропогенные факторы воздействия: монография / К.А. Сидорова. - Тюмень: ТГСХА, 2007. – 286 с. - Текст: непосредственный.

26. Сидорова, К. А. Физиология и этология животных: методические указания для самостоятельной работы студентов очного и заочного отделений по специальности 110401 «Зоотехния» / К. А. Сидорова, С. А. Пашаян, М. В. Калашникова. – Тюмень: ТГСХА, 2009. – 92 с. - Текст: непосредственный.

27. Сидорова, К. А. Лейкоцитарная формула и ее значение для клиники: методические рекомендации / К.А. Сидорова, О. А. Драгич, С. А. Пашаян, Т. В. Качалкова [и др.]. – Тюмень: ТГСХА, 2009. – 39 с. - Текст: непосредственный.

28. Скопичев, В. Г. Зоотехническая физиология / В.Г. Скопичев. - Санкт-Петербург: ООО «Квадро», 2015. – 360 с. - Текст: непосредственный.

29. Скопичев, В. Г. Морфология и физиология животных: учеб. пособие / В. Г. Скопичев, В. Б. Шумилов. - Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2005. – 416 с. - Текст: непосредственный.

30. Скопичев, В. Г. Физиология репродуктивной системы млекопитающих: учебное пособие / В. Г. Скопичев, И. О. Боголюбова // Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2007. – 512 с. - Текст: непосредственный.

31. Скопичев, В. Г. Физиолого-биохимические основы резистентности животных: учебное пособие / В. Г. Скопичев, Н. Н. Максимюк. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2009. – 352 с. - Текст: непосредственный Текст: непосредственный.

32. Скопичев, В. Г. Экологическая физиология / В.Г. Скопичев, И. О. Боголюбова, Л. В. Жичкина, Н. Н. Максимюк. – Санкт-Петербург: ООО «Квадро», 2014. – 480 с. - Текст: непосредственный.

33. Смолин, С. Г. Физиология и этология животных: учебное пособие для вузов / С.Г. Смолин. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2016. – 628 с. - Текст: непосредственный.

34. Уразова, А. А. Морфофункциональные особенности желудка птиц / А. А. Уразова, С. А. Пашаян. - Текст: непосредственный // В сборнике:

Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения. Сборник материалов LIV Студенческой научно-практической конференции. – Тюмень: ГАУ Северного Зауралья, 2020. - С. 255-261.

35. Физиология возбудимых тканей: учебно-методическое пособие / составители З. К. Вымятина, А. С. Семенцов. - Томск: ТГУ, 2017. – 92 с. - Текст: непосредственный.

36. Физиология регуляторных систем: практикум / составители П.Н. Смирнов, Н. А. Ефанова, Л. М. Осина, С. В. Баталова. - Новосибирск, ИЦ НГАУ «Золотой колос», 2015. – 139 с. - Текст: непосредственный.

37. Эндокринная система животных: учебное пособие / К.А. Сидорова [и др.]. - Тюмень: ТГСХА, 2007. – 110 с. - Текст: непосредственный.

Издательство электронного ресурса
Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО «ГАУ Северного Зауралья».
Заказ №1125 от 27.12.2022; авторская редакция
Почтовый адрес: 625003, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Республики, 7.
Тел.: 8 (3452) 290-111, e-mail: rio2121@bk.ru