

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ДЕПАРТАМЕНТ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И КАДРОВ

УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

М.Г.Величко

**ФИЗИОЛОГИЯ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**

Курс лекций

Гродно 2011

УДК 636:612 (075.8)

**Величко М.Г. Физиология сельскохозяйственных
животных**

Рецензенты: доктор ветеринарных наук, профессор Кремлев Е.П.
кандидат биологических наук, профессор Павлович Н.В.

Курс лекций составлен на основании учебной программы для высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальностям: С 02.01.00 «Зоотехния» и С 02.02.00 «Ветеринарная медицина» утвержденной Министерством Сельского Хозяйства и Продовольствия Республики Беларусь учебно-методическим Центром Главного управления образования и кадров 5 марта 2009 года Регистрационный № ТД 3 / тип.

В курсе лекций доктора медицинских наук Величко М.Г. рассмотрены функции систем организма: крови, кровообращения, дыхания, пищеварения и выделения, центральной нервной системы. Дана физиология обмена веществ и энергии, желез внутренней секреции, кожи, органов размножения, лактации. Он иллюстрирован многочисленными рисунками, таблицами, схемами, заимствованными из других источников.

Для студентов и преподавателей сельскохозяйственных вузов.

ЛЕКЦИЯ 1.

ВВЕДЕНИЕ В ФИЗИОЛОГИЮ ЖИВОТНЫХ

1. Физиология как предмет и характеризующие его понятия.
2. Краткая история развития физиологии.
3. Единство организма и внешней среды.
4. Основные функции организма.
5. Организм как саморегулирующаяся система.
6. Принципы регуляции физиологических функций.

1. Физиология как предмет и характеризующие его понятия

Физиология (от греческих слов: физис природа, логос учение, наука) наука о функциях и процессах, протекающих в организме или его составляющих системах, органах, тканях, клетках, и механизмах их регуляции, обеспечивающих жизнедеятельность животного в их взаимодействии с окружающей средой.

Физиология изучает жизнедеятельность организма в норме.

Норма — это пределы оптимального функционирования живой системы, трактуется по-разному:

- а) как средняя величина, характеризующая какую-либо совокупность событий, явлений, процессов,
- б) как среднестатистическая величина,
- в) как общепризнанное правило, образец.

Физиологическая норма это биологический оптимум жизнедеятельности; нормальный организм это оптимально функционирующая система. Под оптимальным функционированием живой системы, понимают наиболее согласованное и эффективное сочетание всех ее процессов, лучшее из реально возможных состояний

Задачей физиологии является не только установление факта, свидетельствующего о том, *что происходит* с той или иной функцией во время жизнедеятельности животного, но, главное, выяснение с помощью *каких механизмов* реализуется функция, с *какой целью* обеспечивается данная функция в той или иной системе, органе, ткани или клетке. Речь идет, другими словами, об определении *физиологического смысла функций или процессов и выяснении механизмов их регуляции*. При этом уровни изучения физиологических процессов могут быть различными: организменный, системный, органнй, тканевой, клеточный и субклеточный. В этих случаях

соответственно изучаются функции целостного организма (например, поведение животного или человека), функции отдельных систем (пищеварения, выделения...) органов (печень, почки...), тканей (соединительной, мышечной), клеток (лейкоциты, макрофаги...), а также ионные и молекулярные основы физиологических механизмов их функционирования.

Под функций понимают специфическую деятельность системы или органа. Например, функциями желудочно-кишечного тракта являются моторная, секреторная, всасывательная; функцией дыхания: обмен O_2 и CO_2 ; функцией системы кровообращения: движение крови по сосудам; функцией миокарда: сокращение и расслабление; функцией нейрона: возбуждение и торможение, и т.д.

Процесс – последовательная смена явлений или состояний в развитии какого-либо действия или совокупность последовательных действий, направленных на достижение определенного результата.

Система – это совокупность органов или тканей, связанных общей функцией. Например, сердечно-сосудистая система, обеспечивающая с помощью сердца и сосудов доставку тканям питательных, регуляторных, защитных веществ и кислорода, а также отвод продуктов обмена и теплообмена.

Надежность биологических систем — свойство клеток, органов, систем организма выполнять специфические функции, сохраняя характерные для них величины в течение определенного времени. Основной характеристикой надежности систем служит вероятность безотказной работы. Организм повышает свою надежность различными способами:

1. путем усиления регенеративных процессов, восстанавливающих погибшие клетки,
2. парностью органов (почки, доли легкого и др.),
3. использованием клеток и капилляров в работающем и неработающем режиме: по мере нарастания функции включаются ранее не функционирующие,
4. использованием охранительного торможения,
5. достижением одного и того же результата разными поведенческими действиями.

2. Краткая история развития физиологии

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.).

Возникновение физиологии как самостоятельной экспериментальной науки связано с именем английского врача Вильяма Гарвея (1578—1657), 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. Открытие было дополнено итальянским исследователем М. Мальпиги (1628—1694). Изучив под микроскопом капилляры, соединяющие артерии и вены в замкнутую сеть сосудов, он описал также микроскопическое строение кровяных телец кожи, легких, почек.

Первое полноценное руководство по физиологии на латинском языке в 8 томах «Elementa physiologia corporis humani» было написано А. фон Галлером в 1757—1766 гг. и впоследствии неоднократно обновлялось немецкими авторами. В первой половине XIX в. появились учебники по физиологии Г. Прохаски (Чехия), И. Мюллера (Германия), А. М. Филомафитского (Россия).

Вклад в развитие физиологии внесли и русские ученые — И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Ф. В. Овсянников, Н. Е. Введенский.

С именем И. М. Сеченова связаны открытия в различных областях науки. Им 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. 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). В 1863 г. ученый опубликовал свою работу «Рефлексы головного мозга», в которой впервые попытался объяснить психические процессы с позиции физиолога-материалиста.

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.

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

Под руководством академика АН УССР 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) и учебника по физиологии домашних животных (1916), переизданного трижды. При его участии проводились исследования по физиологии молочной железы, которые легли в основу конструирования первых доильных аппаратов.

Проблемы физиологии сельскохозяйственных животных разрабатывались в физиологических институтах АН СССР и союзных республик, во Всесоюзном научно-исследовательском институте физиологии, биохимии и питания животных (головной институт по проблеме), Всесоюзном научно-исследовательском институте животноводства, отраслевых институтах по животноводству, на кафедрах физиологии и биохимии животных сельскохозяйственных и ветеринарных вузов.

Физиология сельскохозяйственных животных является *теоретической основой всех практических дисциплин*, так как без знания нормального хода физиологических процессов и характеризующих их величин, ветеринар не может лечить животное, пытаясь восстановить норму при развившейся патологии. В этом случае ему надо искать, какие механизмы регуляции функции нарушены и стремиться их вернуть к норме или компенсировать.

3. Единство организма и внешней среды

Важной особенностью человека и высших животных является **постоянство** химического состава и физико-химических свойств внутренней среды организма. Для обозначения этого постоянства используется понятие **гомеостазис** (гомеостаз) — совокупность физиологических механизмов, поддерживающих биологические

константы организма на оптимальном уровне. Такими константами являются: температура тела, осмотическое давление крови и тканевой жидкости, содержание в них ионов натрия, калия, кальция, хлора и фосфора, а также белков и сахара, концентрация водородных ионов и др. Это постоянство состава, физико-химических и биологических свойств внутренней среды является не абсолютным, а *относительным* и *динамическим*; оно постоянно коррелируется в зависимости от изменений внешней среды и в результате жизнедеятельности организма.

Внутренняя среда организма — совокупность жидкостей (кровь, лимфа, тканевая жидкость), принимающих непосредственное участие в процессах обмена веществ и поддержания гомеостаза в организме.

Обмен веществ и энергии состоит в поступлении в организм из внешней среды различных веществ, в их изменении и усвоении с последующим выделением образующихся из них продуктов распада. Обмен веществ (*метаболизм*) представляет собой совокупность протекающих в живых организмах химических превращений, обеспечивающих их рост, жизнедеятельность, воспроизведение, постоянный контакт и обмен с окружающей средой. Потенциальная, т.е. скрытая, химическая энергия сложных химических соединений при их расщеплении освобождается и превращается в тепловую, механическую, электрическую. При этом в организме в основном освобождается *тепловая* и *механическая энергия*. Освобождение же *электрической энергии* количественно ничтожно, однако этот вид энергии имеет важнейшее физиологическое значение, например, для функций нервной системы. Организм человека и животных не способен использовать свободную энергию внешней среды, например, энергию солнечных лучей. Он черпает энергию, освобождаемую при жизненных процессах, путем расщепления усвоенных, т.е. поступивших в жидкости организма и затем вошедших в состав протоплазмы живой клетки, органических питательных веществ. Процессы обмена веществ разделяют на две группы: ассимиляторные и диссимиляторные. Под *ассимиляцией* понимают процессы усвоения веществ, поступающих в организм из внешней среды; образования более сложных химических соединений из простых, а также происходящий в организме синтез живой протоплазмы. *Диссимиляция* — это разрушение, распад, расщепление входящих в состав протоплазмы веществ, в частности, белковых соединений.

Компенсаторные механизмы — адаптивные реакции, направленные на устранение или ослабление функциональных сдвигов в организме, вызванных неадекватными факторами среды. Это динамичные, быстро возникающие физиологические средства аварийного обеспечения организма. Они мобилизуются, как только организм попадает в неадекватные условия, и постепенно затухают по мере развития *адаптационного процесса* (рис.1). Например, под воздействием холода усиливаются процессы производства и сохранения тепловой энергии, повышается обмен веществ, в результате рефлекторного сужения периферических сосудов (особенно кожи) уменьшается теплоотдача. Компенсаторные механизмы служат составной частью резервных сил организма. Обладая высокой эффективностью, они могут поддерживать относительно стабильный гомеостазис достаточно долго, для развития устойчивых форм адаптационного процесса.



Рис.1. Схема взаимосвязей внутренней среды организма.

4. Основные функции организма

Хотя физиология является единой и целостной наукой о функциях организмов животных и человека, ее подразделяют на несколько, в значительной степени самостоятельных, но тесно связанных между собой областей. Выделяют общую и частную физиологию, сравнительную и эволюционную, а также специальную (или прикладную) физиологию и физиологию человека.

Общая физиология исследует природу процессов, общих для организмов различных видов, а также закономерности реакций организма и его структур на воздействия внешней среды. В связи с этим изучаются такие процессы и свойства, как сократимость, возбудимость, раздражимость, торможение, энергетические и метаболические процессы, общие свойства биологических мембран, клеток, тканей.

Частная физиология изучает функции тканей (мышечной, нервной и др.), органов (мозга, сердца, почек и др.), систем (пищеварения, кровообращения, дыхания и др.).

Сравнительная физиология посвящена изучению сходства и различия каких-либо функций у разных представителей животного мира с целью выявления причин и общих закономерностей изменения функций или появления новых. Особое внимание при этом уделяется выяснению механизмов качественных и количественных изменений физиологических процессов, появившихся в течение видового и индивидуального развития живых существ.

Эволюционная физиология объединяет исследования общебиологических закономерностей и механизмов появления, развития и становления физиологических функций у человека и животных в онто- и филогенезе.

Специальная (прикладная) физиология изучает закономерности изменения функций организма в связи с его специфической деятельностью, практическими задачами или конкретными условиями обитания. В практическом отношении существенное значение имеет физиология сельскохозяйственных животных.

5. Организм как саморегулирующаяся система

Различают три уровня саморегуляции организма.

Низший - определяет постоянство основных физиологических констант и обладает известной автономностью управления.

Средний - осуществляет приспособительные реакции в связи с изменением внутренней среды организма.

Высший - обеспечивает по сигналам внешнего мира изменение вегетативных функций и поведение организма.

Эндокринная система- каждая железа вырабатывает целый набор различных гормональных веществ, эффективность и

соотношение которых может меняться в зависимости изменений как внешних, так и внутренних условий среды. Структурно-функциональный подход к анализу клеточной физиологии позволил выявить многообразие клеточных структур и функций, которые лежат в основе жизнедеятельности клетки, тканей, органов и в конечном итоге организма в целом, определяя его состояние гомеостаза или возникновение и развитие патологии. Можно говорить о многообразии взаимоотношений, различных тканевых функций, например, о влиянии лимфоидной ткани на костномозговое кровообращение и, наоборот, о влиянии кроветворной ткани на специфические реакции иммунной системы.

У животных, с наиболее высокой организацией, жизнь не прекращается даже при резких изменениях условий окружающей среды. При этом органы и ткани функционируют примерно одним и тем же способом, без значительного изменения уровня их активности. В организме создается собственная неизменная среда, несмотря на постоянно меняющиеся условия внешней среды. У каждого высокоорганизованного животного имеются 2 фазы: внешняя, в которой находится организм и внутренняя, в которой живут элементы тканей - это плазма, лимфа, межтканевая жидкость (рис.1).

Основные внешние условия необходимые для жизни - вода, кислород, температура, химические вещества, используются для построения и восполнения, постоянно разрушающихся элементов организма. При изменении внешних условий постоянство обеспечивается уравниванием и компенсацией путем действия сложных физиологических механизмов. Управление этими механизмами осуществляется нервной системой. При повреждении нервной системы гармония может быть нарушена, например - при перерезке спинного мозга у кролика приводит к нарушению терморегуляции. Жизнь животного несмотря на довольно частые неблагоприятные воздействия на организм различных вредных факторов остается здоровым. Живые существа представляют собой открытую систему, имеющие множество связей с окружающей средой (рис.1). Эти связи осуществляются через посредство дыхательного и пищеварительного трактов, поверхностных кожных рецепторов нервно-мышечных органов и кожных рычагов. Изменения в окружающей среде прямо или косвенно воздействует на указанные системы, вызывая в них соответствующие реакции. Между кровью и тканями находятся т.н. гемолитические барьеры. Они состоят из

эндотелия капилляров, базальной мембраны, соединительной ткани, клеточных липопротеидных мембран.

6. Принципы регуляции физиологических функций (нервный и гуморальный)

Механизм — способ регулирования процесса или функции. В физиологии принято рассматривать механизмы регуляции: местный (например, растяжение сосудов при повышении артериального давления), гуморальный (влияние на функции и процессы гормонов или гуморальных агентов), нервный (усиление или ослабление процессов при возбуждении или торможении импульсации в первых), центральный (командные послышки из центральной нервной системы).

Под регуляцией понимают минимизацию отклонения функций либо их изменение с целью обеспечения деятельности органов и систем. Этот термин употребляют только в физиологии, а в технических и междисциплинарных науках ему соответствуют понятия "управление" и "регулирование". В этом случае автоматическим регулированием называется либо поддержание постоянства некоторой регулируемой величины, либо ее изменение по заданному закону (программное регулирование), либо в соответствии с некоторым изменяемым внешним процессом (следящее регулирование). **Автоматическим управлением** называется более обширная совокупность действий, направленных на поддержание или улучшение функционирования управляемого объекта в соответствии с целью управления. Кроме решения задач регулирования, автоматическое управление охватывает механизмы самонастройки (адаптации) систем управления в соответствии с изменением параметров объекта или внешних воздействий, автоматического выбора наилучших режимов из нескольких возможных. В силу этого термин **"управление"** более точно отражает принципы регулирования в живых системах. В случае программного регулирования регуляция осуществляется "по возмущению", в случае следящего — "по отклонению".

Реакцией называют изменения (усиление или ослабление) деятельности организма или его составляющих в ответ на раздражение (внутреннее или внешнее). Реакции могут быть простые (например, сокращение мышцы, выделение секрета железой) или сложные (пищедобывание). Они могут быть пассивными,

возникающими в результате внешних механических усилий, либо активными в виде целенаправленного действия, осуществляемого в результате нервных или гуморальных влияний, или под контролем сознания и воли.

Секрет — специфический продукт жизнедеятельности клетки, выполняющий определенную функцию и выделяющийся на поверхность эпителия или во внутреннюю среду организма. Процесс выработки и выделения секрета называется *секрецией*. По характеру секрет делят на *белковый* (серозный), *слизистый* (мукоидный), *смешанный* и *липидный*.

Раздражение — воздействие на живую ткань внешних или внутренних *раздражителей*. Чем сильнее раздражение, тем сильнее (до определенного предела) и ответная реакция ткани; чем длиннее раздражение, тем сильнее (до определенного предела) и ответная реакция ткани.

Раздражитель — факторы внешней и внутренней среды или их изменения, которые оказывают на органы и ткани влияния, выражающиеся в изменении активности последних. В соответствии с физической природой воздействия раздражители делят на механические, электрические, химические, температурные, звуковые и т.д. Раздражитель может быть по величине *пороговым*, т.е. оказывающим минимальное эффективное воздействие; *максимальным*, предъявление которого вызывает эффекты, не изменяющиеся при усилении раздражителя; *сверхсильным*, действие которого может оказывать повреждающий и болевой эффект, или приводить к неадекватным ощущениям.

Рефлекторная реакция — ответное действие или процесс в организме (системе, органе, ткани, клетке), вызванные *рефлексом*.

ЛЕКЦИЯ 2.

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

1. Общая характеристика возбудимых тканей (физиологический покой, раздражимость, возбудимость и торможение).
2. Раздражители и их классификация.
3. Порог возбудимости, полезное время, лабильность.
4. Электрические явления в тканях (потенциалы покоя и действия).

1. Общая характеристика возбудимых тканей (физиологический покой, раздражимость, возбудимость и торможение)

Под влиянием различных стимулов, вследствие свойства живой протоплазмы **возбудимости**, в организме осуществляются процессы возбуждения и торможения. *Возбудимость* — способность живых клеток воспринимать изменения внешней среды и отвечать на эти изменения реакцией возбуждения. Чем ниже пороговая сила раздражителя, тем выше возбудимость, и наоборот.

Возбуждение — активный физиологический процесс, которым некоторые живые клетки (нервные, мышечные, железистые) отвечают на внешнее воздействие.

Возбудимые ткани — ткани, способные в ответ на действие раздражителя переходить из состояния физиологического покоя в состояние возбуждения. В принципе, все живые клетки обладают возбудимостью, но в физиологии к этим тканям принято относить преимущественно нервную, мышечную, железистую. Результатом возбуждения является возникновение деятельности организма или его составляющих; следствием *торможения* является подавление или угнетение деятельности клеток, тканей или органов, т.е. процесс, приводящий к уменьшению или предупреждению возбуждения. Возбуждение и торможение представляют собой взаимно противоположные и взаимосвязанные процессы. Так, возбуждение может при его усилении переходить в торможение, а торможение способно усиливать последующее возбуждение. Для вызова возбуждения раздражитель должен быть определенной силы, равный или превышающий *порог возбуждения*, под которым понимают ту

минимальную силу раздражения, при которой возникает минимальная по величине реакция раздражаемой ткани.

Автоматия — свойство некоторых клеток, тканей и органов возбуждаться под влиянием возникающих в них импульсов, без влияния внешних раздражителей. Например, автоматия сердца — способность миокарда ритмически сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в нем самом.

Лабильность — свойство живой ткани, определяющее ее функциональное состояние. Под лабильностью понимают скорость реакций, лежащих в основе возбуждения, т.е. способность ткани осуществлять единичный процесс возбуждения в определенный промежуток времени. Предельный ритм импульсов, который возбудимая ткань в состоянии воспроизвести в единицу времени, является *мерой лабильности*, или *функциональной подвижности* ткани.

Таким образом, к общим свойствам клеток организма, поддающимся объективной регистрации и обуславливающим их функции, относят раздражимость — способность клетки отвечать на раздражитель физической, химической или электрической природы, возбудимость — способность клетки отвечать реакцией возбуждения на действие раздражителя, проводимость — волна возбуждения, распространяющаяся по клеточной поверхности от места действия раздражителя, сократимость — укорочение клетки в ответ на раздражение, поглощение и усвоение — способность клетки поглощать и использовать питательные вещества с ее поверхности, секрецию — способность клетки синтезировать новые вещества и выделять их для использования другими клетками организма, экскрецию — способность клетки выделять через свою поверхность конечные продукты метаболизма — чужеродные вещества, остатки клеточных органелл, дыхание — способность окислять пищевые вещества, высвобождая из них энергию, рост — увеличение массы, размножение — воспроизводство подобных клеток.

Биологические системы — организмы, органы, ткани и клетки — находятся в двух основных состояниях — *покоя* и *активности*. Состояние покоя биосистемы можно наблюдать при отсутствии специальных раздражающих воздействий извне. Оно характеризуется относительным постоянством текущих значений физиологических параметров и отсутствием проявлений специфических функций. Понятие покоя является относительным, поскольку изменения

физиологических параметров все-таки происходят, но не достигают значений, определяющих проявление специфической функции живой системы.

При изменениях внешней или внутренней среды биосистема может переходить в активное или *деятельное* состояние. Способность живых организмов и образующих их систем (органов, тканей, клеток) реагировать на внешнее воздействие изменением своих физико-химических и физиологических свойств называется *раздражимостью*. Раздражимость проявляется в изменениях текущих значений физиологических параметров, величина которых превышает их сдвиги при покое. Раздражимость является универсальным проявлением жизнедеятельности всех без исключения биологических систем.

Когда изменения внешней среды начинают превышать известный индивидуальный уровень, активное состояние некоторых тканей и клеток может сопровождаться проявлением специфической функции данной живой системы. Способность организма, органа, ткани или клетки отвечать на раздражение активной специфической реакцией — *возбуждением* (генерацией нервного импульса, сокращением, секрецией и др.) называется *возбудимостью*.

К возбудимым тканям относятся:

1. нервная (рецепторы, нервные волокна, нервные клетки, нейроны),
2. мышечная (скелетные мышцы, гладкие мышцы стенок внутренних органов и кровеносных сосудов,
3. железистая (железы внешней и внутренней секреции).

В каждой возбудимой ткани возбуждение проявляется специфически - мышца, железа, нервная ткань и неспецифически. Имеются общие черты, свойственные всем возбудимым тканям: повышение обмена веществ и температуры, изменение вязкости цитоплазмы. Самое главное неспецифическое свойство процесса возбуждения во всех возбудимых тканях - это возникновение определенных электрических явлений- потенциалов действия. Таким образом, возбудимость это способность свойство, а возбуждение – это процесс.

Возбудимость нельзя увидеть, ее необходимо выявить, убедиться в ее наличии. Чтобы проверить, обладает ли ткань возбудимостью, нужно нанести раздражение и посмотреть, возникает ли при этом возбуждение. Подтверждение получают на макро и микроуровне. На макроуровне возникновение специфической

деятельности органа, на микроуровне - появление потенциала действия. Наиболее общее, универсальное проявление процесса возбуждения связано с потенциалом действия. В физиологических исследованиях регистрация потенциалов действия различных органов играет важнейшую роль (электрокардиография, электроэнцефалография, электромиография). Возбудимость и ее изменения определяют самые различные стороны деятельности организма, так например, дыхание сохраняется до тех пор пока возбуждаются клетки дыхательного центра. Можно сказать, что в здоровом организме возбуждение должно вовремя возникать и исчезать и при этом иметь оптимальную величину.

Раздражимость и возбудимость характеризуют в сущности одно и то же свойство биологической системы — способность отвечать на внешние воздействия. Однако термин возбудимость используется для определения специфических реакций, имеющих более позднее филогенетическое происхождение. Возбудимость является, следовательно, высшим проявлением общего свойства раздражимости тканей.

2. Раздражители и их классификация

Раздражение и раздражители. Процесс воздействия на живой объект внешних по отношению к нему факторов называется *раздражением*. Факторы внешней среды, вызывающие переход биосистемы в активное состояние, называются *раздражителями*. Раздражители подразделяются по их биологической значимости, по качественному и количественному признаку. Раздражители могут иметь:

1. физическую природу (свет, звук, укол, вращение тела, удар электрического тока)
2. физико-химические (изменение осмотического давления крови, РН крови, электролитный состав, коллоидное состояние)
3. химические (пищевые вещества, яды, медикаменты, токсины, биологически активные добавки, летучие вещества)
4. раздражители смешанной природы (укус комара - прокол жалом - физический раздражитель, попадание слюны в ранку – химический).

Следует отметить, что в эксперименте в качестве раздражителей применяются различные виды электрического тока, т.к. он легко дозируется по силе, продолжительности действия, частоте, форме раздражающего импульса, скорости включения и выключения, близок к естественным раздражителям – нервным импульсам.

По *биологическому значению* все раздражители относят к *адекватным* и *неадекватным*. Адекватным считается такой раздражитель, к восприятию которого данная биосистема специально приспособилась в процессе эволюции. Так, для органа зрения адекватно электромагнитное воздействие в определенном диапазоне длин волн; для слуха — упругие механические колебания среды и т.п.

К категории неадекватных относят раздражители, не являющиеся в естественных условиях средством возбуждения данной биосистемы, но, тем не менее, способные при достаточной силе вызвать возбуждение. Все раздражители (адекватные и неадекватные) в зависимости от их силы подразделяют на пороговые, подпороговые, максимальные, субмаксимальные и супермаксимальные.

3. Порог возбудимости, полезное время, лабильность

Минимальная сила раздражителя, необходимая для возникновения минимального по величине возбуждения, называется *порогом* возбуждения. Величина порога является мерой возбудимости ткани.

Раздражители, сила которых ниже порога возбуждения, рассматриваются как *подпороговые*. Если сила раздражения превосходит порог возбуждения, величина ответной реакции ткани (возбуждения) возрастает вплоть до известного, определенного для каждого живого образования предела. Дальнейшее увеличение силы раздражителя уже не ведет к росту ответной реакции. Минимальная сила раздражителя, вызывающая наибольший (максимальный) ответ ткани, называется *максимальной силой раздражения*. Раздражители, сила которых меньше или больше максимальной, называются, соответственно, *субмаксимальными* и *супермаксимальными*.

Реакция возбудимой ткани на раздражение зависит, во-первых, от состояния этой ткани в момент раздражения (т.е. от возбудимости)

Во-вторых – от свойств раздражителя. Реакция возбудимой ткани на раздражитель характеризуется 3 законами: закон порога, закон крутизны нарастания и закон времени.

Согласно этим законам возбуждение возникает в том случае, когда сила раздражителя, крутизна (скорость) его нарастания во времени и продолжительность действия имеют достаточную величину. Сущность законов раздражения. Если раздражитель слишком слабый или действует очень кратковременно, то он не может деполяризовать мембрану на столько, чтобы возник потенциал действия. Таким образом, действие раздражителя на биосистему подчиняется определенным закономерностям, которые сформулированы в законах раздражения.

Закон силы раздражения: чем сильнее раздражение, тем до известных пределов сильнее ответная реакция объекта (органа, ткани, клетки).

Для минимального возбуждения требуется определенная критическая пороговая длительность действия раздражителя. Увеличение длительности внешнего воздействия за пределы порога ведет к нарастанию возбуждения до максимальной величины. Дальнейшее увеличение длительности действия раздражителя не ведет к нарастанию возбуждения. Эти зависимости сформулированы в *законе длительности раздражения*: чем длительнее раздражение, тем сильнее до известных пределов ответная реакция живой системы.

Зависимость между силой и длительностью порогового раздражения представляет собой отрезок гиперболы, ветви которой асимметричны к линиям, параллельным осям координат (рис.2). Данная кривая свидетельствует, что даже очень сильные раздражители, но малой длительности, не способны вызвать возбуждение, равно как и слабые (допороговые) раздражители не эффективны при сколь угодно длительном воздействии на ткань. В области промежуточных значений пороговая сила раздражителя зависит от времени его действия на ткань.

Раздражители характеризуются не только силой и длительностью действия, но и скоростью роста во времени силы воздействия на объект, т.е. *градиентом*.

Уменьшение крутизны нарастания силы раздражителя ведет к повышению порога возбуждения, вследствие чего, ответ биосистемы при некоторой минимальной крутизне вообще исчезает. Это явление названо *аккомодацией*.

Зависимость между крутизной нарастания силы раздражения и величиной возбуждения определена в *законе градиента*: реакция живой системы зависит от градиента раздражения: чем выше крутизна

нарастания раздражителя во времени, тем больше до известных пределов величина функционального ответа. В общем виде физиологические основы закона градиента могут быть представлены следующим образом.

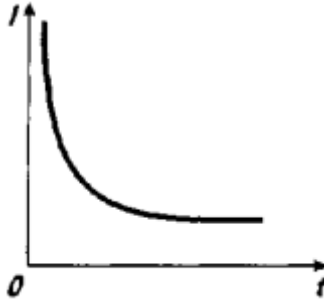


Рис.2. Зависимость между силой и длительностью порогового раздражения

Для генерации активного функционального ответа биосистемы необходимым условием является совокупность определенных физико-химических и функциональных изменений в раздражаемом объекте. Возбуждение возникает в том случае, если эти сдвиги достигают некоторой пороговой критической величины, индивидуальной для каждого объекта. Наряду с этим, при действии раздражителя на живую систему включаются механизмы, направлены на стабилизацию ее состояния и ведущие к увеличению порога возбуждения. Эти "инактивационные" процессы включаются одновременно с "активационными", но скорость их развития во времени, как правило, ниже последних. Вероятность возникновения возбуждения при действии раздражителя с данными характеристиками будет определяться исходным уровнем "активационных" и "инактивационных" процессов и относительными скоростями их изменения при раздражении. В случае достаточно высокого градиента раздражителя "инактивационные" процессы в ткани будут отставать от скорости суммирования функциональных сдвигов, направленных на генерацию возбуждения. При уменьшении градиента раздражения ниже некоторой критической величины повышение порога возбуждения будет происходить быстрее, чем развитие активационных процессов. Такой раздражитель, несмотря на его достаточную силу, окажется подпороговым.

Функциональная подвижность. Активационные и инактивационные процессы в биосистемах протекают с

индивидуальными скоростями. В основе учения о функциональной подвижности лежит представление о том, что каждая живая система характеризуется определенной длительностью процесса возбуждения. Длительность этих физиологических сдвигов названа *интервалом возбуждения*. Интервал возбуждения определяет *скорость* процесса возбуждения: чем короче интервал, тем выше скорость возбуждения. Последняя, в свою очередь, характеризует функциональную подвижность ткани: чем короче интервал возбуждения, тем выше функциональная подвижность биосистемы, тем большее число *волн возбуждения* при ритмическом раздражении может воспроизвести объект в единицу времени. Мерой функциональной подвижности является максимальное число волн возбуждения в единицу времени, которое данный объект может воспроизвести без искажения.

4. Электрические явления в тканях (потенциалы покоя и действия)

Мембранный потенциал покоя. *Мембранным потенциалом покоя* (МПП) или *потенциалом покоя* (ПП) называют разность потенциалов покоящейся клетки между внутренней и наружной сторонами мембраны. Внутренняя сторона мембраны клетки заряжена отрицательно по отношению к наружной. Принимая потенциал наружного раствора за нуль, МПП записывают со знаком "минус". Величина МПП зависит от вида ткани и варьирует от -9 до -100 мВ. Следовательно, в состоянии покоя клеточная мембрана *поляризована*. Уменьшение величины МПП называют *деполяризацией*, увеличение — *гиперполяризацией*, восстановление исходного значения МПП — *реполяризацией* мембраны.

Основные положения мембранной теории происхождения МПП сводятся к следующему. В состоянии покоя клеточная мембрана хорошо проницаема для ионов K^+ (в ряде клеток и для Cl^-), менее проницаема для Na^+ и практически непроницаема для внутриклеточных белков и других органических ионов. Ионы K^+ диффундируют из клетки по концентрационному градиенту, а непроницающие анионы остаются в цитоплазме, обеспечивая появление разности потенциалов через мембрану.

Возникающая разность потенциалов препятствует выходу K^+ из клетки и при некотором ее значении наступает равновесие между выходом K^+ по концентрационному градиенту и входом этих катионов

по возникшему электрическому градиенту. Мембранный потенциал, при котором достигается это равновесие, называется *равновесным потенциалом*.

В спинальных нейронах (табл. 1) $E_k = -90$ мв. Величина МПП, измеренная с помощью микроэлектродов заметно ниже -70 мв.

Основные ионы, играющие роль в биоэлектрических явлениях – калий, натрий, хлор (табл. 1). Живые клетки содержат избыток калия, начиная с дрожжей и кончая эритроцитами. Для натрия различия обратные - внутри клетки ионов натрия в 10-15 раз меньше, чем снаружи. Распределение хлора является обратным распределению калия. Анионов внутри клетки содержится избыточное количество

Если мембранный потенциал клетки имеет калиевую природу, то, в соответствии с уравнением Нернста, его величина должна линейно снижаться с уменьшением концентрационного градиента этих ионов, например, при повышении концентрации K^+ во внеклеточной жидкости.

Таблица 1

Концентрация некоторых ионов внутри и снаружи
спинальных мотонейронов млекопитающих

Ион	Концентрация (ммоль/л H_2O)		Разновесный потенциал (мв)
	внутри клетки	снаружи клетки	
Na	15,0	150,0	+ 60
K	150,0	5,5	- 90
Cl	9,0	125,0	- 70
Мембранный потенциал покоя = -70 мв			

При меньших концентрациях K^+ снаружи клетки кривая зависимости E_m от логарифма отношения концентрации калия снаружи и внутри клетки отличается от теоретической.

Величины натриевого и хлорного равновесных потенциалов для спинальных нейронов (табл. 1) равны соответственно $+60$ и -70 мв. Значение E_{CL} равно величине МПП. Это свидетельствует о пассивном распределении ионов хлора через мембрану в соответствии с химическим и электрическим градиентами. Для ионов натрия химический и электрический градиенты направлены внутрь клетки.

Вклад каждого из равновесных потенциалов в величину МПП определяется соотношением между проницаемостью клеточной мембраны для каждого из этих ионов.

Мембранный потенциал действия. Если на нерв или мышцу нанести раздражение выше порога возбуждения, то МПП нерва или мышцы быстро уменьшится и на короткий промежуток времени (миллисекунда) произойдет перезарядка мембраны: ее внутренняя сторона станет заряженной положительно относительно наружной. Это кратковременное изменение МПП, происходящее при возбуждении клетки, которое на экране осциллографа имеет форму одиночного пика, называется *мембранным потенциалом действия* (МПД).

МПД в нервной и мышечной тканях возникает при снижении абсолютной величины МПП (деполяризации мембраны) до некоторого критического значения, называемого *порогом генерации* МПД. В гигантских нервных волокнах кальмара МПД равен -60 мВ. При деполяризации мембраны до -45 мВ (порог генерации МПД) возникает МПД.

Во время возникновения МПД в аксоне кальмара сопротивление мембраны уменьшается в 25 раз, с 1000 до 40 Ом.см², тогда как электрическая емкость не изменяется. Указанное снижение сопротивления мембраны обусловлено увеличением ионной проницаемости мембраны при возбуждении.

По своей амплитуде (100-120 мВ) МПД на 20-50 мВ превышает величину МПП. Другими словами, внутренняя сторона мембраны на короткое время становится заряженной положительно по отношению к наружной, — "овершут" или *реверсия заряда*.

Во время МПД увеличивается проницаемость мембраны для ионов натрия. Расчеты показали, что если в состоянии покоя соотношение констант проницаемости мембраны для K^+ , Na^+ и Cl^- равно 1:0,04:0,45, то при МПД - $P_K : P_{Na} : P = 1 : 20 : 0,45$. Следовательно, в состоянии возбуждения мембрана нервного волокна не просто утрачивает свою избирательную ионную проницаемость, а, напротив, из избирательно проницаемой в покое для ионов калия она становится избирательно проницаемой для ионов натрия. Увеличение натриевой проницаемости мембраны связано с открыванием потенциалзависимых натриевых каналов.

Механизм, который обеспечивает открывание и закрывание ионных каналов, получил название *ворот канала*. Принято различать

активационные (m) и инактивационные (h) ворота. Ионный канал может находиться в трех основных состояниях: закрытом (m-ворота закрыты; h-открыты), открытом (m- и h-ворота открыты) и инактивированном (m-ворота открыты, h-ворота закрыты) (рис. 3).



Рис.3. Схема положение активационных (m) и инактивационных (h) ворот натриевых каналов, соответствующие закрытому (покой, А), открытому (активация, Б) и инактивированному (В) состояниям

Деполаризация мембраны, вызываемая раздражающим стимулом, например, электрическим током, открывает m-ворота натриевых каналов (переход из состояния А в Б) и обеспечивает появление направленного внутрь потока положительных зарядов — ионов натрия. Это ведет к дальнейшей деполаризации мембраны, что, в свою очередь, увеличивает число открытых натриевых каналов и, следовательно, повышает натриевую проницаемость мембраны. Возникает "регенеративная" деполаризация мембраны, в результате которой потенциал внутренней стороны мембраны стремится достичь величины натриевого равновесного потенциала.

Причиной прекращения роста МПД и реполяризации мембраны клетки является: а) увеличение деполаризации мембраны, в результате чего снижается электрохимический градиент для ионов натрия. Другими словами, уменьшается сила, "толкающая" натрий внутрь клетки; б) деполаризация мембраны порождает процесс инактивации натриевых каналов (закрывание h-ворот; состояние В канала), который тормозит рост натриевой проницаемости мембраны и ведет к ее снижению; в) деполаризация мембраны увеличивает ее проницаемость для ионов калия. Выходящий калиевый ток стремится сместить мембранный потенциал в сторону калиевого равновесного потенциала.

Снижение электрохимического потенциала для ионов натрия и инактивация натриевых каналов уменьшает величину входящего натриевого тока. В определенный момент времени величина входящего тока натрия сравнивается с возросшим выходящим током — рост МПД прекращается. Когда суммарный выходящий ток превышает

входящий, начинается реполяризация мембраны, которая также имеет регенеративный характер. Начавшаяся реполяризация ведет к закрытию активационных ворот (m), что уменьшает натриевую проницаемость мембраны, ускоряет реполяризацию, а последняя увеличивает число закрытых каналов и т.д.

Фаза реполяризации МПД в некоторых клетках (например, в кардиомиоцитах и ряде гладкомышечных клеток) может замедляться, формируя *плато* ПД, обусловленное сложными изменениями во времени входящих и выходящих токов через мембрану. В последствии МПД может возникнуть гиперполяризация или/и деполяризация мембраны. Это так называемые *следовые потенциалы*. Следовая гиперполяризация имеет двоякую природу: *ионную* и *метаболическую*. Первая связана с тем, что калиевая проницаемость в нервном волокне мембраны остается некоторое время (десятки и даже сотни миллисекунд) повышенной после генерации МПД и смещает мембранный потенциал в сторону калиевого равновесного потенциала. Следовая гиперполяризация после ритмической стимуляции клеток связана преимущественно с активацией электрогенного натриевого насоса, вследствие накопления ионов натрия в клетке.

Причиной деполяризации, развивающейся после генерации МПД, является накопление ионов калия у наружной поверхности мембраны, что ведет к увеличению МПП.

С инактивацией натриевых каналов связано важное свойство нервного волокна, называемое *рефрактерностью*. Во время *абсолютного* рефракторного периода нервное волокно полностью утрачивает способность возбуждаться при действии раздражителя любой силы. *Относительная* рефрактерность, следующая за абсолютной, характеризуется более высоким порогом возникновения МПД.

Представление о мембранных процессах, происходящих во время возбуждения нервного волокна, служит базой для понимания и явления *аккомодации*. В основе аккомодации ткани при малой крутизне нарастания раздражающего тока лежит повышение порога возбуждения, опережающее медленную деполяризацию мембраны. Повышение порога возбуждения почти целиком определяется инактивацией натриевых каналов. Роль повышения калиевой проницаемости мембраны в развитии аккомодации состоит в том, что оно приводит к падению сопротивления мембраны. Вследствие снижения сопротивления скорость деполяризации мембраны становится еще медленнее. Скорость аккомодации тем выше, чем большее число

натриевых каналов при потенциале покоя находится в инактивированном состоянии, чем выше скорость развития инактивации и чем выше калиевая проницаемость мембраны.

Проведение возбуждения. Проведение возбуждения по нервному волокну осуществляется за счет локальных токов между возбужденным и покоящимися участками мембраны. Последовательность событий в этом случае представляется в следующем виде.

При нанесении точечного раздражения на нервное волокно в соответствующем участке мембраны возникает потенциал действия. Внутренняя сторона мембраны в данной точке оказывается заряженной положительно по отношению к соседней, покоящейся. Между точками волокна, имеющими различный потенциал, возникает ток (*локальный ток*), направленный от возбужденного (знак $+$) на внутренней стороне мембраны) к невозбужденному (знак $-$) на внутренней стороне мембраны) к участку волокна. Этот ток оказывает деполяризующее влияние на мембрану волокна в покоящемся участке и при достижении критического уровня деполяризации мембраны в данном участке возникает МПД. Этот процесс последовательно распространяется по всем участкам нервного волокна.

В некоторых клетках (нейронах, гладких мышцах) МПД имеет не натриевую природу, а обусловлен входом ионов Ca^{2+} по потенциал-зависимым кальциевым каналам. В кардиомиоцитах генерация МПД связана с входящими натриевым и натрий-кальциевым токами.

В основе свойства возбудимости лежит способность ткани генерировать электрические импульсы- потенциалы действия. Все многообразие биологических явлений в живых организмах определяются двумя факторами:

1. Неравновесным (асимметричным, неодинаковым) распределением (концентрации) некоторых ионов по обе стороны клеточной мембраны
2. Проницаемостью мембраны для каждого из этих ионов.

Результат любого воздействия на возбудимую ткань в конечном счете сводится к тому, что изменяется характер распределения ионов по обе стороны мембраны, или изменяется проницаемость мембраны для этих ионов.

Для возникновения мембранного потенциала действия важен пороговый потенциал (ПП).

Пороговый потенциал (ПП) – это разность между мембранным потенциалом (МПП) покоя и критическим уровнем деполяризации (КУД): так, если МПП=60 мВ, КУД=60 то ПП будет равен 20.

ЛЕКЦИЯ 3.

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

1. Строение и физиологические свойства (возбудимость, проводимость, сократимость, растяжимость, эластичность, пластичность) скелетных мышц.
2. Механизм мышечного сокращения.
3. Виды сокращения мышц: одиночное, тетаническое, изотоническое, изометрическое, тонус мышц.
4. Работа и утомление мышц. Функциональные проявления утомления мышц.
5. Особенности строения и функциональные отличия гладких мышц от скелетных.

1. Строение и физиологические свойства (возбудимость, проводимость, сократимость, растяжимость, эластичность, пластичность) скелетных мышц

Передвижение животного, перемещение частей его тела относительно друг друга, работа внутренних органов, акты дыхания, кровообращения, пищеварения, выделения осуществляются благодаря деятельности различных групп мышц.

Мышечные волокна делят на 3 вида: скелетные, сердечные и гладкие.

Характер работы скелетных мышц может быть различным: в одних случаях с помощью мышцы осуществляется перемещение груза, в других — поддержание позы. Поэтому работа мышц делится на два вида — статический и динамический (первый — поддержание груза, позы, второй — перемещение). С точки зрения использования групп мышц в работе различают также локальную и общую работу. Например, движения, совершаемые мелкими группами мышц классифицируют как локальную работу, а движение больших мышечных групп (мышцы ног при движении) — как общую работу.

Скелетные (поперечнополосатые) *мышцы* — это "машины", преобразующие химическую энергию непосредственно в механическую и тепловую. Сокращение мышц возникает в ответ на электрические импульсы, приходящие к ним от α -мотонейронов — нервных клеток, лежащих в передних рогах спинного мозга. Мышцы и иннервирующие их мотонейроны составляют *нервно-мышечный аппарат*. В результате сократительной деятельности скелетных мышц осуществляется поддержание позы, перемещение частей тела относительно друг друга, передвижение в пространстве.

У высших животных имеются три типа мышц: поперечнополосатые скелетные (произвольные), поперечнополосатые сердечные (непроизвольные), гладкие мышцы внутренних органов, сосудов и кожи (непроизвольные). Отдельно рассматриваются специализированные сократительные образования — миоэпителиальные клетки, мышцы зрачка и цилиарного тела глаза.

Помимо свойств возбудимости и проводимости, мышцы обладают *сократимостью*, т. е. способностью укорачиваться или изменять степень напряжения при возбуждении. Функция сокращения возможна благодаря наличию в мышечной ткани специальных сократимых структур.

Скелетные мышцы выполняют ряд важных функций: 1 — передвижение тела в пространстве, 2 — перемещение частей тела относительно друг друга, 3 — поддержание позы, 4 — передвижение крови и лимфы, 5 — выработка тепла, 6 — участие в акте вдоха и выдоха, 7 — депонирование воды и солей, 8 — защита внутренних органов (например, органов брюшной полости).

В таблице 2 обобщены данные о динамических свойствах волокон скелетных мышц.

Основным морфофункциональным элементом нервно-мышечного аппарата является *двигательная единица* (ДЕ). ДЕ — это мотонейрон с иннервируемыми им мышечными волокнами. Аксон мотонейрона из спинного мозга проходит в составе периферических нервов до мышцы, внутри которой разветвляется на множество концевых веточек. Каждая концевая веточка заканчивается на одном мышечном волокне, образуя *нервно-мышечный синапс*. Импульсы, идущие по аксону мотонейрона, активируют все иннервируемые им мышечные волокна. Поэтому ДЕ функционирует как единое морфофункциональное образование.

Характеристика волокон скелетных мышц

Динамические свойства	Быстрые	Медленные
Цвет волокон	Белые	Красные
Диаметр волокон	Большой	Меньший
Нервно-мышечные синапсы (постсинаптические складки)	Сложные	Простые
Содержание миоглобина и цитохромов	Низкое	Высокое
Содержание гликогена	Высокое	Низкое
Активность окислительных ферментов	Низкая	Высокая
Гликолитическая активность	Высокая	Низкая
Активность АТФ-азы митохондрий	Низкая	Высокая
Активность миозин-АТФ-азы	Высокая	Низкая

2. Механизм мышечного сокращения

Мотонейрон, его длинный отросток (аксон) и группа мышечных волокон, иннервируемых этим аксоном, составляют *двигательную, или нейромоторную, единицу* (рис. 4).

Нейромоторная единица работает как единое целое: импульсы, исходящие от мотонейрона, приводят в действие мышечные волокна.

Сокращению мышечных волокон предшествует их электрическое возбуждение, вызываемое разрядом мотонейронов в области концевых пластинок. Возникающий под влиянием медиатора потенциал концевой пластинки (ПКП), достигнув порогового уровня (около -30 мВ), вызывает генерацию потенциала действия, распространяющегося в обе стороны вдоль мышечного волокна (рис.4).

Молекулярные механизмы сокращения. *Сокращение — это изменение механического состояния миофибриллярного аппарата мышечных волокон под влиянием нервных импульсов.* Внешне сокращение проявляется в изменении длины мышцы или степени ее напряжения, или одновременно того и другого.

В основе молекулярного механизма сокращения лежит процесс так называемого *электромеханического сопряжения*, причем

ключевую роль в процессе взаимодействия миозиновых и актиновых миофиламентов играют ионы Ca^{++} , содержащиеся в саркоплазматическом ретикулуме. Это подтверждается тем, что в эксперименте при инъекции кальция внутрь волокон возникает их сокращение.

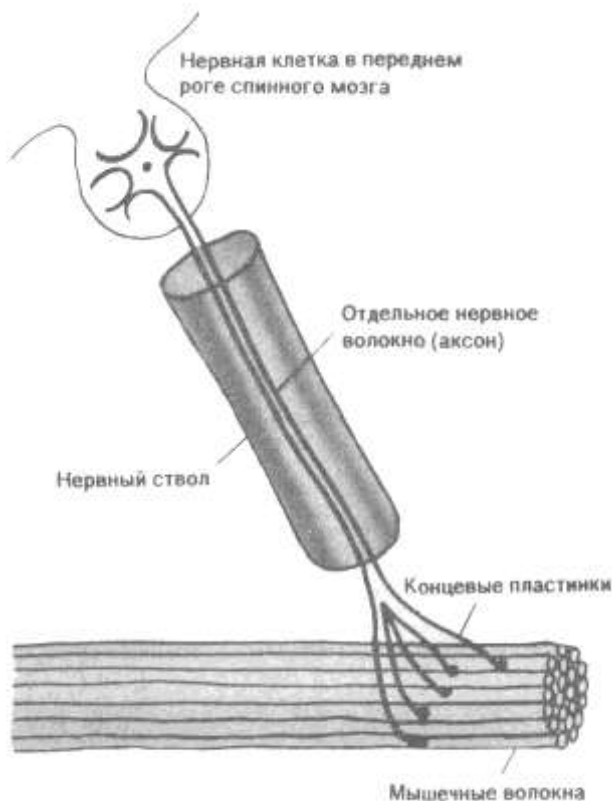


Рис.4. Схематическое изображение двигательной единицы.

Таким образом, сокращение и расслабление мышцы представляет собой серию процессов, развертывающихся в следующей последовательности: стимул $\rightarrow$ возникновение потенциала действия $\rightarrow$ электромеханическое сопряжение (проведение возбуждения по Т-трубкам, высвобождение Ca^{++} и воздействие его на систему тропонин — тропомиозин — актин) $\rightarrow$ образование поперечных мостиков и «скольжение» актиновых нитей вдоль миозиновых $\rightarrow$ сокращение миофибрилл $\rightarrow$ снижение концентрации

ионов Ca^{++} вследствие работы кальциевого насоса → пространственное изменение белков сократительной системы → расслабление миофибрилл.

После смерти мышцы остаются напряженными, наступает так называемое *трупное окоченение*. При этом поперечные связи между филаментами актина и миозина сохраняются и не могут разорваться по причине снижения уровня АТФ и невозможности активного транспорта Ca^{++} в саркоплазматический ретикулум.

Мышцы — это органы, которые преобразуют химическую энергию в механическую и тепловую. Коэффициент полезного действия при этом составляет около 30 %, т. е. примерно две трети энергии теряется в виде тепла. Несмотря на эти потери, мышцы работают значительно экономичнее и эффективнее парового двигателя или двигателя внутреннего сгорания.

Непосредственным (прямым) источником свободной энергии для сокращения мышц является АТФ, которая подвергается гидролитическому расщеплению до АДФ и неорганического фосфата во время сократительного акта.

Сократительный аппарат скелетной мышцы представлен миофибриллами, в которых упакованы протофибриллы — толстые и тонкие нити (филаменты). На всем протяжении миофибриллы разделены на отдельные отсеки (саркомеры), длина которых составляет в среднем 2,5 мкм. Они ограничены Z-мембранами (рис.5-8). Эти мембраны служат для крепления актиновых нитей. В центре саркомера расположены толстые (миозиновые) нити. Они образуют А-диск (анизотропный). Для скрепления толстых нитей имеется мембрана М, которая расположена в центре саркомера. Длина А-диска 1,6 мкм. На уровне Z-мембран к каждому саркомеру спускается поперечная трубочка (Т-трубочка), совокупность которых названа Т-системой. Эти трубочки подходят близко (но не вплотную, щель — 10—20 нм) к терминальным цистернам саркоплазматического ретикулума. Саркоплазматический ретикулум (СР) представлен терминальными цистернами (около Z-мембран) и продольными трубочками. СР содержит ионы кальция примерно в концентрации 10^{-2} мМ, чего в принципе достаточно лишь для 5—6 сокращений. В момент генерации потенциала действия (ПД) происходит распространение ПД вдоль продольной плазматической мембраны, деполяризация передается на Т-трубочку, которая контактирует с терминальной цистерной. В результате открываются кальциевые

каналы, по которым кальций входит в межфибрилярное пространство миофибриллы, что приводит к инициации сокращения. Потом мембраны продольных трубочек СР начинают активно откачивать ионы кальция назад в СР, и его концентрация в межфибрилярном пространстве уменьшается, что приводит к расслаблению.

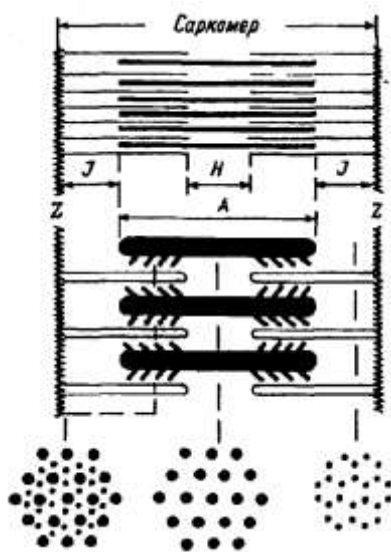


Рис.5. Поперечный срез миофибриллы дает представление о гексагональном распределении актиновых и миозиновых нитей.

- Z — линии, разделяющие два соседних саркомера;
- J — изотропный диск;
- A — анизотропный диск;
- H — участок с уменьшенной анизотропностью.



Рис.6. Сокращение мышцы.

А. Поперечные мостики между актином и миозином разомкнуты. Мышца находится в расслабленном состоянии. Б. Замыкание поперечных мостиков между актином и миозином. Совершение головками мостиков гребковых движений по направлению к центру саркомера. Скольжение актиновых нитей вдоль миозиновых, укорочение саркомера, развитие тяги.

Поскольку возврат ионов кальция в цистерны саркоплазматического ретикулума идет против диффузионного градиента, то этот процесс требует затрат энергии. Ее источником служит АТФ. Одна молекула АТФ затрачивается на возврат 2-х ионов кальция из межфибриллярного пространства в цистерны. При снижении содержания ионов кальция до подпорогового уровня (ниже 10^{-8}M) молекулы тропонина принимают форму, характерную для состояния покоя. При этом вновь тропомиозин блокирует участки для прикрепления поперечных мостиков к нитям актина. Все это приводит к расслаблению мышцы вплоть до момента прихода очередного потока нервных импульсов, когда описанный выше процесс повторяется. Таким образом, кальций в мышечных волокнах играет роль внутриклеточного посредника, связывающего процессы возбуждения и сокращения.



Рис.7. Схема элементов нервно-мышечного синапса.

- 1 — миелиновая оболочка аксона;
- 2 — концевые веточки аксона;
- 3 — пузырьки, содержащие ацетилхолин;
- 4 — митохондрия;
- 5 — пресинаптическая мембрана, покрывающая концевую веточку аксона в зоне нервно-мышечного синапса;
- 6 — синаптическая щель;
- 7 — постсинаптическая мембрана, покрывающая мышечное волокно в зоне нервно-мышечного синапса;
- 8 — ацетилхолинорецепторы на постсинаптической мембране;
- 9 — митохондрия мышечного волокна;
- 10 — ядро мышечной клетки;
- 11 — миофибрилла.

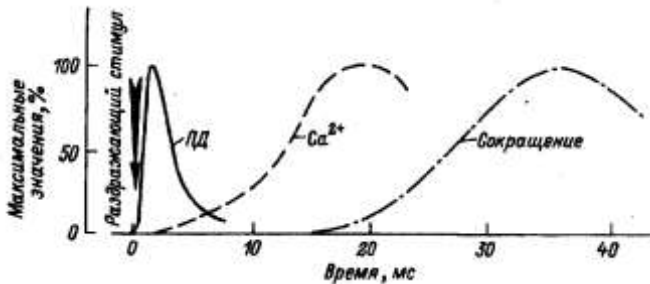


Рис.8. Схема временной последовательности развития потенциала действия (ПД), освобождения ионов кальция (Ca^{2+}) и развития изометрического сокращения мышцы.

Режимы и типы мышечных сокращений. Режим сокращения мышечных волокон определяется частотой импульсации мотонейронов. Механический ответ мышечного волокна или отдельной мышцы на однократное их раздражение называется *одиночным сокращением*. При одиночном сокращении выделяют: 1. фазу развития напряжения или укорочения; 2. фазу расслабления или удлинения (рис.9). Фаза расслабления продолжается примерно в два раза дольше, чем фаза напряжения. Длительность этих фаз зависит от морфофункциональных свойств мышечного волокна: у наиболее быстро сокращающихся волокон глазных мышц фаза напряжения составляет 7-10 мс, а у наиболее медленных волокон камбаловидной мышцы — 50- 100 мс.

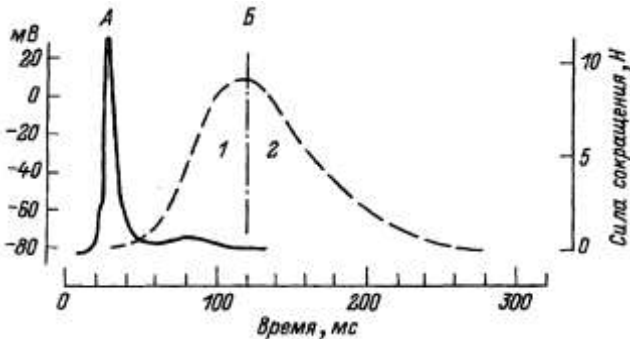


Рис.9. Развитие во времени потенциала действия (А) и изометрического сокращения мышцы, приводящей большой палец кисти (Б).

1 — фаза развития напряжения; 2 — фаза расслабления.

В естественных условиях мышечные волокна двигательной единицы и скелетная мышца в целом работают в режиме одиночного сокращения только в том случае, когда длительность интервала между последовательными импульсами мотонейрона равна или превышает длительность одиночного сокращения иннервируемых им мышечных волокон. Так, режим одиночного сокращения медленных волокон камбаловидной мышцы человека обеспечивается при частоте импульсации мотонейрона менее 10 имп/с, а быстрых волокон глазодвигательных мышц — при частоте импульсации мотонейрона менее 50 имп/с.

В режиме одиночного сокращения мышца способна работать длительное время без развития утомления. Однако в связи с тем, что длительность одиночного сокращения невелика, развиваемое мышечными волокнами напряжение не достигает максимально возмож-

ных величин. При относительно высокой частоте импульсации мотонейронов каждый последующий раздражающий импульс приходится на фазу предшествующего напряжения волокна, то есть до того момента, когда оно начинает расслабляться. В этом случае механические эффекты каждого предыдущего сокращения суммируются с последующим. Причем величина механического ответа на каждый последующий импульс меньше, чем на предыдущий. После нескольких первых импульсов последующие ответы мышечных волокон не изменяют достигнутого напряжения, а лишь поддерживают его. Такой режим сокращения называется *гладким тетанусом* (рис.10-11). В подобном режиме двигательные единицы мышц человека работают при развитии максимальных изометрических усилий. При гладком тетанусе развиваемое ДЕ напряжение в 2-4 раза больше, чем при одиночных сокращениях.

Аксон разветвляется на небольшое число концевых веточек и иннервирует небольшую группу мышечных волокон. У мотонейронов медленных ДЕ сравнительно низкая частота разрядов (6-10 имп/с). Они начинают функционировать уже при малых мышечных усилиях. Так, мотонейроны ДЕ камбаловидной мышцы человека при удобном стоянии работают с частотой 4 имп/с. Устойчивая частота их импульсации составляет 6-8 имп/с. С повышением силы сокращения мышцы частота разрядов мотонейронов медленных ДЕ повышается незначительно. Мотонейроны медленных ДЕ способны поддерживать постоянную частоту разрядов в течение десятков минут.

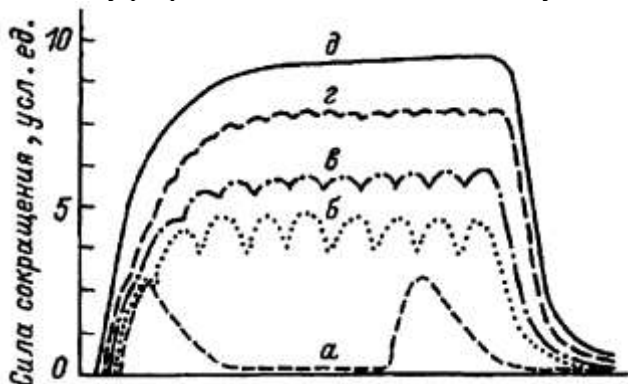


Рис.10. Одиночные (а) и тетанические (б, в, г, д) сокращения скелетной мышцы. Накладывание волн сокращения друг на друга и образование тетануса при частотах раздражения: б—15 раз в 1 с; в — 20 раз в 1 с; г — 25 раз в 1 с; д — более 40 раз в 1 с (гладкий тетанус).

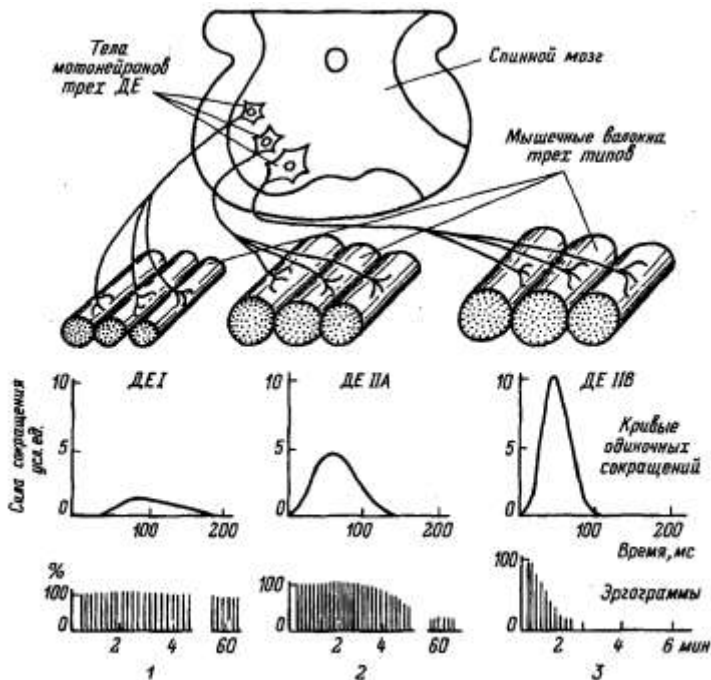


Рис.11. Двигательные единицы (ДЕ) мышцы и их типы.

1 — медленные, слабые, неустойчивые мышечные волокна. Низкий порог активации мотонейрона;

2 — промежуточный тип ДЕ;

3 — быстрые, сильные, быстроустойчивые мышечные волокна. Высокий порог активации мотонейрона.

Прирост силы при изометрическом сокращении суммируется с пассивным напряжением мышцы. Пиковые (максимальные) напряжения в этих условиях называют *максимум изометрического напряжения* (рис.12). Напряжение сокращающейся мышцы максимально, если ее длина составляет примерно 120 % от равновесной. Это состояние носит название *длины покоя*.

Укорочение мышцы меньше длины покоя или ее растяжение больше этой величины приводит к снижению силы сокращения.

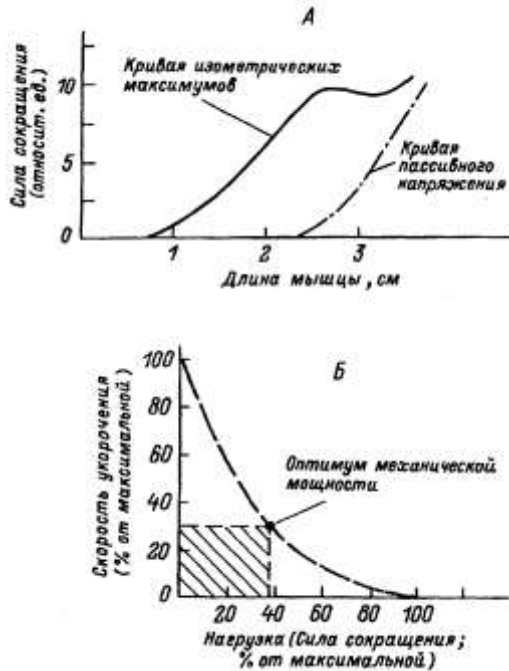


Рис.12. Зависимость между длиной мышцы и силой сокращения (А); между скоростью укорочения и величиной внешней нагрузки (Б).

3. Виды сокращения мышц: одиночное, тетаническое, изотоническое, изометрическое, тонус мышц

Возбуждение и сокращение мышц при естественных двигательных актах вызывается нервными импульсами, поступающими из центральной нервной системы.

Раздражение двигательного нерва, вызывающее сокращение мышцы, называют *непрямым* раздражением, а непосредственное раздражение самой мышцы — *прямым* раздражением. Поскольку возбудимость мышечных волокон ниже, чем нервных, для получения истинного прямого раздражения необходимо выключить в мышце двигательные нервные окончания или ввести микроэлектроды в мышечные волокна.

Запись сокращений мышц на приборе миографе при прямом или непрямом раздражении называется *миографией*. Отведение биопотенциалов самой мышцы при ее возбуждении (с помощью

приложенных или вколотых электродов) называется *электромиографией*. Ее используют для записи электрической активности не только скелетных мышц, но и гладких мышц внутренних органов. Скорость и сила ответной реакции скелетной мышцы на раздражение зависит не только от параметров раздражителя, но и от динамических свойств составляющих ее волокон.

По скорости сокращения различают два типа мышечных волокон, а точнее, два типа двигательных единиц — быстрые и медленные. Что касается самих мышц, то правильнее говорить о смешанных типах мышц — с преобладанием быстрых или медленных волокон. В быстрых, *физических*, волокнах обычно лучше развит саркоплазматический ретикулум, что способствует быстрому выбросу ионов Ca^{++} . Они слабее снабжены кровеносными сосудами, имеют более крупные и длинные волокна, обладают и другими особенностями (см. схему). Их расслабление после сокращения происходит в 50—100 раз быстрее, чем медленных волокон.

Режимы сокращения мышцы определяются частотой и силой стимуляции. Сокращение наступает не сразу после нанесения раздражения, а через определенный промежуток времени, называемый *латентным периодом*. Его величина составляет для икроножной мышцы лягушки 0,01 с. Фаза укорочения длится 0,04 с, фаза расслабления — 0,05 с (рис.13). Начало сокращения соответствует восходящей фазе потенциала действия, когда он достигает пороговой величины (примерно 40 мВ).

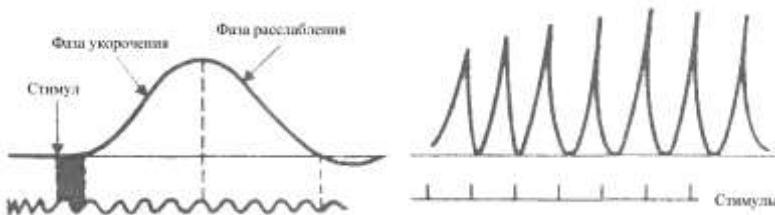


Рис.13. Сокращение скелетной мышцы:

- А — одиночное сокращение (окрашенный участок — латентный период);
 Б — феномен «лестницы» (увеличение амплитуды первых сокращений).

При нанесении на мышцу повторных раздражений постоянной силы, длительности и частоты (ниже тетанизирующей) наблюдается «феномен лестницы», т. е. увеличения амплитуды сокращений на

первые несколько раздражений (рис.13Б). Вероятно, это обусловлено постепенным увеличением количества ионов Ca^{++} , связываемых тропонином.

Сокращение каждого отдельного быстрого мышечного волокна при одиночных раздражениях подчиняется закону «все или ничего», т. е. генерация распространяющегося потенциала действия, полное высвобождение ионов Ca^{++} и максимальное по силе сокращение миофибрилл происходит при определенной пороговой интенсивности стимула. Однако при электрическом раздражении целой мышцы сила сокращения зависит от интенсивности стимула. Это обусловлено тем, что в состав мышцы входят волокна разной толщины и разной возбудимости. Амплитуда сокращения мышцы будет возрастать до тех пор, пока сила раздражения не станет пороговой для всех волокон, входящих в состав мышцы.

Если на мышцу действуют два быстро следующих друг за другом раздражения (период между стимулами не более 100 мс), мышечные волокна расслабляются не полностью и каждое последующее сокращение как бы наслаивается на предыдущее. Это связано с тем, что кальциевый насос не успевает возвращать все ионы Ca^{++} в саркоплазматический ретикулум в промежутках между стимулами. Происходит *суммация (суперпозиция)* сокращений, которая может быть полной, когда оба сокращения сливаются, образуя одну вершину, или неполной, в зависимости от частоты раздражений. В обоих случаях сокращение будет иметь большую амплитуду, чем максимальное сокращение при одиночном раздражении.

При воздействии на мышцу ритмических раздражений высокой частоты наступает сильное и длительное сокращение мышцы. Такое состояние устойчивого сокращения называется *тетанусом*. Он может быть *зубчатым* (при частоте раздражения 20—40 Гц) или *сплошным*, гладким (при частоте 50 Гц и выше). Амплитуда тетанического сокращения (напряжения) в 2—4 раза выше амплитуды одиночного сокращения при той же силе раздражения. Минимальный промежуток времени между отдельными эффективными стимулами при этом не может быть меньше, чем рефрактерный период, соответствующий приблизительно длительности потенциала действия (3 мс).

В естественных условиях мышечной деятельности мотонейроны посылают к мышцам не одиночные импульсы, а серии импульсов. Частота их в разных условиях и в разных двигательных единицах

может быть различной (рис.14). При относительно низкой частоте импульсации мышечные волокна работают в режиме одиночных сокращений (для медленных двигательных единиц эта частота реже, чем для быстрых). При относительно высокой частоте импульсации мотонейронов возникает тетанический режим работы мышечных волокон. Эта частота также не одинакова для быстрых и медленных волокон.

При тетанических сокращениях мышечные волокна утомляются больше, чем при одиночных сокращениях. Поэтому даже в пределах одной мышцы происходит периодическая смена частоты импульсации (вплоть до полного исчезновения) в разных двигательных единицах.

Импульсы с мотонейронов в условиях покоя участвуют в поддержании так называемого *мышечного тонуса*. Под тонусом понимают состояние естественного постоянного напряжения мышц при невысоких энергетических затратах. Это состояние регистрируется электромиографически. Пассивный мышечный тонус зависит от вязкоэластичных свойств мышц, а активный мышечный тонус поддерживается асинхронной работой части медленных нейрофункциональных единиц. В поддержании тонуса участвуют проприо-рецепторы мышц (мышечные веретена) и центральная нервная система. **Типы сокращений.** При сближении актиновых и миозиновых фибрилл вследствие замыкания поперечных мостиков в мышечном волокне развивается напряжение (активная механическая тяга). Реализуется оно по-разному в зависимости от условий, в которых происходит сокращение мышц, прежде всего от величины внешней нагрузки. Различают два основных типа мышечных сокращений — изотонический и изометрический.

Изотоническое (от греч. isos — равный, tonos — напряжение) — это такое сокращение, при котором происходит укорочение мышечных волокон, но их напряжение не меняется. В эксперименте изотоническое сокращение получают при электрическом (тетаническом) раздражении изолированной мышцы, отягощенной небольшим грузом (рис.15). Укорочение мышцы происходит при постоянном напряжении, равном внешней нагрузке.

Изометрическое (от греч. isos — равный, metros — мера) — это сокращение, при котором длина волокон не уменьшается, но их напряжение возрастает.

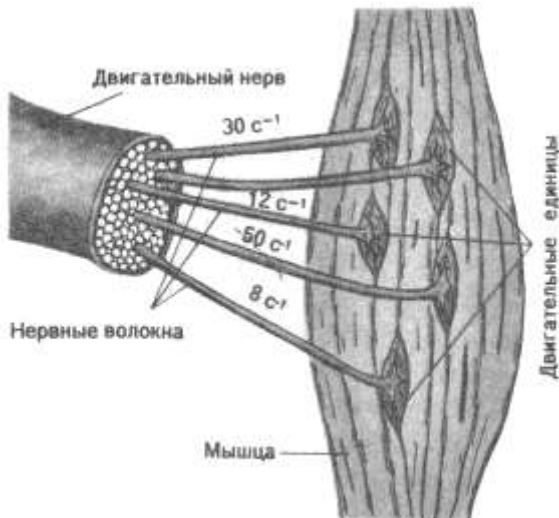


Рис.14. Двигательные единицы с разной частотой импульсации (Гц).

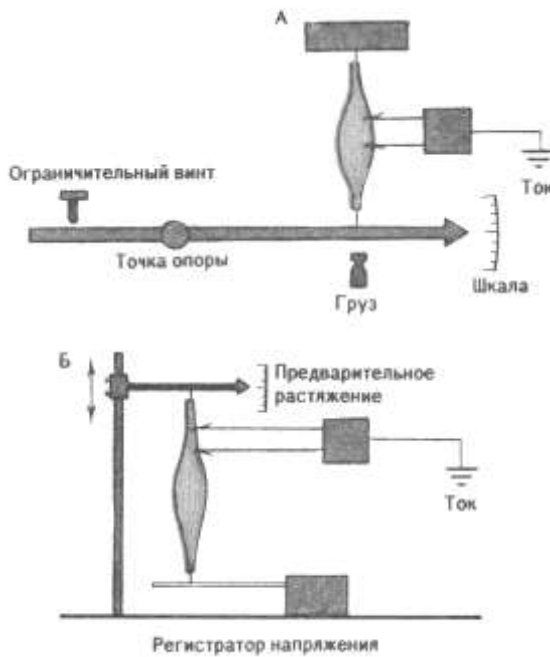


Рис. 15. Установка для изотонического (А) и изометрического (Б) сокращения мышц.

Смешанный тип сокращения мышц, при котором изменяются и длина и напряжение, называется *ауксотоническим*. При совершении животным сложных двигательных актов все работающие мышцы сокращаются ауксотонически — с преобладанием либо изотонического, либо изометрического типа сокращения.

4. Работа и утомление мышц.

Функциональные проявления утомления мышц

Основными показателями, характеризующими деятельность мышц, являются их сила и работоспособность. Эти показатели могут быть определены в эксперименте (на нервно-мышечном препарате) или при выполнении определенной мышечной нагрузки организмом.

При этом полученные абсолютные результаты будут различными в зависимости от преобладающего типа сокращения мышц, т. е. от характера выполняемой работы (динамической или статической). И в том и в другом случае эффект будет зависеть от структуры работающих мышц (длины, числа и расположения волокон), величины их растянутости, а также степени утомления мышц.

Сила мышц. Сила — мера механического воздействия на мышцу со стороны других тел, выражается в ньютонах или кг-силах. При изотоническом сокращении в эксперименте сила определяется массой максимального груза, который мышца может поднять (динамическая сила), при изометрическом — максимальным напряжением, которое она может развить (статическая сила).

Одиночное мышечное волокно развивает напряжение в 100—200 мг-сил. Чем толще волокно, тем больше напряжение. Увеличение силы мышц при тренировках обусловлено именно гипертрофией мышечных волокон, а не увеличением их числа.

При определении же силы целых мышц решающее значение имеет не их толщина, а «физиологическая» площадь поперечного сечения отдельных волокон. Физиологическое поперечное сечение совпадает с анатомическим только в мышцах с продольно расположенными волокнами. У мышц с косым расположением волокон (полуперистые и перистые) «физиологический поперечник» всегда превышает анатомический. Поэтому сила мышц с косыми волокнами всегда больше, чем мышц той же толщины, но с продольными волокнами.

Наиболее сильными являются многоперистые мышцы, затем идут одно-двухперистые, полуперистые, веретенообразные и продольно-волокнистые. Первые две группы по анатомо-функциональной классификации относят к статодинамическим, а остальные к динамостатическим или динамическим. Первые имеют большую силу и выносливость, но ограниченную способность к укорочению; вторые — хорошо укорачиваются, но легко утомляются.

Сравнительным показателем силы разных мышц является *абсолютная мышечная сила*, т. е. максимальный груз, который поднимает мышца, деленный на суммарную площадь всех мышечных волокон. Она определяется при тетаническом раздражении и при оптимальном исходном растяжении мышцы. У сельскохозяйственных животных абсолютная сила скелетных мышц колеблется от 5 до 15 кг-сил, в среднем 6—8 кг-сил (60—80 Н) на 1 см² площади физиологического поперечника.

Работа мышц. Оценивая деятельность мышц, обычно учитывают только производимую ими внешнюю работу, т. е. укорочение мышцы против груза или сопротивления.

В наиболее простом случае, когда сила по направлению постоянна, а перемещение груза прямолинейно, работа (W) может быть оценена как произведение массы груза (P) на высоту подъема (h)

$$W = Ph \text{ Дж (кг/см, гс/см).}$$

В эксперименте на изолированной мышце работу определяют путем тетанического сокращения мышцы при так называемой запаздывающей нагрузке, когда меняющийся груз до сокращения не растягивает мышцу.

Внешняя работа равна нулю, если нагрузка равна максимальной изометрической силе ($\max$) или если мышца укорачивается сильно, но без нагрузки ($\min$). *Мощность мышцы* определяется как величина работы в единицу времени (у быстрых мышц она больше, чем у медленных)

Эффективность, или. производительность работы мышцы (именуемая также коэффициентом полезного действия), оценивается как процентное отношение выполненной механической работы к общей внешней энергопродукции.

$$R = \frac{W}{H + W} \cdot 100\%$$

где W — механическая энергия (ккал, Дж);
 H — расход энергии на образование тепла.

Утомление мышц. *Утомление — это временное снижение или потеря работоспособности отдельных органов или организма в целом, наступающее после нагрузок.* Утомление мышц происходит при их длительном сокращении (напряжении) и имеет определенное биологическое значение, сигнализируя о частичном истощении ресурсов.

5. Особенности строения и функциональные отличия гладких мышц от скелетных

Физиологические свойства гладких мышц обусловлены особенностями их микроструктуры, иннервации, кровоснабжения, а также характером обменных процессов в миоцитах.

В отличие от поперечнополосатых мышц гладкие мышцы обладают высокой степенью *пластичности*, т. е. способностью сохранять приданную растяжением длину без изменения напряжения (или способностью расслабляться как в укороченном, так и в растянутом состоянии). Это предотвращает чрезмерное повышение давления в полном органе (например, в мочевом пузыре) по мере его наполнения.

При сильном растяжении гладкой мышцы возникает ее сокращение вследствие нарастающей деполяризации пейсмекерных клеток и повышения частоты разрядов. Сокращение, вызванное растяжением, способствует саморегуляции тонуса кровеносных сосудов.

Гладкие мышцы обеспечивают функцию полых органов, стенки которых они образуют. В частности, благодаря гладким мышцам осуществляется изгнание содержимого из мочевого пузыря, кишки, желудка, желчного пузыря, матки. Гладкие мышцы обеспечивают сфинктерную функцию — создают условия для хранения содержимого полого органа в этом органе, например, мочу в мочевом пузыре, плод в матке. Важнейшую роль выполняют гладкие мышцы в системе кровообращения и лимфообращения — изменяя просвет

сосудов, гладкие мышцы тем самым адаптируют регионарный кровоток к местным потребностям в кислороде, питательных веществах. Гладкие мышцы могут существенно влиять на функцию связочного аппарата, т.к. содержатся во многих связках и при своем сокращении меняют состояние данной связочной структуры.

Сократительная функция мышц. Электромеханическое сопряжение наблюдается и в гладких мышцах. При их возбуждении увеличивается вход ионов Ca^{++} внутрь клетки и (или) высвобождение их из саркоплазматических пузырьков. При возрастании концентрации Ca^{++} в саркоплазме активизируются сократительные филаменты — нерегулярно расположенные актиновые и миозиновые нити. Скорость их скольжения, как и скорость расщепления АТФ, в 100—500 раз ниже, чем в скелетных мышцах. Расслабление также происходит более медленно, так как исходная концентрация Ca^{++} (10^{-8} М) в саркоплазме восстанавливается дольше вследствие слабого развития саркоплазматического ретикулума.

Все перечисленные факторы (тетанизирующая частота разрядов пейсмекеров, медленное скольжение миофиламентов, постепенное расслабление клеток) способствуют длительным, стойким сокращениям гладких мышц без утомления и при небольшой затрате энергии.

Вследствие спонтанных колебаний активности пейсмекеров наблюдаются ритмичные изменения тонуса гладких мышц с выраженной органной специфичностью. В стенках полых органов (желудок, кишечник, желчный пузырь, мочевого пузырь) медленные (до 5 с) ритмичные сокращения и расслабления гладких мышц обеспечивают передвижение содержимого. В сфинктерах (от греч. sphingo — сжимать) — кольцевых образованиях на входе или выходе полых органов — очень длительные тонические сокращения мышц, наоборот, препятствуют передвижению содержимого. В стенках крупных кровеносных сосудов поддержание постоянного тонуса мышц способствуют регуляции кровяного давления и нормальному кровоснабжению органов.

Управление гладкими мышцами принципиально отличается от управления скелетной мускулатурой. Гладкие мышцы получают одновременно несколько воздействий, благодаря чему могут менять свою активность: как правило — от нейронов вегетативной нервной системы, расположенных в стволе мозга и спинном мозге, и вегетативных ганглиях, — симпатические нейроны свое влияние

оказывают с участием адренергических синапсов, парасимпатические — с участием холинергических синапсов. Существует также влияние метасимпатической нервной системы (периферические, или внутриорганные рефлекторные дуги), а также желез внутренней секреции (например, за счет выделения адреналина, окситоцина) и биологически активных веществ (БАВ), вырабатываемых в соответствующем регионе тела, например, за счет продукции брадикинина или гистамина. Все эти воздействия оказывают либо стимулирующее воздействие, либо тормозное (конкретно это зависит от вида мышцы, характера рецепторов, ионных каналов, которыми управляют эти рецепторы). В свою очередь, активность симпатической и парасимпатической системы, интенсивность выделения гормонов и БАВ контролируется и регулируется со стороны высших отделов мозга. Следовательно, гладкая мускулатура управляется и высшими отделами. Но, в отличие от управления скелетной мускулатурой (произвольной), при управлении активностью гладких мышц высшие отделы мозга не способны, как правило, произвольно менять деятельность этих мышц (поэтому они называются непроизвольными мышцами). Однако возможность управления высшими отделами мозга варьирует и зависит от тренированности этих механизмов управления.

Обратная связь между гладкими мышцами и центрами тоже существует, но ее выраженность и значение не так отчетливы и просты для анализа, как в отношении скелетной мускулатуры. Чаще всего деятельность гладких мышц оценивается по конечному результату, например, по величине артериального давления (с помощью барорецепторов) или по величине растяжения стенки органа (мочевой пузырь) и т. п.

Для скелетной мышцы характерны два основных режима сокращения — изометрический и изотонический. Изометрический режим проявляется в том, что в мышце во время ее активности нарастает напряжение (генерируется сила), но из-за того, что оба конца мышцы фиксированы (например, мышца пытается поднять большой груз) — она не укорачивается. Изотонический режим проявляется в том, что мышца первоначально развивает напряжение (силу), способную поднять данный груз, а потом мышца укорачивается — меняет свою длину, сохраняя напряжение, равное весу поднимаемого груза. Так как изотоническое сокращение не является «чисто» изотоническим (элементы изометрического

сокращения имеют место в самом начале сокращения мышцы), а изометрическое сокращение тоже не является «чисто» изотоническим (элементы смещения все-таки есть, несомненно), то предложено употреблять термин «ауксотоническое сокращение» — смешанное по характеру.

Понятия «изотонический», «изометрический» важны для анализа сократительной активности изолированных мышц и для понимания биомеханики сердца.

Режимы сокращения гладких мышц. Целесообразно выделить изометрический и изотонический режимы (и, как промежуточный—ауксотонический). Например, когда мышечная стенка полого органа начинает сокращаться, а орган содержит жидкость, выход для которой перекрыт сфинктером, то возникает ситуация изометрического режима: давление внутри полого органа растет, а размеры ГМК не меняются (жидкость не сжимается). Если это давление станет высоким и приведет к открытию сфинктера, то ГМК переходит в изотонический режим функционирования — происходит изгнание жидкости, т. е. размеры ГМК уменьшаются, а напряжение или сила — сохраняется постоянной и достаточной для изгнания жидкости.

Особенности сокращений гладких мышц.

У гладких мышц нет той стройной ранжировки актиновых и миозиновых нитей, как у скелетных мышц. Вместе с тем, все данные указывают на то, что процесс сокращения происходит по типу скольжения (как в скелетных мышцах). Сопряжение возбуждения (ПД) и сокращения в гладких мышцах идет иначе, чем в скелетных мышцах, здесь слабо выражен саркоплазматический ретикулум, а для инициации сокращения кальций, вероятно, поступает из внеклеточного пространства.

Другая особенность гладких мышц: кофеин не высвобождает кальций из саркоплазматического ретикулума и не вызывает развития кофеиновой контрактуры. Более того, под влиянием кофеина гладкие мышцы расслабляются. Это обусловлено тем, что под влиянием кофеина (и других метилксантинов типа папаверина) происходит увеличение внутриклеточной концентрации цАМФ, что приводит к расслаблению — либо за счет активации кальциевых насосов, либо за счет блокады фосфорилирования легкой цепи миозина.

Регуляция взаимодействия актина и миозина отличается в гладких мышцах от скелетных мышц. Механизм актинсвязывающей

регуляции протекает иначе. Она заключается в том, что контакт миозина с актином возможен в том случае, когда легкая цепь миозина (хвост миозиновой нити) получит фосфатную группу (когда произойдет фосфорилирование этой цепи). В результате образуется комплекс «актин—миозин», обладающий АТФ-азной активностью. Расщепление АТФ вызывает высвобождение энергии, которая трансформируется в акт сокращения. Расслабление же происходит в том случае, когда фосфатная группа снимается с легкой цепи миозина. Установлено, что фосфорилирование легкой цепи миозина осуществляется с помощью фермента, названного киназой легких цепей миозина (КЛЦМ), а дефосфорилирование осуществляется специфической фосфатазой. Запуск фосфорилирования определяется появлением в среде кальция, который взаимодействует с одной из субъединиц киназы (КДЦМ), эту субъединицу называют 17К, или кальмодулином. Когда кальций соединится с кальмодулином, то киназа становится активной и запускает процесс фосфорилирования легких цепей миозина, а, следовательно, и процесс сокращения.

Относительно энергетики ГМК известно, что для совершения одной и той же работы ей требуется в 100—500 раз меньше энергии, чем скелетной мышце. Это, скорее всего, связано с тем, что процесс сокращения, протекающий очень медленно, требует меньше энергии в силу ее более экономного использования.

Функциональные особенности гладких мышц.

Гладкие мышцы находятся в стенках внутренних органов и кровеносных сосудов. Регуляция их тонуса и сократительной активности осуществляется эфферентными волокнами симпатической и парасимпатической нервной системы, а также местными гуморальными и физическими воздействиями.

Волокна гладких мышц сокращаются в результате относительного скольжения миозиновых и актиновых нитей, но скорость их сокращения и скорость расщепления АТФ в 100-1000 раз меньше, чем в скелетных мышцах. Поэтому гладкие мышцы хорошо приспособлены к длительному тоническому сокращению без развития утомления. При этом их энерготраты крайне невелики. По своим функциональным особенностям гладкие мышцы подразделяются на *мышцы, обладающие и не обладающие спонтанной активностью*.

Гладкие мышцы, *обладающие спонтанной активностью*, способны сокращаться и при отсутствии прямых возбуждающих нервных и гуморальных воздействий (например, ритмические

сокращения гладких мышц кишечника). Потенциал покоя таких клеток постоянно спонтанно колеблется в пределах 30-70 мВ ("дрейф"). В том случае, когда потенциал покоя в результате такого "дрейфа" снижается до некоего критического уровня, возникает потенциал действия, вызывающий сокращение мышечного волокна. Длительность потенциала действия гладкомышечных волокон намного больше, чем у волокон поперечнополосатой мускулатуры (несколько секунд). Продолжительность самого сокращения также превышает несколько секунд. Особенно медленно протекает расслабление. Возникающее в одной группе клеток возбуждение распространяется по всей мышце со скоростью не превышающей 2- 10 см/с, то есть намного меньшей, чем по скелетной мышце.

Спонтанная активность гладкомышечных клеток связана и с их растяжением, вызывающим деполяризацию мембраны мышечного волокна, возникновением серии распространяющихся потенциалов действия, с последующим сокращением клетки.

Гладкие мышцы, *не обладающие спонтанной активностью* сокращаются под влиянием импульсов вегетативной нервной системы. Так, в отличие от мышц кишечника, мышечные клетки артерий, семенных протоков и радужки обладают слабой спонтанной активностью, или вообще не проявляют ее. Отдельные нервные импульсы не способны вызвать пороговую деполяризацию таких клеток и их сокращение. Потенциал действия волокна с последующим сокращением возникает лишь при поступлении к нему серии импульсов с частотой 1 имп/с и выше. В гладких мышцах, не обладающих спонтанной активностью возбуждение также передается от одной клетки к последующим через плотные контакты их мембран.

ЛЕКЦИЯ 4.

НЕРВНЫЕ ВОЛОКНА. СТРОЕНИЕ И ВИДЫ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН

1. Нервные волокна. Строение и виды нервных волокон.
2. Физиологические свойства волокон (возбудимость, проводимость, особенности проведения возбуждения в мякотных и безмякотных волокнах, обмен веществ и утомляемость.
3. Синапсы, их строение, классификация, свойства и механизм передачи возбуждения.
4. Медиаторы.

1. Нервные волокна. Строение и виды нервных волокон

Афферентные и эфферентные нервные проводники. Основной функцией нервов является проведение сигналов к нервному центру от рецепторов (*афферентные проводники*) или от нервного центра к эффектору (*эфферентные проводники*). Собственно проводниками являются нервные волокна, входящие в состав периферических нервов или белого вещества головного и спинного мозга. Нервные волокна различаются толщиной (диаметром), наличием или отсутствием миелиновой оболочки, скоростью проведения возбуждения, длительностью потенциала действия, продолжительностью следовых потенциалов.

В соответствии с принятой классификацией нервные волокна делят на три класса: А, В и С (табл.3). Волокна А и В классов являются миелинизированными, а С — немиелинизированными. К классу А относятся толстые миелиновые волокна толщиной от 3 до 22 мкм и обеспечивающие наибольшую скорость проведения возбуждения (от 12 до 120 м/с). В этот класс входят 4 группы волокон: альфа, бета, гамма и дельта, являющиеся как афферентными, так и эфферентными проводниками и отличающиеся толщиной и скоростью проведения возбуждения.

Основные физиологические характеристики нервных волокон различного диаметра

Тип волокна	Диаметр волокна (мкм)	Скорость проведения (м/с)	Длительность пика (мс)	Основная функция
A_{α}	13-22	70-120	0,4-0,5	Эфферентные волокна скелетных мышц, афферентные волокна рецепторов — мышечных веретен
A_{β}	8-13	40-70	0,4-0,6	Афферентные волокна от рецепторов давления и прикосновения
A_{γ}	4-8	15-40	0,5-0,7	Эфферентные волокна рецепторов — мышечных веретен, часть афферентов от рецепторов давления и прикосновения
A_{δ}	1-4	5-15	0,6-1,0	Афферентные волокна от кожных рецепторов температуры и боли, частично давления
B	1-3	3-14	1-2	Преганглионарные эфферентные волокна вегетативной нервной системы
C	0,5-1,5	0,5-2	1,8-2,5	Постганглионарные эфферентные волокна вегетативной нервной системы, афференты кожных рецепторов боли и тепла

Нервные миелинизированные волокна класса В являются преимущественно преганглионарными аксонами нейронов вегетативной нервной системы, имеют толщину 1-3 мкм и скорость проведения 3-14 м/с. Волокна класса С — безмиелиновые волокна, представляющие собой как постганглионарные эфференты вегетативной нервной системы, так и афференты рецепторов боли и тепла. Эти волокна отличаются наименьшей толщиной (<1,5 мкм) и скоростью проведения возбуждения (0,5-2 м/с).

2. Физиологические свойства волокон (возбудимость, проводимость, особенности проведения возбуждения в мягкотных и безмякотных волокнах, обмен веществ и утомляемость)

Механизм проведения возбуждения в нервных волокнах объясняется возникновением локальных токов, появляющихся между

возбужденным и невозбужденным участками мембраны нервного волокна (рис.16). При этом, в безмиелиновых волокнах возбуждение распространяется непрерывно, а в миелинизированных волокнах — скачками между перехватами Ранвье, лишенными миелиновой оболочки. В верхней части рисунка (I) показано распространение возбуждения по безмиелиновому волокну. Возбужденный участок (Д) характеризуется деполяризацией мембраны и в результате реверсии потенциала действия наружная поверхность мембраны приобретает отрицательный заряд, а внутренняя — положительный. Невозбужденный, расположенный рядом участок мембраны (П) находится в покое и поляризован, т.е. снаружи заряжен положительно, а изнутри — отрицательно.

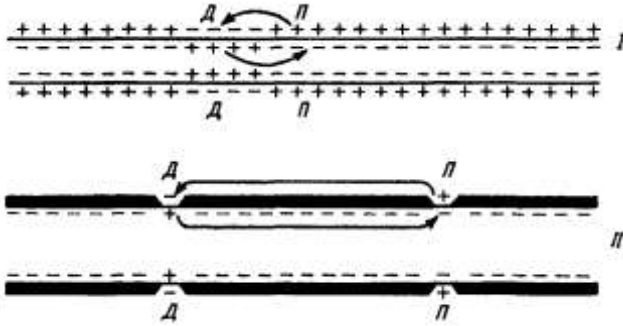


Рис.16. Механизм проведения возбуждения по безмиелиновым (I) и миелинизированным (II) нервным волокнам.

Д — деполяризованный (возбужденный) участок мембраны;

П —поляризованный, находящийся в покое, участок мембраны.

Между различно заряженными участками мембраны возникает электрический ток, действующий как раздражитель, повышающий проницаемость мембраны невозбужденного участка, деполяризующий его до критического уровня и тем самым приводящий к появлению потенциала действия соседнего участка. Ранее возбужденный участок реполяризуется, а ставший возбужденным участок приводит к появлению локального тока с новым соседним невозбужденным участком мембраны. Так, последовательно, распространяется процесс возбуждения, в основе чего лежат электротонические процессы. В миелинизированных волокнах (II), где миелиновая оболочка играет роль своеобразного изолятора и не позволяет электрическому току проходить через соседний с возбужденным участок мембраны, локальные

токи возникают между отдаленными друг от друга участками мембраны, лишенными миелиновой оболочки, т.е. перехватами Ранвье. Поэтому возбуждение распространяется не плавно по всей мембране, а скачками между перехватами. Такой тип проведения возбуждения получил название *сальтаторного или скачкообразного*.

Поддержание потенциала покоя мембраны нервного волокна и восстановление его возбудимости после прохождения импульса осуществляется как и в других возбудимых структурах с помощью мембранных насосов, требующих расхода энергии. Поддержание энергетических запасов АТФ осуществляется за счет окислительно-восстановительных реакций, связанных с утилизацией глюкозы при гликолизе или в цикле Кребса.

Основные закономерности проведения возбуждения по нервному волокну:

- 1) возбуждение по нервному волокну может распространяться в любом направлении от возбужденного участка; естественный путь распространения возбуждения по афферентным проводникам — к клетке, а по эфферентным — от клетки, носит название *ортодромного*, а обратное направление движения возбуждения, редко наблюдаемое в организме, но легко получаемое в эксперименте, называют *антидромным*;
- 2) возбуждение распространяется *бездекрементно* (не затухая), т.к. локальные токи лишь деполяризуют мембрану до критического уровня, а потенциал действия возникает регенеративно за счет трансмембранных ионных перемещений, перпендикулярных к направлению проведения самого возбуждения;
- 3) скорость проведения возбуждения тем больше, чем выше амплитуда потенциала действия, т.к. при этом возрастает разность потенциалов возбужденного и невозбужденного участков мембраны;
- 4) скорость проведения возбуждения прямо пропорциональна диаметру нервного волокна, т.к. с увеличением диаметра уменьшается сопротивление.
- 5) возбуждение проводится изолированно по каждому нервному волокну в составе нервов или белого вещества мозга.

3. Синапсы, их строение, классификация, свойства и механизм передачи возбуждения

Основным способом передачи информации между нервными клетками является *химический*, реализуемый с помощью специальных образований, получивших название синапсы. *Синапсы* — это специализированная форма контакта между отростками нейронов и любыми возбудимыми образованиями (нейронами, мышечными или секреторными клетками), обеспечивающая передачу сигнала с помощью молекул химических веществ. В нервной системе синапсы образуются между отростками разных нейронов, а также между отростками и телами клеток.

Соответственно их называют аксо-аксональными, аксо-дендритными, аксо-соматическими, дендро-соматическими, дендро-дендритными. Количество синапсов на нейроне очень большое и достигает нескольких тысяч.

Синапсы в нервной системе имеют следующие закономерности функционирования:

1. односторонний характер проведения возбуждения (от пресинаптической мембраны к постсинаптической);
2. наличие химических передатчиков — медиаторов;
3. свойства синапсов определяются природой медиаторов и постсинаптических рецепторов;
4. наличие хемочувствительных рецепторуправляемых каналов в постсинаптической мембране;
5. квантовый характер освобождения медиатора;
6. количество квантов медиатора пропорционально частоте приходящих к синапсу нервных импульсов

Виды синаптической связи между нейронами.

При огромном количестве раздражителей, действующих одновременно на многочисленные рецепторные образования организма, наличии множества взаимосвязанных информационных каналов, в виде рефлекторных ответов реализуются лишь некоторые из воздействий. Целесообразность такого ограничения очевидна, поскольку в противном случае множество одновременно реализуемых рефлексов сделали бы просто невозможной не только регуляцию, но и саму жизнедеятельность. Следовательно, наряду с процессом *возбуждения*, распространение которого лежит в основе всех рефлексов, должен существовать второй процесс, подавляющий

возникновение и распространение возбуждения в элементах нервной системы и, тем самым, не позволяющий реализовываться рефлекс-торным актам. Этот второй основной процесс в нервной системе получил название *торможение*. Под торможением понимают активный нервный процесс, возникающий под влиянием распространяющихся нервных импульсов и проявляющийся в ослаблении или подавлении возбуждения. Процесс торможения не способен распространяться, он возникает и проявляется локально.

Передача возбуждения с отростка одной нервной клетки на отросток или тело другой нервной клетки возможна двумя способами: электрическим (электротоническим) и химическим. *Электрический способ* передачи возбуждения осуществляется благодаря *тесным контактам* передающей и воспринимающей структур (щель между мембранами меньше 2 мкм). Передача возбуждения в таком случае осуществляется аналогично его проведению по нервным волокнам с помощью местных токов, возникающих между деполяризованным участком мембраны нервного волокна и поляризованным участком мембраны нервной клетки. Локальные токи деполяризуют мембрану нейрона до критического уровня, после чего возникает спонтанный процесс регенеративной деполяризации. Электрическая передача возбуждения осуществляется с высокой скоростью, близкой скорости проведения возбуждения по нервным волокнам и также как нерв практически неутомляема.

В качестве примера может быть рассмотрен аксо-соматический синапс (между аксоном одной нервной клетки и телом другой), структура которого показана на рис.17. Аксон, подходя к телу другого нейрона, образует расширение, называемое *пресинаптическим окончанием* или терминалью. Мембрана такого окончания называется *пресинаптической*. Под ней располагается *синаптическая щель*, ширина которой составляет 10- 50 мкм. За синаптической щелью лежит мембрана тела нейрона, называемая в области синапса *постсинаптической*.

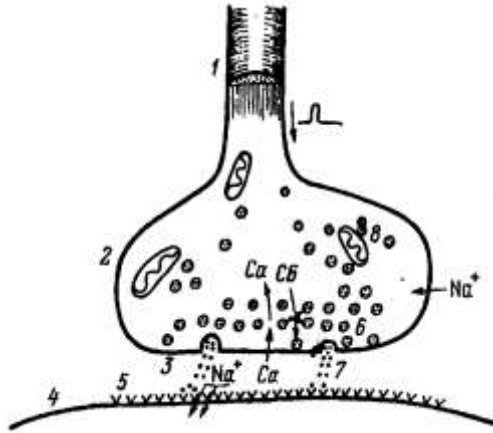


Рис.17. Структура аксосоматического синапса.

1 — аксон, 2 — синаптическая пуповка, 3 — пресинаптическая мембрана, 4 — постсинаптическая мембрана, 5 — рецепторы постсинаптической мембраны, 6 — синаптические пузырьки с медиатором, 7 — кванты медиатора в синаптической щели, 8 — митохондрии. CaCB — кальций-связывающий белок.

5. Медиаторы.

Передача информации в синапсах осуществляется с помощью молекул специальных химических веществ — *медиаторов*, т.е. посредников передачи, образуемых в терминали и выводимых через пресинаптическую мембрану в синаптическую щель.

Синтезированный медиатор накапливается в пресинаптическом окончании в синаптических пузырьках около синаптической щели. Выведение медиатора в синаптическую щель происходит не отдельными молекулами, а пропорциями или квантами, состоящими из примерно одинакового числа молекул (порядка нескольких тысяч). Этот процесс происходит путем *экзоцитоза*, т.е. перемещения пузырька к пресинаптической мембране, слияния с ней, открытия в щель и изливания медиатора. Медиатор освобождается в синаптическую щель постоянно: в отсутствии импульсов возбуждения — редкими единичными порциями, под влиянием пришедшего возбуждения — большим числом квантов. Определяющую роль в процессе освобождения медиатора играют ионы Ca, поступающие в пресинаптическое окончание через кальциевые каналы в его мембране. В

состоянии покоя число открытых Са-каналов крайне невелико, соответственно и кальция поступает мало, и порций медиатора выделяется мало.

Под влиянием поступающих по нервному волокну импульсов происходит деполяризация пресинаптической мембраны, активируется значительное число Са-каналов и выбрасывается большое число порций медиатора. Значение Са для процесса экзоцитоза и освобождения медиатора окончательно не выяснено. Предполагается, что в этом процессе принимает участие специальный модулируемый кальцием белок с высоким сродством и избирательностью к кальцию. Поступивший в пресинаптическое окончание кальций частично связывается в нем со специальными депонирующими структурами, например, митохондриями, а частично удаляется обратно в синаптическую щель после завершения возбуждения с помощью Са-насоса, расходующего энергию АТФ, и мембранного механизма, обменивающего Ca^{++} на 2Na^{+} .

Выделившиеся через пресинаптическую мембрану кванты медиатора диффундируют через синаптическую щель к постсинаптической мембране, "где связываются со специальными химическими клеточными рецепторами, специфическими для молекул медиатора. Образовавшийся на постсинаптической мембране комплекс "медиатор-рецептор" активирует хемочувствительные мембранные каналы, что повышает проницаемость мембраны для ионов и меняет ее потенциал покоя. В отсутствии импульсов возбуждения эти кратковременные сдвиги проницаемости формируют очень маленькие по амплитуде пики, получившие название *миниатюрные постсинаптические потенциалы*, возникающие с непостоянным интервалом времени (в среднем около 1с), но всегда одинаковой амплитуды. Следовательно, миниатюрные потенциалы являются результатом спонтанного, случайного освобождения единичных квантов медиатора. При поступлении к пресинаптической мембране нервного импульса, число квант освобождающегося медиатора резко возрастает, одномоментно формируется множество "медиатор-рецепторных" комплексов, участвующих в генераций постсинаптического потенциала.

Передача информации через синапсы осуществляется значительно медленнее, чем по нервам или через тесные контакты, поскольку для процессов выведения медиатора, диффузии через синаптическую щель, связывания с рецепторами постсинаптической

мембраны, активации ее хемочувствительных каналов требуется больше времени, чем для сальтаторного или электротонического проведения.

Прекращение действия медиатора и соответствующее завершение передачи импульса возбуждения осуществляется за счет удаления медиатора из синаптической щели. Это происходит в результате двух процессов — обратного "захвата" медиатора пресинаптическим окончанием и разрушения медиатора специальными ферментами, находящимися у рецепторов постсинаптической мембраны. Кроме того, небольшие количества медиатора диффундируют из синапсов в микроокружение клетки.

Энергетическое и субстратно-ферментативное обеспечение синаптической передачи сигналов осуществляется с помощью *аксонного транспорта* из тела клетки в пресинаптическое окончание белков и ферментов, органелл, в частности митохондрий, низкомолекулярных веществ и уже синтезированных медиаторных веществ. Транспорт происходит с помощью нейрофибрилл или микротрубочек, тянущихся внутри аксона по всей его длине. Аксонный транспорт требует обязательного участия ионов кальция, а энергия для его реализации черпается из непрерывно ресинтезируемой в аксоне АТФ. Помимо транспорта веществ по аксонам из нейрона к синаптическому окончанию, существует и ретроградный аксонный транспорт, обеспечивающий поступление от синапса в тело клетки веществ, регулирующих в ней синтез белка.

В зависимости от природы медиатора и характера связывающих его рецепторов постсинаптическая мембрана может *деполяризоваться*, что характерно для возбуждения, или *гиперполяризоваться*, что типично для торможения. Соответственно, синапсы, постсинаптическая мембрана которых под влиянием медиатора деполяризуется, носят название *возбуждающих*, а синапсы, в которых медиатор вызывает гиперполяризацию постсинаптической мембраны, называются *тормозными*.

Природа и механизм постсинаптических потенциалов. В возбуждающих синапсах нервной системы медиатором может являться ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин, глутаминовая кислота, вещество Р, а также большая группа других веществ, являющихся, если не медиаторами в прямом значении, то во всяком случае модуляторами (меняющими эффективность) синаптической передачи. Возбуждающие медиаторы вызывают

появление на постсинаптической мембране *возбуждающего постсинаптического потенциала* (ВПСП). Его формирование обусловлено тем, что медиатор-рецепторный комплекс активирует Na-каналы мембраны (а также вероятно и Ca-каналы) и вызывает за счет поступления натрия внутрь клетки деполяризацию мембраны. Одновременно происходит и уменьшение выхода из клетки ионов K^+ . Амплитуда одиночного ВПСП однако довольно мала, и для уменьшения заряда мембраны до критического уровня деполяризации необходима одновременная активация нескольких возбуждающих синапсов. ВПСП, образуемые на постсинаптической мембране этих синапсов, способны *суммироваться*, т.е. усиливать друг друга, приводя к росту амплитуды ВПСП (*пространственная суммация*). Растет амплитуда ВПСП и при увеличении частоты поступающих к синапсу нервных импульсов (*временная суммация*), что повышает число выводимых в синаптическую щель квантов медиатора.

Процесс спонтанной регенеративной деполяризации возникает в нейроне обычно в месте отхождения от тела клетки аксона, в так называемом аксонном холмике, где аксон еще не покрыт миелином и порог возбуждения наиболее низкий. Таким образом, ВПСП, возникающие в разных участках мембраны нейрона и на его дендритах, распространяются к аксонному холмику, где суммируются, деполяризуя мембрану до критического уровня и приводя к появлению потенциала действия.

В *тормозных синапсах* обычно действуют другие, тормозные, медиаторы. Среди них хорошо изученными являются аминокислота глицин (тормозные синапсы спинного мозга), гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) — тормозной медиатор в нейронах головного мозга. Вместе с тем, тормозной синапс может иметь тот же медиатор, что и возбуждающий, но иную природу рецепторов постсинаптической мембраны. Так, для ацетилхолина, биогенных аминов и аминокислот на постсинаптической мембране разных синапсов могут существовать как минимум два типа рецепторов, и, следовательно, разные медиатор-рецепторные комплексы способны вызывать различную реакцию хемочувствительных рецепторуправляемых каналов. Для тормозного эффекта такой реакцией может являться активация калиевых каналов, что вызывает увеличение выхода ионов калия наружу и гиперполяризацию мембраны. Аналогичный эффект во многих тормозных синапсах имеет активация каналов для хлора, увеличивающая его транспорт внутрь клетки. Возникающий при гиперполя-

ризации сдвиг мембранного потенциала получил название *тормозного постсинаптического потенциала* (ТПСП). На рисунке 18 показаны отличительные черты ВПСП и ТПСП. Увеличение частоты нервных импульсов, приходящих к тормозному синапсу, также как и в возбуждающих синапсах, вызывает нарастание числа квантов тормозного медиатора, выделяющихся в синаптическую щель, что, соответственно, повышает амплитуду гиперполяризационного ТПСП. Вместе с тем, ТПСП не способен распространяться по мембране и существует только локально.

В результате ТПСП уровень мембранного потенциала удаляется от критического уровня деполяризации и возбуждение становится либо вообще невозможным, либо для возбуждения требуется суммация значительно больших по амплитуде ВПСП, т.е. наличие значительно больших возбуждающих токов. При одновременной активации возбуждающих и тормозных синапсов резко падает амплитуда ВПСП, так как деполяризующий поток ионов Na^+ компенсируется одновременным выходом ионов K^+ в одних видах тормозных синапсов или входом ионов Cl^- в других, что называют *шунтированием* ВПСП.

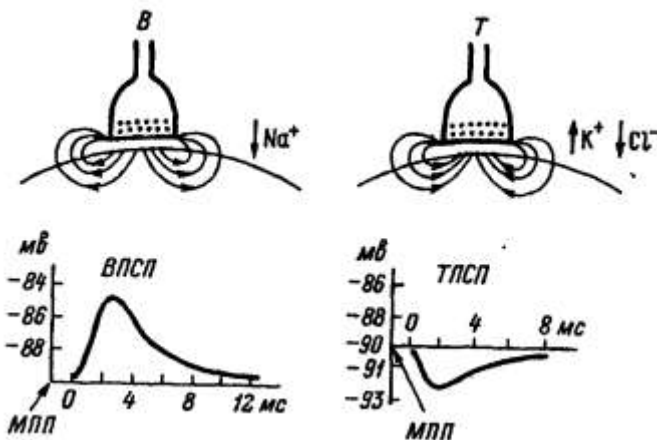


Рис. 18. Возбуждающий (В) и тормозный (Т) синапсы и их потенциалы.

МПП — мембранный потенциал покоя. Стрелки у синапсов показывают направление тока.

Под влиянием некоторых ядов может происходить блокада тормозных синапсов в нервной системе, что вызывает безудержное возбуждение многочисленных рефлекторных аппаратов и проявляется

в виде судорог. Так действует стрихнин, конкурентно связывающий рецепторы постсинаптической мембраны и не позволяющий им взаимодействовать с тормозным медиатором. Столбнячный токсин, нарушающий процесс освобождения тормозного медиатора, также угнетает тормозные синапсы.

Описанные механизмы торможения с помощью специализированных тормозных синапсов представляют наиболее распространенный тип торможения в нервной системе, называющийся *постсинаптическим* (торможение возникает на постсинаптической мембране). Однако в нервной системе существует, хотя и не столько широко распространен, второй тип торможения, получивший название *пресинаптического*.

Пресинаптическое торможение, т.е. торможение пресинаптической мембраны возбуждающих синапсов, осуществляется благодаря аксо-аксональным синапсам (рис.19) и проявляется в виде подавления процессов деполяризации пресинаптической мембраны и освобождения возбуждающих медиаторов в синаптическую щель. Такие аксо-аксональные синапсы, например, представлены у окончаний эфферентных волокон на мотонейронах спинного мозга, в ряде структур головного мозга.

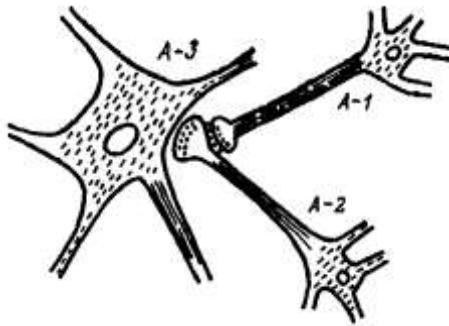


Рис.19. Пресинаптическое торможение.

А-1 — тормозящий нейрон; А-2 — возбуждающий нейрон; А-3 — эффекторный нейрон.

Механизм пресинаптического торможения состоит в следующем (рис.19). В аксо-аксональном синапсе (А-1) высвобождается медиатор (ГАМК), приводящий к активации хлорных каналов, но из-за высокого потенциала покоя мембраны аксона ионы Cl^- выходят через мембрану наружу, что вызывает небольшую

деполяризацию постсинаптической мембраны, являющейся в данном случае участком мембраны аксона (А-2) другого нейрона. Деполяризация мембраны аксона ведет к инактивации Na-проводимости и, к моменту прихода по аксону А-2 импульса возбуждения, локальный ток в этом участке мембраны оказывается неспособным деполяризовать ее до критического уровня. Возникает блок проведения нервного импульса, который не поступает к пресинаптической пуговке аксона А-2, деполяризации ее пресинаптической мембраны не происходит и медиатор в синапсе А-2 не выделяется. Таким образом, пресинаптическое торможение имеет в своей основе предварительную деполяризацию мембраны нервного проводника и тем самым ограничивает поступление нервных импульсов к нейрону А-3. Уменьшая поступление информации к нервным клеткам по части входных каналов, пресинаптическое торможение ограничивает число суммирующихся на мембране нейрона ВПСП и устраняет возможность возбуждения нейронов по "любому поводу".

Описанное торможение двух типов (синаптическое и пресинаптическое) называют *первичным*. Наряду с ним, в нервной системе существует и *вторичное торможение*, развивающееся вслед за возбуждением. Примером вторичного торможения является *пессимальное* (торможение Введенского), возникающее в результате избыточного поступления нервных импульсов и формирования стойкой деполяризации мембраны нейрона, приводящей к инактивации натриевых каналов. Выраженная следовая гиперполяризация мембраны нейрона после потенциала действия также является примером вторичного торможения.

ЛЕКЦИЯ 5.

НЕЙРОННАЯ ТЕОРИЯ СТРОЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦНС

1. Нейронное строение нервной системы. Нервные центры и их свойства.
2. Виды торможения в ЦНС и их значение.
3. Рефлекторная деятельность ЦНС.
4. Рефлекторная дуга, рефлекторное кольцо. Классификация рефлексов.

1. Нейронное строение нервной системы. Нервные центры и их свойства

Материалом для построения ЦНС и ее проводников является нервная ткань, состоящая из двух компонентов — нервных клеток (нейронов) и нейроглии. Основными функциональными элементами ЦНС являются *нейроны*: в теле животных их содержится примерно 50 млрд, из которых лишь небольшая часть расположена на периферических участках тела.

Нейроны составляют 10—15 % общего числа клеточных элементов в нервной системе. Основную же часть ее занимают клетки *нейроглии*.

У высших животных в процессе постнатального онтогенеза дифференцированные нейроны не делятся. Нейроны существенно различаются по форме (пирамидные, круглые, звездчатые, овальные), размерами (от 5 до 150 мкм), количеству отростков, однако они имеют и общие свойства.

Любая нервная клетка состоит из тела (сомы, перикариона) и отростков разного типа — дендритов (от лат. *dendron* — дерево) и аксона (от лат. *аксис* — ось). В зависимости от числа отростков различают униполярные (одноотростковые), биполярные (двухотростковые) и мультиполярные (многоотростковые) нейроны. Для ЦНС позвоночных типичны биполярные и особенно мультиполярные нейроны.

ДЕНДРИТ(-Ы) — ветвящийся отросток нервной клетки, проводящий нервный импульс к телу клетки. Дендриты лишены миелиновой оболочки, образуют множество возбуждающих и тормозных синапсов с другими нервными клетками, имеют шипики,

не содержат синаптических пузырьков, выполняют рецепторную функцию, являются субстратом, обеспечивающим временную и пространственную суммацию импульсов.

Дендритов может быть много, иногда они сильно ветвятся, различной толщины и снабжены выступами — «шипиками», которые сильно увеличивают их поверхность

АКСОН (Син. нейрит, осевой цилиндр) — длинный цитоплазматический вырост цитоплазмы нейрона, образующий коллатерали и терминали. Формирует нервные стволы и проводящие пути нервной системы. Функция аксон — проведение нервных импульсов к другим нейронам или к рабочему органу.

Аксон (нейрит) всегда один. Он начинается от сомы *аксонным холмиком*, покрыт специальной глиальной оболочкой, образует ряд аксональных окончаний — *терминалий*. Длина аксона может достигать более метра. Аксонный холмик и часть аксона, не покрытая миелиновой оболочкой, составляют начальный сегмент аксона; его диаметр невелик (1—5 мкм).

НЕЙРОН (син. невроцит, нейроцит) — клетка, способная воспринимать раздражение, приходить в состояние возбуждения, вырабатывать нервные импульсы и передавать их другим клеткам. Является структурной и функциональной единицей нервной системы и находится в симбиотической функциональной и морфологической связи с глиальными клетками.

НЕЙРОН АФФЕРЕНТНЫЙ — Нейрон, проводящий возбуждение от рецепторов в ЦНС. Тела расположены в спинальных ганглиях. От тела отходит отросток, который делится на две ветви. Одна ветвь проводит возбуждение от рецепторов к телу, другая — от тела к нейронам спинного и головного мозга.

НЕЙРОН БИПОЛЯРНЫЙ — Нейрон, имеющий два отростка — аксон и дендрит.

НЕЙРОН ВЕГЕТАТИВНЫЙ — общее название Нейрон, входящих в состав ганглиев, сплетений и нервов вегетативной нервной системы. Нейрон вегетативный мультиполярные, с немиелинизированным аксоном.

НЕЙРОН МУЛЬТИПОЛЯРНЫЙ — Нейрон, имеющий, кроме аксона, многочисленные дендриты.

НЕЙРОНЫ ПОЛИВАЛЕНТНЫЕ — Нейрон, реагирующие на раздражители в пределах одной общей системы, например системы кожного анализатора.

НЕЙРОНЫ ПОЛИМОДАЛЬНЫЕ — Нейрон, активирующиеся афферентными импульсами, идущими от разных рецепторов. К ним относятся нейроны неостриатума, гипокампа, миндалины, ассоциативной коры.

НЕРВНЫЙ ЦЕНТР — функциональное объединение нейронов, которые расположены в различных отделах ЦНС и участвуют в осуществлении рефлекса и его регуляции. Клетки Нервного центра связаны между собой синаптическими контактами и отличаются разнообразием и сложностью внешних и внутренних связей. Для Нервного центра характерны жесткие связи между нейронами, генетически запрограммированные и динамические функциональные связи, формирующиеся в процессе образования условных рефлексов.

В ганглиях спинно и черепномозговых нервов распространены так называемые. псевдоуниполярные клетки; их дендрит и аксон отходят от клетки в виде одного отростка, который затем Т-образно делится.

Отличительными особенностями нервных клеток являются крупное ядро (до $\frac{1}{3}$ площади цитоплазмы), многочисленные митохондрии, сильно развитый сетчатый аппарат, наличие характерных органоидов — тигроидной субстанции и нейрофибрилл. Тигроидная субстанция имеет вид базофильных глыбок и представляет собой гранулярную цитоплазматическую сеть с множеством рибосом. Функция тигроида связана с синтезом клеточных белков. При длительном раздражении клетки или перерезке аксонов это вещество исчезает. Нейрофибриллы — это нитчатые, четко выраженные структуры, находящиеся в теле, дендритах и аксоне нейрона. Образованы еще более тонкими элементами — нейрофиламентами при их агрегации с нейро-трубочками. Выполняют, по-видимому, опорную функцию.

Функция нейронов заключается в восприятии сигналов от рецепторов или других нервных клеток, хранении и переработке информации и передаче нервных импульсов к другим клеткам — нервным, мышечным или секреторным. Соответственно имеет место специализация нейронов. Их подразделяют на 3 группы:

чувствительные (сенсорные, афферентные) нейроны, воспринимающие сигналы из внешней или внутренней среды;
ассоциативные (промежуточные, вставочные) нейроны,
двигательные (эфферентные).

Тела *сенсорных нейронов* располагаются вне ЦНС — в спинномозговых ганглиях и соответствующих им ганглиях головного мозга. Эти нейроны имеют псевдоуниполярную форму с аксоном и аксоноподобным дендритом. К афферентным нейронам относятся также клетки, аксоны которых составляют восходящие пути спинного и головного мозга.

Ассоциативные нейроны — наиболее многочисленная группа нейронов. Они имеют более мелкий размер, звездчатую форму и аксоны с многочисленными разветвлениями; расположены в сером веществе мозга. Осуществляют связь между разными нейронами, например чувствительным и двигательным в пределах одного сегмента мозга или между соседними сегментами; их отростки не выходят за пределы ЦНС.

Двигательные нейроны также расположены в ЦНС. Их аксоны участвуют в передаче нисходящих влияний от вышерасположенных участков мозга к нижерасположенным или из ЦНС к рабочим органам (например, мотонейроны в передних рогах спинного мозга). Имеются эффекторные нейроны и в вегетативной нервной системе. Особенности этих нейронов являются разветвленная сеть дендритов и один длинный аксон.

Воспринимающей частью нейрона служат в основном ветвящиеся дендриты, снабженные рецепторной мембраной. В результате суммации, местных процессов возбуждения в наиболее легковозбудимой *триггерной* зоне аксона возникают нервные импульсы (потенциалы действия), которые распространяются по аксону к концевым нервным окончаниям. *Таким образом, возбуждение проходит по нейрону в одном направлении — от дендритов к соме и аксону.*

Нейроны между собой сообщаются, как и в случае нервно-мышечного взаимодействия, посредством различного типа синапсов. Число межнейронных синапсов во много раз превышает количество нервных клеток и исчисляется астрономическими цифрами: 10^{15} — 10^{16} . На одном вставочном или двигательном нейроне могут образовывать синаптические контакты аксонные окончания сотен или тысяч других нервных клеток. Основная масса синапсов образуется на дендритах нейрона (его «шипиках»), меньшая часть — на теле и еще меньшая — на аксонах. В соответствии с этим различают аксодендритические, аксосоматические и аксо-аксональные синапсы.

1. В ЦНС могут существовать синапсы не только с химическим, но и с электрическим, а в ряде структур — со смешанным механизмом передачи.

Чисто электрические синапсы чаще образуются между дендритами однотипных, близко расположенных нейронов. Здесь контакту между клетками не превышают 2 нм, поэтому импульс, генерированный в активированной пресинаптической мембране, электротонически распространяется на постсинаптическую мембрану по особым каналам, пронизывающим обе мембраны. Электрические синапсы способны к двухстороннему проведению возбуждения. В ЦНС высших животных они немногочисленны.

2. В отличие от потенциала концевой пластинки мышц возбуждающий потенциал (ВПСП), возникающий в нейроне при деполяризации одиночной синаптической бляшки, недостаточен (1-2 мВ) для порогового изменения мембранного потенциала (с —70—80 до —50 мВ). В связи с этим потенциал действия возникает в постсинаптическом нейроне лишь при одновременной активации нескольких нейронов (пространственная суммация) или при повторных разрядах в одном синапсе (временная суммация). Генерация распространяющегося потенциала действия в нейронах происходит не на стыке с постсинаптической мембраной, а в мембране аксонного холмика, имеющей значительно более низкий порог возбуждения, чем сома и дендриты нейрона.

3. Химические межнейронные синапсы могут быть не только возбуждающими, но и *тормозными*. Различия обусловлены природой медиатора и спецификой постсинаптической клетки.

Медиатор может либо деполяризовать постсинаптическую мембрану, либо гиперполяризовать ее. В первом случае повышается проницаемость мембраны для ионов Na^+ , K^+ , Cl^- и возникает ВПСП; во втором случае растет проницаемость лишь для K^+ и Cl^- и генерируется тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП).

2. Виды торможения в ЦНС и их значение

Соответственно различают возбуждающие и тормозные медиаторы центральных синапсов. Возбуждающими медиаторами являются ацетилхолин (в окончаниях мотонейронов и парасимпатических нервных волокон), норадреналин (в окончаниях симпатических нервов, в ряде отделов головного мозга), дофамин (в

подкорковых ганглиях головного мозга). Предположительно возбуждающими медиаторами могут служить также аспарагиновая, глутаминовая кислоты, серотонин, таурин, некоторые пептиды, простагландины. Среди тормозных медиаторов — гамма-аминомасляная кислота, аминокислота глицин. Соответственно и синапсы ЦНС могут быть холинергические, норадренергические, пептидергические и т. д. Каждый нейрон во всех своих синаптических окончаниях выделяет один и тот же медиатор, хотя он может связываться с разными рецепторами постсинаптической мембраны и вызывать различный эффект.

Поскольку на теле и дендритах одной нервной клетки (например, мотонейрона) могут разветвляться окончания и возбуждающих и тормозных нейронов, реакция клетки на поступающие импульсы является интегративной. Если местные деполяризующие токи, возникающие под влиянием суммарного ВПСП, достаточны для критической деполяризации мембраны клетки, возникает потенциал действия, распространяющийся по аксону. Если же при этом одновременно функционируют и тормозные синапсы, возникают ТПСП, которые препятствуют генерации потенциала действия, снижая величину ВПСП. В этом случае возникновение нервного импульса зависит от величины суммарного потенциала, образующегося в результате сложения всех возникающих ВПСП и ТПСП. Таким образом, в основе межнейронных связей лежит взаимодействие процессов возбуждения и торможения.

Торможение, возникающее в нервно-мышечных или нервно-железистых соединениях, называется *периферическим*, а реализуемое в структурах ЦНС — *центральным*. Явление центрального торможения было открыто в 1862 г. И. М. Сеченовым, который наблюдал торможение спинномозговых рефлексов у лягушки при раздражении обнаруженных структур среднего мозга.

В отличие от возбуждения, проявляющегося в двух формах — локального (местного) потенциала и потенциала действия, торможение развивается только в форме локального процесса и всегда связано с действием специфических тормозных нейронов и тормозных медиаторов.

В межнейронных синапсах различают два вида торможения — постсинаптическое и пресинаптическое.

Постсинаптическое торможение возникает вследствие снижения возбудимости сомы и дендритов нейрона. В основе этого

снижения лежит возникновение гиперполяризующего ТПСР в синаптических бляшках, образуемых тормозными нейронами, и подавление способности возбуждающего нейрона генерировать ВПСР. Этот вид торможения, по-видимому, преобладает в ЦНС позвоночных.

Пресинаптическое торможение возникает при уменьшении или прекращении высвобождения медиатора из пресинаптических нервных окончаний, контактирующих с данной клеткой. В основе этого явления лежит частичная деполяризация мембраны пресинаптического волокна тормозным медиатором специальных вставочных нейронов. Этот процесс локализуется, следовательно, не на теле нейронов, а на мельчайших разветвлениях (терминалях) аксона, перед его синаптическими бляшками.

В ЦНС огромное число тормозных нейронов. По-видимому, каждый тормозной нейрон вырабатывает какой-то один тип медиатора (например, глицин или гамма-аминомасляную кислоту, ГАМК) и осуществляет в соответствии с этим торможение. Различают два вида торможения — пресинаптическое и постсинаптическое. Пресинаптическое торможение осуществляется путем исключения какого-то определенного пути, идущего к данному нейрону. Например, к нейрону подходят 10 аксонов, и к каждому из этих аксонов подходят аксоны от тормозных нейронов. Они могут тормозить проведение соответственно по каждому из аксонов в отдельности. Процесс пресинаптического торможения протекает по типу катодической депрессии: в области контакта выделяется ГАМК, которая вызывает стойкую деполяризацию, что нарушает проведение волны возбуждения через этот участок. Второй тип - постсинаптическое торможение (за счет гиперполяризующего действия глицина) — происходит в результате гиперполяризации всего нейрона, поэтому блокируется весь нейрон одновременно. Блокатором ГАМК-ергических рецепторов является бикакулин, а блокатором глициновых рецепторов — стрихнин, столбнячный токсин.

Если рассмотреть «архитектуру» использования тормозных нейронов при организации нейронных сетей, цепей и рефлекторных дуг, то можно выделить ряд вариантов этой организации (это отражается в названии данного вида торможения).

1. Реципрокное торможение. Как пример: сигнал от мышечного веретена поступает с афферентного нейрона в спинной мозг, где

переключается на альфа-мотонейрон сгибателя и одновременно на тормозной нейрон, который тормозит активность альфа-мотонейрона разгибателя. Явление открыто Ч. Шеррингтоном.

2. Возвратное торможение. Альфа-мотонейрон, к примеру, посылает аксон к соответствующим мышечным волокнам. По пути от аксона отходит коллатераль, которая возвращается в ЦНС — она заканчивается на тормозном нейроне (клетка Реншоу) и активирует ее. Тормозной нейрон вызывает торможение альфа-мотонейрона, который запустил всю эту цепочку. Таким образом, альфа-мотонейрон, активируясь, через систему тормозного нейрона сам себя тормозит.

3. Существует ряд вариантов возвратного торможения, в частности, латеральное торможение. Суть его сводится к тому, что активируется, например, фоторецептор, он активизирует биполярную клетку, и одновременно активируется рядом расположенный тормозной нейрон, который блокирует проведение возбуждения от соседнего фоторецептора к ганглиозной клетке. Этим самым происходит «вытормаживание» или выключение информации в соседних участках. Таким способом создаются условия для четкого видения предмета (две точки на сетчатке рассматриваются как две отдельные точки в том случае, если между ними есть невозбужденные участки). **Торможение** — активный нервный процесс, ведущий к ослаблению или прекращению возбуждения. Далее приведены виды торможения :

ТОРМОЖЕНИЕ АНТИДРОМНОЕ (син. торможение возвратное) — процесс регуляции нервными клетками интенсивности поступающих к ним сигналов по принципу отрицательной обратной связи. Например, возникающие импульсы в мотонейроне одновременно с активацией мышечных волокон через коллатерали аксона активируют тормозные клетки Реншоу, образующие синаптические связи с мотонейронами. Усиление импульсации мотонейрона ведет к большей активации клеток Реншоу, вызывающей усиление торможения мотонейронов и уменьшение частоты их импульсации.

ТОРМОЖЕНИЕ БЕЗУСЛОВНОЕ — торможение условного рефлекса, вызываемое любым внешним или внутренним безусловным раздражителем. В основе безусловного торможения лежит отрицательная индукция.

ТОРМОЖЕНИЕ ВНЕШНЕЕ (пассивное) — торможение условного рефлекса экстрараздражителями; возникает сразу, при первом применении раздражителя.

ТОРМОЖЕНИЕ ВНУТРЕННЕЕ (условное) — торможение условного рефлекса, возникающее и развивающееся в пределах его дуги внутреннее торможение возникает при отмене или отставлении подкрепления.

ТОРМОЖЕНИЕ ГАСНУЩЕЕ — вид безусловного торможение. Проявляется в ослаблении тормозящего действия постороннего раздражителя на условные рефлексы при повторении.

ТОРМОЖЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВОЧНОЕ — вид внутреннего торможение, развивающегося в результате неподкрепления раздражителей, близких к подкрепляемому сигнальному.

ТОРМОЖЕНИЕ ЗАПАЗДЫВАТЕЛЬНОЕ — торможение, вырабатываемое путем отставления подкрепления на несколько минут от начала действия положительного условного раздражителя.

ТОРМОЖЕНИЕ ЗАПРЕДЕЛЬНОЕ (син. торможение охранительное) — торможение корковых клеток, возникающее на раздражения, превышающие предел их работоспособности. Препятствует истощению нейронов под воздействием сверхсильного раздражения.

ТОРМОЖЕНИЕ КОРКОВОЕ — нервный процесс, управляющий механизмами конвергенции к структурным элементам коры и обеспечивающий ее динамический характер. В коре торможение опосредуется широким набором тормозных интернейронов, к которым относятся звездчатые клетки. В коре различают два типа торможение корковое — кратковременное возвратное (преимущественно дендритной локализации) и длительное афферентное (преимущественно соматической локализации).

ТОРМОЖЕНИЕ ЛАТЕРАЛЬНОЕ — торможение нейронов (или рецепторов), расположенных по соседству с возбужденными нейронами проекционных областей коры полушарий большого мозга (или с группой рецепторов).

ТОРМОЖЕНИЕ ПЕССИМАЛЬНОЕ — торможение, возникающее в возбуждающих синапсах при сильной деполяризации постсинаптической мембраны под влиянием чрезмерного поступления к ней нервных импульсов.

ТОРМОЖЕНИЕ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЕ — торможение обусловленное гиперполяризацией постсинаптической мембраны и связанное с генерацией гиперполяризующего ТПСР.

ТОРМОЖЕНИЕ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ — торможение, вызываемое уменьшением выброса возбуждающего медиатора и локализуемое в разветвлениях аксонов. Структурной основой Т. п. являются аксо-аксональные синапсы, образованные терминалями аксонов тормозных интернейронов и аксональными окончаниями возбуждающих нейронов.

ТОРМОЖЕНИЕ РЕЦИПРОКНОЕ — нервный процесс, основанный на том, что одни и те же афферентные пути, через которые осуществляется возбуждение одной группы нервных клеток, обеспечивают через посредство вставочных нейронов торможение других групп клеток.

ТОРМОЖЕНИЕ УГАСАТЕЛЬНОЕ — торможение условного рефлекса при применении условного раздражителя без подкрепления

3. Рефлекторная деятельность ЦНС

Рассматривая основные принципы и особенности распространения возбуждения в ЦНС и свойства нервных центров, можно выделить следующие моменты.

1. Одностороннее проведение возбуждения. В ЦНС — в ее центрах, внутри рефлекторной дуги и нейронных цепей возбуждение, как правило, идет в одном направлении, например, от афферентного нейрона к эфферентному, а не наоборот. Обусловлено это особенностями расположения и характером функционирования химического синапса. В целом это организует деятельность ЦНС и является одним из принципов координационной деятельности ЦНС.

2. Суммация возбуждений (аналогично можно говорить и о суммации торможения). На нейроне в области его аксонного холмика происходит интеграция событий, разыгрывающихся на отдельных участках мембраны нейрона. Если с определенным интервалом к нейрону в точку А приходят импульсы, они вызывают генерацию в этой области ВПСР. Если эти ВПСР не достигают критического уровня деполяризации, то потенциал действия не возникает. Если же частота следования достаточно большая, то происходит в этом месте суммация ВПСР, при достижении ВПСР критического уровня деполяризации возникает ПД, нейрон возбуждается. Это явление

носит название временной суммации (происходит суммация следов возбуждения во времени). В ЦНС имеет место и пространственная суммация: возбуждения, приходящие в точку *B*, *A*, *C* нейрона (даже если они сами по себе — подпороговые), при одновременном появлении у данного нейрона могут привести к его возбуждению при условии, что суммированный ВПСП достигает или превышает критический уровень деполяризации.

3. Явление окклюзии: за счет явления дивергенции один и тот же нейрон может передавать сигналы на ряд других нейронов, в результате чего возникает определенный эффект (например, Происходит активация 10 мышечных волокон в мышце, вследствие чего мышца развивает напряжение, равное 100 мкс). Второй нейрон возбуждает тоже 10 других волокон (100 мкс). Но если оба нейрона возбуждать одновременно, то суммарная активность мышцы будет 180 мкс. Оказывается, часть волокон у них были общими (т. е. нейрон 1 и 2 передавали информацию на одни и те же волокна). Это явление получило название окклюзии или закупорки.

4. Трансформация ритма возбуждения. В отличие от скелетной мышцы или аксона нейрон способен трансформировать ритм возбуждений, приходящих к нему. Например, поступает импульс, идущий с частотой 25 Гц, а нейрон в ответ на это, возбуждаясь, генерирует 50 имп/сек (50 Гц), или наоборот, поступает. 100 имп/сек, а выходят 40 имп/сек.

5. Последствие: один из вариантов этого свойства — длительное циркулирование импульсов по «нейронной ловушке». Поступивший импульс может минутами или часами пробегать небольшой отрезок нейронной цепи. Благодаря этому, как полагают некоторые авторы, происходит перевод следа из краткосрочной памяти в долгосрочную.

6. Утомление нервных центров: это одно из важных свойств ЦНС. Оно обусловлено особенностями синаптической передачи в ЦНС: при длительном возбуждении одного и того же нейрона в синапсе может снизиться содержание медиатора, что приведет к снижению работоспособности нейрона.

4. Рефлекторная дуга, рефлекторное кольцо. Классификация рефлексов.

Рефлекс — стереотипная реакция организма в ответ на раздражение, реализуемая с помощью нервной системы. Структурной основой рефлекса является *рефлекторная дуга*, представляющая собой совокупность морфологически взаимосвязанных образований, обеспечивающих восприятие, передачу и переработку сигналов, необходимых для реализации рефлекса.

Рефлекторная дуга по своему строению и назначению элементов представляет собой вышеописанный контур регуляции. Она включает следующие элементы или звенья (рис.20): 1) сенсорные рецепторы (датчики), воспринимающие стимулы внешней или внутренней среды, 2) афферентные или чувствительные нервные проводники (каналы сигналов входа), 3) нейроны — афферентные, промежуточные или вставочные и эфферентные, т.е. получающие и выдающие информацию нервные клетки, в совокупности называемые нервным центром (аппарат управления), 4) эфферентные или двигательные нервные проводники (каналы выхода), 5) эффекторы или исполнительные органы (объекты управления).



Рис.20. Структура рефлекторной дуги и рефлекторного кольца.

Принимая во внимание значение для оптимальности регуляции информации о реакциях эффектора, обязательным звеном рефлекторного акта является обратная связь. Если включить это звено в структурную основу рефлекса, то правильнее ее следует называть не рефлекторной дугой, а *рефлекторным кольцом*.

Сенсорные рецепторы. *Рецепторами* называют специализированные образования, предназначенные для восприятия клетками или нервной системой различных по своей природе стимулов или раздражителей.

Афферентные и эфферентные нервные проводники.

Основной функцией нервов является проведение сигналов к нервному центру от рецепторов (*афферентные проводники*) или от нервного центра к эффектору (*эфферентные проводники*). Собственно проводниками являются нервные волокна, входящие в состав периферических нервов или белого вещества головного и спинного мозга. Нервные волокна различаются толщиной (диаметром), наличием или отсутствием миелиновой оболочки, скоростью проведения возбуждения, длительностью потенциала действия, продолжительностью следовых потенциалов.

РЕФЛЕКС — возникновение, изменение или прекращение функциональной активности органов, тканей или целостного организма, осуществляемое при участии ЦНС в ответ на раздражение рецепторов. Ниже приведена характеристика рефлексов.

РЕФЛЕКС БЕЗУСЛОВНЫЙ — врожденная, стереотипная, генетически запрограммированная реакция организма на внутренние и внешние раздражители. Осуществляется по постоянным, сформированным от рождения рефлекторным дугам, замыкается в подкорковых отделах ЦНС и имеет корковое представительство. Термин введен И. П. Павловым при изучении физиологии ВНД.

РЕФЛЕКСЫ БУЛЬБАРНЫЕ — Рефлексы, осуществляемые при участии продолговатого мозга. Подразделяются на соматомоторные и висцеромоторные. К соматомоторным относятся статические и статокинетические рефлексы, направленные на поддержание позы, жевательные, мимические, слюноотделительные рефлексы, рефлексы языка и аккомодации зрачка, рефлексы, направленные на восприятие, обработку и проглатывание пищи. На уровне продолговатого мозга замыкаются такие рефлексы, как чиханье, кашель, назофарингеальный аспираторный, окулокардиальный. К висцеромоторным относятся рефлексы, осуществляющие контроль дыхания, деятельность сердца, тонуса сосудов и функций пищеварительных желез.

РЕФЛЕКСЫ ВАЗОВАЗАЛЬНЫЕ — рефлекторные изменения тонуса одних сосудов в ответ на раздражение интерорецепторов других сосудов.

РЕФЛЕКСЫ ВАЗОКАРДИАЛЬНЫЕ — рефлекторные изменения сердечной деятельности при раздражении периферических сосудов.

РЕФЛЕКСЫ ВИСЦЕРО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ — Рефлексы, изменяющие деятельность внутренних органов в ответ на раздражение интерорецепторов.

РЕФЛЕКСЫ ВИСЦЕРОКУТАННЫЕ — Рефлексы, проявляющиеся в изменении функционального состояния кожи, потоотделения и кожной чувствительности в ответ на раздражение интерорецепторов внутренних органов.

РЕФЛЕКСЫ ВИСЦЕРОСЕНСОРНЫЕ — Рефлексы, проявляющиеся в изменении функционального состояния органов чувств в ответ на раздражение внутренних органов.

РЕФЛЕКСЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ — Рефлексы, возникающие с рецепторов сердца и изменяющие тонус сосудов.

РЕФЛЕКСЫ КАРДИО-КАРДИАЛЬНЫЕ — Рефлексы, возникающие с механорецепторной зоны сердца в ответ на растяжение. При растяжении предсердий ответ может выражаться как в учащении, так и в урежении сердечного ритма. Типичным рефлекторным ответом на стимуляцию механорецепторов правого и левого желудочков является урежение сердечбиений.

РЕФЛЕКС КОЛЕННЫЙ — Рефлексы, вызывающий разгибание ноги в коленном суставе при ударе по сухожилию четырехглавой мышцы бедра. Центр коленного рефлекса расположен во II— IV поясничных сегментах спинного мозга.

РЕФЛЕКСЫ КУТАННО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ — Рефлексы, проявляющиеся в изменении внутренних органов при раздражении определенных участков кожи.

РЕФЛЕКС ОРИЕНТИРОВОЧНЫЙ — ответ организма на изменение окружающей среды в форме выполнения ряда приспособительных действий, направленных на лучшее восприятие изменений внешней или внутренней среды. Состоит из сигнального первичного компонента, ведущего к неспецифической активации рецепторов, и вторичного лабильного, заключающегося в избирательной настройке сенсорных систем для извлечения биологически полезной информации о сигнале. Проявляется в соматических (поворот тела в сторону раздражителя) и вегетативных (изменение ЧД, сердечной деятельности, сужение периферических и расширение мозговых сосудов) реакциях. Не имеет специфических рефлексогенных зон, в его протекании принимают участие ретикулярная формация, лимбическая и ассоциативная системы мозга.

РЕФЛЕКС СИНОКАРОТИДНЫЙ — рефлекторное повышение АД за счет сужения периферических сосудов в ответ на зажатие сонных артерий. При этом снижение импульсации, поступающей в сосудодвигательный центр продолговатого мозга от барорецепторов синокаротидных телец по волокнам нерва Геринга, вызывает повышение тонуса симпатических сосудоусуживающих нервов. Способствует поддержанию АД.

РЕФЛЕКСЫ СТАТИЧЕСКИЕ — установочные рефлексы, перераспределяющие мышечный тонус в зависимости от положения тела, не связанные с его перемещением в пространстве. Различают рефлексы позы и выпрямления.

РЕФЛЕКСЫ СТАТОКИНЕТИЧЕСКИЕ — Рефлексы, направленные на сохранение и поддержание определенного положения тела во время прямолинейного и вращательного движения. Различают Р. подъема, спуска и приземления, которые возникают с рецепторов лабиринтов (отолитового прибора и полукружных каналов). Осуществляются за счет деятельности среднего и продолговатого мозга. При подъеме происходит сгибание и последующее разгибание головы, туловища и конечностей; при спуске, наоборот, разгибание с последующим сгибанием. Конечности принимают положения, способные поддержать тяжесть тела при встрече с землей.

РЕФЛЕКСЫ СУХОЖИЛЬНЫЕ — рефлекторные реакции, возникающие в ответ на раздражение рецепторов сухожилий и соответствующих мышц.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА — совокупность образований, необходимых для осуществления рефлекса. Состоит из рецептора, афферентного, центрального, эфферентного звеньев и эффектора.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА МНОГОЭТАЖНАЯ — включает все отделы ЦНС в ответ на раздражение.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА МОНОСИНАПТИЧЕСКАЯ (син. рефлекторная дуга двухнейронная) — включает один синапс, через который возбуждение от афферентного нейрона передается на эфферентный. В моносинаптической рефлекторной дуге рецептор и эффектор расположены в одном органе. К ним относятся сухожильные рефлексы.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА ПОЛИСИНАПТИЧЕСКАЯ — включает два и более синапсов.

РЕЦЕПТОР (син. монитор, сенсор) — высокоспециализированное образование, трансформирующее энергию внешнего раздражения в энергию нервного импульса, не искажая содержания информационного сообщения. Под Р. понимают не только структуры, вводящие информацию в нервную систему, но и молекулы, передающие информацию в регулирующие системы других уровней, в том числе и системы, регулирующие активность генов.

ЛЕКЦИЯ 6.

ПРОВОДНИКОВАЯ И РЕФЛЕКТОРНАЯ ФУНКЦИИ ЦНС

1. Спинной мозг. Проводниковая и рефлекторная функции спинного мозга. Центры спинного мозга.
2. Функции продолговатого, среднего мозга и мозжечка.
3. Автономная (вегетативная) нервная система.
4. Основные эффекты влияния симпатического и парасимпатического отделов на функцию различных внутренних органов и систем организма.

1. Спинной мозг. Проводниковая и рефлекторная функции спинного мозга. Центры спинного мозга

Каждый нейронный механизм, участвующий в регуляции мышечной активности, по предложению ряда физиологов, называется двигательной системой. Поэтому когда говорят: «двигательная система спинного мозга», то подразумевают все механизмы спинного мозга, участвующие в процессах регуляции мышечной активности. Аналогично, можно говорить о двигательных системах ствола мозга, подкорковых структур, мозжечка, коры больших полушарий.

В спинном мозге расположена основная структура — альфа-мотонейрон, аксон которого является единственным каналом, соединяющим нервную систему со скелетной мышцей. Только возбуждение альфа-мотонейрона приводит к активации соответствующих мышечных волокон. В спинном мозге существует два механизма, активирующих альфа-мотонейроны. 1-й механизм — это прямое нисходящее влияние на альфа-мотонейрон, например, такие воздействия могут оказывать некоторые аксоны гигантских пирамидных клеток Беца, расположенных в двигательной коре.

Однако в мозге чаще активация альфа-мотонейрона осуществляется опосредованно, через дополнительные нейроны — вставочные, число которых в спинном мозге огромно. Можно также возбудить альфа-мотонейроны за счет 2-го механизма активации с помощью гамма-мотонейронов (рис.21). Гамма-мотонейроны активируют интрафузальные мышечные волокна, в результате чего активируются нервные окончания типа 1а и поток импульсов идет на альфа-мотонейроны или на вставочные мотонейроны, а от них к альфа-мотонейронам — это называется гамма-петля. Таким образом, гамма-мотонейроны выступают в роли вставочных нейронов, но с особым вариантом возбуждения: с участием периферического посредника в виде мышечных веретен. В спинном мозге имеются также нейроны, выполняющие роль пейсмекера. Они могут, автоматически возбуждаясь, активировать непосредственно альфа-мотонейроны без сигналов от супраспинальных двигательных систем.

Спинальная рефлекторная дуга



Рис.21. Конвергенция на спинальном мотонейроне влияний от вышеележащих структур, ответственных за тонус и локомоцию.

2. Функции продолговатого, среднего мозга и мозжечка

«Второй этаж» управления — это стволые структуры: вестибулярные ядра, от которых идет вестибулоспинальный путь, красное ядро (руброспинальный путь), ретикулярная формация (ретикулоспинальный путь), покрывка четверохолмия (тектум, тектоспинальный путь). Благодаря этим структурам регулируется мышечный тонус, поза как в условиях покоя, так и при выполнении целенаправленных движений. Этот «этаж» работает в тесном взаимодействии с мозжечком и корой мозга (экстрапирамидные пути, которые начинаются от клеток Беца двигательной коры мозга, обязательно связаны с соответствующими структурами ствола мозга).

«Третий этаж» — это кора. Зарождающийся в ассоциативных зонах коры замысел «поступает» в двигательную кору, откуда он направляется по пирамидному пути к альфа-мотонейронам спинного мозга (часть волокон через вставочные нейроны спинного мозга). Одновременно для коррекции движения и для того, чтобы данная фазная

активность проходила в удобном положении, сигнал идет от клеток Беца к структурам ствола мозга и тем самым регулируется поза (экстрапирамидная система). Для того, чтобы движения были организованы правильно, выходящий из ассоциативной зоны коры «замысел» предварительно попадает к базальным ганглиям, где происходит коррекция и выбор программы действия, и возвращается к двигательной коре, откуда он идет по пирамидному пути. Параллельно, из ассоциативной коры сигнал попадает в мозжечок, а из него через таламус возвращается в двигательную кору (мозжечок также вносит свой вклад в составление программы, в коррекцию движения). Кольца (ассоциативная кора — базальные ганглии — таламус — двигательная кора, ассоциативная кора — мозжечок — таламус — двигательная кора) — тоже являются компонентом экстрапирамидной системы.

Все двигательные системы работают за счет обязательного использования сенсорной информации. Особая роль принадлежит здесь информации, идущей от рецепторов мышц (мышечные веретена, сухожильные рецепторы Гольджи, рецепторы суставов), от кожи (тактильные и болевые рецепторы), а также от вестибулярного анализатора, благодаря которому любое целенаправленное движение выполняется в удобный для организма позу вопреки воздействию сил земного притяжения.

3. Автономная (вегетативная) нервная система

Вегетативными или *висцеральными* функциями называют физиологические процессы, осуществляемые внутренними органами, железами, сердцем, кровеносными и лимфатическими сосудами, гладкой мускулатурой, клетками крови, и направленные на поддержание обмена веществ, роста, развития и размножения.

Общая характеристика вегетативной нервной системы. Вегетативная нервная система включает два морфологически и функционально отличающихся отдела: *симпатический* и *парасимпатический*. Регуляция висцеральных функций осуществляется вегетативной нервной системой с помощью рефлексов, получивших название *вегетативных*. Структурной основой вегетативных рефлексов, как и соматических, является рефлекторная дуга (или с обратной связью — кольцо).

Особенностью вегетативной нервной системы является локализация эфферентного нейрона нервного центра, вынесенного за пределы центральной нервной системы и располагающегося в *вегетативных ганглиях*. В нервных центрах соматических рефлексов, как указывалось выше, и вставочные, и эфферентные нейроны расположены в пределах мозга, у вегетативных центров вставочные нейроны локализованы в мозге, а эфферентные — в ганглии. Для симпатического отдела это *превертебральные ганглии и симпатические стволы*, лежащие по обе стороны позвоночного столба, для парасимпатического отдела — *паравертебральные ганглии и нервные узлы*, лежащие вблизи иннервируемых органов. Нервные проводники, отходящие от вставочных нейронов мозга и выходящие по направлению к ганглиям, получили название *преганглионарных*, они образуют синапсы на эфферентных нейронах ганглия, поэтому и эти синапсы называют *преганглионарными*. Отходящие от нейронов ганглиев эфферентные нервные проводники называют *постганглионарными*, они образуют синапсы на клетках регулируемых органов или эффекторах, и эти синапсы также называют постганглионарными. Поэтому в симпатическом отделе преганглионарные нервные волокна, как правило, короткие, а постганглионарные — длинные. У парасимпатического отдела, наоборот, преганглионарные волокна, как правило, длинные, а постганглионарные — короткие.

Рецепторы вегетативных рефлексов располагаются во внутренних органах, стенках кровеносных и лимфатических сосудов, коже и даже мышцах и носят название *интероцепторов*. Все они относятся к первично чувствующим рецепторам, т.е. являются концевыми образованиями афферентных нервных волокон.

Афферентные волокна проходят к нервным центрам либо в составе вегетативных нервов, содержащих как афферентные, так и эфферентные проводники (например, блуждающий нерв), либо в составе соматических афферентных нервов от мышц и кожи, поэтому такие нервы называют еще смешанными. В центральной нервной системе афферентные проводники образуют значительное число синапсов на вставочных нейронах, при этом за счет значительной дивергенции поступающая информация переключается не только по направлению эфферентных нейронов ганглиев, но и на восходящие пути к высшим вегетативным центрам "головного мозга, коре больших полушарий и на нейроны соматических рефлекторных дуг.

Это обеспечивает интеграцию вегетативных рефлексов между собой и с соматическими рефлексами для обеспечения соматических функций. Так, например, афферентные волокна блуждающих нервов несут информацию от механорецепторов легких и хеморецепторов сосудов в структуры вегетативных центров продолговатого и - промежуточного мозга, а за счет ассоциативных нейронов сигналы передаются и в кору больших полушарий и соматическим центрам. Таким образом, в рефлекторную деятельность вовлекаются спинальные центры, управляющие межреберной дыхательной мускулатурой и участвующие в реализации актов вдоха и выдоха, а кора осуществляет произвольную регуляцию дыхательных движений.

4. Основные эффекты влияния симпатического и парасимпатического отделов на функцию различных внутренних органов и систем организма

Основные симпатические и парасимпатические эффекты обобщены в таблице 4.

Таблица 4

Основные симпатические и парасимпатические эффекты

Органы	Симпатические эффекты	Тип адрено-рецептора	Парасимпатические эффекты
Артерии:			
внутр. органов	Констрикция	альфа	нет
кожи	Констрикция	альфа	нет
коронарные	Дилатация	бета	Констрикция
легких	Дилатация	бета	Констрикция
мозга	Констрикция	альфа	Дилатация
половых органов	Констрикция	альфа	Дилатация
скелетных мышц	Дилатация	бета	нет
Бронхи	Расширение	бета	Спазм
Гладкие мышцы:			
желудка и	Ослабление	альфа	Усиление
кишечника	моторики	и бета	моторики
мочевого пузыря	Расслабление	бета	Сокращение
мочеточника	Расслабление	бета	Сокращение

Органы	Симпатические эффекты	Тип адрено-рецептора	Парасимпатические эффекты
пиломоторные	Сокращение	альфа	нет
расширяющ. зрачок	Сокращение (мидриаз)	альфа	нет
ресничные сфинктеров:	Расслабление	бета	Сокращение
желудка и кишечника	Сокращение	альфа	Расслабление
зрачка	нет	—	Сокращение
мочевого пузыря	Сокращение	альфа	Расслабление
цилиарная	Расслабление	бета	Сокращение (аккомодация)
Железы:			
слюнные	Секреция	альфа	Секреция
слезные	нет	—	Секреция
пищеварительные	Торможение	альфа	Секреция
потовые	Секреция	холино!	нет
Жировые клетки	Липолиз	бета	нет
Мягкая беременная	Сокращение	альфа	нет
Основной обмен	Повышение	бета	нет
Печень	Гликогенолиз	бета	нет
	Глюконеогенез	бета	нет
Половой член	Эякуляция	альфа	Эрекция
Сердце:			
возбудимость	Повышение	бета	почти нет
проводимость	Повышение	бета	Уменьшение
частота ритма	Повышение	бета	Уменьшение
сила сокращений	Повышение	бета	Уменьшение (для предсердий)

Преганглионарные проводники симпатической нервной системы покидают спинной мозг в составе передних корешков сегментов спинного мозга и через белые соединительные ветви входят в превертебральные ганглии и симпатические или пограничные

стволы, где образуют преганглионарные синапсы на нейронах ганглиев. Преганглионарные проводники парасимпатической нервной системы выходят из центров краниального отдела в составе черепно-мозговых нервов.

Постганглионарные эфферентные проводники симпатического отдела, покидая ганглии, либо входят в соматические нервы через серые соединительные ветви и в их составе проходят к эффекторам, либо образуют самостоятельные симпатические нервы. Короткие постганглионарные парасимпатические волокна ветвятся в толще самого органа, образуя синапсы.

Отличительной чертой эфферентной вегетативной иннервации является мало выраженная сегментарность. Постганглионарные эфферентные нервы содержат тонкие (тип С) медленно проводящие немиелинизированные волокна. Эфферентные симпатические волокна иннервируют практически все без исключения ткани и органы, тогда как парасимпатические волокна не иннервируют скелетные мышцы, матку, головной мозг, кровеносные сосуды кожи, брюшной, полости и мышц, органы чувств и мозговое вещество надпочечников.

Виды вегетативных рефлексов. *Вегетативные рефлекс*ы по характеру взаимосвязей афферентного и эфферентного звеньев, а также внутрицентральных взаимоотношений принято подразделять на: 1) *висцеро-висцеральные*, когда и афферентное и эфферентное звенья, т.е. начало и эффект рефлекса относятся к внутренним органам или внутренней среде (гастро-дуоденальный, гастро-кардиальный, ангио-кардиальные и т.п.); 2) *висцеро-соматические*, когда начинающийся раздражением интероцепторов рефлекс за счет ассоциативных связей нервных центров реализуется в виде соматического эффекта. Например, при раздражении хеморецепторов каротидного синуса избытком углекислоты усиливается деятельность дыхательных межреберных мышц и дыхание учащается; 3) *висцеро-сенсорные* — изменение сенсорной информации от экстероцепторов при раздражении интероцепторов. Например, при кислородном голодании миокарда имеют место так называемые отраженные боли в участках кожи (зоны Гед), получающих сенсорные проводники из тех же сегментов спинного мозга; 4) *сомато-висцеральные*, когда при раздражении афферентных входов соматического рефлекса реализуется вегетативный рефлекс. Например, при термическом раздражении кожи расширяются кожные сосуды и суживаются сосуды органов брюшной полости. К сомато-вегетативным рефлексам

относится и рефлекс Ашнера-Даньини — урежение пульса при надавливании на глазные яблоки. Вегетативные рефлексy подразделяют также на *сегментарные*, т.е. реализуемые спинным мозгом и стволовыми структурами головного мозга, и *надсегментарные*, реализация которых обеспечивается высшими центрами вегетативной регуляции, расположенными в надсегментарных структурах головного мозга.

ЛЕКЦИЯ 7.

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (ВНД). ЭТОЛОГИЯ

1. Роль И.М.Сеченова и И.П.Павлова в изучении ВНД.
2. Условные рефлексy, их отличие от безусловных.
3. Методы и методики выработки условных рефлексов.
4. Виды торможения в коре головного мозга и их значение.
5. Классификация и характеристика типов ВНД, их связь с продуктивностью сельскохозяйственных животных.
6. Этология.

1. Роль И.М.Сеченова и И.П.Павлова в изучении ВНД

К 60-м годам XIX века материалистическая оценка процессов, протекающих в мозге стала основой мировоззрения многих исследователей. К этому времени относится начало работ молодого И.М. Сеченова в области физиологии центральной нервной системы В 1863 году в России вышла небольшая по объему работа И.М. Сеченова «Попытка подвести физиологические основы под психическую деятельность», позже названная «Рефлексy головного мозга». В этой книге впервые утверждалось, что в основе психических процессов лежит рефлекторный принцип деятельности. Поведение детерминировано внешней средой и факторами этой среды.

Однако до начала XX столетия еще не существовало методик, с помощью которых можно было бы исследовать механизмы процессов, протекающих в мозге.

Начало XX века привело к коренному повороту в сторону экспериментального изучения физиологических основ психики. Центром этих работ стали лаборатории, руководимые И. П. Павловым

(в 1904 году ученый уже был удостоен Нобелевской премии за работы по физиологии пищеварения, в частности, связанные с функцией поджелудочной железы).

Как известно, И.П. Павлов работал с фистульными животными и обнаружил, что у собаки с фистулой слюнной железы начинает выделяться слюна еще до появления пищи: на звук шагов служителя, который эту пищу приносит. Это явление привлекло внимание И. П. Павлова и привело его к изучению условных рефлексов. Условными рефлексами И.П. Павлов называл реакции животных на сигналы, под которыми подразумевались воздействия, предшествующие данному безусловному раздражителю, например, свет, предшествуя даче пищи, начинал сам по себе вызывать слюноотделение. Звук, предшествуя раздражению током конечности у собаки после ряда повторений, сам по себе начинал вызывать сгибание конечностей — оборонительную реакцию и т. д. Возникла специфическая терминология: условный раздражитель — это сигнал, т. е. какой-либо фактор, избранный экспериментатором и включаемый до предъявления безусловного раздражителя — подкрепления. Например, сигнал — свет, подкрепление — пища, реакция — слюноотделение. Опыт, в котором используют сигнал и подкрепление, был назван сочетанием. Оказалось, что после ряда сочетаний образуется условный рефлекс, т. е. реакция на сигнал даже без сопровождения его подкрепления.

2. Условные рефлексы, их отличие от безусловных

Впервые выделив такое явление как условный рефлекс, И. П. Павлов увидел в нем высшую форму рефлекторной деятельности — реакцию не на раздражитель, а на сигнал, предшествующий этому раздражителю. Реакция человека и животного на сигнал имеет то преимущество, что позволяет избежать действия раздражителя, если он отрицателен (опасен), или поспешить навстречу этому раздражителю, если он положителен (необходим или приятен).

Кроме того, сам по себе условный рефлекс был использован как метод для исследования закономерностей ВНД — деятельности организма, направленной на взаимодействие с внешней средой. Выработка условных рефлексов и изучение их форм явились ключом к пониманию физиологических основ психической деятельности. В наши дни в разных лабораториях мира, там, где работают над этой проблемой, почти всегда используют условный рефлекс как

инструмент исследований самых различных сторон психики, таких как память, обучение, формы поведения и т. д.

Физиология ВНД изучает нервные механизмы работы мозга, определяющие поведение животных. Существуют многочисленные методы для изучения функций коры головного мозга:

1. Метод наблюдения за поведением.
2. Метод раздражения коры, а именно на обнаженный участок коры больших полушарий и на определенные точки наносят раздражение электрическим током или химическим веществом.
3. Удаление коры или отдельных участков - чем выше эволюционное развитие, тем тяжелее последствия.
4. Записи биотоков коры больших полушарий – электроэнцефалография.
5. Метод условных рефлексов. Основным при изучении процессов в коре больших полушарий, т.к. при помощи этого метода можно анализировать сложную деятельность коры.

С помощью этого метода И.П. Павлов создал учение о ВНД. В основу этого учения положено 3 принципа:

1. Принцип детерминизма - все причинно обусловлено. Любой нервный акт возникает не спонтанно, а при действии того или иного раздражителя.
2. Принцип анализа и синтеза. Из огромного количества раздражителей ЦНС, кора головного мозга способна анализировать, т.е. различать форму предмета, запах, цвет. Синтез восприятие целостного развития, анализаторской и синтезирующей способностей коры, связанной с приспособлением организма к меняющимся условиям внешней среды.
3. Принцип структурности - всякий нервный процесс происходит в определенных морфологических структурах. Так слуховая, зрительная, тактильная и другие чувствительности отличаются по форме, густоте и расположению нервных клеток.

В коре находится моторная зона - конечные станции чувствительных импульсов, образующихся при движениях. Здесь анализируются импульсы от рецепторов, заложенных в толще мышц,

в сухожилиях и суставах. В коре также имеются сенсорные зоны: зрительные, слуховые, тактильные.

Основу ВНД, как уже говорилось, составляет условный рефлекс. Отличия условного рефлекса от безусловного представлены в табл.5.

Таблица 5

Характеристика условного и безусловного рефлексов

Безусловный рефлекс	Условный рефлекс
1. Врожденная форма деятельности	1. Приобретается после рождения
2. Имеет фиксированную рефлекторную дугу	2. Формируется на основе временной связи между центрами условного и безусловного раздражителя
3. Может осуществляться с участием разных структур ЦНС	3. Осуществляется с обязательным участием высшего отдела ЦНС (у человека — коры больших полушарий)
4. Отличается наличием специфического рецептивного поля и специфического раздражителя	4. Не имеет специфического рецептивного поля и специфического раздражителя
5. Отличается прочностью и постоянством	5. Отличается непрочностью (может тормозиться и изменяться)

В естественных условиях безусловные рефлексы, с которыми рождается живое существо, в результате взаимодействия организма с многочисленными изменчивыми факторами внешней среды как бы «обрастают» разнообразными условными рефлексами и фактически перестают существовать в чистом виде. Так, например, безусловный рефлекс — выделение слюны при попадании пищи в полость рта преобразуется: слюна выделяется на вид пищи, ее запах, на упоминание о пище при разговоре и т. д. Такие условные рефлексы, формирующиеся на качество самого безусловного раздражителя, воспринимаемые не вкусовым анализатором, а другими анализаторами (зрительный, обонятельный), называются натуральными, например, слюноотделение на вид пищи. Они легко

образуются при одном-двух сочетаниях. Искусственными называются условные рефлексы, вырабатываемые на посторонние по отношению к безусловному раздражителю сигналы, например, слюноотделение на звук метронома.

Условные рефлексы бывают различными. Единой классификации их не существует, предлагается классификация на основе их различных признаков.

1. По рецептивному полю условного раздражителя рефлексы бывают: интеро -, экстеро и проприоцептивные.
2. По эфферентному звену, реализующему ответ, рефлексы бывают: а) соматические; б) вегетативные.
3. По биологическому значению ответной реакции различают: а) пищевые; б) оборонительные; в) половые; г) родительские условные рефлексы.
4. По совпадению во времени сигнала и подкрепления рефлексы бывают: а) совпадающие; б) запаздывающие; в) следовые.

Условные рефлексы подразделяют по сложности на рефлексы первого, второго, третьего и т. д. порядка.

3. Методы и методики выработки условных рефлексов

Для проведения эксперимента по выработке и исследованию свойств условных рефлексов строятся специально звукоизолирующие камеры, в которые помещают экспериментальных животных, необходимые приборы, дающие сигналы раздражения и подкрепления (подача кормушки с пищей для пищевого рефлекса или раздражение током для оборонительного рефлекса). В камере находятся разнообразные датчики и приспособления для регистрации условнорефлекторных реакций, как, например, слюноотделения или движения конечности, раздражаемой током. Регистрация подачи сигнала, подачи подкрепления и ответной реакции производится вне камеры, где экспериментатор ведет опыт, сидя за пультом управления.

Правила выработки условных рефлексов следующие:

1. Для опыта берут здоровых животных в состоянии бодрствования.
2. Используют два раздражителя — сигнал и подкрепление.
3. Сигнал должен на несколько секунд предшествовать подкреплению. Такие рефлексы называют совпадающими.

4. Сигнальный раздражитель должен по силе быть меньшим, чем безусловный. Эти соотношения объясняются тем, что временная связь, составляющая основу условного рефлекса, возникает между центральными концами анализаторов, ответственных за восприятие условного и безусловного раздражителя, и образуется лишь в том случае, если от слабо возбужденного центра сигнального раздражителя импульс направляется к сильно возбужденному центру подкрепления, т. е. в этом случае проявляется принцип доминанты, в условиях которой сильно возбужденный центр как бы «притягивает» возбуждение из других центров.

Временная связь объединяет два центра, т. е. замыкается между корковыми представительствами условного и безусловного раздражителей. По-видимому, она локализуется на разных уровнях — в коре, а также в ряде подкорковых структур. Центры в коре необходимы для формирования условного рефлекса. Это можно доказать опытом. Экстирпация (удаление) коры у животных приводит к тому, что старые условные рефлексы не воспроизводятся, а новые не вырабатываются. На условных рефлексах строится поведение животных и человека. Условные рефлексы вырабатываются на самые различные раздражители — свет, звук, прикосновение и т. д. Они вырабатываются на комплексы раздражителей, например, на обстановку. Существуют условные рефлексы, вырабатываемые на время, например, кормление по утрам приводит к выделению в утреннее время пищеварительных соков. На какие же реакции организма и формы деятельности можно выработать условный рефлекс? Работами сотрудников и учеников И. П. Павлова доказано, что, возможно, выработать условно-рефлекторное изменение деятельности любой системы организма: пищеварительной, дыхательной, сердечно-сосудистой, выделительной. Можно с помощью условного рефлекса изменить обмен веществ, деятельность некоторых желез внутренней секреции и т. д. Временная связь составляет базу ассоциаций. Ассоциации можно смоделировать, если выработать условный рефлекс, сочетая два индифферентных раздражителя, например, включение лампочки (свет) подкреплять звуком. Животное в этом случае на включение света будет реагировать поворотом головы к источнику звука. Такого рода ассоциации, в частности, являются элементом обучения. Обучение — усвоение нового на основе известного старого — связано с закономерностями формирования условных рефлексов и базируется на свойстве нервной

системы, называемом **памятью**. Память представляет собой следовые явления в широком смысле (в данном случае это следы в структурах ЦНС).

Если выработать условный рефлекс раздражителями: свет — пища, в результате чего на свет начинает выделяться слюна, то такой рефлекс является условным рефлексом первого порядка и может стать базовым для выработки условного рефлекса второго порядка. Для его выработки применяют дополнительно новый, предшествующий сигнал, например, звук, подкрепляя его светом. В результате многих сочетаний звук начинает вызывать слюноотделение. Возникает сложная опосредованная временная связь.

При достаточно прочном условном рефлексе второго порядка можно приступить к выработке условного рефлекса третьего порядка. Для этого используется новый раздражитель, например, прикосновение к коже с помощью специального прибора, называемого касалкой. В этом случае касалка подкрепляется звуком, звук приводит в возбуждение центр зрения, а последний — пищевой центр. Таким образом, вырабатывается еще более сложная опосредованная связь. Рефлексы более сложного, высокого порядка (4, 5, 6 и т. д.) вырабатываются только у приматов и человека.

4. Виды торможения в коре головного мозга и их значение

И. П. Павлов, изучая условные рефлексы, пришел к выводу о том, что вся деятельность мозга строится из двух процессов: возбуждения и торможения (вспомним, что центральное торможение было впервые обнаружено И.М. Сеченовым в 1863 г.). Природа этих процессов не была целью исследований И.П. Павлова, его интересовали лишь феноменологические проявления возбуждения и торможения и их соотношений, а также то, как эти процессы претворялись в поведенческих реакциях.

И.П. Павлов считал, что возбуждение и торможение могут: 1) иррадиировать, 2) концентрироваться. Иррадиация, т. е. распространение возникшего где-то возбуждения, может происходить при нанесении сильного раздражения. Так, иррадиация характерна для первой фазы предъявления условного раздражителя. Например, предъявление звука и его подкрепление вовлекает первоначально всю зону слухового анализатора. Получается обобщенный генерализированный рефлекс — на любой звук, сходный с

первоначальным. Затем такой рефлекс можно превратить в дифференцированный. Например, не на звук метронома вообще, а только на метроном в 60 ударов в минуту. При судорогах генерализация возбуждения наблюдается в очень широких пределах. Концентрация возбуждения бывает при выработке дифференцированного условного рефлекса (только на данный условный раздражитель).

Корковое торможение также может быть генерализованным (например, сон) и концентрированным (при подкреплении какого-либо варианта условного раздражителя).

При наличии концентрированного возбуждения и торможения эти процессы связаны друг с другом по типу индукции (И.П. Павлов заимствовал этот термин из физики). В частности, концентрированное возбуждение в каком-то центре приводит к отрицательной индукции — торможению близлежащих центров. Примером может служить ориентировочный рефлекс, характерный для нового сильного внезапного раздражителя, например, внезапное появление директора в классе, в котором школьники пишут контрольную работу, приводит к тому, что все бросают писать, и все головы поворачиваются к вновь пришедшему: «Что такое?». Так и назвал этот рефлекс И.П. Павлов — «Что такое?». С точки зрения распределения возбуждения и торможения здесь налицо образование нового очага возбуждения, окруженного зоной торможения (отрицательной индукции). Следует отметить условность объяснений, даваемых И.П. Павловым, распространению процесса торможения и понятию «индукция».

В основе торможения может лежать как процесс гиперполяризации, так и процесс стойкой деполяризации

Ориентировочный рефлекс, или рефлекс «что такое?», как указывал И.П. Павлов, имеет большое биологическое значение, так как позволяет сосредоточить все внимание на новом явлении, определить его значимость и установить необходимость той или иной реакции на него.

Положительная индукция выражается в усилении возбуждения в зоне, соседствующей с торможением (в процессе гипнотического торможения, например, незаторможенные центры характеризуются особенно высокой возбудимостью). На этом основаны опыты с внушением в состоянии гипноза, что оказывается очень эффективным. Приведенные примеры понимают как одновременную индукцию. Если процессы возбуждения и торможения имеют тенденцию

последовательно переходить один в другой, то такое явление получило название последовательной индукции, которое хорошо подтверждается специальными экспериментами по выработке условных рефлексов с помощью ряда касалок, наложенных на кожу животного.

Сам процесс коркового торможения по его внешнему проявлению имеет несколько форм. Рассмотрим их классификацию.

1. Внешнее торможение
2. Внутреннее торможение:
 - а) угасание;
 - б) дифференцировка;
 - в) запаздывание;
 - г) условный тормоз.
3. Запредельное торможение.

1. Внешнее торможение. Характерной чертой этого процесса является то, что раздражитель действует на временную связь извне. Примером служит любой ориентировочный рефлекс (см. приведенный выше пример). Механизмом этого торможения И. П. Павлов считал отрицательную индукцию. Важнейшим фактором внешнего торможения является, помимо силы, его новизна. При повторном действии раздражающий фактор утрачивает свою силу, так как уже не вызывает достаточно сильного возбуждения, а, следовательно, и отрицательной индукции. Внешнее торможение можно назвать безусловным, так как его не нужно вырабатывать.

2. Внутреннее торможение. Развивается этот вид торможения в пределах самой структуры условного рефлекса, и причиной в данном случае является неподкрепление условного раздражителя.

а) Угасание. Этот вид торможения развивается в экспериментах, если уже выработанный условный рефлекс не подкреплять. В этом случае условный раздражитель теряет значение сигнала и реакция на него тормозится. При этом, как доказано опытами, рефлекс не исчезает, а именно только тормозится, о чем свидетельствует возможность его растормаживания, достигаемая при некоторых условиях.

б) Дифференцировка. Как уже говорилось, в начале выработки условного рефлекса он проявляется как генерализованный, например, если условный раздражитель — звук метронома, то сначала при выработке условного рефлекса он реализуется на звук метронома при любой его частоте. Чтобы перевести генерализованный рефлекс в

дифференцированный, необходимо в ходе опыта избрать одну частоту и подкреплять ее, а другие частоты применять без подкрепления. Например, М-60 + пища → слюноотделение, М-30, М-90, М-120 — применяются без подкрепления и перестают давать реакцию, т. е. вызывают торможение.

В результате такого дифференцированного торможения формируется очень точный условный рефлекс — дифференцированный. Этот вид торможения позволяет животным и человеку адекватно ориентироваться в окружающем мире.

в) *Запаздывание.* Совпадающие рефлексы вырабатываются таким образом, что сигнал подается на несколько секунд раньше, чем подкрепление. Если подкрепление применить с опозданием еще на несколько секунд, то при повторении ответная реакция так же отстает, так как ей предшествует теперь торможение. Такой рефлекс называют запаздывающим или отставленным. Можно ставить опыт и таким образом, что сигнал действует без подкрепления, а последнее подается только после окончания сигнала. Целый ряд сочетаний условного раздражителя с безусловным, отстоящим от него достаточно далеко, приводит к тому, что подача условного раздражителя вызывает торможение, а рефлекс реализуется только после его прекращения. Это следовой рефлекс. Запаздывание в результате торможения играет большую роль для точной координации рефлекторной деятельности во времени.

г) *Условный тормоз.* Этот вид торможения вырабатывается на фоне наличного условного рефлекса: если к данному сигналу присоединить новый раздражитель и это сочетание не подкреплять. Например, опыт, поставленный так: свет + пища -> слюноотделение, чередовать с опытом свет + звук без подкрепления -> торможение, то есть отсутствие слюноотделения. В этом случае новый раздражитель (звук) стал тормозом и присоединение его к любому условному раздражителю, обеспечивающего какую-либо реакцию, не дает этой реакции, затормозит ее.

Все виды внутреннего торможения, основанные на неподкреплении условного сигнала, развиваются где-то в пределах временной связи. В настоящее время нет общепринятой точки зрения на локализацию внутреннего торможения. Существует ряд различных мнений:

1. Развитие процесса торможения происходит где-то в пределах временной связи.

2. Торможение развивается в центре сигнального раздражителя.
3. Торможение подхватывается центром подкрепления.

Поскольку внутреннее торможение, как мы видим, должно вырабатываться, его можно назвать условным. Внешнее и внутреннее торможение в совокупности являются координационными, так как они обеспечивают приспособительную деятельность коры больших полушарий.

3. Запредельное торможение. Этот вид торможения отличается от внешнего и внутреннего по механизму возникновения и по физиологическому значению. Запредельное торможение развивается при условии, когда сигнал нарастает по силе. При этом растет и ответная реакция. Например, представим себе, что выработан пищевой условный рефлекс на звуковой сигнал. Затем в каждом следующем сочетании звук повышают, и это приводит к усилению ответа: растет число капель слюны. С усилением раздражителя слюноотделение достигает максимума, однако, если дальше усилить звук — слюноотделение прекращается. Налицо вид торможения, напоминающего по своему механизму «пессимум», описанный Н. Б. Введенским. Биологический смысл этого вида торможения иной, чем торможения, выполняющего координационную функцию. Запредельное торможение названо охранительным, так как оно защищает нервные структуры от чрезмерных раздражителей, от истощения.

И.П. Павлов считал, что запредельное торможение может вызываться не только действием очень сильного раздражителя, но также действием раздражителя небольшой силы, но большой длительности, однообразного по своему характеру. Это раздражение, действуя на одни и те же корковые элементы, приводит их к истощению, а следовательно, к охранительному торможению. Считается, например, что однообразное убаюкивание ребенка является причиной возникновения запредельного торможения.

Опыты с условными рефлексамы позволили выявить особые закономерности, характерные для перехода возбуждения в торможение и наоборот. Например, при засыпании или просыпании, при выработке в эксперименте у животного любого вида торможения, в случае, если оно имеет тенденцию к иррадиации. Названные закономерности сводятся к характерным изменениям силовых соотношений, имеющим место в норме, между силой условного

раздражителя и ответной реакции. В нормальных условиях эти силовые соотношения таковы, что возрастание силы условного раздражителя ведет к увеличению интенсивности ответной реакции. Наиболее наглядно эта закономерность проявляется пищевым — слюноотделительным рефлексом. Если усиливать звук, избранный в качестве условного раздражителя, то каждое новое его усиление дает прибавление капель слюны, выделяемой в качестве условно-рефлекторного ответа. Нарушение этих соотношений имеет фазовый характер, напоминающий фазовый переход от возбуждения к торможению, обнаруженный ранее на нервно-мышечном препарате в опытах Н.Е. Введенского с парабиозом. В ходе его опыта производилось химическое раздражение нерва и импульсы, проходящие через очаг парабиоза, в котором развивался особый процесс стойкой деполяризации, вызывали фазовые изменения картины сокращения мышцы, которой они адресовались. Фазовые явления у животных и фазы парабиоза при развитии тормозного состояния протекали в такой последовательности: 1. уравнительная, 2. парадоксальная, 3. ультрапарадоксальная и 4. тормозная.

Уравнительная фаза выражалась в том, что на раздражения прерывистым током возрастающей силы мышца отвечает не возрастающими по амплитуде сокращениями, как это было в норме, а сокращениями одинаковой амплитуды.

Парадоксальная фаза выражалась в том, что с нарастанием тока амплитуда сокращений мышцы уменьшалась.

Следом за парадоксальной фазой наступала тормозная, при которой мышца переставала отвечать на раздражения любой силы.

Все эти фазы можно было наблюдать в опытах И.П. Павлова с условными рефлексами у собак. Однако в этих случаях наблюдалась еще одна фаза — ультрапарадоксальная.

Присущая только ВНД, но не наблюдаемая на нервно-мышечном препарате, ультрапарадоксальная фаза выражалась в том, что условные рефлексы на сигналы, которые ранее подкреплялись, при этой фазе исчезали, а условные рефлексы на раздражения, применяемые в процессе дифференцировки и не подкрепляемые — вдруг появлялись. И. П. Павлов отмечал, что в патологии, в частности при неврозах, фазовые явления приобретают застойный характер, превращаясь в фазовые состояния разной длительности

5. Классификация и характеристика типов ВНД, их связь с продуктивностью сельскохозяйственных животных

По соотношению силы, уравновешенности и подвижности нервных процессов И.П. Павлов различал четыре основных типа ВНД

1. Сильный неуравновешенный (безудержный) особи сильно возбудимые, быстро ориентирующиеся, возбуждение преобладает над торможением, условно-рефлекторные положительные реакции вырабатываются быстро и долго сохраняются. Тормозные реакции вырабатываются медленно, животные не способны тонко дифференцировать раздражители (по Гиппократу - холерик)

2. Сильный уравновешенный подвижный. Особи относительно легко переходят от возбуждения к торможению, спокойно реагируют на окружающую обстановку; условные рефлексы вырабатываются быстро и долго сохраняются (сангвиник).

3. Инертный. Рефлексы вырабатываются быстро и долго удерживаются. Поведение особей спокойное, несколько превалирует торможение над возбуждением (флегматик).

4. Слабый тип. Тормозные и возбуждательные процессы слабо выражены, условные рефлексы вырабатываются трудно. Ориентировочные рефлексы проявляются замедленно и относительно трудно. Особи слабо приспособляются к жизни (меланхолик).

По данным различных авторов, наибольшее количество животных относится к сильному типу и меньше всего к слабому (12-20)%. Животные сильного типа отличаются быстрой реакцией, хорошей поедаемостью корма, меньшими затратами на единицу получаемой от них продукции.

6. Этология

При изучении поведения животных под влиянием условий среды необходимо учитывать наследственный фон поведения животных данного вида и породы.

При формировании крупных стад и применении промышленной технологии производства идеальным следовало бы считать стадо, однородное как по продуктивности, так и по свойствам поведения. Исследования по генетике ВНД показали, что свойства нервных процессов, лежащих в основе типов нервной деятельности являются врожденными и доминантными. Увеличение процента животных,

имеющих сильный уравновешенный подвижный тип дает возможность во-первых повысить продуктивность стада, во-вторых увеличить срок эксплуатации животных в промышленной технологии.

Факторы, обуславливающие важнейшие поведенческие реакции животных обобщены в таблице 6.

Таблица 6

Классификация поведенческих реакций

Внутривидовые отношения животных	Поведение, связанное с наследованием полезных для человека качеств животных
Безусловные рефлексy Пищевой Сосательный Половой Материнства Подражания Ритуализации Оборонительный Игровой Сторожевой Исследовательский новизны	Тип и резвость лошадей Порода и продуктивность коров Тип и продуктивность овец Порода, яйценосность и мясность птицы Естественная устойчивость Многоплодие Тип ВНД

Поведение, обусловленное рефлексами, имеет генетическую основу, унаследовано от родителей, и сформулировано в процессе филогенеза. В процессе одомашнивания приспособление животных к условиям жизни, которое создал для них человек, шло за счет отбора генотипов с измененным поведением.

Поведение, вытекающее из условных рефлексов не передается из поколения в поколение, Такое поведение, приобретенное в результате опыта в конкретных условиях и ситуациях, сохраняется при их стабильности, но изменяется вместе с ними.

Селекция, направленная на выведение животных со спокойным темпераментом способствовала улучшению большинства полезных признаков. Такие животные обладают лучшей продуктивностью. Например, быки- производители со спокойным темпераментом дают сперму лучшего качества, а лошади более выносливы в работе, как в упряжке, так и под седлом. При отборе коров на позитивный

стереотип пищевого и группового поведения в качестве важного признака выделяется высокая молочная продуктивность. У высокопродуктивных коров образцы пищевого поведения (поиск корма, прием корма, жвачка) более развиты, ритмичны и эффективны. Групповая активность появляется реже, их адаптация к нахождению в сообществе достигается при наименьшем числе взаимодействий с другими животными.

Рассматривая организм, как целостную, саморегулирующую систему И.П. Павлов указал, что уравнивание организма и среды происходит при помощи нервной системы в виде рефлексов. Первоначальная фаза адаптации осуществляется за счет врожденной безусловно рефлекторной деятельности, а более тонкое и подвижное приспособление за счет условных рефлексов. Выработав условные рефлексы, животное соединяет более широкий круг внутренних и внешних сигналов с приспособительными ответами «Выгода»-реакция на эти сигналы опережает действие безусловно рефлекторного раздражителя. Наличие в организме разных каналов связи позволяет расширять диапазон приспособительных реакций.

Основными нервными структурами, участвующими в формировании поведения являются- гипоталамус, ретикулярная формация и кора головного мозга. Так в эксперименте на жвачных животных установлено, что электростимуляция отдельных структур гипоталамуса обеспечивает: отыскивание корма и двигательные реакции, связанные с приемом корма, пережевыванием, регуляцией жвачки, моторику желудочно-кишечного тракта, ощущение голода, насыщения. Жажда. Импульсы, идущие из гипоталамуса по восходящим путям оказывают активирующее влияние на ретикулярную формацию и другие подкорковые образования, а также на кору больших полушарий, обеспечивая формирование целенаправленного поведенческого акта.

Механизмы, регулирующие поведение животных делятся на врожденные (простые врожденные поведенческие рефлексы и инстинкты) и приобретенные (реакции заучивания) У животных разное эмоциональное состояние страх, гнев. Радость. Важнейшим центром эмоций - является лимбическая система. С эмоциями сочетается изменение внешнего вида. Эмоциональные реакции - безусловные, помогают животным приспособиться к среде.

В формировании поведения животных – условно рефлекторные реакции, имеющие не только нервное, но и гуморальное звено

(влияние гормонов, ферментов, нейропептидов). Повторяемость определенных физиологических процессов в организме, являющихся результатом приспособления к периодическим изменениям среды (циклические колебания освещения, изменение наружной температуры, влажности, доступности корма). Все это обозначается как биологический ритм. У животных выделяют сезонный ритм (воспроизводительные функции, продолжительность дня и ночи), суточный (влияющий на все функции организма).

Биологический ритм врожденный. Нервные центры, контролирующие биологические ритмы (высшие биологические часы), находятся в гипоталамусе.

Между спонтанной и рефлекторной формами активности существует взаимодействие, при чем с возрастом происходит постепенное подчинение авторитмичных процессов рефлекторным механизмам. Изменение внешних условий, в результате смены техногенного режима содержания, несоответствию сложившегося возбуждения нервной активности с фактической сменой световых, температурных, пищевых и других факторов в течение суток. Адаптация поведенческих реакций осуществляется за счет регуляторной роли центральной нервной системы.

ЛЕКЦИЯ 7.

ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

1. Понятие о железах внутренней секреции.
2. Характеристика гормонов и их классификация. Методы изучения функций желез внутренней секреции.
3. Гипоталамо-гипофизарная система.
4. Гипофиз, его роль в организме.
5. Надпочечники. Гормоны разных слоев и зон коры надпочечников, их физиологическое значение.
6. Поджелудочная железа. Инкреторная функция железы.
7. Эндокринная функция половых желез. Мужские и женские половые гормоны, их физиологическое значение.
8. Использование гормонов в зоотехнической практике животноводства.

1. Понятие о железах внутренней секреции

Железами внутренней секреции или эндокринными называются железистые органы, которые выделяют образуемые ими биологически активные вещества непосредственно в кровь или лимфу (табл. 7).

Их делят на две группы:

- Только эндокринные (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа, около щитовидная железы (возможно тимус), эпифиз.
- Смешенные, т.е. органы с эндокринной тканью (поджелудочная железа, половые железы (семенники и яичники)).

Таблица 7

Органы, ткани и клетки с эндокринной функцией

Органы	Ткань, клетки	Гормоны
1. ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ		
1.ГИПОФИЗ		
а)аденогипофиз	Кортикотрофы Гонадотрофы Тиреотрофы Соматотрофы Лактотрофы	Кортикотропин Меланотропин Фоллитропин Лютропин Тиреотропин Соматотропин Пролактин
б) нейрогипофиз	Питуициты	Вазопрессин Окситоцин
2. НАДПОЧЕЧНИКИ		
а) корковое вещество	Клубочковая зона Пучковая зона Сетчатая зона	Минерало кортикоиды Глюкокортикоиды Половые стероиды
б) мозговое вещество	Хромаффинные клетки	Адреналин (Норадреналин)
3.ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА		
	Фолликулярные тиреоциты	Трийодтиронин Тетрайодтиронин
	К- клетки	Кальцитонин

Органы	Ткань, клетки	Гормоны
4.ОКОЛОЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ		
	Главные клетки К- клетки	Паратирин Кальцитонин
5.ЭПИФИЗ	Пинеоциты	Мелатонин
2. ОРГАНЫ С ЭНДОКРИННОЙ ТКАНЬЮ		
6. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА		
	Островки Лангерганса альфа-клетки бета-клетки дельта-клетки	Глюкагон Инсулин Соматостатин
7.ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ		
а) семенники	Клетки Лейдига Клетки Сертоли	Тестостерон Эстрогены Ингибин
б) яичники	Клетки гранулезы Желтое тело	Эстрадиол Эстрон Прогестерон Прогестерон
3. ОРГАНЫ С ИНКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИЕЙ КЛЕТОК		
8.ПЛАЦЕНТА	Синцитиотрофобласт Цитотрофобласт	Хорионический гонадотропин Пролактин Эстриол Прогестерон
9.ТИМУС	Тимоциты	Тимозин, Тимопоэтин
10.ПОЧКА	ЮГА Интерстиций Канальцы	Ренин Эритропоэтин Кальцитриол
11.СЕРДЦЕ	Миоциты предсердий	Атриопептид Соматостатин Ангиотензин-II

2. Характеристика гормонов и их классификация.

Методы изучения функций желез внутренней секреции

Методы изучения функций ЖВС:

1. Экстирпации:
 - а. Хирургические.
 - б. Химические (ингибиторы).
 2. *Трансплантации* – после долгого удаления эндокринной железы в организме развиваются характерные изменения и расстройства, то обычно после ее обратной трансплантации, даже в другую часть тела, эти расстройства исчезают.
 - а. Аутотрансплантация – от того же животного.
 - б. Гомотрансплантация – от того же вида животного.
 - в. Гетеротрансплантация – от другого вида животного.
 3. Химический синтез гормонов – в чистом виде (можно вводить разным видам животных)
 4. Введение экстрактов эндокринных желез и препаратов гормонов.
 5. Метод радиоактивных изотопов (синтез, распределение в организме, пути выведения).
 6. Метод радиоавтографии – меченый гормон вводят в организм, через определенный промежуток времени готовят срезы ткани и после обработки фотопленки выявляют локализацию.
 7. Иммуногистохимический – используют специфические сыворотки к гормону.
 8. Метод флюоресцирующих антител – антитело к гормону соединяют с флюоресцирующим веществом (нужен флюоресцирующий микроскоп).
 9. Радиоиммунологический метод.
- У гормонов имеются следующие основные свойства:
1. Дистантный характер действия (пример – гипофиз – надпочечники)
 2. Специфичность (пример – инсулин снижает содержание глюкозы, глюкагон – повышает) обычно на каждую функцию влияет несколько гормонов.
 3. Высокая биологическая активность – малые концентрации – большие последствия.

4. Небольшие размеры молекул (хорошо проникают через мембраны клеток).

5. Сравнительно быстрое разрушение гормонов тканями.

6. Отсутствие у большинства гормонов видовой специфичности.

Влияние гормонов на ткани определяется специфичностью гормона и особенностями клеток. Ткани, в которых изменяются синтетические процессы на действие какого-либо гормона, названы *мишенями*. Гормоны влияют на все стороны обмена веществ, функции и структуры в организме.

Действие гормонов находится в прямой связи с их химической природой. По этому признаку они делятся:

- Гормоны белковой природы – обладают большой молекулярной массой.
- Стероидные гормоны.
- Либерины, статины и другие амины.

К белковой природе относятся: гормоны гипофиза, поджелудочной железы, щитовидной и пара щитовидной желез, мозгового слоя надпочечников.

Стероидные – гормоны коры надпочечников, семенников, яичников, нейросекреты гипоталамических ядер, мелатонин эпифиза.

3. Гипоталамо-гипофизарная система

В регуляции деятельности ЖВС участвуют – кора больших полушарий, промежуточный мозг. Непосредственный регулятор – гипоталамус. Он связан с корой больших полушарий, ретикулярной формацией, подкорковыми образованиями, таламусом, стволом мозга и спинным мозгом.

Гипоталамус осуществляет регуляцию деятельности периферических ЖВС через гипофиз, так и минуя гипофиз. В гипоталамусе образуются высокоактивные гормональные вещества – пептидные гормоны – либерины и статины.

Либерин – ускоряющий, стимулирующий, активирующий.

Статин – ингибирующий, угнетающий, замедляющий.

На каждый гормон гипофиза в гипоталамусе вырабатывается соответствующий либерин (рис.22).

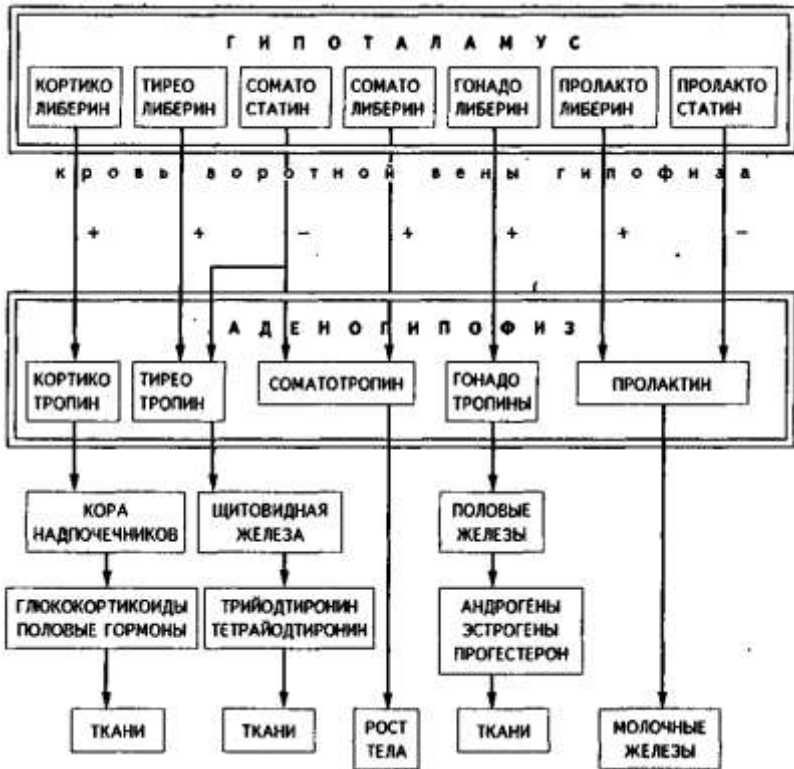


Рис.22. Основные гормоны аденогипофиза.
(+) — стимуляция, (-) — подавление секреции.

Эндокринными функциями обладают: 1) органы или железы внутренней секреции, 2) эндокринная ткань в органе, функция которого не сводится лишь к внутренней секреции, 3) клетки, обладающие наряду с эндокринной и неэндокринным функциями.

Гипофиз представляет собой эндокринный орган, в котором объединены одновременно три железы, соответствующие его отделам или долям. Передняя доля гипофиза получила название *аденогипофиза*. По морфологическим критериям это железа эпителиального происхождения, содержащая несколько типов эндокринных клеток. Задняя доля гипофиза, или *нейрогипофиз*, образуется в эмбриогенезе как выпячивание вентрального гипоталамуса и имеет общее с ним нейроэктодермальное происхождение. В нейрогипофизе локализованы веретенообразные

клетки — питуициды и аксоны гипоталамических нейронов. Третья, или *промежуточная доля* гипофиза.

4. Гипофиз, его роль в организме

Функции аденогипофиза.

В аденогипофизе синтезируются и секретируются пять основных типов гормонов: кортикотропин, гонадотропины (фоллитропин и лютропин), тиреотропин, пролактин и соматотропин. Первые три из них обеспечивают гипофизарную регуляцию периферических эндокринных желез (коры надпочечников, половых желез и щитовидной железы), т.е. участвуют в реализации гипофизарного пути управления. Для двух других гормонов (соматотропина и пролактина) гипофиз выступает в роли периферической эндокринной железы, поскольку эти гормоны сами действуют на ткани-мишени (рис.22). Регуляция секреции аденогипофизарных гормонов осуществляется с помощью гипоталамических нейропептидов, приносимых кровью воротной системы гипофиза. Регуляторные нейропептиды называют "*либеридами*", если они стимулируют синтез и секрецию аденогипофизарных гормонов, или "*статинами*", если они останавливают гормональную продукцию аденогипофиза. Не для всех гипофизарных гормонов установлены статины, хотя соматостатин может тормозить продукцию не только соматотропина, но и других гормонов.

Секреция кортикотропина происходит постоянно пульсирующими вспышками с четкой суточной ритмичностью. Наивысшая концентрация гормона в крови отмечается в утренние часы, а наиболее низкая — с 22 до 2 часов ночи. Регуляция секреции представлена прямыми и обратными связями. Прямые связи реализуются *кортиколиберином* гипоталамуса, а обратные запускаются содержанием в крови гипофиза кортикотропина и уровнем гормона коры надпочечников кортизола в системной циркуляции. Обратная связь имеет отрицательную направленность и замыкается как на уровне гипоталамуса (подавление секреции кортиколиберина), так и гипофиза (торможение секреции кортикотропина). Продукция кортикотропина резко возрастает при действии на организм сильных раздражителей, например, холода,

боли, физической нагрузки, эмоций, а также под влиянием гипогликемии (снижение сахара в крови).

Физиологические эффекты кортикотропина делят на: *надпочечниковые* и *вненадпочечниковые*. Надпочечниковое действие гормона является основным и заключается в стимуляции (через системы аденилатциклаза – цАМФ и Ca^{++}) клеток пучковой зоны коры надпочечников, секретирующей глюкокортикоиды (кортизол и кортикостерон). Значительно меньший эффект кортикотропин оказывает на клетки клубочковой и пучковой зон коры надпочечников, т.е. на продукцию минералокортикоидов и половых стероидов. Под влиянием кортикотропина усиливается *стероидогенез* (синтез гормонов), за счет повышения образования и активации транскрипции генов, что при избытке гормона вызывает гипертрофию и гиперплазию коры надпочечников.

Вненадпочечниковое действие кортикотропина заключается в следующих эффектах: 1) липолитическое действие на жировую ткань, 2) повышение секреции инсулина и соматотропина, 3) гипогликемия из-за стимуляции секреции инсулина, 4) повышенное отложение меланина с гиперпигментацией из-за родства молекулы гормона с меланотропином.

Избыток кортикотропина сопровождается развитием гиперкортицизма с преимущественным увеличением секреции надпочечниками кортизола и носит название "болезнь Иценко-Кушинга". Основные проявления типичны для избытка глюкокортикоидов. Дефицит кортикотропина ведет к недостаточности глюкокортикоидов с выраженными метаболическими сдвигами и снижением устойчивости организма к влияниям среды.

Тиреотропин — гликопротеидный гормон аденогипофиза секретируется непрерывно, с четкими колебаниями в течение суток, при этом максимум содержания в крови приходится на часы, предшествующие сну. Секреция тиреотропина стимулируется *тиреолиберин*ом гипоталамуса, а подавляется *соматостатином*. По механизму отрицательной обратной связи регуляция осуществляется содержанием в крови гормонов щитовидной железы (трийодтиронина и тетрайодтиронина), секрецию которых тиреотропин усиливает. Замыкание обратной связи возможно как на уровне гипоталамуса (подавление - продукции тиреолиберина), так и гипофиза (подавление секреции тиреотропина). Тормозят секрецию тиреотропина и глюкокортикоиды. Тиреотропин секретируется в повышенных

количествах при действии на организм низкой температуры, другие же воздействия — травма, боль, наркоз — секрецию гормона подавляют.

Соматотропин секретируется аденогипофизарными клетками непрерывно и "вспышками" через 20-30 минут с отчетливой суточной ритмикой. Секреция регулируется гипоталамическими нейропептидами *соматолиберином* и *соматостатином*.

Физиологические эффекты соматотропина связаны с его влияниями на обмен веществ, большинство из которых опосредуются специальными гуморальными факторами (гормонами) печени и костной ткани, получившими название *соматомедины* (от слова медиатор — посредник). Поскольку эффекты соматомединов на обмен веществ во многом сходны с эффектами инсулина, их нередко еще называют инсулиноподобные факторы роста. Эти эффекты проявляются, в частности, в облегчении утилизации глюкозы тканями, активации в них синтеза белка и жира.

Синтез и секреция аденогипофизом *пролактина* регулируется гипоталамическими нейропептидами — ингибитором пролактостатином и стимулятором пролактолиберином. Образование этих гипоталамических пептидов происходит в дофаминергических нейронах гипоталамуса. Секреция пролактина зависит и от уровня в крови эстрогенов, глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов.

Основным органом - мишенью пролактина является молочная железа, где гормон стимулирует развитие специфической ткани и лактацию, оказывая свой эффект после связывания со специфическим рецептором с помощью вторичного посредника цАМФ. В молочных железах пролактин влияет именно на процессы образования молока, а не на его выделение. При том гормон стимулирует синтез белка — лактальбумина, а также жиров и углеводов молока. Для регуляции роста и развития молочных желез синергистами пролактина являются эстрогены, но при начавшейся лактации эстрогены — антагонисты пролактина. Секреция пролактина стимулируется рефлекторно, актом сосания.

Функции нейрогипофиза. Нейрогипофиз не образует, а лишь накапливает и секретирует нейрогормоны супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса — *вазопрессин* и *окситоцин*. Оба гормона находятся в гранулах в связи со специальными белками — *нейрофизинами*. В процессе секреции содержимое гранул путем экзоцитоза поступает в кровь.

Синтез *окситоцина* в гипоталамических нейронах и его секреция нейрогипофизом в кровь стимулируется рефлекторным путем при раздражении рецепторов растяжения матки и механорецепторов сосков молочных желез. Усиливают секрецию гормона *эстрогены*. Основные *эффекты* окситоцина заключаются в стимуляции сокращения матки при родах, сокращении гладких мышц протоков молочных желез, что вызывает выделение молока, а также в регуляции водно-солевого обмена и питьевого поведения. Окситоцин является одним из дополнительных факторов регуляции секреции гормонов аденогипофиза, наряду с либеридами.

Гормоны промежуточной доли. *Меланотропин* у взрослого человека, в отличие от животных с обильным волосным покровом, практически не синтезируется. Функции этого гормона, заключающиеся в синтезе меланина, его дисперсии в отростках меланоцитов кожи, увеличении свободного пигмента в эпидермисе и, в конечном счете повышении пигментации кожи и волос, выполняют в большей мере *кортикотропин* и *липотропин*.

5. Надпочечники. Гормоны разных слоев и зон коры надпочечников, их физиологическое значение

Надпочечники являются парной железой внутренней секреции, морфологически и функционально состоящей из двух разных по эмбриональному происхождению тканей — коркового и мозгового вещества. **Кора** надпочечников, занимающая по объему 80% всей железы, состоит из трех клеточных зон: наружной клубочковой зоны, образующей минералокортикоиды, средней пучковой зоны, образующей глюкокортикоиды, и внутренней сетчатой зоны, в небольшом количестве продуцирующей половые стероиды. Все кортикоиды образуются из холестерина крови и синтезируемого в самих корковых клетках. При синтезе кортикостероидов образуется порядка 50 различных соединений, однако, секретируются в кровь в физиологических условиях лишь 7-8 из них.

Механизм действия альдостерона, как и всех стероидных гормонов, состоит в прямом влиянии на генетический аппарат ядра клеток со стимуляцией синтеза соответствующих РНК, активации синтеза транспортирующих катионы белков и ферментов, а также повышении проницаемости мембран для аминокислот.

Основные *физиологические эффекты* альдостерона заключаются в поддержании водно-солевого обмена между внешней и внутренней средой организма. Одним из главных органов-мишеней гормона являются почки, где альдостерон вызывает усиленную реабсорбцию натрия в дистальных канальцах с его задержкой в организме и повышении экскреции калия с мочой. Под влиянием альдостерона происходит задержка в организме хлоридов и воды, усиленное выведение Н-ионов и аммония, увеличивается объем циркулирующей крови, формируется сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону алкалоза. Действуя на клетки сосудов и тканей, гормон способствует транспорту натрия и воды во внутриклеточное пространство.

Минералокортикоиды являются жизненно важными гормонами, так как гибель организма после удаления надпочечников можно предотвратить, вводя гормоны извне. Минералокортикоиды усиливают воспаление и реакции иммунной системы. Избыточная их продукция ведет к задержке в организме натрия и воды, отекам и артериальной гипертензии, потере калия и водородных ионов, к нарушениями возбудимости нервной системы и миокарда. Недостаток альдостерона у человека сопровождается уменьшением объема крови, гипотензией, угнетением возбудимости нервной системы.

Клетки пучковой зоны секретируют в кровь у здорового человека два основных глюкокортикоида: *кортизол* и *кортикостерон*, причем кортизола примерно в 10 раз больше. Регуляция секреции глюкокортикоидов осуществляется *кортикотропином* аденогипофиза. Уровень кортизола в крови по обратной связи угнетает секрецию кортиколиберина в гипоталамусе и кортикотропина в гипофизе. Секреция глюкокортикоидов происходит непрерывно с четкой суточной ритмикой, при этом максимальные уровни отмечаются в утренние часы, а минимальные — вечером и ночью. Поступающие в кровь гормоны транспортируются к тканям в свободной и связанной с белком (транскортин) формах.

Глюкокортикоиды прямо или опосредованно регулируют почти все виды обмена веществ и физиологические функции.

Клетками сетчатой зоны у человека секретируются в кровь преимущественно три гормона, относящихся к *андрогенам* или мужским половым гормонам: андростендион, дегидроэпиандростерон и, существенно меньше, 11-бета-гидроксиандростендион. Наиболее высокий уровень этих гормонов отмечается в 6 часов утра, а наиболее

низкий — в 19 часов. Регуляция секреции андрогенов осуществляется с помощью *кортикотропина* гипофиза.

Физиологические эффекты андрогенов надпочечника проявляются в виде стимуляции окостенения эпифизарных хрящей, повышения синтеза белка (анаболический эффект) в коже, мышечной и костной ткани, а также формировании у женщин полового поведения. Гормоны являются предшественниками основного андрогена семенников — тестостерона и могут превращаться в него при метаболизме в тканях.

Гормоны мозгового вещества — *катехоламины* — образуются из аминокислоты тирозина поэтапно: тирозин-ДОФА-дофамин-норадреналин-адреналин.

Эндокринные функции присущи двум типам клеток щитовидной железы: А-клеткам или тироцитам, образующим фолликулы и способным захватывать иод и синтезировать иод-содержащие тиреоидные гормоны, а также парафолликулярным К-клеткам, образующим кальций-регулирующий гормон кальцитонин.

В тироцитах происходит синтез тиреоглобулина, окисление иодидов в атомарный иод. Тиреоглобулин содержит на поверхности значительное количество остатков аминокислоты тирозина (тиронины), которые и подвергаются иодированию. Через апикальную мембрану тиреоглобулин выделяется в просвет фолликула.

Гормоны щитовидной железы принимают участие в регуляции обмена веществ и физиологических функций в организме. Основными *метаболическими эффектами* тиреоидных гормонов являются: 1) усиление поглощения кислорода клетками и митохондриями с активацией окислительных процессов и увеличением основного обмена, 2) стимуляция синтеза белка за счет повышения проницаемости мембран клетки для аминокислот и активации генетического аппарата клетки, 3) липолитический эффект и окисление жирных кислот с падением их уровня в крови, 4) активация синтеза и экскреции холестерина с желчью, 5) гипергликемия за счет активации распада гликогена в печени и повышения всасывания глюкозы в кишечнике, 6) повышение потребления и окисления глюкозы клетками, 7) активация инсулиназы печени и ускорение инактивации инсулина, 8) стимуляция секреции инсулина за счет гипергликемии. Таким образом, тиреоидные гормоны, стимулируя секрецию инсулина и одновременно вызывая контринсулярные эффекты, могут также способствовать развитию сахарного диабета.

Кальцитонин является пептидным гормоном парафолликулярных К-клеток щитовидной железы, но образуется также в тимусе и в легких.

Кальцитонин является одним из кальций-регулирующих гормонов, и регуляция его секреции осуществляется уровнем ионизированного кальция крови за счет обратных связей. Стимуляция секреции кальцитонина происходит при значительном повышении кальция в крови, а обычные физиологические колебания концентрации кальция мало сказываются на секреции кальцитонина. Мощным регулирующим секрецию кальцитонина эффектом обладают нейропептиды и пептидные гормоны желудочно-кишечного тракта, особенно, гастрин. Повышение секреции кальцитонина после перорального приема кальция обусловлено выделением гастрина.

Кальцитонин оказывает свои *эффекты* после взаимодействия с рецепторами органов мишеней (почка, желудочно-кишечный тракт, костная ткань) через вторичные посредники цАМФ и цГМФ. Гормон снижает уровень кальция в крови за счет облегчения минерализации и подавления резорбции костной ткани, а также путем снижения реабсорбции кальция в почках.

Основными секреторными клетками эпифиза являются *пинеалоциты*. Ими образуется и секретируется в кровь и cerebro-спинальную жидкость гормон *мелатонин* (название получил от способности менять окраску кожи и чешуи у земноводных и рыб, у человека на пигментацию не влияет). Мелатонин является производным аминокислоты триптофана, он обеспечивает регуляцию биоритмов эндокринных функций и метаболизма для приспособления организма к разным условиям освещенности. Кроме нервных связей со структурами лимбики, основная регуляторная информация поступает в эпифиз из верхнего шейного узла пограничного ствола по симпатическим волокнам, которые формируют шишковидный нерв.

6. Поджелудочная железа. Инкреторная функция железы

Эндокринные функции поджелудочной железы. Эндокринную функцию в поджелудочной железе выполняют скопления клеток эпителиального происхождения, получившие название *островков Лангерганса* и составляющие всего 1-2 % массы поджелудочной железы. Основная масса железы — это экзокринный орган, образующий панкреатический пищеварительный сок.

Количество островков в железе взрослого человека очень велико и составляет от 200 тысяч до полутора миллионов. В островках различают три типа клеток, продуцирующих гормоны: альфа-клетки образуют *глюкагон*, бета-клетки — *инсулин*, дельта-клетки — *соматостатин*. Кровоснабжение островков более выражено, чем основной паренхимы железы. Иннервация осуществляется постганглионарными симпатическими и парасимпатическими нервами, причем среди клеток островков расположены нервные клетки, образующие нейроинсулярные комплексы.

Регуляция секреции гормонов клеток островков, как и их эффекты, взаимосвязана, что позволяет рассматривать островковый аппарат как своеобразный "мини-орган" (рис.22-23). Основным регулятором секреции инсулина является д-глюкоза притекающей крови, активирующая в бета-клетках специфическую аденилатциклазу и пул (фонд) цАМФ. Через этот посредник глюкоза стимулирует выброс инсулина в кровь из специфических секреторных гранул. Усиливает ответ бета-клеток на действие глюкозы гормон 12-перстной кишки — желудочный ингибиторный пептид (ЖИП). Через, неспецифический независимый от глюкозы пул цАМФ, стимулируют секрецию инсулина ионы Ca^{++} . В регуляции секреции инсулина определенную роль играет и вегетативная нервная система.

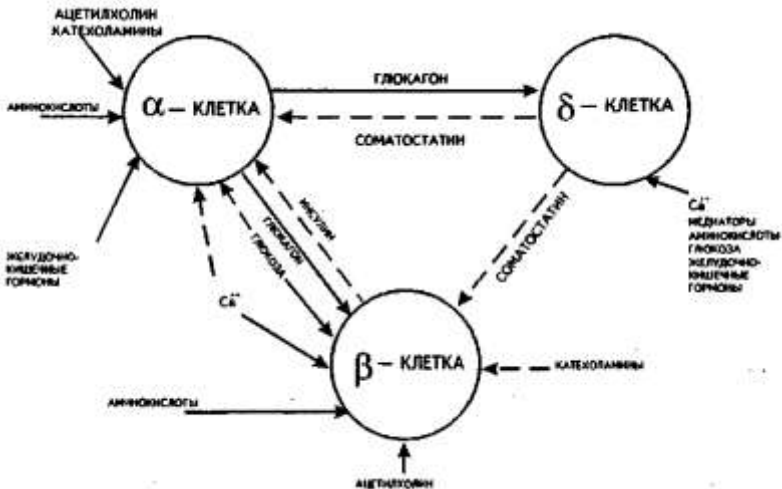


Рис.23. Функциональная организация островков Лангерганса как "мини-органа".

Сплошные линии — стимуляция, штриховые линии — ингибирование.

Блуждающий нерв и ацетилхолин стимулируют секрецию инсулина, а симпатические нервы и норадреналин через альфа-адренорецепторы подавляют секрецию инсулина и стимулируют выброс глюкагона. Специфическим ингибитором продукции инсулина является гормон дельта-клеток островков — соматостатин. Этот гормон образуется и в кишечнике, где тормозит всасывание глюкозы и тем самым уменьшает ответную реакцию бета-клеток на глюкозный стимул. Образование в поджелудочной железе и кишечнике пептидов, аналогичных мозговому, например, соматостатину, является веским аргументом в пользу взгляда о существовании в организме единой APUD-системы: Секреция глюкагона стимулируется снижением уровня глюкозы в крови, гормонами желудочно-кишечного тракта (ЖИП, гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин) и при уменьшении в крови ионов Ca^{++} . Подавляют секрецию глюкагона инсулин, соматостатин, глюкоза крови и Ca^{++} . Клетки желудочно-кишечного тракта, продуцирующие гормоны, являются своеобразными "приборами раннего оповещения" клеток панкреатических островков о поступлении пищевых веществ в организм, требующих для утилизации и распределения участия панкреатических гормонов. Эта функциональная взаимосвязь нашла отражение в термине "*гастро-энтеро-панкреатическая система*".

Физиологические эффекты инсулина. *Инсулин* оказывает влияние на все виды обмена веществ, он способствует анаболическим процессам, увеличивая синтез гликогена, жиров и белков, тормозя эффекты многочисленных контринсулярных гормонов (глюкагона, катехоламинов, глюкокортикоидов и соматотропина). Все эффекты инсулина по скорости их реализации подразделяются на четыре группы: очень быстрые (через несколько секунд) — гиперполяризация мембран клеток за исключением гепатоцитов, повышение проницаемости для глюкозы, активация Na-K-АТФазы, входа K и откачивания Na, подавления Ca-насоса и задержка Ca^{++} ; быстрые эффекты (в течение нескольких минут) — активация и торможение различных ферментов, подавляющих катаболизм и усиливающих анаболические процессы; медленные процессы (в течение нескольких часов) — повышенное поглощение аминокислот, изменение синтеза РНК и белков-ферментов; очень медленные эффекты (от часов до суток) — активация митогенеза и размножения клеток.

Действие инсулина на углеводный обмен проявляется: 1) повышением проницаемости мембран в мышцах и жировой ткани для глюкозы; 2) активацией утилизации глюкозы клетками; 3) усилением процессов фосфорилирования; 4) подавлением распада и стимуляцией синтеза гликогена; 5) угнетением глюконеогенеза; 6) активацией процессов гликолиза; 7) гипогликемией.

Действие инсулина на белковый обмен состоит в: 1) повышении проницаемости мембран для аминокислот; 2) усилении синтеза иРНК; 3) активации в печени синтеза аминокислот; 4) повышении синтеза и подавлении распада белков.

Основные эффекты инсулина на липидный обмен: 1) стимуляция синтеза свободных жирных кислот из глюкозы; 2) стимуляция синтеза триглицеридов; 3) подавление распада жира; 4) активация окисления кетоновых тел в печени.

Физиологические эффекты глюкагона. *Глюкагон* является мощным контринсулярным гормоном, и его эффекты реализуются в тканях через систему вторичного посредника аденилатциклаза-цАМФ. В отличие от инсулина, глюкагон повышает уровень сахара в крови, в связи с чем, его называют *гипергликемическим гормоном*. Основные эффекты глюкагона проявляются в следующих сдвигах метаболизма: 1) активация гликогенолиза в печени и мышцах; 2) активация глюконеогенеза; 3) активация липолиза и подавление синтеза жира; 4) повышение синтеза кетоновых тел в печени и угнетение их окисления; 5) стимуляция катаболизма белков в тканях, прежде всего в печени, и увеличение синтеза мочевины.

7. Эндокринная функция половых желез. Мужские и женские половые гормоны, их физиологическое значение

Основные метаболические и функциональные *эффекты тестостерона*: 1) обеспечение процессов половой дифференцировки в эмбриогенезе; 2) развитие первичных и вторичных половых признаков; 3) формирование структур центральной нервной системы, обеспечивающих половое поведение и функции; 4) генерализованное анаболическое действие, обеспечивающее рост скелета, мускулатуру, распределение подкожного жира; 5) регуляция сперматогенеза; 6) задержка в организме азота, калия, фосфата, кальция; 7) активация синтеза РНК; 8) стимуляция эритропоэза.

Эндокринная функция яичников. Гормонопродуцирующие клетки *гранулезы фолликулов* являются по происхождению и функциям аналогом клеток Сертоли семенников, но их функция регулируется не только гипофизарным фоллитропином, но и в большей мере лютропином. Основным гормоном гранулезы является *эстрадиол*, образуемый из предшественника тестостерона. В меньшем количестве гранулеза образует *эстрон*, из которого в печени и плаценте образуется *эстриол*. Клетки гранулезы образуют в малых количествах и *прогестерон*, необходимый для овуляции, но главным источником прогестерона служат клетки *желтого тела*, регулируемые гипофизарным лютропином.

Эстрогены необходимы для процессов половой дифференцировки в эмбриогенезе, полового созревания и развития женских половых признаков, установления женского полового цикла, роста мышцы и железистого эпителия матки, развития молочных желез. В итоге, эстрогены неразрывно связаны с реализацией полового поведения, с овогенезом, процессами оплодотворения и имплантации яйцеклетки, развития и дифференцировки плода, нормального родового акта. Эстрогены подавляют резорбцию кости, задерживают в организме азот, воду и соли, оказывая общее анаболическое действие, хотя и более слабое, чем андрогены.

Прогестерон является гормоном сохранения беременности (гестагеном), так как ослабляет готовность мускулатуры матки к сокращению. Необходим гормон в малых концентрациях и для овуляции.

Большие количества прогестерона, образующиеся желтым телом, подавляют секрецию гипофизарных гонадотропинов. Прогестерон обладает выраженным антиальдостероновым эффектом, поэтому стимулирует диурез натрия.

Эндокринная функция плаценты. Плацента настолько тесно связана с организмами матери и плода, что принято говорить о комплексе "*мать-плацента-плод*" или "*фетоплацентарном комплексе*". Так, синтез в плаценте *эстриола* происходит не только из эстрадиола матери, но и из дегидроэпиандростерона, образуемого надпочечниками плода. По экскреции с мочой матери эстриола можно даже судить о жизнеспособности плода. В плаценте образуется *прогестерон*, эффект которого преимущественно местный. С плацентарным прогестероном связан временной интервал между рождениями плодов при двойне.

Основная часть гормонов плаценты у человека по своим свойствам и даже строению напоминает гипофизарные гонадотропин и пролактин. В наибольших количествах при беременности плацентой продуцируется *хорионический гонадотропин*, оказывающий эффекты не только на процессы дифференцировки и развития плода, но и на метаболизм в организме матери. Гормон обеспечивает в организме матери задержку солей и воды, стимулирует секрецию вазопрессина, активирует механизмы иммунитета.

Эндокринная функция тимуса. *Тимус* (вилочковая железа), как уже отмечалось, является центральным органом иммунитета, обеспечивающим продукцию специфических Т-лимфоцитов. Наряду с этим, тимоциты секретируют в кровь гормональные факторы, оказывающие не только эффекты на дифференцировку Т-клеток с обеспечением иммунокомпетентности (тимозин, тимопоэтин), но и ряд общих регуляторных эффектов. Эти эффекты распространяются на процессы синтеза клеточных рецепторов к медиаторам и гормонам, на стимуляцию разрушения ацетилхолина в нервномышечных синапсах, состояние углеводного и белкового обмена, а также обмена кальция, функции щитовидной и половых желез, эффекты глюкокортикоидов, тироксина (антагонизм) и соматотропина (синергизм). В целом вилочковая железа рассматривается как орган интеграции иммунной и эндокринной систем организма.

Эндокринные функции почек. В почках отсутствует специализированная эндокринная ткань, однако ряд клеток обладает способностью к синтезу и секреции биологически активных веществ, обладающих всеми свойствами классических гормонов. Установленными гормонами почек являются: 1) кальцитриол — третий кальций-регулирующий гормон, 2) ренин — начальное звено ренин-анги-отензин - альдостероновой системы, 3) эритропоэтин.

Инкреторная функция желудочно-кишечного тракта. Клетки слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки обладают способностью секретировать большое количество пептидных соединений, значительная часть которых выявляется также в мозге. Это дало основание рассматривать продуцирующие пептиды клетки в качестве единой APUD-системы организма.

8. Использование гормонов в зоотехнической практике животноводства

Направленно воздействуя на обмен веществ, применением гормональных препаратов, можно повышать мясную продуктивность животных, стимулировать лактацию у коров, рост шерсти у овец, яйценоскость у кур.

В рациональных схемах применения гормональных препаратов или их комбинаций как стимуляторов роста, размножения и продуктивности, должны учитываться вид, возраст, физиологическое состояние животных; возможность торможения функции эндокринных желез экзогенными гормонами по механизму обратной связи; короткий период полураспада ряда гормонов и повышение скорости их обновления при увеличении концентрации в плазме; побочные эффекты гормонов, помимо их влияния на основные органы-мишени.

Следующие направления возможного практического использования гормонов в животноводстве и ветеринарии (И. Е. Мозгов, Ю. Н. Шамберев):

1. Стимуляция роста и откорма молодняка крупного рогатого скота и свиней гормональными препаратами анаболического или гипогликемического действия (андрогены, эстрогены, инсулин, соматотропин).

Для этой цели предпочтительнее стероидные препараты с преобладающим *анаболическим* (анаболики — вещества, усиливающие синтез белка в клетке и замедляющие их распад), а не андрогенным эффектом, а также комплексы различных гормонов. Анаболики можно использовать и как терапевтические средства на промышленных комплексах в начальный период выращивания и откорма телят после переболевания пневмонией и диспепсией (компенсирование в росте и развитии).

2. Регуляция репродуктивной функции у самок сельскохозяйственных животных (стимуляция и синхронизация охоты; искусственное многоплодие; вызывание множественной овуляции с целью получения и трансплантации эмбрионов; контролирование времени родов). Для этой цели используют прогестины, гонадотропины, ГТ-рилизинг-гормоны, СЖК (источник внегипофизарных гонадотропинов), простагландины.

Гормональные препараты используются не только в биотехнических, но и в терапевтических целях. Они особенно эффективны при нормализации половых процессов у так называемых проблемных

животных, т. е. самок с функциональными расстройствами воспроизводительной системы вследствие хронических стрессовых воздействий.

3. Повышение молочной продуктивности коров путем использования гормонов, непосредственно воздействующих на секреторные элементы вымени или перераспределяющих питательные вещества между молочной железой и другими тканями. Перспективным представляется использование соматотропина, соматолиберина, возможно, антител к соматостатину и инсулину.

Применение комплекса гормонов может вызвать искусственную лактацию у телок и высокопродуктивных коров, потерявших по тем или иным причинам способность к воспроизводству.

4. Стимуляция роста шерсти и волоса у овец, пуховых коз, кроликов, зверей, разводимых в клетках. Здесь, по-видимому, наиболее перспективны тиреоидные и анти tiroидные препараты, соматотропин, стероиды-анаболики. Эффективные комбинации гормонов для этих целей пока не разработаны.

5. Повышение естественной резистентности и сохранности новорожденного молодняка введением препаратов стероидных гормонов (эстрогенов и кортикостероидов). Способ основан на наличии тесной корреляции между уровнем стероидных гормонов в крови новорожденных и их естественной резистентностью.

В зависимости от поставленной цели и характера используемых гормональных препаратов их вводят животным перорально (при их слабой диссоциации в пищеварительном тракте), парентерально, путем имплантации в виде таблеток (обычно под кожу уха) или путем аппликации на слизистые оболочки. В некоторых случаях введение экзогенных гормонов или рилизинг-факторов может быть заменено введением биологически активных веществ или фармакологических средств, модулирующих функциональную активность соответствующих желез внутренней секреции. Такими веществами являются, в частности, некоторые аминокислоты, биогенные амины, «факторы роста».

Кроме применения экзогенных гормонов в целях стимуляции продуктивности, получает развитие и другое направление прикладной эндокринологии — изучение гормонального статуса животных в практических целях: а) для прогнозирования потенциальных продуктивных качеств (например, способности к откорму по уровню инсулина); б) для оценки адекватности каких-либо технологических приемов (например, разной плотности посадки птицы по уровню

кортикостероидов и катехоламинов или «физиологичности» новых доильных аппаратов по динамике пролактина); в) для точной характеристики физиологического состояния животных (например, ранней диагностики беременности по уровню прогестерона в крови или молоке).

Необходимое условие использования гормональных препаратов в животноводстве — их безвредность для здоровья животных и абсолютная безопасность для людей, потребляющих продукты животноводства. Их применение в нашей стране регламентировано соответствующими инструкциями и допускается лишь при строгом санитарно-гигиеническом контроле.

ЛЕКЦИЯ 8.

ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ. СУЩНОСТЬ ПИЩЕВАРЕНИЯ. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ПОЛОСТИ РТА

1. Сущность пищеварения.
2. Основные функции органов пищеварения.
3. Виды обработки корма в пищеварительном тракте.
4. Роль ферментов ЖКТ в переваривании белков, жиров и углеводов.
5. Пищеварение в полости рта.
6. Секреторная деятельность слюнных желез у животных разных видов.
7. Акт глотания.

1. Сущность пищеварения

Пищеварение – это сложный процесс, в результате которого корм, поступив в пищеварительный канал, подвергается физической, химической и биологической обработке, превращается из сложных химических соединений в простые, доступные для всасывания в кровь и лимфу.

В процессе жизни организм расходует энергию, изнашиваются клетки. Все это пополняется за счет принимаемого корма, в состав которого входят белки, жиры, углеводы, минеральные вещества, витамины и вода.

Сущность пищеварения состоит в расщеплении сложных питательных веществ до более простых, доступных и легко

усваиваемых организмом. Эти процессы происходят в системе органов пищеварения животных, которую, условно разделяют на 3 отдела:

- 1) передний – ротовая полость с вспомогательными органами, глотку и пищевод;
- 2) средний – желудок и отдел тонкого кишечника;
- 3) задний – отдел толстого кишечника.

Пищеварительный тракт включает также застенные пищеварительные железы – слюнные, поджелудочную и печень – секреты которых изливаются в просвет ЖКТ.

У высших животных пищеварение происходит по типу *полостного* и пристеночного внеклеточного → при котором синтезированные секреторными клетками ферменты выделяются во внеклеточную среду, в частности в полость пищеварительного тракта, где реализуется их гидролитический эффект.

Пристеночное (мембранное) – тип пищеварения, осуществляющий гидролиз веществ ферментами, адсорбированными поверхностью мембран. Большая пористая поверхность кишечника способствует усилению ферментических процессов, адсорбируя ферменты и являясь, своеобразным катализатором. В зоне мембранного пищеварения отсутствуют бактерии, что обеспечивает стерильность заключительных этапов гидролиза и сохранение всех ферментов.

У простейших – внутриклеточное пищеварение.

У насекомых – внешнее пищеварение (паук), а коллективное (пчелы, термиты, муравьи).

Основные принципы пищеварения одинаковы, но структура и объем различных отделов ЖКТ различен (Табл. 8).

Этапы усвоения пищевых веществ – полостное пищеварение → мембранное пищеварение → всасывание.

Объем различных отделов пищеварительного тракта у животных

Вид животного	Общий объем желудочно-кишечного тракта, л	Относительный объем (в % к общему)		
		желудок	тонкий кишечник	толстый кишечник
Корова	200...300	71	18	11
Овца	100...180	10	30	60
Лошадь	25...32	65	23	12
Свинья	22...30	30	35	35
Собака	2...3	63	23	14
Кошка	0,4...0,6	66	18	16
Кролик	0,5...0,8	25	32	43

2. Основные функции органов пищеварения

Функции пищеварения:

❖ **Секреторная** – выработка и выделение железистыми клетками пищеварительных соков (слюны, желудочного, поджелудочного, кишечного, желчи) содержащих *ферменты* и *факторы*, обеспечивающие их высокую активность.

❖ **Моторно-двигательная** – осуществляется мускулатурой пищеварительного аппарата и обеспечивает изменение агрегатного состояния пищи её измельчение, перемешивание с пищеварительными соками и перемещение в арально-аборальном направлении.

❖ **Всасывательная** – перенос конечных продуктов переваривания воды, солей, витаминов через слизистую оболочку из полости пищеварительного тракта во внутреннюю среду организма (кровь, лимфа).

❖ **Экскреторная (выделительная)** – выделение из организма некоторых продуктов обмена (метаболитов, солей тяжелых металлов, лекарственных веществ).

❖ **Инкреторная** – специфические клетки слизистой оболочки желудка и поджелудочной железы выделяют гормоны, стимулирующие или тормозящие функции органов пищеварения.

❖ **Защитная** – обеспечивающаяся барьерной функцией ЖКТ, осуществляющей защиту организма от вредных агентов (бактерицидное, бактериостатическое, дезинтоксикационное).

❖ **Рецепторная (анализаторная)** – хемо и механорецепторные поля внутренних поверхностей органов пищеварительного тракта могут быть общими для рефлекторных дуг висцеральных систем (выделения, сердечно сосудистой системы, выделительной) и соматических рефлексов.

❖ **Участие в гемопоэзе** – желудочными железами вырабатывается **геламин** – внутренний фактор Кастла, необходимый для всасывания витамина **В₁₂**. Слизистая желудка, тонкого кишечника, клетки печени (наряду с костным мозгом и селезенкой) являются депо **ферритина** – белкового соединения железа, участвующего в синтезе гемоглобина).

3. Виды обработки корма в пищеварительном тракте

На всем протяжении ЖКТ корм подвергается соответствующей обработке.

☞ **Механическая обработка** – заключается в измельчении корма в процессе жевания, перетирание в ЖКТ при передвижении. На корм, который хорошо обработан, лучше действуют пищеварительные соки.

☞ **Физико-химическая обработка** – действие HCl, желчи способствует набуханию частиц корма, увеличению их поверхностного натяжения, что активизирует деятельность ферментов.

☞ **Биологическая обработка** – это процессы последовательного ферментативного расщепления питательных веществ из сложных до более простых, которые происходят под влиянием ферментов, имеющих в ЖКТ.

4. Роль ферментов ЖКТ в переваривании белков, жиров и углеводов

Ферментная система ЖКТ состоит:

1. Из ферментов пищеварительных соков, выделяемых железами.
2. Микроорганизмами ЖКТ.

3. Содержащихся в растительных кормах.

Ферменты – вещества белковой природы, способные значительно ускорять химические реакции.

Ферменты в ЖКТ – гидролизуют, т.е. расщепляют структурные компоненты белков, жиров и углеводов. Эти ферменты относятся к классу *гидролаз*.

- а. *гликолитические* (амилаза, лактаза, сахараза);
- б. *протеолитические* (пепсин, химозин, трипсин, энтерокиназа и др.);
- в. *липолитические* (липаза, фосфолипаза А, щелочная фосфата).

Следует помнить, что ферменты ЖКТ животного строго специфичны. По специфичности ферменты подразделяются на:

- а. *эндоферменты* (действуют на внутренние связи молекул субстрата);
- б. *экзоферменты* (отщепляют молекулы от конечных цепей субстрата).

Пищеварительные ферменты объединены в строго координированные системы. Регулируются эти системы нейрогуморальным путем в соответствии с составом кормовых средств.

Активность зависит от:

- 1) pH среды;
- 2) температуры.

Конечные продукты гидролиза *белков* – аминокислоты; *жиров* – жирные кислоты и глицерин; *углеводов* – гексозы, пентозы; *нуклеиновых кислот* – пуринов, пиримидинов, рибозы, дезоксирибозы и фосфата.

5. Пищеварение в полости рта

Прием корма животными осуществляется при помощи разнообразных пищевых реакций:

- а. пищевое возбуждение;
- б. отыскивание и выбор корма;
- в. захват корма;
- г. пережевывание;
- д. формирование пищевого кома;
- е. проглатывание.

Различные животные захватывают корм языком и зубами по-разному. КРС захватывает корм языком и прижимает его к верхней челюсти. Слизистая оболочка языка малочувствительна, поэтому у КРС вместе с кормом часто проглатываются различные инородные тела (гвозди, куски проволоки и т.д.). При низком травостое прием корма затруднен, поэтому на пастбище для КРС травостой должен быть не менее 15 см. *Овцы* захватывают корм губами и зубами, принимают корм при низком травостое, *свиньи* – с помощью резцов и языка, *лошади* губами и резцами срезают траву. Прием жидкого корма или воды происходит путем насасывания жидкости.

Следующая пищевая реакция – **пережевывание корма** или механическая обработка его осуществляется у большинства млекопитающих животных зубами. От степени механической обработки корма зависит и усвоение питательных веществ.

Регуляция жевания – рефлекторный процесс. Раздражение механорецепторов ротовой полости кормом передаются по афферентным нервам тройничного, языкоглоточного и верхнегортанной ветви блуждающего нерва в центр жевания, который расположен в продолговатом мозге.

Для облегчения жевания и смачивания пищи в ротовую полость открываются протоки трех пар слюнных желез: околоушные, подъязычные, подчелюстные и ряд мелких желез щек, губ, слизистой языка, твердого и мягкого неба. Смесь секретов всех этих желез представляет прозрачную, тянущуюся нитями жидкость, которая содержит 99% H_2O и 1% минеральных и органических веществ. Удельный вес слюны 1,002...1,012, реакция слабощелочная (рН 7,4 – 8,1). Из минеральных веществ в слюне находятся карбонаты натрия, хлориды, сульфаты, калий, кальций и ряд продуктов обмена – аммиак, углекислый газ, мочевины. Органические вещества представлены главным образом белками. К белковым веществам относятся и ферменты, которые находятся в слюне большинства млекопитающих: **амилаза** (расщепляет крахмал до мальтозы) и **мальтаза** (расщепляет мальтозу до глюкозы). Количество данных ферментов в слюне зависит от вида корма.

6. Секреторная деятельность слюнных желез у животных разных видов

У сельскохозяйственных животных в ротовую полость открываются протоки трех пар крупных слюнных желез: околоушные, подъязычные подчелюстные, а также мелкие железы слизистой оболочки боковых стенок языка, щек нёба. Смесь секретов этих желез называется слюной.

Слюна выделяется при попадании раздражителя в ротовую полость - безусловно- рефлекторное слюноотделение, а также при виде и запахе корма – условно- рефлекторное слюноотделение.

Различают натуральные пищевые рефлексы, которые вырабатываются в процессе жизни при виде и потреблении корма.

Работа слюнных желез приспособляется к виду, запаху, количеству и качеству пищи. После пережевывания и смачивания слюной пищевой ком проглатывается и попадает в желудок, где подвергается дальнейшей химической, физической и биологической обработке.

У жвачных рН слюны 8,1, непрерывное выделение слюны наступает в 3-месячном возрасте. У телят с момента рождения до 3-месячного возраста околоушная железа выделяет секрет только во время кормления молоком.

У коров, напротив, околоушная железа секретирует сильнее выделяемая слюна содержит до 360 мг/л мочевины. За сутки у КРС выделяется до 190 л слюны, у овец – до 10 л. Количество слюны у коров при кормлении сеном в 3-4 раза больше, чем при кормлении кукурузой и концентратами.

Слюна обладает очень большой буферной способностью. Если собрать всю слюну, выделяемую коровой за сутки, то она способна нейтрализовать 65 л 0,1%-ного раствора соляной кислоты. Главные буферные системы слюны: карбонатная и фосфатная.

Большое значение в поддержании активности рубцовой микрофлоры имеет секретируемая в составе слюны аскорбиновая кислота. Корова, выделяющая ежедневно 100 л слюны, отдает в рубец более 150 мл аскорбиновой кислоты, которая не только стимулирует развитие определенных микроорганизмов рубца, но и всасывается в кровь, участвуя в белковом обмене.

Подсчитано, что за сутки у взрослой овцы со слюной в рубец поступает 0,5 г азота, что составляет 10% суточной потребности в нем.

У лошадей слюна выделяется при наличии раздражителя в ротовой полости. За сутки ее выделяется около 40 л, причем больше – на стороне жевания, рН 7,5 – 7,55 (слабощелочная).

У свиней за сутки выделяется до 15 л слюны, рН 7,3 – 7,4. Выделение происходит при наличии раздражителя.

Регуляция слюноотделения – сложный процесс, состоящий из условных и безусловных рефлексов: условнорефлекторное слюноотделение в естественных условиях возникает при виде и запахе пищи, а безусловнорефлекторное – с механо-, хемо- и терморецепторов ротовой полости. По чувствительным нервным волокнам тройничного, промежуточно-лицевого, языкоглоточного и верхнегортанного нервов возбуждение с рецепторов слизистой рта и языка передается в продолговатый мозг – в слюноотделительный центр, откуда по парасимпатическим и симпатическим эфферентным нервам поступает к слюнным железам.

Поступая в ротовую полость, слюна изменяет консистенцию пищи, разжижает и ослизняет ее, способствует формированию пищевого кома.

Интенсивность и длительность слюноотделения, соответствие секреторного процесса основной задаче (опробование пищи, формирование пищевого комка) постоянно контролируются пищевым центром, так как в процессе еды в него непрерывно поступают нервные импульсы с рецепторов слюнных желез, с вкусовых луковиц, с механо- и терморецепторов слизистой рта, несущие сведения о «результате деятельности».

Повышенное слюноотделение называется *гиперсаливацией*. Она наблюдается при воспалении слизистой оболочки рта, ящуре, бешенстве, ботулизме.

Гипосаливация – снижение выделения слюны – бывает при закупорке слюнных протоков, поносах, диабете, голодании, когда организм теряет много воды.

Потеря слюны при гиперсаливации (слюна вытекает из ротовой полости) или недостаточное выделение слюны железами затрудняют проглатывание пищевого кома и нарушают желудочное пищеварение.

7. Акт глотания

Глотание – сложный рефлекторный акт, при помощи которого пища переводится из ротовой полости в желудок. Акт глотания представляет собой цепь последовательных взаимосвязанных этапов, которые можно разделить на три группы:

- Ротовую (произвольная).
- Глоточную (непроизвольная, быстрая).
- Пищеводную (непроизвольную, медленную).

Центр глотания через ретикулярную формацию связан с другими центрами продолговатого и спинного мозга, возбуждение которого в момент глотания вызывает торможение деятельности глотательного центра и снижение тонуса блуждающего нерва. Это сопровождается остановкой дыхания и учащением сердечных сокращений.

ЛЕКЦИЯ 9.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

1. Строение простого однокамерного желудка.
2. Методы изучения желудочного пищеварения.
3. Состав и свойства желудочного сока:
4. Сложнорефлекторная и нейрогуморальная фазы секреции желудочного сока.
5. Выделение желудочного сока на различные корма.
6. Моторная функция желудка, ее регуляция.
7. Особенности желудочного пищеварения у лошадей, свиней.

1. Строение простого однокамерного желудка

После того как произошел акт глотания, кормовые массы благодаря перистальтическим движениям пищевода перемещаются в желудок, где и начинается основной распад питательных веществ корма под действием различных химических веществ и ферментов.

В зависимости от среды обитания, вида корма размеры и строение желудка у разных видов животных различны. Различают животных с однокамерным (моногастричные) и многокамерным (полигастричные) желудком.

Желудок – полый орган пищеварительного тракта, являющийся органом белкового пищеварения и пищевого депо. Здесь под влиянием желудочного сока происходит частичное переваривание пищи и всасывание.

Функции желудка:

- ☞ Депонирование пищи.
- ☞ Секреторная – отделение желудочного сока, обеспечивающего химическую обработку пищи.
- ☞ Двигательная – перемешивание пищи с пищеварительными соками и ее передвижение порциями в двенадцатиперстную кишку.
- ☞ Всасывания в кровь незначительных количеств веществ, поступивших с пищей. Вещества, растворимые в спирту, всасываются в значительно больших количествах.
- ☞ Экскреторная – выделение вместе с желудочным соком в полость желудка метаболитов (мочевина, мочевая кислота, креатинин).
- ☞ Инкреторная – образование активных веществ (гормонов), принимающих участие в регуляции деятельности желудочных и других пищеварительных желез (гастрин, гистамин, соматостатин).
- ☞ Защитная – бактерицидное и бактериостатическое действие желудочного сока и возврат недоброкачественной пищи, предупреждающей ее попадание в кишечник.

Состав сока соответствует количеству и качеству пищи. Секреторная активность координирована с моторной. Стенка желудка имеет четыре слоя:

1. Серозный.
2. Мышечный.
3. Слизистый
4. Подслизистый.

В слизистой желудка находится до 14 млн. мелких желез. Они рассеяны неравномерно. В области малой кривизны желудка, в дне и теле желудка железы состоят из трех видов клеток:

1. *главные или пепсиновые клетки* выделяют сок, содержащий ферменты. Они составляют основную массу паренхимы железы;
2. *обкладочные* – вырабатывают соляную кислоту. Они разбросаны вдоль железистой трубки и окружены сетью капилляров. Железы области привратника не имеют

обкладочных клеток, т.е. в пилорической части соляная кислота не образуется;

3. *добавочные, или слизистые, и покровно-эпителиальные клетки* вырабатывают слизистый секрет. Добавочные клетки при определенных условиях могут выделять серозный секрет, а не слизистый.

В зависимости от строения слизистой оболочки и вида железистых клеток в желудке выделяют следующие зоны:

1. *Кардиальная зона* примыкает к пищеводу. В этой зоне имеются только железы, которые вырабатывают только слизь.

2. *Фундальная зона* имеет трубчатые железы гетерокринного типа, которые вырабатывают различный секрет. Главные клетки этих желез вырабатывают желудочный сок, содержащий ферменты. Их еще называют *пепсиновыми клетками*. Обкладочные клетки вырабатывают HCl, а слизистые и эпителиальные – слизистый секрет.

3. *Пилорическая зона* – эта зона, где находится пилорус - отверстие, через которое содержимое желудка переходит в кишечник. В этой зоне отсутствуют обкладочные клетки, следовательно, соляная кислота не вырабатывается.

2. Методы изучения желудочного пищеварения

При выяснении роли и значения различных зон желудка и его значения в пищеварении используют фистульную методику.

В 1842 г. русский хирург Б. А. Басов впервые в мире наложил собаке фистулу на желудок, т.е. он поставил в желудок фистульную трубку и вывел ее на кожу брюха. Хотя чистый желудочный сок он не получил, (сок смешивался со слюной, пищей), однако эта операция дала толчок к развитию хирургических методов исследования.

И.П.Павлов и Шумова-Симановская разработали метод «мнимого кормления». У собаки перерезают пищевод и оба конца его подшивают к коже, а в желудок вставляют фистульную трубку. Во время еды корм не попадает в желудок, однако в нем выделяется сок.

Гейденгайн выкроил из желудка маленький желудочек и получил чистый желудочный сок. Однако в этом желудочке были перерезаны нервы, и он не отражал функцию интактного желудка.

И.П.Павлов разработал новую методику образования маленького желудочка с сохранением нервных связей с большим желудком. Заслугой И.П.Павлова в изучении пищеварения являются

не только оригинальные методы, разработанные им, но и главным образом то, что он научно обосновал использование фистульной методики, что явилось новой эрой в изучении физиологии пищеварения.

Таким образом, для получения и исследования желудочного содержимого и записи моторики животным накладывают фистулу на желудок.

Благодаря работам Павлова и Гейденгайна был разработан искусственно созданный хирургическим путем изолированный малый желудочек из фундальной части желудка с выведенным на поверхность тела отверстием. В зависимости от иннервации желудочки подразделяются на:

- Вагусные (павловские).
- Безвагусные (гейденгайновские).
- Денервированные.

Чистый желудочный сок представляет собой прозрачную жидкость кислой реакции (рН 1-2,5), содержит 99,2-99,4% воды и 0,6-0,8% сухого вещества. В состав сухого вещества входят: соляная кислота, натрий, калий, кальций, магний, фосфор, небольшое количество сульфатов. Органическими веществами желудочного сока являются белки, ферменты, АТФ, мочевины, мочевая кислота.

Ферменты желудочного сока.

Желудочный сок обладает протеолитической активностью в широком диапазоне рН оптимума действия рН 1,5-2,0 и 3,2-4. и содержит 7 видов пепсиногенов – пепсин (общее название).

Пепсиноген в виде гранул поступает в просвет желудка где под действием HCl происходит отщепление белкового комплекса, а потом уже под действием уже образовавшегося пепсина активация ингибитора происходит аутокаталитически.

Лизис белков – по пептидной связи образованными между группами фенилаланина, тирозина, триптофана белок распадается на пептоны, пептиды. Особенно гидролиз коллагена – основных волокон соединительной ткани.

Основные пепсины желудочного сока:

1. Пепсин А (рН 1,5-2,0) – (в моче уропепсин).
2. Гастринсин, пепсин С, желудочный катепсин (рН 3,2-3,5).
3. Пепсин В, парапепсин желатиназа расщепляет желатину, белки соединительной ткани.
4. Ренин, пепсин D химозин – расщепляет казеин молока.

5. Непротеолитические ферменты – желудочная липаза.
6. Лизоцим.

В желудочном соке содержится соляная кислота в свободном состоянии в концентрации 0,1-0,5%. Она выполняет следующие функции:

1. Стимулирует секреторную активность желез желудка.
2. Способствует превращению пепсиногена в пепсин путем отщепления ингибирующего белкового комплекса.
3. Создает оптимум pH для действия протеолитических ферментов.
4. Вызывает денатурацию и набухание белков, что способствует их расщеплению ферментами.
5. Антибактерицидное действие.
6. Участвует в секреции тел и прилегающих желез, стимулируя образование гастроинтестинальных гормонов (гастрина, секретина).
7. Участвует в створаживании молока.
8. Участвует в пилорическом рефлекс (открывает и закрывает пилорический сфинктер).

У поросят, ягнят, телят в первые дни жизни в желудочном соке отсутствует свободная соляная кислота, что ограничивает скармливание растительных кормов.

У взрослых животных концентрация соляной кислоты в желудочном соке зависит от скармливаемого рациона. При потреблении углеводистых кормов в желудочном соке соляной кислоты содержится мало, тогда как скармливание белковых кормов увеличивает кислотность желудочного сока.

У свиней кислотность желудочного сока сравнительно высокая – 0,3-0,5%.

Желудочный сок у лошадей отличается низким содержанием соляной кислоты (0,14%) при высокой общей кислотности за счет органических кислот.

Обязательным компонентом желудочного сока является слизь. Она продуцируется добавочными клетками (мукоцитами). В состав входят – мукополисахариды, сиаломуцины, гликопротеины и гликаны.

Нерастворимая слизь (муцин) является продуктом секреторной активности добавочных клеток (мукоциты) и клеток поверхностного эпителия желудочных желез. Муцин освобождается через апикальную мембрану, образует слой слизи, обволакивающий слизистую оболочку

желудка и препятствующий повреждающим воздействием экзогенных факторов. Этими же клетками одновременно с муцином продуцируется бикарбонат. Образующийся при взаимодействии муцина и бикарбоната муцинобикарбонатный барьер предохраняет слизистую от аутолиза при воздействии HCl и пепсина.

При pH ниже 5,0 вязкость слизи уменьшается, она растворяется и удаляется с поверхности слизистой оболочки, при этом в желудочном соке появляются хлопья, комочки слизи. Одновременно со слизью удаляются адсорбированные ею ионы H и протеиназы. Это механизм защиты и активации пищеварения.

1. Нейтральные мукополисахариды – (основная часть нерастворимой и растворимой слизи) являются составной частью групповых антигенов крови, фактора роста и антианемического фактора Кастла.
2. Сиаломуцины – способны нейтрализовать вирусы. Они участвуют в синтезе HCl.
3. Гликопротеины – внутренний фактор Кастла, для всасывания B12.
4. 4. Сложнорефлекторная и нейрогуморальная фазы секреции желудочного сока.

Рефлекторная фаза желудочного сокоотделения связана с действием пищевых безусловных раздражителей на органы чувств, рецепторы слизистой оболочки ротовой полости, глотки, пищевода и желудка. От рецепторов импульсы передаются в продолговатый мозг – центр пищеварения (5) → далее в кору головного мозга, а затем из ЦНС на железы стенки желудка.

Условные раздражители: цвет, запах воспринимаемый органами чувств (1;2) – приводит к образованию временного коркового центра (4), от которого поступают на центр безусловного пищевого рефлекса (3), в кору головного мозга. Из ЦНС импульсы по парасимпатическому или симпатическому нервам поступают в желудок. Ответная реакция на раздражитель наступает через 5 – 10 мин. Рефлекс можно затормозить. Сок в рефлекторную фазу обладает большей ферментной активностью.

Химическая нейрогуморальная – весь период раздражением слизистой желудка химическими экстрактивными веществами (жирные кислоты, витамины, микроэлементы и гормоны).

5. Выделение желудочного сока на различные корма

Желудочные железы тонко приспособляются к виду, качеству корма и способу приготовления его к скармливанию. При этом изменяется характер секреции, количество и качество сока.

Длительное содержание животных на углеводном рационе снижает желудочное сокоотделение, в котором мало ферментов. При белковом питании (концентратный рацион) большое количество сока выделяется во второй фазе. Сок богат ферментами. Содержание в рационе жира тормозит сокоотделение в первой фазе, во второй – секреция повышена.

При патологии выделения желудочного сока может быть повышено (гиперсекреция) и понижено (гипосекреция). Гиперсекреция наблюдается при хроническом гастрите, закупорке желчных протоков. Повышенное выделение желудочного сока наблюдается и при механическом повреждении слизистой желудка.

Гипосекреция бывает при атрофии и перерождении железистого аппарата желудка, воспалениях, хронических анемиях.

Для получения высокой продуктивности недостаточно только обеспечить животных кормами, надо, чтобы эти корма эффективно использовались животными. Для этого в практике кормления обращают внимание на состав рациона и поедаемость. Сдабривание корма улучшает аппетит у животных, способствует лучшему перевариванию и усвояемости питательных веществ.

6. Моторная функция желудка, ее регуляция

Моторика желудка - движение стенок желудка, обеспечивающее смешивание пищи с желудочным соком ее депонирование, перемещение и порционную эвакуацию содержимого желудка в 12-перстную кишку. В желудке различают периодические сокращения продолжительностью 10-13 минут с периодами покоя 1-1,5 ч.

После приема пищи возникают 3 вида движений:

1. Перистальтические волны.
2. Систолические сокращения пелорической части.
3. Сокращение дна и тела желудка с уменьшением размера его полости.

Тоническое сокращение – это длительное напряжение мускулатуры. Они главным образом уменьшают полость желудка и

отжимают содержимое в сторону кишечника. Благодаря тоническим сокращениям пустой желудок не имеет полости.

Моторика желудка регулируется нейрогуморальным механизмом. Усиление сокращения, как правило, сопровождается повышенной секрецией желудочных желез.

Раздражение блуждающих нервов, введение ацетилхолина усиливает моторику, симпатические нервы и адреналин – тормозят.

По мере обработки пищи в желудке происходит постепенный переход ее в кишечник. Содержимое желудка поступает отдельными порциями и зависит от состояния кишечника, наполнения желудка, реакции содержимого, его состава, консистенции. Так, грубая пища задерживается более продолжительное время, теплая быстрее эвакуируется, чем холодная, углеводистая быстрее, чем белковая, жирная задерживается длительное время, щелочная эвакуируется из желудка через 10-12 ч. В открытии и закрытии пилорического сфинктера принимает участие соляная кислота. Это акт рефлекторный. Соляная кислота со стороны желудка открывает, а со стороны кишки закрывает сфинктер. При перерезке блуждающих нервов рефлекс исчезает. Наполнение двенадцатиперстной кишки тормозит движение желудка и замедляет переход содержимого в кишечник.

8. Особенности желудочного пищеварения у лошадей, свиней

У разных животных с однокамерным желудком имеется ряд особенностей желудочного пищеварения.

У свиньи отличительной особенностью желудочного пищеварения является то, что в желудке одновременно идут параллельно два процесса: протеолитическое и амилолитическое расщепление корма. Амилолитический процесс, т.е. расщепление углеводов, происходит в основном в кардиальной части желудка и в слепом мешке. В этой зоне практически не выделяются соляная кислота и пепсин. Сбраживанию углеводов в желудке свиньи способствует и то обстоятельство, что корм в желудке у нее располагается слоями и он слабо перемешивается. Желудочная секреция у свиней происходит непрерывно. Вид, запах и прием корма усиливают выделение желудочного сока. Желудочный сок свиньи

содержит больше свободной соляной кислоты (до 0,35%). Имеется слепой мешок (дивертикул). Емкость желудка свиньи 4-5 л.

У лошади желудок однокамерный, но сложный. Также имеется слепой мешок, слизистая оболочка, которая не имеет желез. В желудке есть небольшая, узкая зона кардиальных желез, фундальные железы расположены только в одной части желудка. Имеется большая зона пилорических желез. В связи с особенностями строения и расположения желудочных желез в желудке происходят процессы сбраживания корма. В желудочном соке мало соляной кислоты (0,14%). Секретция желудочного сока у лошадей непрерывная. Даже при голодании пустой желудок за сутки выделяет 25-30 л желудочного сока.

Желудочный сок лошади обладает высокой переваривающей способностью благодаря пепсину, химозину и желудочной липазе. Наибольшее количество желудочного сока с высокой переваривающей способностью выделяется у лошадей при кормлении их овсом, клеверным сеном, гранулированным комбикормом, слабое – при кормлении картофелем, свеклой, сеном луговым.

У лошади так же, как и у свиньи, корм в желудке располагается послойно, так как слепой мешок обладает слабой моторной активностью. При кормлении грубым кормом у лошади в кардиальной и фундальных частях желудка откладываются плотные массы, и только в пилорической части содержимое разжижается, и активно перемешивается. В слепом мешке происходит сбраживание углеводов под действием ферментов слюны, корма и микроорганизмов. 30% крахмала, поступившего с кормом, в желудке лошади переваривается в течение первых трех часов. Расщепление клетчатки не происходит. В фундальной и пилорической части происходит расщепление белка – 50% белка переваривается в желудке лошади в первые 5 часов. Типы сокращений желудка лошади такие же, как и у других животных.

В связи с особенностями строения желудка лошади (кардиальное отверстие сближено с пилорическим) вода из желудка быстро переходит по малой кривизне в кишечник, по этому лошадь сразу может выпить в 2 – 3 раза воды больше объема самого желудка. Регуляция отделения желудочного сока у лошади осуществляется так же, как и у других животных — рефлекторным и гуморальным путем.

ЛЕКЦИЯ 10.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В МНОГОКАМЕРНОМ ЖЕЛУДКЕ.

1. Преджелудки жвачных и их функции.
2. Жвачка и жвачные периоды.
3. Роль микроорганизмов в рубцовом пищеварении.
4. Переваривание в рубце клетчатки, крахмала, белков. Биосинтез белков, гликогена, витаминов.
5. Физиологическое обоснование включения в рацион жвачных небелковых азотсодержащих соединений.
6. Моторика преджелудков и ее регуляция.
7. Пищеварение в сычуге. Переход содержимого из желудка в кишечник.

1. Преджелудки жвачных и их функции

Желудок жвачных многокамерный. Состоит из сетки, рубца, книжки и сычуга. Каждый отдел имеет свои функциональные и морфологические особенности. Собственно желудок у жвачных - сычуг, остальные камеры - преджелудки. Слизистая оболочка преджелудков покрыта плоским неороговевающим эпителием, никаких желез в преджелудках жвачных нет.

Для изучения моторики преджелудков используется фистульная методика, метод пальпации и руминографии. Сокращения преджелудков координированы между собой и происходят в таком порядке: сетка, преддверие рубца, дорсальный мешок рубца, вентральный мешок рубца.

Рубец - самый большой по объему: у КРС – до 300л, у овец - 20л. Содержимое в нем располагается послойно, на слизистой оболочке этого отдела имеется множество сосочков различной величины, в пространстве между которыми развиваются микроорганизмы.

Рубец занимает всю левую половину брюшной полости, а вентральной частью заходит даже в правую. Он сокращается 2-5 раз за 2 мин. При приеме корма, а также при жвачке сокращения рубца усиливаются и учащаются, что легко определить, если поместить кулак в голодную ямку. Блуждающий нерв усиливает сокращение преджелудков. Двусторонняя перерезка блуждающих нервов вызывает атонию преджелудков.

Кратковременное прекращение работы преджелудков нарушает пищеварительные процессы и может вызвать гибель животного.

Гипотония - снижение тонуса стенок сосудов с уменьшением силы или частоты сокращений преджелудков. Она возникает при даче большого количества концентратов, быстрой смене рационов, скармливании заплесневелых кормов.

Поедание жвачными животными кормов, способных к быстрому сбраживанию (клевер, люцерна), вызывает тимпанию - переполнение рубца газами, которые не отрываются. Если животному не будет оказана помощь, оно погибнет.

Рубец делится на два мешка – дорсальный и вентральный.

От дорсального мешка складкой отделяется преддверие рубца, в который открывается пищевод, далее переходит в пищеводный желоб.

У жвачных животных стенками преджелудков – рубцом, сеткой и книжкой – никаких пищеварительных ферментов не вырабатывается.

В рубце около 50% сухого вещества рациона переваривается, в преджелудках различным превращениям и утилизации подвергается до 65% органических веществ рациона.

В период сокращения рубца, сетка находится в расслабленном состоянии и сюда поступает содержимое рубца. При сокращении сетки достаточно измельченный корм 0,5-0,25 мм – 65% - поступает в книжку, а грубые частицы 4,0мм (11%) остаются в сетке и переходят в рубец.

В книжке различают 4 вида листочков: большие, средние, малые и самые малые. Между листочками имеются своеобразные ниши, где может задерживаться содержимое. Поверхность слизистой оболочки книжки равна поверхности слизистой сетки и рубца вместе взятых. В книжку из сетки постоянно в виде струек поступает хорошо измельченное содержимое. Примерно 1/3- непосредственно переходит в сычуг, а остальное задерживается между листками книжки, размер частиц 0,5 – 0,25 (96%), крупных частиц (4мм) нет.

2. Жвачка и жвачные периоды

Жвачка- это повторное пережевывание кома после его обработки в рубце и сетке. Во время жвачки корм смачивается слюной и поступает в рубец в кашицеобразном состоянии. Процесс жвачки продолжается около 1 мин, затем масса проглатывается и

отрывается новая порция массы предверия рубца. На жвачный процесс в среднем за сутки жвачные затрачивают 7-9 ч.

Жвачный период состоит из отдельных жвачных циклов продолжительностью 40-70 секунд. Каждый жвачный цикл включает следующие фазы:

1. Отрывание пищевого кома.
2. Поступление кормовой массы в ротовую полость с отжатием и заглатыванием избыточной жидкости.
3. Вторичное пережевывание и заглатывание пищевого кома.

Биологическое значение жвачки:

1. Происходит дополнительное измельчение и расщепление корма, который разбухает.
2. Увеличивает выделение слюны из околоушной слюнной железы – рН оптимальное.
3. Усиливает переход содержимого в книжку и сычуг.

Отрывание. В первую очередь происходит сокращение сетки и пищевого желоба сетка подтягивается к кардиальному отверстию. Одновременно происходит остановка дыхания на стадии выдоха, затем наступает вдох при закрытой гортани. Давление в грудной полости понижается, благодаря которому кормовые массы насасываются из рубца и сетки в пищевод. В результате этого и антиперистальтических сокращений пищевода корм попадает в полость.

Повторно пережеванный корм заглатывается, поступает в рубец и оседает в средней его части, в следующей порции отрыгнутого содержимого находится непережеванный корм.

Регулирует жвачный процесс жвачный центр, который расположен в ядрах продолговатого мозга. Кроме того, в регуляции этого процесса принимают участие гипоталамус, лимбическая кора и премоторная зона коры головного мозга. Сформированный в результате жевания пищевой ком движениями языка прижимается к твердому небу, затем перемещается по стенке языка к его корню и забрасывается за верхние дужки в глотку, после чего пищевой ком перемещается по пищеводу и попадает в рубец.

Все преджелудки (сетка, рубец, книжка) непрерывно и согласованно сокращаются. Сетка сокращается периодически через 30-70с. За сеткой сокращается рубец. При наполнении преджелудков моторная функция усиливается. Она зависит от наполнения сычуга,

тонкого и толстого отделов кишечника и химических свойств содержимого желудочно-кишечного тракта.

Раздражение барорецепторов книжки и сычуга тормозит сокращение рубца и сетки и процесс отрыгивания прекращается. После перехода содержимого из книжки и сычуга в кишечник акт жвачки снова повторяется.

Ведущая роль в регуляции жвачного процесса принадлежит блуждающему нерву. При перерезке блуждающих нервов прекращается. У телят и ягнят преджелудки в морфологическом и функциональном отношении недоразвиты. У них рубец, сетка и книжка после рождения меньше половины сычуга. К 3 мес рубец и сетка больше книжки и сычуга в 4 раза. К 6-месячию-му возрасту пищеварительные процессы у телят соответствуют этим процессам у взрослых животных.

В практике животноводства для стимуляции роста преджелудков у телят пользуются следующими приемами: 1) смачивают сенным настоем корм вместо воды; 2) дают хорошее злаковое сено, запаренное соленой водой; 3) подкармливают тиамин (витамин В₁) в количестве 8-15 мг в сутки 3-4 раза при поении, дают пропионовую кислоту, которая стимулирует развитие ворсинок в рубце; 4) используют метод менторства (наставничества): к молодым телятам помещают в станок или рядом телят в возрасте 2-4мес; 5) скармливают телятам жвачку, полученную от коров.

У телят, ягнят и козлят в первые дни жизни пищеварительные процессы происходят так же, как и у животных с однокамерным желудком. Молоко после проглатывания по пищеводному желобу попадает в сычуг.

Пищеводный желоб - полузамкнутая трубка, является продолжением пищевода и идет по дну сетки до входа в книжку и сычуг.

При сосании или питье молока раздражаются рецепторы ротовой полости, возбуждение поступает в продолговатый мозг, где находится центр пищеводного желоба, а оттуда по блуждающим нервам - к стенкам желоба, которые смыкаются и образуют трубку, по которой молоко поступает в сычуг. При перерезке блуждающих нервов рефлекс пищеводного желоба не проявляется.

С 3-недельного возраста начинают функционировать преджелудки, стенки пищеводного желоба грубеют, значение пищеводного желоба и его рефлекса снижается.

Медленная выпойка способствует лучшему смешиванию молока в ротовой полости со слюной и хорошему перевариванию в сычуге и кишечнике. При поении телят из ведра или из сосковой поилки, у которых большое отверстие, молоко плохо смешивается со слюной, а большие порции не вмещаются в пищеводной трубке и частично молоко попадает в рубец, где загнивает. В сычуге образуется плотный сгусток, который плохо переваривается.

Пищеварительные процессы нарушаются, начинается понос и, если не будет оказана квалифицированная помощь, теленок может погибнуть.

3. Роль микроорганизмов в рубцовом пищеварении

В преджелудках жвачных под действием микроорганизмов происходит гидролиз питательных веществ, синтез белка и витаминов.

В рубце нет пищеварительных желез. Корм переваривается под действием микроорганизмов. В нем содержатся бактерии и инфузории. Каждая группа микроорганизмов имеет большое количество видов, которые меняются при смене рационов. Эти особенности необходимо учитывать при включении в рацион нового корма, т. е. замену одного корма другим надо проводить постепенно на протяжении 3-4 дней.

Под действием микроорганизмов в преджелудках расщепляется 95% сахаров и крахмала, 70% клетчатки (30% в толстом кишечнике) и 40-80% протеина.

Микроорганизмы синтезируют витамины группы В, К, никотиновую, фолиевую и пантотеиновую кислоты.

Бактерии, населяющие рубец, подразделяются на: истинно рубцовые и попутные. В 1 г плотной части содержимого их около 10 млрд.

Самыми важными микроорганизмами рубца являются целлюлозолитические бактерии. Максимум их в рубце телят наблюдается к 2-3-месячному возрасту, когда животные переходят на питание грубыми кормами. Молочнокислые бактерии сбраживают сахара (глюкозу, мальтозу, галактозу, сахарозу).

Стрептококки расщепляют крахмал. Высокая их активность бывает при концентратных рационах и наличии легкоферментируемых углеводов. Протеолитические бактерии вы-

рабатывают ферменты протеазы, которые расщепляют протеины корма, участвуют в процессах дезаминирования и переаминирования.

Инфузории преджелудков подразделяются на две группы: равноресничные и малоресничные. Общее их количество в 1 мл содержимого - более 1 млрд.

Заселение простейшими преджелудков происходит постепенно, в начале потребления грубого корма (сено, солома). У ягнят ресничные инфузории появляются на 8-12-й день, у телят - позднее. Есть данные, свидетельствующие о том, что у телят инфузории становятся постоянными обитателями рубца с 2—3-месячного возраста. Количество и видовой состав инфузорий в содержимом рубца зависит от вида и подготовки корма к скармливанию, а также от условий питания животных. При 3-4-дневном голодании инфузории отмирают. Считают, что инфузории участвуют в переваривании клетчатки, крахмала и белков.

Однако после удаления инфузорий из содержимого преджелудков у животных не отмечено выраженных нарушений.

В процессе жизни инфузории накапливают иолисахариды, участвуют в азотистом обмене. В них содержится около 20% азота, тогда как в бактериях - 12%. Они синтезируют незаменимые аминокислоты. Биологическая ценность белка простейших составляет около 90%.

4. Переваривание в рубце клетчатки, крахмала, белков. Биосинтез белков, гликогена, витаминов

Переваривание клетчатки. Клетчатка содержится в растительных кормах в количестве от 20 до 45%. В зеленых кормах ее до 20%, в силосованных - до 30%, столько же в хорошем сене и до 45% - в соломе. В состав клетчатки входят: целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин и др. Основное питательное значение имеет целлюлоза. Пищеварительные соки не содержат ферментов, расщепляющих клетчатку. Ее гидролиз происходит в рубце и толстом кишечнике под действием микроорганизмов. Клетчатка в рубце расщепляется целлюлозо-литическими бактериями до целлобиозы, которая под действием фермента целлобиазы превращается в глюкозу. Моносахариды и дисахариды в рубце сбраживаются до летучих жирных кислот (ЛЖК), главным образом уксусной, пропионовой и масляной. На переваривание клетчатки оказывает влияние содержание

белка в рационе, витаминов и некоторых микроэлементов (кобальт, железо, медь, магний и др.).

Переваривание крахмала и сахаров. Крахмал - полисахарид растений, откладывается в виде зерен в клубнях, корнях, зернах. Так, в зерне пшеницы 71% крахмала, кукурузы -72%.

Крахмал легко расщепляется стрептококками, которые действуют на него с поверхности. Инфузории захватывают зерна крахмала, где он и расщепляется. При распаде крахмала образуются моносахариды, которые сбраживаются до ЛЖК. Простые сахара содержатся в зеленой траве, сахарной свекле, капусте, при расщеплении клетчатки и безазотистых продуктов белков. Все моносахариды в рубце сбраживаются. Вначале они превращаются в пировиноградную кислоту, а затем в молочную, пропионовую, уксусную, масляную и др. У коров за сутки образуется до 4 л ЛЖК. В результате брожения получается большое количество (до 1000 л в сутки) углекислого газа (60-70%), метана (40-30%), небольшое количество азота, водорода, сероводорода и др.

Образование летучих жирных кислот в рубце зависит от состава рациона. При скармливании лактирующим коровам сеного рациона образуется около 66% уксусной кислоты, 28 -пропионовой, 6% - масляной. При концентратном рационе у этих же коров образуется 60% уксусной кислоты, 17 - пропионовой и 23% - масляной. Летучие жирные кислоты всасываются в преджелудках в кровь, служат основным источником энергии для жвачных и являются предшественниками составных частей молока. Специалистам надо всегда помнить, что увеличение доли концентратов и снижение - грубых кормов в рационах влечет за собой увеличение содержания в крови ацетоновых тел (ацетоуксусная, β -оксимасляная кислоты) и ацетона, в результате чего возникает ацидоз. Он может возникнуть и при скармливании силоса, особенно некачественного, при содержании большого количества масляной кислоты. Сдвиг реакции внутренней среды организма в кислую сторону отрицательно сказывается на здоровье и продуктивности животных.

Переваривание белков. В рубце под действием протеолитических ферментов микроорганизмов расщепляется от 40 до 80% белковых веществ корма. Сначала белки корма под действием протеолитических ферментов гидролизуются до пептидов, состоящих не менее чем из двух аминокислот, а затем - до свободных аминокислот. Под действием микроорганизмов аминокислоты

подвергаются нереаминированию и дезаминированию, в результате чего в содержимом рубца находятся все аминокислоты. При дезаминировании отщепляется группа NH_2 , из которой образуется аммиак, а из небелковой части аминокислоты — ЛЖК. Микроорганизмы способны синтезировать белок своего тела из аминокислот корма и аммиака, образовавшегося из протеина корма и азотсодержащих неорганических соединений.

5. Физиологическое обоснование включения в рацион жвачных небелковых азотсодержащих соединений

При недостатке белка в рационе жвачным скармливают азотсодержащие неорганические соединения 2-3 раза в сутки с комбикормом в количестве 25-30% от общей потребности в протеине (80-150 г).

В рубце неорганические азотсодержащие вещества (мочевина и др.) расщепляются до аммиака и CO_2 с помощью фермента уреазы, вырабатываемого бактериями. Отщепившийся аммиак бактерии используют для образования аминокислот, а из последних синтезируется белок.

Распад мочевины происходит в 4 раза быстрее, чем усвоение бактериями освобождающегося аммиака, что ведет к потере азота, который мог бы быть использован для синтеза микробного белка.

Всасывание аммиака в кровь в больших количествах вызывает отравление и даже гибель животных.

Важная роль в обмене азота играет так называемая печеночно-рубцовая циркуляция азота. Суть ее – аммиак, образующийся в рубце, всасывается в кровь и поступает в печень, где превращается в мочевины. Мочевина у жвачных в отличие от животных с однокамерным желудком, лишь частично выделяется с мочой, а основная часть поступает в рубец вместе со слюной и через стенку рубца. Уреаза действует на мочевины и получается NH_3 и CO_2 . NH_3 – идет на синтез белка микроорганизмов. Микроорганизмы рубца жвачных животных могут использовать не только азотистые вещества корма (белки, небелковые вещества), но и синтетические азотистые соединения (мочевина, аммонийные соли). Мочевина содержит 45-46% азота белки 16%-. Мочевина усваивается только через микробное звено. В рацион коров можно добавить 25-35% от суточной потребности в протеине. Это примерно 80-150г на голову в сутки. Она

может составлять около 3% от массы концентратов и 1% от сухого вещества рациона. Таким образом, процесс использования мочевины организмом жвачных следующий:

1. Под воздействием уреазы микроорганизмов карбамид в рубце распадается на аммиак и углекислый газ.
2. Бактерии рубца синтезируют белок своей клетки из аммиака.
3. Вместе с кормовыми массами бактерии попадают в сычуг и кишечник, где погибают и перевариваются.

6. Моторика преджелудков и ее регуляция

При сокращении сетки грубые корма возвращаются в рубец, а измельченные и полужидкие в книжку и сычуг.

Переход массы из книжки в сычуг происходит потому что, при сокращении сетки расслабляется сычуг и в нем создается отрицательное давление. При этом жидкая масса насасывается из книжки в сычуг, а крупные частицы при сокращении книжки попадают в межлисточные пространства и измельчаются.

Рубец сокращается последовательно, при этом каждый отдел уменьшается в размере и выжимает содержимое в соседние отделы, которые в это время находятся в расслабленном состоянии.

Регуляция моторики: – центр расположен в продолговатом мозгу. При раздражении парасимпатической системы отмечается усиление моторики, активация симпатической сопровождается угнетением.

Преджелудки рефлекторно влияют друг на друга. Отмечена следующая закономерность – наполнение нижерасположенных отделов тормозит сокращение вышерасположенных.

Например, при переполнении сычуга тормозится сокращение книжки, а переполненная книжка тормозит моторику сетки и рубца.

Срок сохранения пищи в рубце – 2,5ч-3ч, в книжке – до 8 часов.

Систематическое сокращение рубца, сетки, книжки обеспечивает: 1.Перемешивание содержимого, 2.Перетирание, 3.Передвижение, 4.Поддерживает гомеостаз эндозоологии микроорганизмов.

Исследование моторики преджелудков.

1. Графическая запись, через фистулу в рубец шланг.

2. Метод пальпации, т.е. прощупывание рубца рукой в области голодной ямки.

Цикл сокращения начинается с сетки и происходит в два этапа. Сетка сокращается до величины яблока, в расслабленном - величина арбуза (3/4 объема). Ритм сокращения сетки связан с ритмом рубца и происходит каждые 30-60сек.

7. Пищеварение в сычуге.

Переход содержимого из желудка в кишечник

Сычуг - истинный желудок. У овец емкость его до 3 у коров - до 20л. Слизистая имеет складчатое строение, в нем имеются секреторные железы, которые выделяют сычужный сок, сходный по составу с желудочным соком. В сычуг постоянно поступает пищевая масса, поэтому и отделение сычужного сока происходит непрерывно. Это поддерживается постоянным раздражением механо и хеморецепторов сычуга. На различные виды корма выделяется различное количество сока, секреторную функцию сычуга регулируют гормоны щитовидной железы, поджелудочной железы, надпочечников. Содержимое желудка в кишечник поступает не струей, а отдельными порциями. Этот переход обеспечивается пилорическим сфинктером. Содержимое желудка, имеющее кислую реакцию (благодаря наличию соляной кислоты), раздражает рецепторы пилорической части желудка и пилорический сфинктер открывается, порция химуса поступает в двенадцатиперстную кишку. Реакция в кишечнике становится более кислой вместо слабокислой. Это раздражает рецепторы двенадцатиперстной кишки и рефлекторно происходит закрытие пилорического сфинктера. Жидкая нища и вода эвакуируются быстрее, а твердая, недостаточно переваренная, задерживается в желудке дольше. Углеводистая пища эвакуируется быстрее белковой и жирной, щелочная — быстрее кислой. За сутки у овец в кишечник поступает 8-10л, у коров - до 180л химуса.

ЛЕКЦИЯ 11.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В КИШЕЧНИКЕ

1. Пищеварение в кишечнике.
2. Поджелудочная железа и методы изучения ее секрети.
3. Роль ферментов поджелудочного сока в гидролизе питательных веществ в кишечнике.
4. Выделение поджелудочного сока на различные корма.
5. Нейрогуморальный механизм поджелудочного сокоотделения.
6. Желчь, ее состав и значение в пищеварении.
7. Нервно-гуморальная регуляция образования и выведения желчи.
8. Состав и значение кишечного сока.

1. Пищеварение в кишечнике

В кишечнике различают 2 отдела: тонкий и толстый кишечник.

Морфологически тонкий кишечник делится на 12-перстную, тощую и подвздошную кишки.

В слизистой имеются секреторные клетки 3 видов – бокаловидные энтероциты выделяют – слизь, базофильные – ферменты, эндокринные – гормоны. В подслизистом слое 12-перстной кишки расположены Бруннеровы железы – выделяющие густой секрет, предохраняющий слизистую оболочку от HCl и желудочного сока.

Длина тонкого кишечника к длине туловища составляет у кошки 4:1; собаки 6:1; кролика 10:1; лошади 12:1; свиньи 14:1; КРС 20:1; овцы и козы 25:1. КРС длина 50 метров.

В тонком кишечнике пищеварение осуществляется в щелочной среде; отличие от желудка где кислая среда необходима для переваривания содержимого.

Величина pH в верхнем отделе 12-перстной кишки – 4,6-6,0, в нижнем 6,0-7,0, тощей и подвздошной 7,5-8,0.

Щелочная среда обусловлена соками поджелудочной железы, желчью, кишечным соком, - оптимум ферментной активности отмечается в щелочной среде.

2. Поджелудочная железа и методы изучения ее секреции

Функция поджелудочной железы. Экзокринная часть поджелудочной железы состоит из сложных альвеолярных желез, напоминающих слюнные. Клетки ацинусов вырабатывают энзимогенные гранулы и жидкую часть секрета, которые выводятся в просвет двенадцатиперстной кишки. Количество выделяемого за сутки сока у полновозрастных животных в среднем составляет, л:

у собаки	0,2—0,3	у коровы	7,0—7,5
» свиньи	7,0—8,0	» овцы	0,5—0,6
» лошади	7,5—8,5	» кролика	0,04—0,05

Органические вещества сока представлены в основном ферментами, неорганические — катионами Na^+ , K^+ , Ca^{++} , анионами бикарбоната и хлорида. Реакция сока щелочная (рН 7,2—8,5).

3. Роль ферментов поджелудочного сока в гидролизе питательных веществ в кишечнике

Панкреатический сок содержит протеолитические ферменты — трипсин, хемотрипсин, карбоксипептидазы А и Б, липолитические — липазу и фосфолипазу, амилолитические — α -амилазу, мальтазу, лактазу (табл. 9). Трипсин и хемотрипсин выделяются в неактивной форме — в виде энзимогенов трипсиногена и хемотрипсиногена, которые активируются ферментом кишечного сока — энтерокиназой.

Затем этот процесс становится автокаталитическим, т. е. сам трипсин активирует все больше молекул трипсиногена и хемотрипсиногена. Суть активирования состоит в отщеплении от N-конца молекулы трипсиногена фрагмента из 6 аминокислот.

Поджелудочный сок - бесцветная жидкость щелочной реакции (рН 7,8-8,4). В его состав входят минеральные вещества и органические - различные ферменты.

Протеолитические ферменты. Трипсин выделяется в виде неактивного трипсиногена, активизируется энтеропептидазой (энтерокиназа), расщепляет белки до пептидов и аминокислот. Химотринсин в виде неактивного химотрипсиногеиа активизируется трипсином, продолжает расщеплять белки после действия пепсина и трипсина, панкреатонентидаза (эластаза) расщепляет белки

соединительной ткани на пептиды и аминокислоты, карбоксинолениндаза отщепляет от пептидов аминокислоты со стороны свободной карбоксильной группы, дезоксирибонуклеаза расщепляет нуклеиновые кислоты.

К липолитическим ферментам относится липаза. Она расщепляет жиры на глицерин и жирные кислоты, активируется желчью и ионами кальция.

Гликолитические ферменты. Амилаза расщепляет крахмал, гликоген, амилопектин на декстрины и мальтозу; глюкозидаза (мальтаза) расщепляет мальтозу на две молекулы глюкозы, фруктофуридаза (сахараза) расщепляет сахарозу на глюкозу и фруктозу.

Секреция поджелудочного сока у животных непрерывная. Суточное количество его у крупного рогатого скота - 6-7 л, у свиней - 8, у овец - 0,5-0,6 л.

4. Выделение поджелудочного сока на различные корма

Таблица 9

Ферментативное переваривание корма в тонком кишечнике

Основные ферменты	Оптимум pH	Субстрат	Продукты расщепления
Ферменты кишечного сока			
Трипсин	6,5—8,0	Белки, полипептиды	Полипептиды, аминокислоты
Хемотрипсин	6,5—8,0	То же	То же
Карбоксипептидазы	6,5—8,0	Конечная СОО-группа пептидов	Аминокислоты
Липаза	7,8—8,2	Липиды	Жирные кислоты, глицерин, моноглицериды
Фосфолипазы	6,5 — 7,0	Фосфолипиды	Жирные кислоты, фосфорная кислота, холин, глицерин
α -Амилаза	6,8 — 7,0	Крахмал, декстрины (α -связи)	Мальтоза, глюкоза

Основные ферменты	Оптимум pH	Субстрат	Продукты расщепления
Ферменты поджелудочного сока			
Рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза	6,5—7,0	РНК и ДНК	Мононуклеотиды
Пептидазы	7,0 — 8,0	Олигопептиды	Аминокислоты
Дисахаридазы (мальтаза, лактаза, сахараза)	6,5—7,0	Дисахара	Глюкоза, галактоза, фруктоза
Щелочная фосфатаза	7,5 — 8,0	Фосфорные эфиры	Дефосфорилированные соединения

5. Нейрогуморальный механизм поджелудочного сокоотделения

Регулируется поджелудочная секреция нервно-гуморальным механизмом, в принципе однотипным у всех видов домашних животных. Различия заключаются в том, что у собак и кошек железа секретирует периодически, после приема корма и (или) поступления содержимого в кишечник, а у сельскохозяйственных животных — непрерывно, усиливаясь, как правило, при кормлении. Латентный период сокоотделений (или усиления спонтанной секреции) составляет 2—4 мин.

Различают три взаимосвязанные фазы секреции панкреатического сока: сложнорефлекторную, желудочную и кишечную. Отделение ферментов стимулируется раздражением рецепторов ротовой полости во время сложнорефлекторной (непродолжительной) фазы и усиливается при раздражении рецепторов желудка и выделении гастрина в желудочную фазу. Основная фаза секреции — кишечная — регулируется гуморально, гормонами пищеварительного тракта — гастрином, секретинном, холецистокинином (панкреозимином), а также инсулином и простагландинами. Секретин стимулирует в основном выделение жидкой части сока и бикарбонатов, холецистокинин — выделение ферментов. Глюкагон, норадреналин, АДГ угнетают секрецию поджелудочного сока. Совокупное влияние факторов всех трех фаз обуславливает длительную (в течение 3—4 ч) стимуляцию

сокоотделения при кормлении животных.

Значение желчи.

1. Образование комплексных соединений с желчными кислотами мицеллы – всасывание – перенос в печень – выброс желчных кислот в желчь.
2. Эмульгирование жиров – понижение поверхностного натяжения (пример из рекламы - Велорибы и Велобаджи) – увеличивается площадь соприкосновения с липазой.
3. Активация липазы, усиление протеолитических и аминолитических ферментов поджелудочной железы.
4. Всасывание жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К.
5. Нейтрализация кислого содержимого желудка, препятствует разрушению трипсина пепсином.
6. Движение кишечника стимулирует усиление выделения поджелудочного сока.
7. Бактериостатическое действие на гнилостную микрофлору.

На микроворсинках фиксированы различные ферменты, осуществляющие мембранное пищеварение.

Происхождение их двойное. Одна часть вместе с химусом, другая синтезируется из клеток кишечника.

Суть мембранного пищеварения – питательные вещества попадают в пространство между ворсинками, где перевариваются и всасываются.

Полостное – отличие от мембранного.

6. Желчь, ее состав и значение в пищеварении

Желчь и ее роль в пищеварении. Желчь вырабатывается в лизосомах гепатоцитов печени и отводится по внутрипеченочным желчным путям (желчным капиллярам, желчным и междольковым протокам), а затем по общему печеночному и пузырному протокам в желчный пузырь. По общему желчному протоку, открывающемуся в двенадцатиперстную кишку, как правило, вместе или рядом с поджелудочным протоком (кроме свиньи и крупного рогатого скота), желчь из пузыря или непосредственно из печени поступает в кишечник.

Желчь секретируется печенью непрерывно, хотя и с разной интенсивностью; в кишечник она выделяется либо во время пищеварения (собаки, кошки), либо постоянно, независимо от степени

заполнения желчного пузыря (крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики). Сокращение пузыря и выброс желчи из него происходят обычно при приеме корма. Распределение потоков желчи в пузырь и кишку осуществляется системой внепеченочных сфинктеров, расположенных у основания пузырного, общего печеночного и общего желчного протоков.

Количество вырабатываемой за сутки желчи составляет, л:

у собаки	0,2-4-0,3	у коровы	7,0—9,0
» свиньи	2,5-3,0	» овцы	0,8—1,0
» лошади	5,0—6,0	» кролика	0,02—0,03

Различают пузырную и печеночную желчь. Первая (вследствие всасывания в желчном пузыре и выделения муцина его стенками) — более темная, густая, вязкая. Плотность ее 1,030—1,045, содержание воды — 85%, рН 5,5—6,5 (у печеночной желчи соответственно 1,010—1,015, 97,5 %, 7,4—8,0).

Желчеобразовательная и желчеотделительная функции находятся под нейрогуморальным контролем. Стимулируют образование желчи рефлекторные воздействия со стороны желудка и других внутренних органов, реализуемые через блуждающий и диафрагмальный нервы; аналогичным образом действуют секретин и желчные кислоты, находящиеся в крови.

Сокращение желчного пузыря и координированное расслабление сфинктеров осуществляются под влиянием блуждающих нервов при раздражении рецепторов ротовой полости, желудка и двенадцатиперстной кишки. Этот эффект является составной частью сложнорефлекторной фазы пищеварительной секреции. Симпатические нервы вызывают обратный эффект — расслабление пузыря и сокращение сфинктеров. К влиянию нервной системы присоединяется стимулирующий эффект пищеварительных гормонов: холецистокинина, гастрина, секретина. Их выделение зависит от состава корма, в частности от содержания в нем жира, усиливающего образование холецистокинина.

Роль желчи в процессе пищеварения.

Желчь вырабатывается клетками печени непрерывно и поступает в желчный пузырь. У лошади, оленя и верблюда желчного пузыря нет и желчь поступает из печени в кишечник. Пузырная желчь по сравнению с печеночной более густая и темная, рН 7,5. Во время

пищеварения желчь по протоку поступает в двенадцатиперстную кишку. В состав желчи входят желчные пигменты (билирубин и биливердин), желчные кислоты (холевая, липохолевая, дезоксихолевая, хенодезоксихолевая) и ряд других веществ (минеральные соли, муцин, мочевины, холестерин).

Желчь в пищеварении имеет большое значение. Желчные кислоты, ослабляя поверхностное натяжение жира, превращают его в эмульсию и частично растворяют липиды, что облегчает действие липазы.

Соли желчных кислот, соединяясь с жирными кислотами, образуют водорастворимые комплексы, которые легко всасываются. Кроме того, желчь усиливает отделение поджелудочного сока, стимулирует перистальтику кишечника, нейтрализует кислые продукты, поступившие из желудка, оказывает бактериостатическое действие на гнилостную микрофлору.

За сутки у крупного рогатого скота выделяется 7-9 л, лошади - 5-6, свиньи - 2,5-3, овцы - 0,3-1 л желчи.

7. Нервно-гуморальная регуляция образования и выведения желчи

Регуляция образования и выделения желчи осуществляется рефлекторным и гуморальным путями.

Рефлекторное образование начинается при поступлении корма в желудок и кишечник при раздражении в них рецепторов, а условно-рефлекторное — при виде корма, запахе и т. д. Центр регуляции находится в продолговатом мозгу. Блуждающие нервы усиливают выделение желчи путем сокращения стенок пузыря, а симпатические замедляют выделение, расслабляя пузырь.

Гуморальная регуляция выделения желчи осуществляется всосавшимися продуктами гидролиза белков, жиров, а также гормоном холецистокинином, образующимся в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки под влиянием соляной кислоты, жирных кислот и других раздражителей.

8. Состав и значение кишечного сока

Кишечный сок представляет собой секрет либеркюновых желез, расположенных в слизистой оболочке на протяжении всего

кишечника, и поверхностных бокаловидных клеток. В двенадцатиперстной кишке к нему примешивается сок подслизистых бруннеровых желез. Кишечный сок имеет щелочную реакцию (рН 8,5—9,0 в двенадцатиперстной кишке, 7,5—8,5 в тощей и подвздошной кишках), содержит ферменты, действующие на пептидные, гликозидные и эфирные связи. К группе пептидаз (пептидгидролаз) относятся лейцинаминопептидаза, аминопептидаза, аминотрипептидаза, действующие на различные пептиды с освобождением аминокислот. Группа гликозидгидролаз представлена мальтазой (α -глюкозидазой), лактазой (α -галактозидазой), сахаразой (β -фрукто-фуранидазой), которые гидролизуют дисахариды до моносахаридов.

Активность ферментов поджелудочного и кишечного сока у животных имеет видовые и возрастные особенности, что связано с типом пищеварения (В. П. Дегтярев, М. М. Серых). Так, например, активность панкреатической амилазы и кишечной мальтазы у жвачных примерно в 50 раз ниже, чем у всеядных.

Панкреатические и кишечные ферменты взаимодействуют в их влиянии на субстрат. Комбинированное, поэтапное воздействие нескольких ферментов приводит к тому, что крупные молекулы, поступающие в кишечник, расщепляются на составные элементы, которые затем всасываются и усваиваются организмом.

Основная часть ферментов поступает в кишечный сок при отторжении эпителиоцитов слизистой (голокриновый тип секреции). При этом образуются слизистые комочки, взвешенные в жидкой изотонической фазе. В комочках сосредоточена основная масса ферментов кишечного сока. Количество выделяемого за сутки кишечного сока составляет, л:

у собаки	0,4—0,6	у коровы	25—30
» свиньи	4—6	» овцы	2—4
» лошади	10—15	» кролика	0,04— 0,05

Регуляция деятельности кишечных желез в значительной мере автономна; она осуществляется при участии механо- и хеморецепторов и интрамуральных сплетений по принципу периферических рефлексов. Влияние экстрамуральных нервов (в частности, блуждающего) признается лишь в отношении выработки ферментов. При денервации кишечника происходит «разлад» в

деятельности секреторных клеток: сока выделяется много, но он беден ферментами. Гуморальная стимуляция кишечных желез предположительно осуществляется гормоном энтерокинином. Он вырабатывается клетками слизистой при соприкосновении с содержимым и стимулирует в основном отделение жидкой части сока.

Секреторная функция кишечника тесно связана с моторной: усиление моторики способствует выведению сока из крипт и обычно сопровождается повышением сокоотделения.

Содержимое желудка (сычуга), поступающее в двенадцатиперстную кишку, под воздействием поджелудочного сока, кишечного сока и желчи приобретает вид жидкой гомогенной массы, называемой химусом.

Различия у животных разных видов и индивидуумов определяются количеством потребленного сухого вещества корма, поскольку в расчете на 1 кг сухого вещества образуется примерно одинаковое количество химуса (13,5—15 кг).

Кишечный химус у каждого вида животных имеет довольно постоянный состав, который поддерживается механизмами гомеостатической саморегуляции (уровнем секреции соков и выделением с ними необходимых компонентов). Это отмечается при смене типа рациона и дефиците в нем отдельных питательных веществ.

Потеря кишечного химуса в течение нескольких часов, искусственное «разжижение» его, переливание химуса от одного вида животных другому (например, от верблюда корове) приводят к резким расстройствам пищеварения.

Кишечный химус является той особой «внутренней средой», через которую реализуется обменная функция пищеварительного тракта и в которой питательные вещества гидролизуются до усвояемых форм.

Согласно современным представлениям в тонком кишечнике наблюдается два типа гидролиза питательных веществ: *полостной* и *мембранный*, или *пристеночный*. Полостной гидролиз осуществляется за счет ферментов панкреатического и кишечного сока, а также желчи, которые поступают в полость кишечника и действуют на пищевые вещества, предварительно обработанные в желудке. При этом гидролизуются крупномолекулярные соединения, образуются в основном олигомеры (простые пептиды, дисахариды, ди- и моноглицериды).

Второй этап гидролиза — мембранный — происходит в околослизистом слое (гликокаликсе), на поверхности и в самих мембранах микроворсинок кишечных эпителиоцитов. Образовавшиеся при гидролизе продукты (в основном мономеры) транспортными системами тех же мембран переносятся в кишечную клетку, а затем в кровь. Таким образом, пищеварение рассматривается как трехзвенный процесс: полостное пищеварение — мембранное пищеварение — всасывание.

Ферменты, осуществляющие мембранный гидролиз, либо абсорбируются из химуса (α -амилаза, липазы, трипсин), либо синтезируются в кишечных эпителиоцитах и переносятся на поверхность мембран микроворсинок (дисахаразы, α -амилаза, аминоксептидазы, щелочная фосфатаза).

Биологический смысл пристеночного пищеварения как механизма заключительной стадии переваривания корма заключается в его высокой экономичности, стерильности (бактерии не проникают сквозь слой гликокаликса), эффективном сопряжении процессов переваривания и всасывания. В целом процессы мембранного пищеварения слабо выражены в двенадцатиперстной кишке, максимально проявляются в верхних отделах тощей кишки и практически отсутствуют в дистальных отделах подвздошной кишки.

Моторная функция кишечника.

Моторика тонкой кишки проявляется разными формами сокращений продольного (наружного) и циркулярного (внутреннего) слоев гладких мышц. Эти сокращения можно разделить на 2 группы: перистальтические и неперистальтические (рис. 24).

Моторная функция кишечника регулируется миогенными, нервными и гуморальными механизмами. Миогенные механизмы имеют в основе автоматизм гладкомышечных клеток, которые способны генерировать биопотенциалы и сокращаться в определенном ритме (задавать ритм). Нервная регуляция моторики осуществляется интрамуральными нервными сплетениями (ауэрбаховским и мейсснеровским) и экстрамуральными (вегетативными) нервами. Нервные сплетения обеспечивают осуществление местных рефлекторных реакций, возникающих при раздражении рецепторов слизистой кишечника его содержимым. Экстрамуральные нервы — блуждающие и чревный — передают возбуждение через холинергические, адренергические и пуринергические интрамуральные нейроны и соответствующие

рецепторы гладких мышц. Парасимпатические нервы (волокна) стимулируют моторику с помощью ацетилхолина, который взаимодействует с Н-холинреактивными структурами вегетативных ганглиев и М-холинреактивными структурами гладких мышц. Симпатические нервы тормозят моторику с помощью норадреналина, взаимодействующего с адренергическими нейронами и α -адренорецепторами гладких мышц.

Симпатические и парасимпатические нервы являются проводниками тормозящих и возбуждающих влияний из ЦНС, прежде всего из структур пищевого центра. При действии пищевых раздражителей возникают интероцептивные рефлексy, отражающиеся на моторике кишечника. Гуморальная регуляция моторики осуществляется гормонами и физиологически активными веществами. Стимулируют моторику тонкой кишки окситоцин, гастрин, серотонин, гистамин, простагландины; тормозят — адреналин и норадреналин.

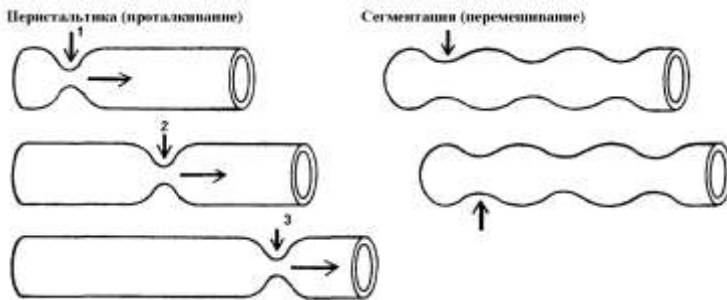


Рис. 24. Основные типы сокращений кишечника

ЛЕКЦИЯ 12.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОЛСТОМ КИШЕЧНИКЕ

1. Переваривание корма в толстом отделе кишечника у сельскохозяйственных животных.
2. Пищеварительные процессы в слепой кишке лошади.
3. Пищеварение у сельскохозяйственных птиц.

1. Переваривание корма в толстом отделе кишечника у сельскохозяйственных животных

Толстый отдел кишечника состоит из слепой, ободочной и прямой кишки.

Объем его по отношению к объему ЖКТ у жвачных и плотоядных 11-15%, у лошади и кролика – 40-60%.

Не всосавшаяся часть химуса (химус это содержимое тонкого кишечника – однородная жидкая масса состоящая из питательных веществ корма и пищеварительных соков тонкого кишечника) переходит в начальный участок толстого кишечника через илеоцекальный сфинктер (у лошади и кролика), а у жвачных, свиней и собак – складка слизистой оболочки – клапан. Данные приспособления пропускают содержимое только в одном направлении. Сфинктер открывается периодически каждые 30-60 с и химус небольшими порциями поступает в слепую кишку. Этот процесс осуществляется в результате раздражения рецепторов, в вышележащих отделах пищеварительного тракта. Это способствует рефлекторному раскрытию сфинктера, одновременному перистальтическому движению подвздошной кишки, одновременное расслабление слепой кишки и засасывание ее содержимого из подвздошной кишки. При наполнении слепой кишки и ее растяжении сфинктер плотно закрывается и не допускает выхода содержимого из тонких кишок. Таким образом, процессы в толстом и тонком отделах кишечника идут изолированно друг от друга.

Переваривание питательных веществ в толстом отделе кишечника происходит за счет ферментов, поступающих из тонкого отдела кишечника, ферментов собственных желез (небольшое количество) и активного участия микроорганизмов.

В слизистой оболочке толстых кишок много бокаловидных клеток, выделяющих слизь.

Количество сока, выделяемого собственными железами толстых кишок, составляет 10-15% от количества сока, выделяемого в тонких кишках. Поэтому ферментативные процессы в основном происходят при активном участии микроорганизмов. Здесь создаются благоприятные условия для деятельности целлюлозолитических и протеолитических бактерий, которые расщепляют клетчатку и белки.

Сок слизистой оболочки толстого кишечника (ободочной) выделяемый секреторными клетками имеет щелочную реакцию (pH

7,6-9,0), однако ближе к прямой кишке реакция сока становится кислой. Секреция сока в этом отделе кишечника (толстом) обусловлена в основном механическим раздражением стенок кишечника.

Количество сока в зависимости от вида животного:

Вид животного	Количество сока
Свинья	5-6
Лошадь	20-24
Корова	20-25

Функция щелочного сока толстого кишечника:

1. Нейтрализация образующихся кислых продуктов брожения и поддержание оптимальной реакции содержимого кишечника для жизнедеятельности микроорганизмов и активности их ферментов.

2. Окончательный гидролиз клетчатки.

В слепой и ободочной кишках гидролизуется у жвачных до 30%, у лошадей - до 40-50% переваримой клетчатки с образованием ЛЖК. У сельскохозяйственных животных 10-15% суточной потребности энергии удовлетворяется за счет метаболитов толстого кишечника, в основном в виде ЛЖК.

3. Переваривание и усваивание белков.

Переваривание и усвоение белков у лошадей составляет 39%, у крупного рогатого скота и свиней - до 30%. При гидролизе белков образующиеся аминокислоты и аммиак всасываются и используются в организме, а также служат источником азота для синтеза бактериального белка.

Часть белков в толстом отделе кишечника подвергается гниению с образованием сероводорода, индола, скатола, меркаптана и др., которые попадают в кровь и нейтрализуются в печени.

4. Всасывание воды, электролитов и формирование кала.

Основное место в превращении питательных веществ рациона принадлежит микрофлоре. В этом отделе кишечника находится огромное количество бактерий (15млр на 1г содержимого).

Наличие бактерий – необходимое условие существования животного организма.

Роль микрофлоры:

1. Разложение и утилизация непереваренных остатков корма.

2. Подавление гнилостных процессов (антагонизм между микроорганизмами).
3. Синтез витаминов группы В и витаминов К.
4. Образование иммуноглобулинов (нормализация деятельности иммунной системы).

В толстом отделе кишечника наряду с процессами гниения и брожения происходит интенсивное всасывание воды, электролитов и формирование кала.

В толстом кишечнике химус находится от 16 до 20 часов, но процессы переваривания здесь идут в значительно меньших размерах. У свиней в толстых кишках переваривается лишь до 9% углеводов и до 3% белка. У жвачных – 25-30% клетчатки.

Благодаря пищеварительным процессам в толстом отделе кишечника, сбраживание углеводов и образование ЛЖК – до 10-15% в потребности энергии покрывается за счет выше указанных процессов.

В толстом кишечнике наблюдается так называемая рециркуляция азота, которая состоит в том, что всосавшийся здесь NH_3 возвращается в стенку кишечника в виде эндогенной мочевины, которая используется при гидролизе до $\text{NH}_3 + \text{CO}_2$.

В толстом кишечнике образуются различные газы, метан, CO_2 , H_2S , при гниении белков ядовитые продукты – нидол, скатол, крезол.

В толстом кишечнике происходит образование сульфидов, билирубин превращается в стеркобилин.

В задних отделах толстого кишечника содержимое сгущается вследствие всасывания воды. Здесь образуется кал.

Кал содержит остатки непереваренного корма, отмершие клетки слизистой оболочки, тела отмерших и живых микроорганизмов (от 35 до 55% от массы кала). В сухом веществе кала содержится 10-20% протеина, 40 - клетчатки, 5 - жира, 35 -растворимых углеводов и 5% золы.

Дефекация - акт удаления из кишечника фекальных масс - происходит рефлекторно. Каловые массы в прямой кишке раздражают рецепторы, импульсы передаются в центр дефекации пояснично-крестцовый отдел спинного мозга. Отсюда импульсы по парасимпатическому нерву (ветвь тазового нерва) передаются к прямой кишке и вызывают сокращение ее, а по симпатическим нервам – расслабление внутреннего анального сфинктера. Наружный сфинктер подчинен воле животного, поэтому акт дефекации - произвольный. Высшие центры находятся в продолговатом мозгу,

гипоталамусе и коре мозга. В акте дефекации участвуют мышцы брюшного пресса и диафрагмы. В среднем за сутки у коровы выделяется до 22 кг, у свиньи - 1,7 кг, у овцы - 2 кг каловых масс.

Моторная функция толстого кишечника обеспечивает: 1.перемешивание, 2.передвижение, 3.формирование кала, 4.его удаление.

Виды сокращения в толстом кишечнике:

1. маятникообразное,
2. перистальтическое,
3. антиперистальтическое.

Иннервация – парасимпатическими и симпатическими нервами.

Парасимпатические – стимулируют моторику. Симпатические – тормозят.

В стенках толстого кишечника имеются интрмуральные и экстрмуральные нервные сплетения.

Моторика кишечника регулируется рефлексорно и гуморально. Гладкая мускулатура кишечника и интрамуральные нервные образования обладают автоматией, т. е. самовозбуждением. Изолированный участок кишечника, помещенный в теплый физиологический раствор, длительное время автоматически сокращается.

От ЦНС импульсы возбуждения в кишечник поступают по парасимпатическим и симпатическим нервам. Парасимпатическая нервная система усиливает моторику кишечника, а симпатическая - угнетает.

Такие гуморальные факторы, как ацетилхолин, гистамин и энтерокринин усиливают моторику кишечника. Адреналин и симпатии тормозят сокращение кишечника.

Всасывание – это процесс перехода различных веществ через клеточные структуры в кровь и лимфу.

Это активный физиологический процесс проникновения продуктов переваривания питательных веществ через сложные биологические мембраны: (кожу, подкожную клетчатку, слизистую и серозную оболочки брюшной полости).

Процесс всасывания может происходить в любом отделе желудочно-кишечного тракта. Но наиболее приспособленным участком для этого является слизистая оболочка тонкой кишки. На ней имеются многочисленные складки и ворсинки, которые увеличивают поверхность слизистой тонких кишок в 20-25 раз.

Ворсинки покрыты однослойным каемчатым цилиндрическим эпителием. На каждой клетке имеются мельчайшие микроворсинки, которые увеличивают всасывающую поверхность кишечника почти в 100 раз. К каждой ворсинке подходят мелкие артерии, разветвляющиеся в густую сеть капилляров. В центре ворсинки располагается лимфатический сосуд. Внутри ворсинки проходят гладкие мышечные волокна, обеспечивающие ее сокращение, и нервные сплетения подслизистого слоя.

Движение ворсинок ускоряет всасывание. Сокращаясь, они выжимают из себя кровь и лимфу, а при расслаблении впитывают растворенные в кишечнике вещества.

Гормон вилликинин, образующийся в слизистой двенадцатиперстной кишки, стимулирует движение ворсинок. Белки всасываются в основном в виде аминокислот и частично в виде полипептидов в кровь. У новорожденных белки молозива всасываются без изменений путем пиноцитоза. Углеводы всасываются в виде моносахаридов (глюкозы, фруктозы, галактозы и маннозы) в кровь. У жвачных животных углеводы в основном всасываются из преджелудков в виде ЛЖК. Жиры всасываются в виде глицерина и жирных кислот. Глицерин — водорастворимое соединение, поэтому он легко всасывается. Жирные кислоты с желчными образуют сложные водорастворимые соединения, которые также хорошо всасываются. В эпителиальных клетках ворсинки жирные кислоты отщепляются от желчных кислот и образуют с глицерином жир, свойственный для данного вида животного. Затем, соединяясь с белками, образуют так называемые хиломикроны, т. е. мельчайшие жировые частицы, покрытые белковой оболочкой. Основная часть (около 70%) хиломикронов поступает в лимфу. Хорошо эмульгированные жиры могут всасываться без расщепления. При процессах всасывания наблюдаются такие физические явления, как диффузия, фильтрация и осмос. При увеличении концентрации веществ в кишечнике происходит их диффузия (по закону градиента концентрации - от большей к меньшей), при увеличении разницы осмотического давления между содержимым кишечника и кровью ускоряется всасывание воды, при давлении в полости кишечника, превышающем давление в капиллярах крови, всасывание усиливается путем фильтрации.

Самое интенсивное всасывание у всех животных происходит в тонком кишечнике, где имеется большое количество складок и

ворсинок, которые увеличивают поверхность слизистой в 10-15раз. У коровы общая поверхность ворсинок – 17м^2 , у лошади – 12, у собаки – 052.

Кроме того, на каждой ворсинке имеется большое количество микроворсинок, образующих так называемую щеточную кайму. Микроворсинки увеличивают всасывательную поверхность кишечника еще в 100 раз.

К каждой ворсинке подходят мелкие артерии, которые в ней разветвляются на капилляры. Вне периода всасывания капилляры не функционируют.

Кровь оттекает от ворсинок по венам. В центре ворсинки находится лимфатическая полость, которая служит началом лимфатического сосуда. Внутри ворсинки присутствуют гладкие мышечные волокна, а также нервные волокна с нервными сплетениями в поджелудочном слое.

Механизм всасывания – сложный биологический процесс, в основе лежат физические явления (фильтрация, диффузия и осмос) и сложный процесс активного переноса питательных веществ (активный транспорт, пиноцитоз).

Диффузия – движение согласно градиенту концентрации.

Осмос – одностороннее движение растворителя от раствора с более низкой в раствор с более высокой концентрацией.

Облегченная диффузия (каталитический перенос) – движение диффузируемого вещества, облегченного другими веществами.

Активный транспорт – перенос против концентрационного градиента.

Разновидность – пиноцитоз – поглощение клеткой из окружающей среды жидкости с содержащимися в ней веществами.

Процесс всасывания ускоряется благодаря движению и сокращению ворсинок. Ворсинки как губки впитывают в себя растворенные питательные вещества.

1. Всасывание белков – в виде аминокислот, несложных пептидов. У новорожденных – глобулин молозива всасывается без изменений – готовые иммунные тела. Всасывание белков осуществляется методом активного транспорта.

2. Всасывание углеводов – моносахариды (глюкоза, галактоза, фруктоза). Быстрее всасывается глюкоза, галактоза – активный транспорт. Остальные – диффузия.

У жвачных – углеводы сбраживаются. ЛЖК – уксусная, масляная, пропионовая.

3. Всасывание жиров – глицерин – хорошо растворимый в воде. Жирные кислоты с желчными – сложные комплексные соединения, хорошо растворимы в воде.

Основную роль во всасывании жиров играет желчь.

4. Всасывание воды и минеральных веществ. Вода всасывается во всех отделах ЖКТ, но основной – тонкий кишечник.

Минеральные вещества – гипотонические, изотонические, Fe, Na, Ca – активный транспорт.

Средняя задержка корма в пищеварительном тракте у животных:

Вид животного	Часы
Корова	104
Лошадь	72
Овца	96
Свинья	42
Собака	24
Кролик	48

2. Пищеварительные процессы в слепой кишке лошади

У лошадей сбраживается основная масса клетчатки в слепой кишке, которая у этого вида животных является как бы «вторым желудком». Ее объем у лошади составляет 30-36л. Здесь переваривается до 40-50% клетчатки и до 39% белка. В желудке лошади корм задерживается недолго. В слепой кишке идут интенсивные бродильные процессы с образованием ЛЖК, газов, т.к. содержатся бактерии, инфузории. Корм в слепой кишке лошади задерживается до 3 суток.

3. Пищеварение у сельскохозяйственных птиц

1. Морфологические – длина пищеварительной трубки относительно короче, чем у млекопитающих животных.
2. Нет зубов (пища не пережевывается).
3. Зоб.
4. Железистый и мышечный желудки.
5. Два желчных протока.

6. Два слепых мешка.

У зерноядных птиц клюв твердый, приспособленный для склёвывания и дробления твердого корма. Захваченный корм в ротовой полости не задерживается, смачивается слюной и по пищеводу поступает в зоб. Слюны выделяются очень мало, она содержит слизь, которая облегчает проглатывание корма. У гусей и уток вместо зоба имеется расширение пищевода. В зобе перевариваются углеводы, белки и жир за счет ферментов растительных кормов, а также микрофлоры. Слизистая оболочка зоба ферменты не вырабатывает.

По мере освобождения желудка от корма зоб рефлекторно сокращается и из него часть корма поступает в железистый желудок. У птиц желудочный сок выделяется постоянно, но прием корма усиливает сокоотделение.

Железистый желудок мал, и в нем нища только смачивается соком и продвигается в мышечный отдел желудка. Мышечный желудок имеет хорошо развитые мышцы, внутри покрыт твердой оболочкой - кутикулой (застывший коллоидный секрет), которая защищает желудок от механического повреждения при перетирании твердой пищи камешками, стеклышками и другими инородными предметами.

Поступившая в мышечный желудок кормовая масса тщательно перетирается, перемешивается с желудочным соком и переваривается.

Главный фермент желудочного сока - пепсин - переваривает белки до альбумоз и пептонов.

В мышечном желудке перевариваются белки, жиры и углеводы. На них действуют соки, поступающие из железистого желудка и частично из 12-перстной кишки. Общая кислотность желудочного сока составляет 0,2-0,5%.

В кишечнике переваривание идет за счет поджелудочного и кишечного соков и желчи. В толстом кишечнике гидролиз идет за счет ферментов, поступивших из топкого кишечника, а в слепых кишках - и за счет микроорганизмов.

Кишечное пищеварение отличается интенсивными ферментативными реакциями. У птиц печень и поджелудочная железа выделяет больше сока и желчи на единицу массы тела, чем у других животных. У кур на 1кг массы за сутки выделяется до 40мл желчи, у коров всего 10.

Сокращение кишечника перистальтическое и антиперистальтическое, что способствует неоднократному перемешиванию пищи в каждом отрезке кишки.

Кишечник у птиц сравнительно короткий, общая его длина только в 3-7 раз превышает длину их тела (а у млекопитающих - в 15-30 раз). Процессы ферментации и всасывания протекают более интенсивно, чем у млекопитающих. Наличие антиперистальтических сокращений в кишечнике обеспечивает более длительную задержку содержимого и лучшее использование питательных веществ корма.

Дефекация у птиц совершается рефлекторно. Центр регуляции расположен в пояснично-крестцовой части спинного мозга. В клоаку открываются мочеточники и моча смешивается с каловыми массами.

Особенности кишечного пищеварения:

1. У кур нет бруннеровых желез.
2. Слабо развита лимфатическая система.
3. Кишечное пищеварение идет в слабо кислой или нейтральной среде (рН содержимого в зобе 4-6, железистом - 1-3,5; 12-перстной - 6,0-7,0; в тощей - 6,5-7,1; в подвздошной и слепой - 6,8-7,5).
4. Наличие сильных антиперистальтических движений в тонком и толстом отделах (лучшее переваривание, перемешивание, всасывание).
5. В слепых кишках - фермент из химуса и микрофлора, сбраживание клетчатки (9%), всасывание воды, минеральных веществ, продуктов брожения, синтез витаминов.
6. Процесс всасывания более интенсивный в тощей кишке.

Скорость прохождения корма через ЖКТ (часа) - у молодняка - 3-4. У взрослой птицы - 4-5.

1. Пищевод.
2. Зоб - ферменты: слюны (амилаза), корма, микроорганизмов.
3. Железистый желудок - синтезируется HCl и пепсин - белки-альбумины, пептоны.
4. Мышечный желудок -

Трубчатые железы секретируют кератиноид для образования кутикулы.

ЛЕКЦИЯ 13.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

1. Сущность общего, основного, промежуточного и продуктивного обмена.
2. Методы изучения обмена веществ.
3. Процессы ассимиляции (анаболизма) и диссимиляции (катаболизма).
4. Белки, их природа и физиологическое значение.
5. Белковый минимум, конечные продукты белкового обмена и их выделение. Азотистый баланс.
6. Роль печени в белковом обмене, его регуляция.
7. Особенности белкового обмена у жвачных животных.

1. Сущность общего, основного, промежуточного и продуктивного

Обмен веществ - совокупность всех химических процессов, связанных с превращением питательных веществ, поступающих в организм из внешней среды и образующихся в самом организме. Он состоит из следующих составляющих: поступлении в организм из внешней среды органических и неорганических веществ и выведении организмом во внешнюю среду продуктов, образовавшихся после использования питательных веществ.

Различают общий, основной, промежуточный и продуктивный обмены.

Под общим обменом понимают обмен веществ при обычных условиях существования. Обмен веществ при строго определенных условиях, позволяющий сравнить обмен веществ у различных животных организмов, называется основным. Основной обмен, выработка энергии в организме в голодном состоянии (натошак) и при полном мышечном покое, т.е. то минимальное количество энергии, которое расходуется на функционирование жизненно важных систем (кровообращение, дыхание, пищеварение, деятельность мышц и желез внутренней секреции, ЦНС).

Энергия, затрачиваемая организмом животного для образования различных видов продукции - продуктивный обмен. Промежуточный обмен веществ - это совокупность химических превращений, которым подвергаются питательные вещества после их всасывания из

пищеварительного канала и до выделения продуктов обмена из организма. Эти превращения осуществляются главным образом внутри клеток с участием ферментов, контролируемых генами. Определенная последовательность химических реакций, обеспечивающих превращение питательных веществ в необходимые организму компоненты, называется метаболическим путем, а образовавшиеся промежуточные или конечные продукты - метаболитами. Таким образом, обмен веществ у животных состоит их 3 этапов;

1. Начальный – представлен пищеварением, где в результате механической, биологической и химической обработки происходит переваривание корма.
2. Начинается с момента всасывания питательных веществ в кровь и лимфу - это промежуточный обмен - процесс синтеза и распада органических веществ - белковый, углеводный, липидный, минеральный, водный.
3. Заключительный- выведение конечных продуктов обмена веществ из организма.

2. Методы изучения обмена веществ

Используются следующие методы изучения обмена веществ:

1. Балансовый метод - проводится учет сколько поступило веществ в организм и сколько выделено продуктов распада..
2. Ангиостомический метод - для изучения обмена веществ в организме или в тканях. Суть его заключается в том, что исследуют притекающую к органу и оттекающую от органа кровь.
3. Метод кататеризации кровеносных сосудов
4. Метод изолированных органов осуществляется путем создания искусственной циркуляции крови в органе.
5. Метод меченых атомов. Меченые вещества по углероду, фосфору, сере, азоту или минеральные вещества, антибиотики, лекарственные препараты, белки, жиры, углеводы вводятся в организм и в последующем на специальных приборах легко обнаруживаются в биологических жидкостях и тканях в очень незначительных количествах.

3. Процессы ассимиляции (анаболизма) и диссимиляции (катаболизма)

Все вещества, входящие в состав организма, постоянно обновляются, поэтому обмен веществ проявляется в единстве двух процессов: ассимиляция (анаболизм) и диссимиляция (катаболизм).

Ассимиляция – совокупность процессов синтеза сравнительно крупных клеточных компонентов, а также биологически-активных соединений из простых предшественников (затрата энергии), энергетические процессы (глюконеогенез, синтез жиров, белков). Этот синтез обеспечивает восстановление отмирающих клеток, рост организма, синтез гормонов, ферментов и других органических соединений, которые необходимы для жизнедеятельности организма. Это так называемое пластическое значение корма.

Диссимиляция (катаболизм) – совокупность процессов ферментативного расщепления сложных молекул из корма и образование в организме освобожденной энергии – экзергонические процессы – гликолиз, миолиз, протеолиз.

4. Белки, их природа и физиологическое значение

Белки, или протеины, - сложные, высокомолекулярные органические соединения, состоящие из аминокислот. Белки составляют основу всех жизненных процессов.

В зависимости от формы молекулы белки условно делят на 2 большие группы: глобулярные и фибриллярные.

По химическому и биологическому действию (составу) белки классифицируют следующим образом:

1. простые белки (протеины);
2. сложные белки (протеиды);
3. белки-ферменты;
4. белки-гормоны;
5. защитные белки (антитела);
6. белки-токсины.

Простые белки состоят только из аминокислот. К ним относятся альбумины, глобулины, протамины, гистоны, миоцин, протеиноиды и некоторые другие.

Альбумины и глобулины представляют основную массу белков клеток и тканей организма, плазмы крови, молока и яичного белка. Общее количество этих белков зависит от ряда факторов: возраста, состояния здоровья, вида животных. У молодых, растущих животных содержание белков в крови выше.

Протамины и гистоны – это наиболее простые белки. Их молекулы содержат большое количество лизиновых и оргининовых остатков. Они входят в состав сложных белков – нуклеопротеидов, которых много в зобной железе, белках эритроцитов и лейкоцитов.

Сложные белки состоят из белка и небелкового компонента (простетической группы) – углеводы, липиды, витамины, гормоны, металлы, нуклеиновые кислоты. В зависимости от характера простетических групп сложные белки подразделяют на нуклеопротеиды, липопротеиды, фосфопротеиды, хромопротеиды, гликопротеиды.

Нуклеопротеиды состоят из простого белка и нуклеиновых кислот.

Липопротеиды – белки, соединенные с липидами.

Гликопротеиды – сложные белки, в которых белковая молекула соединена с углеводами.

Фосфопротеиды состоят из простых белков и фосфорной кислоты (казеин молока, белки яичного желтка, пепсин).

Хромопротеиды. У них простой белок связан с окрашенным небелковым соединением. Одним их главных и изучаемых хромопротеидов является гемоглобин.

Белки-ферменты включают белки разной структуры и сложности. В них роль активных групп выполняют коферменты (витамины, металлы).

Белки-гормоны – инсулин (гормон поджелудочной железы), АКТГ и гормон роста.

Иммунные белки (антитела). Основная их роль заключается в выработке иммунитета против чужеродных веществ – антигенов – в организме животных.

Белки в животном организме не могут образовываться из других питательных веществ (углеводов, жиров), так как в них отсутствует азот. Поэтому белки считаются незаменимыми питательными веществами и их присутствие в рационе животных в определенном количестве и соотношении обязательно.

Синтез белковых веществ идет непрерывно, непрерывно идет и распад их.

Биологическая активность различных белков неодинакова. Она зависит от аминокислотного состава. Из 20 аминокислот 8-незаменимые, 8-заменимые, 4-частично заменимые.

Заменимые могут синтезироваться из других аминокислот или органических соединений. К ним относятся: аланин, аспарагин, глутамин, глицин, пролин, серин, аспарагиновая и глутаминовая кислоты.

Незаменимые – валин, изолейцин, лейцин, метионин, треонин, лизин, триптофан, фенилаланин.

Частично заменимые – аргинин, гистидин, цистеин и тирозин.

Аминокислотный состав белка определяет его питательную ценность. Биологически полноценными является белок, состав которого обеспечивает потребность организма во всех аминокислотах при данном физиологическом состоянии.

Аминокислота, недостаток которой вызывает нарушение синтеза белка организма, называется лимитирующей.

$$\text{Биологическая ценность белка} = \frac{\text{Усвоенный азот}}{\text{Переваренный азот}} \times 100\%$$

Животные белки – 75-90%.

Растительные – 60-65%.

5. Белковый минимум, конечные продукты белкового обмена и их выделение. Азотистый баланс

Наименьшее количество полноценного белка корма, при котором поддерживается равновесие в организме, получило название белкового минимума. Минимальное количество полноценного белка на 1кг живой массы животного в сутки следующее: для лошади в покое – 0,75, в работе – 1,3, для свиньи – 1,0, для лактирующей коровы – 1,0; для нелактирующей – 0,65г.

Минимальное количество белков корма, необходимое для восполнения разрушающихся белков организма при исключительно углеводном питании, называется коэффициентом изнашивания. Для животных в среднем величина этого коэффициента лежит в пределах

0,028-0,065г азота на 1кг живой массы в сутки (у коров – 0,05). У коровы живой массой 600кг ежедневное выделение азота составит: $600 \times 0,05 = 30$ г азота.

Значительно больше распадается белка при таких физиологических состояниях как беременность, лактация, усиленная мышечная работа.

Количество белка, полностью обеспечивающее рост и жизнедеятельность организма, обозначается как белковый оптимум.

Различают 3 главных периода в жизни каждого животного. Первый – ранний период характеризуется резким увеличением массы тела, завершается процесс формирования внутренних органов. В этот период наблюдается преобладание анаболических процессов над катаболическими, т.е. ассимиляция над диссимиляцией, положительный баланс в обмене веществ. Идет рост животного: и весовой, и линейный.

Второй период – период зрелости. В организме существует относительное равновесие процессов ассимиляции и диссимиляции, т.е. процессы синтеза и распада веществ уравновешены.

Третий период – период старости. В этот период начинают преобладать катаболические процессы над анаболическими, происходит угасание многих функций.

Азотистый баланс – разница между количеством азота принятым с кормом за сутки и выделенным из организма за то же время с экскрементами и продуктами:

$$\text{Баланс N} = \text{N корма} - (\text{N фекалий} + \text{N мочи}).$$

Содержание азота в белках составляет от 14 до 19%, в среднем 16% их веса – азотистый баланс организма ($100 : 16 = 6,25$).

Чтобы рассчитать баланс белка, необходимо количество азота, поступившего с кормом, умножить на 6,25.

Когда количество поступившего в организм азота больше количества выделенного азота, говорят о положительном азотистом балансе.

Если количество поступившего в организм азота меньше, чем его выделяется, то имеет место отрицательный азотистый баланс – распад белка превышает его синтез (катаболические процессы при ряде заболеваний).

6. Роль печени в белковом обмене

Все вещества всасывающиеся в кровь обязательно поступают в печень и подвергаются различным метаболическим превращениям.

Из аминокислот – образуется белок, синтезируется фибриноген, протромбин.

Процессы в печени, ее основные функции:

1. Желчеобразовательная и выделительная.
2. Барьерная и защитная.
3. Обезвреживающая и биотрансформации – дезаминирование, трансаминирование, декарбоксилирование.
4. Метаболическая.
5. Гомеостатическая.
6. Депонирующая.
7. Регуляторная.

Главная функция печени в обмене белка – обезвреживание ядовитых продуктов азотистого обмена (NH_3 – мочевины) при распаде нуклеиновых кислот, окислении пуриновых и пиримидиновых оснований, нейтрализации лизола, скатола, крезола образовавшихся при гниении белка в толстом кишечнике.

Таким образом, регуляция осуществляется непрямым путем, через органы внутренней секреции (систему гипоталамус-гипофиз – периферические эндокринные системы).

Возможны следующие механизмы гормональной регуляции анаболических процессов:

1. Увеличивают концентрацию клеточных РНК.
2. Стимулируют пролиферацию клеток, влияя на синтез ДНК и процессы клеточного деления.
3. Стимулируют транспорт определенной группы клеток-мишеней (инсулин в мышцах, эстроген в матке).
4. Подавляют процессы катаболизма белков в клетках.
5. Стимулируют образование специфических белков, ферментов, оказывая опосредованный эффект на белковый обмен.

7. Особенности белкового обмена у жвачных животных

Можно выделить следующие особенности белкового обмена у жвачных животных:

1. взаимосвязь обмена азота у животного хозяина с обменом азота у микробной популяции рубца, а именно, 60% азота переваривается в преджелудках с участием микрофлоры. Аммиак используется микробами для синтеза протеина.

Выделяют следующие источники поступления аминокислот в организм жвачных на уровне кишечника:

а) белки корма, пептиды и аминокислоты, прошедшие преджелудки без деградации

б) микробная биомасса, синтезированная в рубце (главный источник)

в) эндогенный белок, секретированный в просвет желудка и кишечника или поступивший со слущенным эпителием.

У жвачных белок синтезируется дважды: в рубце из NH_3 и аминокислот и в тканях из аминокислот.

2. Румено-гепатическая циркуляция NH_3 и его реутилизация микрофлорой и тканями (через глутамин).

ЛЕКЦИЯ 14.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В ОБЕСПЕЧЕНИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

1. Обмен энергии.
2. Дыхательный коэффициент. Калорический эквивалент кислорода.
3. Химическая теплорегуляция. Физическая терморегуляция.
4. Теплоотдача организмом энергии: излучение, конвекция, проведение тепла, испарение влаги с поверхности тела и дыхательных путей.
5. Теплоотдача при повышенной и пониженной влажности, температуре окружающей среды.

1.Обмен энергии

Энергетика организма подчиняется первому и второму законам термодинамики. Первый закон, известный как закон сохранения энергии, гласит, что энергия не исчезает и не возникает вновь, она лишь переходит из одной формы в другую. Организм животного должен получать энергию в доступной для него форме из

окружающей среды и возвращать в среду соответствующее количество энергии в форме, менее пригодной для использования. Второй закон термодинамики, определяющий направление превращений энергии, утверждает, что энергия самопроизвольно может переходить только с более высокого уровня на более низкий, причем способность совершать работу при этом уменьшается. Потенциальная энергия переходит в кинетическую, при этом часть энергии превращается в тепловую и теряется системой (первичное тепло). В закрытой системе это приводит к увеличению *энтропии*, т. е. меры неупорядоченности. Однако живой организм с точки зрения термодинамики относится к гетерогенной открытой системе, т. к. обменивается со средой веществами и энергией. Энтропия в процессе развития в нем иногда уменьшается в отличие от изолированных систем и природы в целом. Это объясняется тем, что в результате жизнедеятельности организма прирост энтропии в среде больше, чем ее уменьшение внутри организма (понижение энтропии в системе за счет повышения энтропии в среде).

АТФ — это «текущий» источник энергии для организма, ее запасы сравнительно невелики и постоянно обновляются. Резервными же источниками энергии являются гликоген печени и мышц, кетоновые тела, триацилглицериды жировой ткани, а при определенных условиях мобилизуемые белки печени и мышц. Эти соединения включаются в метаболический цикл описанными выше путями.

Химическая энергия в виде АТФ является как бы универсальной «энергетической валютой» и может необратимо превращаться во все другие формы энергии, (механическую, электрическую, тепловую). Клетки используют эту энергию, а для ее возмещения перерабатывают соответствующее количество энергетических источников. Энергия АТФ обеспечивает процессы мышечного сокращения, активного мембранного транспорта, передачи информации, биосинтеза.

В ходе трансформации химической энергии совершается та или иная работа: механическая — при сокращении мышц, электрическая — при передаче нервного импульса, осмотическая — при трансмембранном переносе вещества; часть энергии переходит в потенциальную энергию химического синтеза.

Как и образование АТФ, ее распад и перенос энергии сопряжены с энергетическими тратами. Эта энергия (составляющая около половины всей химической энергии АТФ) не может быть

использована организмом, освобождается в виде первичного тепла и выводится из организма (рис. 25).

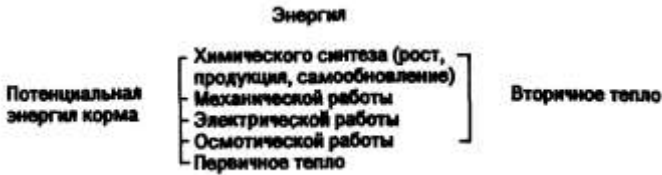


Рис. 25. Превращения потенциальной энергии корма.

Из рисунка следует, что потенциальная энергия корма равна потерям тепла плюс выполненная работа, плюс энергия отложений.

В конечном же итоге энергия выполненной работы также превращается в тепловую и выделяется в виде вторичного тепла. Так, мышцы, сокращаясь, производят механическую работу, но выделенное при этом тепло отдается в окружающую среду (отсюда «согревание» при мышечной работе). Механическая энергия, приданная крови сокращениями сердца, тратится на преодоление трения; при этом кинетическая энергия движения переходит в тепловую и также отдается в среду.

Таким образом, потенциальная энергия корма эквивалентна потерям тепла и отложениям в теле (продуктах). У животных, закончивших рост и не дающих продукции, количество выделенного тепла эквивалентно количеству затраченной энергии на процессы жизнедеятельности при данных условиях. Именно на этом принципе определения теплопродукции основаны методы определения затрат энергии животными с целью научного обоснования калорийности их питания.

Поскольку все формы энергии, участвующие в обмене веществ, могут быть превращены в тепло, для их выражения используются тепловые единицы системы СИ или внесистемные единицы:

1 джоуль (Дж) — 0,239 кал

1 калория=4,187 Дж 1 л O_2 (в окислительном метаболизме)
=20,08 кДж

Величину потенциальной энергии в организме можно изучить по количеству питательных веществ поступивших вместе с кормом.

При сгорании питательных веществ в организме до $CO_2 + H_2O$ освобождается такое же количество, что и при сгорании их вне организма.

Теплота сгорания измеряется в колориметре.

В таблице 10 представлены данные о количестве тепла, образующегося при сгорании белков, жиров или углеводов

Таблица 10

Количество тепла, образующегося при сгорании белков, жиров или углеводов

Вещества	КДж/г
Белки	24,3-частично
Углеводы	17,2-полностью
Жиры	38,9-полностью

Количество тепла, выделенного организмом, служит точной мерой всего энергетического расхода организма.

1. Энергия в корме – валовая.

2. Перевариваемая энергия – валовая -энергия в кале.

3. Физиологически-полезная (обменная) – служит критерием оценки питательности кормов = валовая – потери с калом, мочей и кишечными газами.

2. Дыхательный коэффициент.

Калорический эквивалент кислорода

Потребление 1л O_2 или выделение 1л CO_2 соответствует образованию определенного количества тепла. Эта величина носит название калорического коэффициента O_2 или CO_2 .

Дыхательный коэффициент – объемное соотношение выделенного CO_2 к поглощенному O_2 за тот же промежуток времени.

$$RQ = \frac{CO_2}{O_2}$$

При сгорании углеводов $RQ = 1$; жиров – 0,7; белков – 0,8.

Газообмен служит интегральным показателем уровня окислительно-восстановительных процессов, т.к. их коэффициент дает возможность судить о качественной стороне, характере обмена.

Калоритические коэффициенты O_2 при окислении жиров = 19,6, белков – 19,2, углеводов – 21,1.

Калорические коэффициенты неодинаковы и при различных дыхательных коэффициентах. Определенные дыхательные коэффициенты будут соответствовать определенному количеству тепловой энергии.

3. Химическая теплорегуляция. Физическая терморегуляция

Химическая терморегуляция – совокупность физиологических процессов, обеспечивающих обмен веществ и образование тепла в организме животных при воздействии различных температур и других факторов внешней среды.

Физиологическая терморегуляция – совокупность физиологических факторов, регулирующих отдачу тепла из организма и тем самым обеспечивающих постоянную температуру тела животного.

4. Теплоотдача организмом энергии: излучение, конвекция, проведение тепла, испарение влаги с поверхности тела и дыхательных путей

Одной из основных физиологических констант у высших животных является постоянная в норме температура тела. Она поддерживается примерно на одном уровне независимо от условий внешней среды. Это постоянство температуры тела называется *изотермией*, или тепловым гомеостазом.

Изотермия свойственна только теплокровным (*гомойотермным*) животным. У холоднокровных (*пойкилотермных*) животных температура тела переменна и следует за изменениями температуры окружающей среды (рыбы, земноводные, пресмыкающиеся). Конечно, и у этих животных механизмы терморегуляции имеются, но они весьма несовершенны. Так, у лягушки температура тела зимой приближается к $0^{\circ}C$, а летом повышается до $20\text{—}25^{\circ}C$. Соответственно возрастает и активность животного.

Сельскохозяйственные животные относятся к гомойотермным животным. Температура их тела, хотя и различается у разных видов, в норме колеблется в следующих узких пределах.

Лошадь	37,5—38,5	Кошка	38,0—39,5
Корова	38,0—39,5	Кролик	38,5—39,5
Северный олень	37,5—38,6	Курица	40,5—42,0
Овца, коза	38,5—40,0	Утка	41,0—43,0
Собака	37,5—39,0	Норка	39,5—40,5

Повышение температуры выше нормы называется *гипертермией*, понижение ниже нормы — *гипотермией*. Падение температуры тела теплокровных ниже 25 °С и подъем выше 43 °С, как правило, вызывает гибель организма вследствие нарушения ферментативных процессов и необратимого изменения коллоидного состояния белков.

Теплопродукция. Постоянство температуры тела может поддерживаться лишь при условии равновесия (баланса) между процессами образования тепла и его отдачи во внешнюю среду.

Образование тепла происходит постоянно, его важнейшим источником являются окислительные процессы. Относительно небольшое количество тепла может поступать в организм из внешней среды с солнечной радиацией, подогретым кормом или водой. Поскольку теплопродукция тесно связана с уровнем метаболической активности, ее называют еще *химической терморегуляцией*.

Продуцируют тепло все ткани организма, однако больше его образуется там, где идут интенсивные химические реакции. К таким тканям относятся печень, сердце, головной мозг, эндокринные железы. В покое мышцах скорость теплообразования относительно невелика, но поскольку мышцы занимают 35—50 % массы тела, их вклад в общую теплопродукцию является существенным.

В покое органы вносят в образование тепла следующий вклад: мышцы — 25 %, печень — 20, головной мозг — 13, сердце — 11, почки — 7, кожа — 5, остальные органы — 19 %. Во время интенсивной работы вклад мышц в общую теплопродукцию достигает 70—75 %.

Температура разных участков тела у животных неодинакова. В нем условно различают как бы две части: наружную — оболочку и внутреннюю — ядро. В ядро входят органы грудной и брюшной полостей, таза, а также головной мозг. Их температура практически строго постоянна и не зависит от температуры внешней среды.

Оболочка включает органы и ткани, расположенные по периферии тела (кожа и скелетная мускулатура). Она составляет примерно 25—30 % массы тела, но этот объем непостоянен, он зависит от температуры среды: при ее понижении объем оболочки возрастает, при повышении — уменьшается. Это играет роль буфера, смягчающего резкие температурные колебания.

Температура поверхности кожи животного неодинакова на разных участках. Разница температур на туловище и конечностях может достигать 10 °C и более. Наиболее высокая температура тела у животных в области паха, брюха, за ушами.

Температура внешней среды, при которой животное не испытывает ни тепла, ни холода (не дрожит и не потеет)), называется *термонеutralной зоной*, или зоной температурного комфорта. Для разных видов животных она различна. В среднем колебания находятся в диапазоне 14—25 °C.

Для молодняка (особенно поросят и цыплят) термонеutralная зона выше — до 30—35 °C. У телят и коров она значительно ниже температуры тела (5—16 °C).

Выше и ниже указанных границ теплообразование соответственно уменьшается или увеличивается за счет усиления метаболических процессов. Это происходит в результате повышения произвольной мышечной активности, появления так называемой холодной мышечной дрожи (*дрожательный термогенез*), повышения активности желез внутренней секреции. Повышается температура также за счет усиленного потребления корма, как результат его специфически динамического действия.

5. Теплоотдача при повышенной и пониженной влажности, температуре окружающей среды

Теплоотдача. Отдача тепла во внешнюю среду осуществляется физическими процессами — проведением, конвекцией, радиацией и испарением. Теплоотдачу называют еще *физической терморегуляцией*.

Проведение — это прямой обмен (передача) тепла между двумя объектами с разной температурой, находящимися в прямом контакте друг с другом (например, между курицей и гнездом). У сельскохозяйственных животных (за исключением птиц) этот путь теплоотдачи существенного значения не имеет.

Конвекция — это переход тепла в поток воздуха, который непрерывно движется вдоль поверхности тела, и, нагреваясь, заменяется новым, более холодным слоем. Конвекция тесно связана с теплопроводением. Чем быстрее движение воздуха или самого животного, тем большее количество тепла отдается теплопроводением благодаря усилению конвекции.

Излучение (радиация) — это отдача тепла телом в виде лучистой энергии инфракрасных лучей. Скорость излучения (энергия фотонов) увеличивается с повышением температуры тела.

Испарение — это превращение жидкости (пота) в газообразное состояние, т. е. в частицы пара, и их удаление с поверхности тела. Тепло для испарения берется непосредственно с поверхности тела, что приводит к его охлаждению.

Удельный вес каждого из перечисленных путей в теплоотдаче зависит от вида животного (наличие шерсти, скорость передвижения, размеры тела, степень развития потовых желез) и условий окружающей среды. Высокая влажность воздуха ограничивает теплоотдачу испарением, но увеличивает теплоотдачу проведением. При интенсивной физической работе или повышении внешней температуры резко повышается отдача испарением и снижается излучением, которое при температурном оптимуме является основным путем теплоотдачи.

Применительно к крупному рогатому скоту это выглядит следующим образом (табл. 11).

Таблица 11

Влияние температуры тела на пути теплоотдачи
у крупного рогатого скота

Пути теплоотдачи	Температура среды	
	15 °С	35°С.
Радиация и конвекция	75%	12%.
Испарения с кожи и дыхательных путей	25 %	88 %

У птиц основным путем теплоотдачи является контактное тепло проведение и теплоизлучение. В связи с отсутствием потовых желез испарение идет через легкие и воздухоносные мешки.

Регуляция температуры тела. Тепловой гомеостаз рассматривается лишь по отношению к «ядру» тела животных.

Фактором, обеспечивающим непрерывное течение метаболизма в разных органах и тканях, является определенная температура крови (37° — 38°C). Такая температура поддерживается специализированными физиологическими механизмами *само регуляции*, которые исключают резкие колебания ее в охлаждающей или согревающей среде.

Температура крови воспринимается температурными рецепторами сосудов или непосредственно центральными рецепторами гипоталамической области. Клетки переднего отдела гипоталамуса, воспринимающие повышение температуры крови, образуют *центр теплоотдачи*; клетки заднего отдела гипоталамуса, воспринимающие снижение температуры крови, — *центр теплопродукции*. Гипоталамус поэтому называют термостатом организма.

Кожная температурная чувствительность обеспечивается температурными рецепторами, расположенными непосредственно в коже, а также в кожных и подкожных сосудах. Различия холодových и тепловых рецепторов заключаются в специфических особенностях их мембран. Афферентная сигнализация от холодových кожных температурных рецепторов усиливает тонус центра теплопродукции, тогда как возбуждение тепловых рецепторов активирует центр теплоотдачи. Степень возбуждения гипоталамических центров теплорегуляции определяет интенсивность процессов теплопродукции и теплоотдачи. Если эти процессы приблизительно одинаковы, температура крови поддерживается на оптимальном уровне.

Регуляция теплопродукции и теплоотдачи обеспечивается гипоталамическими центрами непосредственно или через железы внутренней секреции. Гормоны адреналин и тироксин стимулируют теплопродукцию. В регуляции теплообмена участвуют и другие нервные центры— сосудодвигательный, дыхательный, двигательные спинного мозга.

Эффективным органом теплоотдачи является кожа, благодаря обилию в ней артериовеноулярных анастомозов, резко меняющих капиллярный кровоток, и большой секреторной поверхности потовых желез. Нейрогенное расширение сосудов обусловлено открытием прекапиллярных сфинктеров и увеличением площади поверхности капилляров. Адреналин, связываясь с β -адренорецепторами, вызывает расширение мышечных сосудов. Вследствие гормонального воздействия сосудорасширяющий эффект становится более длительным, отдача тепла с поверхности кожи возрастает.

Определяющую роль в теплоотдаче играет и поведенческая терморегуляция животных. Сюда относятся смена временного режима пастбы, изменения двигательной активности, уход в укрытия и т. д. Крупный рогатый скот при адекватном питании хорошо переносит низкую температуру, но реагирует падением продуктивности и изменением состава молока на температуру $\geq 30\text{--}35\text{ }^{\circ}\text{C}$. Степные овцы хорошо переносят сухое лето и зиму, но крайне чувствительны к повышенной влажности.

ЛЕКЦИЯ 15.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

1. Обмен углеводов. Значение углеводов для организма животных.
2. Обмен липидов. Значение липидов.
3. Значение воды и минеральных веществ. Роль воды в организме. Источники воды. Потребность в воде у разных животных.
4. Макро- и микроэлементы. Значение макроэлементов (натрия, калия, кальция, фосфора, магния), микроэлементов (железа, кобальта, меди, цинка, йода, марганца, селена) в организме. Регуляция водно-солевого обмена.
5. Витамины. Характеристика витаминов, их классификация. Роль водо- и жирорастворимых витаминов для животных. Гипо- и гипervитаминозы. Антивитамины.

1. Обмен углеводов.

Значение углеводов для организма животных

В животном организме углеводы находятся в виде моно-, олиго- и полисахаридов. Встречаются углеводы и в связанном виде: в нуклеиновых кислотах, некоторых липидах (цереброзидах), некоторых белках крови, гормонах и других соединениях.

На долю углеводов приходится около 2% массы тканей организма. Они являются не только энергетическим, но и пластическим материалом. Значительная часть углеводов в организме содержится в виде полисахарида гликогена.

Гликоген образуется в печени при участии ферментов глюкокиназы и гексокиназы с использованием энергии АТФ из глюкозы, молочной кислоты и других летучих жирных кислот, а также продуктов расщепления аминокислот. Этот процесс получил название неогликогенез. Концентрация гликогена в печени иногда достигает 10-15%, а в обычных условиях – 1,5-4%. В мышцах содержится 0,5-1,5% гликогена. Содержание глюкозы в крови сельскохозяйственных животных представлено в таблице 12.

Таблица 12

Содержание сахара в крови.
Коэффициент перерасчета – ммоль/л – 0,055

Вид животного	Сахар в крови мг/100мл.
КРС	40-60
Лошадь	65-95
Овца	40-60
Свинья	60-90
Собака	70-100
Кошка	60-95
Кролик	80-100
Курица	160-200
Гусь	140-160
Рыба	50-60

Значительное количество сахара находится в молоке. Главный его компонент – дисахарид: лактоза. В молоке разных видов животных количество сахара колеблется в пределах 3,7-7%, т.е. его концентрация в 10 раз выше концентрации в крови. Лактоза – единственный дисахарид, который синтезируется в организме животных. Причем синтез этот идет интенсивно. Например, корова живой массой 600кг и удоем 25кг за сутки с молоком выделяет 1,3кг лактозы, в то время как в крови коровы находится около 25г моносахаридов.

Углеводы сбрасываются до ЛЖК (гликолитический, гликозофосфатный или глюкуроонатный путь). Если в крови много глюкозы, то в печени происходит задержка ее, а если количество глюкозы в крови снижается – происходит распад гликогена и выброс глюкозы в кровь.

У свиней регуляторные механизмы направлены на превращение углеводов в жиры. Поэтому активность фосфогексоизомеразы у свиней в 10 раз выше, чем у коров.

Углеводы у свиней целиком всасываются в тонком кишечнике. Они не подвергаются предварительному расщеплению. А у КРС углеводы расщепляются и сбраживаются.

Центр, регулирующий углеводный обмен, находится в продолговатом мозгу. Высший отдел – гипофиз. Между продолговатым мозгом и гипофизом существует тесная взаимосвязь.

Гормоны, выделяемые гипофизом, стимулируют выброс гормонов желез внутренней секреции (надпочечников и поджелудочной железы), которые регулируют содержание сахара в крови. В нормальных условиях, благодаря механизмам регуляции, в крови поддерживается уровень глюкозы в пределах 800-1200 мг/л. Увеличение содержания глюкозы в крови до 1500-2000 мг/л получило название гипергликемия. Уменьшение содержания глюкозы в крови до 600-400 мг/л - гипогликемия.

Поступление глюкозы в кровь идет в основном тремя путями.

Первый путь – всасывание глюкозы в тонком кишечнике (фосфорилирование). Регулируется глюкокортикоидами, выделяемыми надпочечниками. При увеличении содержания глюкокортикоидов в крови увеличивается и всасывание углеводов в тонком кишечнике.

Второй путь – распад гликогена в печени и мышцах (гликогенез). Регулируется гормоном глюкагоном (поджелудочная железа) и адреналином. Увеличение адренолина в крови усиливает распад гликогена, глюкокортикоиды и инсулин, наоборот, способствуют образованию гликогена.

Третий путь – образование глюкозы из белков и жиров (глюконеогенез). Регулируется глюкокортикоидами и инсулином. Инсулин задерживает этот синтез, а глюкокортикоиды, наоборот, способствуют образованию глюкозы.

Пути удаления глюкозы из крови следующие:

- 1) Распад глюкозы (гликолиз) в мышцах и нервных клетках с образованием молочной кислоты и освобождением свободной энергии. Этому способствуют гормоны тироксин и инсулин.
- 2) Образование гликогена в печени из глюкозы крови и из молочной кислоты

3) Образование жиров из глюкозы, преимущественно в печени.

Таким образом, в регуляции уровня глюкозы в крови принимают участие печень (депо углеводов) мышцы, почки, (которые выводят избыточное количество глюкозы) и все клетки организма.

Одному гормону - инсулину, который понижает содержание глюкозы в крови, противостоят минимум 5 гормонов, которые повышают уровень глюкозы в крови. Этим обеспечивается поддержание в крови глюкозы на определенном уровне.

В организме животных и человека при определенных условиях может быть расстройство обмена углеводов. У КРС одним из наиболее распространенных заболеваний является атония преджелудков. Причины возникновения этого заболевания различны, но эта болезнь всегда сопровождается повышением концентрации глюкозы в крови. Введение инсулина дает высокий лечебный эффект. То же самое наблюдается и при родильном парезе.

2. Обмен липидов. Значение липидов

К липидам относятся нейтральные жиры, жироподобные вещества (липоиды) и некоторые витамины (жирорастворимые – А, Д, Е, К). Источником жира является жир пищи, который всасывается в кишечнике. Большое количество жира и липоидов образуется в организме из углеводов при избытке кормления животных углеводами.

При обильном кормлении жирами или углеводами часть жира и липоидов откладывается как жировой запас в подкожной клетчатке, сальнике, рыхлой соединительной ткани, которая окружает внутренние органы. Этот жир – запасной пищевой материал, который мобилизуется организмом при охлаждении, голодании и используется как энергетический материал. Жир из жировых депо расщепляется в тканях при участии фермента липазы на глицерин и жирные кислоты, а затем до CO_2 и H_2O с освобождением большого количества энергии.

Таким образом, жировой и углеводный обмены взаимосвязаны, и между этими видами обмена существует тесная связь. Общее количество жира в организме составляет 10-20%. При сгорании 1г жира выделяется 38,9кДж энергии, 1г белка и углеводов – 17,2кДж. Жир принимает активное участие в терморегуляции. Количество жира в крови может достигать до 1% (липемия).

В организме животных различают белую и бурую жировую ткань. Бурой жировой ткани больше в организме новорожденных. В ней окислительные процессы происходят более активно, так как она содержит большое количество митохондрий. В бурой жировой ткани содержится много железосодержащего гормона – цитохрома. Бурый жир играет важную роль в поддержании постоянной температуры тела. В составе корма в организм животных поступают две основные группы жироподобных веществ (липоидов): в виде фосфатидов и стерinov.

Фосфатиды – высокомолекулярные спирты и жирные кислоты, содержат фосфорную кислоту и азотистое основание. К ним относится холинфосфатид-лецитин, значительное количество которого находится в нейронах. Из него образуется холин.

Стерины – спирты, которые, соединяясь с жирными кислотами, образуют сложные эфиры. К ним относится холестерин. Наибольшее количество холестерина находится в головном мозге и надпочечниках.

Жир корма в пищеварительном тракте моногастричных животных расщепляется до глицерина и жирных кислот. Глицерин (трехатомный спирт) всасывается в виде водного раствора, а жирные кислоты – после их омыления в соединении с Na^+ и K^+ . Основная часть липидов всасывается в тонком отделе кишечника.

В крови жир находится в различных состояниях: в виде свободных нейтральных жиров, комплексов с сывороточными белками, в виде жирных кислот и глицерина. При полном окислении 100г жира образуется 107г H_2O , а из 100г белка – 41,3г. Горб верблюда содержит до 200кг жира и в условиях водного голодания, при распаде этого жира, образуется большое количество воды, которая используется организмом.

Энергетическая ценность жира в 2,3 раза больше, чем углеводов. Незаменимые ненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая и арахидоновая) выполняют следующие функции: 1) служат для транспорта липидов, особенно из печени; 2) для образования соединительной ткани; 3) являются компонентами ферментных систем и защитных смазок внешнего покрова животных; 4) являются предшественниками для образования простагландинов.

Особенности обмена липидов в организме жвачных определяются превращениями липидов в преджелудках. Основу общих липидов всех фракций содержимого рубца, которое переходит

в сычуг, составляют фосфолипиды. Они синтезируются в рубце под влиянием микрофлоры из триглицеридов корма.

Уровень синтеза фосфолипидов в преджелудках определяет основу высокой жирномолочности лактирующих животных. Другими словами, процент жира в молоке коров зависит от интенсивности синтеза фосфолипидов в преджелудках.

Уровень синтеза липидов в преджелудках жвачных зависит от содержания в рационе клетчатки, легкопереваримых углеводов, сахаропротеинового отношения корма и других факторов.

В метаболизме липидов в кишечнике большую роль играет печень. Секреторная функция печени регулируется концентрацией липидов в химусе двенадцатиперстной кишки и соотношением насыщенных и ненасыщенных жирных кислот в них. Снижение количества жира в молоке наблюдается при скормливание коровам рационов с высоким уровнем силоса, сенажа и корнеплодов, а также тогда, когда в рационах коров содержится мало сена хорошего качества (менее 5кг).

В основе физиологического механизма снижения жирности молока лежат главным образом сдвиги ферментативных процессов в преджелудках. Добавки солей уксусной кислоты в рационы нормализуют обмен и синтез липидов в рубце. Использование уксуснокислого натрия в дозах 600-700г на голову в сутки увеличивает жирность молока на 0,2-0,3% и удой от одной коровы – на 1,2-1,4кг.

Обмен жиров, как и обмен других веществ, регулируется двумя путями: нервным и гуморальным. Нервная регуляция осуществляется импульсами, идущими от ЦНС к жировым тканям, из которых мобилизуется жир. В гуморальной регуляции липидного обмена принимают участие гипоталамо-гипофизарная система, корковое вещество надпочечников и щитовидная железа. При возбуждении симпатической нервной системы происходит сгорание жира.

Раздражение парасимпатической нервной системы способствует жиरोотложению, а раздражение симпатических нервов вызывает распад жира в организме.

Усиление распада жира и окислительных процессов наблюдается при увеличении выделения таких гормонов, как тироксин (щитовидная железа), соматотропный гормон (аденогипофиз), половые гормоны. Глюкокортикоиды (кора надпочечников) способствуют переходу жира из жировых депо в

печень и мышцы, где из жира образуется гликоген. Гормон поджелудочной железы, инсулин, способствует переходу углеводов в жиры и их отложению в жировой ткани.

Превращение углеводов в жиры совершается под влиянием ферментов – фосфогексоизомераз. У свиней активность этих ферментов очень высока, поэтому в организме свиней идет активный синтез жиров из углеводов (кормление картофелем, сахарной свеклой) и их отложение в подкожной клетчатке.

Сельскохозяйственные животные, особенно свиньи, курдючные породы овец, способны откладывать жир в больших количествах. Это используется при откорме животных. Введение лактогенных гормонов (пролактин) или диэтилстильбестрола увеличивает отложение жира. Угнетение щитовидной железы метилтиоурацилом резко увеличивает отложение жира.

В результате гидролиза промежуточных продуктов расщепления жирных кислот образуются кетоновые тела: ацетон, ацетоуксусная и γ -оксимасляная кислоты.

3. Значение воды и минеральных веществ. Роль воды в организме. **Источники воды. Потребность в воде у разных животных**

Вода. Количество воды в организме животных и птицы колеблется в зависимости от возраста: у эмбриона она достигает 90%, у животных, цыплят 1-2-дневного возраста – 80%.

Все жизненно важные процессы (ассимиляция, диссимиляция, диффузия, резорбция, фильтрация и др.) протекают только в водных растворах органических и неорганических веществ. Обмен веществ возможен только при условии полного растворения продуктов питания и продуктов обмена. Растворителем для них является вода. Вода способствует сохранению коллоидного состояния живой плазмы, она участвует в терморегуляции организма (испарение), кроме того, вода необходима для выведения из организма продуктов обмена.

Регуляция водного обмена осуществляется центральной нервной системой. Существует «питьевой» (продолговатый мозг) центр. Большую роль в регуляции водного обмена играет гипофиз. Существует неразрывная связь между солевым и водным обменом. Регуляция же солевого обмена связана с выделением в кровь надпочечниками минералокортикостероидов – гормонов, которые

замедляют или ускоряют выведение минеральных веществ из организма.

Для поддержания физиологических процессов необходимо постоянное восполнение утраченного количества воды. Пополнение организма водой происходит за счет питья и принятия корма, а так же за счет эндогенного образования – при распаде жиров, углеводов и белков. При распаде 100г белков образуется 41г воды, 100г жиров – 107г и 100г крахмала – 55г воды. Этим путем восполняется только 10-20% потребности организма в воде.

При недостатке воды затрудняется терморегуляция, нарушается пищеварение и всасывание питательных веществ в кишечнике, задерживается выведение из организма продуктов обмена, наступает интоксикация. При потере 10% воды отмечаются серьезные нарушения функций организма животного, а при потере ее в количестве 20-25% наступает смерть через 4-8 дней после прекращения приема воды и через 7 недель после прекращения поступления корма. Вода всасывается в зобе, желудке, тонком и особенно толстом отделе кишечника. Выведение воды из организма зависит от корма: ионы натрия способствуют задержке, а ионы калия – выделению воды.

Нейрогуморальная регуляция водного обмена заключается в том, что при изменении объема артериальной крови в межтканевой жидкости возбуждаются объемные рецепторы, которые посылают импульсы в гипоталамус. Гипоталамус вырабатывает и выбрасывает в кровь альдостеронотропный фактор, который воздействует на кору надпочечников. Кора надпочечников увеличивает выделение альдостерона, а он в свою очередь увеличивает реабсорбцию натрия. Натрий задерживает воду в тканях.

Гипоталамус выделяет и антидиуретический гормон, способствующий задержке воды в организме. При снижении осмотического давления секреция антидиуретического гормона уменьшается, и это приводит к диурезу – усиленному выделению воды через почки.

4. Макро- и микроэлементы. Значение макроэлементов (натрия, калия, кальция, фосфора, магния), микроэлементов (железа, кобальта, меди, цинка, йода, марганца, селена) в организме.

Регуляция водно-солевого обмена

В теле животного обнаружено более 60 элементов (64) периодической системы Менделеева, причем 47 из них определено количественно. Кислород, азот, водород и углерод представляют основную массу организма и входят в состав органических веществ.

Все минеральные вещества которые обнаружены в организме, делятся по своей физиологической роли на 3 группы:

- 1) жизненно необходимые – кальций, фосфор, кальций, натрий, хлор, сера, магний, железо, цинк, медь, марганец, йод, молибден, кобальт, селен;
- 2) вероятно необходимые – бром, кадмий, фтор, кремний, хром, никель, мышьяк;
- 3) элементы с неизученной ролью – литий, цезий, алюминий, барий, свинец, ртуть, уран, радий, титан и некоторые другие.

Все эти элементы по их количественному содержанию подразделяются на макроэлементы, микроэлементы и ультрамикроэлементы. К группе макроэлементов относятся кальций, магний, сера, микроэлементов – железо, цинк, марганец, йод, алюминий, бром, молибден, кадмий, ртуть, кремний; ультрамикроэлементов – кобальт, селен, уран, серебро, титан, барий.

Содержание биогенных минеральных элементов в теле и тканях животного в обычных условиях относительно постоянно. «Критическими» органами для большинства минеральных веществ являются печень, кровь, кости скелета. При недостаточном или несбалансированном минеральном питании у животных наступают общие расстройства обмена веществ, нарушения роста, развития, воспроизводительных функций.

Минеральные вещества поступают в организм с растениями, состав которых зависит от состава почвы и почвенных вод. Беларусь, Прибалтика относятся к биогеохимической провинции, где имеется недостаток йода и меди, но избыток калия.

Интенсификация кормопроизводств (мелиорация, внесение удобрений, новые сорта растений) очень сильно изменяет взаимосвязь

почва – растение, что может привести к увеличению или уменьшению природного дефицита макро- и микроэлементов.

Функции минеральных веществ:

1. Обеспечивают определенную величину осмотического давления в жидкостях организма.
2. Ионы жидкостей организма обеспечивают поддержание равновесия клеточных мембран, участвуют в процессе диффузии, секреции, экскреции и связаны с биоэлектрическими явлениями (возникновение и передача нервного возбуждения).
3. Многие катионы и анионы (главным образом металлы) являются специфическими или неспецифическими активаторами ферментных систем (например Mn^{+2} активует щелочную фосфатазу, Mg^{+2} – энлазу, Cu^{+2} – тирозиниодиназу).
4. Ионизированные соли (в основном бикарбонаты и фосфаты натрия и калия) входят в состав буферных систем и поддерживают концентрацию водородных ионов в узких пределах.

Таким образом, поддержание строгого баланса макро- и микроэлементов необходимо для нормального функционирования организма (возбудимость, проницаемость, сократимость и т.д.).

В настоящее время для сельскохозяйственных животных рационы необходимо нормировать минимум по 15 жизненно необходимым элементам: кальцию, фосфору, натрию, калию, хлору, сере, цинку, марганцу, меди, йоду, селену, кобальту, железу, магнию.

Минеральные вещества могут взаимодействовать как между собой, так и с другими питательными веществами. Форма этих взаимодействий различная: 1) синергизм (взаимосвязь калий-натрий-хлор или медь-железо, кобальт, фосфор); 2) антагонизм (марганец-магний, марганец-кальций, магний-фосфор; цинк-фосфор, цинк-кальций, йод-хлор; сера-селен, сера-медь).

Кальций. Основная его масса (99%) содержится в скелете и зубах. В крови большая часть кальция содержится в сыворотке (100-120 мг/л). Уровень кальция зависит от характера кормления, сезона года, физиологического состояния животных. Поступает кальций из верхнего отдела тонкого кишечника при участии специфического транспортного белка. Синтез этого белка активируется в кишечной стенке витамином D_3 . Кальций в значительном количестве выводится

из организма (обменный кальций) с молоком и скорлупой яиц, а также через ЖКТ – толстый отдел. Главной физиологически активной формой кальция служит ионизированная форма. Основные функции ионов кальция следующие: а) входят в состав неорганической фракции костей; б) участвуют в сокращении мышц (он способствует взаимодействию актина и миозина); в) уменьшают проницаемость мембран и снижают способность тканевых коллоидов связывать воду; г) понижают возбудимость нервных центров, но стимулируют деятельность сердца; д) участвуют в свертывании крови и активируют некоторые ферменты; е) повышают плодовитость и жизнеспособность приплода.

Потребность в кальции следующая: для коровы на 100кг массы необходимо 5г, телят – 30-35, овец – 3-10, лошадей – до 100г в сутки. Особенно чувствителен к недостатку кальция молодняк свиней. Подкормка (мел) постоянно должна находиться в кормушках. Дефицит кальция в рационах молодняка приводит к рахиту. В основе этого заболевания лежит минерализации костяка. У взрослых при недостатке кальция наблюдается остеомалация (вымывание кальция из костяка, размягчение костей), остеопороз (пористость костей) и родильный парез.

Обмен кальция регулируется нейрогуморальными механизмами. Из желез внутренней секреции особую роль играют паращитовидные железы, которые выделяют гормон паратиреоидин. Он увеличивает содержание кальция в крови. Среди витаминов большое значение имеет витамин Д.

Фосфор. Фосфор, как и кальций, содержится во всех тканях организма. Общее его содержание у взрослых животных составляет 0,75-0,95%, у молодняка – 0,5-0,7% на сырую обезжиренную ткань. В скелете находится 82-87% всего фосфора в виде фосфорнокислого кальция – $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$.

Фосфорнокислый кальций участвует в обмене почти всех основных групп веществ – белков, жиров, углеводов, витаминов и др. В организме трудно назвать физиологическую функцию, в которой бы не принимала участие фосфорная кислота. Она входит в состав коэнзимов. Макроэргические фосфорные соединения (АТФ, креатинфосфат, ацетилфосфаты) являются аккумуляторами энергии.

Все синтетические процессы в организме животных, которые связаны с образованием продукции (такие, как рост мышечной ткани,

синтез составных частей молока, образование яиц), осуществляются при участии фосфорной кислоты.

Фосфор – единственный минеральный элемент, который оказывает влияние на качество мяса. Он поступает в организме в виде одно-, дву- и трехзамещенных неорганических фосфатов, а так же в виде органических соединений – фитина, фосфолипидов, фосфопротеинов. Пути экскреции фосфора у разных животных различны. У птиц, плотоядных и всеядных животных он выделяется в основном через почки, у жвачных – через ЖКТ.

При дефиците фосфора у взрослых животных развивается остеомалация. Характерным признаком недостатка фосфора является извращение аппетита. В рацион вводят фосфорные добавки.

Магний. В скелете животных находится 70% всего магния. В крови он представлен в двух формах: ионизированной (65%) и белково-связанной (35%). Поступает с кормом. Всасываются ионы магния в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тощей кишки, выводится через ЖКТ.

Магний – активный компонент ферментных систем. Он активизирует креатинкиназу, карбоксилазу, щелочную фосфатазу и ряд других ферментов. В клетках его концентрация в 15 раз выше, чем во внеклеточной жидкости. Недостаток магния снижает продуктивность, у взрослых животных при выгоне на пастбище появляется пастбищная тетания – повышенная возбудимость ЦНС. Во избежание этого используют добавки магния в рационах.

Калий и натрий. Натрий и калий поступают в достатке с кормом. Они находятся в организме в виде хлористых, углекислых, фосфорнокислых и сернокислых солей. Натрий является основным катионом внеклеточной среды. Всасывается в ЖКТ. Экскреция натрия происходит в основном через почки. В плазме крови осмотическое давление на $\frac{3}{4}$ обусловлено натрием. Регулирует обмен натрия кора надпочечников (альдостерон).

Ионы калия – основные катионы цитоплазмы клетки. Калий – антагонист токсического действия натрия, подавляет возбудимость скелетных мышц и сердечной мышцы.

Ионы калия и натрия действуют как слабые раздражители, усиливая функцию слюнных желез и желез ЖКТ. Рационы балансируют по натрию, так как калия достаточно в кормах.

Железо. Около $\frac{3}{4}$ всего железа содержится в гемоглобине и миоглобине. В сыворотке крови железо входит в состав трансферрина

(γ -глобулина). Точные механизмы извлечения железа из кормов и его всасывание до настоящего времени не выяснены. Всасывание происходит в двенадцатиперстной кишке. Железо выделяется через ЖКТ с желчью. Соединения железа в организме выполняют окислительные функции (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, феррофлавопротеины). Анемия у взрослых животных встречается редко, чаще наблюдается у поросят.

Медь. Необходима для процессов кроветворения. При ее дефиците уменьшается число эритроцитов. Является составной частью цитохромов. Ион меди способствует поддержанию активности в крови гипофизарных гормонов. Медь необходима для нормальной пигментации волос и шерсти. Печень является основным депо меди в организме. Основной путь выделения – ЖКТ. Если меди недостает в организме отмечается анемия, замедление роста, депигментация, «торфяной понос» у КРС (на торфяниках растительность всегда содержит мало меди).

Кобальт. Распределение кобальта в организме мало изучено. Усвояемость из кормов невысокая (5%). Всасывается в тонком отделе кишечника. Накапливается главным образом в печени, железах внутренней секреции. Физиологическое действие объясняется его присутствием в молекуле витамина В₁₂, роль которого многообразна. При недостатке кобальта у овец бывают болезнь «сухотка», анемия, потеря и извращения аппетита, истощение, размягчение и перелом костей.

Цинк. Все органы и ткани содержат цинк. В мышцах, скелете, коже и печени сосредоточено 80% цинка. Всасывается цинк в верхнем отделе тонкого кишечника, выделяется через ЖКТ (в основном с панкреатическими и кишечными соками). Функции цинка в организме многообразны. Оказывает влияние на рост, развитие, воспроизводительную функцию, костеобразование, кроветворение, обмен белков и углеводов. На половую функцию цинк оказывает влияние непосредственно и через звено: гипофиз – гонадотропный гормон – половые железы. При недостатке цинка задерживается половое созревание, поражается кожа, утолщаются и искривляются суставы и т.д.

Марганец. Концентрация его в организме низкая. В скелете, коже и мышцах сосредоточено 80% всего марганца, в печени – 9% и в других тканях – 11%. Абсорбция из кормов марганца очень низкая: 5% от принятого количества. Выделяется марганец через ЖКТ с

поджелудочным соком и желчью. Марганец участвует в окислительно-восстановительных процессах, тканевом дыхании, костеобразовании, влияет на размножение, кроветворение и функцию эндокринных органов, обмен углеводов, белков, жиров (в составе ферментов). Источники кормов с высоким содержанием марганца: рисовые отруби, отходы помола пшеницы.

Йод. Содержится во всех тканях, но в основном в щитовидной железе (50%), где он входит в состав гормонов. Обмен йода в организме связан с синтезом и метаболизмом тиреоидных гормонов. Выводится йод главным образом с мочой.

Главные функции йода связаны с образованием гормонов, которые регулируют основной обмен, расход углеводов, белков и жиров в организме, а также процессы теплообразования. Источники йода: морские водоросли, рыбная мука, йодистый калий со стеаратом кальция.

Селен. Содержится во всех тканях организма в небольших «следовых» количествах. По физиологическому действию он сходен с а-токоферолом (антиокислитель). При его отсутствии наблюдается беломышечная болезнь молодняка, «слепая вертячка» овец и др. За рубежом в животноводстве используют селенит Na.

5. Витамины. Характеристика витаминов, их классификация. Роль водо- и жирорастворимых витаминов для животных. Гипо- и гипервитаминозы. Антивитамины

Витаминами называют низкомолекулярные органические соединения, в очень малых дозах обеспечивающие нормальное течение биохимических и физиологических процессов в организме. В настоящее время известно более 30 витаминов, установлена их химическая структура. Организовано промышленное производство многих витаминов для обеспечения потребностей сельскохозяйственных животных.

Специфические нарушения обмена веществ, вызываемые полным отсутствием в кормах того или иного витамина, называют *авитаминозами*, а недостаточным поступлением их в организм — *гиповитаминозами*.

По физико-химическим свойствам витамины делят на две группы: жирорастворимые и водо-растворимые.

Жирорастворимые витамины. К их числу относят витамины групп А, D, Е и К.

Витамины группы А. Витамины А₁, А₂, А₃ — антиксерофтальмические. Наиболее распространенная и биологически активная форма витамина А — ретинол (витамин А₁). Он содержится только в продуктах животного происхождения: в молоке, масле, печени рыб и яйцах птиц. Предшественником ретинола служит каротин, который, поступая с кормом в организм животных, превращается в ретинол в стенке тонких кишок, в печени и крови.

При их недостатке у молодняка замедляется или прекращается рост, плохо заживают раны, что связано с торможением процессов регенерации тканей. При А-гиповитаминозе у всех животных наступают патологические изменения эпителиальной ткани слизистых оболочек дыхательных и пищеварительных органов, половой системы; отмечают выделения из глаз и носа, ксерофтальмию, помутнение роговицы, куриную слепоту (гемералопию).

Витамины группы D. Витамины D₂, D₃, D₄, D₅, D₆ — кальциферолы, антирахитические витамины. Для крупного рогатого скота, овец, свиней и лошадей имеют значение эргокальциферол (D₂) и холекальциферол (D₃). Биосинтез холекальциферола происходит в коже животных под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца или кварцевой лампы.

Кальциферолами наиболее богат жир, получаемый из печени морских рыб (треска, палтус). Они содержатся также в сливочном масле, молоке, яичном желтке, печени животных (дельфина, тюленя, белого медведя).

Кальциферолы принимают участие в регуляции минерального и энергетического обменов, оказывают влияние на использование азота, углеводов, кальция, фосфора и особенно трудноусвояемого фитинового фосфора зерновых кормов.

При недостатке кальциферолов у молодняка развивается рахит, а у взрослых животных — остеомаляция. У маток и производителей нарушается воспроизводительная способность, снижается продуктивность.

Новорожденным телятам необходимо скормливать молозиво первых двух удоев, которое содержит наибольшее количество витаминов групп А, D, Е. Хорошим источником холекальциферола для птицы и поросят служит рыбий жир.

Витамины группы Е. К этой группе относятся α -, β -, и γ -токоферолы — факторы размножения. Витамины этой группы обладают антиокислительными свойствами, способствуют усвоению и сохранению витаминов группы А и каротина в организме, участвуют в обмене жиров, белков и углеводов. Наибольшей биологической активностью обладает α -токоферол.

Витамины группы Е присутствуют в продуктах как растительного, так и животного происхождения: в растительных маслах (особенно в масле облепихи и ростков пшеницы), зеленных овощах, зернах злаков, коровьем масле, мясе, молоке, яйцах.

При недостатке витаминов группы Е нарушается сперматогенез, тормозится развитие зародыша, в дальнейшем плод может погибнуть. Ранний признак недостаточности витаминов группы Е — снижение устойчивости эритроцитов к гемолизу. При хроническом Е-гиповитаминозе развивается мышечная дистрофия, мышцы становятся дряблыми, белыми, нарушается деятельность мышцы сердца. Телята и ягнята становятся малоподвижными, при ходьбе задыхаются. У свиней возникают дистрофия мышц, некроз печени.

При сбалансированных рационах потребность крупного рогатого скота и овец. в витаминах группы Е невелика.

Витамины группы К. K_1 — филлохинон, K_2 — фарнахинон, K_3 — викасол — антигеморрагические факторы. Они играют важную роль в процессе свертывания крови. При их отсутствии кровь теряет способность быстро свертываться. В организме снижается уровень белка протромбина и других факторов, участвующих в процессе свертывания крови. Введение витаминов группы К стимулирует синтез данных белков в печени. Кроме того, при К-гиповитаминозе появляются подкожные и внутримышечные кровоизлияния, развивается анемия.

В организме взрослых животных фарнахинон синтезируется микроорганизмами, заселяющими желудочно-кишечный тракт. Поэтому взрослые животные, как правило, не страдают от его недостатка. Что касается новорожденных, то их потребность в витамине обеспечивается за счет молока матери.

При внутримышечном и внутривенном введении викасала (синтетического витамина) кровотечение быстро останавливается. Кроме того, викасол обладает противовоспалительным действием и повышает сопротивляемость организма по отношению к радиоактивному излучению.

Водорастворимые витамины. Большой частью они термолабильны, разрушаются от действия щелочей, устойчивы к кислой среде и, как правило, не могут длительно сохраняться в тканях организма. Представители этой группы — аскорбиновая кислота, цитрин, витамины группы В.

Аскорбиновая кислота. Витамин С, содержится в растительных продуктах: в citrusовых, плодах шиповника, ягодах черной смородины, капусте, шпинате, салате, картофеле и др.

Источниками этого витамина для животных служат зеленая трава, правильно заготовленный силос, сенаж, травяная мука, пророщенное зерно, хвойные ветви и хвойная мука, молозиво и молоко. В молоке кобыл и свиноматок аскорбиновой кислоты в 5—10 раз больше, чем в молоке коров. Она может образовываться и в организме сельскохозяйственных животных.

Участвует в образовании опорных белков — коллагена и хондроукоида, способствует синтезу и отложению гликогена в печени, стимулирует секрецию желез желудка, участвует в окислении тирозина и в превращениях нуклеиновых кислот, необходима для синтеза ряда гормонов, ускоряет заживление ран. Кроме того, она повышает сопротивляемость организма к различным инфекциям и неблагоприятным воздействиям внешней среды, стимулирует образование антител, обеспечивает нормальную проницаемость капилляров, влияет на кроветворение, активирует фермент аконитазу и участвует в цикле Кребса, помогает организму справляться с отравлениями.

Для сельскохозяйственных животных величина потребности в аскорбиновой кислоте еще не установлена. Долгое время считали, что все домашние животные вполне удовлетворяют потребность в витамине С за счет биосинтеза. Однако лошади, свиньи и птица нуждаются в дополнительном поступлении его с кормами.

Витамин Р — витамин проницаемости — постоянный спутник аскорбиновой кислоты. Витамин Р и аскорбиновая кислота являются синергистами — веществами, действующими в одном направлении. Они вместе участвуют в различных процессах обмена веществ.

Витамин Р укрепляет стенки капилляров и регулирует их проницаемость, способствует нормализации давления крови в сосудах. При недостатке этого витамина появляются точечные кровоизлияния на коже, особенно в местах, подвергаемых давлению.

Витамины группы В. К этой большой группе водорастворимых витаминов, сравнительно хорошо изученных в биологическом отношении, относятся следующие витамины: тиамин (B_1), рибофлавин (B_2), пантотеновая кислота (B_3), холин (B_4), никотиновая кислота (B_5), пиридоксин (B_6), фолиевая кислота (B_c), биотин (Н), цианкобаламин (B_{12}), парааминобензойная кислота (ПАБК), инозит, пангамовая кислота (B_{15}) и др.

Тиамин (витамин B_1)—антиневротический фактор, или аневрин. Его много в зародышах и оболочках семян, бобах, горохе, отрубях, жмыхах, картофеле и зеленых листьях. У жвачных и лошадей он синтезируется в желудочно-кишечном тракте.

Тиамин играет важную роль в различных обменных процессах. В виде тиаминпирофосфата служит коферментом ферментов, катализирующих декарбоксилирование кетокислот в тканях. При нарушении процесса декарбоксилирования, кетокислоты накапливаются в нервных клетках, вызывая их воспаление. Тиамин активно влияет на обмен ацетилхолина — проводника нервного импульса. Поэтому тиамин широко применяют для лечения различных заболеваний нервной системы.

Недостаток тиамина в кормах чаще проявляется у птицы, реже — у свиней, телят и ягнят. Симптомы недостаточности тиамина у большинства видов животных характеризуются потерей аппетита, истощением, мышечной слабостью и прогрессирующим нарушением функций нервной системы, приводящим к судорогам и параличам.

Минимальная суточная потребность в тиамине для взрослых лошадей составляет 3—5 мг, для свиней — 2—4 мг на 100 кг массы, для кур-несушек — 60—80 мг на 100 г кормовой смеси.

Рибофлавин (витамин B_2) Источники витамина B_2 — зеленые корма, шпинат, капуста, дрожжи, печень, яйца, почки и молоко. Недостаток рибофлавина в организме приводит к нарушению углеводного обмена, снижению образования гликогена в печени, задержке процесса окисления молочной и пировиноградной кислот. Витамин B_2 необходим для нормального обмена белка. При его недостатке белок и аминокислоты используются плохо, причем некоторые аминокислоты выделяются с мочой неизмененными.

Рибофлавин нужен для нормального зрения, функционирования половых желез и нервной системы, для развития плода, синтеза гемоглобина.

При его недостатке в рационе у цыплят замедляется рост, появляется понос, развивается паралич и наступает смерть, а у взрослой птицы снижается яйценоскость. У свиней дефицит рибофлавина характеризуется медленным ростом, помутнением роговицы и хрусталика, общей слабостью; наступает смерть. Крупный рогатый скот не нуждается в поступлении рибофлавина с кормом.

Пантотеновая кислота (витамин В₃). Зеленые растения и в особенности зерна злаков являются хорошими источниками данного витамина. Больше всего его содержится в печени, затем в надпочечниках, сердце, яичном желтке и почках. Он синтезируется дрожжами, микрофлорой желудочно-кишечного тракта.

Пантотеновая кислота — составная часть кофермента А (КоА). Как известно, КоА принимает участие в активировании уксусной кислоты, окислительном распаде и ресинтезе жирных кислот, образовании триглицеридов, фосфолипидов, ацетилхолина, окислении пировиноградной кислоты, усвоении глюкозы, обмене белка.

Дефицит пантотеновой кислоты у цыплят проявляется замедлением роста, неравномерным развитием оперения, дерматитами, поражением нервной системы. У поросят при ее недостатке возникают желудочно-кишечные заболевания, дерматиты, нарушение координации движений, истечение темного экссудата из глаз и т.д. Нормы пантотеновой кислоты: для всех групп птиц — 10 мг на 1 кг сухого корма, для поросят — 10 мг, для молодняка на откорме — 9, для маток супоросных и подсосных — 12 мг на 1 корм. ед.

Никотиновая кислота (витамин РР, витамин В₅) и ее амид (никотин-амид) встречаются в природных продуктах в свободном состоянии и в виде нуклеопротеидов входят в состав сложных ферментов. Основными источниками этого витамина служат дрожжи, печень, мясная и рыбная мука, подсолнечниковый шрот, в меньшем количестве он содержится в зернах хлебных злаков.

Никотиновая кислота способствует образованию пищеварительных соков желудка и поджелудочной железы, влияет на ускорение ритма сердечных сокращений, расширяет периферические сосуды, стимулирует образование эритроцитов и регулирует функцию печени. Гиповитаминоз никотиновой кислоты чаще возникает у свиней и птиц, а также у животных, в рационе которых содержится много кукурузного зерна и мало белка или триптофана. Отсутствие данного витамина приводит к тяжелому заболеванию — пеллагре. Характерными признаками этого заболевания служат дерматит

(поражение кожных покровов), диарея (понос), изменение поведения животных вследствие нарушения функции коры больших полушарий головного мозга. Потребность свиней и птицы в никотиновой кислоте зависит от уровня триптофана в рационе,

Пиридоксин (витамин В₆, адермин) в достаточных количествах присутствует в дрожжах, печени, молоке, бобовых, зерне хлебных злаков, жмыхах, шротах и картофеле.

Пиридоксин принимает активное участие в белковом обмене — процессах трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот, во всех этапах синтеза и обмена глутаминовой и аспарагиновой кислот. При недостатке витамина у свиней и птиц задерживается рост, снижается использование корма, появляются дерматиты, судороги, параличи и анемия. У взрослых птиц снижаются яйценоскость и выводимость. У поросят развивается жировая инфильтрация печени, нарушается координация движений и ухудшается зрение. Аналогичные симптомы отмечают и у телят.

Потребность в пиридоксине для утят, цыплят, кур, индюшат, индеек и гусей составляет от 2,6 до 6,7 мг, для поросят — от 1,5 до 2,5 мг на 1 кг корма.

Фолиевая кислота (витамин В₉, фолацин) содержится в кормах. Особенно много ее в зеленых листьях растений, цветной капусте, дрожжах, печени, грибах, хлебных злаках и сое. Кроме того, она синтезируется в желудочно-кишечном тракте животных. При участии фолиевой кислоты происходит образование эритроцитов и поддерживается нормальный состав крови. Она усиливает и углубляет действие цианкобаламина. Фолиевая кислота — липотропный фактор, предупреждает жировую инфильтрацию печени, участвует в синтезе нуклеиновых кислот, пуринов, в распаде гистидина, стимулирует функцию половых желез. Таким образом, она является антианемическим фактором и фактором роста.

При недостатке фолиевой кислоты у цыплят и индюшат развиваются анемия и лейкопения, наблюдается задержка в росте. У свиней также отмечают анемию, слабость и выпадение щетины.

Биотин (витамин Н, антисеборейный фактор) широко распространен в природе. Он синтезируется дрожжами и бактериями пищеварительного тракта и рубца животных, а также растениями. Им богаты печень, дрожжи, молоко, хлебные злаки и овощи.

Витамин Н обладает огромной биологической активностью. При участии биотина и АТФ происходят реакции карбоксилирования —

присоединения CO_2 к органическим кислотам. Биотин обладает способностью соединяться с одним из компонентов яичного белка — авидином, образуя биологически неактивный комплекс, что может вызвать симптомы недостаточности этого витамина.

Отличительный признак гиповитаминоза биотина — развитие дерматита, сопровождающееся выпадением шерсти и обильным выделением сала кожными железами (себорея). Это дало основание назвать биотин витамином Н (от немецкого слова «haut» — кожа) и антисеборейным фактором.

Потребность в биотине удовлетворяется преимущественно за счет его бактериального синтеза не только в организме жвачных, но и свиней и птиц.

Цианкобаламин (витамин B_{12}) по своему составу, происхождению и физиологическому действию занимает особое место среди других витаминов группы В. Это единственный витамин, в состав которого входит металл—кобальт (4,5%).

Цианкобаламин синтезируется исключительно простейшими микроорганизмами, населяющими рубец жвачных, кишечник, почву, навоз и прудовую стоячую воду.

Главные источники витамина B_{12} — корма животного происхождения — рыбная и мясо-костная мука, молоко, обрат, сыворотка.

Цианкобаламин принимает активное участие в синтезе нуклеиновых кислот, метионина и холина, в восстановлении глутатиона в крови и тканях животных. Он стимулирует синтез белков. Как стимулятор роста витамин B_{12} имеет важное значение для животноводства. Цианкобаламин — незаменимый фактор кроветворения, стимулирует эритропоэз и синтез гемоглобина, поэтому его называют еще противоанемическим фактором. Этот витамин применяют как лечебное средство при расстройствах кроветворения, нарушениях функций печени и нервной системы.

Гиповитаминоз B_{12} возникает в основном у свиней, собак и птиц. При этом у животных изменяется белковый обмен, повышается содержание остаточного азота и мочевины в крови. Нарушается эритропоэз, тканевое окисление, снижается содержание гемоглобина и развиваются нервные расстройства.

Потребность жвачных в данном витамине вполне удовлетворяется за счет синтеза микрофлорой рубца, если в составе рациона имеется достаточно кобальта. Потребность для свиней

составляет 20 мкг, для птиц — 12—20, для телят и ягнят — 20—40 мкг на 1 кг корма. *Парааминобензойная кислота* (ПАБК) широко распространена в продуктах растительного и животного происхождения. В больших количествах она содержится в дрожжах и печени. При отсутствии данного витамина задерживается рост и наступает поседение волос. Главное значение ПАБК состоит в том, что она входит в состав очень важного витамина — фолиевой кислоты.

Инозит (мезоинозит) сосредоточен главным образом в листьях, фруктах, зернах злаков, дрожжах, почках, мозге и щитовидной железе.

Инозит, являясь ростовым фактором для некоторых микроорганизмов кишечной флоры, стимулирует микробиологический синтез недостающих витаминов, например биотина. Липотропное действие инозита заключается в отщеплении метионина от белков.

При недостатке инозита у мышей развивается ряд нарушений, и прежде всего задерживается рост, выпадает шерсть, позднее появляются изменения функций нервной системы и зрения. Минимальная потребность в инозите установлена только для мышей и крыс, а для других животных пока еще не изучена.

Пангамовая кислота (витамин В₁₅) усиливает кислородный обмен в клетках тканей, обладает липотропным действием, то есть способна предупреждать жировое перерождение печеночных клеток. Витамин В₁₅ снижает токсическое действие алкоголя и некоторых других химических веществ.

Некоторые ученые высказывают предположение, что пангамовая кислота усиливает окислительно-восстановительные процессы. Ее применяют для лечения болезней печени, сердечно-сосудистых заболеваний склеротического характера, эмфиземы легких, пневмосклероза и т. д.

Антивитамины. К ним относят соединения, которые химически похожи на тот или иной витамин, но по своему действию обладают противоположными, антагонистическими свойствами. Антивитамины известны не для всех витаминов. Отдельные антивитамины используют с лечебной целью. Например, лекарственные препараты, в состав которых входит антивитамин К, с успехом применяют при лечении тромбофлебитов, инфаркта миокарда и др.

Антивитамином биотина служит яичный белок — овидин, который снижает действие этого витамина, антивитаминами В₁ —

окситиамин и пиритиамин, В₃ — пантоилтаурин, пантоилпропаноламин, пантоилэтанол-амин, В₄ — хлористый триэтилхолин, В₆ — дезоксипиридоксин и метоксипиридоксин, фолиевой кислоты — метилфолиевая кислота, птероаспарагиновая кислота и др.

Механизм действия антивитаминов заключается в конкурентных отношениях с витамином за специфический белок, с которым витамин образует фермент. При высокой концентрации антивитамина он соединяется со специфическим белком, вытесняя витамин. Образовавшийся комплекс с белком не обладает ферментативными свойствами. В этом и состоит основной механизм развития авитаминоза при совместном поступлении в организм витамина и его антивитамина. Поэтому действие антивитамина можно снять только введением в организм соответствующего количества витаминов.

ЛЕКЦИЯ 16.

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

1. Сущность и эволюционное развитие процессов дыхания.
2. Механизмы вдоха и выдоха.
3. Типы и частота дыхания у животных разных видов.
Защитные дыхательные рефлексы.
4. Жизненная и общая емкость легких.
5. Легочная вентиляция.
6. Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха.
7. Транспорт кислорода кровью. Обмен газов между кровью и тканями. Транспорт углекислого газа кровью.

1. Сущность и эволюционное развитие процессов дыхания

Совокупность процессов, обеспечивающих обмен кислородом и углекислым газом между внешней средой и тканями организма, называется дыханием, а совокупность органов, обеспечивающих дыхание, — системой органов дыхания (рис. 25).

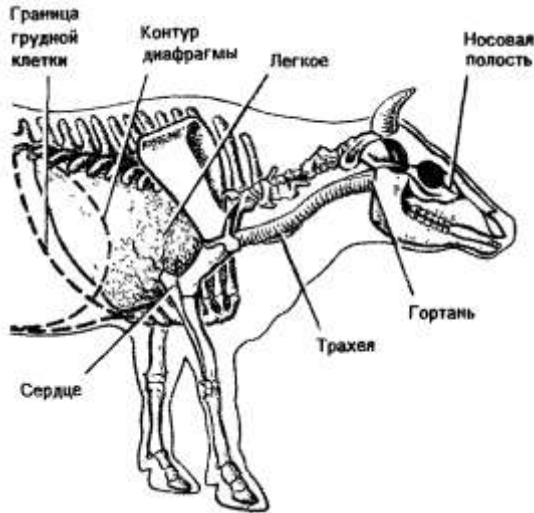


Рис. 25. Схема органов дыхания у крупного рогатого скота.

Основная функция дыхательной системы – обеспечение клеток организма необходимым количеством кислорода и выведение из организма углекислого газа.

Дыхание – процесс обмена газов между клетками и окружающей средой.

Эволюция дыхательной системы:

- Диффузионный транспорт газов через поверхность тела (простейшие).
- Появление системы конвекционного переноса газов кровью (гемолимфой) к внутренним органам, появление дыхательных пигментов (черви).
- Появление специализированных органов газообмена: жабры (рыбы, моллюски, ракообразные), трахеи (насекомые).
- Появление системы принудительной вентиляции органов дыхания (наземные позвоночные).

В структуре дыхания высших животных и человека выделяют следующие этапы: а) легочная вентиляция, т. е. газообмен между легкими и внешней средой; б) обмен газов в легких между альвеолярным воздухом и капиллярами малого круга кровообращения; в) транспорт кислорода и углекислого газа кровью; г) обмен газов между кровью капилляров большого круга кровообращения и тканевой жидкостью; д) внутриклеточное дыхание

— многоступенчатый ферментативный процесс окисления субстратов в клетках (рассматривается в курсе биохимии). Выпадение или торможение любого из этих звеньев приводит к нарушению дыхания и создает опасность для жизни животного.

Для осуществления этих звеньев следует напомнить строение дыхательной системы (рис. 25):

- Воздухоносные пути (нос, ротовая полость, глотка, гортань, трахея).
- Легкие:

- бронхиальное дерево. Бронх каждого легкого дает более 20 последовательных ветвлений. Бронхи – бронхиолы – терминальные бронхиолы – дыхательные бронхиолы – альвеолярные ходы. Альвеолярные ходы заканчиваются альвеолами.

- альвеолы. Альвеола представляет собой мешочек из одного слоя тонких эпителиальных клеток, соединенных плотными контактами. Внутренняя поверхность альвеолы покрыта слоем сурфактанта (поверхностно-активное вещество).

- сосуды и капилляры.

- легкое покрыто снаружи висцеральной плевральной мембраной. Parietalная плевральная мембрана покрывает изнутри грудную полость. Пространство между висцеральной и париетальной мембранами называется плевральной полостью.

Скелетные мышцы, участвующие в акте дыхания (диафрагма, внутренние и наружные межреберные мышцы, мышцы брюшной стенки).

Основной физический процесс, который обеспечивает перемещение кислорода из внешней среды к клеткам и углекислого газа в обратном направлении — это *диффузия*, т. е. движение газа в виде растворенного вещества по градиентам концентрации. *Изучение этих градиентов и механизмов их поддержания составляет основную задачу физиологии дыхания*

Относительная масса легких у млекопитающих мало зависит от массы тела и составляет в среднем 0,6—0,8 %. У животных с интенсивным дыханием — собак, лошадей, овец и особенно диких копытных — этот показатель выше (1,1 — 1,4 %). Вообще же интенсивность дыхания животных определяется не столько размерами легких, сколько усложнением их внутренней структуры и функции

Морфологической и функциональной единицей легкого является так называемый ацинус (лат. *acinus* — виноградная ягода),

представляющий собой одно из разветвлений терминальной бронхиолы. Ацинус включает респираторную (дыхательную) бронхиолу и альвеолярные ходы, которые заканчиваются альвеолярными мешочками. Один ацинус содержит 400—600 альвеол; 12—20 ацинусов образуют легочную дольку. В целом ацинусы составляют около 90 % всего объема легких.

Функции воздухоносных путей. В воздухоносных путях происходит увлажнение, согревание, очищение воздуха, восприятие обонятельных раздражений, регуляция объема вдыхаемого воздуха.

Согревается и очищается воздух главным образом в *носовой полости* — средних и нижних носовых ходах. Слизистая оболочка их хорошо развита, обильно снабжена поверхностно расположенными кровеносными сосудами, содержит много слизистых желез.

Колебания ресничек мерцательного эпителия по направлению движения вдыхаемого воздуха (в трахее и бронхах — по направлению выдыхаемого воздуха) изгоняют вместе со слизью инородные частицы, загрязняющие дыхательные пути. Воздух, поступающий в легкие, практически стерилен, насыщен водяными парами и согрет до температуры тела. Отдельные чужеродные частицы, попавшие в легкие, захватываются и перевариваются альвеолярными макрофагами.

В глубине верхнего носового хода имеется участок, называемый «обонятельным лабиринтом». Здесь находятся рецепторы, являющиеся периферическими нейронами трехнейронного обонятельного пути. Благодаря им осуществляется анализ вдыхаемого воздуха.

Верхние дыхательные пути выполняют также рефлекторную функцию. Импульсы, возникающие при раздражениях их термо- или хеморецепторов, передаются в дыхательный и моторные нервные центры, вызывая соответствующую реакцию. Так осуществляются защитные дыхательные рефлексы, например задержка дыхания при вдыхании аммиака или других раздражающих веществ, рефлекс кашля и чихания при раздражении дыхательных путей слизью, пылью, химическими раздражителями.

Раздражение терморецепторов при вдыхании холодного воздуха вызывает повышение обмена и теплопродукции путем вовлечения в реакцию щитовидной железы через систему гипоталамус — гипофиз. С точки зрения дыхательной функции воздух, находящийся в верхних дыхательных путях, мало полезен. Он не участвует в газообмене,

поэтому его называют воздухом *мертвого*, или *вредного, пространства*. Объем этого воздуха не очень велик (20—30 % от вдыхаемого за один вдох в покое), но его следует учитывать при анализе газообмена, чтобы понять причины различий между атмосферным и альвеолярным воздухом.

2. Механизмы вдоха и выдоха

Вентиляция легких осуществляется благодаря периодическим изменениям объема грудной полости. Увеличение объема грудной полости (вдох) осуществляется сокращением инспираторных мышц, уменьшение объема (выдох) – сокращением экспираторных мышц.

Инспираторные мышцы:

- наружные межреберные мышцы – сокращение наружных межреберных мышц поднимает ребра кверху, объем грудной полости увеличивается.

- диафрагма – при сокращении собственных мышечных волокон диафрагма уплощается и отходит книзу, увеличивая объем грудной полости.

Экспираторные мышцы:

- внутренние межреберные мышцы – сокращение внутренних межреберных мышц опускает ребра книзу, объем грудной полости уменьшается.

- мышцы брюшной стенки – сокращение мышц брюшной стенки приводит к подъему диафрагмы и опусканию нижних ребер, объем грудной полости уменьшается.

При спокойном дыхании выдох осуществляется пассивно – без участия мышц, за счет эластической тяги растянутых при вдохе легких. Во время форсированного дыхания выдох осуществляется активно – за счет сокращения экспираторных мышц.

Вдох: инспираторные мышцы сокращаются - объем грудной полости увеличивается - париетальная мембрана растягивается – объем плевральной полости увеличивается - давление в плевральной полости падает ниже атмосферного - висцеральная мембрана подтягивается к париетальной – объем легкого увеличивается за счет расширения альвеол – давление в альвеолах падает – воздух из атмосферы поступает в легкое.

Выдох: инспираторные мышцы расслабляются, растянутые эластические элементы легких сжимаются, (экспираторные мышцы

сокращаются) - объем грудной полости уменьшается - париетальная мембрана сжимается – объем плевральной полости уменьшается - давление в плевральной полости повышается выше атмосферного - давление сдавливает висцеральную мембрану – объем легкого уменьшается за счет сдавливания альвеол – давление в альвеолах растет – воздух из легкого выходит в атмосферу.

3. Типы и частота дыхания у животных разных видов. Защитные дыхательные рефлексы

Легочное дыхание включает в себя первые два этапа дыхания: 1) обмен воздуха между внешней средой и легкими; 2) обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью. Легочное дыхание (называемое еще внешним) осуществляется за счет деятельности аппарата внешнего дыхания. К нему относятся воздухоносные пути, легкие, скелет и мышцы грудной клетки, диафрагма.

В процессе легочного дыхания атмосферный воздух поступает через воздухоносные пути в легкие во время вдоха. При выдохе воздух с повышенным содержанием углекислого газа выводится тем же путем в окружающую среду.

В альвеолах происходит диффузия кислорода в кровь и диффузия углекислого газа из крови в альвеолярный воздух.

Механизм легочного дыхания. Движение воздуха в легкие и из легких в окружающую среду обусловлено изменением давления внутри легких. Когда легкие расширяются, давление в них становится ниже атмосферного (на 5—8 мм рт. ст.) и воздух насасывается в легкие; когда легкие спадаются, воздух выжимается, давление в них становится выше атмосферного (на 3—4 мм рт. ст.). Следовательно, легкие должны периодически расширяться и спадаться. Однако легкие не имеют собственных мышц и не могут расширяться и спадаться активно. Их движения пассивно следуют за движениями грудной клетки при актах вдоха или выдоха. Во время вдоха (инспирация) размеры грудной клетки увеличиваются, во время выдоха (экспирация) — уменьшаются. Акт вдоха обеспечивается сокращением наружных межреберных мышц и диафрагмы. Межреберные мышцы приподнимают ребра, слегка поворачивают их вокруг оси и отводят в стороны и вперед, а грудину — вниз. В результате сокращения диафрагмы купол ее уплощается и отходит назад. Объем грудной клетки при этом увеличивается в трех направлениях — вертикальном,

сагиттальном (переднезаднем) и фронтальном, грудной клетки или диафрагмы различают *грудной*, или реберный, и *брюшной*, или диафрагмальный типы дыхания. У большинства сельскохозяйственных животных тип дыхания — смешанный (грудобрюшной), у собак — преимущественно грудной.

При выдохе расслабляются дыхательные мышцы и грудная клетка в силу своей тяжести и эластичности реберных хрящей возвращается в исходное положение. Диафрагма расслабляется, купол ее вновь становится выпуклым. Таким образом, в покое выдох происходит пассивно, вследствие окончания вдоха.

4. Жизненная и общая емкость легких

Обычно при оценке вентиляции легких используют такой показатель, как *минутный объем дыхания*. Его вычисляют путем умножения объема воздуха, поступившего в легкие за один вдох (дыхательного объема), на число дыхательных движений в минуту. При одинаковом минутном объеме дыхания и прочих равных условиях эффективнее более редкое, но более глубокое дыхание.

В состоянии покоя лошадь вдыхает и выдыхает при каждом дыхательном цикле 5—6 л воздуха. При частоте дыхания 12 в 1 мин минутный объем будет составлять 60—70 л. При легкой работе минутный объем возрастает до 150—200 л, а при напряженной работе — до 400—500 л. У коров средней продуктивности минутный объем воздуха 25—30 л. Иногда легочную вентиляцию выражают в л/ч на 100 кг живой массы.

Помимо дыхательного объема, животное при глубоком вдохе может вдохнуть еще некоторое количество воздуха. Этот объем воздуха называется дополнительным, или *резервным объемом вдоха*. У лошадей он составляет 12—15 л, у коров — 5—7 л. Примерно половину этого количества воздуха животное может выдохнуть после обычного спокойного выдоха путем усиленного выдоха. Этот последний объем называют *резервным объемом выдоха*. Таким образом, очевидно, что при нормальном дыхании грудная клетка не расширяется и не сдается, до предела, т. е. ее мышцы не работают в максимальном режиме.

В сумме все три фракции (дыхательный, дополнительный и резервный объемы) составляют *жизненную емкость легких*. Определить эту величину можно путем измерения объема

максимального выдоха после предшествующего максимального вдоха. У животных ее определяют при вдыхании газовой смеси с высоким содержанием двуокиси углерода.

Особенностью дыхания является то, что легкие никогда полностью не освобождаются от воздуха и не спадаются (растяжение альвеол вследствие отрицательного давления в грудной полости). Даже при максимальном выдохе в легких остается значительное количество воздуха, называемого *остаточным объемом*. Этот воздух остается в легких и после смерти (кусочек легкого не тонет в воде). В состав жизненной емкости легких остаточный воздух не входит.

За счет легочной вентиляции частично обновляется альвеолярный воздух и в нем поддерживается давление кислорода и углекислого газа на уровне, обеспечивающем нормальный газообмен. В процессе дыхания животное не может пополнить легкие только свежим воздухом, так как вдыхаемый воздух всегда смешивается с воздухом, оставшимся в альвеолах) и мертвом пространстве. Так, при дыхании в спокойном состоянии перед началом вдоха в легких лошади может содержаться 24 л воздуха. Во время вдоха в легкие входит 3,75 л (дыхательный объем 5 л, но 1/4 его заполняет мертвое пространство). Таким образом, воздух обновляется на 1/5—1/6 часть. В результате состав газа в альвеолах остается достаточно постоянным и не меняется даже при физической нагрузке.

5. Легочная вентиляция

Вентиляцией называют процесс обновления газового состава альвеолярного воздуха при вдохе и выдохе. Интенсивность вентиляции определяется глубиной вдоха и частотой дыхательных движений.

Глубину вдоха определяют по амплитуде движений грудной клетки, а также с помощью специальных методов, позволяющих измерить легочные объемы. Частоту дыхательных движений можно подсчитать по числу экскурсий грудной клетки за определенный промежуток времени. Эта величина в покое характерна для каждого вида животных; она зависит от возраста, физиологического состояния, пола и продуктивности животных.

В любом возрасте частота дыхательных движений в 4—5 раз меньше частоты сердечных сокращений (кроме рыб).

Легочная вентиляция количественно характеризуется минутным объемом дыхания (МОД). МОД — объем воздуха (в литрах),

вдыхаемого или выдыхаемого за 1 минуту. Минутный объем дыхания (л/мин) = дыхательный объем (л) × частота дыхания (мин⁻¹). МОД в покое составляет 5-7 л/мин, при физической нагрузке МОД может возрастать до 120 л/мин.

Часть воздуха идет на вентиляцию альвеол, а часть – на вентиляцию мертвого пространства легких.

Анатомическим мертвым пространством (АМП) называют объем дыхательных путей легких, потому что в них не происходит газообмена. Объем АМП у взрослого человека ~150 мл.

Под функциональным мертвым пространством (ФМП) понимают все те участки легких, в которых не происходит газообмен. Объем ФМП складывается из объема АМП и объема альвеол, в которых не происходит газообмен. У здорового человека объем ФМП превышает объем АМП на 5-10 мл.

Альвеолярная вентиляция (АВ) – часть МОД, достигающая альвеол.

6. Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха

Обмен газов в легких. В альвеолах легких кислород и углекислый газ обмениваются между воздухом и венозной кровью, находящейся в капиллярах малого круга. Для понимания механизма этого процесса следует сравнить газовый состав атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха (табл. 13).

Таблица 13

Газовый состав воздуха (в среднем, %)*

Воздух	Содержание газов		
	кислород	углекислый газ	азот + инертные газы
Вдыхаемый	20,94	0,03	79,03
Выдыхаемый	16,30	4,00	79,70
Альвеолярный	14,20	5,20	80,60

* В расчете на сухой воздух, без содержания водяных паров

Выдыхаемый воздух содержит больше кислорода и меньше углекислого газа в сравнении с альвеолярным. Это закономерно, если иметь в виду, что выдыхаемый воздух представляет собой смесь альвеолярного воздуха и воздуха вредного пространства (в соотношении примерно 7:3).

Величина диффузии газов между альвеолами и кровью определяется чисто физическими законами, действующими в системе газ — жидкость, разделенной полупроницаемой мембраной.

Парциальное давление (от лат. *partialis* — частичный) — это давление газа, входящего в состав газовой смеси, которое он оказывал бы при той же температуре, занимая один весь объем (выражается в паскалях или мм рт. ст.). Сумма парциальных давлений отдельных газов, входящих в смесь, составляет общее давление данной смеси.

Определяется парциальное давление как произведение процентного содержания данного газа на общее давление газовой смеси.

Применительно к жидкости, в том числе и крови, используют термин не давление, а *напряжение газа*, имея в виду, что растворенный в жидкости газ не оказывает измеримого давления. Поскольку, однако, растворенный газ находится в равновесии со своей газовой средой, можно условно считать, что газ в жидкости находится под тем же самым парциальным давлением. Поэтому термины «давление» и «напряжение» часто используются как взаимозаменяемые.

Основным фактором, определяющим диффузию газов, является разность парциального давления, или *градиент парциального давления*. Диффузия происходит из области с более высоким парциальным давлением в область с более низким давлением.

Градиент парциального давления кислорода и углекислого газа в организме существует постоянно (табл. 14). Равенства P_{O_2} или P_{CO_2} во взаимодействующих средах на всех этапах движения газов никогда не наступает. В легких идет постоянный приток свежего воздуха вследствие дыхательных движений грудной клетки, в тканях же разность напряжения газов поддерживается процессами окисления.

Разность между парциальным давлением кислорода в альвеолярном воздухе и напряжением его в венозной крови легких составляет $100 - 40 = 60$ мм рт. ст., что вызывает диффузию кислорода в кровь. При разности напряжения кислорода 1 мм рт. ст. у коровы в кровь переходит 100—200 мл кислорода в 1 мин. Средняя потребность животного в кислороде в покое составляет 2000 мл в 1 мин. Разности давления в 60 мм рт. ст. более чем достаточно для насыщения крови кислородом как в покое, так и при нагрузке.

Разность между напряжением углекислого газа в венозной крови и парциальном давлении его в альвеолярном воздухе менее

значительна (46–40=6 мм рт.ст.). Однако растворимость углекислоты в тканях легочных мембран (аэрогематическом барьере) выше растворимости кислорода более чем в 20 раз. Поэтому углекислый газ из крови также выводится без затруднений.

Таблица 14

Общее парциальное давление (напряжение) газов
в воздухе и крови

Исследуемая среда	Парциальное давление, мм рт. ст.				Общее давление, мм рт. ст.
	H ₂ O	CO ₂	O ₂	N ₂	
Вдыхаемый воздух	6	0,3	159	595	760
Альвеолярный воздух	47*	40	100	573	760
Выдыхаемый воздух	47	32	116	565	760
Артериальная кровь	47	40	95	573	755
Смешанная венозная кровь	47	46	40	573	706
Тканевая жидкость	47	60	20	573	700

* При 37 °С.

Во время работы P_{CO_2} в смешанной венозной крови возрастает по сравнению с покоем (до 50—60 мм рт. ст.) вследствие усиленного образования углекислоты в мышцах. В результате капиллярно-альвеолярный градиент P_{CO_2} , При работе может увеличиваться вдвое, втрое. Это облегчает обмен газов в легких, несмотря на значительное ускорение в них кровотока и соответственно уменьшение времени пребывания крови в альвеолярных капиллярах.

Функции легких, не связанные с газообменом. Наряду с основной функцией — обменом газов легкие выполняют и другие важные функции. Они участвуют, в частности, в очищении крови от механических примесей. Легкие как бы профильтровывают венозную кровь, задерживая механические частицы (деформированные и разрушенные клетки, микрокапли жира) и подвергая их перевариванию собственными ферментами.

В легких синтезируются значительные количества тромбопластина и гепарина — веществ, способствующих и препятствующих свертыванию крови. Противосвертывающая система легких обеспечивает свободное кровообращение в малом круге и

поддерживает фибринолитическую активность всей циркулирующей крови.

Легкие выполняют важную роль в липидном и водном обмене. Поступающие с лимфой в венозный кровоток эмульгированные липопроотеиды, моноглицериды и жирные кислоты расщепляются в легких липопроотеазами и подвергаются окислению в митохондриях клетки с выделением энергии. Наряду с этим в легких происходит синтез фосфолипидов и глицерина. Протеолитические ферменты легких выделяются тучными клетками альвеол, а ферменты, гидролизующие жиры, — клетками эндотелия капилляров.

За сутки через легкие лактирующей коровы с выдыхаемым воздухом выделяется до 10 л воды, поступающей в альвеолы из капилляров малого круга кровообращения. При тепловом напряжении выделение воды через органы дыхания возрастает. Вместе с тем легкие способны поглощать воду из воздуха при насыщении его водяными парами. Вместе с водой в легкие могут проникать и растворенные в ней вещества. Эта способность легких используется в ветеринарии при введении животным лекарственных веществ или вакцин в виде тонкого аэрозоля.

Способность ткани легкого активировать или инактивировать биологически активные вещества называют биотрансформирующей функцией. В легких поглощаются и инактивируются ацетилхолин, серотонин, кинины, простагландины групп Е и F. Превращаются в активную форму ангиотензин, гистамин, некоторые простагландины. Адреналин и ангиотензин II в легких не подвергаются биотрансформации (рис. 26).

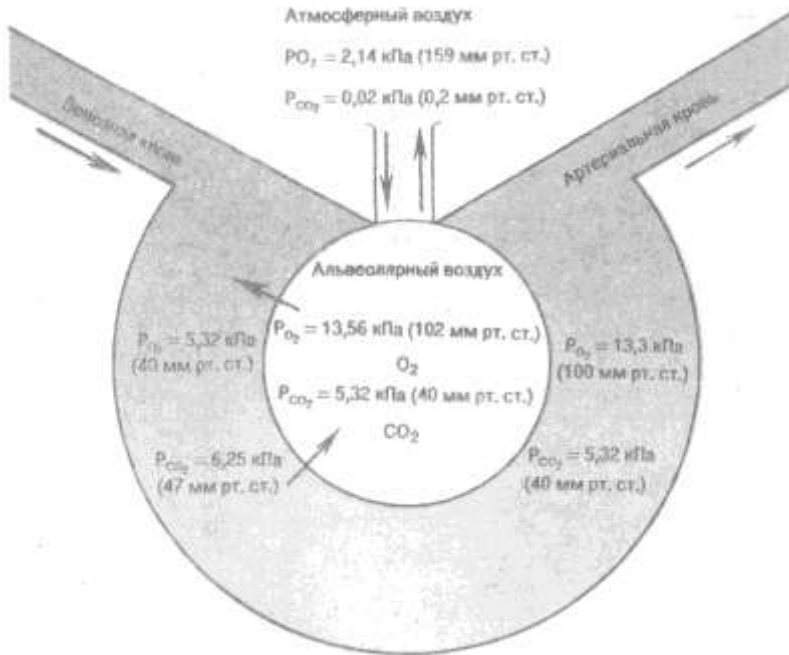


Рис. 26. Схема диффузии газов через аэрогематический барьер.

7. Транспорт кислорода кровью. Обмен газов между кровью и тканями. Транспорт углекислого газа кровью

Транспорт O_2 кровью. Выделяют две формы транспорта: 1. физически растворенный газ. 3мл O_2 в 1л крови. 2. связанный с гемоглобином газ. 190мл O_2 в 1л крови.

Кислородная емкость крови — количество O_2 которое связывается кровью до полного насыщения Hb.

Константа Гюфнера 1г Hb — 1,36 — 1,34 мл O_2 . Коэффициент утилизации O_2 — 30-40%.

Связывание кислорода с гемоглобином — обратимая реакция. Количество образующегося оксигемоглобина зависит от парциального давления кислорода в крови. Зависимость количества оксигемоглобина от парциального давления кислорода в крови называется кривой диссоциации оксигемоглобина.

Кривая диссоциации оксигемоглобина имеет S-образную форму. Значение S-образности формы кривой диссоциации оксигемоглобина

– облегчение отдачи O_2 в тканях. Гипотеза о причинах S-образности формы кривой диссоциации оксигемоглобина – каждая из 4 молекул O_2 , присоединяемых к гемоглобину, изменяет сродство образовавшегося комплекса к O_2 .

Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо (эффект Бора) при повышении температуры, повышении концентрации CO_2 в крови, при снижении pH. Смещение кривой вправо облегчает отдачу O_2 в тканях, смещение кривой влево облегчает связывание O_2 в легких.

Формы транспорта углекислого газа в крови:

- Растворенный в плазме CO_2 (12% CO_2).
- Гидрокарбонатный ион (77% CO_2). Почти весь CO_2 в крови гидратируется с образованием угольной кислоты, которая немедленно диссоциирует с образованием протона и иона гидрокарбоната. Этот процесс может протекать как в плазме крови, так и в эритроците. В эритроците он протекает в 10 000 раз быстрее, так как в эритроците существует фермент карбоангидраза, катализирующий реакцию гидратации CO_2 .



- Карбоксигемоглобин (11% CO_2) – образуется в результате присоединения CO_2 к свободным аминогруппам белка гемоглобина.



Увеличение концентрации CO_2 в крови приводит к повышению pH крови, так как гидратация CO_2 и его присоединение к гемоглобину сопровождается образованием H^+ .

ЛЕКЦИЯ 17.

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

1. Дыхательный центр, его функция.
2. Нервная и гуморальная регуляция дыхания.
3. Взаимосвязь дыхания и кровообращения.
4. Дыхание у птиц.

1. Дыхательный центр, его функция

Регуляция работы дыхательной системы осуществляется путем контроля частоты дыхательных движений и глубины дыхательных движений (дыхательный объем).

Инспираторные и экспираторные мышцы иннервируются мотонейронами, располагающимися в передних рогах спинного мозга. Активность этих нейронов контролируется нисходящими влияниями продолговатого мозга и коры больших полушарий.

В стволе мозга располагается нейронная сеть (центральный дыхательный механизм), состоящая из 6 типов нейронов:

- Инспираторные нейроны – активируются в фазу вдоха, аксоны этих нейронов не покидают пределов ствола мозга, образуя нейронную сеть.

- Экспираторные нейроны – активируются в фазу выдоха, являются частью нейронной сети ствола мозга.

- Бульбоспинальные инспираторные нейроны – нейроны ствола мозга, которые посылают свои аксоны к мотонейронам инспираторных мышц спинного мозга.

Ритмические изменения активности нейронной сети – ритмические изменения активности бульбоспинальных нейронов – ритмические изменения активности мотонейронов спинного мозга – ритмическое чередование сокращений и расслаблений инспираторных мышц – ритмическое чередование вдоха и выдоха.

Рецепторы растяжения – располагаются среди гладкомышечных элементов бронхов и бронхиол. Активируются при растяжении легких. Аfferентные пути следуют в продолговатый мозг в составе блуждающего нерва.

Периферические хеморецепторы образуют скопления в области каротидного синуса (каротидные тельца) и дуги аорты (аортальные тельца). Активируются при снижении напряжения O_2 (гипоксический стимул), повышении напряжения CO_2 (гиперкапнический стимул) и повышении концентрации H^+ . Аfferентные пути следуют в дорзальную часть ствола мозга в составе IX пары черепно-мозговых нервов.

Центральные хеморецепторы расположены на вентральной поверхности ствола головного мозга. Активируются при увеличении концентрации CO_2 и H^+ в спинномозговой жидкости.

Рецепторы дыхательных путей – возбуждаются при механическом раздражении частицами пыли и т.п.

2. Нервная и гуморальная регуляция дыхания

- Раздувание легких → торможение вдоха. Рецептивное поле рефлекса – рецепторы растяжения легких.

- Снижение $[O_2]$, повышение $[CO_2]$, повышение $[H^+]$ в крови или спинномозговой жидкости → увеличение МОД. Рецептивное поле рефлекса – рецепторы растяжения легких.

- Раздражение воздухоносных путей → кашель, чихание. Рецептивное поле рефлекса – механорецепторы дыхательных путей. Влияние гипоталамуса и коры.

В гипоталамусе происходит интеграция сенсорной информации от всех систем организма. Нисходящие влияния гипоталамуса модулируют работу центрального дыхательного механизма исходя из нужд всего организма. Кортикоспинальные связи коры обеспечивают возможность произвольного управления дыхательными движениями.

3. Взаимосвязь дыхания и кровообращения

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

Кислородная задолженность – накопление МК при непрерывной работе мышц и недостатке кислорода.

4. Дыхание у птиц

Особенности дыхания у птиц отличаются как в морфологическом так и в функциональном отношении.

1. Нет диафрагмы.
2. Грудная кость заходит далеко назад и закрывает часть грудной полости.
3. Длинная трахея.
4. Легкие невелики, лежат между ребрами прочно срослись с позвонками.

5. Воздухоносные мешки – размещаются между петлями кишок, вокруг сердца и отростками заходят в трубчатые кости.

Трахея разделяется на два бронха, которые проходят через легкие и соединены с воздухоносными мешками.

При вдохе воздух поступает в легкие, где происходит газообмен и проходит далее в воздухоносные мешки. При выдохе – из воздухоносных мешков снова в легкие, т.е. газообмен происходит во время вдоха и выдоха.

Функции воздухоносных мешков:

1. Создают резерв воздуха, необходимого для дыхания.
2. Меняют центр тяжести.
3. Уменьшают массу тела при полете и плавании.
4. Теплорегулирующая функция.
5. Способствуют акту дефекации при полете.

ЛЕКЦИЯ 18.

КРОВЬ, ЕЕ СОСТАВ И СВОЙСТВА, ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КРОВИ

1. Понятие о системе крови.
2. Основные функции крови.
3. Плазма и сыворотка крови.
4. Белки крови, характеристика и функциональное значение.
5. Физико-химические свойства крови (вязкость, плотность, реакция, осмотическое и онкотическое давление).
6. Форменные элементы крови.
7. Свертывающая и противосвертывающая система крови.

1. Понятие о системе крови

Кровь состоит из плазмы и клеток (форменных элементов) — *эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов*, находящихся во взвешен-

ном состоянии (рис.27). Поскольку плазма и клеточные элементы имеют разобщенные источники регенерации, кровь часто выделяют в самостоятельный вид ткани.



Рис.27. Основные составные части крови.

В систему крови входит:

1. Кровь – циркулирующая по сосудам.
2. Органы в которых происходит образование и разрушение клеток крови: костный мозг, селезенка, печень, лимфатические узлы).

Относительное постоянство внутренней среды организма обеспечивает кровь, тканевая жидкость и лимфа, т.е. участвуют в поддержании гомеостаза.

2. Основные функции крови

- Интегративная – кровь является внутренней средой организма, которая объединяет все клетки, органы и системы организма

- Транспортная – кровь переносит питательные вещества, продукты метаболизма, газы, регуляторные вещества; с током крови переносятся клетки.

Гомеостатическая – в крови существуют собственные системы, обеспечивающие поддержание постоянства внутренней среды организма: система свертывания крови, которая предупреждает кровопотерю при повреждении сосудов, буферные системы, которые поддерживают постоянство pH крови.

Защитная – в крови существуют механизмы, обеспечивающие нейтрализацию проникших в организм чужеродных веществ и клеток

3. Плазма и сыворотка крови

Плазма – полупрозрачная жидкость желтоватого цвета с вязкостью 1,7-2,2, относительной плотностью 1,030-1,035. Содержит в среднем 91% воды и 9% сухого вещества, в том числе 8% органических (белки, небелковые азотистые основания, глюкоза, липиды, витамины).

Неорганические вещества – минеральные соли – катионы Na, K, Mg, анионы Cl, H_2PO_3 , HPO_4 , HCO_3 .

Общее содержание белков 6,8-7,8% объема плазмы: основные – альбумин 2,9-3,4%, глобулин 3,8-4,3%, фибриноген 0,1%.

Сыворотка. Если кровь взять в пробирку без добавления антикоагулянтов – (гепарин, щавелевокислый аммоний, лимоннокислый натрий, ЭДТА – натриевая соль), то через некоторое время происходит ее свертывание - образование сгустка и фибрина и форменных элементов и прозрачной жидкости – сыворотки.

Когда из крови механическим путем удаляется фибрин (в широкодонной колбе помещают кровь без антикоагулянта со стеклянными бусинками). Он собирается в виде волокнистых нитей на бусинках. Фильтрат крови без фибрина и есть дефибринированная кровь.

4. Белки крови, характеристика и функциональное значение

В крови содержится более 100 различных белков. В плазме и сыворотке в основном представлены альбуминами и глобулинами.

Белки крови синтезируются в печени, часть γ -глобулинов образуется в лимфатических органах и плазматических клетках.

Функции белков крови:

1. Обеспечивают оптимальную вязкость крови – это необходимо для нормального кровообращения и артериального давления.
2. Способствуют поддержанию коллоидно-осмотического давления – онкотического плазма удерживая воду в кровяном русле, т.е. участвует в водном балансе организма.
3. Являются резервом для построения тканевых белков.
4. Переносчики БАВ – гормонов, витаминов, пигментов, метаболитов, микроэлементов.
5. Участвуют в регуляции кислотно-щелочного равновесия.

6. Участвуют в транспортировке кровью липидов и липоидов, т.к. входят в состав липопротеинов.
7. Сверывание крови – фибриноген.
8. Факторы специфического и неспецифического иммунитета (γ-глобулин).

Альбумины MB(69000) растворимы в воде. Используются как энергетический и пластический материал и резервный белок. Транспортные белки регулируют водный обмен, концентрации Mg +Ca. Они наиболее дисперсные вещества в основном обуславливают коллоидно-осмотическое давление плазмы.

Глобулины - γ-глобулины до 80-90% -находятся антитела.

Альбумины и глобулины синтезируются в печени, их распад постепенно пополняется. Вследствие этого устанавливается определенное динамическое равновесие (белковый гомеостаз).

Отношение альбуминов к глобулинам называется белковым коэффициентом. Снижение содержания общего белка – гипопроотеанемия наблюдается при длительном недокорме животных и при несбалансированности рационов.

Повышение общего белка – гиперпротеинемия – при белковом перекорме животных.

5. Физико-химические свойства крови (вязкость, плотность, реакция, осмотическое и онкотическое давление)

Вязкость обусловлена наличием эритроцитов и белков. Она увеличивается при больших потерях крови (поносы, обильное потение), при возрастании количества эритроцитов.

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

Осмотическое давление – это сила вызывающая движение растворителя через полупроницаемую мембрану из менее концентрированного раствора в более концентрированный. Клетки ткани и клетки самой крови окружены полупроницаемыми оболочками, через которые легко проходит вода и почти не проходят растворенные вещества.

Осмотическое давление крови держится на относительно постоянном уровне за счет функционирования регулирующих механизмов.

В стенках кровеносных сосудов, в тканях, в отделе промежуточного мозга 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.

Онкотическое давление препятствует чрезмерному переходу воды из крови в ткани и способствует реарсорбции ее из тканевых пространств, поэтому при уменьшении количества белков в плазме крови развиваются отеки тканей.

Для нейтрализации кислых и щелочных продуктов обмена веществ поступающих в кровь, существуют буферные системы (табл. 15), поддерживающие постоянство pH крови (7,35-7,45).

Таблица 15

Буферные системы крови

Буфер крови	соль щелочная	кислота
Гемоглобиновый	$K+HbO_2$	$H+HbO_2$
Белковый	протеинат Na	белки
Фосфатный	Na_2HPO_4	NaH_2PO_4
Бикарбонатный	$NaHCO_3$	H_2CO_3

Такой мерой буферной емкости крови является количество грамм эквивалентов сильной щелочи или сильной кислоты, которое надо добавить к 10мл крови, чтобы сдвинуть pH ее на единицу. Общий запас всех щелочных солей слабых кислот, которые нейтрализуют поступающие в кровь кислые продукты, объединяют в щелочной резерв крови. Устойчивый сдвиг реакции в кислую сторону – ацидоз – в щелочную – алкалоз.

Величина щелочного резерва зависит от вида животных, возраста, характера питания, физиологического состояния. Она ниже у молодняка, при интенсивной работе.

Мощность буферных систем неодинакова у различных видов животных. Она велика у животных биологически приспособленных к напряженной мышечной работе (лошади).

В ходе обмена веществ образуется больше кислых продуктов, буферные системы более устойчивы по отношению к поступлению кислот, чем щелочей.

6. Форменные элементы крови

- Эритроциты имеют форму двояковогнутых дисков диаметром 7,5 мкм. Такая форма эритроцита увеличивает площадь его поверхности, что ускоряет диффузию газов через мембрану эритроцита.

- Эритроциты не имеют ядра. Эритроциты более чем на 90% состоят из воды и гемоглобина

- Эритроциты эластичны и легко деформируются. Это свойство позволяет эритроцитам проходить через узкие капилляры.

- Количество эритроцитов в крови – $5,4 \times 10^{12}/л$. Эритроциты составляют 45 % общего объема крови. Этот показатель называют гематокрит.

- Функции эритроцитов – транспорт кислорода и углекислого газа.

- Образование эритроцитов происходит в красном костном мозге. Эритропоэз – процесс образования эритроцитов, который протекает в красном костном мозге. Время жизни эритроцита – 120 дней. Эритропоэз стимулируется гормоном эритропоэтином, который синтезируется в почках и печени.

Строение гемоглобина.

Молекула гемоглобина состоит из 4 белковых цепей (2 α -цепи и 2 β -цепи). Каждая белковая цепь содержит гем. Гем – это порфириновое кольцо, в центре которого находится ион Fe^{++} . Каждый атом железа может присоединить одну молекулу кислорода, поэтому молекула гемоглобина присоединяет 4 молекулы кислорода. Молекулы углекислого газа присоединяются к свободным аминокетильным группам основных кислот гемоглобина, поэтому молекула гемоглобина может связать несколько десятков молекул углекислого газа. Молекулярная масса гемоглобина – 64500. Содержание гемоглобина в крови – 130–150 г/л.

Лейкоциты.

- Лейкоциты – округлые клетки диаметром 10-20 мкм.

- Лейкоциты способны к амебоидному движению, благодаря чему могут мигрировать из крови в ткани. Лейкоциты способны окружать инородные тела и захватывать их в цитоплазму (фагоцитоз).

- Количество лейкоцитов колеблется в норме от $4 \times 10^9/\text{л}$ до $10 \times 10^9/\text{л}$. Во время инфекции количество лейкоцитов увеличивается (лейкоцитоз). Уменьшение количества лейкоцитов ниже нормы называют лейкопенией.

- Функции лейкоцитов – защита организма от чужеродных белков, патогенных организмов (вирусы, бактерии, паразиты), раковых клеток.

- Образование лимфоцитов происходит в лимфатической системе, гранулоцитов и моноцитов – в красном костном мозге. Время жизни лейкоцита – до нескольких суток.

Классификация лейкоцитов (рис. 28).

В зависимости от наличия в цитоплазме гранул, лейкоциты подразделяют на 2 группы – гранулярные лейкоциты (гранулоциты) и агранулярные лейкоциты (агранулоциты). Гранулоциты подразделяются на 3 группы, в зависимости от того, какими красителями окрашиваются их гранулы. Гранулы нейтрофилов окрашиваются нейтральными красителями, гранулы эозинофилов – кислыми, а базофилов – основными красителями.

Процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов, определяемое при подсчете их в мазке крови под микроскопом с иммерсионной системой, называется лейкоцитарной формулой (лейкограммой).

Нейтрофилы составляют 50-70 % лейкоцитов. Нейтрофилы могут быстро проникать из капилляров в ткани. Нейтрофилы фагоцитируют бактерии и продукты распада тканей и разрушают их своими лизосомальными ферментами. Гной состоит главным образом из остатков разрушенных нейтрофилов.

Эозинофилы составляют 2-4 % лейкоцитов крови. Эозинофилы могут выделять вещества, которые разрушают мембраны чужеродных клеток.

Базофилы составляют 2-4 % лейкоцитов крови. Цитоплазматические гранулы базофилов содержат гепарин и гистамин. Базофилы усиливают иммунный ответ. Участвуют в развитии аллергических реакций.

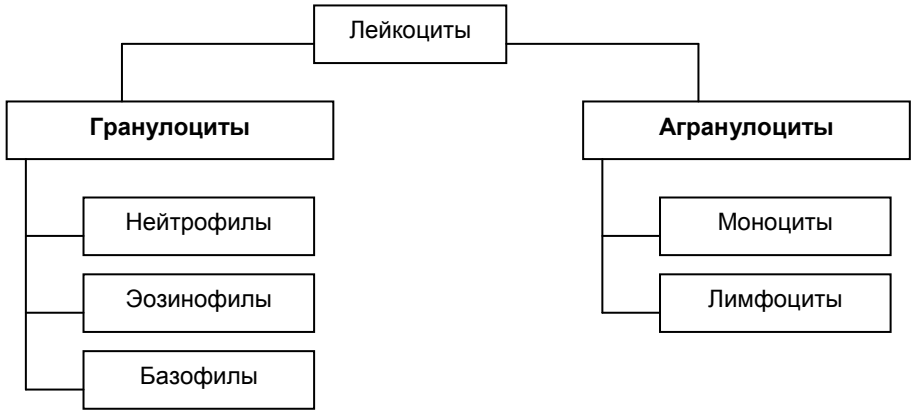


Рис. 28. Лейкоциты.

Моноциты составляют 4-8 % лейкоцитов крови. Моноциты обладают выраженной способностью к фагоцитозу. Моноциты образуются в костном мозге и выходят в кровь. В крови они находятся 2-3 суток, после чего мигрируют в ткани и дифференцируются в тканевые макрофаги. Моноциты и макрофаги фагоцитируют чужеродные структуры, выделяют в кровоток лейкотриены, интерлейкин-1, интерферон.

Лимфоциты составляют 25-40 % лейкоцитов крови. Лимфоциты созревают в тимусе (Т-лимфоциты) или в красном костном мозге (В-лимфоциты). Т-лимфоциты являются регуляторами иммунного ответа. В-лимфоциты продуцируют антитела во время иммунного ответа.

7. Свертывающая и противосвертывающая система крови

- Тромбоциты представляют собой плоские безъядерные фрагменты клеток неправильной формы длиной 1-4 мкм и толщиной 0,5-0,75 мкм..

- В крови тромбоциты пребывают в неактивном состоянии. Будучи активированы, они секретируют ряд биоактивных веществ.

- Количество тромбоцитов в крови составляет $150-300 \times 10^9/\text{л}$ в 1 мкл.

- Функции тромбоцитов – участвуют в механизмах гемостаза

- Образование тромбоцитов осуществляется в красном костном мозге. Стволовая клетка крови дифференцируется в гигантскую

клетку - мегакариоцит. При действии гормона тромбопоэтина, мегакариоцит отщепляет до 1000 фрагментов цитоплазмы – тромбоцитов. Тромбоциты циркулируют в крови 5-11 суток, а затем разрушаются.

Гемостаз – процесс остановки кровотечения при повреждении стенки сосуда.

Гемостаз протекает в 3 этапа:

- Сосудисто-тромбоцитарный механизм
- Коагуляционный механизм
- Ретракция тромба

Сосудисто-тромбоцитарный механизм активируется в течение первой минуты после повреждения сосуда. В области повреждения сосуда скапливаются тромбоциты, которые образуют тромбоцитарную пробку, закрывающую просвет сосуда. Тромбоциты секретируют вещества, вызывающие спазм сосуда. Этот механизм эффективно останавливает кровотечение только в мелких сосудах: капиллярах, артериолах, венах.

Коагуляционный механизм активируется в течение нескольких минут после повреждения сосуда. Процесс коагуляции состоит в том, что жидкая плазма крови превращается в плотный гель на основе белка фибрина. Коагуляция происходит вследствие образования нерастворимого белка фибрина из его растворимого предшественника – фибриногена. Образовавшийся гелевый сгусток усиливает тромбоцитарную пробку.

Ретракция тромба - сжатие сгустка за счет волокон фибрина и тромбоцитарного тромбостенина. За счет ретракции происходит уплотнение сгустка и стягивание краев раны.

Сосудисто-тромбоцитарный механизм гемостаза.

Адгезия тромбоцитов – тромбоциты скапливаются у поврежденного участка сосуда и прилипают к эндотелию по краям раны. Существуют 2 механизма адгезии тромбоцитов. 1) Поверхность мембраны поврежденного эндотелия приобретает положительный заряд. Поэтому к ней прилипают тромбоциты, наружная поверхность которых заряжена отрицательно. 2) Повреждение сосуда приводит к образованию свободного фактора Виллебранда (в норме он ассоциирован с фактором VIII). Фактор Виллебранда образует

мостики между субэндотелиальными структурами и белками поверхности тромбоцита.

Активация тромбоцитов. Адгезия тромбоцитов приводит к их активации. Активированные тромбоциты секретируют серотонин, катехоламины, АДФ. Серотонин оказывает сосудосуживающее действие.

Обратимая агрегация тромбоцитов. Под влиянием АДФ тромбоциты скучиваются и образуют рыхлую тромбоцитарную пробку, проницаемую для плазмы крови.

Необратимая агрегация тромбоцитов. Образующийся к этому времени в плазме крови тромбин действует на рецепторы тромбоцитов и приводит к их разрушению и слиянию в плотную массу. Образовавшаяся тромбоцитарная пробка непроницаема для плазмы крови.

Коагуляционный механизм гемостаза.

Процесс образования нерастворимого фибрина представляет собой каскад реакций, который завершается образованием фибрина. Конечные реакции этого каскада называются «общий путь коагуляции». Началом «общего пути» является образование активатора протромбина. Образование активатора протромбина может инициироваться под действием белков плазмы крови («внутренний путь активации коагуляции») или под действием белков поврежденной ткани («внутренний путь активации коагуляции»).

Вещества, участвующие в свертывании крови, называют факторами свертывания. Различают факторы свертывания, присутствующие в плазме крови (факторы I – XIII) и факторы свертывания, выделяемые тромбоцитами (факторы 1 - 12).

Внутренний путь активации свертывания крови.

- на поврежденном участке стенки сосуда обнажаются коллагеновые волокна

- неактивный фактор XII (фактор Хагемана), соприкасаясь с коллагеновыми волокнами, активируется и превращается в фактор XIIa (активированный фактор Хагемана).

- Фактор XIIa активирует фактор XI.

- Фактор XIa в присутствии ионов Са активирует фактор IX.

- Фактор IXa образует комплекс с ионами Са и тромбоцитарным фактором 3.

- Образовавшийся комплекс в присутствии активированного фактора VIIIa производит активацию фактора X.

- Активированный фактор Ха взаимодействует с фактором Va и Ca^{2+} и образует комплекс, который является активатором протромбина (протромбиназы).

- Примечание: активация фактора VIII и фактора V осуществляется тромбином.

Внешний путь активации свертывания крови.

- поврежденные клетки тканей вокруг сосуда выделяют тканевый тромбопластин, который через поврежденную стенку сосуда попадает в кровь

- тканевый тромбопластин, соединяясь с факторами плазмы и тромбоцитов, приводит к образованию активатора протромбина.

- протромбиназа катализирует превращение профермента протромбина в активный фермент тромбин.

Общий путь активации свертывания крови.

- под действием протромбиназы протромбин превращается в тромбин

- фермент тромбин расщепляет фибриноген с образованием фибрина и активирует фактор XIII.

- молекулы мономерного растворимого фибрина под действием электростатических сил выстраиваются параллельно друг другу

- под действием активированного фактора XIII происходит полимеризация молекул фибрина и образуется нерастворимый полимерный фибриноген.

- В образовавшейся фибриновой сети остались эритроциты, которые еще более увеличивают плотность сгустка. При участии тромбоцитов происходит ретракция сгустка – уплотнение сгустка и выдавливание из него плазмы. Оставшиеся в фибриновой сети эритроциты дополнительно увеличивают плотность сгустка.

Противосвертывающая система крови.

При действии активаторов пламиноген плазмы крови превращается в активный плазмин. Плазмин производит ферментативный гидролиз фибрина, а образовавшиеся фрагменты ингибируют активность тромбина.

Ингибиторы протеиназ подавляют активность фибринообразующих ферментов - антитромбин 3, CRP, с1-ингибитор.

Кровь обладает текучестью, зависящей от уровня гематокрита, содержания в плазме белков и других факторов. Основная роль принадлежит системе РАСК (регуляции агрегатного состояния крови) (рис. 29). В интактном организме текучесть крови максимальная, что способствует оптимальному кровообращению. При травме кровь должна свертываться. Это — гемостаз. В основе гемостаза лежат сложнейшие механизмы, в которых принимают участие многочисленные факторы свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем.

Первые шаги по пути раскрытия механизмов свертывания крови сделал более 100 лет тому назад дерптский физиолог А. А. Шмидт. Он обнаружил некоторые факторы свертывания, признал ферментативную природу реакций и их фазность.

В ответ на повреждение сосуда разворачиваются два последовательных процесса — сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и коагуляционный гемостаз.



Рис. 29. Основные этапы и фазы свертывания крови.

ЛЕКЦИЯ 19.

ФИЗИОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

1. Первичные и вторичные лимфоидные органы.
2. Участие Т- и В-лимфоцитов в клеточном и гуморальном иммунитете.
3. Неспецифические факторы защиты организма.
4. Использование достижений иммунологии в животноводстве и ветеринарии.

1. Первичные и вторичные лимфоидные органы

Иммунитет – это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки чужеродной генетической информации.

Система организма, выполняющая эту функцию, называется иммунной системой.

Она представлена всеми видами лейкоцитов: лимфоцитами, моноцитами, макрофагами, нейтрофилами, базофилами, эозинофилами, а также органами в которых происходит развитие лейкоцитов: костный мозг, тимус, селезенка, лимфоузлы.

Различают следующие виды иммунитета:

1. Неспецифический – направленный против любого чужеродного вещества (антигена). Он проявляется в виде:

- а. Гуморального – за счет продукции бактерицидных веществ.
- б. Клеточного – в результате которого осуществляется фагоцитоз и цитотоксический эффект.

2. Специфический – направленный против определенного чужеродного вещества. Специфический также реализуется в 2 формах:

- а. Гуморальный – продукция антител В-лимфоцитами и плазматическими клетками.
- б. Клеточный – который реализуется главным образом с участием Т-лимфоцитов.

Специфический иммунитет – врожденный и приобретенный, который в свою очередь бывает активным и пассивным. Специфический иммунитет осуществляется Т и В-лимфоцитами.

2. Участие Т- и В-лимфоцитов в клеточном и гуморальном иммунитете

Базофилы, тучные клетки. Базофилы открыты в 1877 г. П. Эрлихом. Различают два вида базофилов: циркулирующие в периферической крови — гранулоциты-базофилы, и локализованные в тканях — тканевые базофилы, или тучные клетки. В связи с выделением различных форм базофилов и выявлением в них разнообразных биологически активных веществ, существуют различные названия базофилов (синонимы) — лаброцит, гепариноцит, гистаминоцит. Базофилы выполняют 6 основных функций:

1) очищение среды от биологически активных веществ путем их поглощения;

2) синтез и выделение в среду БАВ-регуляторов физиологических процессов, в том числе в условиях «покоя» базофилы продуцируют гепарин, гистамин, серотонин, эозинофильный хемотаксический фактор анафилаксии, а при сенсibilизации базофила он продуцирует дополнительно такие факторы как медленно реагирующая субстанция анафилаксии, простагландины, фактор активации тромбоцитов, нейтрофильный хемотаксический фактор анафилаксии; при локальном выделении этих субстанций возникает аллергическое воспаление, а при выделении в общий кровоток возникает анафилактический шок, обусловленный резким снижением системного артериального давления;

3) регуляция микроциркуляции (локального кровотока) за счет выделения БАВ;

4) регуляция проницаемости капилляров за счет ее активации гистамином и серотонином и снижения проницаемости при выделении гепарина;

5) активация процесса пролиферации клеток тканей;

6) участие в механизмах иммунных реакций, в том числе в реакциях клеточного иммунитета совместно с макрофагами и нейтрофилами-фагоцитами.

Базофилы продуцируют хемотаксические факторы: эозинофильный, нейтрофильный, которые способствуют привлечению к месту накопления базофилов на «помощь» соответственно эозинофилов и нейтрофилов.

Эозинофилы. В периферической крови на долю эозинофилов приходится 0—5% от всех лейкоцитов. Эозинофилия — повышение

содержания этих форм выше 5%, эозинопения — снижение до 0%. Эозинофилы содержат гранулы, которые способны флюоресцировать.

Эозинофилы выполняют три основных функции:

1) Противоглистный иммунитет, или цитотоксический эффект.
2) Предупреждение проникновения антигена в сосудистое русло.

3) Уменьшение реакций ГНТ (гиперчувствительности немедленного типа). Рассмотрим подробнее эти функции.

Противоглистный иммунитет состоит в следующем: в ответ на инвазию личинки в организм человека продуцируются иммуноглобулины IgE. Эти глобулины взаимодействуют с соответствующими рецепторами на поверхности эозинофилов и тем самым активируют эозинофилы, в результате чего эозинофилы вступают в контакт с личинкой, при этом происходит дегрануляция — выход из эозинофилов и отложение на поверхности личинки пероксидазы и большого основного белка, что вызывает повреждение личинки, ее лизис (цитотоксический эффект).

Согласно современным данным макрофаги и моноциты выполняют 8 основных функций.

1) *Секреторная функция*: продуцируются лизоцим, активные формы кислорода (супероксидный анион, пероксид водорода, синглетный кислород, свободный гидроксил), интерфероны, компоненты комплемента, пропердин — одно из бактерицидных веществ, интерлейкин-1, простагландины и многие белки-регуляторы.

2) *Фагоцитоз*. Он осуществляется как и у нейтрофилов за счет ферментов лизосом и активных радикалов кислорода. Различают два вида фагоцитоза моноцитов и макрофагов: а) без участия антител и комплемента, б) с обязательным участием антител и комплемента — с механизмом облегчения, или опсонизации. Когда в организме возникает очаг воспаления, то в нем появляются факторы, повышающие моноцитопоз и миграцию моноцитов в этот очаг воспаления. Здесь в очаге пришедший моноцит дифференцируется в макрофаг, активируется антителами и комплементом и осуществляет фагоцитоз.

3) *Цитотоксическая функция* — повреждение клеток-мишеней, в роли которых выступают опухолевые клетки, поврежденные и состарившиеся эритроциты. Благодаря этой функции макрофаги осуществляют противоопухолевый, противопаразитарный, противомикробный и противовирусный иммунитет. Цитотоксический эффект

может осуществляться при непосредственном контакте макрофага с чужеродной клеткой или на расстоянии: в том и другом случае механизм цитолиза состоит в повреждении мембраны чужеродной клетки продуктами активации кислорода, что вызывает вход в клетку осмотически активных ионов — натрия, калия, осмотический шок и разрыв мембраны клетки.

К сожалению, иногда макрофаги атакуют «невинные» клетки — клетки здорового организма, в результате чего возникает нежелательная реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).

4) *Участие в процессах резорбции тканей*, например, в процессах инволюции желтого тела яичников, послеродовой матки, молочных желез после лактации.

5) *Стимуляция пролиферативных процессов*, в частности пролиферации гладкомышечных клеток в сосудах.

6) *Продукция факторов, усиливающих гемокоагуляцию* — тромбосанов, тромбопластинов, *продукция факторов, усиливающих фибринолиз* — активатора плазминогена.

7) *Участие в регуляции углеводного* (за счет поглощения инсулина) *и липидного* (захват липопротеинов низкой плотности, несущих холестерин к тканям) *обменов*.

8) *Участие в механизмах специфического иммунитета* — в процессах кооперации Т- и В-лимфоцитов. Эта функция, установленная сравнительно недавно, заключается в следующем: макрофаг захватывает, расщепляет и перерабатывает антиген и представляет антигеновую информацию Т- и В-лимфоцитам. Этот процесс носит название презентации антигена. Кроме того, макрофаги вырабатывают монокины, которые могут усиливать или, наоборот, тормозить иммунный ответ со стороны Т- и В-лимфоцитов (интерлейкины-1).

Таким образом, макрофаги выполняют не только роль клеточного неспецифического иммунитета, но и участвуют в реализации специфического иммунитета.

3. Неспецифические факторы защиты организма

Неспецифический иммунитет по своему происхождению является врожденным и осуществляется с участием нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, эозинофилов, базофилов.

Неспецифический иммунитет – удаление любых чужеродных в генетическом отношении тел, частиц осуществляет гуморальными и клеточными механизмами.

Гуморальные механизмы представлены такими факторами, как фибронектин, лизоцим, интерферон, система комплемента.

Фибронектин – белок, который способен присоединяться к чужеродным частицам, клеткам, микроорганизмам, в результате чего облегчается последующий этап инактивации этих чужеродных тел – фагоцитоз. Продуцируется макрофагами, эндотелием, астроглией, энтероцитами, гепатоцитами, обладает высоким сродством к фибрину, актину, гепарину.

Лизоцим – фермент продуцируется нейтрофилами и макрофагами. Он разрушает мембраны бактерий, способствует их лизису. Содержится в крови и слюне. Определение активности лизацима является одним из способов оценки состояния неспецифического иммунитета.

Интерфероны – белки, продуцируемые нейтрофилами и моноцитами, тормозят синтез белка в клетках, содержащих вирусы, блокируют размножение вирусов. Используются в клинической практике как лекарственное средство при лечении некоторых вирусных заболеваний и злокачественных образований.

Комплемент – это система или комплекс, состоящий примерно из 20 белков, которые относятся к глобулинам плазмы. Все компоненты комплемента продуцируются макрофагами.

Цитотоксический эффект – киллинг – открыт в 1968г. Суть – нейтрофилы в присутствии иммуноглобулинов и при наличии комплемента подходят к клетке-мишени, но не фагцитируют ее, а повреждают на расстоянии. За счет выделения активных форм кислорода.

Обычно компоненты находятся в неактивном состоянии.

Активация осуществляется 2 путями:

- 1) За счет контакта компонентов с любым чужеродным телом (клеткой), альтернативный путь активации.
- 2) За счет контакта с комплексом «антиген-антитело» – классический путь активации комплемента.

Связывание компонентов комплемента с клетками крови осуществляется за счет наличия на этих клетках специфических рецепторов.

Известны 4 основные функции комплемента:

1. Цитолиз – уничтожение чужеродных антигенов клеточного типа.
2. Опсонизация – подготовка объектов фагоцитоза к последующему фагоцитозу.
3. Участие в развитии реакции (за счет привлечения в очаг фагоцитов, тучных клеток и выделение из тучных клеток гистамина, серотонина).
4. Участие в модификации иммунных комплексов и их выведение из организма.

Основные функции нейтрофила:

1. Фагоцитоз.
2. Внутриклеточное переваривание.
3. Цитотоксическое действие.
4. Дегрануляция с выделением лизосомальных ферментов.

В основе этих функций лежат свойства нейтрофилов: адгезия или прилипание, агрегация или скучивание, хемокинез – беспорядочное движение, хемотаксис – направленное движение нейтрофила к объекту фагоцитирования под влиянием хемоаттрактантов – веществ различной природы, которые выделяются чужеродными клетками и тем самым привлекают к этим клеткам нейтрофилы или другие фагоциты.

1 нейтрофил – 30 микробов.

4. Использование достижений иммунологии в животноводстве и ветеринарии

Деятельность иммунной системы направлена на поддержание генетического гомеостаза организма, поэтому стимуляция механизмов специфической и неспецифической защиты способствует:

1. сохранению функциональной целостности организма,
2. повышение устойчивости к неблагоприятным факторам среды.

Активная иммунизация – ею достигается приобретенный активный иммунитет. Способ – вакцинация. Суть ее – парентеральное введение препарата из живых, ослабленных, убитых микроорганизмов. Ответ организма – образуется иммунитет гуморального или клеточного типа специфический к денному возбудителю. Массовая вакцинация – в обязательном порядке против особо опасных инфекций.

Синтетические вакцины против вирусных болезней животных. Они состоят из коротких полипептидов, соответствующих антигенным детерминантам вирусов.

Пассивная иммунизация – осуществляется путем введения животному специфических антибактериальных, антитоксических и антивирусных сывороток, содержащих готовые антитела.

Колостральный иммунитет – от лат. Colostrum – молозиво – возникает у новорожденных за счет иммуноглобулинов матери, передаваемых через молозиво. Молекулы этих белков не разрушаются в ЖКТ, т.к. протеолитическая активность пищеварительных соков ингибируется специфическим ферментом, содержащимся в молозиве. Интенсивность всасывания иммуноглобулинов снижается со времени сразу после рождения - 50%, после 20ч – 15%. Концентрация в молозиве тоже изменяется: через 3-5ч после отела в 1,5 раза; через 12ч – в 3 раза; через 3сут – в 5 раз; через 5сут – в 10 раз в сравнении с молозивом первого удоя.

Иммунитет непродолжителен (10-14 дн.). Уровень глобулинов снижается.

Полноценный иммунный ответ, характерный для взрослых животных, формируется у поросят и телят примерно к 2-3месячному возрасту.

Иммунные процессы и воспроизводство.

Установлено, что спермии и семенная плазма обладают сильным антигенным действием и способны вызывать образование спермоагглютининов в половом аппарате самки и плазме крови. Это в свою очередь может стать причиной расстройства половой функции (снижение оплодотворяемости, эмбриональная смертность, нарушение цикличности половой функции). Вынашиваемый плод в антигенном отношении чужероден для матери. Это гомотрансплантат. Может быть иммунологический конфликт между плодом и матерью при нарушении механизмов взаимозащиты.

Использование достижений иммунологии в животноводстве и ветеринарии.

Деятельность иммунной системы направлена на поддержание генетического гомеостаза организма, поэтому стимуляция механизмов специфической и неспецифической защиты способствует: а)сохранению функциональной целостности организма, б)повышению устойчивости к неблагоприятным факторам среды.

Органы иммунной системы. Под иммунной системой в узком значении слова обычно понимаются механизмы защиты от чужеродного в генетическом отношении вещества, которые реализуются с участием лимфоцитов.

Фазы иммунного ответа. Различают три фазы иммунного ответа:

- 1) афферентная фаза — распознавание антигена и активация иммунокомпетентных клеток;
- 2) центральная фаза — вовлечение в процесс клеток-предшественниц, пролиферация, дифференциация, в том числе в клетки памяти и клетки-эффекторы;
- 3) эффекторная фаза — разрушение, элиминация антигена из организма либо гуморальным путем за счет реакции антитело + антиген, либо клеточным — цитотоксическая реакция.

Антигены. Это одно из основных понятий в иммунологии. К антигенам относятся: белки, полисахариды, липополисахариды, нуклеиновые кислоты как в очищенном виде, так и в виде структурных компонентов различных биологических структур (клеток, тканей, вирусов). Обычно это молекулы с большой массой. На поверхности молекулы сложного антигена имеются функциональные группы, которые определяют особенность и специфичность данного вещества. Они получили название антигенных детерминант. Число детерминант на поверхности молекулы определяет валентность антигена.

Судьба антигенов. Существуют различные способы «нейтрализации», или элиминации антигена. В процессе эволюции были отобраны наиболее надежные и адекватные для каждого антигена способы. Можно выделить как минимум шесть таких способов.

1. Нейтрализация, или детоксикация антигена, за счет связывания его антителом.
2. Опсонизация — связывание антигена антителом, образование единого комплекса, который захватывается макрофагом и в последующем фагоцитируется им.
3. Контактный лизис, или цитотоксичность — этот способ ценен в отношении чужеродных клеток.
4. Реакция связывания комплемента, или комплемент-зависимый цитолиз, когда клетка-антиген уничтожается

путем цитотоксического эффекта, но предварительно на клетку-антиген «садится» комплемент, облегчающий киллинг.

5. Воспалительная реакция: вокруг чужеродного антигена-клетки собираются фагоциты и пожирают его.
6. Элиминация циркулирующих комплексов «антиген-антитело» через почки, кишечник, печень.

Антитела. Они выполняют в организме две основные функции. Первая — распознавание и специфическое связывание соответствующих антигенов, вторая — эффекторная: антитело индуцирует физиологические процессы, направленные на уничтожение антигена, — лизис чужеродных клеток через активацию системы комплемента, стимуляцию специализированных иммунокомпетентных клеток, выделение физиологически активных веществ и т.п. По своей химической природе все антитела относятся к гликопротеидам. Белки, составляющие основу антител, относятся к глобулинам. В составе антитела имеются константные области и переменные. Переменная область имеет абсолютную специфичность, благодаря которой антитело способно узнать соответствующий антиген. Все антитела можно разделить на пять больших классов — IgG, IgM, IgA, IgD, IgE

Механизм действия антител. Антитела распознают антиген и связываются с ним. Если антиген — это корпускулярная частица (клетка), то антитело совместно с комплементом образует отверстие в мембране клетки-мишени, в результате чего открывается доступ внутрь клетки ферментов сыворотки или лизосомальных ферментов, и это в конечном итоге приводит к гибели клетки. Если антиген является растворимым, то под влиянием антитела он осаждается, становится нерастворимым. Для корпускулярных частиц существует еще один способ их элиминации — в результате присоединения антител антигены склеиваются между собой (агглютинируют) и выпадают в осадок.

Антиген и антитело. Понятие об иммунном ответе.

Антиген — это чужеродное для организма вещество (белок, полисахариды), которое при попадании в организм индуцирует образование антител.

Антитело — это специфический белок, который вырабатывается в организме в ответ на внедрение антигена. Антитела называют иммуноглобулинами, т.к. они относятся к γ -глобулиновой фракции

белков крови. Существует несколько видов антител (иммуноглобулинов) – IgA, IgD, IgE, IgG, IgM. Молекула иммуноглобулина G представляет собой Y-образный белок. На концах 2 коротких цепей антитела имеются участки, которые обладают способностью связываться с участками молекулы антигена. Антитела обладают специфичностью – они могут связываться только с молекулами того антигена, который вызвал их образование.

Иммунный ответ – процесс образования специфических антител в ответ на внедрение в организм антигена.

– каждый В-лимфоцит несет на своей поверхности определенный тип заякоренных в мембране антител. Каждый В-лимфоцит несет антитела только к одному антигену. Таким образом, каждый В-лимфоцит иммунной системы уникален.

– Молекулы антигена, попавшие в кровь, сталкиваются с В-лимфоцитом, на котором есть антитела к данному антигену. Антиген связывается с антителами на поверхности В-лимфоцита.

– Это приводит к активации В-лимфоцита: В-лимфоцит превращается в плазматическую клетку и начинает продуцировать соответствующие антитела.

– Образующиеся антитела секретируются в кровь и связывают молекулы антигена. Образовавшиеся комплексы антиген-антитело поглощаются фагоцитирующими клетками и разрушаются.

Агглютинины, агглютиногены, агглютинация эритроцитов.

На мембране эритроцитов иммобилизованы специфические гликолипиды, которые обладают антигенными свойствами. Эти вещества называются агглютиногенами.

В плазме крови присутствуют специфические антитела к каждому агглютиногену. Эти антитела называют агглютинидами. Всего известно около 300 агглютининов.

Агглютинация эритроцитов – процесс склеивания эритроцитов. Агглютинация происходит благодаря тому, что к 1 агглютиногену может присоединиться 2 агглютинина, расположенных на разных эритроцитах.

ЛЕКЦИИ 20.

ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

1. Значение кровообращения для организма.
2. Фазы работы сердца.
3. Сердечный толчок, тоны сердца, систолический и минутный объем крови, биоэлектрические явления в сердце.
4. Свойства сердечной мышцы: возбудимость, проводимость, сократимость, рефракторность, автоматия.
5. Проводящая система сердца.

1. Значение кровообращения для организма

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 целомном 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.

У птиц и млекопитающих сердце представляет собой полый мышечный орган, состоящий из четырех камер — двух предсердий и двух желудочков. 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 предсердие-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.

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.*

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.*

Полное разделение кругов кровообращения у млекопитающих и птиц способствует более высокому давлению крови в артериях, увеличению сердечного выброса и скорости кровотока, более интенсивному обмену веществ.

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 она 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 сфинктероподобных 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.

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 ведёт 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.

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. Складки эндотелия, внутри которых находятся соединительная ткань, нервы и сосуды, образуют *створчатые* (антриовентрикулярные) и *полулунные* клапаны.

В правом предсердно-желудочном 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 (кармашковых) 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.

Относительные размеры сердца (в процентах к массе тела) у мелких и крупных животных одного класса примерно одинаковы (у млекопитающих в среднем 0,5—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 быстрого зайца относительная масса сердца в три раза выше, чем у малоподвижного кролика, однако пульс — в три раза медленнее.

По структуре сердечная мышца (рабочий миокард) представляет собой нечто среднее между гладкой и поперечнополосатой скелетной мышцами. Это накладывает отпечаток и на ее функциональные свойства, которые имеют черты сходства и различия с другими мышцами тела животного.

1. Сердечная мышца, как и другие возбудимые ткани, обладает мембранным потенциалом (— 80—90 мВ), отвечает на пороговые стимулы генерацией потенциала действия и способна проводить возбуждение без затухания (декремента).

Однако в отличие от нервов и скелетных мышц, волокна миокарда не обладают свойством изолированного проведения возбуждения. Возбуждение, возникшее в миокарде предсердий или желудочков, охватывает все без исключения рабочие волокна. Вследствие этого сердце подчиняется закону *«все или ничего»*: оно либо дает максимальную в данных условиях реакцию при любой силе порогового или надпорогового раздражения, либо не дает никакого ответа при подпороговом раздражении.

2. Потенциал действия (ПД) кардиомиоцитов длится 200—400 мс, т. е. более чем в 100 раз превышает соответствующую величину у

скелетных мышц и нервов. Это связано с тем, что между фазами быстрой деполяризации и реполяризации мембраны имеется *фаза плато*, что свойственно только кардиомиоцитам.

Скорость проведения возбуждения в рабочем миокарде составляет 0,8—1,0 м/с, т. е. существенно меньше, чем в скелетной мышце (4,7—5,0 м/с), но больше, чем в гладкой (0,2—0,3 м/с). Длительность ПД и одиночного сокращения сердечной мышцы сближают ее по функциональным свойствам с гладкой мышцей.

3. Возбудимость сердечной мышцы, как и скелетных мышц, не постоянна. Она меняется по ходу возбуждения, когда возникают периоды абсолютной и относительной рефрактерности (невосприимчивости к повторным раздражениям).

Период абсолютной рефрактерности сердечной мышцы занимает все время систолы и часть диастолы желудочков. Такая длительная рефрактерность (связанная с длительным ПД) обеспечивает прерывистый характер возникновения возбуждения и сокращения даже при непрерывном раздражении. *Это делает невозможным возникновение тетануса сердечной мышцы и гарантирует режим одиночных сокращений.*

Внеочередное сокращение — *экстрасистола* предсердий или желудочков — может возникнуть лишь при нанесении сверхпорогового дополнительного раздражения на сердечную мышцу в середине или конце диастолы

После желудочковой экстрасистолы обычно наступает *компенсаторная пауза*. Это обусловлено тем, что очередной импульс из синусного узла поступает в желудочки в период экстрасистолы, т. е. рефрактерности, и одно сокращение сердца выпадает. Предсердия при желудочковой экстрасистоле не меняют ритма.

4. Сердечная мышца обладает качественно той же зависимостью силы и скорости сокращения от длины и нагрузки, что и скелетная мышца, однако для сердца эта взаимосвязь более важна.

5. Сердечная мышца обладает выраженным свойством менять силу и скорость сокращения, а также скорость расслабления под действием *инотропных* (усиливающих сокращения) агентов и *без изменения* исходной длины волокон. Иначе говоря, сердце может увеличивать ритм и ударный объем при постоянном давлении в предсердиях и желудочках, если возрастает частота стимуляции.

Это имеет место при раздражении симпатических нервов, повышении концентрации кальция, действии норадреналина или

фармакологических агентов типа наперстянки. Таким образом осуществляется *гомеометрическая* (при постоянной длине волокон) саморегуляция сердечной деятельности.

6. В кардиомиоцитах имеется тесная взаимосвязь между внутриклеточным депо ионов Ca^{++} (развитой саркоплазматической Т-системой поперечных трубочек, расположенных в области Z-линий) и внеклеточной средой. Сокращение индуцируется входением Ca^{++} в клетки во время ПД. Этот кальциевый ток не только увеличивает длительность ПД и рефрактерного периода, но и пополняет запасы Ca^{++} . Удаление Ca^{++} из внешней среды приводит к нарушению электромеханического сопряжения. ПД не меняется, но мышцы сердца не сокращаются.

7. Энергию, необходимую для выполнения механической работы, сердце получает за счет окисления питательных веществ, т. е. сердцу свойствен постоянный аэробный обмен. Этим миокард отличается от скелетных мышц, которые при кратковременных нагрузках могут функционировать за счет анаэробных процессов.

В качестве энергетического субстрата миокард использует свободные жирные кислоты, глюкозу и кетоновые тела, доставляемые кровью, а также лактат, освобождаемый в самом миокарде в процессе анаэробного гликолиза.

Эти субстраты окисляются в цикле Кребса, поставляя энергию для образования АТФ и КФ в ходе окислительного фосфорилирования. Расщепление КФ лежит в основе метаболического ресинтеза АТФ, поэтому по его уровню можно судить о снабжении сердца питательными веществами и кислородом.

2. Фазы работы сердца

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 10 с 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 роль нагнетательной функции предсердий сравнительно невелика.

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 с систола предсердий составляет 0,1 с.

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.

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 объема (изометрическое сокращение). Давление в них начинает быстро нарастать и достигает уровня, при котором открываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии (100—120 и 20—30 мм рт. ст. в левом и правом желудочках соответственно у лошадей и крупного рогатого скота).

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*.

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 объем желудочков возрастает, и, когда он достигает исходного уровня, происходит сокращение предсердий и начинается новый сердечный цикл.

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

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 (*тахикардия* — от греч. *tachys* — скорый и *kardia* — сердце). 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. Фаза изометрического сокращения вообще может отсутствовать, фаза медленного изгнания уменьшается вдвое. При этом почти одновременно захлопываются атриовентрикулярные клапаны и открываются полулунные.

При *брадикардии* (от греч. *bradys* — медленный и *kardia* — сердце), т. е. уменьшении частоты сокращений сердца в пределах физиологической нормы (во время сна, у тренированных животных).

3. Сердечный толчок, тоны сердца, систолический и минутный объем крови, биоэлектрические явления в сердце

Ударный 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.

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. Этот показатель определяют разными методами: а) по потреблению животным кислорода в единицу времени и по разнице его содержания в артериальной и венозной крови; б) по динамике концентрации красителя или радиоизотопа в артериальной крови, после его введения в вену, ведущую к сердцу; в) по кривой терморазбавления при введении в вену охлажденного физиологического раствора. Эти методы описаны в специальных руководствах.

Зная минутный объем крови (л) и разделив его на частоту сердечных сокращений в 1 мин, определяют систолический объем крови. Соответствующие (сугубо усредненные) показатели величин систолического и минутного объема сердца у взрослых животных в покое следующие (табл. 16).

Таблица 16

Систолический и минутный объем крови у разных
видов животных

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

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. Средние величины этого показателя у животных в покое следующие (циклов в 1 мин) (табл. 17):

Частота сердечных сокращений у разных видов животных в покое

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 1 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 кровотоки возрастают 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.

Выброс крови из желудочков и ее движение по крупным сосудам вызывают колебания (микродвижения) всего тела. Регистрация этих перемещений с целью оценки силы и координированности сердечных сокращений называется *баллистокардиографией* (от лат. ballista — метательный снаряд).

Тоны сердца — это высокочастотные (до 1000 Гц) звуковые колебания, возникающие при работе сердца и регистрируемые на поверхности грудной клетки. Тоны сердца можно выслушать с помощью фонендоскопа (аускультация) или записать на приборе (фонокардиография).

Всего имеется пять тонов сердца, два из которых прослушиваются. Первый, или систолический, тон — глухой, низкий и протяжный, второй, или диастолический, — более высокий и отрывистый. Первый тон соответствует захлопыванию атриовентрикулярных клапанов и началу систолы желудочков (периоду напряжения). Он обусловлен колебанием створок клапанов и прикрепленных к ним сухожильных нитей, а также вибрацией напряженной стенки желудочка.

Второй тон возникает при закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии и обусловлен колебаниями крови вследствие ее отдачи.

Выслушивание тонов сердца является важным методом клинического обследования состояния сердечно-сосудистой системы. При неполном захлопывании клапанов или сужении отверстий сосудов (аорты, легочной артерии) бывают слышны не тоны, а шумы. При слабости сердечной мышцы тоны становятся глухими.

4. Свойства сердечной мышцы: возбудимость, проводимость, сократимость, рефракторность, автоматия

Сердечная мышца, как и другие поперечнополосатые мышцы, обладает свойствами возбудимости, проводимости и сократимости. Однако в отличие от скелетных мышц, сокращение которых происходит под действием импульсов, поступающих из ЦНС, сокращения сердечной мышцы возникают автоматически, как результат внутренних, «спонтанных» процессов.

Автоматия сердца — это способность сердца ритмически сокращаться под влиянием импульсов, зарождающихся в нем самом.

Морфологическим субстратом автоматии служат атипические мышечные клетки (Р-клетки), способные к периодической самогенерации мембранного потенциала действия и высокой (в сравнении с остальными рабочими миокардиоцитами желудочков и предсердий) скоростью проведения возбуждения.

Атипические миоциты крупнее остальных, богаче саркоплазмой с высоким содержанием гликогена. В них мало миофибрилл и митохондрий, преобладают ферменты, способствующие анаэробному гликолизу. Составляя лишь незначительную часть общей массы миокарда, эти клетки образуют в сердце специализированную, анатомически обособленную *проводящую систему*. Последняя обильно снабжена капиллярами и вегетативными нервными волокнами.

5. Проводящая система сердца

Проводящая система включает: синусно-предсердный узел, или узел Кейт-Флека, расположенный в правом предсердии в области устья полых вен; межузловые пучки, идущие в стенке предсердий ко второму узлу; предсердно-желудочковый (атриовентрикулярный) узел, или узел Ашоффа-Тавара, расположенный на границе предсердий и желудочков пучок Гиса и его ножки — правую и левую; конечные ветвления пучка — волокна Пуркинье, непосредственно контактирующие с волокнами сердечной мышцы.

Проводящая система функционирует следующим образом. Рабочие миоциты во время диастолы сердца поддерживают стабильный мембранный потенциал (МП). В то же время МП миоцитов синусно-предсердного узла медленно снижается («дрейф»

потенциала), что обусловлено повышением проницаемости мембран для ионов натрия, входящих внутрь волокон, и для ионов калия, выходящих из волокон. Поток Na^+ внутрь волокна при этом лавинообразно нарастает, вызывая развитие нового распространяющегося потенциала. Этот самопроизвольный спонтанный процесс повторяется снова и снова, обеспечивая ритмическую деятельность сердца на протяжении всей жизни.

Медленная диастолическая деполяризация (МДД), т. е. способность к генерации ПД и автоматии, неодинакова в разных клетках проводящей системы: она убывает по направлению от основания к вершине сердца («градиент автоматии» сердца). Наибольшая скорость МДД и соответственно частота спонтанных разрядов у Р-клеток синусно-предсердного узла, которые получили название *5 пейсмекеров*. Сам же синусный узел называют номотропным очагом автоматии сердца, или *водителем сердечного ритма*.

Скорость МДД проводящих миоцитов предсердно-желудочкового узла меньше, и автоматия его выражена в меньшей степени. В норме она подавляется деятельностью синусно-предсердного узла. Автоматия узла Ашоффа-Тавара проявляется лишь тогда, когда к нему не поступают импульсы от узла Кейт-Флека. Еще меньше автоматия желудочкового пучка Гиса.

Наличие градиента автоматии и подавление синусно-предсердным узлом автоматии других отделов проводящей системы обеспечивают нормальную ритмическую деятельность сердца.

Скорость проведения возбуждения в различных участках проводящей системы сердца варьирует: в синусно-предсердном узле она составляет 0,05—0,20 м/с, в атриовентрикулярном узле 0,02—0,05 м/с, в волокнах проводящей системы предсердий и в волокнах пучка Гиса 2—3 м/с. В сократительном миокарде предсердий и желудочков возбуждение проводится со скоростью около 1 м/с.

Импульсы, возникающие в пейсмекерах синусного узла, распространяются вначале к рабочему миокарду обоих предсердий, который быстро охватывается возбуждением и сокращается. На желудочки это возбуждение не распространяется, так как миокард предсердия ограничен от миокарда желудочков невозбудимой соединительной тканью. К желудочкам импульсы поступают от синусно-предсердного узла, только по волокнам проводящей системы предсердий, через атриовентрикулярный узел. В последнем

происходит задержка возбуждения на 10—20 мс, что обеспечивает последовательное сокращение предсердий и лишь затем желудочков.

От атриовентрикулярного узла возбуждение довольно быстро распространяется по пучку Гиса к его ножкам и передается с субэндокардиальных окончаний волокон Пуркинье к рабочему миокарду желудочков. Последние синхронно охватываются возбуждением и сокращаются.

При полном нарушении проведения возбуждения от предсердий к желудочкам (поперечной блокаде сердца) предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга в разном ритме.

Происхождение биотоков сердца. Распространение волны возбуждения (ПД) по проводящей системе сердца и рабочему миокарду предсердий и желудочков сопровождается явлениями деполяризации и реполяризации мембран мышечных волокон. В состоянии покоя мышца поляризована; положительные и отрицательные заряды сбалансированы и движения тока нет. При деполяризации (исчезновении зарядов) ПД начинает распространяться по миокарду.

Регистрация электрической активности сердца с помощью электродов, наложенных непосредственно на его поверхность, называется *электрографией*, а полученная кривая — *электрограммой*.

Регистрация электрической активности (биотоков) сердца с помощью прибора электрокардиографа, электроды которого накладываются на разные участки тела, носит название электрокардиографии. С физической точки зрения электрокардиография — это регистрация изменений проекции сердечного интегрального вектора на прямую, образованную парой электродов. Получаемая кривая записи биоэлектрической активности сердца называется *электрокардиограммой (ЭКГ)*. ЭКГ отражает процесс возбуждения сердца, а не его сокращения.

Для регистрации ЭКГ используют разные *отведения*, т. е. варианты расположения электродов на теле. Каждое отведение образовано двумя электродами, подключенными к положительному и отрицательному полюсу электрокардиографа. Воображаемая прямая, соединяющая оба электрода, называется осью отведения.

Три отведения от конечностей (I — правая пясть — левая пясть; II — правая пясть — левая плюсна; III — левая пясть — левая плюсна) являются стандартными. Наибольшую величину зубцов отмечают при втором отведении, когда регистрируют биотоки всего сердца.

В зоотехнической практике электрокардиографию используют для контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы животных при тренинге, при изучении влияния на организм микроклимата, условий выращивания.

ЛЕКЦИЯ 21.

РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1. Нервная и гуморальная регуляция сердечной деятельности.
2. Интракардиальные механизмы и роль рецепторных полей в регуляции работы сердца.

1. Нервная и гуморальная регуляция сердечной деятельности

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. Однако сердце способно управлять собственной деятельностью и независимо от внешних влияний, с помощью так называемых *интракардиальных* (внутрисердечных) механизмов.

2. Интракардиальные механизмы и роль рецепторных полей в регуляции работы сердца

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

Регуляторные процессы, осуществляемые внутрисердечной нервной системой, находятся под контролем блуждающего нерва. **Экстракардиальная регуляция.** Внешние (экстракардиальные) влияния на сердце осуществляются симпатическими и парасимпатическими нервами. В окончаниях сердечных симпатических нервов выделяется норадреналин, взаимодействующий

с β -адренорецепторами постсинаптической мембраны сердечных миоцитов (адреналин также воздействует на β -адренорецепторы). Раздражение симпатических нервов вызывает: а) учащение сердечных сокращений (положительное *хронотропное* действие); б) усиление сердечных сокращений (положительное *инотропное* действие); в) увеличение возбудимости миокарда (положительное *батмотрпное* действие); г) увеличение проводимости миокарда (положительное *дромотропное* действие). Наблюдаемый эффект обусловлен комплексом физиологических изменений, происходящих в миокарде под влиянием норадреналина: уменьшением медленной диастолической деполяризации Р-клеток синусно-предсердного узла усилением синтеза АТФ и энергетического обмена в миокарде, сокращением рефрактерного периода. 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^{+2} , уменьшения продолжительности и снижения амплитуды потенциала действия.

Рефлекторная регуляция. Экстракардиальный механизм регуляции, конечным звеном которого являются вегетативные нервы, включает также афферентные и центральные звенья. Так, прессорные рецепторы, расположенные в разных отделах сосудистого русла (улавливают колебания давления крови и оказывают влияние через

сердечно-сосудистый центр не только на тонус сосудов, но и на ритм сердца. При повышении кровяного давления ритм сердца замедляется, при понижении — учащается. Деятельность сердца может затормозиться и при сильном раздражении рецепторов внутренних органов, например кишечника.

ЛЕКЦИЯ 22.

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

1. Гемодинамика и факторы, обеспечивающие движение крови по сосудам (артериям, капиллярам, венам).
2. Кровяное давление.
3. Артериальный пульс.
4. Нервно-гуморальная регуляция кровообращения.

1. Гемодинамика и факторы, обеспечивающие движение крови по сосудам (артериям, капиллярам, венам)

Гемодинамика — это учение о причинах, условиях и механизме движения крови в сосудистой системе.

Вода интерстициального пространства постоянно обменивается с плазмой крови кровеносных капилляров. В артериальной части капилляра гидростатическое давление крови превышает онкотическое давление белков плазмы, гидростатическое давление тканевой жидкости и вода фильтруется через гистогематический барьер в интерстициальное пространство. К венозному концу капилляра гидростатическое давление крови снижается, из-за выхода воды в ткань несколько повышается концентрация белков в плазме и онкотическое давление становится выше гидростатического, что обеспечивает обратное поступление воды из тканей в кровь (рис.30.).

Функциональные группы сосудов. Сосуды кровеносной системы имеют разное строение и разное функциональное назначение. В зависимости от выполняемой ими функции сосуды подразделяют на 6 групп: 1) амортизирующие сосуды; 2) сосуды сопротивления; 3) сосуды-сфинктеры; 4) обменные сосуды; 5) емкостные сосуды; 6) шунтирующие сосуды.

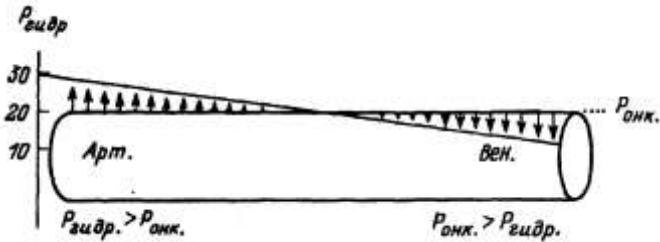


Рис.30. Роль гидростатического давления крови в транкапиллярном обмене воды.

Арт. и Вен. — артериальный и венозный участки капилляра. Стрелки показывают направление и интенсивность движения воды.

Амортизирующие сосуды — это наиболее крупные магистральные артерии, в которых ритмически пульсирующий, изменчивый кровоток превращается в более равномерный и плавный. Стенки этих сосудов содержат мало гладкомышечных элементов и много эластичных волокон. Амортизирующие сосуды оказывают наибольшее сопротивление кровотоку.

Сосуды сопротивления (резистивные сосуды) делятся на прекапиллярные (мелкие артерии) и посткапиллярные (венулы и мелкие вены). Соотношение между тонусом пре- и посткапиллярных сосудов определяет уровень гидростатического давления в капиллярах, величину фильтрационного давления и интенсивность обмена жидкости. Резистивные сосуды содержат небольшую часть крови, но на $\frac{2}{3}$ создают общее периферическое сопротивление.

Сосуды-сфинктеры — это последние отделы прекапиллярных артериол. От их сужения или расширения зависит число функционирующих капилляров, т. е. площадь обменной поверхности.

Обменные сосуды (истинные капилляры) — важнейший отдел сердечно-сосудистой системы. Через тонкие стенки капилляров происходит обмен между кровью и тканями. Стенки капилляров не содержат гладкомышечных элементов и не способны к сокращению.

Емкостные сосуды составляют венозный отдел сердечно-сосудистой системы. Емкостными эти сосуды называют потому, что они вмещают $\frac{3}{4}$ всей крови, но создают лишь малую часть общего периферического бопротивления. Некоторые вены обладают особой емкостью как депо крови, что связано с их анатомическим строением (вены печени, чревной области, подсосочковых сплетений кожи).

Шунтирующие сосуды — это артериовенозные анастомозы, обеспечивающие прямую связь между мелкими артериями и венами в обход капиллярного ложа. Когда эти сосуды открыты, кровоток через капилляры либо уменьшается, либо прекращается.

Поскольку сердце выбрасывает кровь в сосуды большого и малого кругов кровообращения порциями, кровоток в артериях носит пульсирующий характер. Объемная и линейная скорости движения крови при этом постоянно меняются. Она максимальна при систоле, в период изгнания, и минимальна при диастоле (в аорте линейная скорость составляет 500 и 150 мм/с соответственно). Во время общей паузы, до начала следующего периода изгнания, кровь в восходящей аорте обычно не движется.

2. Кровяное давление

Артериальное давление крови. *Давление крови на стенки артерий, обусловленное степенью сжатия крови, называется артериальным давлением.* О наличии давления говорит тот факт, что при ранении крупных сосудов у животных кровь бьет струей, иногда на значительное расстояние. Факторами, обуславливающими кровяное давление, являются: деятельность сердца (сердечный выброс), упругое сопротивление растяжению сосудистых стенок, суммарное периферическое сопротивление кровотоку, вязкость и гидростатическое давление крови. Измеряют давление крови в паскалях ($1 \text{ кПа} = 7,5 \text{ мм рт. ст.}$, $1 \text{ мм рт. ст.} = 0,133 \text{ кПа}$).

Давление, возникающее в артериях при систоле и выбросе крови, называется *максимальным*, или *систолическим*; давление, возникающее при диастоле, — *минимальным*, или *диастолическим*.

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 установлены следующие показатели (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.

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.

3. Артериальный пульс

Артериальный пульс. *Пульс — это толчкообразные колебания сосудистых стенок и прилегающих к ним тканей, вызываемые сокращениями сердца.* Пульс прощупывается на поверхностных, достаточно отдаленных от сердца артериях (лучевой, подчелюстной и др.). Это возможно потому, что волна деформации стенок аорты, возникающая при сердечном выбросе (пульсовая волна), распространяется по артериальным стенкам, затухая в области артериол и капилляров. Скорость распространения пульсовой волны в средних артериях мышечного типа составляет 8—12 м/с, т. е. в 10 раз превышает среднюю линейную скорость движения крови.

Кривая записи пульсовой волны носит название *сфигмограммы*.

При пальпации пульса устанавливают его частоту, ритмичность, напряжение. Скорость распространения пульсовой волны, определяемая с помощью датчиков, служит показателем эластичности сосудистой стенки и является важным диагностическим признаком.

Кровь распределена неравномерно по разным частям тела. Одни органы снабжаются ею в гораздо большем количестве, другие — в меньшем.

В пересчете на единицу массы кровотоков выше всего в почках. Затем следует печень, сердце, головной мозг, эндокринные органы. В процентах же от общего объема большая часть крови (около 80 % сердечного выброса) приходится на печень, почки, мышцы, головной мозг.

Каждый орган тела может эффективно работать только при условии адекватного кровоснабжения, причем повышение активности должно сопровождаться соответствующим увеличением кровотока.

Периферическое сопротивление—зависит в основном от диаметра прекапиллярных сосудов — мелких артерий и артериол. Последние имеют толстые гладкомышечные стенки и иннервируются симпатическими сосудосуживающими волокнами. Эти постганглионарные волокна отходят от паравerteбральных или висцеральных ганглиев и оканчиваются на гладких мышцах сосудов. При нарушении тонической активности симпатических нервов изменяются просвет сосудов и регуляция периферического кровообращения.

Просвет сосудов может регулироваться и за счет местных факторов: изменения величины рН, давления, накопления продуктов метаболизма, а также биологически активных веществ — серотонина, гистамина, простагландинов и других факторов, изменяющих реакцию гладких мышц артериол и венул на сосудосуживающие и сосудорасширяющие влияния.

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.

Исследование пульса проводят методом пальпации артерий. У крупного рогатого скота это лучше делать на плечевой артерии (внутренняя поверхность локтевого сустава), срединной (внутренняя поверхность предплечья), па артерии Сафена (внутренняя поверхность голени); у овец, коз, свиней — набедренной (в паховой области); у лошадей — на наружной челюстной артерии (в сосудистой вырезке нижней челюсти). Изучают частоту пульса, его ритм, качество. Частота пульса у разных животных не одинаковая (табл. 18).

Таблица 18

Предельные колебания пульса у здоровых животных

Животные	Частота пульса в минуту	
	новорожденные	взрослые
Крупный рогатый скот	120 — 160	40 — 80
Овцы, козы	140-240	70-80
Лошади	80-120	24-44
Свиньи	205-250	60-90

Исследование вен производят осмотром и пальпацией. Исследование сердца начинают с пальпации сердечной области. Затем проводят аускультацию и перкуссию. При необходимости у животного измеряют артериальное давление крови, проводят электрокардиографию и другие исследования.

4. Нервно-гуморальная регуляция кровообращения

Тонус периферических сосудодвигательных нервов определяется тонусом соответствующих нервных центров, а тоническая активность центральных нейронов обеспечивается импульсами, поступающими от периферических рецепторов. Особая роль в регуляции тонуса сосудов (как и сердечной деятельности) принадлежит баро- и хеморецепторам сосудистой стенки, активность которых зависит от изменения давления и состава крови.

Эти рецепторы образуют так называемые *сосудистые рефлексогенные зоны*, расположенные в дуге аорты (окончания нерва-депрессора), в области каротидного синуса (окончания нерва Геринга) и в устье полых вен в правом предсердии. Аfferентные нервы двух первых зон являются *депрессорными* (вызывают рефлекторное расширение кровеносных сосудов и торможение сердечной деятельности), а третьей зоны — *прессорными* (вызывают сужение сосудов, усиление и учащение сердечных сокращений). И в том и в другом случае восстанавливается исходный уровень кровяного давления. Импульсы к прессорному отделу могут поступать и от дыхательного центра при изменении PCO_2 в крови.

Информация от рецепторов по прессорным или депрессорным нервам (называемым также буферными) передается к специальным сердечнососудистым центрам продолговатого мозга. Их два: *вазомоторный*, или *сосудодвигательный*, в прессорном и депрессорном отделах и *вагусный кардиоингибирующий центр*, влияние которого осуществляется через ветви блуждающего нерва.

Действуя на частоту сердечных сокращений, сердечный выброс и тонус сосудов, эти центры сообща стабилизируют артериальное давление, которое в большинстве случаев прямо коррелирует с объемной скоростью кровотока. При повышении давления тормозится прессорный отдел, но стимулируется депрессорный отдел и кардиоингибирующий центр. В этом случае сердечный выброс и

периферическое сопротивление падают, артериальное давление снижается до исходного уровня. И, наоборот, при снижении давления уменьшается частота разрядов барорецепторов, тормозится и ослабляется стимуляция депрессорного отдела и кардиоингибирующего центра. При увеличении сердечного выброса и периферического сопротивления восстанавливается нормальный уровень давления. Наличие механизма саморегуляции системного артериального давления впервые было показано И.П.Павловым.

В регуляции кровяного давления, кроме главного сосудодвигательного центра, принимают участие кора головного мозга, сосудистые центры гипоталамуса, а также нейроны симпатической нервной системы, расположенные в боковых рогах спинного мозга. Высшие центры, расположенные в коре мозга и гипоталамусе, реализуют свое влияние через бульварные и спинальные центры.

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 II, 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.

ЛЕКЦИЯ 23.

ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

1. Органы выделения и их роль в жизнедеятельности организма.
2. Физиология почек.
3. Методы изучения функции почек.
4. Строение нефрона.
5. Современная теория мочеобразования.
6. Образование первичной и конечной мочи.
7. Нервная и гуморальная регуляция мочеобразования.

1. Органы выделения и их роль в жизнедеятельности организма

Выделение продуктов обмена во внешнюю среду является заключительной фазой обмена и необходимым условием жизни. Конечные продукты белкового обмена - мочевины, аммиак, мочевая кислота и др., а также вода и минеральные вещества выводятся преимущественно с мочой и в незначительной степени с потом. Кроме почек органами выделения у млекопитающих животных являются Потовые железы, легкие, желудок и кишечник.

Выделительные органы, удаляя из организма воду и соли, участвуют в водно-солевом обмене, сохраняют относительное постоянство ионного состава, осмотического давления, pH внутренней среды организма. Органы выделения принимают участие и в терморегуляции, поскольку испарение воды с потом и в легких понижает температуру тела.

Основное назначение органов выделения состоит в том, чтобы поддерживать постоянство состава и объема жидкостей внутренней среды организма, прежде всего в крови.

Все продукты обмена веществ выводятся в виде водных растворов. Выделительные процессы необходимы для поддержания относительного постоянства внутренней среды животных (гомеостаза), без которого жизнь невозможна. Если прекращается выделительная функция почек, то смерть наступает через 5-6 дней (а при голодании – через три недели и более). Продукты, выделяемые из организма, называются экскретами.

Выделительные функции выполняют такие секреторные органы: слюнные железы, печень.

Роль в жизнедеятельности:

1. Выделение чужеродных веществ и нелетучих продуктов метаболизма.
2. Сохранение а)кислотно-щелочного равновесия, б)водно-электролитного баланса.

Поддержание осмотического давления в организме.

Синтез некоторых продуктов и секреция веществ, влияющих на сосудистый тонус.

Эритропоэз

Свертывающую систему крови.

2. Физиология почек

Почки имеют сложное строение. Основной функциональной единицей почки является нефрон. В нефроне происходят основные процессы, приводящие к образованию мочи.

В каждой почке крупного рогатого скота содержится 8, а у свиней - около 1,4 млн. нефронов.

Каждый нефрон начинается двустенной капсулой (капсула Шумлянского-Боумена), внутри которой находится клубочек артериальных капилляров. Внутренняя поверхность капсулы выстлана плоскими эпителиальными клетками; образующаяся полость переходит в просвет извитого канальца. Извитой каналец первого порядка находится в корковом слое почек, затем он переходит в петлю Генле, направляющуюся в мозговой слой почки и возвращающуюся отсюда в корковый слой. Петля Генле переходит в извитой каналец второго порядка, который впадает в собирательную трубку.

Собирательные трубки сливаются, образуют более крупные выводные протоки, а последние открываются в полость почечной лоханки.

Длина нефрона составляет 35-50 мм. Общая поверхность извитых канальцев колеблется от 10 до 15 м². Длина извитых канальцев обеих почек достигает 60-120 км.

Почки – главный выделительный орган организма, который обеспечивает постоянство внутренней среды.

Не менее 98% мочи составляет вода. С мочой же из организма выделяются соли и продукты неполного окисления белков, жиров, углеводов.

Строение почек сложное. Они имеют два слоя - корковый и мозговой.

Кровоснабжение почек отличается от кровоснабжения других органов. Таким образом втекающая в почку кровь последовательно проходит две сети капилляров, которые расположены одна за другой.

Между корковым и мозговым слоем почки имеется интермедуллярная (юкстамедуллярная) зона, в которой расположены крупные клубочки.

Путь крови по почечной артерии к почечной вене следующий: кровь поступает в почку через почечную артерию; затем течет по междольевой, дуговой, междольковой артериям, приносящей артериоле, клубочковым капиллярам, затем по междольковым,

дугообразным и междолевым венам и в итоге поступает, а почечную вену. Обратите внимание, что клубочковая ультрафильтрация происходит в клубочковых капиллярах, а поступление растворенных веществ и воды, реабсорбированных эпителиальными клетками, происходит в перитубулярные капилляры.

3. Методы изучения функции почек

Функциональная диагностика заболеваний почек и верхних мочевых путей позволяет выяснить:

1) преимущественное поражение патологическим процессом либо сосудистой системы почек (клубочки), либо эпителиальной системы (канальцы) или обеих вместе.

2) Степень вовлечения в патологический процесс верхних мочевых путей и конкретно их отдельных сегментов.

3) Односторонность и двусторонность почечного заболевания.

Для установления функции почек применяют пробы определяющие:

1. суммарную деятельность обеих почек.

2. деятельности каждой почки в отдельности.

Выполнять тесты, позволяющие выявить состояние функции различных частей нефрона: а) степень ультрафильтрации; б) степень канальной реабсорбции.

Суммарные функциональные почечные пробы:

а) определение суточного диуреза.

б) фенолрот – проба.

в) определение степени азотемии.

г) определение степени индекса хроматографии почек.

Определение функциональной способности каждой почки в отдельности:

а) хромоцистоскопия.

б) экскреторная урография.

в) радиоизотопная репография.

Клиренс-тесты с инсулином, креатинином, парааминогиппурином.

Определение суточного количества мочи.

Определяют количество выделенной за сутки мочи, ее удельный вес с учетом количества жидкости введенной в организм (если низкий удельный вес – другие пробы).

Фенолрот проба – фенолсульфоталей – принадлежит к беспороговым веществам, не реабсорбирующихся в канальцах, секретирующихся ими.

При внутривенной инъекции он появляется через несколько минут в моче однократно проходя через почки исчезает из кровяной сыворотки. Запоздалое выделение фенолрота из организма указывает на нарушенную тубулярную функцию или уменьшившееся кровоснабжение либо комбинированное нарушение той или другой функции.

Определение степени азотемии (остаточный N, мочевины).

Почки – основной фильтр по выведению азотистых шлаков. При азотемии – в крови увеличивается содержание мочевины, мочевой кислоты, NH_3 , креатина, креатинина, пуриновых оснований, аминокислот, что в сумме составляет остаточный азот.

Для определения степени очищения крови принята единица – клиренс. Под клиренсом – коэффициент очищения – понимают объем плазмы (в миллилитрах) полностью очищаемой от какого-либо вещества в течение одной минуты.

4. Строение нефрона

Почки имеют сложное строение. Основной функциональной единицей почки является нефрон (рис. 31). В нефроне происходят основные процессы, приводящие к образованию мочи.

В каждой почке крупного рогатого скота содержится 8, а у свиней - около 1,4 млн. нефронов.

Каждый нефрон начинается двустенной капсулой (капсула Шумлянского-Боумана), внутри которой находится клубочек артериальных капилляров. Внутренняя поверхность капсулы выстлана плоскими эпителиальными клетками; образующаяся полость переходит в просвет извитого канальца. Извитой каналец первого порядка находится в корковом слое почек, затем он переходит в петлю Генле, направляющуюся в мозговой слой почки и возвращающуюся оттуда в корковый слой. Петля Генле переходит в извитой каналец второго порядка, который впадает в собирательную трубку.

Собирательные трубки сливаются, образуют более крупные выводные протоки, а последние открываются в полость почечной лоханки.

Длина нефрона составляет 35-50 мм. Общая поверхность извитых канальцев колеблется от 10 до 15 м². Длина извитых канальцев обеих почек достигает 60-120 км.

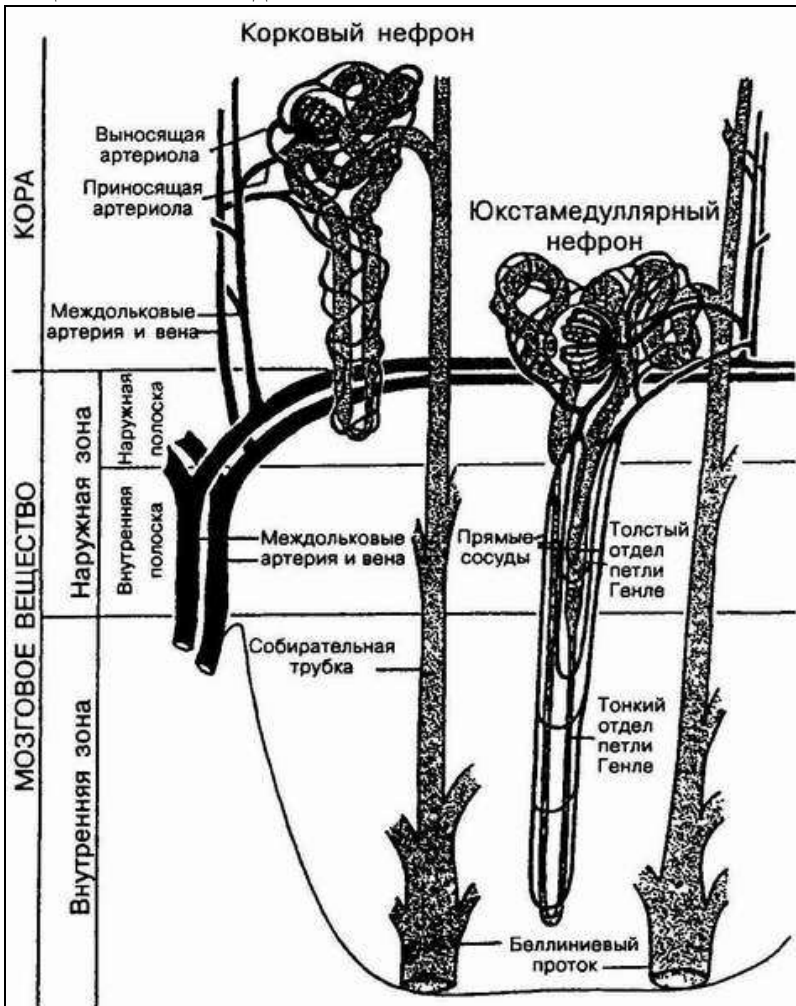


Рис. 31. Строение и сосудистая сеть кортикальных (поверхностных) и юкстамедуллярных (глубоких) нефронов.

5. Современная теория мочеобразования

Выделительная функция почки состоит из 5 функциональных компонентов:

1. Фильтрации.
2. Проксимальной реабсорбции (обязательной).
3. Дистальной реабсорбции (факультативной).
4. Осмотического концентрирования мочи.
5. Форникальной реабсорбции.

Основным процессом – клубочковая фильтрация – вследствие которой из плазмы крови образуется первичная моча – ультрафильтрация.

Она осуществляется за счет разности давления в капиллярах клубочков (гидростатическое давление) с одной стороны и онкотическим давлением плазмы и капиллярным давлением с другой.

Для осуществления клубочковой фильтрации необходимо чтобы внутрикапиллярное – гидростатическое давление превышало онкотическое и капсульное.

Разность давления обеспечивающая ультрафильтрационное давление.

Гидростатическое равно 70.

Онкотическое – 30 (зависит от количества белков плазмы и от соотношения их фракций). Преобладание грубодисперстных белков ведет к снижению онкотического давления.

Капсулярное = Белки стремятся удержать H_2O .

Гидростатическое – вытеснить H_2O .

Фильтрационное давление обычно равно 40. Объем ультрафильтрата зависит от величины фильтрационного давления – чем оно выше, тем быстрее и в больших количествах образуется первичная моча.

Степень клубочковой фильтрации зависит от капсулярного давления, которое находится в прямой зависимости от реабсорбции H_2O в канальцах.

При повышенной реабсорбции клубочковое давление падает, т.е. фильтрация и реабсорбция находятся в тесной функциональной зависимости.

Из всех имеющихся в почке клубочков в обычных условиях 50-85% находятся в активном состоянии.

Клубочковая фильтрация обеспечивается следующими факторами:

1. Гидростатическое давление, которое зависит от артериального давления, тонуса афферентных и эфферентных артериол, количества «активных клубочков» и функционирования артерио-венозных

анастомозов, состояния сосудов стенки и изменение просвета внутриорганных артериол и вен.

2. Онкотическое давление плазмы.

3. Внутрикпсулярное давление – зависит от внутрикпсулярного, а оно зависит от проходимости почечных канальцев и верхних мочевых путей, от степени реабсорбции H_2O , от состояния эластичности почечной паренхимы, от лимфо- и кровообращения в почке и давления со стороны собственно крови.

4. Проницаемостью клубочковой мембраны, которая зависит от оксигенации тканей, рН крови, тканевой жидкости, от величины фильтрационной поверхности.

Процесс мочеобразования протекает в две фазы: фильтрационную и реабсорбционную (рис. 32-33).

Фильтрационная фаза. Из плазмы крови, протекающей по мальпигиевому клубочку, отфильтровывается вода и низкомолекулярные компоненты. Высокомолекулярные вещества клубочковый фильтр не пропускает. Фильтрации способствуют: 1) высокое кровяное давление в капиллярах клубочка - 70-90 мм рт. ст.; 2) тончайшая пористая мембрана, состоящая из стенки капилляра и стенки капсулы Шумлянско-Боумена; 3) меньший в два раза диаметр выносящей артерии по сравнению с приносящей.

Фильтрат плазмы крови переходит в полость капсулы Шумлянско-Боумена - образуется первичная моча. В ней не содержатся крупномолекулярные белки и форменные элементы крови, чем она и отличается от плазмы крови.

Количество первичной мочи у коров достигает 900-1800 л, выделяется же мочи всего до 20 л в сутки.

Реабсорбционная фаза. Образовавшаяся первичная моча из капсулы Шумлянско-Боумена переходит в систему извитых канальцев, где и начинается процесс реабсорбции - обратного всасывания. Различные вещества в канальцах всасываются за счет активного и пассивного транспорта. Реабсорбция воды, углекислого газа, некоторых ионов, мочевины происходит по механизму пассивного транспорта - посредством диффузии и осмоса, тогда как глюкоза, натрий, аминокислоты и др. всасываются активно.



Рис. 32. Схема образования первичной и вторичной мочи.

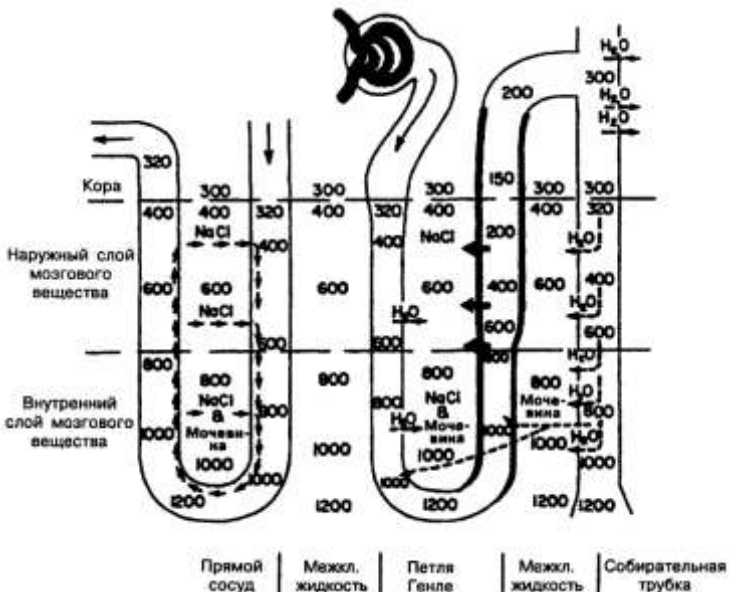


Рис. 33. Схема реабсорции натрия калия и других веществ в петле Генле.

В почечных канальцах первого порядка первичная моча изотонична плазме крови. При реабсорбции натрия, калия, кальция, глюкозы и других веществ понижается осмотическое давление первичной мочи, что способствует реабсорбции воды.

В петле Генле изотоничность первичной мочи нарушается. Два колена петли Генле - проксимальное и дистальное, тесно соприкасаясь друг с другом, функционируют как единый механизм - новоротно-противоточная система. Эпителий проксимального отдела петли пропускает воду, но не пропускает ионы натрия. В дистальном отделе активно всасываются ионы натрия, но не всасывается вода.

В извитых канальцах второго порядка идет дальнейшее всасывание ионов натрия, калия, воды и других веществ. Величина реабсорбции ионов натрия и калия зависит от уровня этих веществ в организме.

В собирательных трубках моча продолжает концентрироваться за счет всасывания воды.

В почечных канальцах происходит и процесс секреции, о чем свидетельствует появление краски в просвете канальцев при отсутствии ее в первичной моче.

6. Образование первичной и конечной мочи

За сутки выделяется следующее количество мочи (л): лошадь - 2-10; бык от 6 до 20; овца - 0,5; свинья - 2-5; собака - 0,5-2,0; кошка - 0,2; кролик - 0,1. Все лишнее количество воды из организма выводится за 3-6 часов.

У птиц нет мочевого пузыря и мочеточники открываются в клоаку, где моча смешивается с калом и выводится наружу. В моче птиц очень много мочевой кислоты. Количество у разных видов птиц мочи разное.

Физический и химический состав.

Цвет - соломенно-желтый, светло-коричневый. Содержание пигментов - урохрома (производного триптофана), уробилина, растительных пигментов.

Свежевыделенная - чистая, прозрачная, лишена осадка.

На воздухе мутнеет, темнеет.

Запах - видовые оттенки: лошадь - резкий, прелое сено; корова - слабый, затхлый; свинья, собака - острый, неприятный.

Плотность - 1,020-1,040

Содержание растворенных веществ – 50-120 г/л, из органических (80-85 – мочевины).

Патологические компоненты - белок, сахар, клетки тела, желчные и кровяные пигменты.

Таблица 19

Показатели плотности и pH мочи

Вид животного	Относительная плотность	РН
Корова	1,030	7,7 – 8,5
Лошадь	1,040	7,2 – 8,4
Свинья	1,045	6,0 – 7,55
Овца	1,030	7,4 – 8,5
Собака	1,025	5,2 – 7,0
Кошка	1,032	5,0 – 7,2
Кролик	1,025	7,2 – 8,0
Курица	1,005	6,2 – 6,5

Исследование мочи.

1. Количество (учитывается режим кормления, количество жидкости).
2. Цвет – наличие растворенных пигментов, чем интенсивнее окрашивание, тем выше удельный вес.
3. Удельный вес мочи характеризует функциональную способность почек).
4. Реакция – обусловлена содержанием в ней свободных Н-ионов. Определить можно при помощи лакмусовой бумажки (у всех животных – pH 7-8, у человека – 5-7, молочных телят – 5-7,5).

Основная масса органических веществ (80-85%) представлена мочевиной, остальные (20-15%) приходятся на креатин, креатинин, мочевую кислоту, аллаптоин, аммиак, аминокислоты.

Неорганические вещества представлены хлористыми углекислыми, фосфорнокислыми солями натрия, калия, магния.

7. Нервная и гуморальная регуляция мочеобразования

Регуляцию процесса мочеобразования осуществляет нейро-гуморальный механизм. Рефлекторные изменения деятельности почек

осуществляются в результате сужения или расширения почечных сосудов, а также под действием гормонов гипофиза и надпочечников, щитовидной и паращитовидной желез.

Центры регуляции деятельности почек находятся в гипоталамусе и коре больших полушарий головного мозга. На деятельность почек можно выработать условный рефлекс.

ЛЕКЦИЯ 24.

КОЖА КАК ОРГАН ВЫДЕЛЕНИЯ

1. Секреторная функция кожи.
2. Потовые и сальные железы.
3. Сезонные изменения в волосяном покрове животных.
4. Линька, продуктивность животных и птиц.

1. Секреторная функция кожи

Кожа предохраняет организм от механических, химических, физических и других влияний внешней среды. Неповрежденная кожа непроницаема для микроорганизмов. Она участвует в физической регуляции внутренней температуры тела, в ней имеется четыре вида рецепции — тактильная, болевая, тепловая и холодовая.

Кожа богата кровеносными сосудами, в ней находится свыше 10% депонированной крови. Кожа - депо крови и некоторых солей, она плотна и эластична, покрыта волосами и обладает секреторной функцией, выделяет пот и кожное сало.

Исследование кожи проводят методами осмотра и пальпации, иногда используют перкуссию и пробный прокол. При паразитарных и инфекционных болезнях кожи нередко прибегают к микроскопии, аллергическим пробам и определению флюоресценции.

При исследовании кожи определяют состояние шерстного покрова (волос, шерсти, щетины) у млекопитающих и оперения (пера, пуха) у птиц; цвет, влажность, запах, температуру и эластичность кожи; выявляют характер нарушений свойств кожи, а затем отмечают патологические изменения кожи — увеличение ее объема, наличие на коже сыпи, нарушение ее целостности и т. д.

Изменение свойств волосяного (шерстного) покрова и оперения. Волосяной (шерстный) покров (волос, шерсть, щетина) и

оперение (перо, пух) при заболевании животного изменяют не только свой внешний вид, но и некоторые другие свойства.

У здоровых животных при правильном их содержании и кормлении кожа густо и равномерно покрыта гладко прилегающими, блестящими, эластичными, прочно удерживающимися волосами. В теплое время года волосы короче, в зимний период длиннее. Чтобы определить патологические изменения волосяного (шерстного) покрова и оперения, необходимо учитывать породу животного, полноценность кормления и условия содержания его, качество ухода за кожей.

При неудовлетворительной упитанности и плохих условиях содержания у коров и лошадей волосы взъерошены, длиннее обычных, грубые, сухие, тусклые, неплотно прилегают к коже, часто склеены и легко выдергиваются. У птиц при неполноценном кормлении и плохих условиях содержания перья взъерошены, нередко склеены, без присущей им глянцеvitости. Волосы у животных утрачивают блеск при сильном потении и загрязнении кожи, длительном лежании и во время линьки, но в отличие от патологического состояния в этих случаях они не становятся сухими и ломкими. Волосы бывают взъерошены у зябнувших животных, у плотоядных при резком возбуждении и часто при болезнях во время высокой лихорадки, особенно при острых инфекционных болезнях.

Изменение цвета кожи. Цвет кожи зависит от наличия в ней пигмента и его количества, толщины кожи и кровенаполнения ее сосудов. Кожа овец, белых свиней, белых собак и кошек, а также птиц лишена пигмента и поэтому окрашена в бледно-розовый цвет. У большинства лошадей, крупного рогатого скота и коз кожа пигментирована и поэтому имеет темно-грифельный цвет, но у этих животных часто бывают беспигментные белые участки (отметины) на голове, конечностях, вокруг естественных отверстий, на сосках и вымени. Кожа серых и пегих лошадей обычно без пигмента. У птиц гребень и борода окрашены в красный цвет. У животных, лишенных непигментированных участков кожи, об изменении окраски тканей судят по результатам исследования слизистых оболочек. При исследовании кожи обращают внимание на ее бледность, покраснение, цианоз (синюшность) и желтушность.

Влажность кожи у различных видов животных выражена неодинаково, так как зависит от степени развития и функциональной деятельности потовых желез. Наиболее развиты потовые железы у

лошадей, в меньшей степени — у овец, коз, крупного рогатого скота и свиней. У собак и кошек образование пота можно увидеть лишь на лапах. У птиц потовые железы отсутствуют. У лошадей пот более интенсивно выделяется на внутренней поверхности бедер, в паховой и срамной областях, на боковой поверхности шеи, у основания ушей, в окружности глаз, ноздрей и рта.

В нормальных условиях пот испаряется с поверхности кожи по мере его отделения. Поэтому при накладывании ладони на кожу на ее поверхности ощущается влажность, которая оценивается как умеренная. При высокой внешней температуре, возбуждении, мышечном напряжении образование пота усиливается и одного испарения может оказаться недостаточно для удаления всей влаги, в этом случае волосы покрываются капельками пота. На участках кожи, где происходит трение (на складках кожи, под сбруей), пот быстро сбивается в белую пену, которая при высыхании склеивает волосы, делая их жесткими и комковатыми.

Пот становится холодным и липким, если он появляется на сильно охлажденной коже, или вследствие значительного падения кровяного давления, сильного накопления двуокси углерода в крови, при спазме поверхностных сосудов и обеднении их кровью. Появление холодного пота — нередко неблагоприятный в прогностическом отношении признак при перитоните, разрыве желудка или кишечника у лошади, резкой одышке, асфиксии, резком ослаблении сердечной деятельности, параличе сосудов, коллапсе и агонии.

Запах кожи. Для каждого вида животных запах кожи специфичен. Он возникает вследствие разложения кожного сала, пота и отслоившихся клеток эпидермиса. У здоровых животных при правильном уходе за кожей (чистка, обмывание, купание) запах умерен, но выражен. Он резко усиливается при загрязнении кожи фекалиями и мочой. При патологических состояниях появляются различной интенсивности запахи, не свойственные коже, которые служат ценными диагностическими симптомами. Так, при кетозе у коров и овец кожа имеет запах ацетона; при некробактериозе, гиподерматозе крупного рогатого скота и гангренозной форме оспы овец она приобретает гангренозный (трупный) запах, а при диспепсии, колибактериозе и сальмонеллезе телят — сладковатый, приторный. При острой уремии вследствие недостаточности почек и при разрыве

мочевого пузыря в результате закупорки уретры мочевыми камнями кожа имеет запах мочи.

Температура кожи. Определение температуры кожи позволяет судить о характере патологических процессов в ней, в подлежащих тканях и внутренних органах, о равномерности распределения крови в кожных кровеносных сосудах, о величине теплоотдачи и в определенной степени о температуре тела.

Температура кожи зависит от густоты сети кровеносных сосудов, а также от количества крови и скорости кровотока в них, величины теплоотдачи. Она колеблется в зависимости от вида и породы животного и неодинакова на разных участках тела. В местах, хорошо защищенных длинным волосом, например под челкой, гривой, щетками у лошадей, а также на соприкасающихся одна с другой поверхностях кожи (паховая область) температура значительно выше, чем на открытых участках (боковые поверхности груди и живота, конечности и др.). Но на таких открытых участках, как губы, окружность носа, уши, череп, кожа гораздо теплее, чем на более защищенных местах. Это объясняется густотой сети кровеносных сосудов. Самую низкую температуру имеют конечности и кончик хвоста.

Температуру кожи обычно определяют методом пальпации. Ощупывая одновременно двумя руками кожу парных органов и симметричных участков, судят о равномерности распределения и об изменении на них температуры. Существуют места, где чаще и заметнее изменяется температура кожи. У рогатого скота к таким местам относятся основание рогов, уши, конечности; у лошадей — уши, конечности и боковые поверхности груди; у свиней — пяточок и уши; у собак и кошек — кончик носа. Кожа у здоровых животных в спокойном состоянии умеренно теплая, и температура кожи одинакова на симметричных участках тела. При мышечном напряжении кожная температура нарастает параллельно с продолжающимся движением и снижается только с появлением пота.

Тепловизоры позволяют определить температуру кожи на некотором расстоянии от животного с точностью до $0,1^{\circ}\text{C}$. Метод получения видимых изображений инфракрасного излучения тканей и органов называется *термографией*. По незначительным изменениям температуры можно распознавать воспалительные и опухолевые заболевания различных органов и другие патологические процессы. Также применяют электротермометры со специальными датчиками.

Эластичность кожи, или упругость, напряженность, тургор — состояние постоянного напряжения кожи, зависящее от содержания в ней жидкости — крови в сосудах, лимфы в межтканевых щелях, а также от степени развития подкожной клетчатки и состояния тонуса нервной системы. Эластичность кожи проверяют у крупного рогатого скота на грудной стенке в области последнего ребра, у лошади — в области верхней трети шеи, у мелких животных — на спине. У здоровых с хорошей упитанностью животных кожа эластичная. Здоровая кожа, собранная двумя пальцами в складку на участках тела с рыхлой подкожной клетчаткой, ощущается плотной, упругой и после разжатия пальцев быстро расправляется до прежнего состояния.

2. Потовые и сальные железы

Пот - продукт секреции потовых желез, содержит белки, мочевую кислоту, аммиак, пигменты и неорганические вещества. У лошади и овцы потовые железы распределены по всему телу, у коров и свиней - сосредоточены в области головы.

Количество выделяемого пота непостоянно, оно зависит от температуры воздуха, физической работы, температуры корма и др.

Регулируется секреция потовых желез симпатическими и парасимпатическими нервами. Раздражителем потоотделительного рефлекса является температура окружающей среды.

Кожное сало - продукт сальных желез, который вытесняется через выводные протоки на поверхность кожи. Кожное сало смазывает кожу и защищает ее от высыхания и образования трещин, благодаря чему она непроницаема для воды. Волосы становятся мягкими, блестящими, а кожа становится эластичной. Важное значение имеет кожное сало для водоплавающей птицы. Выжимая клювом из копчиковой железы секрет, птица смазывает им перья, предохраняя их от смачивания водой.

Смесь пота и кожного сала называется жиропотом, который сохраняет качество шерсти у овец. Жиропот смазывает шерстинки, предохраняет их от смачивания водой, делает их более гибкими и прочными, склеивает шерстинки в компактные пучки, формируя хорошее руно, а также предохраняет шерсть от загрязнения ее пылью и другими веществами.

Кожа богата рецепторами, воспринимающими разнообразные раздражения среды.

В коже содержится много воды (до 60%) и имеются пигменты гемосидерин (красный) и меланин (черный). От их концентрации зависит цвет кожи и волос.

В коже совершается интенсивный обмен веществ. Она синтезирует гистамин и расщепляет углеводы. При физической работе кожа выделяет в кровь значительное количество молочной кислоты, используемой в печени для образования гликогена. В коже расщепляются и белковые вещества, поэтому в ней содержится много остаточного азота и аминокислот.

Кожа находится под постоянным воздействием внешней среды и тесно связана через нервную и кровеносную систему с внутренними органами.

Раздражение кожных рецепторов влияет на деятельность сердца, кровяное давление, дыхание, просвет сосудов и др. На этом основано значение массажа кожи, купания.

На кожу животных оказывают разностороннее воздействие световые лучи, особенно ультрафиолетовые, повышающие обмен веществ в коже и образующие в ней биологически активные вещества, в том числе и витамин D.

Секреция кожного сала.

Сальные железы альвеолярного типа находятся выше потовых, обычно вблизи волос, их протоки открываются в волосяной мешок.

Клетки сальных желез подвергаются жировому перерождению, отторгаются молодыми клетками, вытесняются в выводной проток и затем наружу в виде жирной или воскообразной массы (кожное сало). Оно состоит из ненасыщенных глицеридов и эфиров холестерина.

Под влиянием кислот пота кожное сало разлагается с образованием летучих жирных кислот. Иннервация – симпатические нервы.

Функции кожного сала: у плода – предотвращает мацерацию, у взрослых – от высыхания, образования трещин.

Достаточно жиропота – грязь не проникает в глубину (5-10мм) извитка.

Избыток жиропота нежелателен, снижает выход чистой шерсти (7-30%) – утяжеление.

Состав – растворимые в воде содержащие К и нерастворимые (пальмитиновая, цератиновая, капроновая, олеиновая, эфиры холестерина).

Очищенный жиропот – ланолин.

3. Сезонные изменения в волосяном покрове животных

Нарушения смены волос и перьев. У здоровых животных весной и осенью закономерно происходит периодическая смена волос, а у птиц — перьев (линька). Покровные волосы частично сменяются новыми. Осенью появляются длинные, мягкие волосы. С наступлением весенних теплых дней животные начинают линять, но когда теплые дни сменяются холодными, линька задерживается до следующего потепления. При хорошей упитанности линька идет недолго, особенно у лошадей — всего в течение 15—20 дн. У старых и истощенных животных смена волос задерживается. У лошадей в таких случаях линька длится до 30 дн.

Весной зимние волосы заменяются менее плотными и более короткими. Как правило, линька начинается с крупа, потом распространяется на поясничную часть и грудную клетку и в последнюю очередь на живот и конечности. Длинные волосы гривы и хвоста лошадей держатся в течение 3—5 лет, и смена их происходит перманентно, в зависимости от изнашивания волосяных луковиц.

У грубошерстных овец весь пух и часть шерсти выпадают весной. Линька у этих овец незаметна из-за стрижки, проводимой весной и осенью. У овец культурных пород в течение года происходит частичная перманентная смена шерстистых волос. Щетинистые волосы у свиней также выпадают в неопределенное время года. У птиц в конце лета или осенью полная смена перьев проходит в течение 4—6 нед (у гусей до 3 мес). Весной перья у них сменяются частично. В этот период изменяется цвет зимнего оперения на более яркий.

Смена волос иногда может начаться раньше обыкновенного, если кормление и содержание животных улучшились.

Для оценки прочности удерживания волос в коже на различных участках тела большим и указательным пальцами захватывают пучок волос и слегка дергают. Если на пальцах остается незначительное количество волос, то считают, что волосы удерживаются в коже прочно. Если выдергивается целый пучок волос, то это указывает на слабое их удерживание в коже.

4. Линька, продуктивность животных и птиц

Волосяной покров животных и оперение птиц зависят от кормления, особенно от содержания в корме цистина, а также от сезона года, климатических условий и др. Сезонные изменения в коже служат показателем физиологических сдвигов, происходящих в организме. Это особенно сказывается на линьке животных и птиц, которая является защитной функцией организма. Благодаря смене волос у животных и перьев у птиц они предохраняют себя зимой от переохлаждения, а в жаркое время года - от перегревания.

Линька присуща животным и птицам и бывает постоянной, или непрерывной, и сезонной, или периодической. Существует еще возрастная линька.

При непрерывной линьке смена волосяного покрова происходит в течение всего года. Непрерывно выпадают длинные волосы па хвосте и гриве лошади и на других местах тела по мере старения волосяных луковиц.

При сезонной линьке смена волосяного покрова происходит за сравнительно короткий отрезок времени. Этому способствует свет и внешняя температура.

Возрастная линька не связана с сезоном года, происходит она, например, у жеребят в пяти-семимесячном возрасте, когда у них устанавливается постоянная масть.

На рост волос и перьев оказывает влияние щитовидная железа. При незначительном увеличении в крови ее гормонов увеличивается, например, настриг шерсти у овец. При гиперфункции щитовидной железы (сильно выраженной) возникает линька, нарушается ее сезонность. Гипофункция задерживает рост перьев у птиц и волос у животных.

ЛЕКЦИЯ 25.

ФИЗИОЛОГИЯ РАЗМНОЖЕНИЯ

1. Половая зрелость животных.
2. Физиологическая (физическая) зрелость животных.
3. Физико-химические свойства спермы.
4. Оценка качества спермы.
5. Подготовка самок к осеменению, типы осеменения.
6. Сроки переживаемости спермиев в разных отделах половых путей самок.

1. Половая зрелость животных

Размножение — сложный физиологический процесс, обеспечивающий воспроизводство и сохранение вида. Сельскохозяйственные животные размножаются половым путем, который заключается в слиянии и взаимной ассимиляции-диссимиляции половых клеток самцов и самок. Половое размножение возможно с наступлением полового созревания. К этому времени в половой системе созревают половые клетки, синтезируются половые гормоны, самки могут стать беременными и вынашивать плод. Сельскохозяйственных животных начинают использовать для размножения позже, т. е. когда наступает хозяйственная зрелость (табл. 20).

Таблица 20

Сроки полового созревания и использования животных для воспроизводства

Вид животных	Возраст наступления полового созревания, мес	Возраст использования для размножения, мес	Возраст нормального воспроизводства годы
Крупный рогатый скот	8-10	16-18	12-14
Лошадь	15-18	36-48	18-20
Овца	7-8	12-18	6-7
Свинья	5-8	8-11	5-6

В этом возрасте в яичниках самок начинают периодически развиваться фолликулы, созревают яйцеклетки и самки приходят в половую охоту, а у самцов в семенниках начинается образование спермиев. Этот период называется **половой зрелостью**.

Следовательно, **половое созревание** – это морфологическое и функциональное формирование полового аппарата, когда самец становится способным оплодотворить самку, а самка – забеременеть. Сроки полового созревания различны, они зависят от вида животного, породы, условий кормления, содержания, климатических факторов.

Непосредственной причиной побуждающей процесс полового созревания животных является увеличение секреции гонадотропных гормонов гипофизом.

Половая зрелость наступает значительно раньше чем заканчивается физиологическое созревание организма (табл.20).

2. Физиологическая (физическая) зрелость животных

Физиологическое созревание это состояние, когда организм приобретает формы, свойственные взрослому животному данного пола и достигает 70-75% его живой массы. Период физиологического созревания является оптимальным временем включения животного в репродуктивный процесс. Существует обратная связь между интенсивностью репродуктивного процесса (численности потомства или скорости воспроизводства) и продолжительностью жизни. Так возраст нормального воспроизводства в годах для КРС 12-14 лет, лошадь 18-20, овца-6-7-, свинья- 5-6 лет. Однако эту биологическую возможность животных используют редко т.к. идет выбраковка, плановый убой после откорма.

Органы размножения (*organa genitalia*) – относятся к системе обмена веществ и составляют ее выделительную часть совместно с мочевыделительной системой. Половой системе наряду с генеративной - воспроизводящей функцией размножения свойственна и гормональная, влияющая на развитие и формирование организма. Влияние, которое оказывает на весь организм удаление половых желез, было известно давно. Кастрация (удаление семенников и яичников) издавна применялась для лучшего использования рабочего скота и повышения упитанности животных. Сейчас установлено влияние половых желез на телосложение, рост волосяного покрова, развитие вторичных половых признаков. Ко вторичным половым признакам относятся все морфологические и функциональные особенности, которые отличают один пол от другого. К этим признаком особей мужского пола относятся: развитие рогов у баранов и быков. Клыков у кабанов, собак, гребня и сережек у петухов, в среднем большее развитие мускулатуры, у женских организмов-развитие молочных желез.

Семенники выделяют мужские половые гормоны- андрогены. К ним относится целый ряд соединений стероидного характера, которые сходны по структуре: тестостерон, андростерон,

дегидроандростерон, андростендион. Эти гормоны обладают широким спектром действия: влияют на обмен веществ, снижают возбудимость нервной системы, влияют на процессы в придаточных половых железах. Гормональная функция семенников находится под регулирующим влиянием гипофиза. Передняя доля гипофиза выделяет гонадотропные гормоны - фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеостимулирующий гормон (ЛГ). ФСГ усиливает процесс сперматогенеза, а ЛГ увеличивает выработку интерстициальными клетками тестостерона. Эта регуляция осуществляется по принципу обратной связи: увеличение андрогенов в крови тормозит секрецию гипофизом ФСГ.

Яичники. Развитие половых органов и вторичных половых признаков в женском организме осуществляется при поступлении в кровь гормонов, которые вырабатываются в яичниках. Эстрогены образуются в яичниках у всех позвоночных. По своему строению эстрогены относятся к классу стероидов. Основными гормонами у животных являются эстрадиол, эстрон, эстриол. Эстрогены обеспечивают готовность половой системы самок к размножению. Они повышают чувствительность матки к окситоцину, обеспечивают продвижение сперматозоидов по половым путям до встречи с яйцеклеткой. С участием прогестерона эстрогены влияют на развитие молочных желез, подготавливая их к лактации. Эстрогены тормозят секрецию всех гонадотропных гормонов гипофиза, т.е. регуляция их синтеза происходит по принципу обратной связи.

Половой аппарат самки и самца имеет общие принципы строения и состоит из нескольких отделов:

а) половые железы (парные). У самцов - семенники, у самок - яичники. Они вырабатывают половые клетки (мужские и женские гаметы, способные к оплодотворению).

б) половые протоки, проводящие половые клетки (семяпроводы у мужских особей и яйцеводы у женских).

в) матка, развитая у женских особей и служащая для вынашивания развивающегося зародыша и его выведения.

г) наружные **половые органы самцов**

К органам размножения самцов относятся семенники, придатки семенников, семяпроводы, придаточные половые железы, мочеполовой канал и совокупительный орган.

Семенники - основные половые железы, расположенные в семенниковом мешке, в них образуются мужские половые клетки — спермии.

Сперматогенез — сложный процесс, протекает в четыре стадии: размножение, рост, созревание и формирование. Образующиеся спермин поступают в придаток семенника, где дозревают, становятся более устойчивыми. Семяпровод отходит от канала придатка семенника и открывается в мочеиспускательный канал.

К придаточным половым железам относятся пузырьковидная, предстательная, луковичные. Секреты придаточных половых желез подготавливают мочеполовой канал к прохождению спермы, разбавляют густую массу спермиев, способствуют продвижению спермы в половом аппарате самки, содержат питательные вещества, переводят спермии из анабиотического состояния в активное. Так у жеребца пузырьковидные железы выделяют тягучий секрет, у быка, барана и хряка — жидкий.

3. Физико-химические свойства спермы

Сперма состоит из мужских половых клеток-спермиев, секрета придаточных половых желез, жидкости, вырабатываемой придатками семенников.

Сперма, выделяемая самцом за одну садку, называется эякулятом. Объем эякулята и количество в нем спермиев зависит от вида животных, кормления и содержания (табл. 21).

Таблица 21

Объем эякулята и содержание в нем спермиев
(по В. К. Милованову)

Производитель	Объем эякулята, мл	Количество спермиев в 1 мм, млрд.	Общее количество спермиев в эякуляте, млрд.
Баран	1-2	2-5	2-10
Бык	4-5	1-2	4-10
Хряк	200-400	0,1-0,2	20-80
Жеребец	50-100	0,08-0,2	4-20

Плазма спермы содержит питательные вещества для спермиев, соли и другие вещества, влияющие на их жизнедеятельность. В них есть выделенные предстательной железой простагландины и вазогландины активные вещества, вызывающие сокращение мускулатуры матки и кишечника, а также антиагглютинин, препятствующий склеиванию спермиев.

Спермий - половая клетка, в которой различают головку, шейку, тело и хвост. Она способна к прямолинейному движению.

4. Оценка качества спермы

При визуальной оценке качества спермы определяют ее объем, цвет, запах и консистенцию.

Объем спермы определяют сразу после ее получения от производителей. Сперму быка измеряют градуированной пипеткой на 10 мл, а барана - на 2 мл. Объем спермы хряка и жеребца определяют в градуированной мензурке после процеживания через 2-3 слоя стерильной марли. Измерительная посуда должна быть подогретой до 40 °С.

Цвет спермы. Осматривать ее следует при хорошем освещении. У быка и барана нормальная сперма белого цвета с желтоватым оттенком, у хряка и жеребца — молочно-белая с сероватым оттенком.

Запах спермы. Нормальная сперма производителей обычно без запаха. У барана она может иметь специфический запах жиропота, у быка - запах парного молока.

Консистенция спермы. У барана она густая, сметанообразной консистенции, у быка - более жидкая, сливкообразная, у хряка и жеребца - жидкая, водянистая.

Сперма может иметь различные примеси, что говорит о наличии патологического процесса. На примесь гноя указывает зеленоватый или синеватый цвет, интенсивно-желтый - на примесь мочи, красноватый - на примесь крови. Такую сперму не используют. Нормальные спермии в жидкой среде способны поступательно и прямолинейно двигаться. Центр движения - тело и шейка. Все спермии несут одноименный отрицательный заряд, поэтому одноименно заряженные спермии отталкиваются друг от друга и в густой сперме не происходит столкновения и слипание их. Если заряд недостаточно высок, они при встрече не в состоянии оттолкнуться друг от друга, прилипают друг к другу головками. Жизнеспособность

спермиев вне организма зависит от температуры, и состав жидкости, в которой они находятся. Наиболее подвижны при температуре 37-39°C, более высокая вызывает гибель, при понижении температуры движение замедляется, при температуре близкой к 0 спермии переходят в состояние анабиоза. При нарушении осмотического давления в окружающей среде – гипотония - отмечается набухание и гибель, гипертония - сморщивание – гибель.

5. Подготовка самок к осеменению, типы осеменения

Осеменение. Бывает естественное и искусственное. Искусственное - введение спермы в половые пути самки с помощью механических приспособлений. Преимущества искусственного осеменения: 1) можно использовать сперму выдающихся производителей, 2) сократить время и повысить эффективность генетической селекции, 3) использовать сперму после гибели производителя, 4) снизить риск распространения и передачи болезней, 5) уменьшить затраты на воспроизводство.

Метод осеменения основан на следующих физиологических и биохимических предпосылках: 1) возможность неоднократно получать полноценную сперму от самца – производителя в условиях, имитирующих совокупление (выделение спермы в искусственную вагину с семяприемником, 2) сохранение жизнеспособности спермиев вне организма без потери их генетических свойств, 3) возможность осеменения самок спермой, разбавленной искусственными средами, 5) сохранение длительное время оплодотворяющей способности спермиев при их криоконсервации, т.е. глубоком охлаждении, 6) наличие точных сведений о закономерностях овуляции у самок различных видов животных, передвижении яйца и спермиев в половом тракте самки и сохранении их жизнеспособности.

6. Сроки переживаемости спермиев в разных отделах половых путей самок

В половых путях самок есть участки, в которых спермии могут некоторое время сохранять свою оплодотворяющую способность. У животных с маточным типом осеменения (свиньи и кобылы)- это тело и вершины рогов матки. У животных с влагалищным типом естественного осеменения (коровы и овцы) шейка матки. В половых

органах коров и овец продолжительность жизни спермиев- 36-48 часов.

Свиней, кобыл -24-48 часов.

Среда влагалища губительна для спермиев. Также жизнеспособность спермиев зависит от общего состояния самок. Так у кобыл плохой упитанности изнуренной работой уже через 12-24 часа после осеменения в матке находятся неподвижные погибшие спермии. Жизнеспособность зависит также от качества самой спермы производителей, т.е. чем дольше выживаемость вне организма, тем выше их оплодотворяющая способность.

Овогенез — процесс образования и созревания половых клеток самок.

Яйцепровод — тонкая извилистая трубка, по которой яйцеклетки из яичника переходят в матку. Их длина у коров, кобыл и свиней достигает 25-30 см. Слизистая яйцевода выстлана мерцательным эпителием, способствующим передвижению яйцеклетки.

Матка - место развития зародыша. Она состоит из тела, двух рогов и шейки.

Яйцеклетка — женская половая клетка, которая имеет три оболочки: желточную, прозрачную и наружную — лучистый венец. Яйцеклетки не способны к самостоятельному передвижению.

Взрослые самки птиц имеют яичник и яйцевод. Яичник является местом образования яйцевых клеток и желтков. У взрослых птиц развивается и функционирует только левый яичник. У несущейся курицы он увеличивается в 3— 4 раза и гроздевидный по форме. Такой вид ему придают шаровидные желтки различной величины. Каждый желток с яйцеклеткой, заключенной в оболочку, образует фолликул.

Яйцевод представляет собой подвешенную па брыжейке трубку, в нем формируется яйцо.

Созревшая яйцеклетка и желток, выйдя из фолликула, попадают в воронку, где яйцеклетка оплодотворяется.

Яйценоскость птицы зависит в основном от условий среды, особенно от полноценного и доброкачественного кормления. Подсчитано, что курица за год выделяет яичной массы с высокоценными питательными веществами в 8 раз больше, чем весит сама, в том числе белка, количество которого равно ее живой массе. Если сравнить продуцирование белка курицей и коровой, то окажется, что

корова с молоком выделяет 0,23 части белка на единицу массы своего тела, а курица производит за год 0,9, т. е. почти в 4 раза больше.

После одноразового спаривания домашней птицы самка кладет оплодотворенные яйца в течение 20-25 дней, но уже после 8-12 дней после спаривания оплодотворяемость их снижается. После спаривания сперматозоиды обычно находятся во всех отделах яйцевода, но оплодотворение яйца возможно только в его воронке.

ЛЕКЦИЯ 26.

ПОЛОВОЙ ЦИКЛ И ЕГО СТАДИИ

1. Половой цикл и его стадии.
2. Процесс оплодотворения.
3. Беременность, ее продолжительность у разных видов сельскохозяйственных животных и ее влияние на организм самки.
4. Процесс родов.

1. Половой цикл и его стадии

Половой цикл — это периодически повторяющийся у половозрелых самок комплекс морфофизиологических и биохимических изменений, связанных с размножением.

У особей, которые размножаются в течение всего года, циклы повторяются (при отсутствии беременности) многократно, без перерыва. Такие животные называются *полициклическими*. К ним относятся крупный рогатый скот, свиньи, лошади.

Животные, имеющие один репродуктивный цикл в году (собаки, кошки, звери), называются *моноциклическими*. Промежуточную группу составляют сезонно полициклические животные — буйволы, овцы, козы, северные олени, верблюды, кролики. Половые циклы проявляются у них несколько месяцев в году, причем сезон половой активности обусловлен климатическими факторами, в первую очередь длиной светового дня.

Состояние «половой уравновешенности» между сезонами у моноциклических и сезонно полициклических животных, а также у лактирующих самок называется *анафродизией*.

Продолжительность и характер циклов значительно варьируют у разных видов животных. У самок сельскохозяйственных животных цикл составляет, в днях:

корова	21	верблюдица	9—50
овца, коза	17	важенка	21
свинья	21	крольчиха	8—9
кобыла	21	собака	90—150

Каждый половой цикл протекает стадийно и сопровождается изменениями в яичниках, матке, влагалище, а также в характере поведения животных. Иногда половой цикл называют эстральным циклом, поскольку обязательной фазой нормального цикла является состояние эструса (течки).

Поскольку причиной всех циклических изменений половой сферы и поведения животных является ритмическая смена функционального состояния яичников и соответствующие изменения гормонального баланса, с физиологической точки зрения правильнее стадийность полового цикла связывать с закономерностями овариальной цикличности.

С этой позиции половой цикл условно делят на *фолликулярную* и *лютеиновую*, или *лютеальную* стадии (фазы).

В фолликулярную фазу в яичниках созревают фолликулы, вырабатываются эстрогены, вызывающие половое возбуждение и прилив крови к половым органам. У самок сельскохозяйственных животных фолликулярной фазе соответствуют такие проявления, как течка (сопровождающаяся беспокойством животного и истечением слизи из половых органов) и половая охота, т. е. положительная реакция самки на самца. Продолжительность течки и охоты у разных животных неодинакова.

Первый день охоты обычно считают началом полового цикла (нулевой день цикла).

Во время охоты или вскоре после нее (в конце фолликулярной фазы) происходит овуляция (разрыв фолликулов и выход яйцеклетки) у коров, овец и свиней. У этих животных, а также у лошадей овуляция наступает спонтанно, т. е. самопроизвольно. Спаривание не является обязательным условием для разрыва фолликулов, хотя и ускоряет овуляцию.

У большинства многоплодных животных фолликулы в яичниках развиваются неодновременно (асинхронно); поэтому и овуляция проходит продолжительное время — у свиней она длится в течение

20—40 ч после начала охоты, у овец интервал между двумя овуляциями составляет 2—6 ч. В период половой охоты увеличивается сократительная деятельность матки. Сильные ритмические сокращения продольных мышц сопровождаются расслаблением круговых (циркуляторных) мышц, в результате чего матка укорачивается, а канал шейки матки раскрывается.

После овуляции наступает вторая фаза цикла — *лютеальная*, связанная с образованием и функционированием желтого тела. Это образование формируется из клеточных элементов фолликула и имеет желтый или бледно-желтый цвет. Число образующихся желтых тел связано с числом овулировавших фолликулов и варьирует в зависимости от вида животных. В желтом теле имеются два типа клеток *лютеоцитов* — крупные и мелкие; крупные происходят из гранулезных клеток, мелкие — из клеток теки фолликула. Масса желтого тела после овуляции обусловлена в основном увеличением размеров лютеоцитов, но не их числом.

Лютеальная фаза занимает по продолжительности примерно $\frac{2}{3}$ полового цикла у крупных видов сельскохозяйственных животных. Таким образом, создается длительный интервал до конца цикла, когда-либо наступает беременность, либо подготавливается новый половой цикл. В первом случае желтое тело продолжает расти в размерах и функционирует на протяжении всей беременности и даже после нее (желтое тело беременности). Во втором случае желтое тело через 2 нед подвергается регрессии. В яичниках возобновляется рост фолликулов и вскоре наступает новый половой цикл.

Таким образом, *неустойчивое гормональное равновесие (эстрогены — прогестерон — гонадотропины) обуславливает периодичность половых циклов при отсутствии беременности.*

Капацитация. Спермии млекопитающих, покинувшие придатки семенника, приобретают способность к проникновению через яйцевую оболочку и оплодотворению лишь после определенного времени пребывания в половых путях самки. Это явление носит название *капацитации* (от лат. *capacitus* — способность).

Капацитация осуществляется под влиянием секретов, вырабатываемых стенками яйцеводов и матки. Время капацитации спермиев у разных животных составляет (в часах): крупный рогатый скот — 5—6, овца — 1—1,5, свинья — 2—3, кролик — 5—6, кошка — 3—4, крыса — 2—3.

Сущность капацитации заключается в удалении с поверхности спермия веществ, блокирующих осуществление *акросомной реакции* (ингибиторов ферментов акросомы). В результате происходят структурные изменения в передней части головки спермия, что создает возможность выделения ферментов (гиалуронидазы и акросина) из *акросомы* — органеллы спермия.

В результате капацитации повышается подвижность спермиев и облегчается их проникновение через покровы яйцеклетки, особенно через прозрачную оболочку. Вместе с тем спермин становятся менее устойчивыми, непрочными. Сама акросомная реакция происходит на поверхности яйцеклетки.

2. Процесс оплодотворения

Оплодотворение — это процесс слияния мужской и женской половых клеток, приводящий к образованию зиготы. Во время оплодотворения происходит активация яйцеклетки, объединение гаплоидных наборов хромосом мужской и женской гамет, становление пола будущего организма.

В результате объединения хромосом возникают новые комбинации наследственных факторов, благодаря чему поддерживается генетическое многообразие организмов.

У млекопитающих оплодотворение происходит в верхней части яйцевода. До вступления в контакт с плазматической мембраной яйца спермии должны пройти через клетки лучистого венца, а затем прозрачной оболочки. Это способны делать лишь капацитированные спермии.

После вступления спермиев в контакт с яйцом наступает акросомная реакция. В результате существенно изменяется структура мембран вокруг головки капацитированного спермия, поверхность его остается чистой, а внутренняя мембрана ограничивает переднюю часть его головки.

Беременностью называется физиологическое состояние организма самки в период вынашивания плода. Начинается она с момента оплодотворения и заканчивается рождением зрелого плода. В практике животноводства началом беременности обычно считают день последнего плодотворного осеменения самки.

После завершения оплодотворения развивающаяся зигота, еще окруженная прозрачной оболочкой, остается в перешейке яйцевода. В

матку она поступает через 2—3 сут (у лошади через 5—6 сут после овуляции) на стадии развития 8—16 клеток. Скорость движения эмбриона определяется активностью мышц яйцеводов, которые находятся под контролем стероидов яичника.

Образование плаценты. *Плацента* (от греч. *placus* — лепешка) — провизорный орган, осуществляющий связь между организмом матери и зародышем в период внутриутробного развития. Образуется путем соединения сосудистой оболочки — хориона со слизистой оболочкой матки, поэтому в плаценте различают материнскую и плодную части.

Плаценты разделяют по расположению ворсинок на хорионе и крипт на слизистой оболочке матки, а также по характеру связей между плодной и материнской частями плаценты.

Эпителиохорральная плацента характеризуется слабым ветвлением ворсинок хориона, которые входят в устья маточных желез и соприкасается с эпителием матки. Клетки, покрывающие ворсинки, всасывают питательные вещества из секрета, выделяемого маточными железами. При этом хорион легко можно отделить от слизистой матки, несмотря на то, что они находятся в тесном контакте друг с другом. Плаценту такого типа называют еще *контактной*, она имеется у свиней, лошадей, ослов, верблюдов.

У остальных видов животных плацента более специализированная. Ее плодная и материнская части в большей или меньшей степени срастаются. Это приводит к задержке плодных оболочек, а иногда и кровотечениям при родах.

Десмохориальная плацента имеет более длинные и ветвистые отростки хориона. Они не помещаются свободно в углублениях маточных желез, а растворяют железы с прилегающими участками маточного эпителия и входят в подслизистую соединительную ткань. Соединение ворсинок хориона со стенкой матки становится более прочным. Такую плаценту имеют коровы, овцы, козы. Ворсинки здесь множественны, но собраны кустиками в отдельных участках сосудистой оболочки, соответствующих карункулам (бородавкам) матки. Эти кустики пальцевидных ворсинок (котиленоны) внедряются в глубокие маточные железы, или *крипты* карункулов. Таким образом, создается как бы множество (до 60—100) мелких плодных и материнских плацент (плацентой), обильно снабженных кровеносными сосудами (ветвями соответственно пупочной и маточной артерий и вен).

У коров карункулы во время беременности увеличиваются и выступают в просвет матки в виде грибовидных, сидящих на ножке образований, в криптах которых находятся ворсинки плодных плацент. У овец карункулы вогнутой формы.

Эндотелиохориальная плацента характеризуется еще более глубоким проникновением ворсинок хориона в стенку матки. Ворсинки разрастаются за счет поглощения тканей матки и граничат непосредственно с эндотелием кровеносных сосудов матери. Поступление питательных веществ из крови матери в зародыш при этом облегчается. Такой тип плаценты имеют собаки, кошки, другие плотоядные.

3. Беременность, ее продолжительность у разных видов сельскохозяйственных животных и ее влияние на организм самки

Продолжительность беременности оказывает влияние на степень зрелости рождающегося потомства, а следовательно, на характер его постнатального развития. У млекопитающих животных длительность беременности варьирует от 2 до 90 нед. Она находится в зависимости от размеров и величины тела, строения плаценты, интенсивности роста, степени развития ЦНС, экологических условий и других факторов.

Беременность домашних животных обозначают специальными терминами, применительно к виду (стельность, жеребость, супоросность, суягность, сукрольность и т. д.), продолжительность ее в среднем составляет:

Животные	Дни	Животные	Дни
Верблюдицы	365	Собаки	62
Кобылы	338*	Кошки	56
Ослицы	330	Морские свинки	60
Буйволицы	307	Лисицы	53
Коровы	282	Песцы	52
Важенки	232	Норки	46
Овцы	148	Крольчихи	30
Козы	150	Крысы белые	22
Свиньи	112	Мыши белые	20

* На продолжительность жеребости оказывает влияние сезон года

Внутриутробное развитие животных условно делят на два периода: *зародышевый* (эмбриональный) и *плодный* (фетальный). У крупного рогатого скота зародышевый период продолжается от момента оплодотворения до конца второго месяца беременности (60 дн.), плодный период — от конца зародышевого периода до рождения животного.

В эмбриональный период образуются зачатки основных органов и систем — нервной, кроветворной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной, выделительной. Зародыш питается вначале за счет вещества зиготы, затем через трофобласт «маточным молочком», а с образованием плаценты — за счет материнского организма.

В фетальный период происходит дальнейшее развитие органов и систем, быстрый рост плода. Преобладание синтетических процессов определяется небольшими энергетическими затратами самого эмбриона и низким уровнем катаболизма. Из внутренних органов работу выполняют сердце (движение крови), печень (синтез гликогена, отделение желчи), почки (отделение мочи), некоторые железы внутренней секреции (выработка гормонов).

4. Процесс родов

Роды - рождение живого плода. Процесс родов делят на три фазы: 1) раскрытие родовых путей; 2) изгнание плода; 3) послеродовая фаза (выходят плодные оболочки - послед). Отделение последа происходит у коров через 8-10 ч, у кобыл — 0,5-1 ч, у свиней он отделяется после рождения каждого плода.

Роды — физиологический процесс изгнания из матки через родовые пути плода и плоценты с плодовыми оболочками и околоплодными водами. Нормальные роды наступают тогда, когда плод становится зрелым и способным к внеутробному существованию.

К факторам, предрасполагающим к родам, относятся: 1) повышение чувствительности стенки матки к нервным и гуморальным раздражителям; 2) усиление двигательной активности плода.

Непосредственная причина изгнания плода — периодические волнообразные сокращения гладких мышц матки (схватки) и мышц брюшного пресса (потуги), возникающие вследствие резкого изменения гормонального баланса организма.

Стадия выделения плода относительно короткая. Пройдя через шейку матки, влагалище плод появляется у промежности. Этому способствует сокращение мышц матки и брюшного пресса, давление на плод максимальное.

Стадия отделения последа наступает через 10-25 минут после рождения плода.

К моменту отела при массе плода 27-40 кг – матка коровы имеет массу 6-9 кг, содержит 10-17 л околоплодной жидкости и плацентарные оболочки массой 5-6 кг.

После инволюции (т.е. восстановления исходного состояния) матка имеет массу 0,5-1 кг.

Эластичные свойства гладких мышц матки способствуют значительному уменьшению ее размеров уже через несколько часов после родов.

Ускоряет инволюцию окситоцин выделяемый при подсосе или доении животного.

Полное восстановление матки:

Животное	Период инволюции, дней
Корова	21-30
Овца	20-25
Свинья	14-21
Кобыла	8-15

ЛЕКЦИЯ 27.

ЛАКТАЦИЯ

1. Лактационный период и продолжительность лактации у разных видов животных.
2. Методика исследования вымени.
3. Молокообразование.
4. Типы секреции молока.
5. Молозиво и молоко, их состав и биологическое значение.
6. Регуляция молокообразования.

1. Лактационный период и продолжительность лактации у разных видов животных

Лактация (лат. Lactatio) - молокоотделение, процесс образования, накопления и выведения молока из молочных желез животных. Это период времени от отела до запуска коров.

Продолжительность лактационного периода у животных: у коров - 240-305 дней, коз - 240-300, овец - 130-150, кобыл - до 270 дней и более, свиней - 60-70, у верблюдиц - 300 дней.

Лактацию условно можно разделить на три периода: молозивный (5—7 дней), выделения нормального молока (285—277 дней) и период получения стародойного молока (7—10 дней) перед запуском коровы.

Стандартной считают лактацию у коров длительностью 305 дней. Если она продолжается более 305 дней, ее называют удлиненной, менее 305 дней — укороченной, но для учета молочной продуктивности она не должна быть менее 240 дней. Лактационная кривая графически показывает характер распределения молока (количество надоенного молока) по отдельным отрезкам времени (дням, декадам и месяцам) и за весь лактационный период. Лактационная кривая обусловлена уровнем молочной продуктивности, типом нервной системы, физиологическим состоянием, условиями кормления, содержания и другими факторами.

По характеру лактационной кривой коровы делятся на 4 типа:

I - с высокой устойчивой лактацией; в первые 1—2 мес после отела достигается максимальная продуктивность, которая сохраняется длительное время, снижение ее к запуску медленное, лактационная кривая плавная; коровы имеют нормальный лактационный период, высокую молочную продуктивность, хорошие воспроизводительные функции;

II - с высокой неустойчивой лактационной деятельностью, когда после достижения высшего суточного удоя она быстро снижается и может вновь подниматься во второй половине лактации;

III — с высокой и быстро спадающей лактацией; после достижения максимального удоя она быстро снижается и общая продуктивность невысокая;

IV - с устойчивой низкой лактационной деятельностью.

За первые 100 дней лактации обычно получают 40-45% молока, за следующие 100 дней - 30-35% и последующие 100 дней - 20-25% от

всего удою. Поэтому важно создавать наиболее благоприятные условия для коров в первые 100 дней после отела, производить раздой и получать максимальную продуктивность животных.

Молочные железы — симметричные кожные образования. У взрослых коров вымя состоит из четырех долей. Правая и левая половины вымени отделены друг от друга перегородкой, которая выполняет функцию поддерживающей связки. Молочные железы состоят из альвеол, ходов и цистерн. Каждая железа имеет сосок, по которому молоко через сосковый канал выводится наружу.

Молочные железы — *glandulae lactiferae*-характерная особенность класса млекопитающих и вызвано питанием новорожденных детенышей молоком. Полного развития достигают у самок только перед рождением детеныша.

Молочные железы формируются из скопления большого количества видоизмененных мерокриновых желез альвеолярного строения. У разных видов животных молочные железы имеют неодинаковую форму, размеры, местоположение и состав выделяемого секрета – молока (табл. 22).

Таблица 22

Характеристика молочной железы у сельскохозяйственных животных

Вид животного	Колич желез на каждой стороне	Число сосков на каждой стороне	Колич молочн холмов на обеих сторонах	Число каналов в соске	Место положения желез
КРС	2-3	2-3	4-6	1	Пах
Овца	1	1	2	1	Пах
Лошадь	2-3	1	2	2-3	Пах
Коза	1	1	2	1	Пах
Свинья	6 (5-8)	6 (5-8)	12	2-3	От груди до паха
Собака	5-4	5-4	10-8	6	Грудь и брюхо
Кошка	4	4	8	2	Грудь и брюхо

Строение молочной железы.

Состоит из активно действующей железистой паренхимы и соединительно-тканной стромы. Степень развития железистой ткани и ее соотношение с соединительной тканью стромы (особенно в лактационный период) обуславливают количество секретируемого молока и его состав.

Паренхима железы состоит отдельных долек, образующих свою систему ветвления. Дольки представлены пузырьками и трубочками состоящими из одного слоя кубических железистых клеток и миоэпителия (гладких мышечных клеток). От альвеол отходят отводящие трубочки, которые, соединяясь, образуют молочные каналы, а последние соединяются в молочные протоки. Молочные протоки открываются в соске сосковыми протоками. На вершине соска, вокруг соскового канала, заложен гладкомышечный сфинктер.

В зависимости от строения соски подразделяют на 2 типа: истинные – выводной проток открывается непосредственно на вершине соска и ложные – их выводные протоки заканчиваются внутри общего соскового канала.

На рост и развитие молочных желез большое влияние оказывают половые гормоны, а также гормоны гипофиза и надпочечников.

У телочек до 2-месячного возраста вымя представляет небольшую полость или молочную пазуху, от которой отходит система протоков. С наступлением половой зрелости начинают быстро расти протоки и альвеолярный аппарат. Рост протоков молочной железы происходит под влиянием эстрогенов, а на развитие альвеол необходимо воздействие гормона желтого тела прогестерона. Особенно быстро развиваются молочные железы во второй половине беременности и первые 2 мес после отела.

Секреторная деятельность молочной железы зависит от уровня энергетического обмена, дыхания и кровообращения, массажа вымени, ухода за животным, его кормления и содержания.

Различие в составе и свойствах молока коров разных пород объясняется следующим. Составные части молока синтезируются секреторными клетками вымени. Однако в образовании отдельных компонентов молока и их предшественников участвуют все системы организма животного: пищеварительная, дыхательная, кровеносная и гормональная. Синтез компонентов молока зависит от интенсивности обмена веществ. Для каждой породы свойствен характерный обмен

веществ, поэтому породные особенности животных отражаются на составе и свойствах молока.

2. Методика исследования вымени

Вымя исследуют обычно на стоящем животном. Овец и коз для удобства исследования ставят на стол.

Клиническое исследование молочной железы состоит из наружного осмотра, пальпации, пробного доения и взятия проб молока для лабораторного исследования.

Осмотр производит с боков и сзади. Обращают внимание на форму вымени и сосков, состояние кожи и ее цвет, сохранность волосяного покрова. Во всех случаях отмечают замеченные ненормальности.

Пальпацию – до и после доения. Прикладывают тыльную поверхность кисти рук к разным долям и участкам вымени, сопоставляют тепловые ощущения. При этом следует учитывать, что температура кожи задних долей вымени всегда несколько выше. Вначале пальпируют передние доли и соски, затем задние. При нормальном состоянии соски мягкие, а сосковый канал прощупывается в виде гибкого шнура. Пальпация дает возможность исследовать наличие морфологических изменений в стенке цистерны и молочных камней в ее полости.

Пробным доением определяют тонус сфинктера соскового канала (тугодойкость, недержание молока). Для выяснения характера заболевания молочной железы и определения качества молока. Молоко берут утром перед очередным доением по 50-100мл в простерилизованную посуду из каждой доли отдельно. Первые струйки сбрасывают.

В зависимости от места нахождения молока в вымени оно подразделяется на:

Цистернальное – катетер

Альвеолярное – остаточное

3. Молокообразование

Секреция молока идет очень интенсивно: у коровы, например, за год в железе синтезируется сухих веществ в 3—4 раза больше, чем

в теле животного. За 1 мин у лактирующей коровы с молоком выделяется около 0,66 г жира, 0,80 г лактозы и 0,60 г белков.

Коэффициент полезного действия молочной железы довольно высок, на собственный обмен органа расходуется лишь около 10 проц. энергии от общего обмена, происходящего в ней. Этому способствует, видимо, то, что синтез веществ молока происходит из предшественников, уже подготовленных в организме вне вымени. У высокопродуктивных коров коэффициент полезного действия выше, чем у низкопродуктивных; у них в молоко превращается 40 проц. энергии потребленных питательных веществ, а у низкопродуктивных — только 25 проц.

Процесс молокообразования регулируется нервной и гуморальной системами. Нервная регуляция осуществляется рефлекторно. В коже соска имеются многочисленные окончания чувствительных нервов. При сосании или доении происходит их раздражение, импульсы передаются по центростремительным волокнам в спинной мозг, а там возбуждение чувствительных нейронов передается на моторные. Дальше возбуждение по восходящим путям спинного мозга доходит до продолговатого мозга и гипоталамуса. От гипоталамуса возбуждение идет в кору и через ножку гипофиза в нейрогипофиз. Одновременно от гипоталамуса возбуждение достигает молочной железы через симпатическую нервную систему и изменяет кровообращение в молочной железе, а также оказывает трофическое влияние на ее секреторную функцию.

Под действием нейросекретов гипоталамуса регулируется освобождение гормонов нейрогипофиза. Окситоцин нейрогипофиза регулирует деятельность миоэпителия альвеол и, следовательно, молокоотдачу. Кроме этого окситоцин возбуждает деятельность аденогипофиза, который выделяет в кровь гормоны: пролактин, соматотропный, тиреотропный, адренокортикотропный (АКТГ) и др. Эти гормоны, особенно соматотропный, стимулируют секрецию молока железистым эпителием.

Нервная система может также регулировать молокообразование и самостоятельно, без участия гормонов.

Из гормональных факторов важную роль играют гормоны аденогипофиза. Прежде всего пролактин, но наибольшую активность он проявляет вместе с соматотропным гормоном. В секреции молока важная роль принадлежит и тиреотропному гормону. Стимулируя деятельность щитовидной железы, он увеличивает выделение

тироксина, под действием которого повышаются уровень газообмена, молочная продуктивность и жирность молока.

На секрецию молока оказывает влияние и АКТГ. Действие гормонов осуществляется, видимо, не изолированно, а с участием нервной системы, прежде всего афферентной. Очень важная роль в регуляции лактопоза принадлежит гипоталамусу.

К настоящему, времени накоплены уже довольно подробные сведения о гормональной регуляции процесса молокообразования, делаются даже попытки использования гормонов для повышения молочной продуктивности коров. Но вместе с тем следует признать, этих данных недостаточно, чтобы сформулировать полноценную теорию регуляции секреции молока, особенно у жвачных животных (регуляция лактопоза у них отличается существенными особенностями).

Мы уже отмечали активное значение гормонов передней доли гипофиза. Гипофизэктомия вызывает прекращение молокообразования у всех изученных видов животных, в том числе овец и коз. Поскольку инъекции гормона нейрогипофиза окситоцина не возобновляют секрецию молока у гипофизэктомизированных животных, можно заключить, что прекращение молокообразования после гипофизэктомии обусловлено экстирпацией аденогипофиза, а не нейрогипофиза. Это свидетельствует о том, что гормоны, контролирующие процесс молокообразования, образуются в аденогипофизе. В результате обширных исследований было установлено, что в регуляции секреции молока принимают участие 4 гормона аденогипофиза: пролактин, кортикотропин, соматотропин и тиреотропин.

4. Типы секреции молока

Молоко образуется в эпителиальных клетках альвеол и эпителие протоков из составных частей крови при участии ферментов и гормонов. По мере образования молоко из железистого эпителия выделяется в полость альвеол, накапливается в них и затем в процессе доения поступает в протоки и молочную цистерну. Каждая эпителиальная клетка образует молоко со всеми присущими ему свойствами. В ней синтезируется молочный жир, лактоза, белки (А и В, казеин, В-глобулин). Витамины, минеральные вещества, иммунные глобулины, сывороточный глобулин – переходят из крови в молоко

без изменений. По сравнению с плазмой крови в молоке коров содержится в 90-95 раз больше сахара, в 26 – жира, в 14 –кальция, в 69 – калия. Ряд веществ меньше – белков – в 2 раза, натрия в 7 раз.

Сущность процесса молокообразования заключается в поглощении из крови клетками железистого эпителия предшественников молока (аминокислот, липидов), а затем в их синтезе и выделении (эструзия) из клетки в полость альвеолы в виде готового продукта.

При переходе молока из клеток а альвеолы оно еще не окончательно синтезировано. Под влиянием ферментов и гормонов молоко созревает в полости альвеол, причем часть основных элементов молока подвергается ферментативному расщеплению и всасыванию обратно в кровь (реабсорбция).

Типы секреции:

1. Мерокриновый.
2. Апокриновый.
3. Голокриновый.
4. Леммокриновый.

Основной тип секреции – мерокриновый. Эпителиальная клетка, получая кровь из сосудистого капилляра, выбирает из нее вещества для образования молока. Капельки жира продвигаются в верхушечную часть клетки (апикальную) и отсюда, постепенно (по частям) просачиваются через мембрану, оставляя на своем месте быстро исчезающую вакуоль. Клетка остается неповрежденной.

Мерокриновый тип – в разгаре лактации.

В молозивный период – апокриновый тип, т.е. превращение дистального участка клетки в секрет, т.е. в просвет альвеолы вместе с секретом поступает фрагмент цитоплазмы.

В стадии инволюции – голокриновый тип секреции – преобразование всей клетки в секрет.

Леммокриновый тип – капли секрета уносят на себе частицы плазматической мембраны (сходен с апокриновым).

Выделение секрета белковой природы – мерокриновый тип.

Выделение жира – леммокриновый.

5. Молозиво и молоко, их состав и биологическое значение

Молозиво резко отличается от нормального молока по органолептическим свойствам, химическому составу (табл. 23) и

физиологическому действию на организм телят. Первые удои молозива имеют сладковато-солонватый вкус, цвет от желтого до желто-бурого; через 3—4 сут цвет молозива становится таким же, как у обычного молока. Желтый цвет молозива обусловлен высоким содержанием каротина, консистенция его густая, тягучая, иногда зернистая.

Молозиво по составу сходно с кровью и представляет для новорожденного пищу, мало отличающуюся от той, которую теленок использовал в утробный период развития. Состав и свойства молозива от удоя к удою изменяются постепенно, чтобы теленок постепенно привык к пище, отличной от той, которую он получал в утробный период. Глобулин молозива попадает в кровь новорожденного теленка, обеспечивая защиту организма от бактерий с первых часов жизни. Антитоксины защищают организм от заразных болезнетворных начал. Молозиво благодаря повышенному содержанию солей магния обладает послабляющими свойствами, усиливает перистальтику кишечника, что способствует удалению первородного кала.

Изменение состава молока в течение лактации связано со стельностью коров. В первые месяцы после отела в крови коровы находится наибольшее количество гормонов, стимулирующих секрецию молока, а с развитием плода возрастает влияние на организм гормонов желтого тела, тормозящих образование *молока*.

Первые 3-7 дней после отела из молочных желез выделяется молозиво. Оно имеет желтоватый цвет, соленый вкус и при нагревании свертывается.

Молозиво имеет высокую биологическую ценность и калорийность. В нем содержится в два раза больше, чем в молоке, сухих веществ, а также большее количество белков, минеральных веществ, витаминов и меньшее - лактозы (табл. 23).

Около половины белков молозива составляют глобулины, являющиеся носителями иммунных тел. Из минеральных веществ в нем больше, чем в молоке, кальция, фосфора, йода, железа и других солей. В молозиве много витаминов А, В, С, D, Е.

Молозиво у новорожденных повышает перистальтику, усиливает и нормализует ферментативную и всасывательную функции пищеварительного тракта, повышает защитные свойства организма, а медленное изменение состава молозива позволяет новорожденному приспособиться к внеутробному питанию.

Таблица 23

Сравнительный состав молозива и молока коров (в среднем, %)

Компоненты	Молозиво	Молоко
Вода	72	87
Сухое вещество	28	13
Белки (всего), в том числе:	20	3,3
иммуноглобулины	11	0,1
казеин	5,0	2,7
Лактоза	2,5	5,0
Молочный жир	3,4	3,6
Минеральные вещества	1,8	0,7

Молоко - ценнейший продукт питания. Оно превосходит все другие продукты, встречающиеся в природе. В нем содержатся все вещества, необходимые для роста и развития организма: белки, жиры, углеводы, минеральные вещества, витамины, ферменты, гормоны и т.д.

Белок молока имеет все необходимые для жизни животных аминокислоты. Около 80% всех белков молока приходится на долю казеина. Кроме того, содержатся лактоальбумин, ферменты (нероксидаза, липаза, фосфатаза, лак/газа).

Из небелковых азотсодержащих соединений молоко имеет продукты белкового обмена - мочевины, молочную кислоту, пуриновые основания, креатин, креатинин, аммиак. Предшественниками белков молока являются свободные аминокислоты, пептиды крови и некоторые заменимые аминокислоты.

Для синтеза липопротеидов вместе с азотистыми компонентами используются триглицериды крови. Содержание белка в молоке зависит от породы, возраста животных, сроков лактации, кормления и др.

Молочный сахар - лактоза - состоит из глюкозы и галактозы, образуется из углеводов крови, которые находятся в ней в свободном состоянии (глюкоза и другие моносахариды), а также в виде углеводно-белковых комплексов (гликоиротеидов). Под влиянием молочнокислых бактерий из лактозы образуется молочная кислота, которая способствует створаживанию молока.

В молоке имеются минеральные вещества: кальций, фосфор, калий, натрий, железо, сера, магний, хром, кобальт, марганец, йод и др. В нем обнаружено 22 микроэлемента.

В состав молока ходят витамины А и В, а также небольшое количество С, D, Е и К. Содержание витаминов в молоке зависит в основном от их наличия в корме.

6. Регуляция молокообразования

Процесс молокообразования осуществляется при участии коры больших полушарий мозга и ряда отделов ЦНС – так называемый лактационный центр. Он обуславливает подготовку молочной железы к лактации, секрецию молока, выведение. Лактационный центр находится во взаимодействии с пищевым, дыхательным, сосудодвигательным, половым и другими центрами.

В спинном мозге происходит грубая регуляция двигательной функции молочной железы.

В продолговатом – регуляция кровоснабжения.

Промежуточный мозг – нейрогуморальная регуляция.

Регулирующая роль гипоталамо-гипофизарной системы заключается в выделении гормонов – окситоцина, пролактина.

Считают, что стимулом для выделения гормонов гипофиза является снижение их уровня из циркулирующей крови а результате расхода данных гормонов на синтез и выделение молока.

Пролактин – во время доения резко увеличивается – и в преддоильной подготовки если существует условно-рефлекторная фаза, в конце доения снижается почти до нулевых значений.

Тиреоидные гормоны стимулируют морфогенез молочной железы, способствуют наступлению лактации и повышают секреторную способность клеток молочной железы. Повышают концентрацию иммунных глобулинов, фосфорных соединений и общего Ca^{2+} в молоке. Введение тироксина увеличивает суточные удои на 1,9-3,8л, жирность на 0,8-1,7%, белка на 0,14-0,18%.

Адреналин – участвует в механизме сокращения мышечных образований стенок цистерн и протоков, изменяет процесс образования жира и белка в молоке.

Прогестерон – гормон желтого тела – тормозящее влияние на лактацию. Лактогенез задерживается под влиянием эстрогенов и прогестерона тормозящих образование пролактина.

Характер системы содержания дойных коров.

При равных интервалах между дойками и трех кратном кормлении животных – молокообразование больше в первую половину светового дня, а наименьшая на ночное время.

Это связано с – солнечной радиацией, реакцией животных на внешние раздражители и повышением обмена веществ.

Доминантная лактация – т.е. определенная настроенность ЦНС. Положительное воздействие внешних факторов и их определенное сочетание образует положительная обратная связь и формируется доминанта, это ведет к увеличению молочной продуктивности.

Стимуляция лактогенеза и выведение молока отмечается при предварительном массаже вымени, обмывании теплой водой, соблюдении стереотипа доения.

Выработка условного рефлекса на место доения и приема корма, это приводит к стимуляции и ускорению рефлекторных реакций, быстрому выделению гормонов, увеличению надоя молока.

Определенная обстановка превращается в условный раздражитель а потом в условный рефлекс молоковыделительной реакции.

ЛЕКЦИЯ 28.

МОЛОКОВЫДЕЛЕНИЕ И ЕГО НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

1. Емкостная система вымени и факторы, влияющие на ее развитие.
2. Фракции молока и методы их получения.
3. Влияние массажа и других факторов на величину молочной продуктивности животных.
4. Рефлекс молокоотдачи и причины его торможения.
5. Физиологические основы ручного и машинного доения.
6. Функциональная связь молочных желез с деятельностью других органов и систем организма.

1. Емкостная система вымени и факторы, влияющие на ее развитие

Вымя представляет собой паренхиматозный орган. В нем различают паренхиму — железистую ткань; соединительнотканый остов, жировую ткань и сосудисто-нервные пучки. Снаружи вымя покрыто кожей, под которой находится довольно плотная соединительнотканная оболочка. Под ней проходит глубокая фасция, состоящая из сросшихся между собой эластических пластин и разделяющая вымя на две половины. Эта перегородка называется подвешивающей, или поддерживающей связкой.

Подвешивающая связка продолжается до нижней поверхности вымени, где оба ее листка расходятся в виде глубокой фасции. Под глубокой фасцией находится еще одна соединительнотканная капсула со скоплениями жировых клеток и эластическими волокнами. Отростки ее заходят вглубь железистой ткани вымени и разделяют последнюю на доли и дольки, составляя соединительнотканый остов вымени.

Подвешивающая связка разделяет вымя на левую и правую половины, а они в свою очередь разделены на переднюю и заднюю доли. Каждая доля вымени имеет сосок, которому соответствуют 9—12 отдельных долей молочной железы, открывающихся своими протоками в молочную цистерну.

Во внутрислобковые протоки впадают молочные ходы, которые заканчиваются слепо микроскопическими пузырьками — молочными альвеолами. Диаметр альвеол — 0,1—0,8 мм.

С внутренней стороны альвеола выстлана железистыми клетками цилиндрической или плоской формы. С наружной: стороны альвеолярных клеток расположены плоские, звездчатой формы миоэпителиальные клетки, которые, сокращаясь, сжимают стенки альвеол и изгоняют из них молоко в выводные протоки. Миоэпителиальные клетки веретенообразной формы расположены и вдоль мелких протоков.

Мелкие выводные протоки сливаются в более крупные. В их стенках миоэпителиальные клетки исчезают, их заменяет продольный слой гладкомышечных клеток. Протоки, открывающиеся в цистерну железы, приобретают и наружный циркулярный мышечный слой.

Молочная цистерна — овальной формы, с неровными стенками и глубокими бухтами, которые представляют собой расширенные

устья наиболее крупных выводных протоков. В стенке молочной цистерны имеются гладкомышечные волокна, расположенные в разных направлениях.

Полость молочной цистерны приблизительно на уровне основания соска делится круговой складкой на верхний — железистый и нижний — сосковый отделы или сосковую цистерну, которая переходит в сосковый проток. Эпителий слизистой оболочки молочной цистерны двухслойный, с наружной ее поверхности расположен ряд слоев мышечных клеток.

Циркулярные мышцы особенно сильно развиты вокруг соскового протока, образуя здесь переплетаемый сетью коллагеновых волокон единственный настоящий сфинктер вымени. Длина соскового протока варьирует у коров в пределах от 4 до 17 мм, а диаметр — различный в разных его точках.

Сосковый сфинктер находится в состоянии постоянного тонуса и держит сосковый проток закрытым, препятствуя тем самым произвольному вытеканию молока из четверти вымени в промежутках между дойками и предохраняя от попадания в сосок микробов и грязи.

Процесс молокообразования в железистых клетках альвеол вымени требует обильного обеспечения их кровью.

Вымя снабжается артериальной кровью главным образом через парную наружную срамную артерию, которая, проникая в ткань железы, делится на две неравные ветви — переднюю и заднюю. Менее крупные артериальные ветви проходят вдоль молочных протоков и подходят к молочной цистерне, образуя вокруг ее основания сосудистое кольцо.

Железистая ткань вымени очень богата кровеносными сосудами. К молочной дольке подходят обычно несколько мелких артерий, каждая из которых ветвится на еще более мелкие сосуды, проникающие по межальвеолярной соединительной ткани к альвеолам и начальной части протоков. Густая сеть артериол и капилляров вокруг альвеол снабжает железистые клетки питательными веществами и кислородом. Сливаясь между собой, они образуют начало вен, по которым происходит отток крови от вымени.

Емкостная система вымени. Непрерывно образующееся молоко вначале заполняет альвеолы и мелкие протоки, затем средние, широкие и только после этого продвигается в цистерны. Заполнение емкостной системы молоком вызывает постепенное повышение внутривыменного давления. По мере заполнения емкостной системы

вымени молоком снижается тонус гладкой мускулатуры, а внутривыменное давление поднимается до 50—75 мм рт. ст.

Емкость молочной железы и ее четвертей зависит от внутривыменного давления. Последнее прямо связано с количеством образовавшегося молока и тонусом гладкой мускулатуры вымени. Во время сосания или доения внутривыменное давление под влиянием рефлекторного сокращения всех альвеол и их молочных протоков возрастает с 15—20 до 60—70 мм рт. ст. По окончании доения (при полном выдаивании) давление падает до нуля, а по мере заполнения емкостной системы вымени оно вновь повышается. У кобыл внутривыменное давление при доении поднимается до 40—60 мм рт. ст., дальнейшее увеличение его сопровождается самопроизвольным выделением молока из сосков, вначале каплями, а затем струйкой (Х. Д. Дюсембин, 1978).

Чрезмерное увеличение внутривыменного давления отрицательно сказывается на секреторной функции молочной железы, что следует учитывать при определении интервала между доениями.

Изменение внутривыменного давления при заполнении емкостной системы вымени протекает стадийно. В течение 1—2 ч незначительно повышается давление до 10—15 мм рт. ст. (1-я фаза); с 4 до 8 ч давление повышается до 25—30 мм рт. ст., но уровень его не носит постоянного характера и может быть различным (2-я фаза); с 10—12 ч кривая круто поднимается и достигает наивысшего значения через 18—20 ч (3-я фаза) (рис.34). Под действием окситоцина внутривыменное давление повышается на 15—25 мм рт. ст., одновременно расслабляется сфинктер соска.

Существует прямая зависимость между молочной продуктивностью и емкостью вымени. У кобыл оптимальная величина емкости 1—1,5 л, максимальная — 2—2,5, у коров максимальная — 18—25 л. Коровы-рекордистки имеют весьма значительную емкость вымени, доходящую до 40—50 л.

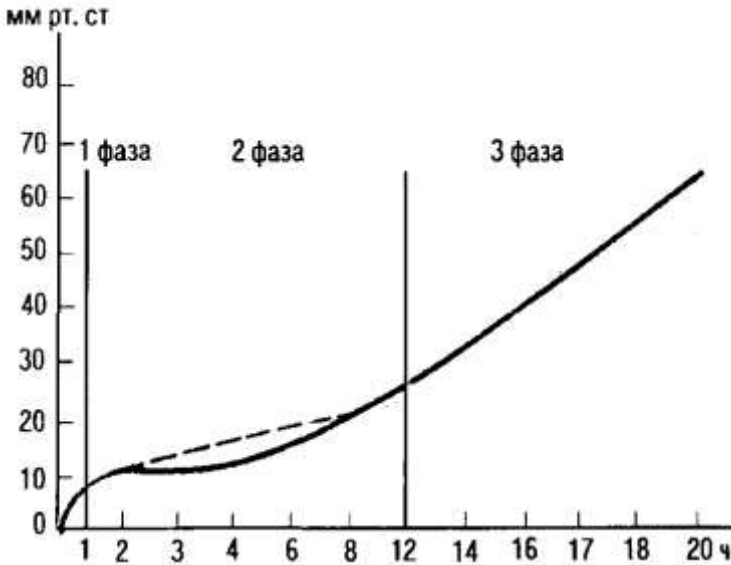


Рис. 34. Изменение внутривыменного давления по мере заполнения емкостей вымени молоком.

Емкость вымени зависит от объема вымени и цистерн, степени разбития альвеолярного аппарата, молочных ходов и протоков. Задние четверти вымени, как правило, развиты сильнее передних. Заполнение происходит ритмически, что обусловлено сложными тоническими рефлексам, вызывающими периодическое сжатие альвеол и расширение сфинктеров; это способствует переходу молока в цистерны. В данном процессе существенную роль играет раздражение рецепторов вымени, особенно во время массажа и обмывания теплой водой. У животных постепенно вырабатываются условные рефлексы на переход молока в цистерны: на приближение доярки, подготовительные процедуры перед дойкой, обстановку во время доения и кормления.

Емкостная система вымени тренируется от лактации к лактации. Опорожнение альвеолярного отдела вымени стимулирует молокообразование, этому способствует только полное выведение молока. Неполное выдаивание тормозит процесс молокообразования и ведет к постепенному запуску.

Молоко образуется в вымени непрерывно не только в перерывах между дойками, но и в процессе доения. Накопившееся молоко

вызывает раздражение интерорецепторов и барорецепторов молочной железы, и биоэлектрические сигналы по чувствительным нервам (наружный семенной, подвздошно-паховый) передаются в центральную нервную систему. В ответ на поступившие сигналы происходит рефлекторное сжатие тонуса гладкой мускулатуры протоков и расслабление сфинктеров. Таким образом, заполнение вымени служит типичным тоническим рефлексом. Этим предупреждается чрезмерное увеличение давления, которое может тормозить секрецию молока, и создаются оптимальные условия для заполнения емкостной системы вымени.

2. Фракции молока и методы их получения

Молоко образуется в вымени непрерывно. По мере накопления оно перемещается из вышележащих отделов вымени в нижние участки. Молоко, находящееся в наполненной четверти вымени, разделяют на три фракции: цистернальное, альвеолярное и остаточное. Цистернальное молоко находится в цистерне и крупных молочных ходах. Его можно получить, вставив в цистерну соска катетер. Альвеолярное содержится в более мелких образованиях емкостной системы (средних молочных ходах, выводных и альвеолярных протоках, просветах альвеол).

Катетеризацию осуществляют специальными молочными катетерами (рис.35). Катетеризацию соска у коров проводят на стоящем животном с фиксацией одной тазовой конечности. Оператор может расположиться у левой или правой подвздошной области, а при катетеризации задних долей — и сзади животного; в последнем случае фиксируют обе тазовые конечности. В каждом отдельном случае необходимо подбирать катетер с диаметром, соответствующим ширине канала соска. Непосредственно перед введением лекарств большую долю молочной железы тщательно сдаивают; если это сделать трудно, молоко выводят катетером. В редких случаях закупорившийся катетер прочищают стерильным мандреном, но лучше катетер заменить другим. Катетер стерилизуют кипячением и смазывают стерильным жиром. Сосок моют, отверстие соска протирают спиртом.

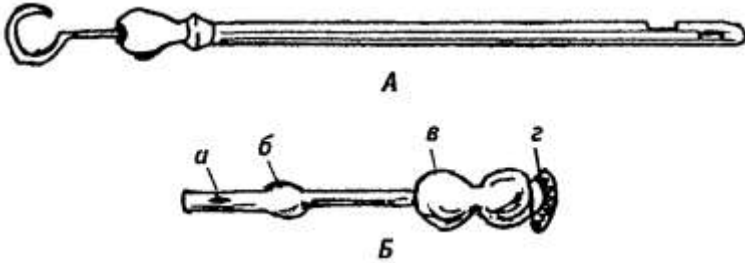


Рис. 35. Молочные катетеры:

А — обыкновенный; Б — укороченный; а — отверстие; б — вздутие для удержания катетера в соске; в — олива; г — винт

Сосок берут левой рукой и изгибают его так, чтобы было видно сосковое отверстие. Правой рукой сверлящим движением вводят катетер в сосковый канал на глубину 1 см. После этого соску придают естественное положение. Затем плавно уже без вращательного движения продвигают в глубь соска на $\frac{2}{3}$ его длины, т. е. на 4—6 см.

Соединив катетер стерильной резиновой трубкой со стерильной воронкой или шприцем, вводят под слабым давлением около 250 мл лекарственного раствора. Последний в большинстве случаев оставляют в молочной железе на несколько часов, после чего его удаляют тщательным сдаиванием или катетером. При некоторых формах маститов после вливания лекарственного вещества для лучшего распределения его по железе вымя слегка массируют, применяя слабое встряхивание. При геморрагических маститах, гангрене, флегмоне, фибринозном мастите любая форма массажа противопоказана. Встряхивание допустимо при серозных маститах с одновременным массажем снизу вверх, а при катаральных — с массажем сверху вниз.

Для длительного лечения очень удобен укороченный катетер Политова, так как его можно оставлять в канале соска продолжительное время.

У овец и коз техника введения катетера в сосковый канал та же, что и у коров.

У кобыл для катетеризации используют молочный катетер диаметром 2 мм или переделанную инъекционную иглу, как это делают при стачивании острого конца иглы.

Катетер вводят неглубоко, учитывая, что молочная цистерна этих животных имеет малый объем. У кобыл в каждом соске имеется по 2-3 отверстия, соединенных с самостоятельными каналами и цис-

тернами, следовательно, раствор нужно вводить через все отверстия соска.

Альвеолярную фракцию можно получить при доении данного соска или других, не вынимая катетера. После доения в вымени остается некоторое количество молока - остаточная фракция, которую можно извлечь введением животному высоких доз окситоцина или питуитрина.

Емкостная система вымени состоит из альвеолярного отдела (полость, образованная альвеолами и мелкими протоками) и цистернального (полость крупных протоков и цистерн).

После отела коров емкость молочной железы в первые 2 мес увеличивается, в последующие 2—3 мес мало изменяется, а затем начинает уменьшаться.

Емкость вымени зависит от структуры и формы. По структуре оно бывает железистым, железисто-соединительнотканым и жировым. Наилучшее по этому показателю - железистое, после выдаивания оно сильно спадается. По форме вымя бывает ваннообразным, чашеобразным, округлым, козьим и примитивным. Наилучшим считается ваннообразное с хорошо развитыми сосками.

Молоковыведение, или сброс молока из альвеолярного отдела в цистернальный, совершается следующим образом. В первые часы после доения цистерна пуста, активный переход молока в цистерны начинается через 3 ч.

После наполнения цистерн молоком сброс его замедляется. Переход молока из альвеолярного отдела в цистернальный совершается периодически. По мере наполнения молоком альвеол и мелких протоков давление в них возрастает. В результате раздражение барорецепторов в их стенках рефлекторно (центр в крестцовой части спинного мозга) сокращаются миоэпителиоциты альвеол и гладкие мышцы стенок протоков, и молоко выжимается в цистерны.

3. Влияние массажа и других факторов на величину молочной продуктивности животных

Молочная железа обильно снабжена нервными окончаниями, которые делятся на две группы — свободные и несвободные.

В коже соска, более чувствительной по сравнению с остальными участками кожи вымени, сосредоточено множество инкапсулированных и неинкапсулированных нервных окончаний.

Применяя массаж, можно добиться не только более значительного развития вымени, но и вызвать наступление лактации даже у отдельных девственных животных, то есть одно только механическое раздражение рецепторов молочной железы (без беременности и родов) может возбуждать ее рост и развитие. Действие массажа, насколько можно судить по экспериментальным данным, осуществляется по принципу рефлекторного механизма, который включает в сферу своих влияний гипоталамус и железы внутренней секреции, в частности гипофиз.

На состав и свойства молока оказывают влияние многие факторы, которые можно объединить в следующие группы:

физиологические факторы: порода, стадия лактации, возраст, продолжительность сухостойного периода, индивидуальные особенности, линька, течка, состояние здоровья животного;

внешние факторы: корма и уровень кормления, условия содержания животных, распорядок дня, моцион, сезон года, смена погоды;

факторы, связанные с условиями получения молока: частота доения, способы и скорость доения, полнота выдаивания, массаж вымени, квалификация операторов и др.

На практике часто на организм животного воздействует одновременно несколько факторов, причем в значительной степени подвергаются изменению составные части молока, имеющие частицы большего размера.

Индивидуальные особенности коров. Животные одной и той же породы, одного и того же стада при одинаковых условиях кормления и содержания различаются не только по удою, но и по качеству молока. Так, кислотность молока отдельных коров одной и той же породы может колебаться от 13 до 27 ° Т, содержание жира — от 2 до 5 %, белка — от 2 до 4 %.

Линька коров. Во время линьки коров, которая длится 20—30 дней, количество жира в молоке уменьшается на 0,2—0,5 %, а белка — на 0,3—0,4 %. В этот период значительная часть питательных веществ корма используется для роста волосяного покрова, поэтому животным необходимо давать корма, богатые серосодержащими аминокислотами (цистин и метионин). Процесс линьки у коров ниже средней упитанности сильнее сказывается на содержании составных частей молока. У таких животных смена шерстного покрова

затягивается; при переводе их на пастбище, если и наблюдается повышение удоя, количество жира и белка в молоке резко снижается.

Течка. Во время течки в молоке коров повышается содержание жира; в изменении других компонентов не установлено определенных закономерностей, и зависит оно от индивидуальных особенностей животного.

Состояние здоровья животных. Отклонения от нормы в жизнедеятельности организма сказываются на уровне продуктивности и составе молока. Степень изменения продуктивности, состава и технологических свойств молока зависит от характера заболевания. При тяжелых заболеваниях лактация животных иногда совсем прекращается. Туберкулез легких в начальной стадии вызывает небольшие изменения в составе молока, а при тяжелом поражении происходят довольно значительные отклонения в содержании тех или иных компонентов молока.

При поражении туберкулезом вымени в молоке уменьшается количество жира, казеина, лактозы, а уровень альбумина и глобулина возрастает. Сахар может полностью исчезнуть, а содержание хлористого натрия — резко увеличиться, в результате чего вкус молока становится соленым.

При слабом поражении вымени маститом в молоке повышается уровень сухого вещества, жира, белка, солей и понижается содержание молочного сахара. Острая форма заболевания сопровождается резким понижением всех компонентов молока, за исключением минеральных веществ и белка, содержание которых возрастает в основном за счет увеличения количества альбумина и глобулина.

При мастите повышается уровень иммунных глобулинов вдвое, а сывороточных альбуминов — в 15 раз, содержание β -лактоглобулина и α -лактальбумина уменьшается.

При заболевании коров ящуром резко изменяются удой и состав молока. В первую неделю болезни удой уменьшается в 4 раза, массовая доля жира в молоке повышается до 8,6%, белка — до 4,6, альбумина и глобулина — до 1,4 %; в третью неделю болезни по сравнению с первой удой несколько возрастает, массовая доля жира снижается до 5,7 %, альбумина и глобулина — до 1,2 %.

Нарушение функций желудочно-кишечного тракта и нервной системы отрицательно отражается на продуктивности лактирующих коров.

Кормление коров. За последние 15—20 лет проведена большая работа по изучению влияния кормления на продуктивность, состав, свойства молока и качество молочных продуктов. Корма оказывают как непосредственное влияние на молочную продуктивность, так и косвенное путем воздействия на микробиологические процессы в рубце и обмен веществ в организме лактирующего животного.

Время года. Состав молока изменяется в зависимости от сезона года. К. В. Маркова, изучая состав молока коров холмогорской и черно-пестрой пород в хозяйствах Московской области, наблюдала уменьшение содержания сухого вещества, жира и белка в молоке в апреле и мае. Минимальное количество кальция в молоке обнаружено в июне и июле, а в осенние месяцы этот показатель возрастает. Наименьшее содержание фосфора в молоке установлено в феврале — мае, а наибольшее — в августе и сентябре. В летнем молоке жира на 0,2—0,3 % (иногда на 0,5 %) меньше, чем в зимнем. Изменения в составе молока в связи с сезоном года обуславливаются многими факторами: условиями кормления и содержания животных, изменением солнечной инсоляции, температуры окружающего воздуха, синтезом витамина D в организме животного и его физиологическим состоянием.

Сезонные колебания в составе молока будут менее выражены при круглогодичном кормлении коров полноценными рационами.

Погода. По данным А. А. Соловьева, во выюжные дни содержание жира в молоке коров снижается на 0,6 %. В ясную погоду процесс молокоотдачи происходит более интенсивно (2—2,5 кг/мин). В пасмурную погоду летом при резком падении атмосферного давления удои коров уменьшаются на 12—15 %, а скорость молокоотдачи составляет 1,2—1,5 кг/мин. Такое явление объясняется понижением окислительных процессов в организме и его биотонуса при уменьшении атмосферного давления, что обуславливает «задержку» молока.

4. Рефлекс молокоотдачи и причины его торможения

Молокоотдача, или выведение молока из молочной железы, - сложный комплексный механизм, в котором участвуют нервная система и гормональные факторы. Молоко, скопившееся в емкостной системе вымени, находится под некоторым давлением, но благодаря

расправлению складок слизистой оболочки цистерны увеличиваются по объему и при определенных условиях вмещают до 85% разового удоя и больше.

Процесс молокоотдачи протекает в две фазы:

1. Рефлекторная. При доении или сосании раздражаются барорецепторы сосков (их больше в верхней части соска) и возбуждение по центrostремительным нервам поступает в крестцовую часть спинного мозга - центр молокоотдачи. Из него по центробежным нервам возбуждение поступает в молочную железу, сфинктер расслабляется и усиливается двигательная реакция гладкой мускулатуры молочных протоков и цистерн, облегчается выход молока из молочной железы при доении.

Сокращение миоэпителия альвеол обеспечивает сброс молока из альвеолярного отдела в цистернальный. Это короткая рефлекторная дуга.

Затем возбуждение из спинного мозга поступает в головной и кору больших полушарий в корковый центр молокоотдачи. Отсюда возбуждение возвращается в центр молокоотдачи спинного мозга, рефлекторно поддерживая сокращение миоэпителия альвеол и гладкой мускулатуры молочных протоков, и молоко из альвеолярного отдела продолжает поступать в цистернальный. Это длинная рефлекторная дуга.

2. Гуморальная. Она возникает через 40 с после первой (латентный период). Возбуждение из коркового центра молокоотдачи поступает в заднюю долю гипофиза, который выделяет гормон окситоцин, поддерживающий сокращение миоэпителия альвеол и ускоряющий выведение молока. Действие окситоцина непродолжительное — 6-8 мин, после чего он разрушается.

Основные положения физиологии лактации следующие: 1) строгое соблюдение установленного распорядка дня на скотном дворе, что способствует выработке и закреплению положительных условных рефлексов молокоотдачи и не нарушает выработанный у животного динамический стереотип; 2) доение должно быть быстрым, так как гормон окситоцин действует непродолжительное время и быстро разрушается; медленное доение тормозит выведение молока из альвеолярного отдела, увеличивая порцию остаточного молока, что отрицательно сказывается на его секреции; 3) устранение причин, тормозящих рефлекс молокоотдачи, например грубое обращение с животными, посторонние звуки, шумы и другие раздражители, отвле-

кающие их; 4) учет индивидуальных особенностей коров (тип высшей нервной деятельности, повадки, характер).

Современная теория процесса молоковыведения, центральное место в которой отводится рефлекторному освобождению гормонов нейрогипофиза под влиянием стимулов доения или сосания, была сформулирована Эли и Петерсеном в 1941 г.

Основные ее положения таковы. Раздражение сосков и вымени вызывает возбуждение рецепторов железы, которое распространяется по афферентным нервам и через проводящие пути центральной нервной системы достигает нейрогипофиза. Здесь образуется и выделяется в кровь гормон окситоцин, который затем с кровью поступает в молочную железу и вызывает сокращение миоэпителиальных клеток молочных альвеол. В связи с этим давление внутри вымени повышается, молоко выдавливается из альвеол и мельчайших протоков в крупные молочные ходы и цистерны вымени, откуда уже выдаивается или высасывается.

В результате многих опытов установлено, что одновременно окситоцин вызывает сокращение веретенообразных миоэпителиальных клеток, расположенных, как помните, вдоль протоков. Это приводит к укорочению, выпрямлению и расширению протоков, что облегчает переход молока из вышележащих емкостей системы железы в нижележащие.

Окситоцин находится в крови очень короткое время. Период его полураспада, по данным авторов, колеблется от 1 мин 5 с до 1 мин 40 с.

Эли и Петерсен предложили нейрогуморальную теорию, причем полностью отрицали роль эфферентных нервов в рефлексе молокоотдачи. Однако это не совсем обоснованно. Денервация вымени, которую проводили эти исследователи, видимо, была неполной.

Основное положение теории Эли и Петерсена — наличие гуморального фактора реализации рефлекса молоковыведения — следует признать твердо установленным.

Схема безусловного рефлекса молокоотдачи в современном представлении выглядит так (рис. 35). Раздражение рецепторов сосков доильными или сосальными стимулами передается в виде афферентных импульсов по афферентным нервам молочной железы через дорсальные корешки в спинной мозг. Отсюда афферентные импульсы по афферентным волокнам, входящим в состав дорсальных

и боковых столбов спинного мозга, достигают продолговатого мозга. Однако еще в спинном мозгу афферентные волокна отдают коллатерали эфферентным путям (симпатическим нейронам), идущим к молочной железе.

Далее выходящие афферентные волокна проходят в составе медиальной петли продолговатого мозга и достигают промежуточного мозга; гипоталамуса, где заканчиваются на клетках супраоптических и паравентрикулярных ядер. В нейронах этих ядер вырабатывается нейросекрет окситоцин, который по супра-оптико-гипофизарному тракту поступает в заднюю долю гипофиза, где депонируется, а затем выводится в кровь.

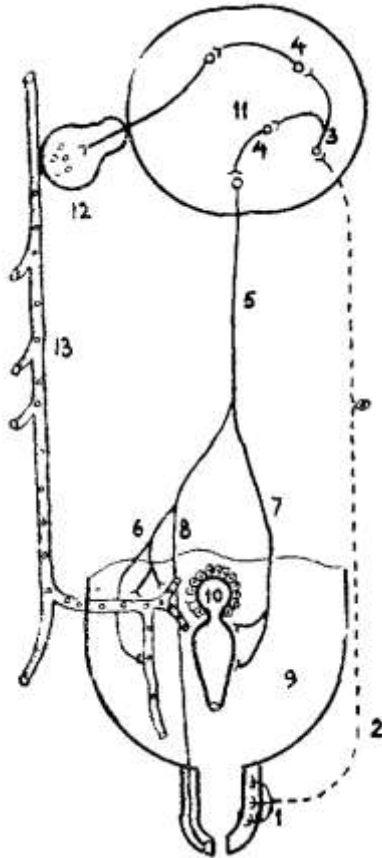
Окситоцин с током крови достигает молочной железы и вызывает сокращение миоэпителиальных клеток альвеол.

Рефлекторная регуляция моторной функции вымени во всех своих звеньях контролируется высшим отделом центральной нервной системы (ЦНС) — корой больших полушарий (рис. 36). Обширные и детальные исследования, посвященные условному рефлексу молокоотдачи проведены И. И. Грачевым (1951—1964). Наблюдается условнорефлекторное выведение молока, сориентированное на место, очередность доения, подход доярки к животному, обмывание и массаж вымени.

Проведенные многочисленные опыты показали, что торможение молоковыведения осуществляется двумя рефлекторными механизмами. Эфферентное звено первого рефлекса представлено эфферентными нервами молочной железы. Конечная часть эфферентного звена второго рефлекса представлена адреналином, рефлекторно освобождаемым надпочечниками.

Периферический механизм торможения заключается в активизации симпатико-адреналиновой системы.

Торможение рефлекса молоковыведения как при ручном, так и машинном доении удлиняет время доения и приводит к недополучению молока. Систематическое торможение рефлекса молоковыведения и связанное с ним неполное опорожнение от молока альвеол вымени может вызвать торможение молокообразовательного процесса, преждевременный запуск коровы.



Р и с. 35. Схема безусловного рефлекса выведения молока:

- 1 — рецепторы соска;
- 2 — афферентный нерв;
- 3 — воспринимающий нейрон;
- 4 — контактные нейроны;
- 5 — эфферентный нерв молочной железы;
- 6 — эфферентный нерв сосудов молочной железы;
- 7 — эфферентный нерв протоков и цистерны;
- 8 — эфферентный нерв соскового сфинктера;
- 9 — молочная железа;
- 10 — альвеолярный отдел железы;
- 11 — центральная нервная система;
- 12 — гипофиз;
- 13 — кровеносные сосуды.

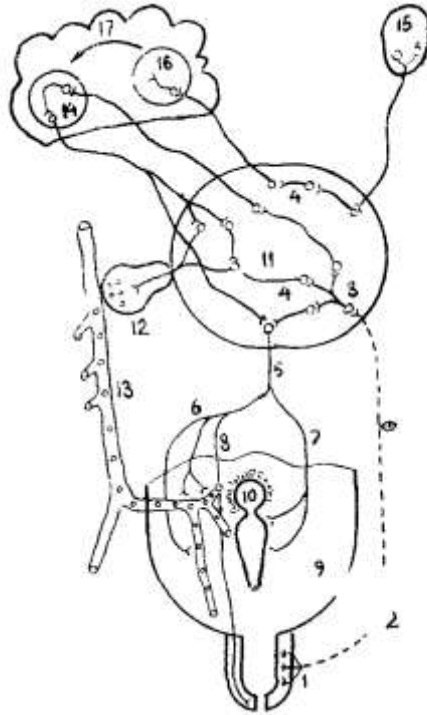


Рис. 36. Схема условного рефлекса выведения молока:

- 1 — рецепторы соска;
- 2 — афферентный нерв;
- 3 — воспринимающий нейрон;
- 4 — контактные нейроны;
- 5 — эфферентный нерв молочной железы;
- 6 — эфферентный нерв сосудов молочной железы;
- 7 — эфферентный нерв протоков и цистерны;
- 8 — эфферентный нерв соскового сфинктера;
- 9 — молочная железа;
- 10 — альвеолярный отдел железы;
- 11 — центральная нервная система;
- 12 — гипофиз;
- 13 — кровеносные сосуды;
- 14 — корковое представление безусловного рефлекса выведения молока;
- 15 — рецепторы слухового анализатора;
- 16 — корковый отдел слухового анализатора;
- 17 — кора больших полушарий.

Практические меры борьбы с торможением рефлекса молоковыведения разработаны еще недостаточно. Считают, что предотвратить процесс торможения молоковыведения можно при строгом соблюдении установленного режима и устранении факторов, вызывающих беспокойство коров во время доения. Но надо учитывать, что если торможение рефлекса молоковыведения наступило, то в эту же дойку снять его очень трудно.

Торможение рефлекса молоковыведения проявляется или удлинением периода рефлекса, или полным прекращением молоковыведения. При торможении рефлекса молоковыведения процент недодоенного молока может составлять 60—65. Длительный массаж вымени при наступившем торможении рефлекса дает очень слабый эффект. Растормаживание может быть достигнуто подкормкой животных в период доения, но в этом случае значительно увеличивается продолжительность дойки.

Рефлекс молокоотдачи. Этот рефлекс осуществляется в результате взаимодействия нервной, эндокринной и сосудистой систем. От вымени по центростремительным нервам афферентные импульсы передаются в афферентные нейроны спинномозговых узлов и дорсальные столбы серого вещества спинного мозга, отсюда через вставочные нейроны серого вещества сигнал поступает на эфферентные нейроны вентральных столбов серого вещества и по двигательным аксонам передается в молочную железу. Это короткая рефлекторная дуга, построенная по аналогии с двигательными рефлексам, обеспечивает снижение тонуса гладкой мускулатуры вымени и раскрытие сфинктеров протоков и сосков. В результате наступает припуск и легко удаляется цистернальная порция молока, составляющая 15—17 % удоя.

В рефлексе молокоотдачи различают две фазы. Первая фаза — чисто нервная, характеризуется выделением молока из крупных протоков и цистерн вследствие раздражения рецепторов молочной железы и передачи импульсов в центры и обратно по короткой рефлекторной дуге. Вторая фаза — нейрогуморальная, характеризуется поступлением окситоцина в кровь, а затем в молочную железу и выведением молока из альвеол и мелких протоков вследствие сокращения миоэпителия под воздействием нейрогуморального механизма. Основное звено в этом механизме —

влияние окситоцина на миоэпителий альвеолярного аппарата (на звездчатые клетки).

Фазовый характер рефлекса молокоотдачи имеет важное биологическое значение. Как только детеныш захватывает сосок, ему через 1—2 с поступает в ротовую полость цистернальное молоко (первая фаза). Через 25—60 с наступает вторая фаза, и молоко начинает выделяться из альвеолярного отдела молочной железы.

У лактирующих животных гипоталамус возбуждается рефлекторно вследствие раздражения рецепторов молочной железы, например при массаже, обмывании теплой водой (40°C), при доении, сосании.

Введением гормональных препаратов (питуитрина и др.) внутривенно или подкожно можно получить остаточные порции молока, отличающиеся высоким содержанием жира. Величина остаточного молока у коров бывает от 0,5 до 4,2 кг жирностью от 7 до 24 %. Периодическое наличие остаточного молока тормозит его общий уровень секреции.

Доение положительно влияет на кровообращение в вымени. Машинное доение, которому предшествует 10-секундная гигиеническая обработка сосков, вызывает значительное увеличение кровотока через вымя. Максимальный кровоток составляет в среднем 154,4 % от объемной скорости кровотока. Стимулирующее влияние машинного доения на кровообращение в вымени объясняют сосудорасширяющим действием окситоцина, освобождающегося из нейро-гипофиза в результате реализации рефлекса молокоотдачи.

В механизме молокоотдачи большое значение имеет не только окситоцин, но и вазопрессин, а также медиатор — ацетилхолин, способные также вызывать сокращение миоэпителия. Супраоптическое ядро секретирует преимущественно вазопрессин, а паравентрикулярное — вазопрессин и окситоцин с преобладанием последнего. Важная роль в секреции молока принадлежит пролактину и соматотропину, а также тиреотропину и кортикотропину.

Кора полушарий мозга участвует в регуляции молокоотдачи и лактации, а также в поддержании ритмичности физиологических процессов синтеза молока и его накопления в вымени.

Существует связь между особенностями проявления рефлекса молокоотдачи и подвижностью и уравновешенностью корковых нервных процессов. У коров с сильным уравновешенным типом высшей нервной деятельности быстро вырабатывается рефлекс на

место доения, полнее отдается молоко и сохраняется постоянный уровень лактации, в то время как коровы со слабым типом нервной деятельности менее устойчивы к изменению условий доения, а удои у них подвержены значительным колебаниям.

Стимуляция и торможение лактации. Стимуляция лактогенеза и выведения молока отчетливо проявляется при предварительном массаже вымени, обмывании теплой водой, при соблюдении стереотипа доения. Обстановка во время дойки при постоянном подкреплении приобретает сигнальное значение: у коров вырабатывается условный рефлекс на место доения и приема корма, создается стойкий стереотип. В результате происходят стимуляция и ускорение рефлекторных реакций, быстрое выделение необходимых гормонов, увеличение надоя молока. Определенная обстановка быстро превращается в условный раздражитель, поэтому любой индифферентный раздражитель можно превратить в условный сигнал молоковыделительной реакции. Окраска в розовый цвет стойла для доения, включение слабого света в начале надевания доильных стаканов вызывают стимуляцию рефлекса молокоотдачи. Условный рефлекс молокоотдачи у кобыл легко вырабатывается и длительно сохраняется на звук, доярку, очередность и время доения. Отмечены случаи произвольного вытекания молока из сосков на действие звука. Методом условных рефлексов можно приучить кобыл к доению без жеребят, что повышает молочную продуктивность. Эффективным средством для стимуляции молочной продуктивности служит соматотропный гормон. Применение его повышает удои коров. Важное значение в стимуляции процесса лактации играет процесс доения.

При наличии адекватных доильных раздражений в рецепторах вымени возникает состояние оптимума, при котором в кору мозга по чувствительным нервам поступает определенная программа информации, закодированная ритмом биотоков. В ответ на это в коре головного мозга возбуждаются центры молокоотдачи, реализуется гормональное звено и формируется доминанта лактации. В случае неадекватных раздражений образуется состояние пессимума и происходит торможение молокоотдачи. Чтобы избежать этого, необходимо подбирать соответствующий режим доения, устранять сильные внешние раздражители и стресс-факторы. В специальных опытах в лаборатории И. П. Павлова было установлено, что при болевых раздражениях чувствительных нервов вымени происходит

резко выраженное торможение молокоотдачи и угнетение секреции молока, Электрические раздражения задней поверхности вымени, спины или конечностей вызывают торможение молоковыведения.

5. Физиологические основы ручного и машинного доения

Лучший способ доения коров — машинный. При этом молоко удаляется одновременно из всех четвертей вымени, что очень ценно с точки зрения физиологии.

Если применяют ручное доение, то наиболее правильный способ выдаивания — кулаком. В этом случае при всех равных условиях получают молока на 5 % больше, чем при других методах ручного доения.

Скорость выдаивания. При быстром выдаивании получают больше молока повышенной жирности. Во время подготовки коров к доению внутри вымени повышается давление в результате сокращения гладких мышц протоков и альвеол молочной железы под действием окситоцина, количество которого в крови увеличивается в этот период. В состоянии напряжения вымя находится 4—6 мин, и если в данный промежуток времени молоко не выдаивается, то возрастает его остаточное количество, что обуславливает снижение удоя и содержания жира в молоке.

Массаж вымени и полнота выдаивания. Систематический массаж вымени способствует повышению удоя (на 8—12%) и содержания жира (до 1 %) в молоке. При прекращении массажа молочная продуктивность коров уменьшается.

Подготовка коров к доению. Перед дойкой операторы моют руки с мылом, надевают чистые халаты, косынки, подмывают вымя коров, делают подготовительный массаж и сдаивают в отдельную посуду первые струйки молока. Обмывают вымя чистой теплой (40—45 °С) водой с дезинфицирующими средствами, после чего вытирают чистым полотенцем. Если нет специальных устройств, вымя коровы подмывают из ведра 0,1 %-ным раствором хлорамина, гипо-хлорита натрия или кальция или 0,5 %-ным раствором однохлористого йода. При этом осматривают вымя, обращая внимание на наличие покраснений, уплотнений и повреждений. Подмывание вымени коровы не только способствует очистке его от пыли, грязи, но и стимулирует рефлекс молокоотдачи. Во время обмывания, вытирания и массажа происходит «припуск» молока (молоко из альвеол и мелких

протоков выталкивается в более крупные протоки, а из них в молочные цистерны вымени). Обычно это происходит через 45—55 с от начала подготовки коровы к доению и продолжается до 6 мин.

Вручную коров доят в родильном отделении, в летних лагерях и при заболевании маститом. Ручное доение применяют и в случае, если нельзя использовать доильную установку (например, временное отключение электроэнергии на ферме), а также для сдаивания первых струек молока и при додое. Лучший способ ручного доения — кулаком. При этом сосок перехватывают у основания вымени большим и указательным пальцами. Сосок сжимают пальцами, начиная с указательного, кончая мизинцем, время от времени слегка подталкивают кулаком сосок сверху, подражая движениям теленка при сосании. Обычно сначала выдаивают задние доли вымени, а затем передние (прямое доение), но можно и наоборот. Иногда применяют одностороннее доение или крест-накрест. Доить надо энергично, не причиняя животным боли. Не рекомендуется доить коров пальцами, так как это приводит к деформации сосков. После прекращения выделения молока из сосков проводят массаж вымени, а затем додой.

Массаж способствует развитию вымени, стимулирует выделение молока в цистерну, что предохраняет животных от заболевания маститом. Подготовительный массаж осуществляют сразу же после подмывания вымени, а заключительный — в конце доения коров.

Во время подготовительного массажа сначала одну половину вымени, а затем другую обхватывают обеими руками и как бы разглаживают его снизу вверх, а затем сверху вниз. Далее обхватывают соски несколько выше их основания руками и делают движения сверху вниз до конца соска, но молоко не выдаивают. Этот прием сопровождается легким подталкиванием вымени сверху.

При первом способе массажа сразу же после окончания доения обеими руками захватывают возможно выше правую половину вымени (рис.37-38). При этом четыре пальца каждой руки должны находиться как можно глубже между обеими половинами вымени, а большие пальцы располагаться на вымени снаружи. При таком положении рук вымя как бы сдавливают, делая движения сверху вниз, а затем с боков к середине и соскам. Точно так же массируют и левую половину вымени, но положение пальцев рук другое — большие пальцы располагаются между правой и левой половинами вымени, а другие пальцы лежат на вымени снаружи.

При втором способе массируют каждую четверть вымени отдельно. Руками захватывают у основания четверть вымени, несколько сдавливают ее и делают движение сверху вниз.

При третьем способе захватывают передние соски не сжимая их, делают 2—3 толчка вверх вымени, как бы имитируя сосание теленком. Затем таким же способом массируют задние соски.

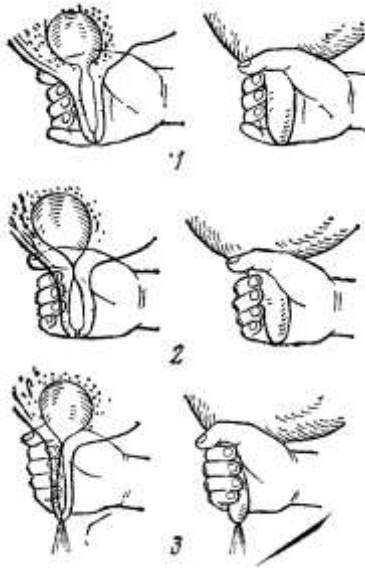


Рис. 37. Техника доения кулаком:

1 — пальцы ослаблены, 2 — большой и указательный пальцы перекрывают цистерну соска, 3 — постепенное сжатие соска и удаление из него молока

Физиология доения.

Приемы, связанные с доением коров, — подход к животному, массаж вымени, его обтирание, надевание доильных стаканов на соски — нужно проводить в определенной последовательности, что способствует закреплению условнорефлекторных реакций у коров и обеспечивает полноценный рефлекс молокоотдачи.

К доению приступают тогда, когда вымя и соски станут упругими, напряженными (припуск молока). Доение проводят быстро, пока хорошо выражены эти признаки.

В процессе машинного доения следует учитывать величину и форму вымени, сосков, состояние их сфинктеров, продолжительность

выделения окситоцина, скорость молокоотдачи. Поэтому необходимо проводить отбор коров, пригодных для машинного доения. У большинства высокопродуктивных коров в процессе доения повышается кровяное давление, усиливаются движения матки, тормозится мочеотделение.

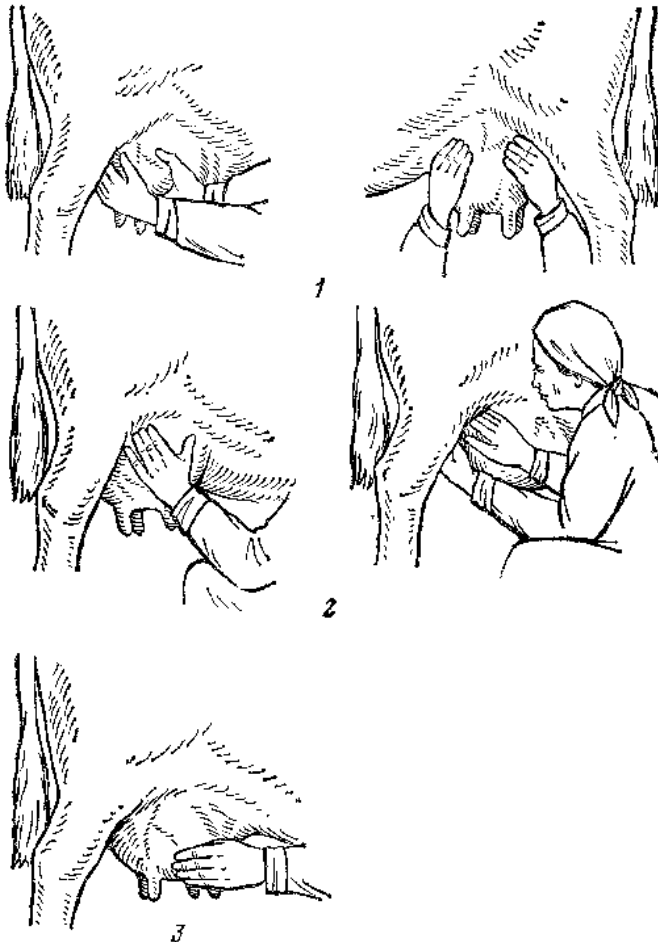


Рис. 38. Массаж вымени

1 — правых и левых долей, 2 — каждой доли в отдельности, 3 — сойков

При ручном доении одновременно выдаивают две четверти, а доильной машиной — все четыре четверти вымени. Машинное доение

наиболее целесообразно, так как раздражение одного или двух сосков вызывает рефлекторную молокоотдачу во всех четвертях вымени. Если доить корову поочередно, одну четверть за другой, то из четверти, выдоенной последней, получают меньше молока и с пониженной жирномолочностью, так как остающееся в ней молоко переходит обратно в молочные ходы и альвеолы. Следовательно, доить нужно быстро и энергично. Рефлекс молокоотдачи у коров длится в среднем 5—7 мин, выделение и действие окситоцина — 4—7 мин и только у некоторых животных до 12 мин в зависимости от типа их нервной деятельности и режима доения. Учитывая эти физиологические особенности, доение нужно заканчивать в течение периода действия окситоцина на миоэпителий альвеолярного аппарата. Нельзя также передерживать стаканы на выдоенном (сухом) вымени.

При организации доения коров необходимо помнить, что в первое время после отела удои увеличиваются, а затем со 2—4-го мес беременности даже при правильном кормлении животных начинают снижаться на 5—8 % за месяц. Продолжительность лактационного периода у коров составляет в среднем 240—305 дн., у коз — 240—300, у овец — 130—150, у кобыл — до 270 дн. и больше, у верблюдиц — 300, у свиней — 60—70 дн.

При выборе кратности доения нужно учитывать стадию лактации, показатели молочной продуктивности, емкости вымени и скорости молокоотделения. Слишком часто и редко доить коров не рекомендуется. Коров, быстро отдающих молоко, доят чаще. В любом хозяйстве можно сочетать двукратное доение с трехкратным.

Полнота молокоотдачи у кобыл зависит от интенсивности сокращения альвеол и состояния сфинктера соска. У большинства кобыл молоко при вакууме выше 70 мм рт. ст. выделяется каплями, при 100 мм рт. ст. — струей, но у тугодойких кобыл эти показатели удваиваются. Увеличение вакуума при доении кобыл выше 360 мм рт. ст. нежелательно: оно может привести к осложнениям.

Чтобы выбрать величину вакуума для доильных стаканов, измерим его во рту теленка. В вымени и внутри соска давление близко к атмосферному, а во рту теленка вакуум составляет 100—280 мм рт. ст.; за счет этой разницы и выталкивается молоко из соска.

Оптимальный уровень вакуума находится в пределах половинного значения от атмосферного давления за вычетом цистернального давления (в среднем 60 мм рт. ст.) к началу доения.

Только при таком перепаде атмосферного и внутривыменного давления создаются физиологические условия для преодоления силы сфинктеров сосков без их повреждения.

Чтобы определить нужную величину оптимального вакуума для данного периода времени, необходимо измерить атмосферное давление барометром-анероидом, а затем рассчитать вакуум по формуле

$$p_{\text{вак}} = (P/2) - 60 \text{ мм рт. ст., где}$$

$P_{\text{вак}}$ — давление в подсосковой камере, мм рт. ст.;

P — атмосферное давление, мм рт. ст.

Учитывая перепады атмосферного давления, можно создать нужный вакуум в подсосковой камере. Например, при атмосферном давлении 760 мм рт. ст. он будет равен 320 мм рт. ст., а при перепаде атмосферного давления до 730 — 305 мм рт. ст. (А. Н. Голиков, 1974). При более высоком вакууме появляется опасность разрыва кровеносных сосудов паренхимы и сфинктеров соска и возникновение маститов. К недостаткам машинного доения относят наползание доильных стаканов на соски, что затрудняет выделение молока.

Соотношение тактов (сосания к сжатию) у машин с попарным доением сосков — 1: 1, у машин с одновременным доением всех четвертей вымени оно увеличено до 75 %. Соотношение тактов влияет на скорость доения. Чем больше относительная длительность такта сосания, тем быстрее происходит выдаивание. Увеличение длительности такта сосания не повышает расход энергии и поэтому его можно использовать для интенсификации процесса доения (В. Ф. Королев, 1965). Основной недостаток пульсаторов состоит в трудности поддержания одинакового числа пульсаций, поэтому нередко каждый раз коров доят при разной частоте пульсации, в результате они реагируют худшей отдачей молока. Лучший режим начинается с момента совпадения частот работы пульсатора с сердечным ритмом, но наиболее выраженная молокоотдача возникает при запаздывающем режиме пульсатора (А. Н. Голиков, В. Ф. Кетиладзе, 1987).

Коров и кобыл к машинному доению приучают постепенно. В первые 2—3 дн. коров приучают к поеданию корма в доильных станках и шуму доильных машин, затем в течение 2—5 дн. к самому процессу доения; 1—2 мес до начала доения проводят массаж вымени

и обмывают его водой. Массаж вымени у нетелей способствует развитию железистой ткани и правильному формированию сосков и долей вымени, увеличивает молочную продуктивность. Массаж вымени с помощью вакуумного «колокола», одеваемого на вымя, стимулирует функцию яичников, усиливает кровоснабжение и питание тканей молочной железы, увеличивает размеры вымени и удой. Сразу же после отела коровы полностью отдают молоко, во время одевания доильных стаканов спокойны, быстрее адаптируются к машинному доению, лучше выдаиваются, так как увеличивается скорость молокоотдачи. За 90 дн. лактации симментальские первотелки дали молока на 36 % больше, чем контрольные, а за 300 дн.— на 508 кг (20 %). Однократный дневной пятиминутный массаж вымени вырабатывает у нетелей условно-рефлекторные реакции на частоту и силу пульсаций доильных стаканов и тактильные ощущения, стимулирует рефлекторные функции, увеличивает продукцию молока до 550 кг за лактацию.

Если вместо положительных сигнальных раздражителей на организм воздействуют отрицательные факторы внешней среды, то вместо доминанты молокоотдачи в коре возникает ориентировочно-оборонительная реакция, образуется обратная отрицательная связь, тормозящая молокообразование. Животные с таким нервным фоном имеют низкий уровень продуктивности, и сам фактор доения не вызывает у них положительных эмоций, что проявляется отсутствием α -ритма в коре полушарий мозга. При раздое таких животных доильный аппарат имеет второстепенное значение, поскольку в этом случае торможение вызывается факторами, не связанными с доением. Если же у животных в результате положительного воздействия внешней среды образуется стойкая доминанта молокоотдачи, то в этом случае доильный аппарат и способ доения имеют ведущее значение.

При реализации рефлекса молокоотдачи у высокопродуктивных животных возникают два основных состояния. В первом случае, если доильный аппарат вызывает адекватное раздражение, происходит стимуляция α -ритма и формируется положительная нейрогуморальная связь, что приводит к раздую и увеличению продуктивности. Во втором случае неадекватное доение вызывает десинхронизацию и активацию процессов в коре головного мозга, возникает отрицательная обратная связь и животное снижает продуктивность.

Для эффективного машинного доения, особенно в условиях промышленных комплексов, не менее важным фактором, чем роль доильного аппарата, служат условия, способствующие формированию доминанты лактации. Поэтому при высокомеханизированном ведении молочного животноводства коров нужно постепенно, начиная с рождения, адаптировать к новым условиям содержания на промышленной основе.

Новые технологические линии машинного доения не должны вызывать у таких животных стойкие условно-оборонительные реакции и стрессовые состояния. Производственные шумы на ферме, неадекватные раздражители должны быть сведены до минимума.

Одно из важнейших условий успешного внедрения технологии промышленного производства молока — пригодность коров к машинному доению, что в свою очередь требует детального изучения и знания строения и функциональной деятельности молочной железы.

При новой технологии производства молока понятие «пригодность коров к машинному доению» предполагает соблюдение нескольких требований, а именно:

1) форма вымени должна быть округлая, чашеобразная или ваннообразная;

2) все доли вымени должны быть равномерно развиты, иметь одинаковый объем и скорость выдаивания;

3) продолжительность полного выдаивания молока аппаратом, без ручного додаивания, не должна превышать 7—8 минут;

4) объем вымени должен быть достаточно большим, чтобы даже при высокой молочной продуктивности (5—6 тыс. кг в год) можно было применять двукратное доение, то есть через 12—13 часов.

Новая технология предъявляет много требований и к высоте расположения вымени, его диаметру у основания, к размерам, диаметру, расположению сосков и т. д.

6. Функциональная связь молочных желез с другими органами

Функция молочной железы тесно связана с органами пищеварения, кровообращения, лимфообразования и с поступлением тиреотропных гормонов гипофиза, а также щитовидной, железы — тироксина и трийод-тиронина. Гормоны щитовидной железы влияют на жирномолочность коров. В свою очередь, щитовидная железа

нормально функционирует только при определенном уровне йода в кормах, который она поглощает из крови. Процесс пищеварения оказывает влияние на синтез молока. Нормальное его осуществление в первую очередь обусловлено образованием большого количества уксусной кислоты, а также зависит от наличия в рационе достаточного количества клетчатки; при избытке в рационе концентратов образование и накопление низкомолекулярных жирных кислот тормозятся.

Стенка рубца участвует в обмене летучих жирных кислот или их солей, при этом часть уксусной и масляной кислот или их солей превращается в кетоновые тела. Синтез кетоновых тел возможен также и в молочной железе, почках, но наибольшее количество их образуется в печени. Кетоновые тела (ацетоновые тела) — это группа органических соединений, включающая ацетон, ацетоуксусную кислоту и β -оксимасляную кислоту. Они являются нормальными метаболитами, которые хорошо используются всеми внепеченочными тканями организма как источник энергии; β -оксимасляная кислота — один из предшественников образования жира молока,

В крови здоровых животных в обычных условиях кормления содержится 2—9 мг% кетоновых тел, в молоке — 3—8, а в моче — 9—18 мг%. Основное количество кетоновых тел в крови представлено β -оксимасляной кислотой, которая может составлять до 60—85 % общего количества кетоновых тел. В молоке и моче ацетона и ацетоуксусной кислоты может быть больше и отношение их к β -оксимасляной кислоте составляет 1:2 или 1:1.

Небольшое увеличение содержания кетоновых тел в крови можно рассматривать как нормальный процесс физиологической адаптации, компенсирующий снижение уровня сахара в крови. Однако когда такое состояние сохраняется длительное время, то появляются расстройства всего метаболического пути. При избыточном накоплении ацетил-коА и недостаточной его утилизации может происходить накопление кетоновых тел в организме, что ведет к нарушению обменных процессов. Это сопровождается увеличением уровня свободных жирных кислот в крови и явлениями ацидоза. Особая склонность организма жвачных к развитию ацидоза и кетоза связана с тем, что их организм в процессах обмена использует большое количество низкомолекулярных жирных кислот, из которых уксусная и масляная кислоты служат предшественниками ацетил-коА и могут быстро превращаться в кетоновые тела,

У лактирующих коров увеличивается масса печени, так как во время лактации кровообращение и обмен веществ в ней усиливаются и вследствие этого в печени создается основная масса предшественников молока (аминокислоты крови, β -оксимасляная кислота и др.).

Интенсивный обмен веществ необходим для поддержания высокой молочной продуктивности. Лактирующие животные должны обеспечиваться полноценным, хорошо сбалансированным рационом. Достаточный уровень по белковому питанию а период интенсивной лактации равен 90—100 г переваримого протеина на одну кормовую единицу суточного рациона, а в конце лактации — 70— 80 г, Белковый перекорм отрицательно сказывается на обмене веществ и приводит к патологическому состоянию организма. Потребность лактирующих коров и коз в белке нужно определять с учетом функционального состояния молочной железы, которое зависит от периода лактации, условий питания, доения, моциона и общего состояния животного.

У различных видов животных молоко по своему составу относительно одинаково, но концентрация его составных частей различна. О питательной ценности молока можно судить по величине прироста новорожденных за определенный промежуток времени в зависимости от жирности молока и других его составных частей. Например, крольчата удваивают свой вес за 6 сут, а телята — только за 47, свиньи — за 18 сут и т. д.

В питании лактирующих коров большое значение имеют витамины, минеральные вещества, легкопереваримые углеводы. Витамины необходимы не только для поддержания жизненно важных процессов в организме на оптимальном уровне, но и для получения богатого витаминами молока.

На жирность молока влияют внешние условия. При высокой температуре окружающей среды жирность молока снижается, а при низких температурах повышается. Зимнее молоко у коров обычно более жирное, чем летнее.

ЛЕКЦИЯ 29.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ ЖИВОТНЫХ

1. Понятие об адаптации, ее механизмы.
2. Формы адаптация организма к разным условиям внешней среды и технологиям содержания.
3. Виды адаптации.
4. Фазы процесса адаптации.
5. Механизмы адаптации.
6. Биологические ритмы их виды и влияние на жизнедеятельность организма животных.

1. Понятие об адаптации, ее механизмы

АДАПТАЦИЯ — процесс приспособления организма к меняющимся условиям среды; международный термин, означающий приспособление организма к общеприродным, производственным и социальным условиям. Адаптацией называют все виды врожденной и приобретенной приспособительной деятельности организмов с процессами на клеточном, органном, системном и организменном уровнях. Адаптация обозначают явления приспособления, соизмеримые по продолжительности с жизнью индивидуума, и сдвиги в организмах популяций на протяжении нескольких поколений.

Под адаптацией понимают все виды врожденной и приобретенной приспособительной деятельности человека, которые обеспечиваются определенными физиологическими реакциями, происходящими на клеточном, органном, системном и организменном уровнях.

Адаптация поддерживает постоянство *гомеостаза*, обеспечивает работоспособность, максимальную продолжительность жизни и репродуктивность в неадекватных условиях среды. Среди многочисленных факторов окружающей среды различают факторы, адекватные врожденным и приобретенным (генофенотипическим) свойствам организма и неадекватные им.

2. Формы адаптация организма к разным условиям внешней среды и технологиям содержания

Различают три типа приспособительно-адаптивного поведения живых организмов: бегство от неблагоприятного раздражителя, пассивное подчинение ему и, наконец, активное противодействие за счет развития специфических адаптивных реакций.

Наступают зимние холода, и в животном мире — от простейших до человека мы найдем все три формы приспособления. Некоторые животные «уходят» от холода, прячась в теплые норы, большая группа живых существ, называемых пойкилотермными, снижает температуру тела, впадая в сонное состояние до наступления теплых дней. Это — пассивная форма приспособления к холоду. И, наконец, другая большая группа животных, в том числе человек, называемых гомойотермными, реагирует на холод сложным балансированием теплопродукции и теплоотдачи, добываясь при низкой температуре окружающей среды стабильной температуры своего тела. Этот тип адаптации — активный, сопряженный с развитием специфических и неспецифических реакций.

Биологический смысл активной адаптации состоит в установлении и поддержании гомеостаза, позволяющего существовать в измененной внешней среде (напомним, что гомеостазом называется динамическое постоянство состава внутренней среды и показателей деятельности различных систем организма, что обеспечивается определенными регуляторными механизмами).

Процессы адаптации возникают и развиваются в живых системах при выраженных изменениях окружающей среды, в неадекватных условиях. Однако условия неоднозначны по физическим и биологическим характеристикам. К одним факторам среды организмы могут достигать полной, к другим — только частичной адаптации. Они могут оказаться полностью не способны к адаптации в крайне экстремальных условиях. В таких случаях обстановка заставляет организм искать более подходящую среду и возникают процессы миграции и ремиграции. Длительное пребывание в крайне экстремальных условиях ведет к болезни.

3. Виды адаптации

АДАПТАЦИЯ БОЛЕВАЯ — адаптация рецепторов и специальных центральных образований к действию повреждающих раздражителей, приводящая к ослаблению или устранению болевых ощущений. Теоретически возможное изменение ощущения боли при воздействии стимула постоянной интенсивности практически может отсутствовать, т. к. болевое ощущение часто не изменяет своей интенсивности в течение большого отрезка времени из-за медленной адаптации *болевых рецепторов*.

АДАПТАЦИЯ ВКУСОВАЯ — снижение вкусовой чувствительности после воздействия какого-либо вещества. После кратковременного раздражения каким-либо веществом происходит понижение возбудимости рецепторов к этому стимулу. При непрерывном и длительном воздействии понижение вкусовой чувствительности возникает не только по отношению к данному веществу, но и к веществам другого вкусового качества (так называемая перекрестная адаптация). Иногда раздражение одним веществом приводит к обострению вкусовой чувствительности к какому-либо другому веществу. Данное явление называется вкусовым контрастом. Часто использование одного и того же вещества в качестве стимула в течение длительного времени приводит к извращению его вкуса.

АДАПТАЦИЯ К ВЫСОТЕ — адаптация человека к условиям существования и активной деятельности при пониженном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе (обычно в негерметизированных кабинах летательных аппаратов и при восхождении на горы).

АДАПТАЦИЯ ЗРИТЕЛЬНАЯ — процесс оптимизации зрительного восприятия к конкретному уровню освещенности, заключающийся в изменении абсолютной и дифференциальной чувствительности в зависимости от величины освещенности. Различают адаптацию световую и адаптацию темновую.

АДАПТАЦИЯ СВЕТОВАЯ — изменение порогов фоторецепторов к действующему световому стимулу постоянной интенсивности. В ходе световой адаптации происходит повышение абсолютных порогов и порогов различения. При действии света на глаз частота импульсов в зрительном нерве по данным электроретинографии сначала увеличивается, затем, через некоторое

время, уменьшается. В колбочках адаптация происходит быстрее, чем в палочках. Световая адаптация полностью завершается через 5—7 мин.

АДАПТАЦИЯ ТЕМНОВАЯ — постепенное увеличение зрительной чувствительности при переходе от света к полумраку. Завершается через 50—60 мин; максимальная скорость адаптации к темноте наблюдается в первые 30 мин. Темновая адаптация связана с восстановлением зрительного пигмента и проходит в два этапа: вначале, в течение 40—90 с, увеличивается чувствительность колбочек, затем, по мере восстановления пигментов в колбочках наступает повышение чувствительности к свету палочек, которое полностью не завершается и через 40—50 мин.

АДАПТАЦИЯ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ — адаптация, проявляющаяся снижением возбудимости нервных центров при длительном действии каких-либо раздражителей.

АДАПТАЦИЯ ОБОНЯТЕЛЬНАЯ — временное увеличение порога ощущения воздействующего вещества; при этом чувствительность уменьшается не только по отношению к стимулирующему веществу, но и к другим пахучим веществам. Этот эффект называется гетерогенной адаптацией, которая тем глубже и длительнее, чем интенсивнее раздражитель. Гетерогенная адаптация тем заметнее, чем ближе запахи воздействующих веществ, при этом происходит извращение восприятия запаха второго вещества.

Нейрофизиологической основой обонятельной адаптацией является эффект адаптации обонятельных рецепторов в ответ на длительную стимуляцию. При этом сначала происходит усиление импульсной активности обонятельного нерва, затем импульсация стабилизируется. При больших концентрациях пахучих веществ наступает торможение тонической активности волокон обонятельного нерва.

АДАПТАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ — процесс уменьшения активности рецепторов по мере действия раздражителя с постоянными физическими характеристиками. Для *первичночувствующих рецепторов* (см.) тип адаптации определяется, во-первых, свойствами вспомогательного аппарата, во-вторых, особенностями собственно воспринимающих структур рецептора, в-третьих, свойствами регенеративных элементов нервного окончания. Для *вторичночувствующих рецепторов* (см.) характер адаптации

зависит еще и от свойств синаптического контакта между рецептирующей клеткой и окончанием сенсорного нейрона.

Все рецепторы независимо от их строения и модальности могут быть подразделены на быстро и медленно адаптирующиеся (фазные и тонические). Примерами быстро адаптирующихся рецепторов являются механорецепторы, тактильные рецепторы, волосковые клетки и колбочки сетчатки. Функции быстро адаптирующихся рецепторов заключаются в обеспечении реагирования на изменения физических параметров раздражителей. К медленно адаптирующимся рецепторам относятся болевые рецепторы (свободные нервные окончания), палочки сетчатки и терморецепторы. Все медленно адаптирующиеся рецепторы отвечают более или менее постоянным образом на абсолютную величину раздражителя, так, напр., терморецепторы реагируют не на градиент температуры, а на ее абсолютную величину.

АДАПТАЦИЯ СЕНСОРНАЯ — разновидность физиологической адаптацией, под которой понимают в основном снижение чувствительности сенсорной системы к действующему раздражителю постоянной интенсивности. Адаптация рассматривается как процесс перестройки сенсорной функции, определяемой изменением возбудимости в разных отделах сенсорной системы и, прежде всего в рецепторном отделе.

АДАПТАЦИЯ СЛУХОВАЯ — изменение в восприятии звуковых раздражителей во время или после действия звука какой-либо постоянной интенсивности. Проявляется в двух различных психофизиологических феноменах: 1) уменьшение ощущения громкости, наблюдающееся во время действия звука; 2) уменьшение слуховой чувствительности после действующего стимула. Количественные характеристики адаптации зависят от интенсивности, частоты действующего раздражителя, а также от времени действия звука. При воздействии коротких звуков (в диапазоне от 0,1 до 1,0 с) и умеренной интенсивности (до 40 дБ) падение чувствительности недолгое, уменьшение ощущения громкости наблюдается в наибольшей степени при действии звуков с той же частотой заполнения, что и частота раздражителя. При большей длительности воздействия (до 20 с) и большей интенсивности (более 60 дБ) эффект адаптации усиливается, максимальное снижение ощущения громкости и падение чувствительности наблюдается, когда частота тестирующего стимула более высокая, чем частота раздражающего.

Слуховая адаптация при использовании непрерывного тона пороговой интенсивности называется пороговой адаптацией, которая заключается в повышении величины порога на 10—15 дБ и наступает вследствие прослушивания непрерывного тона в течение 60—90 с.

АДАПТАЦИЯ ТАКТИЛЬНАЯ — изменение субъективной оценки интенсивности длящегося прикосновения.

АДАПТАЦИЯ ТЕМПЕРАТУРНАЯ — уменьшение ощущения температуры объекта при длящемся воздействии на рецепторную поверхность раздражителя с постоянной температурой. Наступает вследствие адаптации рецепторов холода и тепла. Температурная адаптация возможна в физиологическом диапазоне колебаний температуры раздражителя; для человека этот диапазон составляет 40° (от 10 до 40°C). В этом температурном диапазоне уменьшение температуры на 0,2°C приводит к усилению активности холодовых рецепторов, которая через некоторое время устанавливается на постоянном уровне соответственно абсолютной величине температур. В диапазоне от 20 до 50°C на увеличение температуры реагируют тепловые рецепторы, активность которых также стабилизируется через некоторое время.

АДАПТАЦИЯ К ТОКСИЧЕСКОМУ ВЕЩЕСТВУ — адаптация организма к поступлению токсического вещества из окружающей среды, выражающаяся в том, что первоначальная реакция на это вещество полностью и навсегда исчезает, т. е. не может быть обнаружена с помощью современных методов исследования, в том числе различных функциональных нагрузок.

АДАПТАЦИЯ ФИЗИЧЕСКАЯ — адаптация организма к изменяющимся физическим нагрузкам.

АДАПТАЦИЯ ЦВЕТОВАЯ — зрительная адаптация к цветовым раздражителям, проявляющаяся снижением цветовой чувствительности глаза и нарушением различения разных цветовых тонов.

АДАПТАЦИЯ ЭВОЛЮЦИОННАЯ — адаптация популяции к систематическим нерезким однонаправленным изменениям условий окружающей среды, происходящая в ряду поколений путем отбора более приспособленных генотипов.

АДАПТАЦИЯ ЭНЗИМАТИЧЕСКАЯ — повышение активности определенного фермента в клетке под влиянием специфического внеклеточного вещества, обычно являющегося субстратом индуцируемого фермента,

АДАПТИВНОСТЬ — способность живой материи на всех уровнях развития адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды с помощью различных приспособительных механизмов.

АДАПТИВНЫЙ СИНТЕЗ БЕЛКОВ — синтез энзимных и структурных белков, обусловленный высокой функциональной активностью клеточных структур и обеспечивающий увеличение возможностей выполнить соответствующие функции и лежащие в основе их обменные процессы. Индукция адаптивного синтеза белков клеточными метаболитами обеспечивает специфическое соответствие ее с предшествующей функциональной активностью. Гормональные изменения, наступающие при активации механизма общей адаптации, в большинстве случаев усиливают индукторное действие метаболитов и обеспечивают снабжение синтеза белков и нуклеиновых кислот «строительными белками» (аминокислоты и др.) и энергией. Адаптивный синтез энзимных белков имеет значение в управлении процессом срочной адаптации. Адаптивный синтез структурных, а также энзимных белков является непременным условием перехода от срочной в устойчивую долговременную адаптацию.

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ — первичные адаптивные рефлекторные реакции, направленные на устранение или ослабление функциональных сдвигов в организме, вызванных неадекватными факторами среды.

Компенсаторные механизмы — динамичные, быстро возникающие физиологические средства аварийного обеспечения организма. Они мобилизуются, как только организм попадает в неадекватные условия, и постепенно затухают по мере развития адаптационного процесса. В начале пребывания человека в неадекватных условиях адаптация к ним идет по пути активации компенсаторных механизмов, например, в условиях значительного недостатка кислорода активируются системы дыхания, кровообращения, кроветворения, обмена веществ, обеспечивающие повышенную для данных условий доставку кислорода клеткам организма; под воздействием холода усиливаются процессы производства и сохранения тепловой энергии, повышается обмен веществ, в результате рефлекторного спазма периферических сосудов уменьшается теплоотдача, что в итоге поддерживает тепловой баланс организма на оптимальном уровне.

При воздействии перегрузок включаются механизмы, препятствующие распространению возникающих в организме деформаций. Их действие противоположно действию перегрузок. В невесомости, где некоторая часть крови и лимфы перемещается от нижней половины тела в верхнюю, что служит причиной возбуждения волюморецепторов крупных сосудов средостения и сосудов головного мозга, возникают рефлекторные реакции, обеспечивающие сброс избыточной жидкости из сосудистого русла (через почки). Это приводит к снятию объемного градиента крови между нижней и верхней половинами тела и затуханию разгрузочной рефлекторной реакции, имеющей выраженную компенсаторную направленность (см. *Невесомость*).

Компенсаторные механизмы служат составной частью резервных сил организма. Обладая высокой эффективностью, они могут поддерживать относительно стабильный гомеостаз достаточно долго для развития устойчивых форм адаптационного процесса.

Компенсаторные механизмы относятся к выраженным защитным реакциям организма. Последние в процессе онтогенеза совершенствуются: на их основе формируются условно-рефлекторные реакции на обстановку, возникают физиологические системы, обеспечивающие организму необходимую резистентность и целенаправленное поведение в неадекватных условиях среды. Однако наряду со специфическими компенсаторными реакциями в организме возникают неспецифические реакции отчетливо стрессовой направленности.

КОМПЕНСАЦИЯ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ — совокупность реакций организма на повреждение, направленная на частичное или полное возмещение нарушенной функции. Компенсация нарушенных функций протекает благодаря деятельности неповрежденных органов или систем (или их частей). Компенсаторные процессы развиваются на различных уровнях, начиная с молекулярного и кончая организмом больного в целом.

АДАПТАЦИОННО-ТРОФИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ — функция симпатической нервной системы, обеспечивающая приспособление организма позвоночных животных и человека к меняющимся условиям среды путем изменения уровня обмена веществ всех органов и тканей. Концепция Адаптационно-трофическая функция была впервые экспериментально разработана и сформулирована Л. А. Орбели. Согласно его

представлениям, наряду с пусковыми влияниями нервной системы, непосредственно вызывающими деятельность (двигательную или секреторную), существуют влияния регуляторного характера или адаптационно-трофические. Они изменяют функциональные свойства (адаптационное влияние) иннервируемой структуры. Адаптационно-трофическая функция направлена на стабилизацию функциональных свойств: органы, лишённые симпатической иннервации, не утрачивают присущей им функции, но при определенных условиях не могут перестраивать уровень обмена веществ. Адаптационно-трофическая функция осуществляется путем физико-химических, биохимических сдвигов, происходящих под влиянием импульсов, идущих по симпатическим нервам прямо к органам.

Как только окружающая среда изменяется, или изменяются какие-либо существенные ее компоненты, организм вынужден изменять и некоторые константы своих функций. Гомеостаз в известной мере перестраивается на новый уровень, более адекватный для конкретных условий, что и служит основой адаптации.

Можно представить себе адаптацию как длинную цепь реакций различных систем, из которых одни должны видоизменять свою деятельность, а другие регулировать эти видоизменения. Поскольку основой основ жизни является обмен веществ — метаболизм, неразрывно связанный с энергетическими процессами, адаптация должна реализовываться через стационарное приспособительное изменение метаболизма и поддержание такого уровня, который соответствует и наиболее адекватен новым измененным условиям.

Метаболизм может и должен адаптироваться к измененным условиям существования, но процесс этот относительно инертный. Стойкому, направленному изменению метаболизма предшествуют изменения в системах организма, имеющих посредническое, «служебное» значение. К ним относятся кровообращение и дыхание. Эти функции первыми включаются в реакции, вызываемые действием внешних факторов.

Следует выделить двигательную систему, которая, с одной стороны, базируется на метаболизме, с другой — управляет метаболизмом в интересах адаптации. А сами изменения двигательной активности служат существенным звеном адаптации.

Особая роль в адаптивном процессе принадлежит нервной системе, железам внутренней секреции с их гормонами. В частности, гормоны гипофиза и коры надпочечника вызывают первоначальные

двигательные реакции и одновременно изменения кровообращения, дыхания и т. д. Изменения деятельности этих систем являются первой реакцией на любое сильное раздражение. Именно эти изменения предотвращают стационарные сдвиги метаболического гомеостаза. Таким образом, на начальных стадиях действия на организм измененных условий отмечается интенсификация деятельности всех систем органов. Этот механизм обеспечивает на первых этапах существование организма в новых условиях, однако он энергетически невыгоден, неэкономичен и лишь подготавливает почву для другого, более стойкого и надежного тканевого механизма, сводящего к рациональной для данных условий перестройке служебные системы, которые, функционируя в новых условиях, постепенно возвращаются к нормальному исходному уровню деятельности.

4. Фазы процесса адаптации

Фазное течение реакций адаптации, впервые выявленное Г. Селье, ни у кого не вызывает сомнений. Рассмотрим фазы адаптации.

Первая фаза или «аварийная» — развивается в самом начале действия как физиологического, так и патогенного фактора или измененных условий внешней среды. При этом реагируют висцеральные служебные системы вспомогательного значения: кровообращение, дыхание. Этими реакциями управляет центральная нервная система с широким вовлечением гормональных факторов, в частности гормонов мозгового вещества надпочечников (катехоламинов), что, в свою очередь, сопровождается повышенным тонусом симпатической системы. Следствием этой активации симпатико-адреналовой системы и являются такие сдвиги вегетативных функций, которые имеют катаболический характер и обеспечивают организм необходимой энергией, как бы в предвиденье необходимых в скором будущем затрат.

Эти предупредительные меры являются яркой иллюстрацией проявления «опережающего» возбуждения.

В аварийную фазу повышенная активность вспомогательных систем протекает неkoordinированно, с элементами хаотичности. Реакции генерализованы и неэкономны и часто превышают необходимый для данных условий уровень. Число измененных показателей в деятельности различных систем неоправданно велико.

Управление функциями со стороны нервной системы и гуморальных факторов недостаточно синхронизировано и вся фаза в целом носит как бы поисковый характер и представляется как попытка адаптироваться к новому фактору или к новым условиям, главным образом, за счет органных, системных вспомогательных механизмов.

Тканевые процессы и, тем более, молекулярные процессы в клетках и мембранах организма в эту фазу направлены не изменяются, так как для их стационарной перестройки требуется более значительное время.

Аварийная фаза адаптации в основном протекает на фоне повышенной эмоциональности (чаще отрицательной модальности). Следовательно, в механизмы протекания этой фазы также включаются все элементы центральной нервной системы, которые обеспечивают именно эмоциональные сдвиги в организме.

Аварийная фаза адаптации может быть выражена по-разному, в зависимости не только от индивидуальных особенностей организма, но также от силы раздражающих факторов (чем сильнее они, тем эта фаза более выражена). Соответственно она может сопровождаться сильно или слабо выраженным эмоциональным компонентом, от которого, в свою очередь, зависит мобилизация вегетативных механизмов.

Вторая фаза — переходная к устойчивой адаптации. Она характеризуется уменьшением общей возбудимости центральной нервной системы, формированием функциональных систем, обеспечивающих управление адаптацией к возникшим новым условиям. Снижается интенсивность гормональных сдвигов, постепенно выключается ряд систем и органов, первоначально вовлеченных в реакцию. В ходе этой фазы приспособительные реакции организма как бы постепенно переключаются на более глубокий тканевый уровень. Гормональный фон видоизменяется, усиливают свое действие гормоны коры надпочечников — «гормоны адаптации».

Вслед за переходной фазой наступает **третья фаза — фаза устойчивой адаптации, или резистентности.** Она и является собственно адаптацией, т. е. приспособлением и характеризуется новым уровнем деятельности тканевых, клеточных и мембранных элементов, перестроившихся благодаря временной активации вспомогательных систем. Вспомогательные системы при этом могут

практически функционировать на исходном уровне, тогда как тканевые процессы активизируются, обеспечивая новый уровень гомеостаза, адекватной новым условиям существования.

Основными особенностями этой фазы являются:

1. мобилизация энергетических ресурсов;
2. повышенный синтез структурных и ферментативных белков;
3. мобилизация иммунной системы.

В третьей фазе организм приобретает неспецифическую и специфическую резистентность (устойчивость) организма. Управляющие механизмы в ходе третьей фазы скоординированы. Их проявления сведены к минимуму. Однако, в целом, и эта фаза требует напряженного управления, что и обуславливается невозможностью ее бесконечного протекания. Несмотря на экономичность — выключение «лишних» реакций, а, следовательно, и излишней затраты энергии — переключение реактивности организма на новый уровень не дается организму даром, а протекает при определенном напряжении управляющих систем. Это напряжение принято называть «ценой адаптации».

Любая активность в организме, адаптированном к той или иной ситуации, «обходится организму много дороже», чем в нормальных условиях (требует, например, при физических нагрузках в горных условиях на 25% больше затрат энергии, чем в норме). Нельзя, однако рассматривать эту фазу как нечто абсолютно стабильное. В процессе жизни организма, находящегося в фазе стойкой адаптации, возможны отклонения — флуктуации, как бы смена временной дезадаптации (снижения устойчивости) и реадаптации (восстановления устойчивости). Эти флуктуации связаны как с функциональным состоянием организма, так и с действием различных побочных факторов.

5. Механизмы адаптации

Первое соприкосновение организма с измененными условиями или отдельными факторами вызывает ориентировочную реакцию, которая может перейти в генерализованное возбуждение параллельности. Если раздражение достигает определенной интенсивности, это приводит к возбуждению симпатической системы и выделению адреналина.

Такой фон нейрорегуляторных соотношений характерен для первой фазы адаптации — аварийной. На протяжении последующего периода формируются новые координационные отношения: усиленный эфферентный синтез приводит к осуществлению целенаправленных защитных реакций. Гормональный фон изменяется за счет включения системы АКТГ — глюкокортикоиды. Глюкокортикоиды и выделяемые в тканях биологически активные вещества мобилизуют цАМФ, синтез белков в клетках, выделение гамма-глобулинов, глюконеогенез. Ткани получают повышенное энергетическое, пластическое и защитное обеспечение. Все это составляет основу третьей фазы (устойчивой адаптации).

Важно отметить, что переходная фаза стойкой адаптации имеет место только при том условии, что адаптогенный фактор обладает достаточной интенсивностью и длительностью действия.

Если он действует кратковременно, то аварийная фаза прекращается и процесс адаптации не формируется. Если адаптогенный фактор действует длительно или повторно прерывисто, это создает достаточные предпосылки для формирования так называемых «структурных следов». Суммируются эффекты действия факторов, углубляются и нарастают изменения, с вовлечением метаболического компонента, и аварийная фаза адаптации превращается в переходную, а затем и в фазу стойкой адаптации.

Поскольку фаза стойкой адаптации связана с постоянным напряжением управляющих механизмов, перестройки нервных и гуморальных соотношений, формированием новых функциональных систем, то процессы эти в определенных случаях могут истощаться. Если принять во внимание, что в ходе развития адаптивных процессов важную роль играют гормональные механизмы, то становится ясно, что они являются наиболее истощаемым звеном.

Истощение управляющих механизмов, с одной стороны, а также клеточных механизмов, связанных с повышенными энергетическими затратами — с другой стороны — приводит к дезадаптации.

Симптомами этого состояния являются сдвиги гомеостазлируемых показателей деятельности организма, напоминающие те сдвиги, которые наблюдаются в фазе острой адаптации.

Вновь в состояние повышенной активности приходят вспомогательные системы — дыхание, кровообращение, неэкономично тратится энергия. Однако координация между

системами, обеспечивающими состояние, адекватное требованию внешней среды, осуществляется неполноценно, что может привести к гибели.

Деадаптация возникает чаще всего в тех случаях, когда действие факторов, явившихся основными стимуляторами адаптивных изменений в организме, усиливается, и они становятся несовместимыми с жизнью.

На первом этапе адаптация активируется условно-рефлекторная деятельность организма. Возникающие под влиянием неадекватных факторов среды специфические изменения в деятельности основных гомеостатических систем организма закрепляются по принципу условно-рефлекторных связей, и гомеостаз в целом приобретает необходимую для данных условий стабильность. В дальнейшем, несмотря на повторные воздействия стереотипа раздражителей, физиологические и биохимические показатели постепенно возвращаются к исходным величинам, условно-рефлекторная деятельность затухает, возбуждение нервных структур головного мозга сменяется торможением, что названо «угашением при подкреплении». В психологии это явление обозначается термином «привыкание», что с позиций механизмов высшей нервной деятельности рассматривается как угашение ориентировочной реакции в процессе адаптации.

Однако не все люди могут одинаково быстро и полностью адаптироваться к одним и тем же условиям среды: имеют значение пол, возраст, тип нервной системы, состояние здоровья, физическая тренированность, эмоциональная устойчивость. Еще не определены достоверные показатели, позволяющие прогнозировать адаптационные способности человека в экстремальных условиях среды. В связи с этим оценка и классификация процессов адаптации встречают большие трудности. Следовательно, нужно рассчитывать не только на приспособление человека к среде, но и на преобразование среды в интересах его физических и социальных потребностей.

Важным компонентом адаптивной реакции организма является стресс-синдром — сумма неспецифических реакций, обеспечивающих активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, увеличение поступления в кровь и ткани адаптивных гормонов, кортикостероидов и катехоламинов, стимулирующих деятельность гомеостатических систем. Адаптивная роль неспецифических реакций

состоит в их способности повышать резистентность организма к другим факторам среды.

Природные факторы. В ходе эволюционного развития организмы адаптировались к действию широкого спектра природных раздражителей. Действие природных факторов, вызывающих развитие адаптационных механизмов, всегда является комплексным, так что можно говорить о действии группы факторов того или иного характера. Так, например, все живые организмы в ходе эволюции, прежде всего, приспособились к земным условиям существования: определенному барометрическому давлению и гравитации, уровню космических и тепловых излучений, строго определенному газовому составу окружающей атмосферы и т.д.

6. Биологические ритмы их виды и влияние на жизнедеятельность организма животных

В терминологии, характеризующей внешние факторы и порождаемые ими внутренние колебания, нет единообразия. Так, например, имеются названия: «внешние и внутренние датчики времени» или «задаватели» времени и внутренние биологические часы. Генераторы внутренних колебаний называют также внутренними осцилляторами. Мы будем пользоваться терминами «задаватели ритмов» или «задаватели времени» в отношении внешних условий, вызывающих те или иные закономерные колебания функций, а сами эти колебания будем относить к биоритмам.

Существует много различных классификаций биоритмов в зависимости от внешних задавателей времени. Наиболее распространенная классификация биоритмов принадлежит Ф. Халбергу, который выделяет следующие группы ритмов:

1. Ритмы высокой частоты. К ним относятся все колебания с длительностью цикла не более 0,5 часа.
2. Ритмы средней частоты: ультраданный (ультрадианный) — с длительностью от 0,5 до 20 часов, циркаданный (циркадианный) — 20—28 часов, инфраданный (инфрадианный) — с длительностью от 28 часов до 6 дней.
3. Ритмы низкой частоты: циркавижинтанный (с 20-дневной длительностью), циркатригинтанный (соответствует лунному месяцу — около 30 дней), цирканнуальный (годовой).

В таблице 24 представлена в сокращенном виде классификация биоритмов.

Таблица 24

Классификация биоритмов

Класс ритмов и название	Каким функциям присущи данные ритмы	Частота ритмов
Ритмы высокой частоты	1. Осцилляция молекулярных процессов 2. Электрические явления в сердце 3. Дыхание 4. Перистальтика кишечника	$10^{14} - 10^{15}$ Гц 0,5— 30 Гц 1 цикл в 0,25 мин. 1 цикл в 3 мин.
Ритмы средней частоты (ультрадные, или ультрадианные)	Колебания содержания некоторых компонентов крови и мочи	1 цикл за 20 часов (в связи с временем суток)
Ритмы средней частоты (циркадные, или циркадианные)	Смена сна и бодрствования. Изменения температуры тела. Изменения АД	1 цикл за 1 сутки (в связи с временем суток)
Ритмы низкой частоты — макроритмы (циркавинтантные)	Менструальный цикл	1 цикл за 28 — 32 дня (в связи с лунным месяцем)
Ритмы низкой частоты и сверхмедленные (циркануальные)	Медленные метаболические процессы	1 цикл за 1 год (в связи с временем года)
Ритмы в мультииндивидуальных системах (мегаритмы)	Эпидемии	1 цикл за несколько десятков лет (в связи с изменением солнечной активности)

Сами задаватели ритмов могут быть простыми и сложными. К простым можно, например, отнести подачу пищи в одно и то же время, вызывающую относительно простые реакции, в основном ограничивающиеся вовлечением в активность пищеварительной системы. Смена света и темноты — также относительно простой задаватель ритма. Однако, он вовлекает в смену активности и покоя (бодрствования и сна) не одну систему, а весь организм.

К примерам сложных задавателей ритма можно отнести смену сезонов года, приводящую к длительным специфическим изменениям состояния организма, в частности, его реактивности, устойчивости по отношению к различным факторам, уровня обмена веществ, направленности обменных реакций, к эндокринным сдвигам.

Примером сложных комплексных факторов, прямо и косвенно влияющих на организм, могут служить периодические колебания солнечной активности, вызывающие зачастую весьма замаскированные изменения в организме, в большей мере зависящие от исходного состояния.

Перечисленные и другие факторы внешней среды стали причиной закрепленных в ходе эволюции осцилляции, т. е. резонансных колебаний различных функций.

Мишенью, реагирующей на внешние показатели времени, может быть отдельная система организма (как это описано для действия такого конкретного задавателя ритма, как пища). Большей частью, в периодические колебания, однако, вовлекаются многие системы, органы, ткани. Так, например, бывает при температурных колебаниях в организме, вызываемых сменой дня и ночи.

Биоритмы могут быть связаны непосредственно с задавателями ритмов (подача пищи → секреция желез).

Другие биоритмы связаны сложными неизученными и не всегда понятными временными связями. Например, женский менструальный цикл — лунный месяц. В данном случае видна генетическая запрограммированность интервала, зависящего от ритмов работы гипоталамо-гипофизарной системы, развития и созревания яйцеклетки в яичнике, циклических изменений слизистой оболочки матки.

Обычно, одни биоритмы с более длительными периодами согласуются с кратковременными ритмами так, что в конечном итоге в этих сложных комбинациях вообще трудно обнаружить какую-то периодику. Лишь математический анализ (косинор-анализ) позволяет вычлени из множества колебаний отдельные их виды.

Если бы деятельность организмов от самых простейших до человека протекала только в форме реакции на сиюминутные раздражения — по принципу безусловных рефлексов — животный мир не развивался бы, т. к. такая форма взаимосвязи с внешней средой не несет в себе приспособления. Только реакции на сигналы, т. е. условнорефлекторная деятельность обеспечивает более высокую форму приспособления. Когда мы реагируем на сигналы, предшествующие отрицательным раздражителям, мы, тем самым, учимся бороться или избегать их. В эксперименте, например, зажигание лампочки предшествует раздражению конечности животного током, дающему оборонительную реакцию сгибания. Когда условный рефлекс выработан — животное сгибает лапу на сигнал зажигания лампочки и тем самым избавляется от неприятного раздражения током.

Реакции на сигналы, предшествующие положительным раздражителям, дают нам возможность приблизить этот раздражитель, ускорить овладение им (примером может служить нахождение пищи диким животным по сигналу, которым является запах).

Так, в ходе эволюции любые живые организмы научились проявлять активность, направленную на будущее время.

Время в биологических системах выступает как сложная категория, причем, живые организмы, существуя в настоящем, в своей деятельности опираются на прошлое, а сама деятельность управляется и регулируется будущим.

Животный мир адаптировался к смене сезонов. Сезоны — времена года — включают в себя изменения целого комплекса факторов окружающей среды: освещенности, температуры, влажности, радиации. Животные приобрели способности заранее реагировать на смену времен года, например, при приближении зимы, но еще до наступления холодов у многих млекопитающих развивается значительная прослойка подкожного жира, шерсть становится густой, меняется окраска шерсти и т. д. Сам механизм предварительных изменений, позволяющий животным встретить надвигающиеся холода подготовленными, является замечательным достижением эволюции. В результате фиксированности в организме изменений окружающего мира и сигнального значения факторов внешней среды и развиваются «опережающие» реакции приспособления (П. К. Анохин).

Помимо смены сезонов в течение года животный мир адаптировался к смене дня и ночи. Эти природные изменения определенным образом зафиксированы во всех системах организма.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Битюков И.П., Лысов В.Ф., Сафонов Н.А. Практикум по физиологии сельскохозяйственных животных. – М.: Агропромиздат, 1990.– 256 с.
2. Голиков А.Н. Физиология сельскохозяйственных животных.– М.: Агропромиздат, 1991.– 432 с.
3. Георгиевский В.И. Физиология сельскохозяйственных животных.– М.: Агропромиздат, 1990.– 511с.
4. Костин А.П., Мещеряков Ф.А., Сысоев А.А. Физиология сельскохозяйственных животных.– М.: Колос, 1983.– 479 с.
5. Василюк Я.В. Тарас А.М. Физиология сельскохозяйственных животных – Гродно 2000. –88 с.

Дополнительная

1. Никитченко И.Н., Плященко С.И., Зеньков / А.С. Адаптация, стрессы и продуктивность сельскохозяйственных животных.– Мн.: Ураджай, 1988 –200с.
2. Физиология сельскохозяйственных животных: Метод, указ, к лабораторным работам для студентов зооинженерного и ветеринарного факультетов / П.М.Катуранов, М.М.Муртазаев, В.К.Гусаков и др.– Горки, 1991.– 92 с.– Разделы: 1. Кровь; 2. Сердечно–сосудистая система; 3. Дыхание.
3. Физиология сельскохозяйственных животных: Метод, указ, к лабораторным работам для студентов зооинженерного и ветеринарного факультетов / П.М.Катуранов, М.М.Муртазаев, В.К.Гусаков и др.– Горки, 1992.– 68 с.– Разделы: 4. Пищеварение; 5. Обмен веществ и энергии.
4. Физиология человека / Под ред. Г.И.Косицкого.– М: Медицина, 1985.– 560 с.

ВЕЛИЧКО МАГДАЛЕНА ГРИГОРЬЕВНА

**ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**

Курс лекций для студентов сельскохозяйственных
университетов и фермерских хозяйств

Отпечатано на множительной технике издательского-
полиграфического отдела Учреждения образования «Гродненский
государственный аграрный университет».

Лиц. ЛП №522 от 16.12.2002г.

230008, г. Гродно, ул. Терешковой, 28.

Тираж 50 экз. Заказ №87.