

## Модуль 1 (М-1) ВВЕДЕНИЕ В УЧЕБНУЮ ДИСЦИПЛИНУ «ФИЗИОЛОГИЯ»

### Тема 1. ФИЗИОЛОГИЯ КАК ПРЕДМЕТ И ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ЕГО ПОНЯТИЯ

Вопросы:

1. Предмет физиологии, характеризующие его понятия.
2. Проблемы специальной физиологии.
3. Связь физиологии с другими науками и областью медицинских знаний.
4. Методы физиологических исследований.

*Физиология (греч. physis – природа, logos – учение) – наука, изучающая закономерности функционирования живых организмов и их отдельных структур (клеток, тканей, органов и функциональных систем) как единое целое во взаимосвязи с внешней средой.*

Основной акцент физиологии как науки направлен на исследование *функций* всех элементов организма и закономерностей, которые объединяют эти элементы в единое целое в изменяющихся условиях окружающего мира. *Функция* – это специфическая деятельность органа, системы или организма. К примеру, функцией мышечной ткани является сокращение, а нейрона – возбуждение и торможение. Функцией сердца является нагнетание крови в артериальную систему, функция эндокринных желез – выработка гормонов. Некоторые органы и системы выполняют несколько функций (например, главной функцией почек является выделение продуктов обмена и чужеродных веществ).

*Различают физиологические и функциональные системы.*

*Физиологическая система* – это наследственно закрепленная совокупность органов и тканей, выполняющая общую функцию, иногда несколько. Число физиологических систем ограничено. Ими являются *нервная, эндокринная, иммунная, сердечно-сосудистая системы, системы крови, дыхания, пищеварения, выделения, воспроизведения.*

*Функциональная система*, в соответствии с учением академика П.К. Анохина, – динамическая совокупность различных органов и физиологических систем, формирующаяся для достижения полезного для организма приспособительного результата. Число органов и физиологических систем организма, входящих в те или иные функциональные системы, переменчиво. Объединение и взаимодействие функциональных систем необходимо в первую очередь для поддержания гомеостаза и выживания организма как единого целого в изменяющихся условиях среды.

Физиология изучает не только сами функции, но и механизмы их регуляции, в зависимости от потребностей организма в конкретных условиях существования.

*Регуляция* – это совокупность физиологических процессов, возникающих в организме в ответ на воздействие факторов внешней и внутренней среды, приводящим к изменениям, которые носят полезный, приспособительный характер. Все физиологические и физико-химические константы – артериальное давление, осмотическое давление крови, температура тела, количество сахара в крови и т.д. поддерживается на определенном уровне благодаря процессам регуляции. Регуляция осуществляется нервным, гуморальным и нейрогуморальными способами.

Гуморальная регуляция реализуется за счет веществ, циркулирующих в жидкостях организма – крови, лимфе, цереброспинальной, тканевой и др. К факторам гуморальной регуляции относятся метаболиты, гормоны, тканевые гормоны, медиаторы и другие биологически активные вещества.

Гуморальные влияния осуществляются относительно медленно, поскольку движение крови в аорте осуществляется со скоростью 0,25 м/с, в капиллярах – 0,3 – 0,5 мм/с. Распространение факторов гуморальной регуляции на многие органы и ткани

осуществляется также диффузно. Это пролонгированный тип регуляции. Кроме того, химические вещества, попадая в кровь, разносятся по всему организму и действуют нередко на многие органы и ткани.

Нервная регуляция эволюционно появилась позднее и отличается от гуморальной следующим:

- Сигналы распространяются по нервным волокнам с большой скоростью от 0,5 до 80 – 120 м/с;
- Импульсы поступают целенаправленно к строго определенным органам или их частям.

*Основным механизмом нервной регуляции функций является рефлекс.*

## **2. Проблемы специальной физиологии.**

Совокупность физиологических знаний подразделяют на ряд отдельных, но взаимосвязанных направлений – общую, частную и прикладную.

В общую физиологию включают сведения, касающиеся природы основных жизненных процессов, таких, как метаболизм органов и тканей, свойства биологических мембран и отдельных клеток, общие закономерности реагирования организма и его структур на воздействие среды – раздражимость, возбудимость, процессы возбуждения и торможения. То есть, общая физиология описывает те явления, которые отличают живые организмы от неживой природы.

Частная физиология исследует свойства отдельных тканей (мышечной, нервной и др.), органов (печени, почек, сердца и др.), закономерности объединения их в системы (система пищеварения, дыхания, выделения).

Прикладная физиология изучает закономерности проявлений деятельности человека в связи со специальными задачами и условиями. К числу прикладных разделов относятся:

физиология спорта – изучает механизмы изменений функций под влиянием спортивной тренировки, а также механизмы адаптации организма к различным видам физических нагрузок в обычных и усложнённых условиях внешней среды.

## **3. Связь физиологии с другими науками и областью медицинских знаний.**

Физиология как наука неразрывно связана с другими дисциплинами и областями знаний. Она постоянно опирается на законы физики и химии, биофизики и биохимии, широко используя методы исследований данных наук.

Физиология тесно связана с морфологическими науками – анатомией, гистологией, цитологией. Это обусловлено тем, что нельзя глубоко изучить функции организма, его органов, тканей и клеток, не зная их макроскопического, микроскопического и субмикроскопического строения.

Физиология связана также с психологией и педагогикой. Созданное И.П. Павловым учение о высшей нервной деятельности представляет собой естественнонаучную основу современной психологии и педагогики.

Конкретное практическое значение физиологии для педагогики, теории и методики физического воспитания и спорта связано с тем, что понимание возрастных особенностей физиологических процессов, протекающих в организме детей, необходимо педагогу для правильной организации труда и быта, оптимизации процессов роста и развития ребенка.

Общая физиология представляет собой теоретическую основу физиологии спорта. Знание физиологии помогает педагогу и тренеру решить такие вопросы, как:

1. обосновать отбор юных спортсменов для занятий спортом;
2. рационально построить тренировочный процесс;
3. раскрыть резервные возможности организма;
4. сохранить здоровье спортсменам высокой квалификации;
5. прогнозировать успешность соревновательной деятельности спортсменов;
6. разработать и научно обосновать различные режимы индивидуальных тренировок и физических нагрузок.

Физиология является базовой дисциплиной для всех медицинских направлений, что, отражено в присуждении нобелевских премий «в области физиологии и медицины». Физиологические законы продолжают действовать и в больном организме. И пока они действуют – есть надежда на выздоровление.

Особое значение физиология играет в спортивной медицине. Без физиологических знаний невозможно найти оптимальные способы повышения работоспособности спортсменов, увеличения устойчивости к гипоксии, поддержания оптимальной массы тела, выбора адекватной спортивным нагрузкам диеты.

#### **4. Методы физиологических исследований.**

Физиология – наука экспериментальная. Все данные она получает путем непосредственного исследования процессов жизнедеятельности организмов животных и человека. Родоначальником экспериментальной физиологии был знаменитый английский врач Уильям Гарвей.

Физиология имеет три методических приема исследований: наблюдение, острый опыт и хронический эксперимент.

1. *Наблюдение* – метод исследования физиологических процессов, когда исследователь не вмешивается в протекание физиологических функций, а только наблюдает, применяя при этом различную аппаратуру (например использование тонометра для измерения артериального давления). Это так называемые неинвазивные методы и они должны применяться при проведении целенаправленных исследований на человеке.

2. *Острый опыт* заключается в том, что исследуется функция какого-либо изолированного органа (его части). Для этого под наркозом выполняется соответствующая операция, а затем проводится необходимое исследование. Орган может выделяться из организма. Достоинства: доступность подхода к изучаемой системе, органу, ткани. Недостатки: попытка проникновения вглубь организма нарушает течение процессов жизнедеятельности и не дает представления об истинной функции органов в условиях целостного организма.

3. *Хронический эксперимент* заключается в том, что во время операции животное только подготавливается к последующему исследованию (вживляется какой-либо датчик, выводится фистула). Это позволяет в последующем проводить исследования многократно и на ненаркотизированном животном. Основоположником этого метода был великий русский физиолог И.П. Павлов. Хронический эксперимент бывает с оперативным вмешательством и без него.

Классическими методами исследования в физиологии являются методы удаления и методы раздражения отдельных частей или целых органов, которые в основном применяются в опытах на животных или во время операций в клинике.

В современных условиях наиболее распространенными являются электрофизиологические методы. Они позволяют регистрировать электрические процессы, не изменяя текущей деятельности изучаемых органов и без повреждения покровных тканей. Например, регистрация электрической активности сердца – электрокардиография (ЭКГ), электрической активности мышц – электромиография (ЭМГ), электрической активности мозга – электроэнцефалография (ЭЭГ).

## **Тема 2. ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ**

Вопросы:

1. Раздражители и их классификация.
2. Возбудимость, проводимость, лабильность, сократимость скелетных, гладких мышц и сердца.
3. Электрическая активность возбудимых тканей.
4. Изменение возбудимости клетки во время ее возбуждения.
5. Гомеостазис.

## 1. Раздражители и их классификация.

Общим свойством всех живых тканей является раздражимость. *Раздражимость* – это способность живой материи активно изменять характер своей жизнедеятельности при действии раздражителя (изменение интенсивности обмена веществ, рН, ускорение клеточного деления и роста).

*Раздражитель* – это фактор внешней или внутренней среды организма, который, действуя на ткань или на организм в целом, вызывает их активную реакцию.

Раздражители по своей *энергетической природе* делятся на химические, физические, физико-химические.

*Химические раздражители* – это пищевые вещества, яды, медикаменты, токсины, выделяемые микробами, производственные факторы, биологически активные вещества, препараты бытовой химии, летучие вещества, выделяемые растениями и т.д.

К числу *физических раздражителей* относят: механические, электрические, температурные, световые, звуковые (свет, звук, укол, вращение тела, растяжение мочевого пузыря, горчичник, соринка, попавшая в глаз, удар электрического тока и т.д.).

*Физико-химические раздражители* – это изменение осмотического давления крови (7,6 атм), рН крови (7,35 – 7,4), электролитного состава и т.д.

Раздражители делят на *внешние* (световые, температурные) и *внутренние* (изменение состава крови, действие тканевых метаболитов).

По биологическому значению их делят на *адекватные и неадекватные*.

*Адекватные раздражители* действуют на специализированные воспринимающие их образования (рецепторы) в естественных условиях существования: для органа зрения адекватным раздражителем является видимая часть спектра – свет длиной волны 340-760 нм, для органа слуха – звук определенной частоты 16-20 000 Гц, для тактильных рецепторов кожи – давление.

*Неадекватными* называют раздражители, не соответствующие природной специализации рецепторов, на которые они воздействуют. Вместе с тем, при достаточной силе и длительности воздействия они могут вызвать ответную реакцию в раздражаемой ткани (например, сильный удар по главному яблоку вызывает эффект вспышки). Мышца может сокращаться при воздействии кислот, щелочей, электрического тока. В физиологических исследованиях широко применяется неадекватный для многих тканей раздражитель – электрический ток. Его легко дозировать по силе, длительности, частоте и крутизне нарастания силы.

По силе воздействия раздражители делят на *подпороговые, пороговые и надпороговые*.

- Подпороговый раздражитель – минимальной силы, который не вызывает ответной реакции при однократном действии.

- Пороговый раздражитель – минимальной силы, который вызывает минимальную ответную реакцию (возбуждение).

- Надпороговый раздражитель – максимальной силы, который вызывает максимальную ответную реакцию при однократном действии.

Надпороговые раздражители могут оказывать повреждающее действие, а также вызывать болевые и неадекватные ощущения.

## 2. Возбудимость, проводимость, лабильность, сократимость скелетных, гладких мышц и сердца.

По степени выраженности биоэлектрических явлений все ткани делятся на возбудимые и невозбудимые.

*Возбудимость* – это способность клетки генерировать потенциал действия (ПД) при раздражении.

К возбудимым тканям относятся только те, клетки которых генерируют ПД. Это мышечная и нервная ткань. Нередко к возбудимым тканям относят и «железистую ткань». Однако это необоснованно, поскольку железистой ткани нет – имеются различные железы и

железистый эпителий как вид ткани. В процессе активной деятельности железы в ней действительно регистрируются биоэлектрические явления, поскольку она как орган состоит из различных клеток – соединительнотканых, эпителиальных, мышечных.

Невозбудимыми являются эпителиальная и соединительная ткани (хрящевая, костная, жировая, кровь). Клетки этих тканей не генерируют ПД при действии на них раздражителей.

Возбудимые ткани обладают свойствами *проводимости, лабильности и сократимости*.

*Проводимость* – способность проводить возбуждение, то есть, проводить ПД. ПД способны распространяться по нервным и мышечным волокнам. Скорость проведения возбуждения различна для различных тканей. Например, у нерва она может достигать 120 м/с (около 600 км/ч); у мышечных волокон – 5 м/с; у гладких мышц – 5 – 10 см/с. Проводимость сердечной мышцы принципиально отличается от проводимости скелетной. В миокарде возбуждение распространяется из любой точки во всех направлениях – диффузно. Это объясняется особенностью строения сердечной мышцы. Клетки миокарда соединены между собой вставочными дисками. Скорость проведения возбуждения по миокарду – около 1 м/с, что в 3,5 раза меньше, чем у скелетной мышцы. Скелетная мышца проводит возбуждение изолировано по отдельным мышечным волокнам.

*Сократимость* присуща мышечной ткани и выражается в изменении ее длины и/или напряжения. Сократимость сердечной мышцы также существенно отличается от сократимости скелетной.

Во-первых, сердечная мышца, в отличие от скелетной, подчиняется закону «Все или ничего», то есть, она либо не отвечает на раздражение, если оно ниже порогового, либо отвечает максимальным сокращением, если раздражитель достигает пороговой или сверхпороговой силы.

Во-вторых, у сердечной мышцы более длительный период одиночного сокращения. Он примерно соответствует длительности ПД.

В-третьих, сердечная мышца, в отличие от скелетной, не может сокращаться тетанически – это длительное слитное сокращение скелетных мышц.

В-четвертых, существенно отличается роль внеклеточного  $Ca^{2+}$  в электромеханическом сопряжении мышцы сердца.

Среди гладкомышечных клеток есть фоновоактивные – водители ритма.

Возбуждение передается от одной клетки к другой через нексусы (вставочные диски) со скоростью 8 – 10 см/с. Другие гладкомышечные клетки при определенной степени растяжения способны возбуждаться и отвечать на это растяжение сокращениями.

*Лабильность*, или *функциональная подвижность* (Н.Е. Введенский) – это скорость протекания одного цикла возбуждения, то есть ПД. Лабильность ткани зависит от длительности ПД. Это означает, что лабильность, как и ПД, определяется скоростью перемещения ионов в клетку и из клетки, которая, в свою очередь, зависит от скорости изменения проницаемости клеточной мембраны.

При этом, особое значение имеет длительность рефрактерной фазы: чем больше рефрактерная фаза, тем ниже лабильность ткани.

*Мерой лабильности* является максимальное число ПД, которое ткань может воспроизвести в 1с.

Лабильность различных тканей существенно различается. Так, лабильность нерва равна 500 – 1000 импульсов в секунду, мышцы – около 200 импульсов в секунду, нервно-мышечного синапса – порядка 100 импульсов в секунду. Лабильность ткани понижается при длительном бездействии органа и при утомлении, а также в случае нарушения иннервации.

### **3. Электрическая активность возбудимых тканей.**

*О состоянии покоя* в возбудимых тканях говорят в том случае, когда на ткань не действует раздражитель из внешней или внутренней среды. При этом наблюдается относительно постоянный уровень метаболизма, нет видимого функционального

отправления ткани. Подобные представления носят относительный характер. В естественных условиях *in vivo* каждая клетка живого организма откликается на сокращения сердца, дыхательные движения, изменения тонуса ретикулярной формации мозга и т.д. Возрастание активности наблюдается в том случае, когда на ткань действует раздражитель, при этом изменяется уровень метаболизма, и наблюдается функциональное отправление ткани.

Основные формы активного состояния возбудимой ткани – возбуждение и торможение.

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

Сущность процесса возбуждения заключается в том, что все клетки организма имеют электрический заряд, обусловленный неодинаковой концентрацией анионов и катионов внутри и вне клетки. Эта различная концентрация является следствием работы ионных насосов и неодинаковой проницаемости клеточной мембраны для разных ионов. Основные ионы, которые играют роль в биоэлектрических явлениях – это  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ .

Концентрация  $K^+$  внутри клетки в 30 – 40 раз больше, чем вне клетки. В клетке имеется небольшое количество ионов  $Mg^{2+}$  и органические анионы (глутамат, аспартат, органические фосфаты).

Ионов  $Na^+$  вне клетки в 10 – 12 раз больше, нежели в клетке. Ионов  $Cl^-$  вне клетки в 15 – 20 раз больше, чем внутри.

$Na^+$  и  $K^+$  в покоейся клетке перемещаются через мембрану согласно законам диффузии. При этом,  $K^+$  из клетки выходит в значительно большем количестве, чем входит  $Na^+$  в клетку, поскольку проницаемость клеточной мембраны для  $K^+$  в 25 раз больше проницаемости для  $Na^+$ .

*Органические анионы* из-за своих больших размеров не могут выходить из клетки, поэтому внутри клетки в состоянии покоя *отрицательных ионов* оказывается больше, чем *положительных*.

Эту разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностями мембраны называют *потенциалом покоя или мембранный потенциал (ПП; МП)*. Величина ПП в большинстве клеток отрицательная и зависит от вида тканей. ПП скелетных мышц – 60 – 90 мВ, сердечной мышцы – 80 – 90 мВ, нервных клеток – 50 – 90 мВ, головного мозга – 30 – 70 мВ.

Вклад  $Na^+$  и  $Cl^-$  в создание потенциала покоя невелик. Поскольку ионов  $Na^+$  вне клетки больше, то он может войти в клетку. Но большая часть натриевых каналов в условиях покоя закрыта. Поэтому в клетку входит лишь небольшая часть ионов  $Na^+$ . Ионы  $Cl^-$  входят в клетку частично и вносят отрицательные заряды. Проницаемость мембраны для  $Cl^-$  в 2 раза ниже, чем для  $K^+$ . Препятствует входу  $Cl^-$  в клетку электрический градиент, поскольку заряд внутри клетки отрицательный, как и заряд  $Cl^-$ . В итоге, величина потенциала покоя определяется в основном  $K^+$ .

Для того, чтобы потенциал покоя поддерживался на одном уровне, необходимо поддержание ионной асимметрии. Для этого служит  *$Na^+/K^+$  насос (ионный насос)* – это транспортная система, которая включает рецепторный элемент, молекулы транспортеры и энергетический компонент, что обеспечивает перенос иона с затратой энергии против концентрационного градиента. Траты энергии на активный транспорт огромны – лишь  $Na/K$  насос потребляет 1/3 всей энергии, расходуемой в организме в покое. За 1 с один  $Na/K$  насос (одна молекула белка) переносит 150 – 600 ионов  $Na^+$ . Накопление  $Na^+$  в клетке стимулирует работу  $Na/K$  насоса, уменьшение  $Na^+$  в клетке снижает его активность.

Одна молекула АТФ обеспечивает один цикл работы  $Na/K$  насоса – перенос 3 ионов  $Na^+$  из клетки и 2 ионов  $K^+$  внутрь клетки.

Нормальная величина потенциала покоя является необходимым условием возникновения процесса возбуждения клетки, то есть потенциала действия (ПД).

*Потенциал действия* – это кратковременное изменение разности потенциала между наружной и внутренней поверхностями мембраны (или между двумя точками ткани), возникающее в момент возбуждения.

Величина потенциала действия колеблется в пределах 80 – 130 мВ, длительность пика потенциала действия нервного волокна 0,5 – 1 мс, волокна скелетной мышцы – до 4 мс. Длительность потенциала действия сердечной мышцы – 300-400 мс.

В составе потенциала действия различают следующие фазы:

1. Деполяризация – уменьшение потенциала покоя до нуля;
2. Реверсия, то есть изменение заряда клетки на противоположный, когда внутри клетки «+», а снаружи – «-»;
3. Реполяризация, то есть восстановление исходного заряда клетки;
4. Следовая гиперполяризация;
5. Следовая деполяризация.

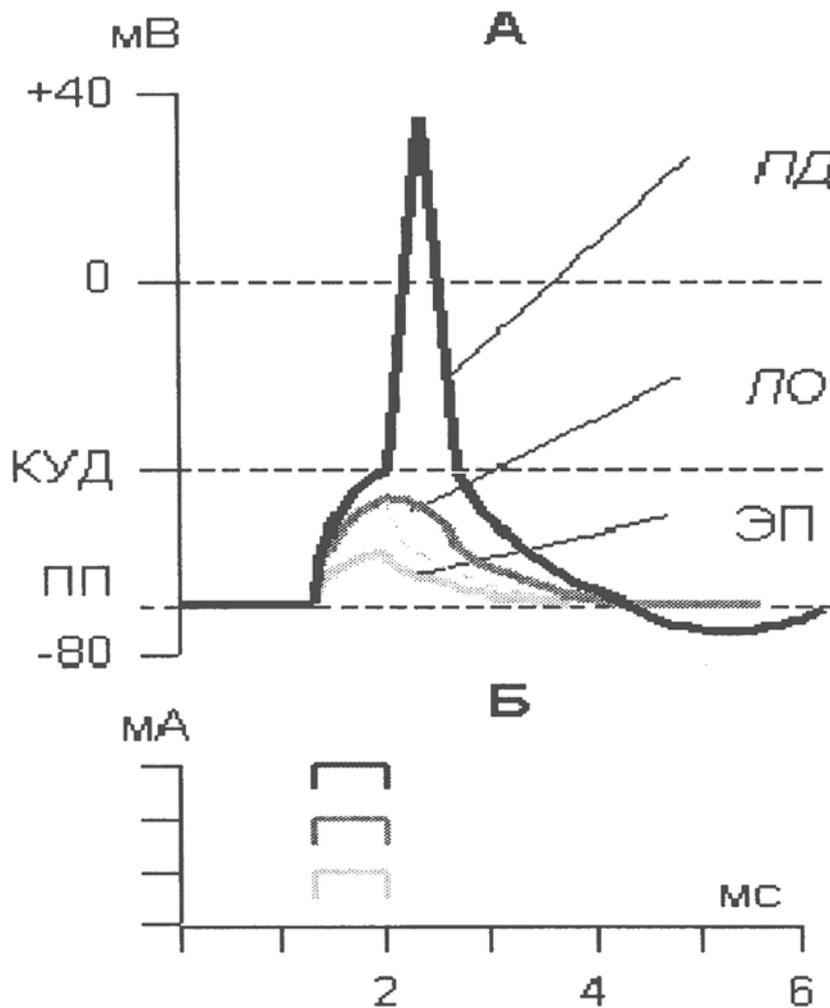


Рисунок 1 – Фазы потенциала действия

1. Фаза деполяризации. При действии раздражителя на клетку (медиатор, электрический ток) повышается проницаемость мембраны клетки для ионов  $\text{Na}^+$ . Сначала медленно, но когда деполяризация клетки достигает критического уровня деполяризации (КУД), который обычно составляет -50 мВ, проницаемость мембраны для  $\text{Na}^+$  резко возрастает за счет открытия натриевых каналов и  $\text{Na}^+$  лавиной устремляется в клетку.

2. На высоте пика потенциала действия заряд внутри клетки становится «+», снаружи «--». Теперь электрический градиент препятствует входу  $\text{Na}^+$  внутрь клетки. Натриевые каналы закрываются и приток  $\text{Na}^+$  в клетку прекращается.

3. Фаза реполяризации связана с увеличением выхода из клетки ионов  $\text{K}^+$ . Это происходит за счет того, что в результате деполяризации большая часть калиевых каналов открывается и «+» заряды уходят за пределы клетки.

Таким образом, главную роль в возникновении потенциала действия играют ионы  $\text{Na}^+$ , входящие в клетку.

4. Следовая гиперполяризация характерна для нейронов и связана с еще сохраняющейся повышенной проницаемостью клеточной мембраны для  $\text{K}^+$ .

5. Следовая деполяризация также характерна для нейронов, но может быть зарегистрирована и в клетках скелетной мышцы. Связана с кратковременным повышением проницаемости мембраны клетки для  $\text{Na}^+$ .

При раздражении возбудимой ткани не всегда возникает потенциал действия.

В частности, если сила раздражителя мала, деполяризация не достигает критического уровня, не возникает распространяющееся возбуждение. В этом случае, сила ткани на раздражение носит форму локального потенциала (ЛП). Его величина может достигать 10 – 40 мВ в зависимости от рода клеток и силы стимула.

*Характеристика локального потенциала.*

1. Распространяется на 1—2 мм с затуханием.
2. Не подчиняется закону «все или ничего».
3. Суммируется – возрастает при повторных частых подпороговых раздражениях.
4. Амплитуда 10 – 40 мВ.
5. Возбудимость ткани при возникновении локального потенциала возрастает.

*Характеристика потенциала действия.*

1. Распространяется без затухания на большие расстояния со значительной скоростью.
2. Подчиняется закону «все или ничего».
3. Не суммируется.
4. Амплитуда 80 – 130 мВ.
5. Возбудимость ткани при возникновении потенциала действия уменьшается вплоть до полной невозбудимости.

#### **4. Изменение возбудимости клетки во время ее возбуждения.**

Возбудимость клетки во время ее возбуждения быстро и сильно изменяется. Различают несколько фаз, каждая из которых строго соответствует фазе потенциала действия.

1. Абсолютная рефрактерная фаза – это полная невозбудимость клетки. Она соответствует пику потенциала действия и продолжается 1 – 2 мс. Клетка в этот период не отвечает на раздражения любой силы.

2. Относительная рефрактерная фаза – это период восстановления возбудимости клетки, когда сильное раздражение может вызвать новое возбуждение. Соответствует конечной части фазы реполяризации.

3. Фаза экзальтации – это период повышенной возбудимости. Он соответствует следовой деполяризации.

#### **5. Гомеостазис.**

*Гомеостазис* – это сохранение постоянства констант организма, поддержание функционирования его систем в определенных пределах. В основе гомеостазиса лежат не статические, а динамические процессы, так как постоянство внутренней среды непрерывно нарушается и столь же непрерывно восстанавливается. В связи с этим в практике целесообразно употреблять именно термин «гомеостазис», а не «гомеостаз», чтобы подчеркнуть понимание динамики процесса.

Весь комплекс процессов, направленных на поддержание постоянства гомеостаза внутренней среды, получил название *гомеокинеза*. Константы гомеостаза могут быть *жесткими и пластичными*. *Жесткие константы* – это физико-химические показатели, которые в нормально функционирующем организме могут изменяться лишь в очень небольших пределах. Так, в норме рН крови составляет около 7,4. Но он может колебаться в пределах 6,8 – 7,8. Крайнюю степень отклонений этого параметра организм человека может выдержать без губительных последствий лишь в течение нескольких минут (осмотическое, онкотическое давление крови).

*Пластичные константы* в зависимости от условий, в которых находится организм, могут устанавливаться на более высоких или более низких уровнях.

Например, температура тела при ряде инфекционных заболеваний может возрастать до 40 С° градусов и выше, держаться на таком уровне в течение многих часов и даже дней. Примером пластичных гомеостатических констант могут также быть: показатели кровяного давления, содержание питательных веществ в крови.

## **Модуль 2 (М-2)** **ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА (ЦНС)**

### **Тема 3. ФИЗИОЛОГИЯ ЦНС**

Вопросы:

1. Значение и функции ЦНС.
2. Нейрон, его функции и свойства. Виды нейронов, их взаимосвязь, проведение нервного импульса по аксону нейрона.
3. Синапс, виды синапсов, проведение нервного импульса через синапс.
4. Рефлекс. Виды рефлексов. Рефлекторная дуга, обратная связь, рефлекторное кольцо.

*Нервную систему подразделяют на: центральную нервную систему (ЦНС), которая включает головной и спинной мозг и периферическую, представленную отходящими от головного и спинного мозга нервами и нервными клетками, лежащими вне головного и спинного мозга (ганглии).*

*Периферическая нервная система в соответствии с зонами иннервации делится на вегетативную (автономную) и соматическую.*

*Соматическая нервная система осуществляет связь организма с внешней средой: она регулирует деятельность скелетных мышц, а также сенсорных систем.*

*Вегетативная нервная система (ВНС) регулирует деятельность всех внутренних органов, гладких мышц, обмен веществ.*

#### **1. Значение и функции ЦНС.**

ЦНС включает головной и спинной мозг. В организме ЦНС выполняет интегрирующую роль – объединяет в единое целое все ткани, органы, координируя их специфическую активность в составе целостных гомеостатических и поведенческих функциональных систем (П.К. Анохин).

*Основными функциями ЦНС являются следующие:*

*1. Управление деятельностью опорно-двигательного аппарата.* ЦНС регулирует тонус скелетных мышц и посредством его перераспределения поддерживает естественную позу, а при нарушении восстанавливает ее, инициирует все виды двигательной активности (физическая работа, физкультура, спорт, любое перемещение организма).

*2. Регуляция работы внутренних органов осуществляется посредством вегетативной нервной системы и эндокринными железами:*

- а) в покое – обеспечение гомеостаза;
- б) во время работы – приспособительная регуляция деятельности внутренних органов согласно потребностям организма и поддержание гомеостаза.

Функция одних органов может угнетаться, других, напротив, - стимулироваться. Например: при увеличении физической нагрузки деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем усиливается, а желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – тормозится.

С помощью ВНС регуляторные влияния осуществляются очень быстро – в течение одной или нескольких секунд, а нередко и предшествуют физической нагрузке.

Регуляторные влияния с помощью гормонов развиваются более медленно, но продолжаются более длительно.

### 3. Обеспечение сознания и всех видов психической деятельности.

Психическая деятельность – это идеальная, субъективно осознаваемая деятельность организма, осуществляемая благодаря интегративной деятельности мозга.

4. *Формирование взаимодействия организма с окружающей средой.* Реализуется, например, с помощью реакции избегания или избавления от неприятных раздражителей (защитные реакции организма), регуляции интенсивности обмена веществ при изменении температуры окружающей среды.

Изменения внутренней среды организма, воспринимаемые субъективно в виде ощущений, также побуждают организм к той или иной целенаправленной двигательной активности. Так, например, в случае недостатка воды и повышения осмотического давления жидкостей организма возникает жажда, которая инициирует поведение, направленное на поиск и прием воды. Эту реакцию также можно рассматривать как защитную (Кульчицкий В.А., 1998).

Любая деятельность ЦНС реализуется в конечном итоге благодаря функционированию отдельных клеток (нейронов), объединенных в систему.

## 2. Нейрон, его функции и свойства. Виды нейронов, их взаимосвязь, проведение нервного импульса по аксону нейрона.

Мозг человека по современным представлениям содержит около 200 млрд. нервных клеток, а число их связей друг с другом превышает число звезд в Галактике. Нервные клетки имеются и вне ЦНС: периферический отдел ВНС, афферентные нейроны спинномозговых ганглиев и ганглиев черепных нервов, клетки сплетений желудочно-кишечного тракта. Таких клеток около 25 млн.

Нейрон является структурной и функциональной единицей ЦНС.

Уникальность нейронов заключается в том, что вскоре после рождения человека утрачивается их способность к физиологической регенерации путем деления. В искусственных условиях (в культуре клеток) этот процесс возможен. В ЦНС самообновление клеток происходит лишь на уровне субклеточных структур, отдельных молекул.

Размеры нейронов колеблются от 6 (клетки-зерна мозжечка) до 150 мкм и более (пирамидные нейроны). Нейроны мозга образуют колонки, ядра и слои, выполняющие определенные функции. Клеточные скопления образуют серое вещество мозга.

*Функции нейрона:*

1. *Рецепторная* – восприятие внешних раздражений;

2. *Интегративная* – переработка и хранение информации;

3. *Эффекторная* – передача сигнала другим нервным клеткам, или рабочим органам.

Нейрон состоит из тела (сомы) и отростков: коротких (*дендритов*) и одного длинного (*аксона*).

Тело нейрона помимо информационной, выполняет трофическую функцию по отношению к отросткам и клеткам – эффекторам. Поэтому отросток, лишенный связи с телом нейрона дегенерирует.

Сома нейрона заключена в мембрану. Все что находится внутри плазматической мембраны (кроме ядра) называется цитоплазмой. Здесь содержатся цитоплазматические органеллы, необходимые для существования нейрона и выполнения им своей работы.

*Аксон* – длинный отросток, приспособленный для проведения информации, собранной дендритами, переданной аксону через аксонный холмик – место выхода аксона из нейрона, (обладает самой высокой возбудимостью, МП ниже -60 мВ).

*Аксоны* многих нейронов покрыты изолирующей миелиновой оболочкой, образованной на периферии *шванновскими клетками*, а в ЦНС – *олигодендроцитами*. *Миелиновая оболочка* через равные промежутки (0,5 – 2,0 мм) прерывается, образуя свободные от миелина участки – *перехваты Ранвье*. Миелиновая оболочка обеспечивает экономное и быстрое проведение возбуждения, что необходимо, например, для старта спортсмена.

*Дендриты* (от греч. слова *dendron* – дерево) – это многочисленные ветвящиеся отростки, функция которых состоит в восприятии импульсов, приходящих от других нейронов. Необходимость такого ветвления обеспечивает большое количество входов. Информация от других нейронов поступает через специализированные контакты, так называемые шипики. На одном нейроне может оканчиваться несколько тысяч входов (синапсов).

*Нейроны делят на следующие группы:*

1. В зависимости от отдела НС выделяют нейроны *соматической и вегетативной* нервной системы.

2. По направлению передачи информации нейроны подразделяют на:

а) *афферентные* – воспринимают с помощью рецепторов информацию о внешней и внутренней среде организма и передают ее в вышележащие отделы ЦНС (тела этих нейронов распределены в спинномозговых ганглиях и ганглиях черепномозговых нервов). Они расположены вне ЦНС.

б) *эфферентные* – передают информацию к рабочим органам – эффекторам.

Эфферентные нейроны, которые образуют двигательные нервные волокна, идущие к скелетным мышцам, являются мотонейронами.

в) *вставочные (интернейроны)* – обеспечивают взаимодействие между нейронами ЦНС (им принадлежит функция связи между афферентными и эфферентными нейронами). Вставочные нейроны всегда расположены в ЦНС. Выполняют функцию сбора информации, анализа ее, выработки программы ответных реакций.

3. По виду медиатора, который выделяется в окончаниях аксон, различают нейроны адренергические, холинергические, серотонинергические и др.

4. По влиянию – возбуждающие и тормозящие.

По специфичности воспринимаемой сенсорной информации нейроны высших отделов ЦНС могут быть моно, би и полимодальными. Например, моно- нейроны центров слуха в коре больших полушарий, би-нейроны вторичной зоны зрительного анализатора в коре больших полушарий мозга реагируют на световые и звуковые раздражители. Полимодальные – это нейроны ассоциативных зон мозга, моторной коры, они реагируют на раздражения рецепторов кожного, зрительного, слухового и др. анализаторов.

5. По активности – фоновно-активные и молчащие нейроны, возбуждающиеся только в ответ на раздражение.

6. По строению нейроны делят на три группы:

1. *Униполярные* подразделяются на истинно- и псевдоуниполярные

2. *Биполярные*

3. *Мультиполярные*

*Истинно униполярные* находятся только в среднем мозге в ядре тройничного нерва. Эти нейроны обеспечивают проприоцептивную чувствительность жевательных мышц.

*Псевдоуниполярные* на самом деле имеют 2 отростка. Оба отростка сливаются вблизи тела клетки в единый отросток (один несет информацию с периферии от рецепторов, другой – в структуры ЦНС). Они обеспечивают восприятие болевой, температурной, тактильной, проприоцептивной, бароцептивной. *Биполярные* имеют один аксон и один дендрит. Встречаются в основном в периферических частях зрительной, слуховой и

обонятельной систем. *Дендриты* связаны с рецептором, *аксон* – с нейроном следующего уровня.

*Мультиполярные* – имеют несколько дендритов и один аксон.

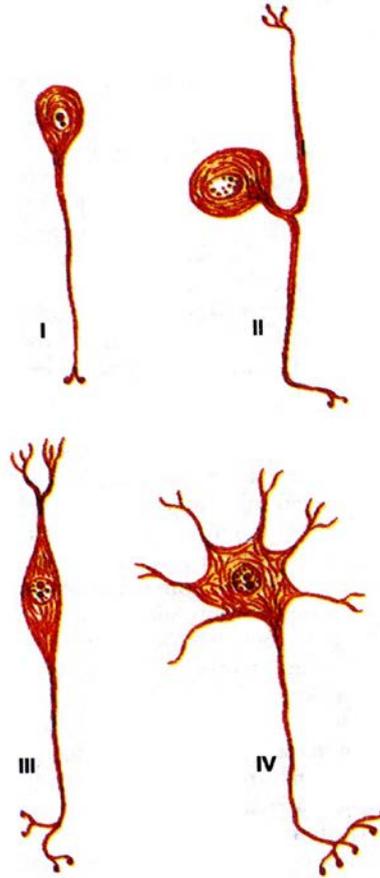


Рисунок – Группы нейронов в зависимости от строения.

I – истинноуниполярные, II – псевдоуниполярные, III – биполярные, IV – мультиполярные

Тела нейронов, как и их аксоны, окружены глиальными клетками (*нейроглия* – «нервный клей»). Глиальные клетки более многочисленны, чем нейроны, составляют более 50% объема ЦНС. Соотношение глиальных и нервных клеток **10:1**. Клетки нейроглии способны к делению в течение всей жизни, их размеры их в 3-4 раза меньше нервных, число огромно и с возрастом человека оно увеличивается, тогда как число нейронов уменьшается.

Различают несколько видов нейроглии: *астроциты*, *олигодендроциты*, *микроглия*.

*Астроциты* располагаются между нейронами и капиллярами, выполняя роль «каркаса» в мозге. Они обеспечивают транспорт веществ из крови в нейрон и обратно. Астроциты образуют мостики между капиллярами и желудочками мозга, т.о. обеспечивают обмен между кровью и цереброспинальной жидкостью.

*Олигодендроциты* участвуют в миелинизации аксонов (поэтому их больше в белом веществе мозга), в метаболизме нейронов, а также в трофике нейронов.

*Микроглия* способна к фагоцитозу. Глиальные клетки не обладают импульсной активностью, однако их мембрана имеет заряд (-70– – 90 мВ). Они способны к передаче возбуждения от одной клетке к другой.

#### **Проведение нервного импульса по аксону нейрона.**

##### **а) Механизм проведения возбуждения по безмиелиновым нервным волокнам.**

Объясняется возникновением локальных потенциалов, которые появляются между возбужденным и невозбужденным участками мембраны нервного волокна. *Возбужденный* участок мембраны деполяризован. Наружная поверхность мембраны приобретает

отрицательный заряд «-», а внутренняя положительный «+». *Невозбужденный* участок мембраны поляризован и имеет снаружи положительный заряд «+», а внутри – отрицательный заряд «-».

Между различно заряженными участками мембраны возникает электрический ток, который действует как раздражитель для невозбужденного участка и вызывает появление потенциала действия на соседнем участке. В исходной же зоне возбуждения восстанавливается потенциал покоя. Затем возбуждением охватывается следующий участок мембраны и т.д.

#### **б) Механизм проведения возбуждения по миелиновым нервным волокнам.**

В миелинизированном нервном волокне участки мембраны, покрытые миелиновой оболочкой, являются невозбудимыми; возбуждение может возникать только в области перехватов Ранвье и передается *скачками*. Такое проведение потенциала действия называется *сальтаторным* (от лат. слова сальтус - прыжок).

Перепрыгивание потенциала действия через межперехватный участок оказывается возможным только потому, что его амплитуда в каждом перехвате в 5-10 раз превышает пороговую величину. Возбуждение проводится с большой скоростью (до 100 – 120 м/с). Сопоставьте со скоростью спринтера 10 м/с – олимпийского чемпиона.

#### **в) Характеристика проведения возбуждения по нервным волокнам.**

1. *Двустороннее проведение возбуждения.* Прямые доказательства были получены во 2-ой половине 19 века А.И. Бабухиным и Э. Дюбуа-Реймоном. Если стимул действует на средний участок изолированного нерва, то распространение возбуждения регистрируется как в проксимальном, так и в дистальном участках.

В условиях организма двустороннее проведение показано в аксонном холмике: возникший в этом месте ПД распространяется не только в аксон, но и в тело клетки.

2. *Изолированное проведение возбуждения* – возбуждение, распространяющееся по волокну, входящему в состав нерва, не передается на соседние нервные волокна. Это обусловлено тем, что петли тока в межклеточной жидкости ствола, имеющей низкое сопротивление, почти не проникают в невозбужденные волокна нерва из-за большого сопротивления их оболочек.

3. *Большая скорость проведения возбуждения до 120 м/с.* Среди миелиновых волокон прямо пропорциональна диаметру волокна.

4. *Малая утомляемость нервного волокна* (была показана Н.Е. Введенским). Расход энергии в нервном волокне на единицу массы в 16 раз меньше, чем в целом организме в условиях основного обмена и в миллион раз меньше, чем в работающей мышце.

5. *Возбуждение может распространяться по нервному волокну только в случае его морфологической и функциональной целостности* (показал Н.Е. Введенский).

Разрыв нерва нарушает проведение ПД. Нарушение непрерывности нервных волокон возникает при действии анестетиков, электрического тока, при гипоксии, воспалении, охлаждении. Об этом нужно помнить спортсменам.

### **3. Синапс, виды синапсов, проведение нервного импульса через синапс.**

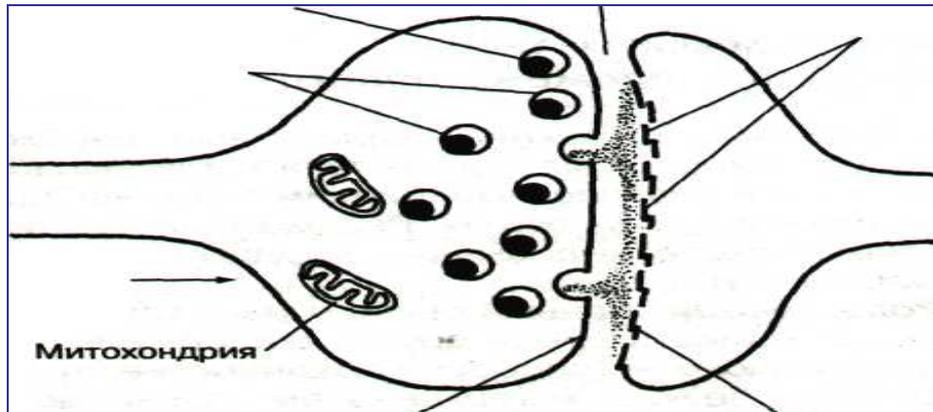
Нервные клетки за счет своих отростков функционируют в тесном взаимодействии друг с другом, образуя своеобразную сеть. Это взаимодействие осуществляется посредством синапсов.

*Синапс* (греч. synapsis – соединение) – специализированная структура, обеспечивающая передачу возбуждающих или тормозных влияний между двумя возбудимыми клетками. Понятие синапс ввел в науку англ. физиолог Ч. Шеррингтон (1897).

*Синапс* состоит из: *пресинаптической мембраны; синаптической щели; постсинаптической мембраны.*

*Пресинаптическая мембрана*, образована утолщением мембраны конечной веточки аксона. В ней содержатся везикулы (несколько тысяч; пузырьки), которые образуются в теле нейрона и с помощью микротрубочек доставляются в пресинаптическое

окончание, где заполняются медиатором и АТФ. Медиаторы белковой природы образуются только в теле клетки.



*Медиатор* – химический посредник передачи возбуждения с одного образования на другое. В головном мозге к настоящему времени обнаружено около 30 видов медиаторов.

По химическому строению медиаторы можно разделить на следующие группы: *амины, аминокислоты, полипептиды и иные сигнальные молекулы.*

*Амины* обеспечивают возникновение процессов возбуждения и торможения в черной субстанции, в лимбической системе, в полосатом теле. Относят к ним: норадреналин, дофамин, серотонин, гистамин и др.

*Аминокислоты* – кислые (глицин, гамма-аминомасляная кислота) являются тормозными медиаторами. Глицин является медиатором - в спинном мозге, в стволе мозга, ГАМК – в коре больших полушарий, мозжечке, стволе мозга, спинном мозге. Нейтральные АК (глутамат, аспартат) относятся к возбуждающим. Глутамат – основной возбуждающий медиатор ЦНС (75% возбуждающих синапсов мозга).

*Полипептиды.* Вещество Р является медиатором нейронов, передающих сигналы боли. Особенно много этого полипептида в задних корешках спинного мозга и в гипоталамусе.

*Энкефалины и эндорфины* – блокируют болевую импульсацию. Много в лимбической системе, черной субстанции, ядрах промежуточного мозга, NTS, в спинном мозге.

*Ангиотензин* – участвует в передаче информации о потребности организма в воде.

*Люлиберин* – в половой активности.

*Ацетилхолин* – встречается в коре больших полушарий, в стволе, в спинном мозге. Известен как возбуждающий медиатор. Является медиатором альфа - мотонейронов спинного мозга, иннервирующих скелетную мускулатуру.

Роль медиатора могут выполнять: АТФ, простагландины, гипоталамические нейrogормоны, газообразные молекулы (NO – монооксид азота, основное действующее вещество виагры; угарный газ CO, сероводород – H<sub>2</sub>S).

*Постсинаптическая мембрана* – это утолщенная часть клеточной мембраны иннервируемой клетки, содержащая белковые рецепторы, имеющие ионные каналы и способные связывать молекулы медиатора.

*Синаптическая щель* имеет различную ширину (10-50 нм), содержит межклеточный матрикс.

Синапсы классифицируются:

1. *по местоположению* выделяют нервно-мышечные, нейро-секреторные и нейро-нейрональные.

Последние делятся на: аксосоматические, аксоаксональные, аксодендритические, дендросоматические, дендродендритные.

1. *По эффекту* – возбуждающие и тормозящие.

2. По способу передачи сигнала синапсы делятся на: электрические, химические, смешанные.

*Электрические (эфантические)*, в которых сигналы передаются электрическим током. Они характерны для сердца, гладких мышц, секреторных клеток. Проводят сигнал в обе стороны, без задержки. Синаптическая щель 2 – 5нм, а между мембранами мостики.

*Химические* – наиболее распространенные в ЦНС. Их по природе медиатора делят на:

1. холинергические (медиатор-ацетилхолин);
2. адренергические (медиатор-адреналин) и т.д.
3. пептидергические т.д.

#### **Передача возбуждения в химическом синапсе.**

Медиатор, например ацетилхолин, под влиянием поступившего к пресинаптической мембране нервного импульса выделяется из пузырьков и выбрасывается через поры в синаптическую щель. 1 пузырек – 1 порция медиатора. Медиатор быстро (0,5 мс) диффундирует к постсинаптической мембране и вступает во взаимодействие с холинорецепторам. Это увеличивает проницаемость постсинаптической мембраны для ионов Na<sup>+</sup> и вызывает деполяризацию постсинаптической мембраны.

Эта деполяризация называется возбуждающим постсинаптическим потенциалом (ВПСП), который в нервномышечном синапсе называют потенциалом концевой пластинки (ПКП).

В момент, когда этот потенциал достигает критического уровня деполяризации (КУД), в клетке возникает ПД, который направляется как на тело клетки, так и вдоль нервного волокна.

Прекращение действия медиатора, осуществляется благодаря его разрушению ферментами, которые имеются в синаптической щели и на постсинаптической мембране, путем диффузии в окружающую среду, а также с помощью обратного захвата медиатора нервным окончанием.

#### **4. Рефлекс. Виды рефлексов. Рефлекторная дуга, обратная связь. Рефлекторное кольцо.**

ЦНС регулирует по механизму рефлексов различные физиологические процессы, которые протекают в организме. *Рефлекс* – ответная реакция организма на раздражение рецепторов, осуществляемая с помощью ЦНС. Биологическое значение рефлекса – его приспособительная реакция к окружающей среде, контроль и регуляция функций в организме.

Первое представление о рефлексе принадлежит французскому естествоиспытателю Рене Декарту (1596 – 1650). Термин «рефлекс» предложил в 1743 г. французский врач и философ А. Монпелье.

Рефлекс проявляется в возникновении или прекращении какой-либо деятельности организма: в сокращении или расслаблении мышц, в секреции или прекращении секреции желез, в сужении или расширении сосудов и т.д.

*Классификация рефлексов:*

1. По способу образования рефлекторной дуги Павлов разделил рефлексы на *безусловные (врожденные) и условные (приобретенные)*. Безусловные рефлексы делят на несколько групп:

2. По биологическому значению – защитные, пищевые, половые, родительские, исследовательские, локомоторные (рефлексы положения и передвижения тела в пространстве).

3. В зависимости от числа синапсов в центральной части рефлекторной дуги – различают моно- и полисинаптические.

4. По рецепторам, раздражение которых вызывает ответную реакцию – экстерорецептивные (болевые, температурные, тактильные), интеро- (хемо-, баро-, осмо-) и

проприоцептивные (мышц, сухожилий, суставных поверхностей). Они используются в клинической и спортивной практике для оценки состояния ЦНС.

5. В зависимости от уровней структуры мозга различают: а) спинномозговые; б) бульбарные (продолговатый мозг); в) мезэнцефальные (средний мозг); г) диэнцефальные (промежуточный мозг); д) кортикальные.

5. В зависимости от отдела нервной системы выделяют соматические и вегетативные.

6. По конечному результату – сердечные, сосудистые, слюноотделительные, двигательные, секреторные, сосудодвигательные и т.д.

Структурной основой рефлекса является **рефлекторная дуга** – это последовательно соединенная цепочка нервных клеток, обеспечивающая осуществление реакции, или ответа на раздражение.

*Рефлекторная дуга состоит из нескольких звеньев.*

1. *Рецептор* предназначен для восприятия изменений внешней или внутренней среды организма. Трансформирует энергию раздражения в нервной импульс.

Совокупность рецепторов, раздражение которых вызывает рефлекс, называют *рефлексогенной зоной*.

Конкретные механизмы восприятия раздражителя (света, звука, изменения химического состава крови) различны у каждого типа рецепторов, но во всех случаях обеспечивается посылка нервного импульса в ЦНС.

2. *Афферентный путь* передает сигнал в ЦНС. Для соматической нервной системы это афферентный нейрон с его отростками. Тело его расположено в спинномозговых ганглиях или ганглиях черепных нервов. Импульс от рецептора поступает на дендрит афферентного нейрона, а по его аксону в ЦНС.

3. *Вставочные нейроны ЦНС* – обеспечение в связи с другими отделами ЦНС, переработка и передача импульсов к эффекторному нейрону. В составе ВНС вставочные нейроны могут находиться вне ЦНС – интра – и (или) экстраорганно.

4. *Эффекторный нейрон*. Для соматической нервной системы это мотонейрон. Проводит нервные импульсы от ЦНС к рабочему органу (эффектору).

5. *Исполнительный орган (эффектор)*, деятельность которого изменяется в результате рефлекса.

Рефлекторная реакция может осуществляться только при условии целостности всех звеньев рефлекторной дуги.

Выполняя ответные реакции, нервные центры посылают команду к рабочему органу (например к скелетной мышце) через эфферентные пути, которые выполняют роль так называемых каналов прямой связи.

В свою очередь, в ходе осуществления рефлекторного ответа или после него рецепторы, находящиеся в рабочем органе, и др. рецепторы тела посылают в ЦНС информацию о результате действия. Афферентные пути этих сообщений – каналы обратной связи.

Полученная информация используется нервными центрами для управления дальнейшими действиями, т.е. прекращением рефлекторной реакции, ее продолжением или изменением. Следовательно, основу целостной рефлекторной деятельности составляет не отдельная рефлекторная дуга, а замкнутое рефлекторное кольцо, образованное прямыми и обратными связями нервных центров с периферией.

Итак, вышеприведенную схему можно дополнить еще:

6. *Обратная связь* – от эффектора в нервную систему. Информирование о выполненном действии (П.К. Анохин). Если эта информация вступает в противоречие с программой действия, то рефлекторная реакция возобновляется. Итак, благодаря обратной связи корректируется действие и оптимизируется результат.

7. *Контроль возбудимости рецепторов.* От нервной системы к рецепторам. Есть ряд препаратов, которые повышают или снижают этот контроль. Современные приемы контроля допинга позволяют определить действие этих препаратов (например, на соревнованиях международного масштаба).

## **Тема 4. ОСОБЕННОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ**

Вопросы:

1. Понятие о нервном центре.
2. Основные свойства нервных центров.
  - а) одностороннее проведение возбуждения.
  - б) замедленное проведение возбуждения.
  - в) суммация возбуждения.
  - г) трансформация и усвоение ритма.
  - д) следовые возбуждения.
3. Торможение в центральной нервной системе, его роль в организме и при двигательной деятельности.

### **1. Понятие о нервном центре.**

*Нервным центром* называют совокупность нейронов, расположенных на разных уровнях ЦНС необходимых для осуществления определенного рефлекса или регуляции той или иной функции. Физиологическое понятие центра нервной системы отличается от анатомического представления об ядре, где близко расположенные нейроны объединяются общими морфологическими особенностями.

В основу классификации центров нервной системы положены морфологический и функциональный критерии.

*По локализации* в структурах нервной системы различают *корковые, подкорковые и спинальные центры*. В головном мозге также выделяют центры *диэнцефальные, мезэнцефальные, бульбарные, гипоталамические, таламические*.

На функциональной основе центры нервной системы разделяют по *регулируемой функции* (например, сосудодвигательный центр, центр теплообразования, дыхательный центр и др.) или *по афферентному восприятию* (например, центры зрения, слуха, обоняния и др.). Выделяют также центры нервной системы, которые формируют *мотивационные состояния организма, являясь пейсмекерами* мотивационных возбуждений (центры голода, жажды, насыщения и др.).

Существуют центры нервной системы, которые на основе интеграции возбуждений формируют *целостные реакции организма* (например, центры глотания, чиханья, дефекации, половой центр и т.п.).

### **2. Основные свойства нервных центров.**

*Через нервные центры* осуществляется одностороннее проведение возбуждения, так как нервные центры представляют собой совокупность нервных клеток, связанных друг с другом через синапсы. Через синапсы осуществляется химическая передача возбуждения с участием медиаторов. Медиатор содержится в пресинаптической части и диффундирует на постсинаптическую мембрану другого нейрона, где вызывает его деполяризацию, образование ВПСП и при достижении им КУД возникает потенциал действия.

химической передачей возбуждения от пресинаптической к постсинаптической мембране и невозможно в обратном. Таким образом, *одностороннее проведение возбуждения* в синапсах связано с направлением. Поток нервных импульсов в рефлекторной дуге идет от афферентных нейронов к вставочным и затем к эфферентным. Скорость передачи возбуждения в синапсах в 1000 -10000 раз медленнее, чем распространение возбуждения по нервным волокнам (по нервным волокнам – 100-140 м/с). Поэтому, вторым свойством является:

*Замедленное проведение возбуждения* по рефлекторной дуге обусловлено временной синаптической задержкой. Она включает время выделения медиатора, время трансфузии его через синаптическую щель к постсинаптической мембране и время генерации постсинаптического потенциала. То есть, то время, которое необходимо для образования потенциала действия, называется *синаптической задержкой*. Это время через один синапс равно 1,5мс- 2,5мс. При этом истинная синаптическая задержка (до начала генерации ПСП) составляет 0,5мс. При утомлении, охлаждении, инфекции, болезни оно удлиняется. Если требуется участие большого количества нейронов, то суммарная величина задержки проведения возбуждения через нервные центры может составить 10-ые доли секунды и даже целые секунды.

Время от начала раздражения рецептора до появления ответной рефлекторной реакции называется скрытым или *латентным периодом рефлекса*. Оно определяется *центральной временем рефлекса* - это время, в течение которого происходит внутрицентрального проведение возбуждения с афферентного нейрона на эфферентный.

Измерение латентного времени простой двигательной реакции человека на внешний сигнал широко используется в практике для оценки функционального состояния нервных центров. *Латентный период простой двигательной реакции* в норме равен 120-220 мс. При утомлении увеличивается до 300-500 мс и больше. *Укорочение латентного периода* одной и той же двигательной реакции человека в процессе спортивной тренировки отражает повышение функционального состояния нервных центров. Это указывает на ускорение проведения через нервные центры, укорочение проводящих путей. Время рефлекса зависит от силы раздражения и от состояния нервных центров. При сильном раздражении оно короче чем при слабом, при утомлении оно удлиняется.

*Суммация возбуждения в нервных центрах*. Впервые описана Сеченовым в 1863 году. *Различают 2 вида суммации: временную или последовательную, пространственную.*

*Временной суммацией* называют взаимодействие возбуждений, приходящих в нервный центр с коротким интервалом друг за другом по одним и тем же *афферентным нервным волокнам*. То есть, активация одного и того же афферентного пути серией последовательных раздражений. Если интервалы между поступившими импульсами достаточно коротки и ВПСП нейрона от предыдущего раздражения не успевает затухать, то последующие ВПСП суммируются друг с другом, пока деполяризация мембраны не достигает КУД для возникновения потенциала действия. В ЦНС имеет место и *пространственная суммация*. Механизм недостаточно изученный. Она наблюдается при одновременном поступлении нескольких импульсов в один и тот же нейрон по разным пресинаптическим волокнам, то есть от разных рецепторов одного и того же рецептивного поля.

Обычно требуется одновременная активация 50-100 афферентных волокон для получения ответа с мотонейронов спинного мозга. Под каждым из них возникает маленькая ВПСП. Нейрон их суммирует и формирует ПД.

***Явления суммации лежат в основе формирования нейронных комплексов, определяющих поведение целого организма, а также в основе развития условных рефлексов. Немаловажное значение явление суммации сигналов играет в спорте, когда в необычной обстановке, на фоне рева трибун у спортсмена может произойти перевозбуждение центральной нервной системы и нарушится координация движений, что соответственно приведет к снижению работоспособности.***

*Трансформация ритма возбуждения* – это изменение числа импульсов, возникающих в нейронах центра на выходе относительно числа импульсов, поступающих на вход данного центра. Трансформация зависит от свойств раздражителя и от функционального состояния нейрона: его мембранного заряда, возбудимости, лабильности.

Бывает *повышенная трансформация*. Например, поступает импульс, идущий с частотой 25 Гц, а нейрон в ответ на это, возбуждаясь, генерирует 50 импульсов в секунду (50

Гц). Она наблюдается при высоком уровне возбудимости и лабильности нейрона. Например, после приема кофеина учащение импульса. *Увеличению числа импульсов* способствуют иррадиация процесса возбуждения и последствие.

*И понижённая трансформация*, когда наоборот, поступает 100 импульсов в секунду, а выходит 40 импульсов в секунду при низком уровне возбудимости и лабильности нейрона. То есть, несколько приходящих импульсов должны суммироваться, чтобы достичь возникновения ПД (при утомлении). *Уменьшение числа импульсов* в нервных центрах объясняется снижением его возбудимости за счет процессов пре- и постсинаптического торможения, а также избыточным потоком афферентных импульсов.

При ритмических раздражениях вызванная активность нейрона может настраиваться на ритм приходящих импульсов и это называется *усвоением ритма*. Это имеет значение для организации взаимодействия между различными нервными центрами и различными этажами нервной системы. В частности, для организации ритмической деятельности человека, для поддержания темпа циклических упражнений.

Активность нейрона может перестраиваться как на более высокий, так и более низкий ритм. В результате такой способности многие нейроны получают возможность работать сообща (сонастраиваться), работать, не мешая друг другу.

### **3. Торможение в центральной нервной системе, его роль в организме и при двигательной деятельности.**

**Торможение** – это активный нервный процесс, результатом которого является прекращение или ослабление возбуждения. *Торможение* приводит к *снижению возбудимости и лабильности* нервных центров, при этом пороги возбуждения повышаются, и те раздражения, которые раньше вызывали ответные реакции, перестают их вызывать. Торможение ограничивает распространение возбуждения, выключает деятельность в данный момент ненужных нервных центров, осуществляет координацию в деятельности нервных центров, а это выходит на координацию функций в организме и извне. Торможение также предохраняет нервные центры от чрезмерного напряжения, выполняет охранительную роль.

Впервые идею о том, что в центральной нервной системе, помимо процессов возбуждения существует процесс торможения высказал И.М. Сеченов в 1862 году. В опыте на таламической лягушке он определял *латентное время сгибательного рефлекса* при погружении задней конечности в слабый раствор серной кислоты. Было показано, что *латентное время рефлекса значительно увеличивается, если на зрительный бугор предварительно положить кристаллик поваренной соли*.

На основании этого факта Сеченов пришел к выводу, что в таламической области мозга у лягушки существуют нервные центры, оказывающие тормозящие влияния на спинномозговые рефлексы. Описанный опыт вошел в историю физиологии под названием «**Сеченовского торможения**» или *центрального торможения*. Процесс торможения, в отличие от возбуждения, не может распространяться по нервному волокну – это всегда местный процесс в области синаптических контактов.

По месту возникновения различают два вида торможения: *постсинаптическое торможение* и *пресинаптическое*

*Постсинаптическое торможение*. Имеет широкое распространение в центральной нервной системе. Возникает на *постсинаптической мембране*. Этот вид торможения связан с наличием в ЦНС тормозных нейронов, у которых окончания аксонов выделяют тормозный медиатор.

Нервные импульсы, подходя к тормозным нейронам, вызывают в них такой же процесс возбуждения, как и в других нейронах. Однако в отличие от других нейронов окончания аксона при этом выделяют не возбуждающий, а тормозный медиатор, который не деполяризует, а напротив, *гиперполяризует постсинаптическую мембрану*. Эта гиперполяризация регистрируется в форме электроположительной волны, обозначаемой как *тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)*. Тормозные потенциалы могут

суммироваться в пространстве и во времени. Для мотонейронов спинного мозга гиперполяризирующим медиатором является – *глицин*, а для многих нейронов коры – *ГАМК*.

К специальным тормозным нейронам относят *клетки Рениоу в спинном мозге, клетки Пуркинье мозжечка, корзинчатые клетки в промежуточном мозге и др.*

*Клетки Рениоу* участвуют в регуляции уровня активности отдельных мотонейронов спинного мозга. При возбуждении мотонейрона спинного мозга импульсы поступают по его аксону к мышечным волокнам и одновременно по коллатерали аксона – к тормозной *клетке Рениоу*. Аксоны последней возвращаются к этому же мотонейрону, вызывая его торможение. Чем больше возбуждающих импульсов посылает мотонейрон на периферию, а значит и к тормозной клетке, тем сильнее его возвратное торможение (разновидность постсинаптического). Такая замкнутая система действует как механизм *саморегуляции мотонейрона*, ограничивая степень его возбуждения и предохраняя от чрезмерной активности.

*Клетки Пуркинье мозжечка* участвуют в координации движений, в регуляции тонуса мышц.

*Корзинчатые клетки* являются воротами, пропускающими или непр пропускающими импульсы в кору больших полушарий, идущие от различных областей тела (оказывают регулирующее влияние на кору больших полушарий).

Существует прямое торможение, когда между мотонейронами мышц сгибателей и разгибателей имеются вставочные нейроны, которые выполняют координационную функцию между этими центрами. Если происходит сгибание, тормозные клетки тормозят мышцы-разгибатели.

*Пресинаптическое торможение* возникает в пресинаптической области. Окончание аксона тормозной нервной клетки образует синапс на окончании аксона возбуждающей нервной клетки, вызывает чрезмерно сильную деполяризацию мембраны этого аксона, которая угнетает проходящие здесь ПД и блокирует передачу возбуждения от последней. Импульсы в пресинаптическом тормозном аксоне высвобождают медиатор (вероятнее всего ГАМК), который вызывает стойкую деполяризацию (то есть, уменьшение МП) и инактивацию Na-проводимости в аксоаксонном синапсе. Происходит вытормаживание какого-то определенного пути. Этот вид торможения ограничивает приток афферентных импульсов к нервным центрам.

## Тема 5. КООРДИНАЦИОННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦНС

Вопросы:

1. Иррадиация (дивергенция) и концентрация возбуждения.
2. Реципрокная связь.
3. Принцип конвергенции и общего конечного пути (Ч. Шеррингтон).
4. Учение А.А. Ухтомского о доминанте.
5. Пластичность нервных центров.
6. Принцип субординации и соподчинения.

*Взаимодействие нейронов, а, следовательно, и нервных процессов в центральной нервной системе, обеспечивающее ее согласованную деятельность, носит название координации. Основой координационной деятельности центральной нервной системы является взаимодействие процессов возбуждения и торможения. Если выключить один из этих процессов, деятельность организма нарушается.*

Например, *при блокаде процессов возбуждения* в центральной нервной системе с помощью эфира лягушка становится обездвиженной, ее мышцы теряют тонус. Активность лягушки полностью нарушается.

Если *выключить процесс торможения* в центральной нервной системе, например, введением стрихнина (блокатора постсинаптического торможения) деятельность организма также становится нарушенной, но уже по другой причине – в результате беспрепятственной

иррадиации по центральной нервной системе процессов возбуждения. В этом случае нарушается двигательная активность из-за расстройства элементарных координаций на уровне спинного мозга, которые ответственны за поочередное возбуждение и торможение спинальных мотонейронов, контролирующей работу мышц.

Итак, взаимодействие возбуждения и торможения – основа координационной деятельности центральной нервной системы.

Вместе с тем следует обратить внимание на ряд факторов, которые обеспечивают возможность такого взаимодействия. Основными из этих факторов являются следующие: иррадиация и концентрация, реципрокная связь, явление конвергенции и общего конечного пути, принцип доминанты, пластичности нервных центров, принцип субординации и соподчинения, принцип обратной связи и копий афферентаций.

### **1. Иррадиация и концентрация возбуждения.**

*Иррадиация* – это распространение процесса возбуждения с одного нервного центра на другие нервные центры. Это объясняется ветвлением аксонов нейронов (в среднем нейрон образует до 1000 окончаний) и их способностью устанавливать многочисленные связи с другими нейронами, а также наличием вставочных нейронов, аксоны которых также ветвятся. Процесс иррадиации чаще развивается при действии сильного раздражителя.

Процесс иррадиации играет важную положительную роль, которая заключается в том, что между различными нервными центрами возникают новые функциональные связи, что способствует образованию новых условных рефлексов, а также формированию новых двигательных навыков.

Вместе с тем, иррадиация возбуждения может оказать отрицательное воздействие на состояние и поведение организма, так как нарушаются тонкие взаимоотношения, сложившиеся между процессами возбуждения и торможения в нервных центрах, что приводит к расстройству двигательной деятельности.

Иррадиации возбуждения препятствуют многочисленные тормозные нейроны и синапсы, входящие в состав различных рефлекторных центров. Например, клетки Реншоу. Чем интенсивнее возбуждение мотонейрона, и, следовательно, чем больше частота импульсов, посылаемых на переферию, тем сильнее возбуждается клетка Реншоу, которая тормозит активность мотонейрона.

### **2. Реципрокная связь.**

*Реципрокная (сочетанная) связь* – это вид функциональной связи на уровне структур центральной нервной системы, который обеспечивает торможение центра-антагониста при возбуждении центра-агониста.

Например, при вызове сгибательного рефлекса конечности импульсы из рефлексогенной зоны (кожа) поступают через вставочные нейроны к мотонейронам центра мышц-сгибателей, а также одновременно – к центру антагонисту (мышц-разгибателей), но с включением на пути тормозного нейрона, который образует тормозный синапс на нейронах центра-разгибателя. Мышцы-разгибатели поэтому не сокращаются и не препятствуют сгибанию конечности.

Реципрокные взаимоотношения между центрами встречаются довольно широко. Так, при возбуждении центра глотания тормозится центр жевания, рефлекс глотания тормозит вдох, возбуждение центра вдоха тормозит центр выдоха.

Реципрокные отношения между центрами мышц-антагонистов не являются постоянными и единственно возможными.

### **3. Принцип конвергенции и общего конечного пути.**

Эти понятия ввел в физиологию Шеррингтон.

*Принцип конвергенции (или принцип общего конечного пути)* – это схождение возбуждения различного происхождения по нескольким путям к одному и тому же нейрону или нейронному пулу (воронка Шеррингтона). Объясняется наличием многих аксонных коллатералей, вставочных нейронов, а также тем, что афферентных путей в несколько раз больше, чем эфферентных нейронов.

На одном нейроне центральной нервной системы может располагаться до 10 000 синапсов, в мотонейронах спинного мозга – до 20 000 синапсов.

*Явление конвергенции возбуждения в центральной нервной системе имеет широкое распространение. Примером может служить конвергенция возбуждений на спинальном мотонейроне. Так, к одному и тому же спинальному мотонейрону подходят первичные афферентные волокна, а также различные нисходящие пути многих вышележащих центров: от коры больших полушарий, ствола мозга, ретикулярной формации ствола мозга и других отделов центральной нервной системы.*

Поэтому мотонейроны рассматривают как *общий конечный путь* многочисленных нервных структур, связанных с регуляцией моторной функции центральной нервной системы. *Явление конвергенции обеспечивает участие одного мотонейрона в нескольких различных реакциях.*

Мотонейрон, который иннервирует мышцы глотки, участвует в рефлексах глотания, кашля, сосания, чихания и дыхания, образуя общий конечный путь для многочисленных рефлекторных дуг.

Поскольку на один мотонейрон может конвергировать множество коллатералей аксонов, до 10 – 20 тыс., генерация потенциала действия в каждый момент зависит от общей суммы возбуждающих и тормозящих синаптических явлений. Потенциал действия возникает лишь в том случае, когда преобладают возбуждающие явления.

Конвергенция может облегчить процесс возникновения возбуждения на общих нейронах в результате пространственной суммации подпороговых ВПСП либо заблокировать его вследствие преобладания тормозных влияний.

#### **4. Учение А.А. Ухтомского о доминанте.**

*Доминанта* – стойкий господствующий очаг возбуждения в центральной нервной системе, подчиняющий себе функции других нервных центров. Явление доминанты открыл А.А. Ухтомский в 1923 г. в опытах с раздражением двигательных зон большого мозга, вызывающим сгибание конечности животного.

Как выяснилось, если раздражать в момент, предшествующий акту дефекации, то в этих условиях сгибание не происходит, а вместо него происходит ускорение и усиление дефекации. Проанализировав этот факт, А.А. Ухтомский пришел к мнению о наличии в центральной нервной системе явления доминанты. То есть, среди рефлекторных актов, которые могут быть выполнены в данный момент времени, имеются рефлексы, реализация которых представляет наибольший интерес для организма, то есть, они в данный момент времени самые важные. Поэтому эти рефлексы реализуются, а другие – тормозятся.

*Доминирующий очаг* может возникнуть при повышенном уровне возбудимости. Высокую возбудимость нейронов создает соответствующая *афферентная импульсация* (к примеру, с переполненного мочевого пузыря), *гуморальные влияния, воздействие фармакологических веществ, сознательное управление нервной деятельностью человека.*

Значение доминантного очага возбуждения в центральной нервной системе заключается в том, что на его базе формируется конкретная приспособительная деятельность, ориентированная на достижение полезных результатов, необходимых для устранения причин, которые поддерживают тот или иной нервный центр в доминантном состоянии. Например, *на базе доминантного состояния центра голода* реализуется пищедобывательное поведение, *на базе доминантного состояния центра жажды* запускается поведение, направленное на поиск воды.

Доминанта может надолго сохраняться в скрытом, следовом состоянии. *При возобновлении прежнего состояния или прежней ситуации доминанта может снова возникнуть.*

#### **5. Пластичность нервных центров.**

При повреждении отдельных центров мозга их функция может перейти к другим структурам мозга (конечно, если повреждение центров не связано с наступлением смерти, что, например, бывает при нарушении дыхательного центра). Замещение утраченной

функции – важнейшее приобретение центральной нервной системы (известно, что нейроны центральной нервной системы, как правило, не восстанавливаются) – оно позволяет восстанавливать утраченные свойства. Процесс возмещения утраченных функций осуществляется при обязательном участии коры больших полушарий.

#### **6. Принцип субординации и соподчинения.**

В центральной нервной системе имеют место иерархические взаимоотношения – начальник (кора) и подчиненные (сверху-вниз – базальные ганглии, средний мозг, продолговатый, спинной) и соподчинение – нижележащий отдел подчиняется указаниям вышележащего отдела.

## **Модуль 3 (М-3) СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ**

### **Тема 6. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИЙ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ**

Вопросы:

1. Общий план строения сенсорных систем (анализаторов). Функции сенсорных систем, их классификация.
2. Характеристика рецепторов и основных систем их классификации.
3. Механизм возбуждения рецепторов.
4. Адаптация рецепторов.
6. Взаимодействие различных сенсорных систем.

#### **1. Общий план строения сенсорных систем. Функции сенсорных систем, их классификация.**

*Сенсорные системы* – это специализированные части нервной системы, включающие периферические рецепторы (сенсорные органы, или органы чувств), отходящие от них нервные волокна (проводящие пути) и клетки центральной нервной системы, сгруппированные вместе (сенсорные центры).

*Сенсорные системы* воспринимают и обрабатывают раздражители самой разной модальности.

*Модальность* – это совокупность ощущений, обеспечиваемых каким-либо одним анализатором. Модальностями являются, например, зрение, слух, вкус.

*В целом, основные функции сенсорных систем следующие:*

1. запуск рефлексов, так как они являются афферентным звеном рефлекторной дуги;
2. создание ощущений;
3. обеспечение неспецифической активации центральной нервной системы;

#### **Классификация анализаторов.**

Деятельность анализаторов обычно связывают с возникновением 5 чувств: зрения, слуха, вкуса, обоняния и осязания. Они осуществляют связь организма с окружающей средой. Однако в реальной действительности их больше. Так, *например, чувство осязания*, кроме тактильных (от прикосновения) ощущений, включает чувство давления, вибрации, щекотки, мышечное чувство. Есть *температурное чувство*, включает ощущения тепла или холода, существуют также ощущения голода, жажды, либидо. *Ощущение положения тела в пространстве* связано с деятельностью вестибулярного, двигательного анализаторов и их взаимодействием со зрительным.

Поэтому, предлагается следующая классификация анализаторов по их роли.

**I. Внешние анализаторы** воспринимают и анализируют изменения внешней среды (*зрительный, слуховой, обонятельный, вкусовой, тактильный и температурный анализаторы*). Их возбуждение воспринимается субъективно в виде ощущений.

*Роль внешних анализаторов:*

- 1) *Обеспечение познания внешнего мира.*

2) *Приспособление организма к окружающей среде.* Анализаторы способны функционировать в широком диапазоне интенсивностей раздражений.

3) *Поддержание тонуса центральной нервной системы,* что осуществляется благодаря импульсациям от периферических отделов анализаторов.

**II. Внутренние (висцеральные) анализаторы** воспринимают и анализируют изменения внутренней среды организма, показателей гомеостаза.

Колебания показателей внутренней среды в пределах физиологической нормы у здорового человека обычно не воспринимаются субъективно в виде ощущений. Так, мы не можем субъективно определить величину артериального давления, особенно если оно нормальное, состояние сфинктеров и другое. Однако, висцеральные анализаторы играют важную роль в регуляции функции внутренних органов. (Например, при возникновении чувства жажды вследствие возбуждения осморорецепторов, формируется поведение, направленное на поиск и прием воды).

### III. Анализаторы положения тела.

Их роль – восприятие и анализ изменения положения тела в пространстве и частей тела относительно друг друга, участие в поддержании естественной позы и восстановление нарушенной позы с помощью регуляции мышечного тонуса и его перераспределения. К ним относятся *вестибулярный и двигательный (кинестетический) анализаторы.*

**IV. Болевой анализатор** информирует о повреждающих действиях на организм. Болевые ощущения могут возникать при раздражениях как *экстеро-, так и интерорецепторов* при условии, что раздражающий стимул воспринимается анализатором как потенциально опасный для поддержания гомеостаза.

*Отделы анализатора.* Согласно представлению И.П. Павлова (1909), любой анализатор имеет 3 отдела.

1. **Периферический отдел** представлен рецепторами, где происходит трансформация энергии раздражителя в нервный импульс. Он включает, помимо рецепторов, *вспомогательные органы.*

2. **Проводниковый отдел** включает афферентные и промежуточные нейроны стволовых и подкорковых структур центральной нервной системы. В состав проводникового отдела входит не менее 3-х афферентных нейронов.

*Первый нейрон* расположен вне центральной нервной системы – в спинномозговых ганглиях или узлах черепных нервов, спиральном узле улитки, вестибулярном аппарате. Исключением являются фоторецепторы. Их афферентный нейрон (ганглия клетка) лежит на сетчатке.

*Второй нейрон* расположен в спинном, продолговатом или среднем мозге.

*Третий нейрон* – в специфических ядрах таламуса, исключение – обонятельный анализатор, после обонятельной луковицы информация направляется сразу же в обонятельную кору.

В проводниковом отделе происходит частичная переработка информации. От 3-го нейрона информация поступает в 3-й отдел.

3. **Центральный, или корковый.** Согласно Павлову, он состоит из 2-х частей: *центральной части* – «ядра», представленной специфическими нейронами, которые перерабатывают информацию от рецепторов. Происходит декодировка информации, возникает представление о модальности сигнала, его силе и качестве. И *периферической части* – «рассеянных элементов» -- нейронов, рассредоточенных по коре большого мозга. Определение «что такое» - акцепция сигнала.

Путь, по которому информация от рецепторов достигает коры больших полушарий и при этом сохраняет модальность сигнала, называется *специфическим.*

*Неспецифический путь* включает ретикулярную формацию. На уровне ствола мозга от специфического пути отходят коллатерали к клеткам ретикулярной формации, к которым могут сходить афферентные возбуждения, которые теряют свои специфические свойства (сенсорную модальность) и изменяют возбудимость корковых нейронов. За счет коллатералей в процесс возбуждения включаются гипоталамус и другие отделы лимбической системы мозга, а также двигательные центры. Все это обеспечивает вегетативный, двигательный и эмоциональный компоненты сенсорной реакции.

## 2. Характеристика рецепторов и основных систем их классификации.

*Сенсорные рецепторы* – это специализированные клетки, которые воспринимают раздражители внутренней и внешней среды организма с помощью трансформации энергии раздражения в нервный импульс и обладают высокой чувствительностью к адекватному раздражителю.

1. По структурно - функциональной организации различают первичные и вторичные рецепторы.

а) *Первичные* представляют собой чувствительные окончания дендрита афферентного нейрона. К ним относятся: *тактильные, болевые, температурные, проприорецепторы, обонятельные, механо- и хеморецепторы внутренних органов.*

б) *Вторичные* имеют специальную клетку, синаптически связанную с окончанием дендрита афферентного нейрона. К ним относятся: *вестибулярные, слуховые, фоторецепторы и вкусовые.*

2. С психофизиологической точки зрения, рецепторы подразделяются в соответствии с органами чувств и формируемыми ощущениями: *на зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные и тактильные.*

3. В зависимости от вида воспринимаемого раздражителя, выделяют 5 типов рецепторов:

а) *Механорецепторы* расположены в коже, внутренних органах, сосудах, слуховой и вестибулярной системах, опорно-двигательном аппарате.

б) *Хеморецепторы* – в слизистой оболочке носа, языка, каротидном и аортальном тельцах, продолговатом мозге, гипоталамусе.

с) *Терморецепторы* (тепловые и холодовые) – в коже, сосудах, внутренних органах, гипоталамусе, продолговатом мозге, спинном мозге и среднем мозге.

д) *Фоторецепторы* – в сетчатке глаза.

е) *Болевые рецепторы (ноцицепторы)* – в коже, мышцах, внутренних органах, сосудах, дентине.

4. По расположению в организме различают *экстеро- и интерорецепторы.*

К *экстерорецепторам* относятся: рецепторы кожи, видимых слизистых оболочек и органов чувств: зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные, тактильные, кожные, болевые и температурные.

К *интерорецепторам* -- рецепторы внутренних органов, опорно-двигательного аппарата (проприорецепторы) и вестибулорецепторы. Имеются и другие классификации.

### 3. Механизм возбуждения рецепторов.

Под влиянием адекватного раздражителя в рецепторной клетке или в нервном специализированном окончании происходит изменение проницаемости мембраны для ионов  $Na^+$  и  $Ca^+$ , что приводит к *генерации рецепторного потенциала*. Он напоминает возбуждающий постсинаптический потенциал, но имеет особенности в каждом рецепторе. В ответ на этот рецепторный потенциал возникают следующие события:

✚ В *первичных рецепторах* (которые являются специализированным окончанием дендрита афферентного нейрона) формируется одновременно *рецепторный потенциал*, который при достижении порогового уровня инициирует возникновение *потенциала действия* (конечно, если рецепторный потенциал достигает критического уровня деполяризации). Возникший потенциал действия или группа потенциалов действия передается далее к афферентному нейрону, а от него по аксону сигналы идут в проводниковый отдел – по направлению к коре больших полушарий.

✚ Во *вторичных рецепторах* рецептор является специализированной клеткой, которая не имеет продолжения (не является окончанием дендрита). Она по типу синаптического взаимодействия контактирует с окончанием дендрита афферентного нейрона. Вторичные рецепторы не способны формировать потенциал действия. Поэтому при формировании рецепторного потенциала из первичного рецептора выделяется медиатор, который взаимодействует с окончанием дендрита другой клетки (нейрона). В нейроне генерируется возбуждающий постсинаптический потенциал (его называют генераторный потенциал). Если этот потенциал достигает критического уровня деполяризации, то наступает генерация потенциала действия.

### 4. Адаптация рецепторов.

*Адаптация* – это изменение порога чувствительности рецептора при постоянном действии на него раздражителя. Обусловлено в основном понижением *абсолютного* и повышением *дифференциального порога*.

*Абсолютный порог* – минимальная сила раздражения, вызывающая такое возбуждение анализатора, которое воспринимается субъективно в виде ощущения.

*Дифференциальный порог* – минимальное изменение силы действующего раздражителя, воспринимаемое субъективно в виде изменения интенсивности ощущения.

Свойство адаптации присуще всем отделам анализатора, но наиболее ярко оно проявляется на уровне рецепторов и заключается в изменении не только их *возбудимости и импульсации*, но и *показателей функциональной лабильности*, то есть, в изменении числа функционирующих рецепторных структур (П.Г. Снякин). Например, из 250 тыс. холодовых рецепторов в определенный момент реагирует только 50 тыс. Такая мобильность обеспечивает значительное снижение утомляемости органов чувств и явление резервирования: рецепторы, которые являются чувствительными в данный момент времени, в следующий момент могут не реагировать на тот же самый стимул.

*По скорости адаптации* рецепторы подразделяются на *быстро и медленно адаптирующиеся*. К *быстрым* относятся: например, тактильные (мы не ощущаем давление одежды на кожу), обоняние (прокуренная комната), зрительные, слуховые.

*Медленно* – в течение десятков минут адаптируются мышечные рецепторы; в течение нескольких минут – болевые. Таким образом, благодаря способности рецепторов к адаптации, уменьшается объем информации, достигающей нашего сознания. Высшие отделы центральной нервной системы защищаются от избыточной информации.

### **5. Корковый уровень сенсорных систем.**

В определенных участках коры большого мозга сосредоточены нейроны, воспринимающие определенный вид раздражителя: *свет* – затылочная область, *звук* – височная и т.д.

Условно различают *первичные, вторичные и третичные зоны коры больших полушарий*.

В *первичных областях* обеспечивается восприятие только простых ощущений, анализ отдельных раздражителей. Например, нервные клетки *первичной слуховой зоны* анализируют лишь отдельные элементы слухового раздражителя (силу звука, его частоту и т.п.), но не могут обеспечить полного анализа звуков (например, восприятие фразы, мелодии и т.п.).

В *первичных сенсорных зонах* обычно имеется четкое *пространственное (топографическое) представление* частей тела, рецепторных полей. Так, в задней центральной извилине нейроны тактильной, температурной и кожной чувствительности представлены в том же порядке, что и рецепторы на поверхности тела, напоминая копию человека; в зрительной коре – как бы экран рецепторов сетчатки; слуховое поле – в височной области; двигательное – в передней центральной извилине коры. При их разрушении возникает так называемая корковая слепота, корковая глухота.

Вокруг *первичных сенсорных зон* находятся менее локализованные *вторичные зоны*, нейроны которых отвечают на действие нескольких раздражителей, то есть они полимодальны. В них происходит осмысление информации, понимание значения предмета. При их поражении сохраняется способность видеть предметы, слышать звуки, но человек не узнает, не понимает их значения.

Высший анализ и синтез осуществляются в *третичных полях*. Они располагаются в передних частях лобных областей, а также в задней половине коры между височными, теменными и затылочными областями. Они развиты только у человека. В третичных полях на основе синтеза всех афферентных раздражений вырабатываются цели и задачи поведения, происходит программирование двигательной деятельности. Развитие третичных полей у человека связано с функцией речи. При врожденном недоразвитии этих полей человек не в состоянии овладеть речью и даже простейшими двигательными навыками (не может одеваться, пользоваться орудиями труда).

### **6. Взаимодействие различных сенсорных систем.**

Группы рецепторов, которые различаются по своим свойствам, локализации и механизмами восприятия раздражителей, в целом организме функционируют не изолировано, а содружественно, за счет взаимодействия тех мозговых структур, куда от них поступает информация.

Наиболее тесно взаимодействуют структуры мозга, связанные с тактильными, мышечными и зрительными рецепторами. Благодаря этому осуществляется распознавание форм и величины предметов, их расположение в пространстве, а также процессы компенсации восприятия, которые наблюдаются у людей с утраченными или недоразвитыми органами чувств.

Взаимодействие анализаторов осуществляется на нескольких уровнях: спинальном, ретикулярном и таламокортикальном. Особенно широка интеграция сигналов в нейронах *ретикулярной формации*. В коре мозга происходит интеграция сигналов высшего порядка. Кора больших полушарий обеспечивает наиболее широкое взаимодействие различных сенсорных систем и их участие в организации двигательных действий человека, в том числе в процессе его спортивной деятельности.

## **Тема 7. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ**

Вопросы:

1. Особенности рецепторов зрительных сенсорных систем.
2. Особенности рецепторов вестибулярных сенсорных систем.
3. Особенности рецепторов двигательных сенсорных систем.
4. Значение этих систем в управлении движениями.

### **1. Особенности рецепторов зрительных сенсорных систем.**

*Зрительная сенсорная система* служит для восприятия и анализа световых раздражений. Через нее человек получает до 80-90 % всей информации о внешней среде. Глаз человека воспринимает световые лучи лишь в видимой части спектра – в диапазоне от 400 до 800 нм.

*Зрительная сенсорная система состоит из следующих отделов:*

1. *Периферический отдел* – это глаз, в котором находятся фоторецепторы и тела 1-х (биполярных) и 2-х (ганглиозных нейронов);
2. *Проводниковый отдел* – зрительный нерв (II пара), представляющий собой волокна 2-ых нейронов и частично перекрещивающийся в хиазме, передает информацию третьим нейронам, часть которых расположена в переднем двухолмии среднего мозга, другая часть – в ядрах промежуточного мозга, так называемая коленчатых телах.
3. *Корковый отдел* – 4-е нейроны находятся в затылочной области коры больших полушарий.

Это поле представляет собой первичное поле, функцией которого является возникновение ощущений. Рядом с ним находится вторичное поле, функцией которого является опознание и осмысление зрительных ощущений. *Обработка и взаимосвязь зрительной информации* с информацией от других сенсорных систем происходит в *ассоциативных третичных полях коры – нижнетеменных областях*.

*Глазное яблоко* представляет собой шаровидную камеру диаметром около 2,5 см, которая содержит светопроводящие среды – *роговицу, влагу передней камеры, хрусталик и стекловидное тело*. Стенками камеры служат 3 оболочки. Наружная непрозрачная оболочка – *склера* – переходит спереди в прозрачную оболочку – *роговицу*.

*Средняя сосудистая оболочка* в передней части глаза образует *ресничное тело и радужную оболочку*, которая обуславливает цвет глаза. В середине радужки имеется отверстие – *зрачок*. Он регулирует количество световых лучей. *Внутренняя оболочка – сетчатка* – содержит фоторецепторы глаза (палочки и колбочки). Фоторецепторы глаза (палочки (и) колбочки) – это высокоспециализированные клетки, преобразующие световые раздражения в нервное возбуждение. Под действием света происходит ряд очень быстрых превращений и обесцвечивание зрительного пигмента (в палочках – родопсина, а в колбочках -- йодопсина).

В ответ на стимул эти рецепторы, в отличие от всех других рецепторов, формируют рецепторный потенциал в виде тормозных изменений на мембране.

На свету происходит гиперполяризация мембран рецепторных клеток, а в темноте – их деполяризация. При этом в соседних клетках происходят обратные изменения, что позволяет определить светлые и темные точки пространства.

Возникший рецепторный потенциал от фоторецепторов передается биполярным клеткам, а затем и ганглиозным клеткам, от которых нервные импульсы направляются в головной мозг. Часть ганглиозных клеток возбуждается на свету, часть – в темноте.

*Палочки*, расположенные на периферии сетчатки (их 130 млн), обладают более высокой чувствительностью, чем *колбочки*, и являются органами сумеречного зрения. Они воспринимают черно-белое (бесцветное) изображение.

*Колбочки* расположены в центральной части сетчатки (7 млн) и представляют собой органы дневного зрения. Они обеспечивают цветное зрение. Существует 3 вида колбочек у человека, воспринимающие преимущественно красный, зеленый и сине-фиолетовый цвета. При нарушении функции колбочек наступает цветовая слепота (дальтонизм), человек перестает различать цвета, в частности, красный и зеленый цвет. Это заболевание отмечается у 8 % мужчин и у 0,5 % женщин.

Зрение является важнейшим источником информации в период обучения спортивной технике.

## **2. Особенности рецепторов вестибулярных сенсорных систем.**

*Вестибулярная сенсорная система* служит для анализа положения и движения тела в пространстве, поддержания равновесия тела, для регуляции и сохранения позы, для пространственной организации движений человека.

Вестибулярная сенсорная система состоит из следующих отделов:

1. *Периферический отдел*, расположенный в вестибулярном аппарате, включает 2 образования – *преддверие (мешочек и маточка)* и *полукружные каналы*.

2. *Проводниковый отдел* начинается от рецепторов волокнами биполярной клетки (1 нейрон) вестибулярного узла, расположенного в височной кости. Другие отростки этих нейронов образуют вестибулярный нерв и вместе со слуховым нервом (8 пара) входят в продолговатый мозг. В вестибулярных ядрах продолговатого мозга находятся вторые нейроны, импульсы от которых поступают к 3-им нейронам в таламус, кору больших полушарий, мозжечок. По пути от второго нейрона к третьему отходят боковые ветви в спинной мозг, мозжечок, к красным ядрам среднего мозга, ретикулярной формации, вегетативным ганглиям, глазодвигательным ядрам.

3. *Корковый отдел* представляют 4-ые нейроны, часть которых находится в первичном поле вестибулярной системы в височной области коры, а другая часть – вблизи пирамидных нейронов моторной области коры и в постцентральной извилине. Точная локализация коркового отдела вестибулярной сенсорной системы у человека в настоящее время не установлена.

*Периферический отдел* вестибулярной сенсорной системы находится в лабиринте пирамиды височной кости. Он состоит из трех полукружных каналов и преддверия. Каналы и полости в височной кости образуют костный лабиринт вестибулярного аппарата, который частично заполнен перепончатым лабиринтом. Между костным и перепончатым лабиринтами находится жидкость – перилимфа, а внутри перепончатого – эндолимфа.

*Аппарат преддверия* предназначен для анализа действия силы тяжести при изменениях положения головы и тела в пространстве и ускорений прямолинейного движения.

*Перепончатый лабиринт преддверия* разделен на 2 полости – *мешочек* и *маточку*, которые содержат *отолитовые* приборы. *Механорецепторы отолитовых приборов* представляют собой *волосковые клетки*. Они склеены студнеобразной массой, образующей поверх волосков отолитовую мембрану. В ней находятся *кристаллы углекислого кальция – отолиты*.

В маточке отолитовая мембрана расположена в горизонтальной плоскости, а в мешочке она согнута и находится во фронтальной и сагитальной плоскостях.

При изменении положения головы и тела, а также при вертикальных или горизонтальных ускорениях отолитовые мембраны свободно перемещаются под действием силы тяжести во всех 3-х плоскостях, натягивая, сжимая или сгибая при этом волосковые клетки, в которых возникают нервные импульсы, поступающие в ЦНС.

*Аппарат полукружных каналов* служит для анализа действия центробежной силы при вращательных движениях. Адекватным его раздражителем является угловое ускорение.

Три дуги полукружных каналов расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: *передняя* – во фронтальной плоскости, *боковая* – в горизонтальной, *задняя* – в саггитальной.

В одном из концов каждого канала имеется расширение – *ампула*. Находящиеся в ней волокна чувствительных клеток склеены в гребешок – *ампулярную купулу*. При вращательных движениях в результате инерции *эндолимфа* отстаёт от движения костной части и оказывает давление на одну из поверхностей *купулы*. При этом изгибаются волоски рецепторных клеток и возникает нервный импульс в вестибулярном нерве.

### **3. Особенности рецепторов двигательных сенсорных систем.**

*Двигательная сенсорная система* служит для анализа состояния двигательного аппарата – его движения и положения. Она состоит из трех отделов:

1. *Периферический отдел* представлен проприорецепторами, расположенными в мышцах, сухожилиях и суставных сумках.

2. *Проводниковый отдел* начинается биполярными клетками, тела которых расположены в спинномозговых узлах. Один их отросток связан с рецепторами, другой входит в спинной мозг и передает информацию ко вторым нейронам в продолговатый мозг (часть путей от проприорецепторов направляется в кору мозжечка), а далее к третьим нейронам в таламус.

3. *Корковый отдел* находится в основном в передней центральной извилине коры больших полушарий.

К проприорецепторам относятся мышечные веретена, сухожильные органы и суставные рецепторы. Все эти рецепторы представляют собой *механорецепторы*, адекватным раздражителем которых является их растяжение.

*Мышечные веретена* прикрепляются к мышечным волокнам параллельно – один конец к сухожилию, а другой – к волокну. Каждое веретено покрыто капсулой, которая в центральной части расширяется и образует ядерную сумку. Внутри веретена содержится от 2 до 14 тонких интрафузальных мышечных волокон. Эти волокна в 2 - 3 раза тоньше обычных волокон скелетных мышц (*экстрафузальные*).

*Интрафузальные* волокна подразделяются на 2 типа:

1. *длинные, толстые, с ядрами в ядерной сумке*. Они информируют о скорости изменения длины мышцы.

2. *короткие, тонкие, с ядрами, вытянутыми в цепочку*, информируют о статическом компоненте (удерживаемой в данный момент длине мышцы). Окончания афферентных нервных волокон намотаны на интрафузальные волокна рецептора.

При растяжении скелетной мышцы происходит растяжение и мышечных рецепторов, которое деформирует окончания нервных волокон и вызывает появление в них нервных импульсов.

В условиях сокращения мышцы частота импульсации (за счет генерации рецепторного потенциала) возрастает прямо пропорционально величине мышечного сокращения. Импульсация достигает тех же структур, что и афферентация с мышечных веретен.

*Сухожильные органы* расположены в месте перехода мышечных волокон в сухожилия. Растяжение сухожильных механорецепторов происходит при напряжении мышц. Они информируют нервные центры о степени напряжения мышц и скорости его развития.

*Суставные рецепторы* находятся в суставных сумках и связках и информируют о положении отдельных частей тела в пространстве и относительно друг друга. Эти рецепторы

представляют собой свободные нервные окончания. Они посылают информацию о положении сустава (о величине суставного угла), а также о скорости и направлении движения.

#### **Значение двигательной сенсорной системы в управлении движениями.**

Двигательная сенсорная система по точности оценки пространственных параметров движения не уступает зрительной сенсорной системе. Так, при отсутствии зрительного контроля (например, с повязкой на глазах) управление пространственными перемещениями частей тела осуществляется достаточно точно с помощью двигательной сенсорной системы.

Под влиянием тренировки усиливается способность получать более обширную и точную информацию о пространственном положении тела, различных параметрах движений.

#### **4. Значение сенсорных систем в управлении движениями.**

Выполнение многих упражнений невозможно при сильном расстройстве деятельности двигательного и висцерального анализаторов и резко затруднено при выключении функции зрительного, слухового, вестибулярного и тактильного анализаторов.

При выполнении физических упражнений одновременно функционирует ряд анализаторов. В результате между ними по механизму условного рефлекса складываются определенные взаимоотношения.

В результате систематической физической тренировки функции многих анализаторов улучшаются. Это выражается при некоторых видах движений в снижении порогов проприоцептивной чувствительности. Например, у тяжелоатлетов и боксеров наблюдается высокая чувствительность при движениях в локтевом и плечевом суставах. Совершенствование функций зрительного аппарата (увеличение поля зрения) наблюдается у спортсменов. У боксеров понижается болевая и тактильная чувствительность в местах, которые часто подвергаются ударам.

Эффективность выполнения спортивных упражнений зависит от процессов восприятия и переработки сенсорной информации. Четкое восприятие пространства и пространственная ориентация движений обеспечивается функционированием зрительной, слуховой, вестибулярной, кинестетической рецепции. Оценка временных интервалов и управление временными параметрами движений базируется на проприоцептивных и слуховых ощущениях.

Вестибулярные раздражения при поворотах, вращениях, наклонах и т. п. заметно влияют на координацию движений и проявление физических качеств, особенно при низкой устойчивости вестибулярного аппарата. На основе взаимодействия сенсорных систем у спортсменов вырабатываются комплексные представления, сопровождающие его деятельность в избранном виде спорта – «чувство» льда, снега, воды и т.п. При этом в каждом виде спорта имеются наиболее важные ведущие сенсорные системы.

## **Модуль 4 (М-4)**

### **ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (ВНД)**

#### **Тема 8. ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВНД**

##### **Вопросы:**

1. Понятие о высшей нервной деятельности. (И.П. Павлов).
2. Характеристика безусловных и условных рефлексов.
3. Условия и механизм образования условных рефлексов.
4. Классификация условных рефлексов.
5. Первая и вторая сигнальные системы.
6. Торможение условных рефлексов.
7. Типы высшей нервной деятельности.
8. Динамический стереотип.

### 1. Понятие о высшей нервной деятельности. (И.П. Павлов).

Все функции, выполняемые нервной системой, условно можно подразделить на 2 группы: *нижнюю и высшую нервную деятельность*.

*Высшая нервная деятельность* – это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих сознание, подсознательное усвоение информации и приспособительное поведение организма в окружающей среде.

Сознание – идеальное, субъективное отражение с помощью мозга реальной действительности.

Впервые представление о рефлекторном принципе работы высших отделов центральной нервной системы было выдвинуто и обосновано И.М. Сеченовым в книге «Рефлексы головного мозга» (1863). Идеи Сеченова были развиты И.П. Павловым (1849-1936). Он создал экспериментальный метод исследования функций коры больших полушарий – метод условных рефлексов.

Все рефлекторные реакции организма на различные раздражители Павлов разделил на 2 группы: *условные и безусловные*.

Как известно, 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 приносит эту пищу. Это явление привлекло внимание Павлова и привело его к изучению условных рефлексов.

Возникла специфическая терминология: *условный раздражитель* – это сигнал, избранный экспериментатором и включаемый до предъявления безусловного раздражителя – *подкрепление*. 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.

### 2. Характеристика безусловных и условных рефлексов.

*Условный рефлекс* – это приобретенная в онтогенезе реакция организма на раздражитель, ранее индифферентный для этой реакции.

В условном рефлексе Павлов увидел высшую форму рефлекторной деятельности – реакцию не на раздражитель, а на сигнал, который предшествует раздражителю (реакция человека и животного на сигнал имеет то преимущество, что позволяет избежать действие раздражителя, если он отрицателен (опасен) или поспешить навстречу этому раздражителю, если он положителен).

Врожденная деятельность организма осуществляется с помощью безусловных рефлексов и инстинктов, характеризующихся видовыми особенностями. Инстинкты – это врожденная приспособительная стереотипная деятельность организма, побуждаемая основными биологическими потребностями и внешними раздражителями. Инстинкты осуществляются с участием промежуточного и конечного мозга.

*Безусловные рефлексы* передаются по наследству и являются основой для адаптации организма к окружающей среде.

Различия условных и безусловных рефлексов:

	<b>Безусловный рефлекс</b>	<b>Условный рефлекс</b>
.	Врожденная форма деятельности. Отражают видовые особенности организма.	Приобретаются в течение жизни. Отражают индивидуальные особенности организма.
.	Относительно постоянны в течение жизни особи.	Образуются, изменяются и исчезают, когда они становятся неадекватными условиям жизни особи.
.	Имеют фиксированную рефлекторную дугу.	Формируются на основе временной связи между центрами условного и безусловного раздражителя.
.	Могут осуществляться с участием разных структур центральной нервной системы.	Осуществляются с обязательным участием высшего отдела центральной нервной системы (у человека - коры больших полушарий).

.	Имеют свое специфическое рецептивное поле и специфические раздражители.	Могут образовываться с любого рецептивного поля на самые разные раздражители.
.	Возникают на действие наличного раздражителя, которого уже нельзя избежать.	Приспосабливают организм к действию стимула, которое еще предстоит испытать (то есть имеют предупредительное значение).

### 3. Условия и механизм образования условных рефлексов.

Основные правила выработки условных рефлексов следующие:

1. Необходимо неоднократное совпадение во времени действия индифферентного раздражителя с безусловным.

2. Условный стимул должен предшествовать безусловному.

3. Условный рефлекс образуется на базе безусловного.

*Образованию условных рефлексов способствуют следующие факторы:*

1. Оптимальное состояние организма (здоровья), в первую очередь, состояние коры больших полушарий.

2. Функциональное состояние нервных центров безусловного рефлекса (для пищевых рефлексов – наличие пищевой потребности).

3. Отсутствие посторонних сигналов, как из внешней среды, так и от внутренних органов (кишечник, мочевой пузырь и другие).

4. Оптимальное соотношение силы условного и безусловного раздражителей. Условный сигнал должен быть слабее.

*Механизм образования условных рефлексов.*

Согласно И.П. Павлову (1903) *временная связь* образуется между *корковым центром безусловного рефлекса* и *корковым центром анализатора*, на рецепторы которого действует условный раздражитель, то есть, связь замыкается в коре больших полушарий.

Первоначально условный раздражитель (например, свет) вызывает лишь возбуждение зрительного центра, являющегося для животного нейтральным. Если после условного сигнала подается пищевое подкрепление, то пища, раздражая рецепторы языка, вызывает возбуждение пищевого центра (центра слюноотделения) и по эфферентной части рефлекторной дуги безусловного рефлекса начинается выделение слюны. Так как пищевой центр безусловного раздражителя возбужден сильнее и более значим для организма, он становится доминирующим, то есть подавляет менее возбужденные центры и за их счет усиливает свое возбуждение.

Иррадиация возбуждений из этих центров способствует установлению связи между ними, потому что следовые процессы облегчают эту связь между данными центрами. Многократное повторение возбуждения этих двух центров приводит к образованию временных связей между ними.

В дальнейшем подача условного раздражителя вызывает реализацию безусловного рефлекса, то есть, афферентная часть условного рефлекса соединяется с эфферентной частью безусловного рефлекса и включение лампочки вызывает выделение слюны.

*Стадии образования условного рефлекса:*

1. *Генерализация* (всеобщности), в этой стадии возбуждение с центра условного раздражителя распространяется на другие нервные центры и поэтому рефлекторный ответ отличается избыточностью.

Движения на этой стадии неточные, много ошибок, человек реагирует на посторонние раздражители, особенно близкие к условному раздражителю.

2. *Концентрации*. Процессы иррадиации затухают. Возбуждение локализуется в ограниченных участках коры, ответная реакция более точная, ошибок мало или совсем нет, но исполнение рефлекса контролируется сознанием.

3. *Стабилизации*. После многократного повторения рефлекторные дуги хорошо отработаны или закреплены. Рефлекс реализуется безошибочно с наивысшей скоростью без контроля сознания.

### 4. Классификация условных рефлексов.

В настоящее время не существует общепринятой научно обоснованной классификации условных рефлексов. Предлагается один из вариантов.

1. *Натуральные условные рефлексы.* Формируются в ответ на качество самого безусловного раздражителя, воспринимается не вкусовым, а другими анализаторами (на вид, запах пищи). Они легко образуются при одном, двух сочетаниях.

2. *Искусственные условные рефлексы.* Вырабатываются на посторонние по отношению к безусловному раздражителю сигналы, например, слюноотделение на звук метронома.

3. *Положительные,* которые проявляются в активной деятельности организма в виде двигательных или секреторных реакций.

4. *Отрицательные* – не сопровождаются внешним двигательным или секреторным эффектом, то есть проявляются торможением ответной реакции.

5. *Классический условный рефлекс I типа.* Это такой рефлекс, когда совершенно посторонний раздражитель (свет лампочки) при нескольких сочетаниях с подачей пищи животному запускает точно такую же ответную реакцию, как сама пища (выделение слюны, желудочного сока и т.д.).

6. *Условные рефлексы II типа, или инструментальные.* Когда условный раздражитель подключается самим животным как бы совершенно случайно. (К примеру, крыса обследует клетку, нажала на рычажок, а в это время ей подали пищу). Несколько аналогичных совпадений приведут к формированию условных рефлексов.

Если условные рефлексы I типа по отношению к самому животному являются пассивными, то II типа – активными.

*Условные рефлексы II типа* возникают в процессе образования классического проприоцептивного условного рефлекса, в котором движение выполняет роль условного сигнала любой деятельности организма (пищеварительной, выделительной и другой).

Если в условных рефлексах I типа новым является условный раздражитель, который вызывает ответную реакцию, то при выработке условного рефлекса II типа новым является не только условный раздражитель, но и ответная реакция. Подкрепление возможно только при условии, если животное или человек выполняют определенные движения.

7. *По сложности различают:*

а) *Условные рефлексы I порядка,* когда условный раздражитель (свет) подкрепляется безусловным раздражителем (пищей).

б) *Условные рефлексы II порядка.* Условный раздражитель подкрепляется условным рефлексом I порядка. Для его выработки применяют дополнительно новый, предшествующий сигнал, например, звук. У собак вырабатываются, в основном, рефлексы третьего порядка, у обезьян – четвертого, у грудного ребенка 5 – 6 порядка, у взрослого человека – двадцатого и более порядков.

8. *По соотношению времени действия условных и безусловных* раздражителей различают рефлексы *наличных и следовых.* Для выработки условных наличных рефлексов характерно совпадение действия условных и безусловных раздражителей. Последний включается несколько позже. *Следовые* вырабатываются на след от сигнального стимула.

### **5. Первая и вторая сигнальные системы.**

Все раздражители, которые воспринимаются любыми анализаторами организма, И.П. Павлов относил к *первой сигнальной системе.* Она является общей для человека и животных.

*Вторая сигнальная система* – это система кодирования сигналов, система словесных раздражителей, оказывающих воздействие через слуховую или зрительную сенсорные системы, смысл которых заключен в словах. Это вербальные (словесные) сигналы, на основе которых мир воспринимается через рассуждения и создание абстрактных понятий.

Содержание понятий во 2-ой сигнальной системе фиксируется в словах, математических символах, образах художественных произведений.

Если условные рефлексы 1-ой сигнальной системы имеют субстрат в разных зонах коры, в зависимости от характера раздражителей, то 2-ая сигнальная система имеет в коре вполне определенную локализацию.

В височных долях мозга мы имеем сенсорный *центр речи (центр Вернике).* При разрушении этой зоны человек слышит, но не понимает значение того, что слышит. Кроме того, в коре имеется

моторный центр речи – он локализуется в лобной доле левого полушария (*центр Брокка*). Центр Брокка является эфферентным, он несет импульсы к речедвигательным органам: человек может произносить слова, а также писать. У праворуких развит моторный центр в левом полушарии, у левшей – в правом. При повреждении зоны этого центра человек теряет способность говорить, хотя и понимает, когда к нему обращаются устно или письменно.

Обе сигнальные системы имеют общие черты: в основе их деятельности лежат рефлекторные механизмы. Вся коры больших полушарий имеет отношение к обеим сигнальным системам.

### **6. Торможение условных рефлексов. Типы высшей нервной деятельности.**

Имеется два вида торможения условных рефлексов: *врожденное и приобретенное*. Врожденное подразделяется на внешнее и запредельное.

1. *Внешнее торможение* – это торможение, которое проявляется в ослаблении или прекращении протекающего в данный момент условного рефлекса при действии какого-либо постороннего раздражителя. *Примером служит любой 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 И.П. Павлов.*

Важным фактором внешнего торможения является, помимо силы, его новизна. При повторном действии раздражающий фактор утрачивает свою силу, так как уже не вызывает достаточно сильного возбуждения.

*Явление внешнего торможения встречается в практике физкультуры и спорта. Например, условнорефлекторные связи, обеспечивающие в обычной обстановке на тренировочном занятии отличное выполнение гимнастических комбинаций, могут нарушаться под влиянием различных посторонних раздражителей (резкие замечания тренера).*

2. *Запредельное торможение* возникает при действии чрезвычайно сильного условного сигнала.

Оно названо охранительным, так как защищает нервные структуры от чрезмерных раздражителей, от истощения. И.П. Павлов считал, что его можно вызвать 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.

Между силой условного раздражителя и величиной ответной реакции имеется определенное соответствие – «закон силы»: чем сильнее условный сигнал, тем сильнее условнорефлекторная реакция. Однако, закон силы сохраняется до определенной величины, выше которой эффект начинает уменьшаться, несмотря на увеличение силы условного сигнала. Это торможение, как и внешнее, является безусловным.

*Внутреннее торможение* требует своей выработки, как и сам рефлекс. Оно локализовано внутри (в пределах нервных центров) данного условного рефлекса, поэтому называется внутренним.

Различают следующие виды внутреннего торможения:

- а) угасательное**
- б) запаздывательное**
- в) дифференцировочное**
- г) условный тормоз**

а). *Угасательное* возникает при повторном применении условного сигнала и не подкреплении его.

Например, одним из принципов тренировок является систематичность. Угасание возникает при прекращении систематических тренировок, когда условный рефлекс (двигательные навыки) перестают подкрепляться безусловным раздражителем (работой, тренировкой). В этом случае условный рефлекс тормозится, угасает. Общая структура движения остается на всю жизнь, а угасает техника выполнения, ухудшаются физические качества (сила, скорость, гибкость). Этот процесс связан с забыванием полученной ранее информации, если она длительно не повторяется.

б). *Запаздывательное* возникает при отставании подкрепления на 1-3 минуты относительно начала действия условного сигнала. Постепенно появление условной реакции сдвигается к моменту подкрепления (перенос сроков соревнования). Играет большую роль для точной координации рефлекторной деятельности во времени.

в). *Дифференцировочное* (различительное) вырабатывается при дополнительном включении раздражителя, близкого к условному, и не подкреплении его. Например, если у собаки тон 500 Гц подкреплять пищей, а тон 1000 Гц не подкреплять и чередовать их в течение каждого опыта, то через некоторое время животное начинает различать оба сигнала: на тон 500 Гц будет возникать условный рефлекс в виде движения к кормушке, поедания корма, а на тон 1000 Гц животное будет отворачиваться от кормушки с пищей. Спортивная техника и ее совершенствование связана с выработкой тонких дифференцировок. Этот вид торможения позволяет животному и человеку адекватно ориентироваться в окружающем мире.

г). *Условный тормоз* возникает при добавлении к условному сигналу другого раздражителя и не подкреплении этой комбинации. Например, опыт, поставленный так: свет + пища → слюноотделение, чередовать с опытом свет + звук без подкрепления → торможение, то есть, отсутствие слюноотделения.

Значение всех видов условного торможения условных рефлексов заключается в устранении ненужной в данное время деятельности – тонком приспособлении организма к окружающей среде.

Степень выраженности процессов торможения в центральной нервной системе является одним из критериев типологических особенностей.

### 1. Типы высшей нервной деятельности.

*Тип высшей нервной деятельности* -- это совокупность врожденных (генотип) и приобретенных свойств нервной системы, определяющих характер взаимодействия организма с окружающей средой и находящих свое отражение во всех функциях организма. Согласно И.П. Павлову, критериями типологических свойств нервной системы являются: *сила процессов возбуждения и торможения, их уравновешенность и подвижность*.

Типы высшей нервной деятельности животных, описанные и научно обоснованные И.П. Павловым, оказались очень близки по свойствам к «темпераментам», описанным Гиппократом. Древнегреческий врач, основатель медицины Гиппократ (460-370 гг. до н.э.) объяснял неодинаковое течение одной и той же болезни у разных людей за счет разного состояния «соков тела» в организме человека: крови, слизи, желчи, черной желчи. Согласно Гиппократу, различают 4 темперамента: сангвиник (от лат. sanguis -- кровь), холерик (от греч. chole – желчь), флегматик (от греч. phlegma – слизь), меланхолик (от греч. melanos + chole – черная желчь).

С учетом этих свойств им были выделены следующие 4 типа высшей нервной деятельности.

*I тип сильный, подвижный, неуравновешенный (холерик)* характеризуется сильным процессом возбуждения и более слабым процессом торможения, поэтому легко возбуждается и с трудом затормаживает свои реакции.

*II тип сильный, уравновешенный, подвижный*, быстрая смена процессов возбуждения и торможения. Легко переключается с одной формы деятельности на другую, быстро адаптируется к новой реакции (**сангвиник**).

*III тип сильный, уравновешенный, инертный (флегматик)*. Имеет сильные и уравновешенные процессы возбуждения и торможения, но малоподвижный. С трудом переходит от одного вида деятельности к другому.

*IV тип слабый, мнительный, тоскливый (меланхолик)*. Характеризуется слабыми процессами возбуждения и торможения, с некоторым преобладанием тормозного процесса. Зато обладает высокой чувствительностью к слабым раздражениям и может их легко дифференцировать.

Типы высшей нервной деятельности, о которых говорилось выше, являются общими у животных и человека.

Однако можно выделить особые, присущие только человеку, типологические черты. И.П. Павлов положил в основу этой классификации степень развития первой и второй сигнальных систем.

*I тип людей* включает в себя личности с одинаково выраженными свойствами I-ой и II-ой сигнальной системы.

*II тип людей* - художественный - отличается особенностью развития I-ой сигнальной системы. Это люди, для которых характерны яркость зрительных и слуховых восприятий картины мира (к их числу относятся большей частью художники и музыканты).

*III тип – мыслительный* – выделяется особенностью развития II-ой сигнальной системы. Их отличает способность к логическому построению, отвлеченному мышлению. Это ученые, философы.

*IV тип* – те редкие представители человеческого общества, которые имеют особое развитие одновременно и I-ой и II-ой сигнальных систем. Сюда И.П. Павлов относит гениальных личностей, типа Леонардо да Винчи, способных одновременно и к художественному, и к научному творчеству.

### **8. Динамический стереотип.**

Отдельные условные рефлексы в определенной ситуации могут связываться между собой в комплексы. Например, если воспроизводить ряд условных рефлексов в строго определенном порядке с четкими временными интервалами и весь комплекс сочетаний многократно повторять, то в мозге сформируется единая система, характерная своей специфической последовательностью рефлекторных реакций. Например: рассмотрим ряд рефлексов: 1. свет + пища → слюноотделение. 2. звук метронома + электрический ток → сгибание конечности. 3. звук + пища → слюноотделение.

При многократном повторении животное как бы связывает эти, ранее разрозненные рефлексы, в единый комплекс. В дальнейшем, если применять только первый раздражитель, то в ответ будут развиваться последовательно все 3 реакции: на первое применение – слюноотделение, на второе – сгибание конечности, на третье – опять слюноотделение. При повторении ряда условных рефлексов друг за другом в одной и той же последовательности формируется система нервных процессов, которая обеспечивает как бы автоматическое проявление данных условных рефлексов. То есть, каждый условный рефлекс проявляется под влиянием завершения предыдущего условного рефлекса. Такие системы нервных процессов названы динамическими стереотипами. Эти процессы лежат в основе привычек.

Динамический стереотип – характерная особенность психической деятельности человека. Все наши навыки (игра на рояле, гимнастические упражнения) – автоматическая цепь поступков, которая сопровождает поведение после просыпания или при отхождении ко сну и так далее, представляет собой динамический стереотип.

Биологический смысл сводится к тому, чтобы освободить корковые центры для решения сложных задач, которые требуют эвристического мышления (догадываться, соображать).

## **Модуль 5 (М-5) РЕГУЛЯЦИЯ ДВИЖЕНИЙ**

### **Тема 9. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ ДВИЖЕНИЙ**

#### **Вопросы:**

1. Многоуровневая система регуляции движений по принципу прямых и обратных связей (Н.А. Бернштейн).
2. Основные принципы организации произвольных движений по П.К. Анохину.
3. Участие спинного мозга в регуляции позы и произвольных движений.

#### **1. Многоуровневая система регуляции движений по принципу прямых и обратных связей (Н.А. Бернштейн).**

Выполнение двигательных актов регулируется обширным комплексом нейронов, расположенных в различных отделах центральной нервной системы, то есть функциональная система управления движениями многоуровневая (многоэтажная).

*Существует 3 этажа управления:*

*1-й этаж.* Спинной мозг. На этом уровне заложены самые элементарные рефлексы, такие как: *рефлексы на растяжение, кожные сгибательные рефлексы, разгибательные рефлексы, перекрестные* и другие. Эти рефлексы лежат в основе ходьбы и бега, они являются безусловными рефлексами.

2-й этаж управления – это ствольные структуры: вестибулярные ядра, от которых идет вестибулярный путь, красное ядро (руброспинальный путь), ретикулярная формация (ретикулоспинальный путь), покрывка четверохолмия (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.

3-й этаж – это кора. Она управляет всеми процессами, которые протекают на всех этажах, и направляет их на решение общей задачи или цели движения.

На каждом этаже управления движениями существует *рефлекторное кольцо регуляции*. Причем, более высокий уровень управляет работой более низких. У человека ведущий уровень управления движениями – кора. Без коркового сознательного управления человек не может двигаться.

В этом кольце можно выделить *управляющую систему* (центральную нервную систему), *управляемую систему* (двигательный аппарат, мышцы), *прямую и обратную связь*. Это кольцевое управление было разработано Н.А. Бернштейном.

Прямая связь несет информацию из центральной нервной системы в двигательный аппарат о выполнении движения. Это нисходящие пути, которые оканчиваются мотонейронами и их аксонами. Информация передается в виде волн возбуждения (потенциалов действия различной частоты). Это приказ на выполнение движения.

Импульсы от проприорецепторов во время сокращения и расслабления мышцы по двигательной сенсорной системе направляются через спинной, продолговатый и промежуточный мозг в теменную область коры головного мозга, точнее, в переднюю центральную извилину. Это и есть обратная связь. Она несет информацию о выполнении движения. Используется для коррекции движения, но уже по прямой связи.

В управлении движениями, кроме центральной нервной системы и двигательной сенсорной системы, участвуют *зрительная, слуховая, тактильная, вестибулярная и другие сенсорные системы*.

Это простая кольцевая схема регуляции движений была обоснована Бернштейном.

## **2. Основные принципы организации произвольных движений по П.К. Анохину.**

Решающим фактором поведения служит *полезный результат*. Для его достижения в нервной системе формируется так называемая *функциональная система* (П.К. Анохин, 1968; 1975). *Функциональная система* – это динамическая совокупность различных органов и физиологических систем, формирующаяся для достижения полезного (приспособительного) для организма результата.

Ее деятельность включает следующие процессы:

1. Обработку всех сигналов, поступающих из внешней и внутренней среды организма, так называемый *афферентный синтез*;
2. Принятие решения о цели и задачах действия;
3. Создание представления об ожидаемом результате, формирование конкретной программы движений и ее осуществление;
4. Анализ полученного результата и внесение в программу поправок – сенсорных коррекций.

Началу произвольной двигательной реакции предшествуют процессы афферентного синтеза и принятия решения, приводящие к созданию общей цели будущего двигательного акта. Постановка цели происходит в *ассоциативных областях коры – лобной и теменной*.

Для того, чтобы движения были организованы правильно, выходящий из ассоциативной зоны коры *«замысел»* предварительно попадает к *базальным ядрам и в мозжечок*. Именно в этих структурах совершается формирование первичных общих моторных команд.

В *базальных ядрах* происходит коррекция и выбор программы действия. Они формируют программы инициации движения и его окончания. *Мозжечок* также вносит вклад в составление программы и коррекцию движения.

Наличие значительного сенсорного притока от рецепторов мышц и суставов дает возможность мозжечку работать в качестве *блока сравнения*, осуществляющего общую регуляцию моторной функции по принципу обратной связи. Вследствие этого он быстро корректирует отклонения в траектории движения. Импульсы от мозжечка и базальных ядер поступают в ядра таламуса.

Из *таламуса* программы, сформированные в *базальных ядрах и мозжечке*, поступают в *двигательную кору большого мозга* для последующей обработки. Здесь происходит согласование этих программ между собой и во времени.

Частные программы действия создаются в *моторной коре* на основе общей цели будущего действия. Всякое изменение цели действия тут же приводит к изменению его моторной программы.

Импульсы из *двигательных областей коры* приходят к *мотонейронам ствола мозга и спинному мозгу по пирамидному тракту*.

Центральные программы, поступающие в продолговатый мозг из вышеразположенных отделов центральной нервной системы, вызывают такие высококоординированные реакции, как глотание, жевание, кашель, мигание, чихание, сосание, мимика.

Низшим этапом *координации произвольной и непроизвольной двигательной активности* является сегментарный аппарат спинного мозга.

В связи с тем, что число нейронов в коре много больше числа мотонейронов в спинном мозге, то разнообразные афферентные входы поступают к одним и тем же мотонейронам. В результате мотонейрон и иннервированная им мышца являются общим конечным путем многих афферентных входов.

Таким образом, *«программа будущего действия»* адресуется к альфа- и гамма-мотонейронам, а от них – к мышцам. Здесь разворачивается заключительный этап эфферентного синтеза.

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

### **3.Участие спинного мозга в регуляции позы и произвольных движений.**

На уровне спинного мозга (при участии головного) регулируется ряд безусловных двигательных и тонических рефлексов. К простым безусловным двигательным рефлексам спинного мозга относятся:

1. *Рефлексы на растяжение (миотатические и сухожильные)*. Они возникают при растяжении рецепторов мышц и сухожилий. Рефлекторная дуга рефлекса на растяжение – *моносинаптическая*. Она состоит всего из 2 - х нейронов – *афферентного и эфферентного*, между которыми один синапс. Эти рефлексы играют важную роль в поддержании определенной позы, а также при осуществлении локомоторных актов (ходьбы, бега и других).

В неврологической практике сухожильные рефлексы используются для оценки состояния соответствующих сегментов спинного мозга. Например, коленный рефлекс отражает состояние **2 - 4** поясничных сегментов спинного мозга.

2. *Сгибательный рефлекс* возникает при раздражении рецепторов кожи (болевых, температурных, тактильных). При этом происходит сокращение мышц-сгибателей, которое позволяет отдернуть конечность от повреждающего раздражителя. Этот рефлекс носит защитный характер. В его основе лежит полисинаптическая рефлекторная дуга. При сгибательном рефлексе быстрее наступает утомление. Время этого рефлекса значительно больше.

3. *Разгибательный рефлекс отталкивания*, описанный Ч. Шеррингтоном. Он возникает при раздражении кожи стопы опорой. Он приводит к сближению конечности с раздражителем и обеспечивает контакт с опорой при стоянии и отталкивание от нее при передвижениях. Этот рефлекс лежит в основе ходьбы, бега, прыжков в длину или высоту и других.

4. *Ритмические рефлексy*. Они особенно выражены при выполнении циклических движений. Их возникновение и протекание связаны с проявлением механизмов реципрокной иннервации мышц-антагонистов. Они играют важную роль в организации сложных рефлексов.

Наиболее простая форма ритмического рефлекса -- *чесательный рефлекс животных*, который обеспечивается попеременным сокращением и расслаблением одних и тех же мышц одной конечности.

Более сложная форма ритмического рефлекса – *шагательный рефлекс*, лежащий в основе ходьбы, бега и других локомоций. Для осуществления шагательных движений требуется участие двух симметричных конечностей. Подключение второй конечности происходит в результате осуществления *перекрестного рефлекса* – сгибание одной ноги вызывает перекрестный разгибательный рефлекс другой ноги, принимающей на себя тяжесть тела при стоянии, ходьбе и пр. Включение этого рефлекса производится с более высоких этажей нервной системы. В осуществлении шагательного рефлекса принимают участие средний мозг, мозжечок, ретикулярная формация, подкорковые ядра и кора больших полушарий. *Простые и сложные ритмические рефлексy* лежат в основе циклической деятельности человека: ходьбы, бега, плавания, гребли, ходьбы на лыжах и прочее. Большое значение в их осуществлении имеют механизмы реципрокной иннервации мышц-антагонистов. Однако в целом ряде движений требуется одноименная работа мышц-антагонистов – в одной конечности или даже в обеих. В этих случаях, реципрокные отношения, характерные для спинного мозга, подавляются центрами головного мозга. Особенно часто встречаются симметричные движения в деятельности верхних конечностей.

## **РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЦНС В РЕГУЛЯЦИИ ПОЗЫ И ДВИЖЕНИЙ (УСР)**

Вопросы:

1. Регуляция позы и движений стволом мозга.
2. Регуляция позы и движений мозжечком.
3. Регуляция позы и движений подкорковыми ядрами.
4. Регуляция позы и движений корой больших полушарий.

### **1. Регуляция позы и движений стволом мозга.**

Головной мозг включает: *продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг, мозжечок, промежуточный мозг и кору головного мозга с подкорковыми ядрами*. Все образования принимают участие в регуляции позы и движений. Регуляция позы и движений осуществляется по нисходящим двигательным путям. Эти пути начинаются в коре головного мозга. Это значит, что регуляция движений находится под контролем сознания.

*Продолговатый мозг, мост и средний мозг* определяют понятием *ствол головного мозга*, совместная деятельность которых формирует основные ствольные функции, например, сложные цепные рефлексy, регуляцию мышечного тонуса и позы, восходящее влияние ретикулярной формации на конечный мозг.

*Стевольные рефлексy* поддержания позы осуществляются с рецепторов вестибулярного аппарата, проприорецепторов шеи, рецепторов сетчатки и тактильных рецепторов.

Эфферентные влияния из моторных центров ствола распространяются на мышцы конечностей и туловища по 4 нисходящим путям: *вестибуло-спинальному, рубро-спинальному, латеральному и медиальному ретикуло-спинальному*.

*Вестибуло-спинальный путь* начинается от вестибулярных ядер, которые получают афферентную импульсацию от рецепторов отолитового аппарата и ампул полукружных каналов. Его волокна оказывают возбуждающее действие на *альфа- и гамма-мотонейроны мышц-разгибателей*, а также реципрокное, тормозящее влияние на *мотонейроны сгибателей*. Аналогично на мышечный тонус влияет *медиальный ретикулоспинальный путь* (ретикулярная формация моста). Вместе они составляют *медиальную нисходящую разгибательную систему*.

Противоположное действие на мышечный тонус оказывает *рубро-спинальный путь*. Он начинается от красных ядер среднего мозга и идет в спинной мозг. Он возбуждает *альфа- и гамма-мотонейроны сгибателей и реципрокно тормозит мотонейроны разгибателей*. Аналогично на мышечный тонус влияют *латеральный ретикулоспинальный и пирамидный тракты*. Вместе они составляют *латеральную нисходящую сгибательную систему*.

Через ствольные моторные центры и их тракты осуществляются 2 группы рефлексов: *статические и статокинетические*. Эти рефлексы изучены голландским физиологом Р. Магнусом (1924).

1. *Статические рефлексы* обуславливают положение тела и его равновесие в покое. Магнус разделил их на рефлексы *позы, выпрямительные рефлексы и рефлексы компенсаторного положения глаз*.

а). *Рефлексы позы* возникают при изменении положения головы и направлены на создание удобной позы. Афферентные импульсы поступают с отолитового аппарата и проприорецепторов мышц шеи.

б). *Выпрямительные рефлексы* – это последовательные сокращения мышц туловища и шеи, которые обеспечивают возвращение тела в вертикальное положение (теменем кверху). Они возникают при нарушении нормальной позы тела с рецепторов шейных мышц, кожи, вестибулярного аппарата и сетчатки при обязательном участии среднего мозга. Например, при отклонении головы назад повышается тонус мышц разгибателей спины, а при наклоне вперед – тонус сгибателей (лабиринтный рефлекс). Подобные реакции имеют место при выполнении многих физических упражнений.

Так, *выполнение гимнастом стойки на кистях* облегчается при отклонении головы назад, *выполнение группировки во время прыжков в воду или акробатических прыжков* – при наклоне головы вперед. Статический рефлекс поддерживает вертикальное положение человека при падении.

в). *Рефлексы компенсаторного положения глаз* обеспечивают правильное видение при различных положениях головы относительно тела в пространстве. Например, если наклонить голову к правому плечу, глазное яблоко поворачивается влево, как бы стремясь удержать первоначальное поле зрения.

2. *Статокинетические рефлексы* возникают при ускорениях прямолинейного и вращательного движений организма. Для их осуществления необходимо обязательное участие *структур среднего мозга*. Эти рефлексы запускаются с рецепторов вестибулярного аппарата: с рецепторов отолитового аппарата возникают рефлексы прямолинейного ускорения, а с рецепторов ампул полукружных каналов – рефлексы вращения. К этим рефлексам относят *лифтные рефлексы и нистагм глазных яблок и головы*.

В начале быстрого подъема лифта (или остановки движущегося вниз) в нижних конечностях повышается тонус мышц-разгибателей, что обеспечивает сохранение позы. В начале опускания лифта (или остановки движущегося вверх) повышается тонус сгибателей.

При вращении тела реакции противовращения (реакции компаса) проявляются в отклонении головы, тела и глаз в сторону, противоположную движению. Движение глаз со скоростью вращения тела, но в противоположную сторону и быстрое возвращение в исходное положение – *нистагм глаз* – обеспечивает сохранение изображения внешнего мира на сетчатке глаз и, тем самым, зрительную ориентацию в пространстве.

Роль различных отделов ствола мозга в регуляции движения можно выявить в опытах на животных с перерезкой ствола или удалением вышележащих отделов мозга. При

перерезке в эксперименте между продолговатым и средним мозгом формируется бульбарный организм. Наиболее яркой особенностью его двигательных функций является децеребрационная ригидность. Такой организм имеет статические позные рефлексы (шейные, лабиринтные), но у него отсутствуют выпрямительные рефлексы, локомоция, произвольные движения.

Кроме регуляции мышечного тонуса, позы и равновесия, структуры ствола головного мозга участвуют в контроле спинального автоматизма шагания и, следовательно, в контроле локомоции (например, ходьбы). Однако, эти структуры составляют только часть системы управления локомоцией.

У человека, например, она без участия корковых отделов невозможна.

## **2. Регуляция позы и движений мозжечком.**

*Двигательные функции мозжечка заключаются:*

1. В регуляции мышечного тонуса, позы и равновесия;
2. Координации позы и выполняемого целенаправленного движения;
3. Программировании целенаправленных движений;
4. Наряду с этим полушария мозжечка осуществляют функцию инициации движения.

Нейроны мозжечка не имеют прямого выхода на спинальные мотонейроны, а действуют на них через корково-стволовые моторные центры. Он связан двусторонними связями с:

- вестибулярными ядрами;
- ретикулярной формацией продолговатого мозга и моста;
- красными ядрами среднего мозга;
- подкорковыми ядрами;
- корой.

С этим, вероятно, связана высокая степень пластичности головного мозга по *компенсации нарушенных функций мозжечка*. Известны случаи врожденного отсутствия мозжечка или медленного разрушения его опухолью, при которых у человека не определялись симптомы нарушения движения.

*В последнее время исследуется участие мозжечка в процессах мышления.* Обнаружено, что при мыслительных операциях (например, арифметическом счете) увеличивается локальный кровоток не только в ассоциативной коре, но и в полушариях мозжечка. Предполагается, что мысль и движение контролируются одними и теми же нейронными системами. Доказано, что мозжечок необходим для выработки рефлексов на световые и звуковые раздражения. Помимо этого, согласно учению академика Л.А. Орбели, мозжечок является одним из высших центров регуляции трофических функций. При нарушении деятельности мозжечка развиваются язвы во внутренних органах и в различных участках кожной поверхности.

*При поражении мозжечка возникает общее снижение мышечного тонуса в сочетании с повышенной утомляемостью.* Изолированное повреждение червя мозжечка сопровождается в большинстве случаев увеличением мышечного тонуса (гипертонус).

После повреждения мозжечка выявляются симптомы:

*Астазии* - потере мышцами способности к слитному тоническому сокращению, в результате чего, туловище и конечности дрожат и качаются. Проба Ромберга, при закрытых глазах и вытянутых руках. Больные не могут при закрытых глазах дотронуться до кончика носа. При откидывании головы назад субъект падает.

*Адиадохокинеза* – замедление скорости смены одной двигательной реакции на другую.

*Астении* - быстрая утомляемость и снижение силы мышц;

*Атаксии* – нарушение движения. Походка становится расхлябанной, как у пьяного.

*Атонии* – снижение тонуса мышц. Голова животных повисает на грудь.

*Абазии* – потеря площади опоры. При этом ходьба осуществляется широко расставленными ногами (как при качке на палубе).

Кроме того, при мозжечковых расстройствах возрастает термопродукция, нарушается равновесие в покое и при движении. При этом субъекты теряют способность оценивать вес - на стороне поражения мозжечка вес оценивается как более легкий.

При раздражении мозжечка высокое кровяное давление снижается, а исходное низкое повышается. Раздражение мозжечка на фоне учащенного дыхания снижает частоту. Мозжечок контролирует АД и дыхание при движениях.

Удаление или повреждение его приводит к уменьшению тонуса мускулатуры кишечника, вследствие этого нарушается эвакуация содержимого желудка и кишечника. Нарушается секреция и всасывание в желудке и кишечнике.

Обменные процессы при повреждении мозжечка идут более интенсивно, увеличивается количество глюкозы в крови, ухудшается аппетит, наблюдается исхудание, замедляется заживление ран, волокна скелетных мышц подвергаются жировому перерождению, нарушается последовательность процессов родовой деятельности. Таким образом, мозжечок принимает участие в различных видах деятельности организма: моторной, соматической, вегетативной, сенсорной, интегративной и другой.

## **2. Регуляция позы и движений подкорковыми ядрами.**

*Базальные ганглии* – это совокупность расположенных в основании больших полушарий 3-х парных образований: бледного шара, полосатого тела и ограда. В функциональном отношении в базальные ганглии *включают черное вещество среднего мозга.*

Базальные ганглии являются промежуточным звеном, связывающим *ассоциативную и, частично, сенсорную кору с двигательной корой. Через подкорковые ядра могут соединяться между собой разные отделы коры больших полушарий, что имеет значение при образовании условных рефлексов.*

В структуре связей базальных ганглиев выделяют несколько параллельно действующих функциональных петель, которые соединяют базальные ганглии и кору больших полушарий.

*1. Скелетомоторная петля* соединяет премоторную, первичную моторную и соматосенсорную области коры с полосатым телом, импульсы от которого идут в бледный шар, черное вещество и через ядра таламуса возвращаются в премоторную область коры. Эта петля служит для регуляции таких параметров движения, как амплитуда, сила, направление. При этом, путь через черное вещество регулирует сокращение мышц лица.

*2. Глазодвигательная петля* соединяет области коры, контролирующие направление взгляда, с полосатым телом. Эта петля участвует в регуляции скачкообразных движений глаз.

Предполагается существование более сложных петель, которые участвуют в регуляции высших психических функций мозга: контроля мотиваций, прогнозирования, познавательной деятельности.

*В базальных ядрах создаются первичные моторные команды, хранятся программы многих безусловных рефлексов, таких, как взаимодействие рук и ног при беге. Они формируют программы начала движения и его окончания. Работа мышечной мускулатуры и связь их с эмоциями, работа жевательной мускулатуры.*

Кроме того, через красные ядра, ретикулярную формацию, вестибулярные ядра они регулируют весь тонус мышц конечностей. Регуляция сводится к тому, что этот тонус притормаживается.

Если подкорковые ядра нарушают свою функцию, то тонус значительно усиливается и мышцы напряжены, нарушается взаимодействие мышц, координация, точность движений, появляются качательные движения. Больным трудно начать движение и трудно завершить начатое движение. Маскообразное лицо, движения скованы. Симптомокомплекс этот известен как болезнь Паркинсона. Развитие его связывают с тем, что резко падает

концентрация дофамина в полосатом теле. Положительный эффект достигается при введении больному предшественника этого медиатора L-Дофамина.

#### **4. Регуляция позы и движений корой больших полушарий.**

*В двигательных областях выделяют первичную и вторичную моторные области.*

*В первичной двигательной коре (прецентральная извилина) расположены нейроны, которые иннервируют мышцы лица, туловища и конечностей. В ней имеется четкая топографическая проекция мышц тела.*

Проекции мышц нижних конечностей и туловища расположены в верхних участках прецентральной извилины и занимают сравнительно небольшую площадь, а проекции мышц верхних конечностей, лица и языка расположены в нижних участках извилины и занимают большую площадь. При поражениях этой корковой зоны утрачивается способность к тонким координированным движениям конечностей, особенно пальцев рук.

*Вторичная двигательная кора расположена как на латеральной поверхности полушарий, впереди прецентральной извилины, так и на медиальной поверхности, соответствующей коре верхней лобной извилины.*

*Вторичная двигательная кора осуществляет высшие двигательные функции, связанные с планированием и координацией произвольных движений. Она получает основную часть импульсов от базальных ганглиев и мозжечка, участвует в перекодировании информации о плане сложных движений. В ней расположены двигательные центры, связанные с социальными функциями человека: центр письменной речи, центр моторной речи, а также музыкальный моторный центр, тональности речи.*

*Основные эфферентные связи двигательной коры осуществляются через пирамидные и экстрапирамидные тракты, которые начинаются от гигантских пирамидных клеток Беца и менее крупных пирамидных клеток премоторной коры и заднецентральной извилины.*

*От крупных пирамидных нейронов формируются пирамидные пути. Это аксоны пирамидных клеток. Они иннервируют крупные альфа-мотонейроны в моторных центрах ствола и спинного мозга. 80 % этих волокон перекрещивается на уровне продолговатого мозга. В результате этого корковые клетки левого полушария управляют преимущественно деятельностью мышц правой, а корковые клетки правого полушария – левой половины тела.*

*20 % не перекрещивается, за счет этого более быстрая регуляция, и это способствует компенсации нарушения функций при односторонних поражениях. Через двигательную кору и пирамидные пути осуществляются произвольные простые движения и сложные целенаправленные двигательные программы (например, профессиональные навыки). Через пирамидные тракты осуществляет свои функции и премоторная кора. К ним относятся двигательные навыки письма, сочетанные повороты головы, глаз и туловища, речевые функции.*

*От мелких пирамидных клеток формируются экстрапирамидные пути. Они иннервируют мелкие альфа-мотонейроны и регулируют тонус мышц и позу.*

*К корковым экстрапирамидным путям относятся кортико-рубральные и кортико-ретикулярные тракты.*

*Волокна кортико-рубрального тракта оканчиваются на нейронах красных ядер среднего мозга, от которых далее идут рубро-спинальные тракты.*

*Волокна кортико-ретикулярных трактов оканчивается на нейронах ретикулярной формации моста и на нейронах ретикулярной формации продолговатого мозга, от которых начинаются ретикуло-спинальные тракты.*

*Через эти тракты осуществляется регуляция тонуса и позы, обеспечивающие точные, целенаправленные движения.*

*Поскольку пирамидные пути отдают многочисленные коллатерали к структурам экстрапирамидной системы, обе системы работают в функциональном единстве, и некоторые авторы (Шмидт, 1985) считают нецелесообразным их разделение.*

## СЕМЕСТРОВЫЙ МОДУЛЬ 2 Содержательный модуль 2 (СМ-2)

### Модуль 6 (М-6) НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

#### Тема 10. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Вопросы:

1. Понятие о нервно-мышечном аппарате.
2. Передача возбуждения в нервно-мышечном синапсе.
3. Механизм мышечного сокращения.
4. Функциональные свойства двигательной единицы.
5. Композиция мышц. Влияние композиции на силовые, скоростные характеристики и выносливость.

##### 1. Понятие о нервно-мышечном аппарате.

*Нервно-мышечный аппарат* представлен совокупностью *мотонейронов спинного мозга и ствола мозга и всех мышц*, которые мотонейрон иннервирует.

Различают 2 основных типа мышц: *поперечнополосатые и гладкие*.

*Поперечнополосатыми мышцами* являются скелетные мышцы и сердечная мышца. Скелетными мышцы называются так, потому что большинство из них прикреплено к костям скелета и обеспечивает их движение. Они осуществляют перемещение тела в пространстве (локомоция) или частей тела относительно друг друга, а также поддержание позы. Поперечнополосатые мышцы (за исключением сердечной) полностью лишены *автоматизма*, они не способны работать без управляющей импульсации из центральной нервной системы. Эти мышцы называют *произвольной мускулатурой*, так как их сокращением можно управлять *произвольно*, по собственному желанию. Все виды *произвольных движений* – ходьба, бег, плавание, речь, письмо, мимика, а также движение глазных яблок и слуховых косточек, дыхание и глотание, основаны на способности скелетных мышц быстро сокращаться, приводя в движение соединенные с ними кости.

Гладкие мышцы включены в состав стенок внутренних органов, кровеносных и лимфатических сосудов и кожи. Гладкие мышцы, в том числе и сердечная мышца слабо контролируются ЦНС, обладают автоматизмом и собственной метасимпатической нервной системой. Гладкие мышцы, а также сердечную мышцу иногда *называют непроизвольными*. Все виды *непроизвольных движений* – сокращение сердца, преистальтика желудка и кишечника, изменение тонуса кровеносных сосудов, сохранение пластического тонуса мочевого пузыря, обусловлены сокращением соответственно сердечной и гладких мышц, а также мышц, образованных мышечной тканью нейрального происхождения – суживающих и расширяющих зрачок.

Поперечно-полосатые и гладкие мышцы обладают 3 основными свойствами: *возбудимостью, проводимостью и сократимостью*.

1) *возбудимость*. Из-за высокой поляризации мембран поперечно-полосатых мышечных волокон (90мВ) возбудимость их ниже, чем у нервных волокон. Амплитуда потенциала действия у них (130 мВ) больше, чем у других возбудимых клеток. Длительность потенциала действия составляет 3 – 5 мс. Этим определяется короткий рефрактерный период;

2) *проводимость*. Скорость проведения возбуждения мембраны мышечного волокна составляет 3 – 5 м/с;

3) *сократимость*. Представляет специфическое свойство мышечных волокон изменять свою длину и/или напряжение при развитии возбуждения.

Скелетные мышцы обладают также эластичностью и вязкостью.

С сокращением мышц связаны не только поддержание позы, локомоция, но и теплопродукция, кровоток, участие в акте вдоха и выдоха, двигательная активность как важнейший

антистрессовый фактор, депонирование воды и солей а также большинство реакций, направленных на поддержание гомеостаза.

При *гиподинамии* нарушается деятельность всей центральной нервной системы. *Снижается умственная и физическая деятельность*, нарушается память, ускоряются скелеротические процессы сосудов мозга, человек быстрее стареет и живет меньше.

## 2. Передача возбуждения в нервно-мышечном синапсе.

Сокращению скелетных мышц должно обязательно предшествовать возбуждение, которое поступает к ним из центральной нервной системы по нервным волокнам. Но мембрана нервного волокна прямого контакта с мышечной мембраной не имеет, и передача потенциала действия происходит с помощью синапса.

Нервно-мышечный синапс имеет 2 основные части – нервную (пресинаптическую) и мышечную (постсинаптическую). Пресинаптическая часть состоит из концевой веточки аксона и содержит более миллиона пузырьков ацетилхолина (АХ).

Мембрана, покрывающая мышечное волокно в области мионеврального синапса, называется постсинаптической или концевой пластинкой. На ней имеются чувствительные к ацетилхолину холинорецепторы и фермент ацетилхолинэстераза, который разрушает ацетилхолин. Пре- и постсинаптические мембраны разделены синаптической щелью.

В процессе передачи возбуждения с нерва на мышечные волокна выделяют 3 последовательных процесса:

1. *Электрический*, включает достижение нервным импульсом концевой веточки аксона, деполяризацию и повышение проницаемости ее мембраны, выделение ацетилхолина в синаптическую щель.

2. *Химический*, основу которого составляет диффузия ацетилхолина к постсинаптической мембране и образование на ней его комплекса с холинорецептором.

3. *Электрический* включает увеличение ионной проницаемости постсинаптической мембраны, возникновение локального электрического потенциала (ПКП), развитие потенциала действия мышечного волокна.

Механизм распространения потенциала действия мышечного волокна такой же, как и нервного импульса по нервному волокну. Но скорость распространения ниже - около 5 м/с.

## 3. Механизм мышечного сокращения.

Структурной и функциональной единицей скелетной мышцы является *мышечное волокно*, представляющее собой сильно вытянутую многоядерную клетку. Как и всякая клетка, мышечное волокно имеет *мембранную оболочку – сарколемму*. Внутреннее содержимое называется *саркоплазмой* (цитоплазма). В саркоплазме выделяют СПМ (*саркоплазматический матрикс*) и СПР (*саркоплазматический ретикулум*).

В состав СПМ входит масса тонких нитей - *миофибрилл*, расположенных вдоль длинной оси волокна. Еще входят многочисленные ядра, митохондрии, миоглобин, капельки жира, гранулы гликогена, фосфатсодержащие вещества, а также ионы.

*Саркоплазматический ретикулум* представляет собой замкнутую систему *цистERN и канальцев*, отходящих от цистерн в продольном направлении и расположенных между миофибриллами, параллельно им. В цистернах содержатся ионы  $Ca^{2+}$ .

В механизме освобождения ионов  $Ca^{2+}$  из ретикулума при возбуждении мышечной клетки важную роль играет *система поперечных трубочек (Т-система)*. Она представляет собой выпячивания поверхностей мембраны мышечного волокна. К противоположным сторонам поперечной трубочки примыкают боковые цистерны ретикулума. Через поперечные трубочки выводятся отработанные продукты обмена в межклеточное пространство. Через них внутрь мышечного волокна распространяются потенциалы действия, которые будут запускать биохимические реакции, в результате которых освобождается энергия, необходимая для осуществления сократительной деятельности мышц. Единственным источником энергии для мышечного сокращения служит аденозинтрифосфорная кислота (АТФ).

В каждом мышечном волокне содержится до 1000 и более миофибрилл. Миофибриллы состоят из параллельно расположенных сократительных белков *актина* и *миозина*, плавающих в протоплазме.

Каждая миофибрилла по длине делится на одинаковые участки – *саркомеры*. Границами *саркомеров* являются *Z - линии*. Это поперечные соединительнотканые мембраны, к которым крепятся актиновые нити. Актиновые нити состоят из *белка актина*, две цепи которого скручены в спираль. В продольных бороздках актиновой спирали располагается белок *тропомиозин*, к которому крепится белок *тропонин*.

В молекуле *миозина* выделяют участки, которые называют головкой, шейкой и хвостом. Молекула миозина при формировании миозиновой нити сплетаются своими длинными хвостами. Шейка и головка образуют выступ, торчащий из миозиновых нитей. Эти выступы называют поперечными мостиками. Они подвижны, и благодаря таким мостикам миозиновые нити могут установить связь с актиновыми. Головка приобретает выраженную АТФ-азную активность при контакте с актином. В состоянии покоя эти мостики не прикреплены к актину. Это блокирует белки, которые находятся на актине. Тропомиозин расположен так, что блокирует участки актина, которые могут взаимодействовать с поперечными мостиками, а тропонин тормозит миозин – АТФ-азную активность, и поэтому аденозинтрифосфорная кислота не расщепляется.

Приход нервного импульса внутрь волокна приводит к деполяризации мембраны цистерн саркоплазматического ретикулаума. Быстрый выход ионов  $Ca^{2+}$  в протоплазму блокирует действие тропонина. Тропонин изменяет свою конформацию и отодвигает нить тропомиозина, открывается центр АТФ-азной активности на актине. Миозин-АТФ-аза расщепляет аденозинтрифосфорную кислоту на головке миозина, что обеспечивает энергией поперечные мостики. Головки молекул миозина прикрепляются к актиновым молекулам, происходит поворот головки миозина вокруг своей оси (гребковое действие), что приводит к скольжению нитей актина и миозина относительно друг друга и укорочению саркомера и общей длины мышцы.

При одиночном сокращении процесс укорочения мышечного волокна заканчивается через 15 - 50 мс, так как активирующие его ионы  $Ca^{2+}$  возвращаются при помощи кальциевого насоса в цистерны саркоплазматического ретикулаума. Происходит расслабление мышцы.

Возврат ионов  $Ca^{2+}$  в цистерны требует затрат энергии. Ее источником служит аденозинтрифосфорная кислота. Одна молекула аденозинтрифосфорной кислоты затрачивается на возврат двух ионов  $Ca^{2+}$ . Но если следуют новые импульсы, то цикл повторяется, и актиновые нити сдвигаются еще на шаг. Длина нитей остается неизменной, но каждый саркомер укорачивается вплоть до длины миозиновых нитей.

Актин и миозин имеют разные оптические свойства.

Пучок нитей миозина выглядит в световом микроскопе как темная полоска. Благодаря свойству двойного лучепреломления в поляризованном свете (то есть анизотропии) она называется *A-диск*.

Актин преломляет свет равномерно (изотропно), и поэтому *I - диски* выглядят светлыми. Благодаря такому периодическому чередованию светлых и темных полос миофибриллы скелетной мышцы выглядят исчерченными (*поперечно-полосатыми*). Если мышца расслаблена, то в средней части *A-диска* различается менее плотная *H-зона*. Можно сказать, что саркомер состоит из 2-х половинок светлого, оптически изотропного (*I диска*) и одного темного анизотропного *A-диска*.

В скелетных мышцах расположение саркомеров совпадает в соседних миофибриллах, а в гладких - нет, поэтому поперечной исчерченности не наблюдается.

При исчезновении аденозинтрифосфорной кислоты из миоплазмы развивается непрерывное сокращение – *контрактура*.

#### **4. Функциональные свойства двигательной единицы.**

Структурно - функциональной единицей двигательного аппарата являются *двигательные единицы (ДЕ)*.

*Двигательная единица* – это мотонейрон, его аксон и группа иннервируемых этим аксоном мышечных волокон. В зависимости от количества концевых веточек, размера и функциональных

особенностей мотонейрона и его аксона, а также от самих мышечных волокон двигательные единицы классифицируют на малые двигательные единицы и большие двигательные единицы.

*Малая двигательная единица* – маленький мотонейрон, тонкий аксон, малое количество концевых веточек, иннервируют небольшое количество мышечных волокон (от единиц до десятков). Они входят в состав коротких мышц: пальцев рук и ног, мышцы лица и частично в состав более крупных мышц туловища и конечностей.

*Большая двигательная единица* включает крупный мотонейрон с относительно толстым аксоном, большое количество концевых веточек и иннервируют сотни, тысячи мышечных волокон. Они входят в состав крупных мышц туловища и конечностей.

С функциональной точки зрения двигательные единицы разделяют на 2 основных типа: *медленные двигательные единицы* и *быстрые двигательные единицы*.

*Медленные двигательные единицы* обладают высокой возбудимостью и низким порогом, обеспечивают тонус мышц и работу организма при относительно умеренной интенсивности. Они мало утомляемы, так как работают в аэробных условиях (минуты, часы) без значительного утомления. Они сокращаются медленно. Мышечные волокна в таких двигательных единицах также относятся к медленному типу (красные мышечные волокна).

*Быстрые двигательные единицы* обладают низкой возбудимостью, высоким порогом, включаются на короткое время в начале работы. Работают при большой интенсивности в анаэробных условиях, но могут включаться при работе умеренной интенсивности, когда медленные двигательные единицы утомляются. Они быстро утомляются и долго не могут работать. Показывают большую скорость и силу сокращения мышц, и поэтому называются быстрыми двигательными единицами. Мышечные волокна в таких двигательных единицах также относятся к быстрому типу (белые мышечные волокна). Их включение облегчается при эмоциональном возбуждении, при большом содержании адреналина в крови.

### **5. Композиция мышц. Влияние композиции на силовые, скоростные характеристики и выносливость.**

Одной из важнейших характеристик скелетных мышц, влияющих на силу сокращения, является состав (композиция) мышечных волокон. Различают три типа мышечных волокон – медленные неустойчивые (I типа), быстрые неустойчивые или промежуточные (II-а типа) и быстрые устойчивые (II-б типа)

I. Медленные неустойчивые (I типа) – это выносливые и легко возбудимые волокна, с богатым кровоснабжением, большим количеством митохондрий, запасов миоглобина и с использованием окислительных процессов энергообразования (аэробные). Их в среднем, у человека 50,4%. Они легко включаются в работу при малейших напряжениях мышц, очень выносливы, но не обладают достаточной силой. Чаще всего они используются при поддержании ненагруженной статической работы, например, при сохранении позы.

II. Быстрые устойчивые (II-б типа) используют анаэробные процессы энергообразования (гликолиз). Они менее возбудимы, включаются при больших нагрузках и обеспечивают быстрые и мощные сокращения мышц. Быстро утомляются. Их примерно 31,1%. Запасы гликогена у них высокие, кровоснабжение хуже, чем у красных, мало митохондрий, мало капилляров, окрашены в белый цвет.

III. Волокна промежуточного (II-а типа) – быстрые неустойчивые, окислительные, их 18,5%. Способны к быстрым и сильным сокращениям в течение продолжительного времени.

Процентное соотношение быстрых и медленных мышечных волокон называется *композицией мышц*.

В состав скелетной мышцы входят мышечные волокна всех типов, однако в зависимости от функции в ней преобладает тот или иной тип. Соотношение их в каждой мышце индивидуально и генетически детерминировано. Чем больше в мышцах белых волокон, тем лучше человек приспособлен к выполнению работы, требующей большой скорости и силы. Преобладание красных волокон обеспечивает выносливость при выполнении длительной работы

*Тренировка не меняет композицию*. Она может способствовать развитию гипертрофии одного или другого типа, но не может изменить соотношение между ними.

## Тема 11. ФОРМЫ, ТИПЫ И РЕЖИМЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Вопросы:

1. Формы и типы сокращения мышц. Виды работ.
2. Одиночный и тетанический режимы мышечного сокращения.

Электромиограмма.

3. Сила мышц.
4. Тонус скелетных мышц.
5. Функциональные свойства гладких мышц.

### 1. Формы и типы сокращения мышц. Виды работ.

Физическая работа, совершаемая скелетными мышцами, осуществляется за счет согласованного изменения тонуса и длины мышц. В зависимости от изменения длины мышечного волокна выделяют 3 типа его сокращения:

1. *Изотонический* тип характеризуется укорочением мышцы без изменения ее напряжения при постоянной внешней нагрузке. Воспроизводим в эксперименте, а в реальных движениях чисто изотоническое сокращение практически отсутствует. Наблюдается при отсутствии нагрузки на мышцу, когда мышца закреплена с одного конца и свободно сокращается. Напряжение в ней при этом не изменяется. В таком режиме работает в организме человека только одна мышца – мышца языка.

2. *Изометрический* тип сокращения мышечного волокна сопровождается увеличением напряжения мышцы без изменения ее длины, когда она закреплена с обоих концов или когда мышца не может поднять слишком большой груз. Этот тип сокращения характеризует статическую работу.

Удерживающая работа, при которой тело или его части не перемещаются в пространстве, а мышцы сокращаются изометрически, не преодолевая расстояния, называется *статической*.

3. *Ауксотонический или анизотонический* тип сокращения мышечного волокна выражается в изменении и длины, и напряжения мышцы. Характерен для естественных видов движения – бега, ходьбы. Изотонический и ауксотонический типы сокращения лежат в основе динамической работы локомоторного аппарата человека.

*Динамическая работа* – это работа, при которой мышцы, сокращаясь, перемещают тело или его части в пространстве, когда преодолевается сила сопротивления, то есть выполняется преодолевающая работа.

Различают две разновидности этого типа работы мышц: преодолевающий (концентрический) и уступающий (эксцентрический).

1. *Концентрический тип сокращения*, когда внешняя нагрузка меньше, чем развиваемое мышцей напряжение. При этом мышца укорачивается и вызывает движение.

2. *Эксцентрический тип сокращения*, когда внешняя нагрузка больше, чем напряжение мышцы. В этих условиях мышца, напрягаясь, все же растягивается (удлиняется), совершая при этом отрицательную (уступающую) динамическую работу.

### 2. Одиночный и тетанический режимы мышечного сокращения. Электромиограмма.

Объединяясь в пучки, мышечные волокна образуют мышцу. Специфическим свойством мышц является **сократимость**. Сокращение проявляется в укорочении мышцы и развитии ею механического напряжения. В зависимости от условий стимуляции и функционального состояния мышцы может возникнуть *одиночное, слитное (тетаническое) сокращение или контрактура* мышцы.

При раздражении изолированной скелетной мышцы одиночным импульсом тока пороговой или надпороговой силы возникает одиночное мышечное сокращение длительностью 110 мс. В нем различают 3 фазы:

1. *Латентный период* (10 мс) – от момента раздражения до начала сокращения. В этот период повышается обмен веществ, ферментативная активность, происходит перераспределение ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ .

В течение латентного периода генерируется потенциал действия и наступает абсолютная рефрактерная фаза (3 - 5 мс). За ней следует фаза относительной возбудимости (когда мышца начинает сокращаться), а затем фаза повышенной возбудимости -- экзальтации). Длительность этих периодов зависит от морфофункциональных свойств мышечного волокна: у наиболее быстро сокращающихся волокон глазных мышц фаза напряжения составляет 7-10мс, а у наиболее медленных волокон комбаловидной мышцы – 50 – 100мс

2. *Фаза укорочения* (сокращения) - 50 мс – от начала сокращения до вершины кривой.

3. *Фаза удлинения* (расслабления) - 50 мс.

В естественных условиях в организме одиночное мышечное сокращение не наблюдается, так как по двигательным нервам, иннервирующим мышцу, идет частотная импульсация, которая вызывает суммацию одиночных сокращений.

*Тетаническое сокращение* – это слитное длительное сокращение скелетной мышцы.

При поступлении импульсов к мышце во время ее расслабления (3 фаза) возникает *зубчатый тетанус*, во время укорочения – *гладкий тетанус* – это длительное укорочение, не прерываемое расслаблением.

*Амплитуда тетануса* больше величины максимального одиночного сокращения мышцы.

Напряжение, развиваемое мышечными волокнами при гладком тетанусе в 2 - 4 раза больше, чем при одиночном сокращении, однако мышца быстрее утомляется. Мышечные волокна не успевают восстановить энергетические ресурсы, израсходованные во время сокращения. Амплитуда гладкого тетануса увеличивается с возрастанием частоты стимуляции нерва.

Частота, при которой каждый последующий импульс тока совпадает с фазой повышенной возбудимости мышцы, вызывает самую высокую амплитуду тетануса и называется *оптимум частоты*.

Если же импульсы попадают в период сниженной возбудимости, то это приводит к резкому снижению амплитуды сокращения (*пессимум частоты*). Все наши сокращения возникают в ответ на импульсную стимуляцию частотного характера и **являются тетаническими**.

*Контрактура мышц* – стойкое, длительное, иногда необратимое сокращение мышц, сохраняющееся после прекращения действия раздражителя. Причинами ее могут быть отравление некоторыми ядами и лекарственными средствами, нарушение метаболизма, повышение температуры тела и другие факторы, которые приводят к необратимым изменениям белков мышечной ткани.

В естественных условиях мышечные волокна сокращаются в режиме зубчатого тетануса или даже одиночных последовательных сокращений. Однако форма сокращения мышцы в целом напоминает гладкий тетанус. Причина этого – асинхронность разрядов мотонейронов и асинхронность сокращения отдельных мышечных волокон, вовлечение в сокращение большого их количества, вследствие чего мышца плавно сокращается и плавно расслабляется. Может длительно находиться в сокращенном состоянии за счет чередования сокращений множества мышечных волокон.

*Электромиограмма* – это регистрация электрической активности интактной мышцы с помощью введенных в мышцу или приложенных к ней электродов. В клинике обычно используют кожные электроды, укрепляемые над исследуемой мышцей. Электромиограмма представляет собой результат интерференции множества потенциалов действия, асинхронно возникающих в различных мышечных волокнах. Этот метод используется при обследовании человека. Он широко применяется в физиологии спорта и в

медицине для оценки состояния двигательного аппарата и диагностики различных заболеваний. Электроды различных типов позволяют отводить внеклеточно потенциалы целой мышцы, отдельных двигательных единиц и даже отдельных волокон. Электромиограмма позволяет выявить разнообразные нарушения иннервации мышц и их управление центральной нервной системой.

### 3. Сила мышц.

*Сила мышц* – это максимальное напряжение, развиваемое мышцами при их возбуждении, если мышцы сокращаются в изометрическом режиме. Сила скелетной мышцы зависит от многих факторов:

1. От числа двигательных единиц, возбуждаемых в данный момент времени. Так, если мышца представлена 10 двигательными единицами, а в данный момент активна 1 двигательная единица, то мышца способна развить силу, равную 1/10 от ее максимальной силы. Если 5 двигательных единиц активны, то, соответственно, мышца развивает 50 % от максимума и т.д.

2. От синхронности работы двигательных единиц. Совпадение во времени импульсации мотонейронов отдельных двигательных единиц называется *синхронизацией*. Чем большее количество двигательных единиц работает синхронно, тем большую силу развивает мышца.

3. От частоты, с которой бегут потенциалы действия по данным аксонам к соответствующим мышечным волокнам. Чем выше частота возбуждающих импульсов, тем больше сила сокращения ее мышечных волокон.

4. Сила мышцы (напряжение, развиваемое в момент ее сокращения) зависит *от исходной длины*.

Существует некоторая средняя величина  $L_0$  (это длина мышцы в покое в условиях целостного организма, при которой мышца развивает максимальное сокращение.) Если длина будет меньше  $L_0$ , или, наоборот, больше  $L_0$  (перерастянута), то сила, развиваемая мышцей в момент ее возбуждения, будет значительно меньше.

Максимальная сила развивается мышцей в том случае, когда длина саркомера составляет 2,2 – 2,5 мкм. Зависимость силы от ее длины очень важна – особенно для сердечной мышцы (закон Франка-Старлинга).

5. От поперечного сечения мышцы. Различают геометрическое и физиологическое поперечные сечения мышц. *Геометрическое* перпендикулярно продольной оси мышцы, физиологическое перпендикулярно длине мышечных волокон. *Физиологическое* – сумма поперечных сечений всех волокон – совпадает с *геометрическим* только в мышцах с продольно расположенными волокнами. У мышц с косым расположением волокон физиологическое поперечное сечение больше геометрического. Чем больше физиологическое поперечное сечение мышцы, тем больший груз она в состоянии поднять. По этой причине, сила мышц с косо расположенными волокнами больше силы, развиваемой мышцей той же толщины, но с продольным расположением волокон.

Для сравнения силы разных мышц максимальный груз, который они в состоянии поднять, делят на площадь их физиологического поперечного сечения. Таким образом вычисляют удельную силу мышц ( $\text{кг}/\text{см}^2$ ).

6. От соотношения быстрых и медленных мышечных волокон.

7. От функционального состояния мышцы. При утомлении мышцы величина ее сокращения снижается.

### 4. Тонус скелетных мышц.

*Тонус скелетных мышц* – это особое, слабое, длительное, малоутомляемое сокращение мышц. За счет тонуса осуществляется поддержание позы, на фоне которой осуществляются динамические мышечные сокращения. Тонус мышц связан с низкочастотной активностью низкопороговых медленных двигательных единиц, мотонейроны которых активируются влияниями со стороны вышележащих моторных центров и периферических рецепторов. Тонус мышцы зависит и от ее собственного

состояния: эластичности, плотности, условий кровоснабжения, состояния водно-солевого обмена в организме.

Человек способен произвольно регулировать тонус своих мышц, особенно после специальной тренировки. Тонус мышц непроизвольно увеличивается после тяжелых физических упражнений, а также во время психоэмоционального напряжения.

### **5. Функциональные свойства гладких мышц.**

Гладкие мышцы находятся в стенках внутренних органов, в кровеносных и лимфатических сосудах, в коже и морфологически отличаются от скелетной и сердечной мышц отсутствием видимой поперечной исчерченности. Они совершают длительные тонические сокращения и относительно медленные, зачастую ритмичные движения.

Одно из основных свойств гладких мышц – высокая пластичность, позволяющая им долго сохранять длину, которую они приобрели вследствие растяжения.

Другое важное свойство – высокая чувствительность к внешним и внутренним химическим и биологическим активным веществам, в том числе медиаторам и гормонам.

Скорость мышечного сокращения и скорость гидролиза АТФ в гладких миоцитах значительно ниже (в 100 - 1000 раз). Поэтому гладкие мышцы приспособлены к длительному тоническому сокращению без развития утомления с незначительной затратой энергии. Но в то же время они менее энергоёмки (в 100 - 500 раз).

Мышечные волокна имеют удлиненную, веретенообразную форму, короткие, одноядерные, состоят из актина и миозина, не имеют поперечной исчерченности, потому что их саркомеры соседних миофибрилл не совпадают. Саркоплазматический ретикулум развит слабо, в связи с чем главным источником кальция для сокращения является внеклеточная жидкость.

Волокна очень тесно примыкают друг к другу и связаны между собой низкоомными электрическими контактами – нексусами. Гладкая мышца функционирует как синцития – функциональное образование, в котором возбуждение способно беспрепятственно передаваться с одной клетки на другую (в пределах одного пучка). Этим свойством гладкие мышцы отличаются от скелетных и сходны с сердечной. Однако в сердце достаточно возбудить один миоцит – и возбуждение охватит весь миокард.

Среди гладкомышечных клеток есть фоновоактивные – водители ритма. Непосредственной причиной их потенциала действия является спонтанная медленная деполяризация мембраны.

Другие гладкомышечные клетки при определенной степени растяжения способны возбуждаться и отвечать на это растяжение сокращением.

Третий вид гладких клеток имеет более мощную иннервацию и слабое развитие межклеточных контактов. Они сокращаются под влиянием импульсов вегетативной нервной системы.

В гладких мышцах, не обладающих спонтанной активностью, возбуждение передается от одной клетки к последующим через плотные контакты их мембран.

Таким образом, их активность не управляется произвольно, функции многих из них слабо контролируются центральной нервной системой, некоторые из них обладают автоматизмом и, зачастую, собственными интрамуральными сплетениями, обеспечивающими их самоуправление. Поэтому гладкую мускулатуру, как и мышцу сердца, называют непроизвольной.

## Модуль 7 (М-7) ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА (ВНС)

### Тема 12. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ВНС

Вопросы:

1. Структурные особенности и функции вегетативной нервной системы. Локализация ганглиев симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.
2. Симпатическая иннервация органов и тканей.
3. Парасимпатическая иннервация органов и тканей.
4. Понятие о метасимпатической нервной системе.
5. Роль гипоталамуса в регуляции вегетативных функций.
6. Учение Орбели об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы.

#### **1. Структурные особенности и функции вегетативной нервной системы. Локализация ганглиев симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.**

Французский физиолог Биша в начале 19 века все функции организма разделил на анимальные или *соматические* (животные), связанные с восприятием внешней информации и деятельностью мышц, и *вегетативные* (растительные), связанные с деятельностью внутренних органов: процессы дыхания, кровообращения, пищеварения, выделения, обмена веществ, роста и размножения.

*Вегетативной нервной системой* называют совокупность эфферентных нервных клеток спинного и головного мозга, а также клеток особых узлов (ганглиев), иннервирующих внутренние органы.

Раздражения различных рецепторов тела могут вызвать изменения как *соматических*, так и *вегетативных функций*, поскольку афферентные и центральные отделы этих рефлекторных дуг общие.

Они различаются лишь своими эфферентными отделами. Характерной особенностью эфферентных путей, входящих в рефлекторные дуги вегетативных рефлексов, является их двухнейронное строение (один нейрон находится в центральной нервной системе, другой – в ганглиях или в иннервируемом органе).

По сравнению с соматической нервной системой, вегетативная нервная система (ВНС) характеризуется:

- а) меньшей возбудимостью;
- б) меньшей функциональной лабильностью (не более 5 - 15 имп/с);
- в) меньшей скоростью проведения возбуждения: 3 – 14 м/с в преганглионарных волокнах; 0,5 – 3 м/с в постганглионарных, а в соматической до 120 м/с;
- г) длительным (до 150 мс) потенциалом действия;
- д) временной и пространственной суммацией возбуждений в ганглиях;
- е) влияние ВНС на организм не находится под контролем сознания;
- ж) регуляция функций внутренних органов ВНС может осуществляться, хотя и менее совершенно при полном нарушении связи с ЦНС.

Вегетативная нервная система подразделяется на 3 отдела: симпатический, парасимпатический и метасимпатический. Приоритет в выделении метасимпатической системы принадлежит академику А.Д. Ноздрачеву.

Для симпатической и парасимпатической нервной системы характерно следующее строение: центральные нейроны (*преганглионарные*) для парасимпатической нервной системы расположены в стволе мозга и в крестцовом отделе спинного мозга, а для симпатической нервной системы – в спинном мозге в грудопоясничном отделе.

Их отростки – *преганглионарные волокна* идут до соответствующих вегетативных ганглиев (*симпатические* – до *паравертебральных* и *превертебральных*), а парасимпатические – до *интрамуральных*, где они заканчиваются синапсами на *постганглионарных нейронах*. Эти нейроны дают аксоны, которые идут к органу. Эти аксоны называются *постганглионарными волокнами*.

Передача возбуждения с *преганглионарных симпатических* волокон на *постганглионарные* происходит с участием медиатора *ацетилхолина*, а с *постганглионарных волокон* на иннервируемые органы – с участием медиатора *норадреналина*.

Исключением являются волокна, иннервирующие потовые железы и расширяющие сосуды скелетных мышц, где возбуждение передается с помощью ацетилхолина.

Выделившийся из симпатических окончаний *норадреналин* действует на альфа- и бета-*адренорецепторы*, которые содержатся в большинстве органов.

Эффекты активации альфа- и бета- адренорецепторов в разных органах различны. Так, например, воздействие на альфа- адренорецептор вызывает сужение кровеносных сосудов, а на бета- адренорецептор – их расширение. Альфа-адренорецепторы преобладают в сосудах желудочно-кишечного тракта, почек, кожи – сужают; бета- адренорецепторы – в трахее, бронхах, сердце, сосудистом сплетении мышц. Симпатические влияния их расслабляют.

Проведение возбуждения в синапсах *парасимпатического* пути происходит с участием медиатора *ацетилхолина*.

## **2. Симпатическая иннервация органов и тканей.**

Все симпатические нервы выходят из спинного мозга (нейроны расположены в боковых рогах, сегменты Th<sub>1</sub> (грудной) – L<sub>2</sub> (поясничной)) и иннервируют все органы и ткани, включая центральную нервную систему и сенсорные рецепторы.

На уровне 1 и 2 грудного сегмента находятся нейроны, возбуждение которых вызывает расширение зрачка, сокращение круговой мышцы глаза и одной из мышц верхнего века. Это образование спинного мозга получило название зрачково-расширительного центра.

При повреждении этого центра наблюдается синдром Горнера – сужение зрачка, сужение глазной щели, западение глазного яблока.

От 1-5 грудных сегментов начинаются *преганглионарные симпатические* волокна, которые направляются к сердцу и бронхам. На протяжении всего симпатического отдела (от 1 грудного до 2 поясничного) находятся *преганглионарные* нейроны, которые представляют собой центры регуляции сосудистого тонуса и потовых желез.

Основная масса *преганглионарных* волокон заканчивается в *паравертебральных* (околопозвоночных) ганглиях и здесь переходит на *постганглионарные* нейроны, аксоны которых доходят до соответствующих органов. Околопозвоночные ганглии расположены по обе стороны вдоль позвоночника в виде цепочек, составляющих правый и левый симпатический стволы. Имеются продольные и поперечные связи между ганглиями правой и левой стороны.

Часть волокон проходит транзитом через *паравертебральные* ганглии и прерывается в *превертебральных*, расположенных на большем, чем *паравертебральные*, расстоянии от позвоночника. Скопление *превертебральных* ганглиев образует сплетение. Самые крупные из них – солнечное, верхнее и нижнее брыжеечное.

*Симпатическая нервная система (СНС)* иннервирует почти все органы: сердце, сосуды, бронхи, ГМК желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы, потовые железы, печень, мышцы зрачка, матку, ткани, в которых совершается липолиз, гликогенолиз, надпочечники и ряд других желез внутренней секреции. Симпатическая нервная система оказывает преимущественно активирующее влияние на функции иннервируемых органов. Она усиливает катаболические реакции организма. При возбуждении СНС усиливаются сердечные сокращения, увеличивается их ритм, повышается артериальное давление, улучшается оксигенация тканей, усиливается метаболизм, нарастает содержание глюкозы в крови, увеличивается скорость проведения возбуждения в скелетных

мышцах и повышается их тонус, расширяются бронхи, увеличивается объем легочной вентиляции, расширяются зрачки, увеличивается секреция катехоламинов надпочечниками, наблюдается сужение артериальных сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек и большинства вен, увеличение потоотделения. При этом одновременно снижается тонус пищеварительного тракта, ослабляются процессы всасывания и ферментативного расщепления в кишечнике, расслабление мочевого пузыря и накопления в нем мочи.

В целом, симпатическая нервная система выполняет *эрготропную функцию* – в значительной степени повышает работоспособность и жизненные резервы организма. Она возбуждается всякий раз в период стресса (во время реакций организма, направленных на выживание в экстремальных ситуациях). Ее включение в эту реакцию осуществляется с участием высших вегетативных центров и эндокринных механизмов. Важнейшим компонентом этой реакции является выброс в кровь норадреналина и адреналина из мозгового слоя надпочечников. Поскольку симпатическая нервная система иннервирует мозговой слой надпочечников, стимулируя в нем выработку норадреналина и адреналина, гормоны попадают в кровь и вызывают возбуждение центральной нервной системы.

Она возбуждается при активной деятельности, при физических нагрузках, при эмоциональном возбуждении. Участвует в процессах приспособления (адаптации) к напряженной работе в различных условиях внешней среды. Эта функция называется *адаптационно-трофической*.

### **3. Парасимпатическая иннервация органов и тканей.**

Центральные (*преганглионарные*) нейроны парасимпатической нервной системы (ПНС) расположены в среднем, продолговатом мозге и в крестцовом отделе спинного мозга.

В среднем мозге *2 парасимпатических ядра*, которые относятся к *3 паре глазодвигательных черепно-мозговых нервов* - иннервируют сфинктер зрачка и ресничную мышцу глаза.

В продолговатом мозге имеются парасимпатические *ядра VII, IX и X пар черепно-мозговых нервов*. Парасимпатическое *ядро VII пары языкоглоточных нервов* иннервирует слизистые железы полости носа, слезную железу, подъязычную, подчелюстную, слюнные железы.

*Парасимпатическое ядро IX пары* иннервирует околоушную железу, а парасимпатическое *ядро X пары (вагус)* – одно из самых мощных. Оно иннервирует органы шеи, грудной и брюшной полостей (сердце, легкие, желудочно-кишечный тракт).

В *крестцовом отделе* спинного мозга (2-4 сегменты) расположены парасимпатические нейроны, которые образуют центры мочеиспускания, дефекации, эрекции, эякуляции. Распространенность влияния парасимпатического отдела более ограничена, чем симпатического.

Ганглии парасимпатической нервной системы находятся в толще органа (интрамурально) или вблизи. Поэтому *преганглионарные* волокна длинные, а *постганглионарные* – короткие (в симпатической нервной системе наоборот).

Парасимпатической иннервации не имеют: скелетные мышцы, матка, мозг, подавляющее большинство кровеносных сосудов (кожи, органов брюшной полости, мышц; исключение – сосуды языка, слюнные железы и половые органы), органы чувств и мозговое вещество надпочечников. Остальные органы иннервируются вместе с симпатической нервной системой.

Парасимпатическая нервная система представлена *блуждающим нервом*, который на многие органы действует противоположно симпатической нервной системе.

ПНС оказывает успокаивающее, расслабляющее действие на функции организма. Парасимпатические влияния проявляются преимущественно в ослаблении работы внутренних органов, снижении возбудимости ЦНС, уменьшении интенсивности метаболизма, снижении возбудимости миокарда, силы и частоты сердечных сокращений, снижении кровяного давления, объема легочной вентиляции и температуры тела, увеличении секреции инсулина и, как следствие, снижение концентрации глюкозы в крови и увеличении

внутриклеточного депонирования ее в виде гликогена. При этом одновременно усиливается моторная, секреторная и всасывательная функции желудочно-кишечного тракта, усиливает мочеобразование, не тормозит мочеиспускание. ПНС активизирует ресничную мышцу глаза, повышает кривизну хрусталика, усиливает преломляющую силу глаза, повышает кровенаполнение сосудов половых органов. ПНС усиливает преимущественно анаболические реакции. Парасимпатические влияния определяют состояние сна и любого удовлетворения.

Симпатическая и парасимпатическая нервные системы действуют в содружестве. Они находятся в реципрокных взаимоотношениях.

В целом, возбуждение парасимпатических волокон приводит к восстановлению гомеостаза. Она обеспечивает восстановление различных физиологических показателей, резко измененных после напряженной мышечной работы, пополнение израсходованных энергоресурсов, то есть выполняет **трофотропную функцию** (питание).

#### **4. Понятие о метасимпатической нервной системе.**

Следует отметить, что это понятие - «метасимпатическая нервная система» очень молодо и в учебниках анатомии, гистологии, физиологии часто не упоминается.

Вновь напомним, что ввел этот термин А.Д. Ноздрачев.

*Метасимпатическая нервная система (МНС)* – это комплекс микроганглионарных образований, расположенных в стенках внутренних органов, обладающих моторной активностью – сердца, бронхов, мочевого пузыря, пищеварительного тракта, матки, желчного пузыря и желчных путей.

Участки этой системы называются по месту их расположения: кардиометасимпатический – в сердце, энтеро-метасимпатический – в кишечнике и т.д. По своей структурной организации микроганглии внутренних органов подобны ядерным образованиям ЦНС. Микроганглии изолированы от окружающих тканей специальными барьерами, их внеклеточное пространство незначительно, содержат многочисленные глиальные элементы. Тела нейронов МНС имеют множество синапсов, отростки нервных клеток содержат большое количество пузырьков с медиаторами. Передача возбуждения в нейронах, составляющих ганглии МНС, осуществляется ацетилхолином и норадреналином. В синапсах постганглионарных волокон выделяются различные вещества – ацетилхолин, норадреналин, АТФ, аденозин, серотонин, дофамин, адреналин, гистамин и др. Однако главная роль в передаче возбуждения в МНС принадлежит АТФ и аденозину. Воспринимающие АТФ и аденозин рецепторы называются *пуринергическими*.

Микроганглионарные образования определяют свойство *автоматизма* – способности органов ритмически сокращаться с определенной частотой и амплитудой без воздействия извне под влиянием метаболических изменений в самом органе. Деятельность МНС в меньшей степени по сравнению с симпатической и парасимпатической системами зависит от ЦНС, так как не имеет синаптических контактов с эфферентной частью соматической нервной системы.

#### **5. Роль гипоталамуса в регуляции вегетативных функций.**

*Гипоталамус* – это вентральная часть промежуточного мозга. Он включает в себя преоптическую область, область перекреста зрительных нервов, серый бугор и воронку, сосцевидные тела. В нем выделяют до 48 парных ядер, которые подразделяются разными авторами на 3 - 5 групп.

*Гипоталамус* является высшим подкорковым центром регуляции вегетативных функций. Он объединяет и связывает в единое целое механизмы нервной и гуморальной регуляции. Под его контролем находятся такие железы внутренней секреции, как гипофиз, щитовидная железа, половые железы, надпочечники и другие.

Передняя область гипоталамуса принимает непосредственное участие в регуляции выделения гонадотропинов и оказывает стимулирующее влияние на половое развитие организма.

Под контролем гипоталамических центров находятся такие интегративные функции организма, как поддержание постоянства температуры тела, углеводный, жировой, белковый и водный обмены организма, регуляция давления крови, регуляция половых функций и функций желудочно-кишечного тракта, регуляция чувства голода и насыщения. Он принимает участие в процессе чередования сна и бодрствования.

При раздражении задних ядер гипоталамуса наблюдаются: расширение зрачка, повышение кровяного давления, активация дыхания, повышение двигательной возбудимости, то есть, проявления симпатических влияний вегетативной нервной системы. Эрготропные ядра.

При раздражении передних ядер гипоталамуса наблюдаются: сужение зрачка, снижение кровяного давления, урежение дыхания, рвота, дефекация, мочеиспускание, слюноотделение, то есть, симптомы, характерные для парасимпатической нервной системы. Трофотропное ядро.

### **6. Учение Л.А. Орбели об адапционно-трофической функции симпатической нервной системы.**

Симпатические импульсы могут оказывать влияние не только на гладкую мускулатуру и железы, но и на скелетные мышцы.

Если стимуляцией двигательного нерва довести мышцу лягушки до утомления, а затем одновременно раздражать симпатический ствол, то работоспособность утомленной мышцы повышается – феномен Орбели-Гинецинского.

Сама по себе стимуляция симпатических волокон не вызывает сокращения мышц, но изменяет состояние мышечной ткани, повышает ее восприимчивость к передаваемым по соматическим волокнам импульсам.

*Такое повышение работоспособности мышцы является результатом стимулирующего влияния обменных процессов в мышце: растет потребление кислорода, повышается содержание АТФ, катехоламинов, гликогена.*

## **Модуль 8 (М-8) СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА**

### **Тема 13. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

#### **Вопросы:**

1. Круги кровообращения.
2. Строение, физиологические свойства и функции сердца.
3. Сердечный цикл и его фазы.
4. Частота сердечных сокращений.
5. Сердечный выброс (МОК), систолический (ударный), резервный, остаточный объемы. Функциональная остаточная емкость желудочков.
6. Электрическая активность сердца.

#### **1. Круги кровообращения.**

*Кровообращение обеспечивает доставку питательных веществ и кислорода к тканям и одновременно выведение «шлаков» из тканей, то есть, является условием естественного протекания процессов метаболизма в организме человека и поэтому служит базисным компонентом различных функциональных систем, определяющих гомеостазис. В основе кровообращения лежит сердечная деятельность, в результате которой кровь нагнетается в сосуды, тонус которых определяет уровень артериального давления.*

*В систему кровообращения кроме сердца и кровеносных сосудов входит еще и лимфатическая система: лимфатические сосуды, узлы, лимфа, входит также кровь и органы, где кровь образуется и разрушается.*

*Сердечно-сосудистая система включает в себя сердце и кровеносные сосуды: артерии, артериолы, капилляры, вены и венулы.*

Принято считать, что кровь у человека и высших животных движется по двум замкнутым системам кровообращения, которые образуют большой и малый круги кровообращения. У человека три круга кровообращения, третий – коронарный.

*Большой круг кровообращения* начинается от левого желудочка сердца аортой и заканчивается в правом предсердии двумя верхней и нижней полыми венами. В этом круге артериальная кровь отдает кислород тканям через стенки капилляров и, насыщаясь углекислотой, превращается в венозную.

Он выполняет функцию снабжения тканей всех органов энергией, пластическим материалом, гормонами, то есть питательными веществами и переносит от тканей конечные продукты обмена, в том числе углекислый газ. Его иногда называют *системным кругом*, так как он включает системы: головной мозг, печень, почки, кишечник.

*Малый круг кровообращения* – короткий, маленький. Он начинается из правого желудочка легочной артерией и заканчивается в левом предсердии 4-мя легочными венами. Его называют еще легочный круг.

В *большом круге кровообращения* по артериям течет артериальная кровь, а по венам – венозная; в малом – наоборот. В малом круге венозная кровь, проходя через легкие, отдает углекислоту, насыщается кислородом и превращается в артериальную.

Деление на *большой и малый круги кровообращения* условно: они сообщены между собой, один является продолжением другого, это замкнутая система. Две части сердечно-сосудистой системы названы так потому, что каждая из них начинается в сердце и возвращается в сердце, но по отдельности замкнутых кругов они не образуют. Фактически имеется один общий замкнутый круг кровообращения.

Из левого желудочка кровь поступает в аорту, далее по артериям она следует в капилляры всех органов и тканей организма, по венам возвращается в правое предсердие, правый желудочек и по легочной артерии поступает в легкие. Из легких по легочным венам артериальная кровь течет в левое предсердие и далее в левый желудочек.

Открытие замкнутой кровеносной системы принадлежит английскому врачу Уильяму Гарвею (1628г.). В своей работе «Анатомическое исследование о движении сердца и циркуляции крови у животных» он опроверг господствовавшее представление, введенное Галеном во II веке до н.э., который считал, что кровь образуется в печени из пищи. По его мнению, после обработки в желудке и кишечнике кровь переходит в печень по протокам. Далее кровь из печени разносится по венам ко всем частям тела, где и потребляется.

Гарвей объяснил замкнутость круга кровообращения прямым соединением артерий и вен через посредство мельчайших трубочек (капилляров), которые были открыты М. Мальпиги через 4 года после смерти Гарвея.

1. Гарвей доказал, что кровь по артериям течет от сердца, перевязка артерии останавливает кровотечение.

2. Кровь по венам течет к сердцу, при пережатии вены ниже места пережатия наблюдается вздутие.

3. Он измерил количество крови за одно сердечное сокращение, а также общий объем крови и пришел к выводу о том, что кровь должна циркулировать.

## **2. Строение, физиологические свойства и функции сердца.**

Центральным звеном сердечно-сосудистой системы является *четырёхкамерное сердце*. Оно состоит из левой и правой половин, каждая из которых включает *предсердие и желудочек*.

*Сердце* – это полый орган, стенки которого представляют собой поперечнополосатую мускулатуру. Однако сердце иннервируется не соматической, а вегетативной нервной системой. Оно окружено околосердечной сумкой – *перикардом*. Наружный слой перикарда состоит из *нерастяжимой белой фиброзной ткани*, внутренний слой – из *двух листков: висцерального и париетального*. Висцеральный листок сращен с

сердцем, париетальный – с фиброзной тканью. Между этими листками выделяется жидкость, которая уменьшает трение между стенками сердца и перикардом. Плотность ткани перикарда препятствует излишнему растяжению сердца или переполнению его кровью.

Стенка сердца состоит из трех слоев: наружного тонкого – эпикарда, среднего толстого мышечного слоя – миокарда и внутреннего тонкого – эндокарда.

В сердце различают два типа мышечных волокон: 1. *волокна рабочего миокарда предсердий и желудочков*, составляющие основную массу сердца и обеспечивающие его нагнетающую функцию; 2. *волокна проводящей системы сердца*, которые отвечают за генерацию и проведение возбуждения к клеткам рабочего миокарда.

Левое предсердие и левый желудочек изолированы от правого предсердия и правого желудочка фиброзной перегородкой. Между предсердиями и желудочками имеется предсердно-желудочковая перегородка с отверстием справа и слева. Эти отверстия закрываются при сокращении желудочков клапанами. Клапаны в виде створок: слева – двустворчатый (митральный), справа – трехстворчатый. Вход в аорту и легочную артерию перекрывают полулунные клапаны. В области впадения вен в предсердия имеются сфинктеры (кольцевая мускулатура), выполняющие функцию клапанов – функция обеспечения одностороннего тока крови по сердцу и направления ее в большие и малые круги кровообращения.

Размеры сердца обусловлены объемом его полостей и толщиной стенок. Наибольшая работа выполняется мышцами левого желудочка (10 – 15 мм), и у него стенки толще, чем в других отделах сердца (правый желудочек – 5-8мм, у предсердия – 2-3 мм).

#### **Физиологические свойства.**

Сердечной мышце в целом присущи те же свойства, что и скелетной мышце – *возбудимость, проводимость, сократимость, автоматия, растяжимость и эластичность*. Но имеются и существенные различия.

а) *Возбудимость* сердечной мышцы – это способность клеток генерировать потенциал действия. Потенциал покоя клеток рабочего миокарда формируется в основном градиентом  $K^+$ , его величина в среднем составляет 85 – 90 мВ, потенциал действия – 120 мВ.

Длительность потенциала действия кардиомиоцитов желудочков (300-400 мс) почти соответствует длительности сокращения мышц сердца. (У кардиомиоцитов предсердия – 100 мс, почти столько же, сколько длится систола предсердия). В потенциале действия кардиомиоцитов желудочков, так же, как *в нервных и скелетных мышечных волокнах* имеется быстрая начальная деполяризация, затем идет медленная реполяризация, так называемое плато, которое развивается в результате активации медленных Na-Ca-евых каналов.

Такого плато нет в потенциале действия нервных и скелетных мышечных волокон. Медленная реполяризация сменяется быстрой реполяризацией мембраны.

Длительность фазы абсолютной рефрактерности кардиомиоцитов в 100-300 раз больше таковой миоцитов скелетной мышцы.

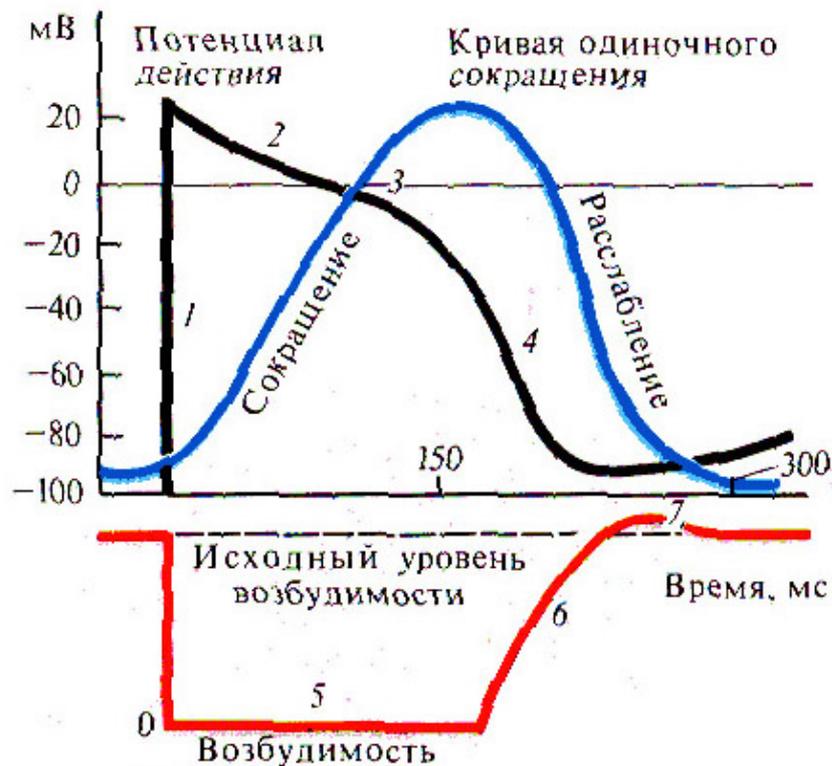


Рис. . Сопоставление свойств миокарда желудочка: 1 — фаза деполяризации, 2 — фаза начальной быстрой реполяризации, 3 — фаза медленной реполяризации (фаза плато), 4 — фаза конечной быстрой реполяризации, 5 — абсолютная рефрактерная фаза, 6 — относительная рефрактерная фаза, 7 — фаза супернормальной возбудимости.

У скелетной мышцы пик потенциала действия составляет 1-3 мс, примерно столько же длится и абсолютная рефрактерная фаза, которая соответствует пику потенциала действия.

Также и у кардиомиоцитов: пока длится потенциал действия (около 300 мс), они невозбудимы, что связано с инактивацией быстрых Na-каналов.

Период абсолютной рефрактерности для миокарда желудочков составляет 270 мс, он соответствует фазе плато, период относительной рефрактерности 30 мс *соответствует фазе реполяризации*. Длительная рефрактерная фаза предотвращает круговое распределение возбуждения по миокарду, так как время распространения возбуждения меньше длительности рефрактерной фазы.

б) *Проводимость* сердечной мышцы принципиально отличается от проводимости скелетной. В миокарде возбуждение распространяется с любой точки во всех направлениях диффузно. Это объясняется особенностью строения сердечной мышцы. Клетки миокарда соединены между собой вставочными дисками: одни из них выполняют механическую функцию, другие обеспечивают транспорт, третьи, **нексусы** (тесные контакты) с низким электрическим сопротивлением обеспечивают распространение возбуждения от одного миоцита к другому. Благодаря **нексусам** миокард, хотя и состоит из отдельных клеток, как и скелетная мышца, но функционирует как единое целое — **синцитий**. Скорость проведения возбуждения по миокарду — около 1 м/с, что в 3,5 раза меньше, чем у скелетной мышцы.

в) *Сократимость* сердечной мышцы также существенно отличается от сократимости скелетной мышцы.

*Во-первых*, сердечная мышца, в отличие от скелетной, подчиняется закону «все или ничего». Она либо не отвечает на раздражение, если оно ниже порогового, либо отвечает

максимальным сокращением, если раздражитель достигает пороговой или сверхпороговой силы.

*Увеличение силы раздражения выше пороговой не ведет к увеличению силы сокращения, как при действии на скелетную мышцу. Это объясняется тем, что скелетная мышца проводит возбуждение изолированно по отдельным мышечным волокнам, на соседние волокна возбуждение не переходит.*

*Во-вторых, у сердечной мышцы более длительный период одиночного сокращения. Он примерно соответствует длительности потенциала действия.*

*В-третьих, сердечная мышца, в отличие от скелетной, не может сокращаться **тетанически**. Это объясняется тем, что у нее длительный рефрактерный период: он равен продолжительности потенциала действия и одиночного сокращения мышцы. Это означает, что весь период сокращения мышца сердца невозбудима.*

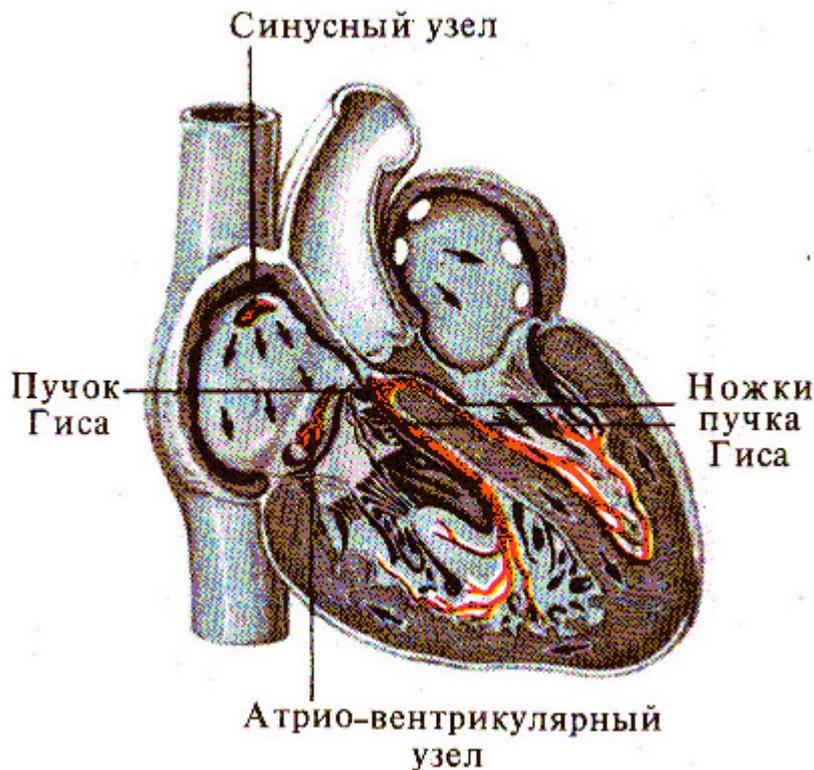
*В-четвертых, ионы  $Ca^{2+}$  могут поступать в саркоплазму мышечных волокон сердца не только из саркоплазматического ретикулума, но и извне. Это внеклеточная концентрация  $Ca^{2+}$  может влиять на мощность сокращения сердца.*

*Растяжимость сердечной мышцы – это способность сердечной мышцы под влиянием растягивающей силы, в частности давления, увеличивать длину без заметного нарушения структуры.*

*Эластичность сердечной мышцы – способность сердечной мышцы восстанавливать исходное состояние после прекращения действия деформирующей силы.*

г) *Растяжимость и эластичность сердечной мышцы также играют важную роль в выполнении нагнетательной функции сердца. Оба эти свойства смягчают гидравлический удар, возникающий в результате несжимаемости жидкости и быстро сокращающихся стенок сердца.*

д) *Автоматия сердца – это способность сердца сокращаться под действием импульсов, возникающих в нем самом.*



*Проводящая система сердца (стрелками показано направление распространения возбуждения).*

Свойством автоматии обладают атипичические мышечные волокна сердца, бедные миофибриллами. и богатые саркоплазмой, формирующие его проводящую систему.

Проводящая система имеет в своем составе узлы, пучки и волокна, с помощью которых возбуждение передается на клетки рабочего миокарда.

**Водителем ритма** (пейсмейкером) сердца является синоатриальный узел, расположенный в стенке правого предсердия между впадением в него верхней полой вены и ушком правого предсердия.

В межпредсердной перегородке у границы с желудочком расположен атриовентрикулярный узел, образующий пучок **Гиса** – он связывает предсердия с желудочками. Пучок Гиса делится на 2 ножки (левую и правую), которые идут в правый и левый желудочек и распадаются на конечные волокна – волокна **Пуркинье**, которые пронизывают миокард желудочков.

Возбуждение возникает в синоатриальном узле и распространяется по предсердиям и проводящей системе сердца со скоростью 1 м/с и доходит до атриовентрикулярного узла, где имеет место задержка возбуждения на 0,05с. Благодаря задержке обеспечивается последовательность сокращения предсердий и желудочков.

Возбуждение по пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье переходит на клетки рабочего миокарда и вызывает его сокращение.

По проводящей системе желудочков потенциал действия распространяется со скоростью 3 м/с, по клеткам рабочего миокарда 1 м/с.

У человека в состоянии покоя главный водитель ритма генерирует импульсы с частотой 60 - 80 ударов в минуту. Это наша с вами частота сердечных сокращений.

В норме синоатриальный узел подавляет автоматию других участков проводящей системы, то есть функционирует только он. В случае выхода его из строя водителем ритма может стать любой ниже расположенный участок – это так называемый *градиент автоматии*. Но в атриовентрикулярном узле ритм будет 40 - 50 ударов в минуту, в пучке Гиса - 30 - 40, в волокнах Пуркинье - 20 ударов в 1 минуту.

Таким образом, проводящая система обеспечивает:

1. *автоматию;*
2. *последовательность сокращения предсердий и желудочков за счет атриовентрикулярной задержки;*
3. *синхронное сокращение всех отделов желудочков;*
4. *надежность в работе сердца.*

Функции сердца- резервуарная, нагнетательная (насосная), перераспределительная (селективная, сепараторная), эндокринная.

**1. Резервуарная функция.** У взрослых людей примерно 84% объема всей крови находится в системном (большом) круге кровообращения, 9% в малом(лёгочном) и 7% в сердце. Несмотря на огромную суммарную площадь капилляров, в них находится 6% от общего количества крови. Таким образом, достаточно большой объем крови, содержащийся в отдельных областях сердечно-сосудистой системы, отражает их роль как резервуаров крови, в том числе и сердце.

**2. Насосная (нагнетательная) функция.** Кровь выполняет свои разнообразные функции, только находясь в постоянном движении. Это движение крови обеспечивается благодаря насосной (нагнетательной) функции сердца. Сердце нагнетает в сосуды за год около 4 тонн крови, а за всю свою жизнь 300 тонн. В течение суток сердце сокращается 100 тыс. раз. Лепестки клапанов в год выдерживают 40 млн. деформаций. При каждой систоле сердце проталкивает кровь через капилляры, общая длина которых в организме составляет 100 тыс. км. Суммарный путь крови за сутки только через капилляры равен 10 млрд. км., а за жизнь  $25^{10^{13}}$  км. При всём этом сердце всегда точно откликается на потребности организма в каждый данный момент, и в норме никогда не жалуется на усталость.

**3. Перераспределительная (селективная, сепараторная) функция сердца.** Функциональная значимость отдельных органов и систем в онтогенезе организма

неодинакова. Поэтому на его каждом этапе существует наличие ряда механизмов, обеспечивающих высокую надёжность обменных процессов любому органу и ткани адекватный уровень кровотока. Так например, строение сердца плода таково, что в правом предсердии не происходит полного смешения потоков крови, поступающих из верхней и нижней полых вен. Кровь из верхней полой вены направляется преимущественно в правый желудочек. Кровь же, поступающая из нижней полой вены, попадает преимущественно в широко зияющее отверстие овального окна и потом в левое предсердие, где она смешивается с небольшим количеством крови прошедшей через лёгкие. Таким образом, обеспечивается лучшая оксигенация и трофика головного мозга, миокарда и верхней половины тела.

Возможно, что одним из механизмов, обеспечивающих большую доставку кислорода к мозгу, является перераспределение эритроцитов на уровне дуги форты. Молодые, функционально более активные эритроциты направляются в сосуды, питающие головной мозг. В перераспределении (селекции, сепарации) эритроцитов принимают участие не только дуга форты, но и сердце, так как при его замене аппаратом искусственного кровообращения этот эффект не наблюдается.

### 3. Фазы сердечного цикла.

*Сокращение (систола) и расслабление (диастола) предсердий и желудочков составляют цикл работы сердца.* При частоте сердечных сокращений 75 в минуту общая длительность сердечного цикла – систолы, диастолы и паузы – равна 0,8с.

Сокращение сердца начинается с систолы предсердий, равной 0,1 секунды. Затем идет систола желудочков, предсердия в это время находятся в состоянии диастолы, продолжающейся 0,7 секунды.

Оба желудочка сокращаются одновременно и их систола длится 0,3 секунды.

*Затем идет диастола желудочков, равная 0,5 секунды.*

В конце диастолы желудочков за 0,1 секунды до ее окончания наступает новая систола предсердий и начинается новый цикл сердечной деятельности.

Период совпадений диастол предсердий и желудочков называется общей диастолой сердца, или паузой, равной 0,4 секунды.

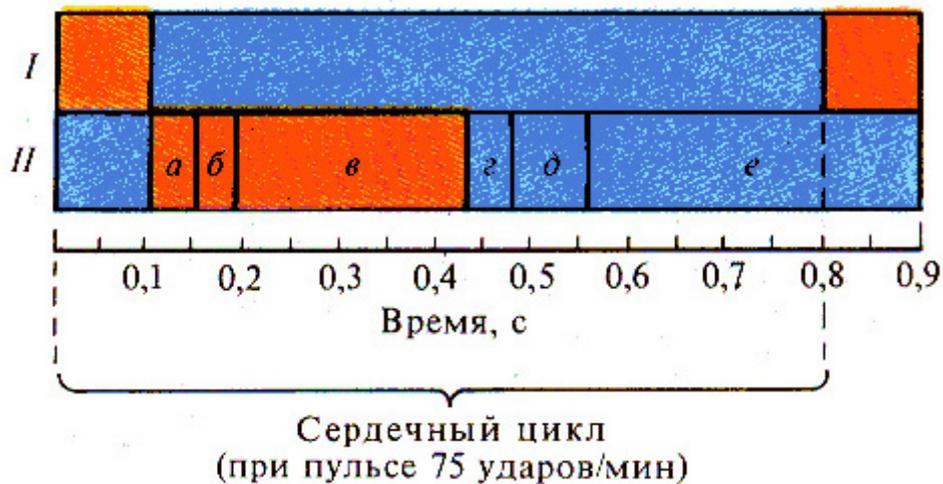


Рис. . Фазы сердечного цикла: I - предсердия, II - желудочки; красным цветом показана систола, голубым — диастола; а — асинхронное сокращение, б — изометрическое сокращение (а + б — фаза напряжения), в — фаза изгнания, г — протодиастолический период, д — изометрическое расслабление, е — фаза наполнения желудочков.

Систола желудочков (0,3 секунды) разделяется на 2 периода и 4 фазы.

1. Период напряжения — имеет фазу асинхронного сокращения и фазу изометрического сокращения. Последняя начинается с захлопывания створок атриовентрикулярных клапанов, при этом возникает первый или систолический тон сердца

(низкий и протяжный, его можно прослушать). Полулунные клапаны в этой фазе также закрыты. Давление в желудочках нарастает, что ведет к открытию полулунных клапанов и наступает второй период.

**2. Период изгнания** крови из сердца (иначе говоря, систолический выброс). Он делится на фазу *быстрого изгнания* и фазу *медленного изгнания*. В конце последней фазы миокард желудочков начинает расслабляться, давление в полостях падает. Наступает его диастола. Кровь из аорты и легочной артерии устремляется обратно в полости желудочков и захлопывает полулунные клапаны. При этом возникает 2-ой или диастолический тон сердца – высокий и отрывистый (хорошее прослушивание).

*Диастола желудочков (0,5 секунды) делится на 2 периода и 4 фазы.*

**1. Период расслабления** состоит из *протодиастолы* – когда полулунные клапаны еще открыты, и *фазы изометрического расслабления*, когда закрыты все клапаны. Давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, атриовентрикулярные клапаны открываются, и кровь из предсердий начинает наполнять желудочки.

**2. Это период наполнения** кровью, который состоит из *фазы быстрого* и *фазы медленного наполнения*. К концу этой фазы, то есть в конце диастолы желудочков происходит систола предсердий (0,1 секунды) – это фаза наполнения желудочков, обусловленная систолой предсердий, или пресистола.

#### **4. Частота сердечных сокращений.**

Ритм возбуждения в синоатриальном узле у здоровых людей определяется частотой сердечных сокращений.

*Частота сердечных сокращений (ЧСС)* – количество сердечных сокращений в минуту. В норме частота сердечных сокращений колеблется от 60 до 80 ударов в минуту. При более редком ритме – *брадикардии* - частота сердечных сокращений составляет 40-50, а при более частом – *тахикардии* – 90-100 и более ударов в минуту.

ЧСС косвенно определяется по пульсу, то есть колебанию стенки артерии (лучевой, височной, сонной) в соответствии с сокращениями сердца. Более точно определяют по ЭКГ по зубцу R.

ЧСС в состоянии покоя зависит от возраста, пола, размеров тела, образа жизни, положения тела. У детей частота больше, чем у взрослых; у женщин больше, чем у мужчин; при положении стоя больше, чем сидя и лежа.

Брадикардия часто регистрируется у спортсменов в состоянии покоя (например, у высококвалифицированных спортсменов, специализирующихся в видах спорта на выносливость – лыжников, бегунов, стайеров), а тахикардия – при интенсивной мышечной работе и эмоциональном возбуждении. Повышение ЧСС вызывают и другие факторы: эмоциональные нагрузки, повышение температуры тела, курение, алкоголь и т.п. Увеличение частоты сердечных сокращений при мышечной деятельности происходит за счет усиления симпатических влияний на сердце, а также уменьшения парасимпатических влияний.

#### **5. Минутный объем крови (МОК), систолический, резервный, остаточный объемы. Функциональная остаточная емкость желудочков.**

Систолическим или ударным объемом сердца (СО) называется количество крови, выбрасываемое желудочками сердца при одном сокращении. Эта величина зависит от количества крови, притекающей к сердцу, то есть от венозного возврата и от силы сердечных сокращений.

В состоянии покоя систолический объем крови у мужчин равен 60 - 70мл, у женщин – 40 - 50мл. При мышечной работе систолический объем составляет 90 – 150 мл у женщин, 120 – 190 мл у мужчин.

При систоле желудочков выбрасывается не вся кровь, а лишь около половины. Оставшаяся в желудочке кровь называется *резервным объемом*. В желудочках сердца имеется еще *остаточный объем* крови, который не выбрасывается даже при самом сильном сокращении.

Сумма резервного и остаточного объемов составляет функциональную остаточную емкость желудочков. Чем сильнее сокращение сердца, тем меньше резервный объем. Таким образом, систолический объем изменяется за счет резервного объема.

Количество крови, выбрасываемого сердцем в течение одной минуты, называется *минутным объемом крови (МОК) или сердечным выбросом (СВ)*.

Этот показатель зависит от частоты сердечных сокращений и систолического объема крови.

$$\text{МОК} = \text{ЧСС} \times \text{СО} = 70 \text{ мл} \times 75 \text{ ударов в минуту} = 5,15 \text{ л/мин.}$$

В покое – у мужчин 5,2 л/мин; у женщин – 4,5 л/мин.

При легкой работе возрастает до 10-15 литров, а при тяжелой может достигать 35 литров.

## **Тема 14. ГЕМОДИНАМИКА**

Вопросы:

1. Артериальное давление и факторы, его определяющие;
2. Венозный возврат крови к сердцу;
3. Артериальный пульс;
4. Объемная и линейная скорость кровотока, время кругооборота крови;
5. Свойства разных кровеносных сосудов;
6. Рабочее перераспределение крови. Рабочая гиперемия.

*Гемодинамика*- это учение о движении крови в сердечно-сосудистой системе. Она является частью гидродинамики – раздела физики, изучающего движение жидкостей.

Кровообращение обеспечивает следующие физиологические функции в организме: *питание; дыхание; выделение продуктов жизнедеятельности; постоянство температуры; взаимодействие органов и тканей.*

### **1. Артериальное давление и факторы, его определяющие.**

Одним из основных показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы - является *кровеное давление*.

Давление крови – это сила создаваемая работой сердца и определенными сокращениями сосудов, по которым движется кровь за счет гладких мышц сосудов и поперечнополосатых мышц (скелетных), окружающих сосуды.

Уровень артериального давления (АД) выражается в мм рт.ст. и определяется главным образом силой сердечных сокращений, количеством крови, которое выбрасывает сердце при каждом сокращении, сопротивлением, оказываемым току крови стенками кровеносных сосудов (в особенности периферических). На величину артериального давления влияют также количество циркулирующей крови, ее вязкость, эластичность сосудов, колебания давления в брюшной и грудной полостях, связанные с дыхательными движениями, характер кровотока и другие факторы.

Однако, наиболее значимым из них является работа сердца. При каждой *систоле и диастоле* кровяное давление в артериях колеблется. То давление, которое возникает во время систолы желудочков, характеризует *максимальное или систолическое давление (СД)*.

Т.е., максимального уровня артериальное давление достигает во время *сокращения (сistolы) левого желудочка сердца*. При этом из сердца выталкивается 60-70 мл крови. Такое количество крови не может пройти сразу через мелкие кровеносные сосуды (особенно капилляры), поэтому эластичная аорта растягивается, а давление в ней повышается (систолическое давление). У человека среднего возраста в области плечевой артерии оно достигает 100 – 130 мм рт.ст.

Уровень СД 100 – 120(130) мм рт.ст. – зависит от систолического объема крови (СОК) и силы (мощности сокращения сердца). Если СД в покое систематически менее 100 мм рт. ст. (90,80, 70) – это соответствует состоянию гипотонии, что указывает на снижение силы сердечного сокращения, т.е. уменьшение сократительной способности миокарда.

В результате СОК уменьшается, что приводит к стойкому нарушению кровообращения головного мозга и развитию гипоксии. Это снижает работоспособность человека, повышает его чувствительность к перепадам погоды, делает эмоционально неустойчивым.

Резкое падение артериального давления опасно для жизни! Оно сопровождается бледностью, резкой слабостью, потерей сознания. При низком давлении нарушается нормальное течение многих жизненно-важных процессов. Так, при падении систолического давления ниже 50 мм рт. ст. происходит прекращение образования мочи, развивается почечная недостаточность.

Стойкое изменение кровяного давления в сторону повышения больше 140 мм рт. ст. называют артериальной гипертензией (гипертонией). Если СД в покое больше 140 мм рт.ст. – это значит, что сердце в покое работает так, как, будто организм выполняет нагрузку. Это истощает резервы его деятельности, приводит к утомлению сердечной мышцы.

В ряду факторов, вызывающих повышенное артериальное давление, находятся употребление слишком большого количества соли, переизбыток, злоупотребление спиртными напитками, курение, недостаток физических упражнений, ожирение, переутомление и стресс, хронические недосыпания, неадекватные силовые нагрузки, низкий уровень аэробной выносливости.

Спад давления во время *диастолы* соответствует *диастолическому или минимальному давлению (ДД)*. Т.е., во время паузы между сокращениями желудочков сердца (диастолы) стенки кровеносных сосудов (аорты и крупных артерий), будучи растянутыми, начинают сокращаться и проталкивать кровь в капилляры. Давление крови постепенно падает и к концу диастолы достигает минимальной величины (60-80 мм рт. ст. в крупных артериях).

ДД (диастолическое давление) – 60 – 80 мм рт.ст.- является сосудистым, т.к. зависит от тонуса (просвета) мелких артериол т.е. периферического сопротивления кровотоку, а также от частоты сердечных сокращений (ЧСС). По мере продвижения крови по кровеносным сосудам, сила кровяного движения затрачивается на преодоление трения крови о стенки сосудов и частиц крови друг с другом. Сопротивление в основном зависит от диаметра прекапиллярных сосудов – мелких артерий и артериол. Самое большое сопротивление - в артериолах.

Сопротивление току крови рассчитывается по формуле Пуазейля:  $R = 8 \ln / \pi r^4$ , где R – сопротивление потоку, l – длина сосуда,  $\eta$  – вязкость крови,  $\pi r$  – радиус сосудов. Это уравнение не учитывает эластичность сосудов. Оно выведено для жестких труб.

Повышение ДД больше 90 мм рт.ст. указывает на сужение сосудов мышц, тканей, в результате ухудшение их кровоснабжения, питания. При стрессовом неадекватном воздействии сосуды суживаются, что ведет к росту ДД. Кроме этого, с возрастом развивается атеросклероз сосудов, который еще дополнительно суживает сосуды.

*Артериальное давление*, которое составляет *140/90 мм.рт.ст.* принято считать нормальным, однако в соответствии с современными *классификациями его разделяют на такие категории:*

- *оптимальное артериальное давление* - менее 120/80 мм.рт.ст., *нормальное артериальное давление* - менее 130/85 мм.рт.ст., *высокое нормальное артериальное давление* - менее 130-139/85-89 мм.рт.ст.

Выделение высокого нормального давления обусловлено необходимостью проведения еще на догипертензивном этапе профилактических и реабилитационных мероприятий (модификация способа жизни), которые бы предупредили развитие артериальной гипертензии.

Разность между систолическим и диастолическим давлением называют *пульсовым давлением (ПД)*.

$$\text{ПД} = \text{СД} - \text{ДД}$$

**ПД = 40 – 60 мм рт. ст.**

Оно пропорционально объему крови, выбрасываемому сердцем при каждой систоле. Является косвенным показателем СОК. ПД менее 35 мм рт. ст. указывает на ослабление сократительной способности миокарда.

В ряде случаев в артериальном русле определяют среднее давление ( $P_{ср}$ ), которое отражает величину средней энергии, которой обладает кровь во время систолы и диастолы. Его можно рассчитать по формуле:

$$P_{ср} = ДД + \frac{1}{3} ПД.$$

Оно определяет объемную скорость кровотока. В условиях покоя  $P_{ср} = 90-100$  мм рт.ст.

Следующий фактор, от которого зависит кровяное давление – *объем циркулирующей крови*. Обильные кровопотери приводят к снижению АД. Не заполненное кровью кровеносное русло. Во время ранения в область сосуда, при кровотечениях наблюдается падение давления. Сердце работает, как и работало, а АД снижается. Потеря 3 литров крови несовместима с жизнью. Напротив, переливание большого количества крови, употребление большого количества жидкости увеличивает АД.

Помимо этих факторов есть десятки других, которые могут внести свою лепту, свой вклад в формирование АД. Из них выделяют:

*Вязкость* крови связана с содержанием в ней белков и форменных элементов. Эти показатели могут меняться при различных состояниях организма – анемии. Снижение вязкости приводит к снижению давления.

*Эластичность сосудов*. Благодаря эластичности, кровь по сосудам течет непрерывной струей. Эластичность сосудов обеспечивает также большую их емкость, уменьшает нагрузку на сердце и расход энергии на обеспечение движения крови. В случае снижения артериального давления эластическая тяга обеспечивает сужение артерий, что способствует поддержанию кровяного давления. Эластичность сосудов с возрастом уменьшается. Особенно важно для людей с атеросклеротическими бляшками, с отложением разнообразных солей в сосуде. Они нарушают эластичность сосудов. Влияют на возврат крови к сердцу, на сопротивление этих сосудов и таким образом и на АД. Они становятся жесткими, ригидными и уровень АД держится более высоким, чем в молодом возрасте. Ригидные сосуды сохраняют одинаковый просвет. Т.о., если снижается эластичность, то аорта не растягивается и АД повышается. Сопротивление току крови и вязкость зависят также от *характера кровотока – турбулентного или ламинарного*.

В условиях физиологического покоя почти во всех отделах кровеносной системы наблюдается *ламинарное*, то есть, *слоистое течение* крови, без завихрений и перемешивания слоев. Вблизи стенки сосуда располагается слой плазмы, по оси с большой скоростью движется слой эритроцитов. Слои скользят относительно друг друга, что создает *сопротивление (трение)*.

Для *турбулентного* течения характерно наличие завихрения, при этом кровь перемещается не только параллельно оси сосуда, но и перпендикулярно ей. Турбулентное течение наблюдается в проксимальных отделах аорты и легочного ствола в период изгнания крови. Движение крови может создавать турбулентность при увеличении объема циркулирующей крови, (например, при интенсивной мышечной работе) или снижении вязкости крови (при выраженной анемии). *Турбулентное движение* существенно увеличивает внутреннее трение крови, и для ее продвижения требуется значительно большее давление. При этом увеличивается нагрузка на сердце.

Артериальное давление зависит и от притока венозной крови к сердцу, например, при мышечной работе.

Давление неодинаково в различных отделах сосудистой системы. Давление крови в кровеносных сосудах уменьшается по мере удаления от сердца. Наибольшее давление в аорте и крупных артериях (120/80 мм рт.ст.). Затем снижается в мелких артериях, артериолах (70 мм рт.ст.) В артериолах разница в величине систолического и диастолического давления

практически отсутствует, в артериальных капиллярах (40 мм рт.ст.), а в венозной части мышечных капилляров (10-20 мм рт.ст.).

В венулах давление еще более снижается и становится отрицательным в крупных венах.

У здоровых людей уровень АД относительно устойчив, хотя в повседневной жизни он часто колеблется. Это случается и при отрицательных эмоциях, нервном или физическом перенапряжении, при избыточном употреблении жидкости и во многих других случаях.

У страдающих ожирением АД выше, чем у людей с нормальной массой тела. При физической нагрузке СД и ДД, сердечный выброс и ЧСС повышаются, равно как и при ходьбе в умеренном темпе. При курении СД может возрасти на 10-20 мм рт.ст. В покое и во время сна АД существенно снижается. АД повышается у спортсменов перед стартом, иногда даже за несколько дней до соревнования.

Кровяное давление определяют двумя способами:

- *острое* (прямым способом, кровавым, непосредственно в сосуде, при введении канюли, заполненной физиологическим раствором и связанной с манометром). Применяется в экспериментах на животных.

- *хроническое* (непрямым, бескровным способом при пережатии артерии и постепенном ослаблении давления в манжете).

Впервые прямым путем измерение давления было произведено в 1733 году Стефаном Хелсом у лошади.

Косвенным путем кровяное давление определяют при помощи сфигмоманометра Рива Роччи. Основан метод на пальпации пульса. В 1905 году И.С.Коротков предложил определять давление путем прослушивания звуков в артерии ниже манжеты. Существуют электронные методы измерения кровяного давления без использования фонендоскопа. Воздух нагнетается в манжету и выпускается. Датчики улавливают колебания, и на табло высвечивается величина артериального давления – АД и ЧСС – частота сердечных сокращений.

## **2. Венозный возврат крови к сердцу.**

Кровяное давление зависит также от венозного возврата крови к сердцу, например, при мышечной работе. Роль скелетных мышц в возврате крови к сердцу детально изучал академик НАН Беларуси Н.И. Аринчин.

1. Основная движущая сила крови по венам – разность давлений в начальном и конечном отделах вен, создаваемая работой сердца. Давление в посткапиллярных венулах равно 10-20 мм рт.ст., в полых венах вблизи сердца оно колеблется от (+5) до (-5) мм рт.ст. в связи с фазами дыхания.

Для движения крови по венам очень важное значение имеют и вспомогательные факторы, такие как:

1. Сокращение скелетных мышц (мышечный насос) и венозные клапаны.

При сокращении мышц сдавливаются вены, что обеспечивает движение крови только в одном направлении – к сердцу, так как обратному току крови препятствуют выходные клапаны.

2. Пульсация артерий, ведущая к ритмичному сдавливанию вен, также способствует движению крови по венам к сердцу, поскольку клапанный аппарат вен предотвращает обратный ток крови.

3. Присасывающее действие грудной клетки облегчает приток крови к сердцу во время вдоха. При вдохе расширяются легкие, давление в грудной клетке падает, расширяются крупные полые вены. В результате этого возрастает разность давления между началом венозной системы и местом впадения полых вен в сердце. Тем самым облегчается приток венозной крови к сердцу.

При выдохе отток венозной крови от брюшной полости к грудной снижается.

4. Присасывающее действие сердца.

Во время периода изгнания атриовентрикулярная перегородка смещается вниз, увеличивая объем предсердий, вследствие чего давление в предсердиях и прилегающих венах уменьшается, что и улучшает приток крови к сердцу.

5. Гидростатический фактор в венах, расположенных выше сердца, способствует возврату крови к сердцу; в венах, расположенных ниже сердца, препятствует.

### 3. Артериальный пульс.

Артериальным пульсом (АП) называют ритмические колебания артериальной стенки, обусловленные систолическим повышением давления в артерии.

Пульсацию артерий можно обнаружить прикосновением к любой доступной к прощупыванию артерии, где она располагается близко к поверхности кожи, а под ней находится костная ткань.

Запись АП называется сфигмограммой (предложил Морей в 1932г.). На ней различают *анакроту*, *катакроту* и *дикроту*, связанные с изменениями давления крови в аорте при выбросе крови из сердца. *Анакрота* - повышение давления в артериях во время систолы желудочков; *катакрота* - снижение давления при расслаблении желудочков; *дикрота* – небольшое увеличение давления, связанное под влиянием отражения удара гидравлической волны о закрытые полулунные клапаны.

При выбросе крови из желудочка в аорту, стенка аорты при этом растягивается, а затем возвращается к исходному размеру вследствие своей эластичности. Это механическое колебание стенки аорты, называемое пульсовой волной, передается далее на артерии, артериолы, и здесь, не доходя до капилляров, пульсовая волна гаснет.

Скорость распространения пульсовой волны больше скорости кровотока и зависит в основном от жесткости артерий, которая увеличивается с возрастом (атеросклероз, преобладание коллагеновых волокон). В норме у взрослых людей скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа равна 5-8 м/с, в сосудах мышечного типа – 6-10 м/с.

Пульсовая волна достигает лучевой артерии в области запястья (наиболее часто используемое место регистрации пульса) примерно за 100 мс при расстоянии от сердца до запястья 1м. В артериолах пульс затухает окончательно и отсутствует в капиллярах, венах, мелких и средних венах. В крупных венах появляется венный пульс.

По артериальному пульсу можно получить предварительное представление о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы. АП характеризует частоту сердечных сокращений (ЧСС). Редкий пульс (менее 60 ударов в минуту) соответствует брадикардии, частый (более 90 ударов в минуту) – тахикардии.

Ритм пульса дает представление о водителях ритма сердца. В норме чаще выявляется дыхательная аритмия сердца, другие виды аритмий более точно определяются по ЭКГ.

### 4. Объемная и линейная скорость кровотока, время кругооборота крови

Важными показателями гемодинамики является объемная и линейная скорость кровотока, время кругооборота крови.

Объемной скоростью кровотока (ОСК) – называют количество крови, протекающее через поперечное сечение сосуда за единицу времени (1 мин). Она прямо пропорциональна перепаду давления в начале и конце сосуда и обратно пропорциональна сопротивлению тока крови.

$$Q = P_1 - P_2 / R$$

$P_1 - P_2$  - разность давлений,  $R$  – сопротивление потоку крови.

Она измеряется в мл/100г ткани в мин. ОСК во всех сосудах большого и малого кругов кровообращения равна количеству крови, выбрасываемой сердцем за 1 мин т.е. аналогична МОК и составляет 4-6 л/мин. Она распределяется по регионам и органам в зависимости от интенсивности их метаболизма в состоянии функционального покоя и при деятельности (при активном состоянии кровотоков в них может возрастать в 2 – 20 раз). На 100г ткани объем кровотока в покое равен в мозге 55, в сердце – 80, в печени – 85, в почках –

400, в скелетных мышцах 3 мл/мин. При максимальных аэробных упражнениях кровотоков в скелетных мышцах может достигать 80 – 200 мл/100г/мин и даже больших величин.

**Линейной скоростью кровотока (ЛСК)** называют скорость движения клеток крови вдоль сосуда. Она различна в сосудах разного типа и зависит от ОСК и площади поперечного сечения сосуда.

Так, в аорте во время систолы линейная скорость кровотока = 50-60 см/с. Во время диастолы она падает до 15-20 см/с. Самая низкая линейная скорость кровотока в капиллярах 0,03 – 0,05 см/с (Судаков). В венах ЛСК вновь возрастает до 5-10 см/с. При этом объемная скорость кровотока не изменяется.

Линейная скорость кровотока максимальна в центре сосуда и минимальна у стенок, что связано с наличием сил трения между кровью и стенкой сосуда.

Чем больше общая площадь сечения сосудов, тем меньше линейная скорость кровотока. В кровеносной системе самым узким местом является аорта. Наибольшее расширение русла наблюдается в капиллярной сети. Сумма просветов всех капилляров в 800-1000 раз больше просвета аорты. Соответственно кровь в капиллярах движется в 800-1000 раз медленнее, чем в аорте.

В практической медицине линейную скорость кровотока измеряют с помощью ультразвукового и индикаторного методов, чаще определяют *время полного кругооборота крови* – это время, за которое частицы крови проходят большой и малый круги кровообращения. У человека в условиях покоя оно составляет 20-23 с (27 систол). 1/15 этого времени приходится на малый круг кровообращения, а 4/5 – на большой.

При мышечной работе оно снижается в 2-2,5 раза, достигая при интенсивной нагрузке 8-10 секунд.

Наиболее распространенные методы измерения объемной скорости кровотока у человека – окклюзионная плетизмография и реография.

## **5. Свойства разных кровеносных сосудов**

Система кровообращения представляет собой замкнутую систему кровеносных сосудов. Каждая цепь сосудов большого и малого кругов кровообращения состоит из последовательно соединенных отделов:

1. *Амортизирующие сосуды* – аорта, легочная артерия и их крупные ветви, т.е. сосуды эластического типа. Их функция – поддержание движущей силы кровотока в диастолу желудочков сердца. Здесь сглаживается перепад давления между систолой, диастолой и покоем сердца за счет эластических свойств стенки сосудов. В результате в период покоя давление в аорте поддерживается на уровне 80 мм рт.ст. Эластичность этих сосудов смягчает также гидравлический удар крови во время систолы желудочков. Изгиб аорты повышает эффективность перемешивания крови (основное перемешивание, создание однородности транспортной среды происходит в сердце).

2. *Прекапиллярные сосуды сопротивления* – мелкие артерии, артериолы и межартериолы. На долю этих сосудов приходится 50-60% сопротивления кровотоку, с чем и связано их название. Они перераспределяют кровоток между работающими и неработающими микрорегионами, т.е. управляют *микроциркуляцией*. Они определяют количество функционирующих капилляров. Так, включение в работу одной артериолы обеспечивает кровоток в 100 капиллярах.

3. *Прекапиллярные сфинктеры* – мышечные жомы, которые сократившись, могут перекрыть поступление крови в капилляры. Это последний участок гладкомышечных клеток перед капиллярами. Их роль состоит в регуляции числа открытых и закрытых капилляров.

4. *Артерио-венозные анастомозы* – обеспечивают сброс крови прямо из артериол в вены в обход капиллярной сети. Их много в сосудистых сплетениях кожи, где они участвуют в терморегуляции (т.е. при необходимости уменьшить теплоотдачу, кровоток по системе капилляров прекращается, и кровь по шунтам сбрасывается из артериальной системы в венозную). Они есть не во всех органах.

5. *Капилляры* – представляют собой центральное звено системы микроциркуляции. Микроциркуляция – это движение крови в капиллярах, которые выполняют конечную функцию сердечно-сосудистой системы – обмен воды, веществ и газов между кровью и тканями. Из артериального отдела капилляра вода, кислород, питательные вещества и разные регулирующие факторы поступают в ткани. В венозный отдел капилляров из ткани поступают углекислый газ, вода и продукты обмена, а также регулирующие факторы, образующиеся в тканях. Этому способствует медленный кровоток 0,3 -1,0 мм/с; узость капилляров ( $d = 5-7\mu\text{м}$ ); небольшая длина 0,3-0,1 мм и разность давления между артериальным и венозным отделами капилляров (их число 40 млрд).

Плотность капилляров в разных органах варьирует. Так, в 1 мм<sup>3</sup> ткани миокарда, головного мозга, почек и печени содержится 2000-3000 капилляров. В медленных мышцах – 800-1000 мм<sup>3</sup>, в быстрых – 300-500 мм<sup>3</sup>. В стенке капилляров гладкомышечных волокон нет. Регуляция капиллярного кровообращения биологически активными веществами осуществляется посредством воздействия на артериолы и прекапиллярные сфинктеры. Мала плотность капилляров в жировой, соединительной и костной тканях.

6. *Посткапиллярные венылы и мелкие вены.* Имеют в стенках гладкомышечные клетки, но мало влияют на сопротивление кровотоку. Они участвуют в регуляции давления между прекапиллярами и посткапиллярами, от чего зависит гидростатическое давление в самих капиллярах, которое обуславливает обмен жидкости через их стенку.

7. *Сосуды возврата крови к сердцу* – это средние, крупные и полые вены, выполняющие роль коллекторов, через которые обеспечиваются региональный отток крови, возврат ее к сердцу.

Ввиду не большой толщины их гладкомышечного слоя, вены имеют гораздо более растяжимые стенки, чем стенки артерий. Поэтому в них может скапливаться большое количество крови. Их называют емкостными сосудами. При повышении давления в венах на 10 мм рт.ст. вместимость венозной системы возрастает в 6-8 раз.

#### **6. Рабочее перераспределение крови и рабочая гиперемия**

В условиях покоя более половины минутного объема крови направляется к железам внутренней секреции, миокарду, головному мозгу, почкам, печени. Масса скелетных мышц составляет 35-40% массы тела, у спортсменов больше. В условиях покоя они получают только 15-20% минутного объема крови (МОК).

При усилении функционирования органа увеличивается его кровоснабжение. Это происходит за счет увеличения сердечного выброса или за счет перераспределения кровотока, когда кровоснабжение наиболее активных в данный момент органов больше, а менее активных меньше.

При относительно небольшой массе органа усиление кровоснабжения происходит без заметного увеличения МОК, только за счет перераспределения крови (например, после приема пищи кровоток в органах пищеварения увеличивается). Но если активными становится большое количество скелетных мышц, то усиление их кровоснабжения требует и увеличения МОК и перераспределения кровотока. Кровоток в мозге при этом остается неизменным, кровоснабжение внутренних органов уменьшается.

Расширение сосудов в работающем органе и увеличение в нем кровотока называется *рабочей или функциональной гиперемией*.

Существует много теорий, объясняющих гиперемию. Наиболее общепризнанной считается метаболическая.

При работе в мышцах усиленно образуются продукты обмена – метаболиты: гистамин, молочная, угольная кислоты, большая концентрация К, Na, Ca, Mg. Все эти вещества действуют на стенки артериол, вызывают расслабление их гладких мышц и расширение просвета. Это ведет к увеличению объема крови, поступающей в капилляры. В покое в скелетной мышце функционирует 20-40% всех имеющихся в ней капилляров. При физической нагрузке число открытых функционирующих капилляров увеличивается в 10

раз, а количество притекающей крови в 50 раз, что и обеспечивает возникновение рабочей гиперемии.

Кроме этого метаболиты действуют на тканевые рецепторы и возбуждают их. Возбуждение передается в сосудод-суживающий центр и вызывает рефлекторное сужение сосудов в неактивных областях тела.

## **Тема 15. РЕГУЛЯЦИЯ РАБОТЫ СЕРДЦА**

Вопросы:

1. Внутрисердечные механизмы регуляции;
2. Нервная регуляция сердечной деятельности;
3. Гуморальная регуляция сердечной деятельности;
4. Рефлекторные изменения работы сердца;
5. Нервная регуляция тонуса сосудов;
6. Гуморальная регуляция тонуса сосудов;
7. Рефлекторная регуляция тонуса сосудов.

Регуляция кровообращения – это поддержание заданного уровня системного артериального давления (АД), уровня напряжения в крови и тканях  $O_2$  и  $CO_2$ , концентрации  $H^+$  ионов.

Объектом регулирования в системе кровообращения является сердце, гладкие мышцы сосудов, почки, костный мозг и другие органы и системы.

Механизмы регуляции деятельности сердца, как и любого мышечного органа: миогенный (внутрисердечные), нервный и гуморальный.

*I. Внутрисердечные механизмы регуляции подразделяются на 3 типа:*

*1-ый механизм – внутриклеточный:* Если сердечная мышца постоянно испытывает необходимость в повышении активности, то происходит гипертрофия миокарда за счет синтеза дополнительных сократительных белков. Этот механизм осуществляется внутри сердца и для его реализации не требуется влияния ЦНС, хотя коррекция возможна.

*2-ой. Гемодинамическая регуляция сердечной деятельности представлена законом Франка-Старлинга, Лестницей Боудича и Феноменом Анрена.*

- *Закон Франка-Старлинга* устанавливает зависимость силы сокращений миокарда от исходной длины его мышечных волокон перед сокращением. Которая, в частности, определяется объемом притекающей крови (т.е. венозным возвратом). Чем больше крови к сердцу притекает во время диастолы, тем больше оно растягивается и тем сильнее сокращается. Этот закон проявляется только при средних степенях растяжения миокарда. Механизм, который лежит в основе этого закона, связан с изменением длины саркомеров миокардиоцитов. 1,9 – 2,2 мкм – максимальная сила. Этот закон реализуется в условиях, в момент систолы предсердий происходит дополнительное введение в желудочки объема крови.

- *Феномен лестницы Боудича* отражает зависимость между частотой и силой сердечных сокращений: чем чаще сердце сокращается (до определенного предела) тем выше сила его сокращений и наоборот. При этом длина сердечной мышцы не меняется. Раздражая электрическим током полосу сердца лягушки, утратившую способность к автоматии, автор обнаружил, что первое сокращение на электростимул одной амплитуды, а следующее сокращение на электростимул той же силы значительно выше по амплитуде. Внешне это напоминало лестницу.

- *Феномен Анрена(1912)* заключается в том, что при повышении давления в аорте или легочном стволе сила сердечных сокращений автоматически возрастает. Т.е. обеспечивает возможность выброса такого же объема крови. Механизмы не раскрыты.

*3-ий механизм: Внутрисердечные периферические рефлексы.* Впервые установлены Касицким и Угловым. Они представлены: афферентными, эфферентными и промежуточными нейронами. Эти нейроны образуют рефлекторную дугу. Т.е. она замыкается не в ЦНС, а в нервных узлах самого сердца – интрамуральных ганглиях. Эта

рефлекторная дуга начинается с рецепторов (растяжения, хеморецепторов) и может оканчиваться на миокардиоцитах, расположенных в другом отделе сердца. Например: при умеренном растяжении правого предсердия происходит повышение силы сокращения левого желудочка, а при чрезмерном растяжении правого предсердия сила сокращений левого желудочка снижается. Эти явления наблюдаются на изолированном сердце. По сути, это пример метасимпатической нервной системы. Эфферентный нейрон этой рефлекторной дуги может быть общим с дугой классического вегетативного рефлекса.

## 2. Нервная регуляция сердечной деятельности.

Нервная регуляция работы сердца осуществляется импульсами из ЦНС к сердцу по *блуждающим и симпатическим нервам*. Симпатические волокна берут начало в боковых рогах трех верхних грудных сегментов спинного мозга.

Братья И. и М. Ционы (1867) и И. П. Павлов показали, что при электрической стимуляции симпатических волокон наблюдаются 4 положительных эффекта – повышение силы, частоты сокращений, повышение проводимости и возбудимости сердечной мышцы. Соответственно:

Положительный:

- а) инотропный эффект;
- б) хронотропный эффект;
- в) дромотропный эффект;
- г) батмотропный эффект.

При этом происходит расширение коронарных сосудов, увеличивается кровоснабжение сердца, повышается обмен веществ, ЧСС, растут систолический и МОК, повышается АД, что улучшает кровоснабжение органов и тканей.

Тонус симпатических нервов для сердца не выражен. Считают, что активация симпатических нейронов регулирующих деятельность сердца наступает лишь в экстренных случаях (стресс, эмоции, физические нагрузки).

*Парасимпатические нервы* сердца представлены аксонами вагуса (блуждающего ядра), который расположен в продолговатом мозге.

Все влияния на сердце блуждающего нерва отрицательные:

- замедление сердечного ритма (хронотропный);
- уменьшение силы сокращений сердца (инотропный);
- уменьшение проводимости (дромотропный);
- уменьшение возбудимости (батмотропный).

Тонус блуждающего нерва проявляется в состоянии покоя, и значительно увеличен у тренированных людей (брадикардия). Тонус этих ядер изменяется в зависимости от фазы дыхания. В конце выдоха он повышается, и сердечная деятельность, поэтому замедляется. Блуждающие нервы оказывают постоянное тоническое угнетающее влияние на деятельность сердца, и их выключение приводит к увеличению частоты и силы сердечных сокращений.

## 3. Гуморальная регуляция сердечной деятельности.

На деятельность сердца влияют различные ионы, гормоны и БАВ – олигопептиды, простагландины и др.

*Адреналин и норадреналин* – гормоны мозгового слоя надпочечников, *тироксин* – г-н щитовидной железы, *глюкагон* – г-н поджелудочной железы, и *ионы  $Ca^{2+}$*  действуют аналогично симпатическим нервам, т.е. увеличивают частоту и силу сердечных сокращений в результате повышения автоматии, возбудимости, проводимости и сократимости миокарда.

При избытке ионов  $Ca^{2+}$  сердце может остановиться в систоле. Это связано с тем, что клетки сердца сократившись не могут расслабиться, потому что не могут удалить  $Ca^{2+}$  из цитоплазмы.

Снижение **pH**, уменьшение  $O_2$  угнетают, а повышение **pH**, увеличение уровня мочевины и молочной кислоты повышают сердечную деятельность. Повышение температуры увеличивает, а снижение уменьшает ЧСС.

Увеличивают силу сердечных сокращений *кортикостероиды, ангиотензин II и серотонин* – положительный инотропный эффект.

*Ионы  $K^+$ , ацетилхолин, инсулин* наоборот действуют подобно блуждающим нервам, т.е. уменьшают частоту и силу сердечных сокращений, угнетают автоматию, возбудимость, проводимость и сократимость. При избытке ионов  $K^+$  сердце может остановиться в диастоле. Угнетающий эффект связан с тем, что избыток калия в межклеточной жидкости вызывает уменьшение или даже исчезновение концентрационного калиевого градиента. В результате уменьшается или прекращается калиевый отток из клетки, уменьшается мембранный потенциал и возбудимость мембраны, вплоть до полной невозбудимости.

Целый ряд веществ, таких как: брадикинин, простагландины – которые образуются в различных органах и, поступая в кровь могут оказывать влияние на деятельность сердца, как прямым, так и через воздействие на ЦНС.

#### **4. Рефлекторные изменения работы сердца**

В сердце и кровеносных сосудах находятся нервные окончания – *рецепторы*, которые воспринимают изменения кровяного давления (*барорецепторы*) и химического состава крови (*хеморецепторы*). Места скопления этих рецепторов называются *рефлексогенными зонами*. Они имеются в *дуге аорты, в области каротидного синуса* (место разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю), *устье полых вен, предсердиях*. Есть эти зоны также в желудочках сердца и других отделах сосудистого русла, н-р: в сосудах мозга, легких, желудка, почек.

Кроме того, рефлекторное влияние на работу сердца оказывают *механорецепторы*, расположенные в брыжейке, кишечнике, желудке. Всякого рода болевые, температурные, световые и другие раздражители в той или иной степени изменяют состояние сердечной деятельности.

Наиболее наглядно торможение работы сердца рефлекторным путем демонстрирует *рефлекс Гольца* (висцеро-кардиальные). Рефлекторная дуга этого рефлекса начинается от рецепторов кишечника, далее по чревному нерву в спинной, затем в продолговатый мозг – в центры блуждающих нервов. Оттуда по ним к сердцу. Считается, что такой рефлекс лежит в основе нокаута.

Резкое замедление сердечной деятельности вплоть до остановки может развиваться при переполнении желудка пищей, прободении язвы желудка.

Замедление ритма сердца вплоть до его остановки можно вызвать надавливанием на глазные яблоки – *рефлекс Данини-Ашнера*.

Повышение давления в правом предсердии и, одновременно, в устьях полых вен, вызывает увеличение частоты и силы сердечных сокращений – *рефлекс Бейнбриджа*. Это происходит в результате снижения тонуса блуждающих нервов и возбуждения симпатических. Рефлекс служит для разгрузки венозного русла. Такой рефлекс срабатывает, н-р, у людей с сердечной недостаточностью, в результате венозного застоя в большом круге кровообращения.

Рефлекторное усиление сердечной деятельности происходит при мышечной работе, когда в крови накапливается  $CO_2$ , а количество  $O_2$  уменьшается и возбуждаются хеморецепторы аорты и каротидного синуса. Импульсы поступают в продолговатый мозг, что приводит к торможению парасимпатической иннервации и активации симпатической и, соответственно, к усилению работы сердца.

#### **5. Нервная регуляция тонуса сосудов.**

Сосуды иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами. Раздражение *симпатических нервов* приводит, в основном, к сужению сосудов. После их перерезки сосуды расширяются. Расширение сосудов вызывается раздражением *парасимпатических нервов*. Однако, указанные закономерности, проявляются не всегда и не во всех сосудистых зонах.

Симпатические нервы суживают сосуды кожи, почек, ЖКТ и неактивных мышц, расширяют – сосуды активных мышц, сердца, мозга, легких.

Активность симпатических и парасимпатических нервов регулируется тонусом сосудодвигательного центра. Он расположен в продолговатом мозге на дне IV желудочка, здесь же находятся центры блуждающих нервов, иннервирующих сердце.

Сосудодвигательный центр имеет 2 части:

- 1). *Прессорная* (сосудосуживающая).
- 2). *Депрессорная* (сосудорасширяющая)

Нейроны депрессорного отдела оказывают тормозное влияние на прессорный отдел. Депрессорные нейроны активируются афферентными импульсами от сосудистых барорецепторов, а прессорные – от сосудистых хеморецепторов.

Возбуждение нейронов *прессорного отдела* приводит к сужению сосудов и повышению давления, а *депрессорного* - к расширению сосудов и падению АД. При повышении АД возбуждается депрессорный центр и тормозится прессорный. Импульсация в симпатической нервной системе уменьшается и меньше импульсов поступает к сердцу, сосудам и надпочечникам, что приводит к падению АД.

От сосудодвигательного центра импульсы идут к боковым рогам спинного мозга, где находятся симпатические центры, а из них выходят симпатические нервы к сердцу. Изменение тонуса симпатической нервной системы являются доминирующим в большинстве сосудистых регионов организма. Об этом необходимо помнить не только спортсмену, но и каждому человеку, который понимает, как отражается на тонусе кровеносных сосудов перевозбуждение симпатической нервной системы во время неоправданного раздражения, ярости, ссор.

Парасимпатические влияния менее распространены. Они обеспечивают расширение сосудов наружных половых органов при половом возбуждении, сосудов мягкой мозговой оболочки, сосудов слюнных желез и желез ЖКТ.

Нейроны, регулирующие деятельность сердце и просвет сосудов находятся также в среднем, спинном мозге, гипоталамусе и коре больших полушарий.

Гипоталамус, как и продолговатый мозг, содержит прессорные и депрессорные зоны, нейроны которых посылают аксоны к соответствующим центрам продолговатого мозга и регулируют их активность. Сильное влияние на кровообращение оказывает моторная и премоторная зоны.

### **6. Гуморальная регуляция тонуса сосудов.**

Она осуществляется БАВ и продуктами метаболизма. Одни вещества расширяют, другие суживают кровеносные сосуды, некоторые оказывают двойное действие.

#### *1. Сосудосуживающие вещества:*

Наиболее сильным веществом, суживающим артерии, артериолы и в меньшей степени вены, является *ангиотензин*. Он вырабатывается в печени. В плазме находится в неактивном состоянии. Активируется ренином.

*Вазопрессин (АДГ)* – хорошо проявляется только при значительном падении давления. В условиях покоя его сосудосуживающее действие не проявляется.

*Норадреналин* – действует главным образом на  $\alpha$ -адренорецепторы и суживает сосуды. Эффекты не велики, поскольку эндогенная концентрация НА мала.

**2. Сосудорасширяющие вещества.** К ним относят: БАВ (брадикинин, гистамин, АЦХ, простагландины, окись азота), продукты обмена веществ – метаболиты (молочная к-та, АТР, АДР, АМР, угольная к-та), недостаток  $O_2$ .

*Гистамин* – расширяет артериолы. Образуется в стенках желудка и кишечника, в коже, в скелетных мышцах при работе. Н-р, при тепловом воздействии и ультрафиолетовом облучении образуется гистамин, сосуды расширяются и кожа краснеет.

*Брадикинин* – образуется в коже при действии тепла и вызывает расширение сосудов.

*Продукты метаболизма* – увеличение напряжение  $CO_2$ , накопление угольной и молочной кислот, снижение рН, уменьшение напряжение  $O_2$  и др. вызывают расширение сосудов в работающем органе – рабочая гиперемия.

*Ацетилхолин* – расширяет артерии и вены.

### 3. Вещества двойкого действия:

*Адреналин* при активации  $\alpha$ -адренорецепторов суживает сосуды (внутренние органы, кожа, органы пищеварения, почки), а при активации  $\beta$ -адренорецепторов – расширяет сосуды (сердце, мозга, активных мышц, легких). Но в подавляющем большинстве случаев вызывает сужение сосудов (покраснение лица при эмоциях). Только при сильном эмоциональном напряжении (побледнение лица).  $\alpha$ -адренорецепторов в различных сосудах больше чем  $\beta$ -рецепторов.

*Серотонин* – при высоком тоне сосудов вызывает расширение их, а при низком – сужение. Образуется в мозге, кишечнике, при распаде тромбоцитов. Суживает сосуды при кровотечениях.

Одним из веществ, вызывающих расширение кровеносных сосудов, в том числе и коронарных, является *оксид азота* (NO). При гипоксии активность его увеличивается, сосуды расширяются. При гипероксии активность NO падает, сосуды суживаются. Сосудорасширяющее действие CO<sub>2</sub> также реализуется с помощью NO.

*БВВ эндотелия* сосудов играют важную роль в регуляции сосудистого тонуса. Всю массу эндотелиоцитов (около 500г в организме человека) рассматривают как эндокринную железу. Эндотелий вырабатывает сосудосуживающие и сосудорасширяющие вещества. Они очень быстро разрушаются (период полураспада 10 – 20 сек). Полагают, что нарушение функции эндотелиоцитов может быть одним из факторов развития гипертонической болезни.

**7. Рефлекторная регуляция тонуса сосудов** - это механизмы быстрого реагирования. Эти реакции срабатывают в течение нескольких минут. Рецепторы, воспринимающие изменения АД рассеяны по всему кровеносному руслу, но имеются и скопления: в дуге аорты и в области каротидного синуса (*баро- и хеморецепторы*), а в сердце (предсердиях, коронарных сосудах желудочков), в легком, в стенках крупных грудных и шейных артерий – *барорецепторы*.

При снижении АД барорецепторы возбуждаются меньше. Это означает, что меньше импульсов поступает от барорецепторов в центр кровообращения. В результате нейроны блуждающего нерва меньше возбуждаются и к сердцу поступает меньше импульсов тормозящих его работу, поэтому частота и сила его сокращений возрастают.

Одновременно меньше импульсов поступает и к депрессорным нейронам продолговатого мозга, его возбуждение ослабевает и меньше угнетается прессорная зона. Это ведет к дополнительному усилению сердечной деятельности и сужению кровеносных сосудов.

При повышении АД увеличивается импульсация от барорецепторов в центр кровообращения. Усиливается возбуждение нейронов блуждающего нерва, что ведет к угнетению сердечной деятельности, а усиление возбуждение депрессорного центра ведет к угнетению прессорного отдела и расширению (емкостных) сосудов - давление падает. Оно дополнительно уменьшается еще и потому, что задержка крови в емкостных сосудах ведет к уменьшению поступления крови к сердцу и естественно к уменьшению систолического выброса крови.

*Возбуждение хеморецепторов* возникает при уменьшении напряжения O<sub>2</sub>, увеличении напряжения CO<sub>2</sub> и концентрации водородных ионов. Импульсы от хеморецепторов по тем же нервам поступают в продолговатый мозг к прессорному центру, возбуждение которого вызывает сужение сосудов, усиление и ускорение сердечных сокращений и как *следствие повышение АД*.

Все приведенные рефлексы являются по своему происхождению безусловными. Можно выработать условный сердечный рефлекс. Так, н-р, если какой-нибудь звуковой сигнал многократно сочетать с надавливанием на глазные яблоки, что приведет к замедлению сердечной деятельности, то в дальнейшем один только звуковой сигнал может привести к уменьшению ЧСС.

### **Миогенная регуляция сосудистого тонуса**

Миогенная регуляция сосудистого тонуса осуществляется благодаря спонтанной сократительной активности гладкомышечных клеток сосудистой стенки, т.е. они способны возбуждаться без действия нервной системы и гуморальных факторов. Возбуждение передается другим клеткам, которые, в свою очередь, сокращаются, что и обеспечивает наличие постоянного тонуса.

Тонус сосуда определяется также эластиновыми и коллагеновыми волокнами – эластический тонус. Совокупность миогенного и эластического тонусов – это базальный тонус сосудов. Он составляет 50-60% от общего тонуса сосудов в физиологических условиях.

Кроме того, в органах (особенно в почке и головном мозге) имеется миогенный ауторегуляторный механизм стабилизации ОСК при колебаниях АД – он заключается в том, что при повышении системного АД тонус приносящих сосудов органа тоже возрастает, а при падении системного АД тонус этих сосудов снижается. Это обеспечивает сравнительно постоянный кровоток через орган.

Растяжение сосуда при возрастании давления приводит к увеличению базального тонуса, уменьшению просвета сосуда и уменьшению давления крови и кровотока. Таким сосудоуживающим эффектом обладают некоторые производные полиненасыщенных жирных кислот, образующихся в тканях - простагландины группы F и тромбоксан A.

При уменьшении кровоснабжения тканей продукты метаболизма (угольная и молочная к-ты, АМФ, ионы  $K^+$ , избыток  $H^+$ , оксид азота) накапливаясь в межклеточной среде снижают сосудистый тонус. Сосудорасширяющим эффектом обладают и другие продукты метаболизма: аденозин, АТР, АДР, гистамин. Просвет сосуда увеличивается, возрастает кровоток, удаляются продукты метаболизма, сосудистый тонус повышается и кровоток снижается.

## Модуль 9 (М-9) СИСТЕМА КРОВИ

### Тема 16. КРОВЬ КАК ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА

Вопросы:

1. Объем и состав крови.
2. Функции крови.
3. Форменные элементы крови и их функции.
4. Плазма крови.
5. Регуляция системы крови.
6. Изменение состава крови под воздействием физической работы.

#### 1. Объем и состав крови.

*Внутренняя среда организма* – это совокупность жидкостей, включающая кровь, лимфу, тканевую и цереброспинальную жидкости. Значение внутренней среды состоит в том, что из нее клетки получают необходимые для своей жизнедеятельности вещества и выделяют в нее продукты обмена веществ, то есть она является непосредственной питательной средой для клеток организма.

*Кровь* – это жидкая соединительная ткань организма, которая постоянно движется по замкнутой системе кровяных сосудов за счет работы сердца.

Представление о крови как о системе создал наш соотечественник Ланг в 1939г. В эту систему он включил 4 части:

1. *периферическую кровь, циркулирующую по сосудам;*
2. *органы кроветворения – красный костный мозг, лимфатические узлы, селезенка;*
3. *органы кроверазрушения – селезенка, печень, красный костный мозг;*

#### 4. *регулирующий нейро-гуморальный аппарат.*

Кровь состоит из жидкой части плазмы и форменных элементов – эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов. *Плазма составляет 55 – 60 %, форменные элементы – 40 – 45 %.* Соотношение плазмы и форменных элементов определяется прибором *гематокрит*. Количество форменных элементов крови в процентах от общего объема крови называется *гематокритным числом*. В норме оно равно 40 - 45 (у мужчин 46, у женщин 42 – разница обусловлена тем, что в крови мужчин больше эритроцитов).

Количество крови составляет 5 - 9 % от массы тела (у человека с массой 70 кг количество крови 4,5 – 6 л).

В организме, в состоянии покоя до 45 - 50 % всей массы крови находится в *кровенных депо* (*селезенке – 16 %, печени – 20 %, легких – 4 %, сосудистом сплетении кожи – 10 %*). В селезенке кровь может быть почти полностью выключена из циркуляции, а в печени и в сосудистом сплетении кожи кровь циркулирует в 10-20 раз медленнее, чем в других сосудах.

Потеря 1/3 количества крови (1,5 - 2л) ведет к гибели организма. Такая кровопотеря бывает при артериальном кровотечении, когда кровь вытекает под большим давлением.

### 2. **Функции крови.**

1. *Транспортная* – это главная функция системы кровообращения, которая определяет ряд других. (Благодаря циркуляции по всему телу, кровь доставляет тканям и органам кислород, питательные вещества, витамины, аминокислоты, минеральные вещества, гормоны и ряд других веществ. А конечные продукты обмена веществ кровь перенесет к органам выделения).

2. *Дыхательная* (вариант транспортной функции) переносит кислород от легких к тканям и углекислый газ от тканей к легким. (Кислород эритроцитами в виде его химического соединения с гемоглобином (Hb), а углекислый газ – плазмой крови в форме бикарбонатных ионов).

3. *Трофическая* – обусловлена переносом питательных веществ: аминокислот, глюкозы, жиров, витаминов, ферментов и минеральных веществ от органов пищеварения к тканям.

4. *Терморегуляционная* – состоит в переносе тепла от органов, в которых оно образуется (ядро) к органам, отдающим тепло (кожа, слизистые оболочки тела).

5. *Выделительная* – доставка удаляемых из организма веществ к органам выделения (мочевина, креатин, мочевая кислота, воды, солей и других веществ).

6. *Гомеостатическая функция* осуществляется переносом кровью воды, солей, углекислого газа, буферных соединений и обеспечивает поддержание водно-солевого и кислотно-щелочного баланса во внутренней среде организма.

7. *Гуморальная регуляция* – транспорт гуморальных регуляторов от места их синтеза к органам мишеням.

8. *Защитная функция*: включает свертывание крови, фагоцитоз и иммунные реакции.

### 3. **Форменные элементы крови и их функции.**

Форменные элементы крови находятся в крови в строго определенном количестве.

1. *Эритроциты* – это клетки, которые не имеют ядра, митохондрий, белоксинтезирующей системы, окрашены в красный цвет гемоглобином (Hb).

Гемоглобин составляет 95% массы эритроцитов, а остальные 5% -- другие белки, липиды, глюкоза и минеральные соли.

В 1 мм<sup>3</sup> крови у мужчин содержится 4,5-5,5 млн (4,5-5,5\*10<sup>12</sup>/л), у женщин 3,7 - 4,7 млн в 1 мм<sup>3</sup> (3,7-4,7\*10<sup>12</sup>/л). При физической нагрузке их количество увеличивается (эритроцитоз), что увеличивает доставку кислорода к тканям. Срок жизни эритроцитов 120 дней, после чего они разрушаются в селезенке и печени. Образуются в красном костном мозге. 85% эритроцитов имеют форму двояковогнутого диска, что увеличивает их диффузионную поверхность, 15% имеют различную форму, размеры. Они не способны синтезировать белок, гемоглобин, липиды, фосфолипиды. Почти полностью утрачена

способность к дыханию. Энергетическое обеспечение осуществляется за счет утилизации глюкозы в результате анаэробного гликолиза.

#### **Функции эритроцитов:**

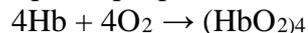
1. Транспорт газов – кислорода и углекислого газа, а также аминокислот, пептидов, нуклеотидов к различным органам и тканям;
2. Участие в регуляции кислотно-основного состояния организма за счет гемоглобина, обеспечивающего до 70% всей буферной емкости крови;
3. Участие в процессах свертывания крови;
4. Участие в иммунологических реакциях организма (реакции агглютинации, лизиса);
5. Детоксицирующая функция – обусловлена их способностью адсорбировать токсические продукты эндогенных, бактериальных и небактериальных происхождений и инактивировать их. Но основная их функция – перенос кислорода от легких к тканям и углекислого газа от тканей к альвеолам легких.

*Гемоглобин* (греч. *haima* – кровь и лат. *globus* - шарик) – хромопротеид, состоит из *белка глобина* и железосодержащих групп *гема*. На долю *гема* приходится 4% и на *белковую часть* 96%. Молекула *гема* содержат атом железа, который обладает способностью присоединять и отдавать кислород.

У мужчин содержание *Hb* в среднем составляет 130-160 г/л, у женщин – 120-140 г/л. Главными функциями гемоглобина являются дыхательная и буферная.

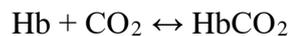
Важнейшими соединениями гемоглобина являются оксигемоглобин и восстановленный гемоглобин. В составе этих соединений сохраняется двухвалентное железо, а, следовательно, неизменная способность *Hb* к связи с кислородом.

*Hb*, присоединивший кислород, превращается в *оксигемоглобин*:



Это соединение по цвету отличается от гемоглобина, поэтому артериальная кровь имеет ярко-алый цвет. Оксигемоглобин, отдавший кислород, называется *восстановленным гемоглобином (Hb)*. Он находится в венозной крови, которая имеет более темный цвет.

В венозной крови содержится соединение *Hb* с *CO*<sub>2</sub> – *карбогемоглобин*, который транспортирует углекислый газ из тканей к легким.



Бывает опасное для жизни соединение с угарным газом (*CO*) – *карбоксигемоглобин*.



В 300 раз прочнее, чем соединение *Hb* с *O*<sub>2</sub>. Поэтому примесь даже 0,1% угарного газа во вдыхаемом воздухе ведет к тому, что 80% *Hb* оказанным связанным с угарным газом и не присоединяет кислород. Слабое отравление угарным газом - обратимый процесс. При дыхании свежим воздухом окись углерода отщепляется от карбоксигемоглобина и выделяется.

В скелетных мышцах и миокарде находится мышечный гемоглобин, называемый **миоглобином**. Связывается до 14% общего количества кислорода в организме. Это его свойство играет важную роль в снабжении кислородом рабочих мышц при статическом напряжении.

*Лейкоциты* – белые кровяные тельца. Они содержат ядро и протоплазму. Количество лейкоцитов в крови здорового человека колеблется в пределах  $4 \cdot 10^9/\text{л}$  –  $9 \cdot 10^9/\text{л}$  в зависимости от баланса гормонов, нервного напряжения, сезона, времени суток. Увеличение их количества – лейкоцитоз, уменьшение – лейкопения.

Различают 2 вида лейкоцитозов: физиологические и реактивные.

Физиологические лейкоцитозы:

1. миогенный или рабочий – наблюдается после тяжелой физической работы;
2. пищеварительный – возникает после еды;
3. эмоциональный;
4. при болевых воздействиях.

Реактивные лейкоцитозы возникают при заболеваниях.

Имеются 2 группы лейкоцитов:

<p><i>Гранулоциты (зернистые)</i>          Нейтрофилы 46-76 %          Эозинофилы 1-5 %          Базофилы 0 – 1 %          В красном костном мозге</p>	<p><i>Агранулоциты (незернистые)</i>          Моноциты 2-10 %          Лимфоциты 18-40%          Кроме красного костного мозга          образуется в лимфоузлах, селезенке,          миндалинах.</p>
--	--

Процентное соотношение разных форм лейкоцитов называется *лейкоцитарной формулой*.

*Нейтрофилы*, проникая через стенки капилляров попадают в инфицированные ткани, где осуществляют фагоцитоз – поглощение и переваривание бактерий и других инородных белковых тел.

*Эозинофилы* адсорбируют на свою поверхность антигены (чужеродные белки), тканевые вещества и токсины белковой природы, разрушая и обезвреживая их. Принимают участие в предупреждении развития аллергических реакций.

*Базофилы* осуществляют синтез гепарина, входящего в антисвертывающую систему крови. Участвуют также в синтезе ряда биологически активных веществ и ферментов (гистамин, серотонин, РНК, липаза).

*Моноциты* являются самыми крупными клетками белой крови. Они обладают самой высокой фагоцитарной активностью по отношению к продуктам распада клеток и тканей, обезвреживают токсины, образующиеся в очагах воспаления.

*Лимфоциты* играют важную роль в процессах иммунитета организма, участвуют в нейтрализации различных токсических веществ. Главным фактором иммунологической системы крови являются Т и В-лимфоциты.

*Иммунитет* – это способность организма защищаться от генетически чужеродных тел и веществ. Выделяют клеточный и гуморальный.

*Клеточный* - обусловлен активностью Т-лимфоцитов, связан с образованием специализированных клеток, которые реагируют на чужеродные антигены. При этом последние уничтожаются. За счет клеточного иммунитета отторгается чужеродная, пересаженная ткань, а также уничтожаются переродившиеся клетки собственного организма.

*Гуморальный иммунитет:* обусловлен В-лимфоцитами, которые принимают участие в формировании защитных антител против антигенов. Связывание антител с антигенами облегчает поглощение антигена фагоцитами.

*Фагоцитоз* – это разновидность клеточного иммунитета (внутрисосудистый, тканевой).

Он может быть завершенным и незавершенным.

Завершенный заканчивается полным уничтожением чужеродного объекта и обеспечивает высокую степень защиты организма. Незавершенный фагоцитоз способствует развитию инфекционного процесса. Клетки, обладающие способностью к фагоцитозу, делятся на 2 группы:

1. макрофаги (моноциты);
2. микрофаги (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы).

Продолжительность жизни гранулоцитов и моноцитов от 4-5 до 20 дней, лимфоцитов – до 100-120 дней.

Лейкоциты обладают амёбовидной подвижностью, миграцией – способностью проникать через стенку неповрежденных капилляров – и фагоцитозом – способностью поглощать и переваривать микробы, чужеродные частицы и отмирающие клетки.

Эти свойства определяют функции лейкоцитов:

1. *Защитную* (фагоцитоз – пожирание микробов, бактерицидное, антитоксическое действие, участие в иммунных реакциях, противоопухолевое действие).

2. *Регенеративную* – они способствуют заживлению поврежденных тканей.
3. *Транспортную* – они являются носителями ряда ферментов.

*Тромбоциты или кровяные пластинки* – безъядерные клетки разнообразной формы (чаще в форме диска). Количество тромбоцитов в крови составляет *250-400 тыс в 1 мм<sup>3</sup> (250 - 400\*10<sup>9</sup>/л)*. Образуются в красном костном мозге и селезенке. Продолжительность жизни – 5 - 6 дней. Тромбоциты обладают следующими свойствами: фагоцитоз, амёбовидная подвижность, легкая разрушаемость, адгезия, агрегация, вязкий метаморфоз.

Адгезия – прилипание тромбоцитов к чужеродной поверхности, к измененной сосудистой стенке. Агрегация – склеивание тромбоцитов друг с другом. Вязкий метаморфоз - это комплекс морфологических, функциональных и биохимических изменений в тромбоцитах, ведущих к истончению мембраны и их разрушению. Он заканчивается выходом в кровь тромбоцитарных факторов свертывания крови. Их главная функция – свертывание крови. Остановка кровотечения называется *гемостазом*. Свертывание крови проходит 3 фазы:

1 фаза: травмированные ткани в области поврежденных кровяных сосудов выделяют фермент – *тромбопластин*, который образуется при разрушении тромбоцитов, клеток тканей и сосудов. Он образуется при участии ионов  $Ca^{2+}$  и некоторых плазменных факторов свертывания;

2 фаза: превращение *протромбина* под влиянием *тромбопластина* и ионов  $Ca^{2+}$  в активный фермент тромбин. Протромбин образуется в клетках печени при участии витамина К;

3 фаза: растворенный в плазме белок *фибриноген* (образуется в печени) под влиянием *тромбина* превращается в нерастворимый белок – *фибрин*. Белок фибрин образует нити, склеенные с краями раны, где застревают клетки крови. Затем нити фибрина сокращаются, происходит отжатие сыворотки и сближение краев раны. Таким образом, образуется тромб. Сыворотка – это плазма, лишенная фибриногена. Кроме того, при разрушении тромбоцитов из них выделяется серотонин, который суживает сосуды и уменьшает кровопотерю.

Это упрощенная схема свертывания крови. На самом деле, это сложнейших биохимический процесс, в котором принимают участие много факторов, их несколько десятков.

Но при всей этой сложной системе кровь остается жидкой. В обычной состоянии в крови доминирует противосвертывающая система.

*Основные противосвертывающие механизмы:*

1. Свертыванию крови препятствует гладкая поверхность стенки сосуда (что предотвращает склеивание и прилипание тромбов).

2. Стенки сосудов и форменные элементы крови имеют отрицательные заряды (что вызывает отталкивание друг от друга).

3. Свертыванию мешает большая скорость течения крови, что не позволяет факторам свертывания крови достигать нужной концентрации в одном месте.

4. Жидкое состояние крови поддерживается антикоагулянтами. Основной – антитромбин замедляет образование тромбопластина и нейтрализует тромбин. А также гепарин, вырабатываемый тучными клетками соединительной ткани и в базофилах крови. Блокирует образование тромболл, тормозит образование тромбина. В результате всего этого у нас с вами кровь не сворачивается.

#### **4. Плазма крови, ее состав и функции.**

Плазма состоит из воды (около 90%), неорганических солей ( $NaHCO_3$ ,  $NaCl$ ,  $KCl$ ,  $CaCl$  – около 1%) и органических веществ (около 9%).

Органические вещества плазмы включают ряд компонентов:

*Белки – 67-75 г/л, среди них альбуминов – 37-41 г/л; глобулинов – 30-34г/л, фибриноген 3,0-3,3 г/л.*

*Роль белков:*

а) обеспечивают онкотическое давление (25-30 мм рт.ст.), что удерживает воду в сосудах;

- б) участвуют в процессе свертывания крови;
- в) регулируют рН крови (белковый буфер);
- г) часть белков плазмы являются антителами (защитная);
- д) выполняют транспортную функцию;
- е) обеспечивают вязкость крови.

2. *Азотсодержащие вещества плазмы небелковой природы* – это промежуточные продукты обмена белка. Они составляют остаточный азот, основными компонентами которого являются азот мочевины, аминокислот, мочевой кислоты.

3. *Безазотистые органические вещества* – это молочная кислота, пировиноградная кислота, липиды (фосфолипиды, жирные кислоты, холестерин), глюкоза (4,4-6,6 ммоль/л, или 80-120 мг%). Резкое уменьшение количества глюкозы в крови (до 2,22 ммоль/л) приводит к резкому возбуждению клеток мозга. У человека могут появиться судороги. Дальнейшее снижение приводит к нарушению дыхания, кровообращения, потере сознания и даже к гибели. Концентрация глюкозы в артериальной крови выше, чем в венозной:

4. Биологически активные вещества (ферменты, витамины, гормоны) и газы крови.

Плазма крови характеризуется рядом констант, то есть постоянных величин, которые определяют ее физико-химические свойства: *осмотическое, онкотическое давление, вязкость и буферные свойства крови.*

*Осмотическое давление* – сила, которая определяет движение растворителя через полупроницаемую мембрану. Оно составляет 6,6-7,6 атмосфер. Довольно постоянное. Осмотическое давление крови, лимфы и тканевой жидкости определяют обмен воды между кровью и тканями.

Раствор, имеющий одинаковое осмотическое давление с кровью, называется *изотоническим (0,9% NaCl)*. Раствор с более высоким осмотическим давлением, чем осмотическое давление крови, называется *гипертоническим*. (Если из плазмы крови теряется много воды и концентрация солей в ней повышается, то в силу законов осмоса вода из эритроцитов начинает поступать в плазму. Это приводит к сморщиванию эритроцитов). Раствор, имеющий более низкое давление, чем осмотическое давление крови, называется *гипотоническим*. Вода из этих растворов поступает в эритроциты, которые набухают и могут разрываться – происходит их гемолиз.

Постоянство *осмотического давления* обеспечивается осморцепторами и реализуется главным образом через органы выделения (почки, потовые железы).

Часть осмотического давления, создаваемого белками, то есть, их способность притягивать воду, называется *онкотическим (25 мм рт.ст. 0,03-0,04 атм.)*.

*Вязкость крови* обусловлена наличием белков и особенно эритроцитов. Если вязкость воды принять за единицу, то вязкость цельной крови около 5. Она увеличивается при потере воды организмом (поносы, обильное потение), а также при увеличении количества эритроцитов и количества гемоглобина в каждом эритроците. Чем больше гемоглобина, тем жестче эритроциты, тем больше вязкость и тем больше нагрузка на сердце.

*Активную реакцию среды оценивают показателем рН*, который обусловлен соотношением  $H^+$  и  $OH^-$  гидроксильных ионов и является одним из жестких параметров гомеостаза.

(В чистой воде содержится одинаковое количество  $H^+$  и  $OH^-$  -- нейтральный. Если  $H^+$  больше  $OH^-$  раствор имеет кислую реакцию;  $H^+$  меньше  $OH^-$  -- щелочь).

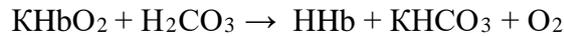
Кровь имеет слабощелочную реакцию, рН артериальной крови = 7,4; рН венозной = 7,35 (вследствие большого содержания в ней углекислоты). Пределы рН совместимы с жизнью от 7,0 до 7,8.

рН поддерживается буферными системами крови и регулируется с помощью легких, желудочно-кишечного тракта и почек.

*Буферными системами* называют смеси, которые обладают способностью препятствовать изменению рН среды при внесении в нее оснований или кислот.

В крови содержатся следующие *буферные системы*:

1. *Гемоглибиновый буфер* – самый мощный – на его долю приходится до 75% всей буферной емкости крови. Окисленный Hb ( $\text{KHbO}_2$ ), поступая в ткани, нейтрализует там угольную кислоту



Кроме того, HHb связывает образующийся в тканях  $\text{CO}_2$ , образуя HHbCO<sub>2</sub> и уменьшает тем самым накопление в тканях  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . В легких кровь освобождается от  $\text{H}_2\text{CO}_3$  в виде  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .

2. *Белковая* буферная система является довольно мощной. Белки плазмы крови содержат достаточное количество кислых и основных радикалов, поэтому они могут нейтрализовать ионы  $\text{H}^+$  и  $\text{OH}^-$ .

3. *Бикарбонатный* буфер состоит из слабой угольной кислоты  $\text{H}_2\text{CO}_3$  и бикарбоната  $\text{NaHCO}_3$  в плазме и  $\text{KHCO}_3$  в клетках.

4. *Фосфатный буфер* представлен солями одно ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ) и двух замещенных фосфатов ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ).

При некоторых условиях, например, тяжелой мышечной работе, наблюдается сдвиг рН в кислотную сторону. Это явление называется ацидозом. Сдвиг в щелочную – алкалозом (например, при усиленном произвольном дыхании без мышечной работы).

Буферные системы особенно препятствуют сдвигу реакции крови в кислую сторону и создают в крови щелочной резерв, который в организме относительно постоянен. (Тхоревский, 2004, стр. 108-109).

### **5. Изменение состава крови под воздействием физической работы.**

При физической работе увеличивается в крови количество эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и это получило название миогенный тромбоцитоз, эритроцитоз, лейкоцитоз. Это вызвано за счет выхода форменных элементов крови из депо и за счет потери воды. Повышается гемокрит, и это явление называется гемоконцентрацией. При длительной мышечной работе повышается вязкость крови с 4-5 до 7-8 единиц.

Мышечная активность вызывает увеличение количества лейкоцитов – миогенный (рабочий) лейкоцитоз со сдвигами в лейкоцитарной формуле.

Различают три фазы рабочих лейкоцитозов:

1. *Лимфоцитарная* – наблюдается через 10 минут после начала работы и характеризуется незначительным лимфоцитозом.

2. *Первая нейтрофильная* – характеризуется увеличением лейкоцитов за счет нейтрофилов через 1-2 часа после начала интенсивной работы.

3. Вторая нейтрофильная выражается в резком лейкоцитозе (до 30-50 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$ ) после длительной интенсивной мышечной работы и служит одним из признаков переутомления. Бывает у недостаточно хорошо тренированных спортсменов.

При многодневной напряженной физической работе наблюдается угнетение кроветворной функции. При этом в крови существенно уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Восстановление их затягивается до 5-7 дней. Такие изменения красной крови свидетельствуют о развитии хронического утомления и переутомления. Таким образом, изменения в системе крови при физической работе зависят от ее длительности и интенсивности.

### **6. Регуляция системы крови**

Регуляция системы крови включает в себя поддержание постоянства объема циркулирующей крови, ее морфологического состава и физико-химических свойств плазмы.

В организме существуют 2 основных механизма регуляции системы крови – нервный и гуморальный.

Нервная регуляция. Высшим подкорковым центром, осуществляющим нервную регуляцию системы крови, является гипоталамус. Эфферентные влияния гипоталамуса

включают механизмы кроветворения и перераспределения крови, ее депонирования и разрушения. Рецепторы костного мозга, печени, селезенки, лимфатических узлов и кровеносных сосудов воспринимают происходящие в них изменения, а афферентные импульсы от них служат сигналом соответствующих изменений в подкорковых центрах регуляции.

Гипоталамус через симпатический отдел вегетативной нервной системы стимулирует кроветворение, усиливая эритропоэз, а через парасимпатическую – тормозит кроветворение, эритропоэз и осуществляет перераспределение лейкоцитов – уменьшает их количество в периферических сосудах и увеличивает в сосудах внутренних органов. Гипоталамус принимает также участие в регулировании осмотического давления, поддержания необходимого уровня сахара в крови и других физико-химических констант плазмы крови.

*Гуморальная регуляция системы крови.*

Среди механизмов гуморальной регуляции крови особое значение имеют вещества, способные стимулировать кроветворение – гемопоэтины. Их образно называют «гормоны кроветворения». Среди гемопоэтинов различают эритро-, лейко- и тромбоцитопоэтины. Гемопоэтины образуются в печени, селезенке, но главным образом в почках. Усиленной образование гемопоэтинов происходит при снижении форменных элементов в крови, а также при дефиците кислорода в тканях. Продукция эритроцитов регулируется эритропоэтинами, лейкоцитов – лейкопоэтинами, тромбоцитов – тромбоцитопоэтинами.

На кроветворение влияют и эндокринные железы. Так, оно усиливается гормонами передней доли гипофиза (соматотропный гормон и АКТГ), коркового слоя надпочечников (глюкокортикоиды). Мужские половые гормоны стимулируют, а женские половые гормоны (эстрогены) тормозят эритропоэз, чем, отчасти, объясняется разное число эритроцитов, гемоглобина и тромбоцитов у мужчин и женщин.

Важную роль в образовании клеточных структур эритроцитов играет фолиевая кислота и витамин В<sub>12</sub>, в синтезе гемоглобина – витамин В<sub>6</sub>, аскорбиновая кислота, которая способствует всасыванию железа в желудочно-кишечном тракте.

## **Модуль 10 (М-10) СИСТЕМА ДЫХАНИЯ**

### **Тема 17. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ**

Вопросы.

1. Дыхание и его функции, этапы газообмена в организме.
2. Дыхательный цикл, механизмы вдоха и выдоха.
3. Легочные объемы и емкости.
4. Легочная вентиляция в покое и при мышечной деятельности.
5. Мертвое пространство и альвеолярная вентиляция.

#### **1. Дыхание и его функции, этапы газообмена в организме.**

*Дыхание* – это совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с освобождением энергии и выделением углекислого газа в окружающую среду.

В среднем, в состоянии покоя человек потребляет за 1 мин 250 мл кислорода и выделяет 230 мл углекислого газа. При физической нагрузке большой мощности (МПК у нетренированных – 2-3 л/мин, а у высокотренированных – 4-6 л/мин.). Прекращение дыхания ведет к гибели прежде всего нервных, а затем и других клеток.

Процесс дыхания включает в себя 5 этапов:

1. Вентиляция легких – обмен газов между альвеолами и окружающей средой;

2. Обмен газов в легких между альвеолярным воздухом и кровью капилляров малого круга;
3. Транспорт газов кровью – кислорода от легких к тканям, а углекислого газа – от тканей к легким;
4. Обмен газов между кровью капилляров большого круга кровообращения и клетками тканей –  $O_2$  поступает к тканям,  $CO_2$  из тканей в кровь;
5. Потребление кислорода тканями и выделение углекислого газа – тканевое (внутреннее) дыхание (биологическое окисление в митохондриях).

Совокупность I и II этапов дыхания – это внешнее дыхание. Остальные этапы осуществляются посредством внутреннего звена дыхания, которое включает кровь, сердечно-сосудистую систему, органеллы клеток и в конечном итоге обеспечивают тканевое дыхание.

*Значение дыхания* заключается в обеспечении организма энергией. Источником энергии являются органические соединения, а дыхание лишь обеспечивает освобождение этой энергии на последнем этапе – тканевом дыхании при окислении органических соединений.

*Функции системы дыхания:*

1. *Выделительная* – удаление воды и некоторых летучих веществ: ацетона, этанола, эфира, закиси азота, углекислого газа.
2. *Выработка БАВ*: гепарина, тромбопластина, факторов свертывания крови, гистамина, серотонина и др.
3. *Инактивация БАВ 80% брадикинина*, введенного в легочный кровоток, разрушается при прохождении крови через легкие.
4. *Защитная* – в ткани легких присутствует большое количество иммунных клеток. Легкие являются барьером между внутренней и внешней средой. В них образуются антитела, осуществляется фагоцитоз.
5. *Терморегуляторная* – дыхание способствует теплоотдаче. В легких также вырабатывается большое количество тепла.
6. Система дыхания участвует также *в регуляции pH* внутренней среды организма за счет выделения  $H_2CO_3$  в виде  $CO_2$ .
7. Легкие являются *резервуаром воздуха* для голосообразования.

## **2. Механизмы вдоха и выдоха.**

**Вентиляция легких** происходит за счет ритмических чередований вдохов и выдохов. При вдохе по воздухоносным путям воздух поступает в легкие, при выдохе часть воздуха покидает их.

К воздухоносным путям относят: нос или рот (при ротовом дыхании), носоглотка, гортань, трахея, бронхи. Трахея делится на правый и левый бронхи, которые идут в соответствующие легкие. Бронхи разветвляются на бронхиолы и конечные альвеолы. Альвеола представляет тонкостенный пузырек из соединительной ткани, покрытый изнутри эпителиальными клетками, наполненный воздухом и оплетенный сетью капилляров. Число альвеол в обоих легких приблизительно 700 млн, а суммарная площадь их поверхности около 100 м<sup>2</sup>.

Проходя через воздухоносные пути, вдыхаемый воздух очищается от крупных пылевых частиц, микробов, увлажняется и согревается. Воздухоносные пути участвуют в процессах терморегуляции за счет теплоиспарения, конвекции и теплопродукции.

*При раздражении* рецепторов носоглотки, гортани и трахеи пылью и накопившейся слизью возникает кашель, а при раздражении рецепторов полости носа – чихание. Это защитные дыхательные рефлексы.

Внешнее дыхание является результатом периодических сокращений дыхательных мышц, изменяющих объем грудной клетки.

Различают *мышцы вдоха*: это наружные межреберные мышцы и диафрагма. *Мышцы выдоха*: это внутренние межреберные и мышцы брюшной стенки. Когда вентиляция легких

затруднена, в дыхании принимают участие вспомогательные мышцы – *мышцы шеи и левого пояса*.

В акте дыхания важное значение имеет *плевральная щель*. Она образована двумя листками плевры (*висцеральный и париетальный*) и заполнена небольшим количеством жидкости. Один листок плевры покрывает легкое, другой – выстилает изнутри грудную клетку. Листки плевры плотно прижаты друг к другу, поэтому легкие постоянно находятся в растянутом состоянии. Давление в плевральной полости отрицательное.

*Отрицательное давление* – это величина, на которую давление в плевральной полости ниже атмосферного. В норме это (-4) – (-8) мм рт. ст. Таким образом, давление в плевральной полости составляет порядка 752-756 мм рт. ст. и зависит от фазы дыхательного цикла.

Поскольку на легкое атмосферный воздух действует только с одной стороны – через воздухоносные пути, оно растянуто и прижато к внутренней стороне грудной клетки. Вследствие растянутого состояния легких возникает сила, стремящаяся вызвать спадение легких. Эта сила называется *эластическая тяга легких*. Отрицательное давление в плевральной полости поддерживается эластической тягой легких. Считается, что эластическая тяга на 2/3 зависит от поверхностного натяжения стенки альвеол. Оно создается особым веществом – *сурфактантом*, которое выделяется эпителиальными клетками альвеол. *Сурфактант* образует внутри альвеол пленку, которая не дает им спадаться, стабилизирует размеры альвеол, обладает бактериостатической активностью, обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносному пути, защищает стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей, уменьшает проницаемость легочной мембраны, что является профилактикой развития отека легких. У курильщиков защитные свойства сурфактанта ослабевают, снижаются защитные функции легких в целом. В случае отсутствия сурфактанта у новорожденных легкие не расправляются.

#### *Механизм вдоха:*

Начальным звеном инспирации является возрастание активности дыхательных нейронов в стволе головного мозга (дыхательный центр). От дыхательного центра возбуждение передается к клеткам диафрагмального ядра и межреберным ядрам спинного мозга. От этих ядер сигналы направляются к основным вдыхательным мышцам – диафрагме (**в покое обеспечивает до 70% вентиляции**) и наружным межреберным мышцам.

Сокращение наружных межреберных мышц вызывает увеличение грудной полости в переднезаднем и боковых направлениях.

Сокращение мышечных волокон диафрагмы вызывает уплощение ее купола. Она опускается, что также приводит к увеличению размера грудной клетки в вертикальном направлении. При этом происходит сдавливание органов брюшной полости.

Расширение грудной клетки увеличивает отрицательное давление в плевральной полости, внутрилегочное давление также становится отрицательным. И воздух под действием атмосферного давления устремляется в легкие – происходит вдох.

#### *Механизм выдоха:*

Выдох инициирует сигнализация, которая направляется от воздухоносных путей по блуждающему нерву к дыхательному центру. На высоте вдоха интенсивность этой сигнализации максимальна. В ответ на поток сигналов от легких активируются выдыхательные нейроны, которые тормозят разряды вдыхательных клеток. Вдох прекращается и начинается выдох.

Грудная клетка и легкие после вдоха стремятся занять прежнее положение. При глубоком дыхании, например, при мышечной работе, опускание ребер происходит активно за счет сокращения внутренних межреберных мышц. Дополнительно сокращаются мышцы брюшной стенки и оттесняют органы брюшной полости и диафрагму вверх. Это уменьшает размеры грудной полости в вертикальном направлении. Отрицательное давление в плевральной полости уменьшается, грудная клетка спадается (растянутые легкие

уменьшаются в объеме), давление в легких становится выше атмосферного и воздух выходит из легких. Мышцы выдоха активны также при кашле, рвоте, натуживании.

Существуют два типа дыхания: *грудной* (за счет сокращения межреберных мышц) и *брюшной* (за счет сокращения диафрагмы). Грудной преобладает у женщин, *брюшной* – у мужчин.

### 3. Легочные объемы и емкости.

Объемы легких зависят от глубины вдоха и выдоха. У женщин легочной объем в среднем на 10% меньше, чем у мужчин, а у нетренированных людей – на 20% меньше, чем у спортсменов. Различают объемы вентиляции легких и их емкости, при этом под термином «емкость» понимают совокупность нескольких объемов.

Различают 4 легочных объема (ЛО):

1. *Дыхательный объем (ДО)* – это объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании. Продолжительность одного цикла дыхания составляет 4-6 с. Акт вдоха происходит несколько быстрее. В покое в среднем равен 500мл (300-800). Его еще называют глубиной дыхания.

2. *Резервный объем вдоха (Ровд.)* – максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. Равен 1,75л (1500-2000).

3. *Резервный объем выдоха (Ровыд.)* – максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха. Равен в среднем 1,2л (1000-1500 мл.).

4. *Остаточный объем (ОО)* – объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха (1,2 л).

Различают 4 емкости:

1. *Общая емкость легких (ОЕЛ)* – максимальное количество воздуха, которое может поместиться в легких при глубоком вдохе. Составляет 4,5-6,5 л и состоит из суммы следующих объемов:

$$ОЕЛ = ДО + РОвд + РОвыд + ОО$$

2. *Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)* – максимально выдыхаемый воздух после максимального вдоха. Это сумма первых трех объемов.

$$ЖЕЛ = ДО + РОвд + РОвыд.$$

У мужчин ЖЕЛ = 4,0 - 5,5; у женщин 3,0 – 4,5 л. У представителей циклических видов спорта 7 - 8 л. Физическая тренировка сопровождается увеличением ЖЕЛ.

3. *Емкость вдоха* – максимальный объем воздуха, вдыхаемый после спокойного выдоха. Равен сумме двух первых объемов, около 3-х литров.

$$Евд = ДО + РОвд.$$

4. *Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)* – объем воздуха в легких после спокойного выдоха. Равен сумме двух последних объемов, около 2,4 литра.

$$ФОЕ = РОвыд + ОО$$

Величины ЛО и емкостей различаются у разных людей и зависят от многих факторов: веса, роста, пола, возраста, положения тела, тренированности. Их сравнивают со средними должными величинами по специальным таблицам.

### 4. Легочная вентиляция в покое и при мышечной деятельности.

Циркуляцию воздуха во время дыхания называют легочной вентиляцией (ЛВ). Количественным показателем легочной вентиляции служит *минутный объем дыхания* – МОД.

МОД – это объем воздуха, проходящих через легкие за 1 минуту. Он определяется произведением ДО, который характеризует глубину дыхания, на частоту дыхания.

$$МОД = ДО \times ЧД = 500 \times 16 = 8 \text{ л.}$$

Частота дыхания в покое у разных людей составляет от 12 до 20 в 1 мин. Средней считают 16. МОД зависит от интенсивности окислительных процессов в организме и в покое равен 6-8 л.

При интенсивной мышечной нагрузке МОД может достигать у молодого человека 120-150 л/м, а у спортсмена – 180 л/мин. Он зависит от возраста, роста и пола. При этом, у

тренированных лиц увеличение вентиляции легких при физической нагрузке осуществляется за счет углубления дыхания, а у нетренированных – в основном за счет учащения дыхания до 40-50 в 1 мин.

Однако обычно частота и глубина дыхания определяются самой физической нагрузкой. Организм непроизвольно (самостоятельно) устанавливает режим дыхания согласно своим физическим возможностям и потребностям в данный момент.

Глубокое дыхание более эффективно для газообмена в легких, так как часть свежего воздуха может непосредственно поступать в альвеолы.

Легочная вентиляция обеспечивается работой дыхательных мышц. Эта работа связана с преодолением эластического сопротивления легких и сопротивления дыхательному потоку воздуха. При МОД = 6-8л/мин на работу дыхательных мышц расходуется 5-10 мл кислорода в 1 мин; при физических нагрузках, когда МОД достигает 150-200 л/мин, для обеспечения работы дыхательных мышц требуется около 1 литра кислорода. Высокая кислородная стоимость дыхания не выгодна организму, так как рабочие мышцы и другие активные ткани недополучают нужное количество кислорода, что приводит к снижению физической работоспособности.

Таким образом, меньшая работа дыхания совершается при неглубоком частом дыхании, хотя вентиляция легких лучше при глубоком дыхании. Полезный результат для организма больше при неглубоком частом дыхании.

Режим дыхания устанавливается непроизвольно и при физической работе, и в покое. Человек сознательно (самопроизвольно) обычно не контролирует частоту и глубину дыхания. Хотя человек способен произвольно управлять и глубиной и частотой дыхания. Например, на произвольном дыхании основана лечебная дыхательная гимнастика.

Таким образом, пределы вентиляции легких ограничены той максимальной работой, на которую способны дыхательные мышцы и кислородной стоимостью дыхания.

### **5. Мертвое пространство и альвеолярная вентиляция.**

Воздух находится не только в альвеолах, где происходит обмен газов с кровью, но и в воздухоносных путях. В них не происходит обмен газов с кровью. Поэтому, просвет воздухоносных путей называют *анатомическим мертвым пространством* или *вредным пространством*. Объем мертвого пространства (ОМП) при спокойном дыхании составляет 150 мл. Значит, из 500мл вдыхаемого воздуха в альвеолы поступает 350 мл.

$$\text{ЭДО} = \text{ДО} - \text{ОМП}$$

$$\text{ЭДО} = 500 - 150 = 350 \text{ мл.}$$

Часть дыхательного объема, которая попадает в альвеолы и участвует в обмене газов, называется *эффектным дыхательным объемом (ЭДО)*. Поэтому различают легочную вентиляцию и альвеолярную.

*Альвеолярная вентиляция* – это та часть легочной вентиляции, которая принимает прямое участие в газообмене с кровью.

$$\text{АВ} = \text{ЭДО} \times \text{ЧД}$$

АВ равна произведению эффективного дыхательного объема на частоту дыхания.

$$\text{АВ} = 350 \times 16 = 5,6 \text{ л}$$

При мышечной работе объем мертвого пространства увеличивается за счет расширения воздухоносных путей. Но дыхательный объем при этом увеличивается еще больше, чем объем мертвого пространства. Поэтому альвеолярная вентиляция также усиливается. С более глубоким и редким дыханием АВ больше, чем при поверхностном и частом дыхании. Таким образом, величина АВ зависит от трех факторов:

1. Дыхательного объема;
2. Частоты дыхания;
3. Объем мертвого пространства.

Под *функциональным мертвым пространством (ФМП)* понимают все те участки легких, в которых не происходит газообмен. Объем ФМП складывается из объема ОМП и

объема альвеол, в которых не происходит газообмен. У здорового человека объем ФМП превышает объем ОМП на 5-10 мл.

## Тема 18. ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ГАЗООБМЕН

Вопросы:

1. Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха. Парциальное давление газов.
2. Обмен газов ( $O_2$  и  $CO_2$ ) между альвеолярным воздухом и кровью.
3. Дыхание при пониженном и повышенном атмосферном давлении.
4. Транспорт газов кровью.
5. Обмен газов между кровью и тканями.

### 1. Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха. Парциальное давление газов.

1. *Атмосферный воздух*, который вдыхает человек, содержит: 20,93%  $O_2$ , 0,04%  $CO_2$ , 78,5% N, пары воды – 0,5%. Из воздуха альвеол  $O_2$  переходит в кровь и в него поступает  $CO_2$ . Поэтому альвеолярный воздух содержит меньше  $O_2$  и больше  $CO_2$  по сравнению с атмосферным воздухом.

Состав *альвеолярного воздуха*:  $O_2$  – 14,0%;  $CO_2$  -- 5,5%; N – 74,5%; пары воды – 5,6%.

*Выдыхаемый воздух* состоит из смеси альвеолярного воздуха и воздуха мертвого пространства. Поэтому выдыхаемый воздух содержит больше  $O_2$  и меньше  $CO_2$  по сравнению с альвеолярным. Он содержит: 16,0%  $O_2$ ; 4%  $CO_2$ ; 74,9% N; пары воды 5,5%.

Газообмен между альвеолами и кровью организма осуществляется с помощью диффузии через легочную мембрану. Она образована плотно прилегающими друг к другу альвеолярной и капиллярной стенками, общей толщиной 1 мкм. Причем, каждый капилляр контактирует с 5-7 альвеолами. Газ диффундирует-проникает из области более высокого парциального давления в область более низкого вплоть до полного их выравнивания.

*Парциальным давлением* (partialis - частичный) называется часть давления, приходящаяся на отдельный газ в общем давлении смеси газов. (Напряжение газа в жидкости зависит только от парциального давления газа над жидкостью, и они равны между собой).

Атмосферный воздух состоит из смеси газов. Каждый газ имеет свою долю от общего давления. Атмосферное давление составляет 760 мм рт. ст.

На долю  $O_2$  приходится 159 мм рт. ст.

760 мм рт. ст. – 100%

X мм рт. ст. -- 20,94%  $O_2$

$X = 760 \times 20,94 / 100 = 159$  мм рт. ст.;

на долю  $CO_2$  – 0,2 мм рт. ст.

В альвеолярном воздухе другие соотношения. Здесь еще учитывается парциальное давление водяных паров.

Для газов, растворенных в крови, употребляется термин напряжение. Это тоже самое, что парциальное давление для свободных газов. Обозначается буквой «Р».

### 2. Обмен $O_2$ и $CO_2$ между альвеолярным воздухом и кровью.

Движущей силой диффузии газов является разность парциальных давлений этих газов в альвеолярном воздухе и их напряжением в крови.

Так, в альвеолярном воздухе  $PO_2 = 102$  мм рт. ст., а его напряжение в венозной крови – 40 мм рт. ст. Разница 62 мм рт. ст. способствует перемещению  $O_2$  из альвеолярного воздуха в кровь, превращая ее в артериальную.

$PCO_2$  в альвеолярном воздухе 40 мм рт. ст., а его напряжение в венозной крови 46 мм рт. ст. Разница 6 мм рт. ст. небольшая, но легкие для этого газа обладают высокой диффузионной способностью.

В оттекающей от легких артериальной крови  $PO_2$  приближается к 100 мм рт. ст., а  $PCO_2$  – к 40 мм рт. ст. Кроме градиента парциального давления – напряжения, обеспечивающего газообмен в легких, имеется ряд других факторов, играющих важную роль в газообмене.

Факторы, способствующие диффузии газов в легких:

1. Огромная поверхность контакта легочных капилляров и альвеол ( $60-120m^2$ ). Причем, каждый капилляр контактирует с 5-7 альвеолами.
  2. Большая скорость диффузии газов через тонкую легочную мембрану около 1 мкм. Выравнивание  $PO_2$  в альвеолах и крови в легких происходит за 0,25 с: кровь находится в капиллярах легких 0,5 с, то есть, в 2 раза больше. Скорость диффузии  $CO_2$  в 23 раза больше таковой  $O_2$ .
  3. Интенсивная вентиляция легких и кровообращения.
  4. Корреляция между кровотоком в данном участке легкого и его вентиляцией.
- Если участок легкого плохо вентилируется, то кровеносные сосуды в этой области суживаются и даже полностью закрываются.

Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью может изменяться как при изменении скорости кровотока, так и при изменении атмосферного давления.

### **3. Дыхание при пониженном атмосферном давлении**

При подъеме в горы (барокамере) атмосферное давление снижается. Соответственно уменьшается парциальное давление  $O_2$  во вдыхаемом воздухе, что сопровождается снижением  $PO_2$  в альвеолах.

На высоте 1,5-2 км над уровнем моря не наблюдается существенных изменений показателей дыхания. На уровне 2,5-3 км в крови уменьшается количество  $O_2$  (гипоксемия). При этом увеличивается легочная вентиляция. В результате из организма в избытке удаляется  $CO_2$ , что снижает возбудимость дыхательного центра и делает дыхание поверхностным и частым. Кислородное голодание усиливается.

Уменьшение  $PO_2$  в крови ведет к стимуляции кроветворной функции костного мозга, из селезенки и печени выводятся депозитные эритроциты, увеличивается объем циркулирующей крови и гематокрит, увеличивается количество гемоглобина в крови и возрастает КЕК (кислородная емкость крови). У коренных жителей гор обнаруживается приспособление на уровне тканевого дыхания, увеличивается число капилляров тканей, число митохондрий в клетках, активность окислительных ферментов. При недостаточном развитии компенсаторных реакций развивается горная болезнь, которая проявляется одышкой, мышечной слабостью, головокружением, носовыми кровотечениями, угнетением функций центральной нервной системы, потерей чувства опасности, координации движений, снижением зрения, слуха, потерей сознания и др. У большинства людей горная болезнь отмечается на высоте 4,4-5,5 км.

### **Дыхание при повышенном атмосферном давлении.**

С повышенным давлением человек встречается при погружении под воду. На каждые 10,4 метра глубины давление увеличивается на 1 атмосферу. Под водой человек вынужден дышать воздухом, подаваемым в легкие из баллона под высоким давлением, нарастающим по мере погружения. Частота дыхания уменьшается на 2-4 вдоха в 1 мин, вдох становится легче и короче, выдох затруднен и удлинен.

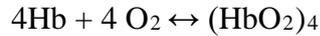
При повышении давления газов физическая растворимость их в плазме крови увеличивается.  $O_2$  и  $CO_2$  менее опасны. Опасен азот. Он в избытке растворяется в плазме крови и вызывает так называемое азотное опьянение. При быстром подъеме на поверхность азот не успевает выделиться из крови в легкие и образует пузырьки, которые закупоривают капилляры и мелкие сосуды. Нарушается кровообращение в различных органах, возникают боли в мышцах, головокружение, потеря сознания. Это состояние называется кессонной болезнью. При массивной закупорке сосудов мозга наступают параличи и смерть. Для предупреждения кессонной болезни необходим медленный подъем человека на поверхность, чтобы азот мог выделиться постепенно, без образования пузырьков.

#### 4. Транспорт газов кровью.

##### Транспорт O<sub>2</sub>.

Кислород в крови находится в двух состояниях: в физически растворенном и в виде химического соединения с гемоглобином (Hb).

В плазме крови растворяется мало кислорода: в артериальной – 0,3мл, а в венозной 0,1мл на 100 мл крови. O<sub>2</sub> из альвеол диффундирует в кровь, растворяется в плазме и быстро связывается с гемоглобином эритроцитов. Образуется непрочное соединение – оксигемоглобин.



Каждый гем присоединяет по 1 молекуле кислорода. Поэтому 1 молекула Hb связывает 4 молекулы O<sub>2</sub>.

Количество O<sub>2</sub>, связанного Hb в 100 мл крови называется *кислородной емкостью крови* – (КЕК).

Один грамм Hb связывает 1,33-1,36 мл O<sub>2</sub>. В 100 мл крови взрослого человека содержится 14-15г Hb. Следовательно, каждые 100 мл крови способны связать 20,1 объемных процента O<sub>2</sub> (20 мл O<sub>2</sub> на 100 мл крови).

КЕК = 1,34x15 = 20,1 объемных % у мужчин, у женщин она на 1-2 объемных % меньше, так как у них меньше гемоглобина. КЕК у разных людей колеблется от 17,42 до 24,12 объемных %. При физических нагрузках возрастает количество эритроцитов за счет выхода из депо и увеличивается КЕК. Увеличение или уменьшение гемоглобина в крови изменяет ее кислородную емкость.

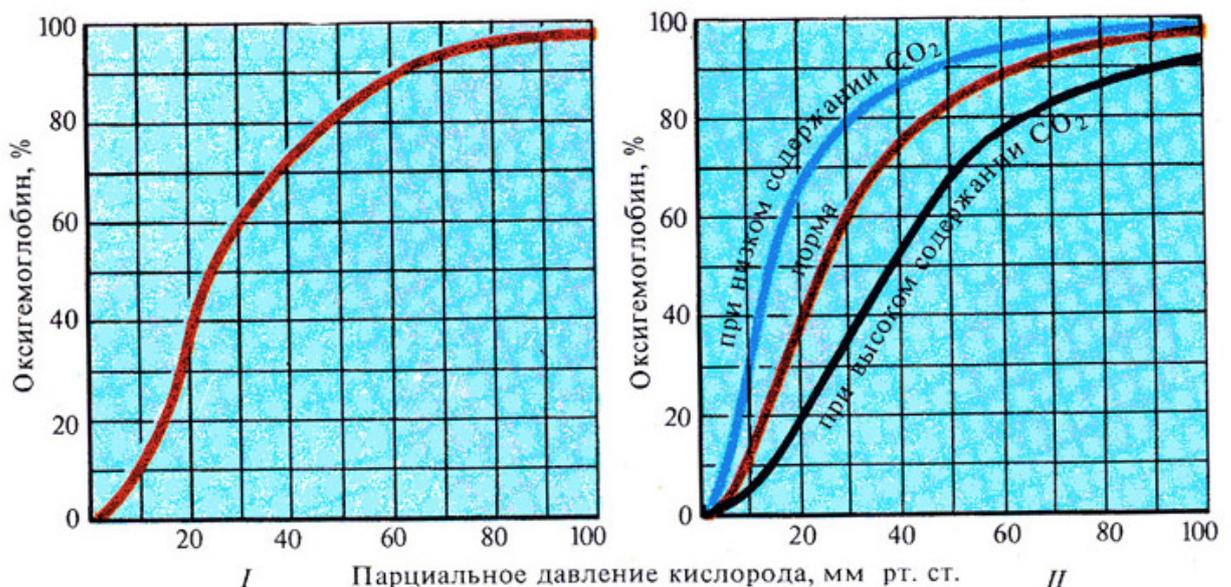
Образование оксигемоглобина происходит в капиллярах легких очень быстро - за 0,01с. Главным фактором, обеспечивающим его образование, является высокое парциальное давление O<sub>2</sub> в альвеолах (100 мм рт. ст.).

##### Кривая диссоциации HbO<sub>2</sub>.

Способность Hb присоединять и отдавать O<sub>2</sub> определяется зависимостью, которая графически изображается в виде кривой диссоциации HbO<sub>2</sub> и имеет S-образную форму.

При малых величинах напряжения O<sub>2</sub> в крови, например, от 10 до 30 мм рт. ст. (в тканевых капиллярах), происходит ускоренное расщепление HbO<sub>2</sub> (нижняя часть кривой). При этом Hb не только отдает тканям O<sub>2</sub>, но и присоединяет образовавшийся в тканях CO<sub>2</sub>.

При увеличении напряжения O<sub>2</sub>, например, в легочных капиллярах (100 мм рт. ст.) ускоряется образование HbO<sub>2</sub> (верхняя часть кривой).



Кроме главного фактора PO<sub>2</sub>, имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих диссоциации HbO<sub>2</sub>. К ним относят:

1. накопление  $\text{CO}_2$  в тканях
2. повышение рН крови
3. повышение температуры, что, в частности, отмечается при мышечной работе и направлено на повышение использования  $\text{O}_2$  тканями.

### Транспорт $\text{CO}_2$ .

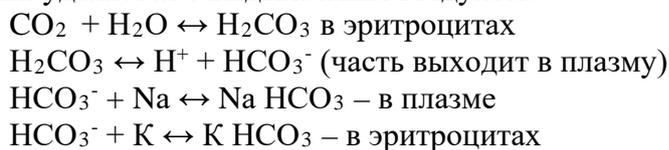
Образовавшийся в тканях  $\text{CO}_2$  диффундирует в плазму тканевых капилляров, а затем в эритроциты. Его перенос в крови осуществляется в трех формах:

1. в физически растворенном состоянии в 100 мл плазмы растворено 2,6 мл  $\text{CO}_2$ , что составляет 6-7% от общего количества переносимого кровью  $\text{CO}_2$ .
2. 10-15% переносится в форме карбгемоглобина (4,5 мл на 100 мл крови).
3. 80% в виде солей угольной кислоты – бикарбонатов.

В эритроцитах под влиянием фермента карбоангидразы  $\text{CO}_2$  вступает во взаимодействие не только с гемоглобином, но и с  $\text{H}_2\text{O}$ , образуя угольную кислоту ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), которая легко диссоциирует на ионы  $\text{H}^+$  и гидрокарбонат  $\text{HCO}_3^-$

Гидрокарбонат ионы транспортируются в эритроцитах в виде *бикарбоната К* ( $\text{KHCO}_3$ ), а в плазме крови в виде *бикарбоната Na* ( $\text{NaHCO}_3$ ).

В легких вследствие понижения напряжения  $\text{CO}_2$  до 40 мм рт. ст. *карбгемоглобин диссоциирует* на Hb и свободный  $\text{CO}_2$ , а гидрокарбонат ионы взаимодействуют с ионами  $\text{H}^+$ , образуя  $\text{H}_2\text{O}$  и  $\text{CO}_2$ , который удаляется с выдыхаемым воздухом.



### 5. Обмен газов между кровью и тканями.

Газообмен между кровью и тканями идет по тем же законам диффузии, в силу разности парциальных напряжений газов. Окислительные процессы в тканях протекают с образованием  $\text{CO}_2$ . Его напряжение в клетках достигает 60-80 мм рт. ст., в тканевой жидкости – 46 мм рт. ст., а в притекающей к тканям артериальной крови – 40 мм рт. ст.  $\text{CO}_2$  диффундирует по направлению более низкого давления. Он переходит из клеток в тканевую жидкость и далее в кровь, делая ее венозной.

Клетки очень энергично потребляют  $\text{O}_2$ , поэтому его напряжение внутри клеток очень низко, а при усилении их активности может быть равно 0. В тканевой жидкости  $\text{PO}_2$  составляет от 20 до 40 мм рт. ст., а в притекающей артериальной крови 100 мм рт. ст. Вследствие разности напряжений кислород из артериальной крови через стенки капилляров диффундирует в межтканевую жидкость и дальше в клетки. Чем интенсивнее протекает обмен веществ в тканях, тем больше разница между напряжением газов в тканевой жидкости и в крови.

Об интенсивности потребления – утилизации  $\text{O}_2$  тканями можно судить **по артерио-венозной разности по  $\text{O}_2$  ( $\text{ABPO}_2$ )**.  $\text{ABPO}_2$  называется разность между концентрацией  $\text{O}_2$  в артериальной и венозной крови. Эта величина дает представление о количестве  $\text{O}_2$ , используемого тканями.

В покое артериальная кровь содержит 20 объемных %  $\text{O}_2$ , а венозная – 12 объемных %.  $\text{ABPO}_2$  в данном случае равна 8 объемных %. Это значит, что из 100 мл артериальной крови ткани утилизировали 8 мл  $\text{O}_2$ . При работе эта разность увеличивается до 12-15 объемных %. Чтобы выяснить, какая часть приносимого кровью  $\text{O}_2$  переходит в ткани, вычисляют *коэффициент утилизации  $\text{O}_2$  ( $\text{КУO}_2$ )*.

$$\text{КУO}_2 = \text{ABPO}_2 / \text{КЕК} \times 100\% = 8 \times 100 / 20 = 40\%$$

В покое организма он равен 30-40%. Это значит, что ткани потребляют приблизительно 1/3 доставляемого к ним с кровью  $\text{O}_2$ . При тяжелой физической работе содержание  $\text{O}_2$  в венозной крови уменьшается до 8 объемных % и меньше. Следовательно, утилизация  $\text{O}_2$  тканями повышается до 50-60%.

$$KVO_2 = 20 - 8 / 20 \times 100 = 60\%$$

$KVO_2$  определяется количеством  $O_2$ , которое поглощается кровью из 1 л воздуха, поступившего в альвеолы. В покое эта величина равна в среднем 60 мл, так как 1 л венозной крови содержит 140 мл  $O_2$ , а артериальная – 200 мл.

В снабжении мышц  $O_2$  в трудных условиях работы имеет значение миоглобин. Он связывает до 14% общего количества  $O_2$  в организме.

При сокращении мышц их кровеносные капилляры сдавливаются, и кровоток уменьшается либо прекращается. Однако, благодаря наличию  $O_2$ , связанного с миоглобином, в фазу сокращения снабжение мышечных волокон кислородом сохраняется. Это происходит при систоле сердца и при выполнении физической работы в фазу сокращения.

## РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ (УСР)

Вопросы:

1. Понятие о дыхательном центре и его автоматии.
2. Гуморальная регуляция дыхания.
3. Рефлекторная регуляция дыхания.
4. Дыхание при мышечной работе.
5. Максимальное потребление кислорода, **факторы его определяющие и лимитирующие.**

### 1. Понятие о дыхательном центре и его автоматии.

Понятие о дыхательном центре появилось еще в в 18 веке, когда было обнаружено прекращение дыхания у животных при разрушении ограниченной области продолговатого мозга. Однако современное представление о структуре и функции центрального дыхательного механизма сложилось лишь в последние десятилетия в результате использования электрофизиологических методов исследования, которые позволили выявить определенные группы так называемых дыхательных нейронов.

По современным понятиям дыхательный центр охватывает практически все отделы головного мозга. Дыхательный центр - это не анатомическое, не морфологическое, а чисто физиологическое понятие.

В продолговатом мозге на дне IV желудочка находится главная часть дыхательного центра. В варолиевом мосту находятся *пневмотаксический центр*, который участвует в регуляции продолжительности фаз вдоха, выдоха и паузы между ними. При разрушении этого центра вдохи становятся затянутыми и необычно глубокими.

Мотонейроны спинного мозга получают импульсы от нейронов продолговатого мозга и посылают их к дыхательным мышцам по *диафрагмальным и межреберным нервам*. Центр *диафрагмальных нервов* находится в 3-4 шейных сегментах спинного мозга. *Центры межреберных нервов*, которые иннервируют мускулатуру грудной клетки, находятся с 4 по 10 сегменты грудного отдела спинного мозга. *Иннервация мышц живота* осуществляется с 4 грудного по 3 поясничный сегмент.

В регуляции дыхания принимают участие также средний мозг, гипоталамус, лимбико-ретикулярный комплекс, кора больших полушарий мозга.

*Дыхательный центр продолговатого мозга* - жизненно важное образование. При его разрушении наступает гибель человека. Он состоит из двух центров:

1. центр вдоха – инспираторный (эфферентный);
2. центр выдоха – экспираторный (афферентный).

Дыхательный центр продолговатого мозга обладает автоматией, то есть постоянной ритмической активностью. Однако это его свойство полностью отличается от автоматии, свойственной, например, узлам проводящей системы сердца (возбуждение которых происходит в силу их внутренних свойств). Дыхательные нейроны функционируют нормально лишь при двух условиях:

1. сохранность связей между различными группами нейронов;

## 2. наличие афферентной стимуляции.

Кроме спонтанной активности, автоматии ДЦ способствуют: *гуморальные влияния (главным образом  $CO_2$  в крови), реципрокные отношения нейронов ДЦ, возбуждающие влияния вышележащих отделов ЦНС.*

Основная масса дыхательных нейронов сосредоточена в двух группах ядер: *дорсальной и вентральной.* Большая часть *нейронов дорсальной группы — инспираторные,* их аксоны направляются в шейные сегменты спинного мозга и образуют синапсы с *мотонейронами ядра диафрагмального нерва.* Эти нейроны непосредственно управляют сокращением диафрагмы.

*Ядра вентральной дыхательной группы содержат инспираторные и экспираторные нейроны.* Последние связаны преимущественно с *мотонейронами межреберных и брюшных мышц,* расположенными в грудных и поясничных сегментах спинного мозга, частично с *мотонейронами диафрагмы* и обеспечивают дыхательную активность указанных мышц.

Активность ДЦ, в свою очередь, управляется стимулами, поступающими от *хеморецепторов и механорецепторов* дыхательной системы (о них речь пойдет ниже).

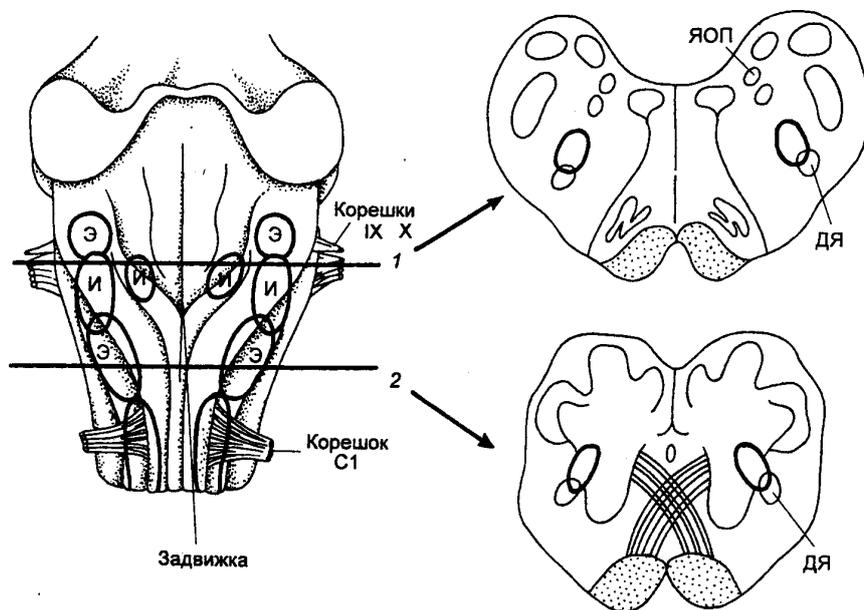


Рис. Расположение инспираторных (И) и экспираторных (Э) нейронов в продолговатом мозгу кошки

Слева — дорсальная поверхность; справа — два поперечных среза {1, 2}, на которых изображены области сосредоточения дыхательных нейронов, положение ядра одиночного пути (ЯОП) и двойного ядра (ДЯ). IX и X — корешки языкоглоточного и блуждающего нервов; С1 — корешок первого шейного спинномозгового нерва.

## 2. Гуморальная регуляция дыхания.

Избыток  $CO_2$  или недостаток  $O_2$  в крови вызывает возбуждение хеморецепторов, которые находятся в дуге аорты, каротидном синусе, а также в продолговатом мозге (центральные хеморецепторы). Импульсация от них ведет к возбуждению центра вдоха. В результате увеличивается легочная вентиляция, дыхание учащается и углубляется. В конечном итоге из организма выводится избыток  $CO_2$  и увеличивается напряжение  $O_2$ . В настоящее время установлено, что при повышении в организме  $CO_2$  и концентрации водородных ионов в первую очередь реагируют центральные (медуллярные) хеморецепторы,

расположенные на вентральной поверхности продолговатого мозга (В.А. Кульчицкий). При снижении содержания кислорода в тканях организма специфически активируются сосудистые (периферические) хеморецепторы (академик С.В. Аничков).

Недостаток  $\text{CO}_2$  или избыток  $\text{O}_2$ , наоборот, вызывают уменьшение легочной вентиляции вплоть до полной остановки дыхания. В результате в крови повышается напряжение  $\text{CO}_2$ , который поступает из тканей, и уменьшается  $\text{PO}_2$ .

Недостаточное снабжение  $\text{O}_2$  нейронов дыхательного центра, само себе не возбуждает дыхательный центр. *Гипоксия* сопровождается накоплением кислот, прежде всего, угольной -  $\text{H}_2\text{CO}_3$  в крови и в межклеточной жидкости, которая окружает нейроны дыхательного центра. Накопление кислот сопровождается повышением концентрации водородных ионов, которые и возбуждают центр вдоха.

Ионы  $\text{H}^+$  образуются вследствие диссоциации кислот. Так, например, угольная кислота под влиянием фермента карбоангидразы диссоциирует на  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ .

Таким образом, автоматия центра вдоха поддерживается импульсами с хеморецепторов.

### **3. Нервная и рефлекторная регуляция дыхания.**

Афферентное звено важнейших рефлексов, регулирующих дыхание, начинается от механорецепторов легких, плевры и дыхательных мышц.

Механорецепторы дыхательной системы выполняют двоякую роль: во-первых, они регулируют глубину вдоха и его длительность; во-вторых, эти рецепторы служат источником ряда рефлексов защитного характера — кашля, например. Они подразделяются на:

1). *Рецепторы растяжения легких.* Эти рецепторы локализованы в гладкомышечном слое стенок трахеобронхиального дерева и чувствительны к разности давлений внутри и снаружи просвета воздухоносных путей. Афферентные волокна этих рецепторов идут в составе блуждающего нерва к дорсальной (инспираторной) дыхательной группе ядер продолговатого мозга.

Возбуждение этих рецепторов, нарастая в ходе вдоха вызывает в конечном счете торможение активности инспираторных нейронов ДЦ, способствуя прерыванию вдоха и смене его выдохом (*рефлексы Геринга—Брейера*).

2). *Ирритантные рецепторы.* Ирритантные (от лат. irritatio — раздражать) рецепторы расположены в эпителиальном слое стенок воздухоносных путей. Их афферентные волокна тоже идут в составе блуждающего нерва. Эти рецепторы реагируют на резкие изменения объема легких, в частности на их спадение, которое вызывает рост инспираторной активности ДЦ, прерывая таким путем выдох. Чувствительны они и к частицам пыли, скоплению слизи некоторым химическим раздражителям.

3). *Юктаальвеолярные (юктакапиллярные), или J—рецепторы.* Эти рецепторы чувствительны к ряду биологически активных веществ (никотину, гистамину, простагландинам и др.), проникающим либо из воздухоносных путей, либо с кровью малого круга. Они локализованы в интерстиции легких вблизи капилляров альвеол.

4). *Рецепторы верхних дыхательных путей.* Они являются источником *рефлексов защитного характера*, которые возникают при скоплении в воздухоносных путях слизи, попадании инородных тел и химических раздражителей. Их афферентные волокна идут в составе верхнего гортанного (ветвь блуждающего нерва), языкоглоточного, тройничного и др.

К рефлексам *защитного характера* относится прежде всего *кашель*.

5). *Проприоцепторы дыхательных мышц.* Эти рецепторы контролируют соответствие сокращений «заданию», поступающему по афферентным путям от ДЦ.

В этом отношении важную роль выполняют мышечные веретена межреберной и брюшной мускулатуры. Если укорочение мышцы оказывается меньше заданного (например, вследствие повышенного сопротивления дыханию), импульсация от интрафузальных волокон усиливается и через посредство  $\gamma$ -петли повышается активность соответствующих спинальных  $\alpha$ -мотонейронов. Сокращение мышцы усиливается, что способствует

преодолению возникшего препятствия. Правда, основной инспиратор — диафрагма — бедна мышечными веретенами.

Афферентные импульсы от механорецепторов поступают по волокнам блуждающих, симпатических и двигательных нервов в дыхательный центр, из которого нервные импульсы направляются в передние рога спинного мозга, где располагаются мотонейроны, иннервирующие дыхательные мышцы.

Диафрагму иннервируют диафрагмальные нервы, которые выходят из 3-4 шейных сегментов. Из грудного отдела с 4 по 10 сегменты выходят нервы, снабжающие межреберные мышцы, а с 4 по 3 поясничные сегменты выходят нервы, иннервирующие мышцы живота. Во время *вдоха* возникает механическое раздражение рецепторов легких, плевры и мышц вдоха, что приводит к торможению центра вдоха и прекращению сокращения мышц вдоха. Наступает выдох.

*При выдохе*, наоборот, спадение легких вызывает возбуждение других рецепторов, которые приводят к сокращению мышц вдоха. Происходит вдох, а выдох тормозится. Таким образом, вдох рефлекторно регулирует выдох, а выдох регулирует вдох. Рефлекторная саморегуляция дыхания имеет защитное значение, так как препятствует чрезмерному растяжению легких при вдохе.

*Возбудимость дыхательного центра* поддерживается также афферентными импульсами из рецепторов, расположенных вне дыхательного аппарата. Дыхание рефлекторно изменяется при раздражениях рецепторов кожи. Сильное возбуждение *тепловых или холодных рецепторов* кожи возбуждает дыхательный центр и усиливает дыхание. Однако, погружение человека в холодную воду тормозит выдох, и возникает затяжной вдох.

*Кора большого полушария* осуществляет приспособление дыхания при разговоре, пении.

Дыхание изменяется также при притоке импульсов от рецепторов скелетных мышц и сухожилий туловища, рук и ног.

Раздражение пылью и накопившейся слизью рецепторов носоглотки, гортани и трахеи вызывает кашель, а рецепторов полости носа – чихание. *Раздражение обонятельных рецепторов* пахучими веществами в умеренной концентрации вызывает короткие вдохи – принюхивание. Сильное раздражение оболочек воздухоносных путей (едкие пары, например, аммиака, инородное тело, пыль) вызывает возбуждение окончаний тройничного нерва в носоглотке, что приводит к рефлекторной задержке дыхания с сужением бронхов и смыканием голосовых связок, что имеет защитное значение, так как препятствует попаданию инородных частиц в нижние дыхательные пути. К этой категории относится также так называемый *рефлекс ныряльщиков* – рефлекторная задержка дыхания при действии воды на область нижних носовых ходов.

Увеличение кровяного давления рефлекторно задерживает дыхание, а уменьшение кровяного давления, наоборот, усиливает дыхание. Рефлекторное возбуждение дыхательного центра вызывается также раздражением хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса углекислотой при повышенном ее содержании в крови. Отчетливые изменения дыхания наблюдаются при болевых реакциях, эмоциональном возбуждении. Повышение температуры тела вызывает учащение дыхания, незначительное снижение температуры тела стимулирует дыхание, а глубокая гипотермия угнетает дыхательный центр.

#### **4. Дыхание при мышечной работе.**

Мышечная деятельность служит наиболее сильным естественным стимулом дыхания. Как только включается мышечная нагрузка (рис), легочная вентиляция (ЛВ) возрастает за счет углубления и учащения дыхания — сначала скачкообразно, затем более плавно. Этот быстрый скачок ЛВ при работе объясняется главным образом *нейрогенными факторами*. Это, прежде всего исходящие из сенсомоторной коры команды к работающим мышцам, которые иррадиируют и на дыхательный центр. Известно, что уже команда «Приготовиться!» вызывает у спортсмена подъем вентиляции.

Кроме того, дыхание стимулируется афферентной импульсацией, поступающей в ЦНС из проприоцепторов работающих мышц. В стимуляции дыхания здесь участвует и выброс в кровь адреналина и норадреналина, в результате повышения активности симпатической нервной системы.

Через 3—4 мин работы с умеренной нагрузкой наступает устойчивое состояние, при котором уровень легочной вентиляции достигает плато. Этот уровень, как правило, соответствует потреблению кислорода (рис. 10.41), а следовательно, энерготратам организма при данной нагрузке.

Во время мышечной работы потребность организма в кислороде возрастает. Если в покое потребление кислорода человеком составляет 250-300 мл/мин, то при тяжелой физической работе оно может достигать 4-5 л/мин.

Вентиляция легких при работе небольшой мощности возрастает в 2-3 раза. При тяжелой работе дыхательный объем может достигать 50-60% ЖЕЛ, а минутный объем дыхания может возрасти до 120 л/мин, т.е в 10-15 раз превышать уровень вентиляции в покое. Более высокий МОД энергетически невыгоден, так как весь дополнительно поглощаемый в легких  $O_2$  уходил бы на обеспечение работы дыхательных мышц. При интенсивной мышечной работе вследствие увеличения вентиляции легких возрастает парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе. При глубоком дыхании альвеолярный воздух вентилируется на 80-90%, что обеспечивает большую диффузию газов через альвеолы. При неглубоком и частом дыхании вентиляция альвеолярного воздуха уменьшается, и относительно большая часть вдыхаемого воздуха остается в «мертвом пространстве».

При сокращениях мышц выделяется тепло и температура тела растет. Это также сопровождается усилением легочной вентиляции из-за возбуждения терморецепторов гипоталамуса. Во время мышечной работы повышается возбудимость хеморецепторов сосудов и продолговатого мозга и от них усиливается импульсация в дыхательный центр.

Во время работы увеличивается кислородная емкость крови за счет поступления в кровеносное русло депонированной крови (в основном эритроцитов) и увеличения ее гематокрита. В работающих мышцах усиливается диссоциация оксигемоглобина в результате увеличения напряжения  $CO_2$ , уменьшения напряжения  $O_2$ , снижения рН и повышения температуры крови. Потребление кислорода мышцами значительно возрастает. Артерио-венозная разность по кислороду увеличивается до 15-18 объемных %.

При интенсивной длительной мышечной работе нередко через некоторое время наступает очень сильная одышка, затруднение дыхания и ощущение стеснения в груди, учащается сердцебиение, повышается АД. Это состояние, именуемое **"мертвой точкой"**, преодолевается волевым усилием, следовательно, импульсами с коры больших полушарий. Тогда исчезает ощущение стеснения в груди и удушье, а самочувствие улучшается. Дыхание становится ровным спокойным, значительно повышается работоспособность. В этих случаях говорят, что открывается **"второе дыхание"**. При **"мертвой точке"** в крови накапливаются угольная и молочная кислоты, повышается концентрация водородных ионов. Это вызывает дальнейшее углубление дыхания, что сопровождается усилением выведения  $CO_2$ . Усиленное потоотделение во время **"второго дыхания"** повышает выведение молочной кислоты. Концентрация водородных ионов в крови снижается.

После окончания работы легочная вентиляция круто падает благодаря выключению нейрогенных стимулов. Однако ее уровень в течение более или менее продолжительного (в зависимости от тяжести предшествовавшей работы) восстановительного периода остается повышенным. В этот период хеморецепторы стимулируются циркулирующими в крови недоокисленными продуктами обмена. Это молочная и другие органические кислоты. Происходит постепенное погашение образовавшегося *кислородного долга*, т. е. разности между общим количеством  $O_2$ , требуемым для покрытия всех энерготрат (*кислородного запроса*), и того его количества, которое было фактически потреблено за время работы.

С описанной динамикой легочной вентиляции во время физической нагрузки в

общем совпадает ход изменений минутного объема крови (в противном случае нарушались бы вентиляционно-перфузионные отношения в легких), что свидетельствует о координации механизмов регуляции дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

У человека, тренированного к напряженной мышечной деятельности, увеличивается жизненная емкость легких, дыхание в покое становится более редким и глубоким, увеличиваются кислородная емкость, буферные свойства крови и величина максимального потребления кислорода (до 4—5 л/мин и более).

До некоторой степени сходные особенности наблюдают у животных с высокой двигательной активностью (лошадь, северный олень и др.).

#### **5. Максимальное потребление кислорода, факторы его определяющие и лимитирующие.**

Максимальное потребление кислорода (МПК) – это наибольшее количество  $O_2$ , которое человек способен потребить в течение одной минуты и зависит от эффективности работы систем дыхания, кровообращения и крови. Основными факторами, лимитирующими величину МПК *со стороны дыхательной системы*, являются объем легочной вентиляции и диффузионная способность легких, *со стороны кровообращения* - минутный объем кровотока и его перераспределение, обеспечивающее усиленное потребление кислорода работающими мышцами, *со стороны системы крови* - концентрация гемоглобина в крови и ОЦК. У нетренированного человека величина МПК составляет 2-3 л/мин, у спортсмена - 4-6 л/мин. МПК выражают в *абсолютных и относительных* величинах. *Абсолютное МПК* - общее количество потребленного кислорода при работе максимальной мощности, *относительное МПК* потребление кислорода на 1 кг массы тела. *Относительное МПК* у спортсменов – 80 мл/кг в 1 минуту, у нетренированных людей - 45-50 мл/кг в мин.

Величина МПК зависит от пола, возраста, физической подготовленности, от выносливости дыхательных мышц.

## **Модуль 11 (М-11) СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ**

### **Тема 19. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕССОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Вопросы:

1. Понятие о пищеварении. Функции пищеварительной системы.
2. Пищеварение в полости рта и акт глотания.
3. Пищеварение в желудке.
4. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке.
5. Пищеварительные функции печени.
6. Пищеварение в тонком кишечнике.
7. Пищеварение в толстом кишечнике.
8. Всасывание продуктов переваривания пищи.
9. Регуляция пищеварения.
10. Влияние мышечной работы на пищеварение.

#### **1. Понятие о пищеварении. Функции пищеварительной системы.**

*Пищеварительная система* представляет собой извитую трубку, которая начинается ротовым и заканчивается анальным отверстием, с примыкающими к ней слюнными железами, печенью и поджелудочной железой. Выделяют также понятие *пищеварительный тракт*, в который входят ротовой отдел, глотка, пищевод, тонкая и толстая кишки (кишечник). Желудок и кишечник составляют *желудочно-кишечный тракт*.

*Пищеварение* – это сложный физиологический процесс, в ходе которого пища, поступившая в пищеварительный тракт, подвергается механическим и химическим превращениям, а содержащиеся в ней питательные вещества (вода, минеральные соли,

витамины и продукты расщепления белков, жиров и углеводов) после расщепления всасываются в кровь и в лимфу. Физические изменения пищи заключаются в механической обработке, размельчении, набухании и растворении. Химические – состоят из ряда последовательных этапов расщепления белков, жиров, углеводов под влиянием гидролаз.

Железы пищеварительного тракта синтезируют 3 группы гидролитических ферментов:

1. *протеазы* – расщепляют белки до аминокислот;
2. *липазы* – расщепляют жиры и липиды до моноглицеридов и жирных кислот;
3. *карбогидразы* – расщепляют углеводы до моносахаридов.

Количество и соотношение ферментов зависят от принятой пищи.

В зависимости от происхождения гидролитических ферментов пищеварение делится на 3 типа: *аутолитическое* – за счет ферментов, входящих в состав пищевых продуктов растительного или животного происхождения; *симбиотное* – поставщиками гидролаз являются симбионты (бактерии, простейшие); *собственное* – за счет ферментов, которые синтезируются в данном макроорганизме.

По локализации: выделяют внутриклеточное и внеклеточное.

1. *внутриклеточное* – это гидролиз питательных веществ, попавших внутрь клетки путем фагоцитоза и пиноцитоза. Его роль невелика.

2. *внеклеточное* делится на *полостное* и *пристеночное*. *Полостное* – осуществляется на значительном расстоянии от места синтеза ферментов. Происходит во всех отделах пищеварительного тракта. *Пристеночное* (мембранное, контактное) – осуществляется ферментами, которые фиксированы на клеточной мембране, то есть, на мембране микроворсинок тонкого кишечника. При этом гидролиз питательных веществ сопряжен с последующим транспортом их в кровь и в лимфу.

Пищеварительная система выполняет пищеварительные и непищеварительные функции.

*Пищеварительные функции:*

1. *Моторная* – осуществляется мышечными волокнами пищеварительного тракта. Обеспечивает жевание, глотание, перемешивание пищи с пищевыми секретами, продвижение ее по пищеварительному тракту и выделение непереваренных остатков из организма. Это механическая обработка пищи.

2. *Секреторная* – выделение в просвет пищеварительного тракта пищеварительных соков, главными компонентами которых являются ферменты.

3. *Всасывание* – транспорт питательных веществ во внутреннюю среду организма.

*Непищеварительные функции:*

1. *Защитная* - пищеварительные соки обладают бактерицидным и бактериостатическим действием. Имеется местная иммунная система, которая блокирует действие микробов и вирусов (патогенных микроорганизмов). Имеются антитела. Слизистые оболочки пищеварительного тракта препятствуют также проникновению во внутреннюю среду организма непереваренной пищи, инородных веществ, бактерий.

2. *Метаболическая функция* заключается в кругообороте внутренних веществ между кровью и пищеварительным трактом, обеспечивающим возможность их повторного использования в процессах обмена веществ или пищеварительной деятельности. В условиях физиологического голода эндогенные белки периодически выделяются из крови в полость ЖКТ в составе пищеварительных соков, где они подвергаются гидролизу, а образующиеся при этом аминокислоты всасываются в кровь и включаются в метаболизм.

3. *Выделительная функция* заключается в выведении из крови с секретами желез в полость пищеварительного тракта продуктов обмена (например, мочевины, аммиака) и различных чужеродных веществ, поступающих в кровоток (соли тяжелых металлов, лекарственные вещества, изотопы, красители), вводимые в организм с диагностическими целями.

4. *Эндокринная функция* заключается в секреции гормонов, основными из которых являются: инсулин, глюкагон, гастрин, серотонин, секретин и др.

Перемешивание и продвижение пищевого комка (химуса) обеспечивается за счет сокращения гладких мышц, составляющих мышечный слой желудка и кишечника.

Основы современной физиологии пищеварения разработаны И.П. Павловым и его школой.

Он внедрил и развил метод хронического опыта в исследовании функций пищеварительных желез. Благодаря вставлению фистулы в какой-либо отдел пищеварительного тракта у животных собирали чистый пищеварительный сок и изучали динамику его выделения. Фистулой называется искусственное сообщение полого органа или протока железы с внешней средой. За работы по пищеварению И.П. Павлова в 1904 году наградили Нобелевской премией.

## 2. Пищеварение в полости рта и акт глотания.

В полости рта происходит механическая и химическая обработка пищи. Механическая обработка пищи осуществляется с помощью жевания. Процесс жевания произвольный. Тщательное измельчение пищи в процессе жевания значительно облегчает последующее переваривание и всасывание, стимулирует слюноотделение, оказывает рефлекторное стимулирующее влияние на секреторную и моторную деятельность ЖКТ, обеспечивает формирование пищевого комка.

Химическая обработка пищи в ротовой полости осуществляется с помощью слюны, которая вырабатывается в околоушных, подчелюстной и подъязычной слюнных железах, а также в железах языка и неба. За сутки выделяется 0,5 – 2,0 л слюны. Слюна различных желез несколько различается. Смешанная слюна на 99,5% состоит из воды, имеет рН 5,8 – 7,4. Одну треть сухого остатка составляют минеральные компоненты слюны, две трети – органические вещества. Слюна выполняет несколько функций.

1. Обеспечивает физическую обработку пищи: а) смачивание пищи, измельчение и гомогенизация при жевании; б) растворение веществ; в) ослизнение пищи в процессе жевания, что необходимо для формирования пищевого комка. Вязкость и ослизняющие свойства слюны обусловлены наличием *муцина*.

2. Химическая обработка пищи – переваривание углеводов – осуществляется ферментами слюны: *α-амилазой* (расщепляет крахмал и гликоген до мальтозы и глюкозы) и *мальтаза* расщепляет мальтозу до моносахаридов.

3. Слюна выполняет также защитную функцию. *Лизоцим* слюны обладает бактерицидным действием. Нуклеазы слюны участвуют в деградации нуклеиновых кислот вирусов. Слюна также содержит протеазы. Роль этих ферментов остается неясной, так как в ротовой полости и в желудке эти ферменты не действуют, липазы и другие ферменты. В слюнных железах вырабатывается гормон партоин. Средняя длительность пребывания пищи в полости рта 15 – 18 сек.

Состав и количество слюны зависят от характера пищи. Слюноотделение регулируется рефлекторно. Основной слюноотделительный центр расположен в продолговатом мозге.

Возбуждение парасимпатических нервов вызывает выделение жидкой слюны, а симпатичных (II – V грудных сегментов) – выделение слюны, содержащей много ферментов и муцина.

Слюноотделение начинается по типу условных рефлексов в ответ на вид и запах пищи. Чувство страха угнетает секрецию слюны.

*Глотание* – рефлекторный акт, центр его находится в продолговатом мозге, на дне IV желудочка. В нем выделяют 3 фазы:

1. *Ротовая* (произвольная) – комок пищи перемещается на корень языка, где находится механорецепторы. Жевание прекращается. Гортань поднимается.

2. *Глоточная* (непроизвольная) перекрывает пути для пищевого комка в дыхательные и носовые пути. Заканчивается поступлением пищевого комка из глотки в пищевод. Длительность двух первых фаз – 1сек.

3. *Пищеводная* – медленная, непроизвольная. Обеспечивает поступление пищевого комка в желудок за счет перистальтики.

Пищевод выполняет в основном транспортную функцию. Длительность прохождения воды по пищеводу – 1 сек, слизистой массы – 5 сек, твердой пищи – 9-10 сек. Регулируется блуждающим нервом.

### 3. Пищеварение в желудке.

Пищеварительными функциями желудка являются: *депонирование пищи, ее механическая и химическая обработка, постепенная порционная эвакуация пищевого содержимого в кишечник*. Пища может задержаться в желудке от 3-х до 10-ти часов, в зависимости от химического состава и количества принятой пищи. Желудок выделяет до 2 – 2,5л желудочного сока, а вмещать может до нескольких килограмм пищи и воды. Пустой желудок периодически сокращается в течение 10 – 15 минут через каждые 1,5 – 2 часа.

*Желудочный сок* выделяется железами желудка. Он представляет бесцветную прозрачную жидкость с удельным весом 1,002 – 1,007. Он имеет кислую реакцию (рН 1,5 – 1,8) благодаря высокому содержанию соляной кислоты. Желудочный сок содержит небольшое количество слизи, состоит из воды (90 – 99,5%) и плотных веществ (1 – 0,5%) органического и неорганического происхождения. Неорганическими компонентами желудочного сока являются: соляная кислота, гидрокарбонаты, фосфаты, сульфаты, ионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{+2}$ ,  $\text{Ca}^{+2}$ . Органические компоненты представлены азотсодержащими веществами небелковой природы, белками (в основном ферментами) и мукоидами.

*Мукоиды* формируют слизь. Один из них – гастромукопротеид, продуцируемый добавочными клетками желудка, связывается с витамином В<sub>12</sub>, предохраняет его от разрушения, обеспечивает всасывание в тонкой кишке, поступление в кровь и участие в кроветворении. Слизь покрывает внутреннюю стенку желудка и защищает его от самопереваривания.

Основным ферментативным процессом в желудке является начальный гидролиз белков до альбумоз и пептонов с образованием небольшого количества аминокислот. *Протеазы* синтезируются *главными клетками желудочных желез* в виде нескольких *пепсиногенов*, активация которых запускается соляной кислотой, а в дальнейшем протекает под действием уже образовавшихся пепсинов.

*Липаза* в желудке не вырабатывается, хотя и содержится в небольшом количестве. Способна только расщеплять эмульгированные жиры (молоко). *Карбогидразы* также не секретируются в желудке, но гидролиз углеводов идет за счет карбогидраз слюны в центре содержимого желудка. В желудочном соке содержится также лизоцим, который придает соку бактерицидные свойства. *Уреаза* – фермент, расщепляющий мочевину при рН 8. образовавшийся при этом аммиак нейтрализует соляную кислоту.

*Соляная кислота* желудочного сока образуется в *обкладочных клетках*.

Функции соляной кислоты:

1. Вызывает денатурацию и набухание белков, что способствует их последующему расщеплению пепсинами.

2. Участвует в антибактериальном действии желудочного сока.

3. Активирует пепсиногены.

4. Создает кислую среду, которая необходима для действия пепсинов.

5. Участвует в регуляции моторной деятельности пищеварительного тракта.

Секрецию соляной кислоты в желудке стимулируют гастрин, гистамин, продукты гидролиза белков. Желудочный сок отделяется обильно только после приема пищи. На разные пищевые вещества отделяется разное количество различного по составу желудочного сока.

Регулируют функции желудка симпатические и парасимпатические нервы, а также гуморальные факторы. Симпатические нервы тормозят, а парасимпатические усиливают секреторную и моторную активность желудка. Гормон гастрин, вырабатываемый пилорическим желудком, гистамин, образующийся в слизистой желудка, и инсулин усиливают секреторную и моторную деятельность желудка, а секретин и холецистокинин – тормозят.

В секреторной деятельности желудка выделяют три фазы: 1 – сложнорефлекторная, 2 – желудочная, 3 – кишечная. *Сложнорефлекторная фаза* наступает при раздражении органов слуха, зрения, обоняния, когда пища еще не попала в рот, а также во время еды, когда пища находится в полости рта, т.е. является комплексом условных и безусловных рефлексов. Сокоотделение начинается через 10 мин. после раздражения рецепторов (“запальный сок”) и продолжается в течение 2-3 часов. *Желудочная фаза* начинается при попадании пищи в желудок. Она имеет двойное происхождение и связана с механическим воздействием пищи на слизистую и стимулирующим влиянием веществ, всосавшихся в кровь при переваривании пищи в желудке. Гастрин усиливает секрецию ферментов, а гистамин – соляной кислоты. Жиры тормозят секрецию желудочного сока. *Кишечная фаза* связана со стимуляцией желез желудка химическими факторами через кровь после поступления пищи в 12-ю кишку. В слизистой 12-й кишки вырабатывается гормон энтерогастрин, стимулирующий секрецию желудочного сока. Ее также стимулируют продукты расщепления белков.

#### 4. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке.

В 12-перстной кишке пища подвергается действию сока, вырабатываемого слизистой этой кишки, сока поджелудочной железы и желчи. Вне пищеварения рН 12-й кишки слабощелочная (7,2-8,0). Поступление кислой пищи из желудка закисляет на некоторое время среду в 12-й кишке, а затем она нейтрализуется щелочными соками кишечника. Важное значение имеет сок поджелудочной железы, которого за сутки выделяется 1,5-2 л. В нем присутствуют ферменты – протеазы (*трипсин, химотрипсин, карбоксипептидазы*), *липаза, амилаза, нуклеазы*. Трипсин находится в виде неактивного предшественника – трипсиногена. Под влиянием энтерокиназы кишечного сока он превращается в трипсин. Трипсин превращает неактивный химотрипсиноген в химотрипсин. Трипсин и химотрипсин расщепляют белки, карбоксипептидазы – пептиды. Амилаза расщепляет полисахариды до моносахаридов, *липаза* – триглицериды до моноглицеридов и свободных жирных кислот. В поджелудочном соке содержится также *рибонуклеаза*, расщепляющая нуклеиновые кислоты до нуклеотидов. Раздражение парасимпатических нервов приводит к выделению небольшого количества сока, но богатого ферментами. Возбуждение симпатических волокон тормозит секрецию поджелудочной железы. Ее секреция может вызываться условнорефлекторно (при виде и запахе пищи) и безусловнорефлекторно. В 12-й кишке вырабатывается гормон *секретин*, который, поступая в кровь, стимулирует секрецию поджелудочной железы (выделяется много сока, но бедного ферментами и богатого бикарбонатами). Холецистопанкреозимин способствует выделению сока, богатого ферментами.

#### 5. Пищеварительные функции печени.

Пищеварительные функции печени связаны с секретлируемой ею желчью. Желчь вырабатывается печенью и по выводным протокам поступает в 12-ю кишку. Желчь вырабатывается непрерывно, значительная часть ее депонируется в желчном пузыре, где она концентрируется за счет всасывания воды стенкой пузыря. За сутки ее образуется около 0,5 – 1,5 л. Процесс образования идет непрерывно, а желчевыделение – поступление желчи в двенадцатиперстную кишку осуществляется периодически. В основном в связи с приемом пищи. Она представляет собой зеленовато-желтую жидкость слабощелочной реакции. Основные компоненты – *желчные кислоты* (холевая и дезоксихолевая) и *желчные пигменты* (билирубин и биливердин). Кроме того, в состав желчи входят холестерин и другие липиды, неорганические соли.

### **Функции желчи в пищеварении:**

1. Эмульгирует жиры в двенадцатиперстной кишке.
2. Способствует омылению жирных кислот и их всасыванию.
3. Нейтрализует соляную кислоту желудочного сока.
4. Стимулирует секрецию поджелудочной железы.
5. Повышает активность ферментов, особенно липаз.
6. Инактивирует пепсины.
7. Способствует всасыванию жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция.
8. Участвует в пристеночном пищеварении, облегчая фиксацию на энтероцитах ферментов.
9. Усиливает моторную и секреторную функции тонкой кишки.
10. Оказывает бактерицидное действие.
11. Активирует холицистокинин и тем самым усиливает моторику желчного пузыря.

Образование желчи усиливается блуждающим нервом, угнетается симпатическим. Сильными стимуляторами являются яичные желтки, желчные кислоты, мясо, молоко, хлеб. Эффективно стимулируют желчеобразование секретин, бомбезин, глюкагон. Кальцитонин, гастрин антихолицистокинин, симпатическая нервная система оказывают тормозное влияние на желчевыделение.

### **6. Пищеварение в тонком кишечнике.**

В тонком кишечнике осуществляются следующие формы пищеварения:

1. Полостное. Выделение ферментов в просвет кишечника и их взаимодействие с субстратами в просвете кишки.
2. Отторжение ферментов с клетками слизистой.
3. Пристеночное пищеварение.
4. Внутриклеточное пищеварение.

В нем продолжается переваривание пищи под влиянием пищеварительных соков, выделившихся в 12-перстной кишке. И плюс *собственный кишечный сок*, способный закончить переваривание белков, жиров и углеводов. За сутки образуется около 2,5 литра кишечного сока, принимающего участие в расщеплении белков, жиров и углеводов. Кишечный сок имеет щелочную реакцию, рН сока 7,2 – 8,6. Содержит ферменты пептидазы, расщепляющие белковые продукты до аминокислот; липазу, расщепляющую жиры до глицерина и жирных кислот; амилазу, мальтазу, инвертазу, лактозу – набор ферментов, расщепляющих углеводы до глюкозы.

### **Функции тонкого кишечника:**

1. Пищеварительные.
2. Всасывание.
3. Брожение (осуществляется с помощью многочисленных микроорганизмов).

На фоне пищеварения в кишечнике наблюдаются:

- а) маятникообразные движения;
- б) ритмическая сегментация;
- в) перистальтические волны;
- г) тонические сокращения;

1. *Маятникообразные* движения кишечника. Они совершаются благодаря ритмичным сокращениям продольных и круговых мышечных волокон. При сокращении продольных – происходит укорочение и расширение участка кишки, а круговых – сужение просвета и продвижение содержимого в сторону, противоположную сужению. Цель – перемешивание пищи с пищеварительными соками.

2. *Ритмическая сегментация* – возникает в результате одновременного сокращения в различных участках кишки. Вследствие этого содержимое кишечника то разделяется на части, то снова соединяется. Цель та же.

3. *Перистальтика* – выше пищевого комка образуется перехват за счет сокращения круговых мышц. А более дистально -- за счет сокращения продольных мышц – расширение. Цель: продвижение пищи по всему кишечнику.

4. *Тонические сокращения* – это длительные сокращения мышц кишки, которые могут иметь локальный характер или перемещаться по кишке с малой скоростью.

Ведущее значение в регуляции моторики тонкой кишки имеет интрамуральная нервная система (метасимпатическая). Интрамуральные нейроны обеспечивают координированные сокращения кишки. На интрамуральные механизмы регуляции оказывают влияние симпатические и парасимпатические нервные механизмы, а также гуморальные факторы. Парасимпатические усиливают, а симпатические – тормозят сокращения тонкой кишки. Усиливают моторику тонкой кишки: вазопрессин, брадикинин, серотонин, гистамин, гастрин, щелочи, кислоты, соли. Секретин тормозит моторику тонкой кишки.

### **7. Пищеварение в толстом кишечнике.**

В процессе переваривания пищи толстая кишка играет небольшую роль, так как пища почти полностью переваривается и всасывается в тонком кишечнике. Железы толстого кишечника выделяют небольшое количество сока, богатого слизью и бедного ферментами.

Большую роль в жизнедеятельности организма и функций пищеварительного тракта играет микрофлора толстого кишечника, где обитают миллиарды различных микроорганизмов (анаэробные и молочнокислые бактерии, кишечная палочка, стрептококки и др.). Нормальная микрофлора выполняет ряд функций:

- а) защищает организм от патогенных микробов;
- б) синтезирует витамины К и группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), которые всасываются в толстой кишке и частично усваиваются организмом;
- в) инактивирует и разлагает ферменты (трипсин, амилазу, желатиназу и др.), поступившие из тонкого кишечника;
- г) сбраживает углеводы и вызывает гниение белков;
- д) продуцируют биологически активные вещества, оказывающие влияние на тонус кишечной стенки и всасывание воды и аминокислот.

В толстом кишечнике всасывается вода, содержимое сгущается, образуется кал, который состоит из остатков непереваренной пищи, слизи, желчных пигментов, бактерий. Опорожнение прямой кишки (дефекация) происходит рефлексорно. Центр этого рефлекса находится в в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга и обеспечивает непроизвольное опорожнение толстого кишечника. Произвольный акт дефекации происходит при участии центров продолговатого мозга, гипоталамуса и коры больших полушарий. Симпатические нервные влияния тормозят моторику прямой кишки, парасимпатические – стимулируют.

### **8. Всасывание продуктов переваривания пищи.**

Всасыванием называется транспорт в кровь и в лимфу различных веществ с поверхности, из полостей или из полых органов тела через клетки, их мембраны или межклеточные ходы.

Всасывание представляет собой сложный процесс и обеспечивается различными механизмами: *филтрацией*, связанной с разностью гидростатического давления в средах, разделенных полупроницаемой мембраной; *диффузией* веществ по градиенту концентрации; *осмосом*.

Всасывание происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но в разных отделах с различной интенсивностью. Способностью к всасыванию обладает эпителий слизистых оболочек всего пищеварительного тракта. Например, слизистая полости рта может всасывать в небольшом количестве эфирные масла, на чем основано применение некоторых лекарств. Невелики размеры всасывания в желудке: воды и растворимых в ней минеральных солей, слабых растворов алкоголя, глюкозы, в очень небольших количествах аминокислот. Основной процесс всасывания в тощей и подвздошной кишке. Всасывание в толстой кишке незначительно.

*Углеводы* всасываются в кровь в основном в виде глюкозы. Всасывание их происходит в двенадцатиперстной кишке и верхней части тощей кишки, но частично может осуществляться в желудке и толстом кишечнике.

*Белки* всасываются в виде аминокислот через слизистые оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок. Некоторые аминокислоты могут всасываться в желудке и в проксимальной части толстого кишечника. После всасывания они по воротной вене поступают в печень, где происходит их дезаминирование и переаминирование.

*Жиры* всасываются в виде жирных кислот и глицерина только в верхней части тонкого кишечника. Жирные кислоты нерастворимы в воде, поэтому их всасывание, а также холестерина происходит только при наличии желчи. Только эмульгированные жиры могут частично всасываться без предварительного расщепления до глицерина и жирных кислот. Жирорастворимые витамины А, Д, Е и К также нуждаются в эмульгировании, чтобы быть адсорбированными. Большая часть жира всасывается в лимфу, затем через грудной проток он поступает в кровь. В кишечнике за сутки всасывается не более 150 – 160 г жира.

*Вода и некоторые электролиты* проходят через мембраны слизистой оболочки пищеварительного канала в обоих направлениях. Вода проходит путем диффузии. Наиболее интенсивное всасывание ее происходит в толстом кишечнике.

### **9. Регуляция пищеварения.**

Совокупность нейронов, которые определяют поведение человека и животного в отношении поиска и поедания пищи, называется *пищевым центром*. Мотивацию поиска и поедания пищи создают потребности в питательных веществах: белках, жирах и углеводах.

Ощущение голода возникает после эвакуации химуса из желудка и двенадцатиперстной кишки, мышечная стенка которых приобретает повышенный тонус и усиливается импульсация от механорецепторов пустых органов (сенсорная стадия состояния голода). При снижении питательных веществ в крови начинается метаболическая стадия состояния голода. Недосток питательных веществ в крови воспринимается хеморецепторами сосудистого русла и непосредственно гипоталамусом. В латеральном гипоталамусе располагается центр голода. Раздражение электрическим током центра голода у животных вызывает гиперфагию – непрерывное поедание пищи, а его разрушение – афагию (отказ от пищи). Центр голода латерального гипоталамуса находится в реципрокных отношениях с центром насыщения вентромедиального гипоталамуса. При стимуляции этого центра наблюдается афагия, а при его разрушении – гиперфагия.

Нейроны этого пищевого центра находятся также в коре больших полушарий, лимбической системе, ретикулярной формации, гипоталамусе.

После приема достаточного количества пищи для удовлетворения пищевой потребности наступает стадия сенсорного насыщения. Стадия истинного насыщения наступает значительно позднее – через 1,5 – 2 ч с момента приема пищи, когда в кровь начинают поступать питательные вещества.

**10. Влияние мышечной работы на пищеварение.** Мышечная деятельность, повышая обмен веществ и энергии, увеличивает потребность организма в питательных веществах и, тем самым, стимулирует пищеварение. Однако, при интенсивных мышечных нагрузках пищеварение угнетается (торможение пищевых центров), сосуды кишечника и пищеварительных желез суживаются, обеспечивая усиление кровотока в работающих органах. После еды также снижается эффективность физической работы вследствие оттока крови от мышц к органам брюшной полости. Наполненный желудок приподнимает купол диафрагмы, что затрудняет работу органов дыхания и кровообращения. Поэтому сразу после еды не рекомендуется приступать к физической работе, а только через 2-2,5 часа. Умеренные физические упражнения активизируют деятельность толстого кишечника.

## Модуль 13 (М-13) СИСТЕМА ВЫДЕЛЕНИЯ

### Тема 20. ФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВЫДЕЛЕНИЯ

Вопросы:

1. Функции выделения. Функции почек.
2. Процесс мочеобразования: фильтрация, реабсорбция, секреция.
3. Регуляция мочеобразования.
4. Мочеотделение и мочевыведение.
5. Выделительные функции потовых желез.
6. Влияние мышечной работы на функцию выделения.

#### 1. Функции выделения. Функции почек.

*Выделение* – это процесс освобождения организма от продуктов обмена, которые не могут использоваться организмом, чужеродных и токсических веществ, избытка воды, солей, органических соединений. *К органам выделения относят: почки, легкие, сальные железы, потовые железы, желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки, слюнные железы.*

*Легкие* выделяют углекислый газ, пары воды, некоторые летучие вещества: пары эфира, алкоголь, газы автотранспорта и промышленных предприятий.

*Слюнные железы, железы желудка и кишечника* - соли тяжелых металлов, лекарственные вещества, небольшое количество мочевины и мочевой кислоты. С помощью печени через желудочно-кишечный тракт удаляются из крови гормоны и продукты их превращений, продукты обмена гемоглобина, конечные продукты обмена холестерина – желчные кислоты.

Потовые железы выделяют воду, соли натрия, калия, кальция, креатинин, мочевую кислоту, мочевину.

Выделение воды различными органами распределяется следующим образом: около 1,5 л выводится с мочой, 100 мл – с калом и примерно по 500 мл удаляется в виде паров с поверхности кожи и через легкие. Таким образом, многие органы участвуют в процессах выделения, они взаимодействуют между собой, образуя систему выделения. Однако, истинным органом выделения является почка.

#### **Функции почки:**

1. Выводит из организма конечные продукты азотистого обмена и чужеродные вещества: мочевину, мочевую кислоту, креатинин, аммиак.

2. Осуществляет экскрецию (выделение) лекарственных и избытка органических веществ.

3. Регулирует объемы циркулирующей крови, внутри- и внеклеточной воды, постоянство осмотического давления, ионный состав плазмы, регулирует кислотно-щелочное равновесие.

4. В эпителии проксимальных канальцев из профильтрованных белков происходит их гидролиз и образование аминокислот.

5. При голодании в почках за счет глюконеогенеза образуется до 50% глюкозы. Почка участвует также в обмене липидов.

6. Выработка биологически активных веществ: ренин, тромбопластин, серотонина, ряда веществ, обладающих свойствами гормонов. Ренин является компонентом ренин-ангиотензиновой системы. Он определяет скорость продукции высокоактивного пептида ангиотензина–II из ангиотензина–I. Основным результатом действия ангиотензина–II является увеличение давления крови и задержка натрия в организме.

7. Продуцируются простагландины, брадикинин - участвуют в регуляции мозгового кровотока почки.

8. В почках образуется эритропоэтин, который стимулирует продукцию эритроцитов костным мозгом. Стимулом к секреции эритропоэтина является снижение напряжения кислорода в крови, что возникает при артериальной гипоксии, при анемии, неадекватном почечном кровотоке.

9. Завершается процесс конверсии витамина Д<sub>3</sub>, регулирует процесс реабсорбции Ca<sup>2+</sup> в кишечнике и в почках.

Таким образом, за счет продукции биологически активных веществ и гормонов почка участвует в регуляции системного артериального давления, эритропоэза, гемокоагуляции и тем самым обеспечивает поддержание постоянства состава внутренней среды организма.

#### 4. Процесс мочеобразования: фильтрация, реабсорбция, секреция.

Почки расположены вне брюшной полости, по одной с каждой стороны позвоночного столба, вблизи аорты. Почечная артерия короткая, отходит от аорты под острым углом, поэтому почки интенсивно снабжаются кровью. Медиальная граница почки имеет углубление (ворота почки), через которое проходят сосуды и нервы почки, здесь же располагается лоханка – воронкообразное продолжение верхней части мочеточника. Паренхима почки имеет сложное строение, в ней можно выделить две зоны: корковое (наружное) и мозговое (внутреннее) вещество.

Структурной и функциональной единицей почки является *нефрон*. В каждой почке человека содержится до 1,3 млн. нефронов, а по некоторым данным – до 4 млн.

*Нефрон* начинается с почечного тельца (*мальпигиево тельце*), которое содержит клубочек кровеносных капилляров, окруженный двустенной капсулой *Шумлянско-Боумена*. Затем идет *проксимальный извитой каналец*, *петля Генле* и *дистальный извитой каналец*, *впадающий в собирательную трубку*.

*Почечный клубочек* представляет собой скопление капилляров, в которое кровь поступает по приносящей артериоле и оттекает по выносящей. Диаметр *приносящей артериолы* значительно больше, чем выносящей. Мышечная стенка *приносящей артериолы* выражена лучше, чем у выносящей. Это указывает на возможность регуляции просвета приносящей артериолы.

Вблизи от приносящей и выносящей артериолы располагается дистальный извитой каналец. Эта часть нефрона очень плотно прилегает к корню клубочка и получила название плотного пятна. Оно очень тесно контактирует с приносящей артериолой. В стенке приносящей артериолы располагаются особые гладкомышечные клетки – *юстагломерулярные*. Они продуцируют *ренин*. Эти клетки реагируют на изменение кровяного давления в приносящей артериоле. Если давление в приносящей артериоле возрастает, то продукция ренина снижается, а при уменьшении давления – наоборот, продукция ренина увеличивается. Ренин вызывает образование *ангиотензина II*, который повышает системное кровяное давление, и тем самым увеличивает кровоток через почечные клубочки.

В почке самый большой удельный (на единицу массы) кровоток: две почки составляют 0,4% от общей массы тела, а количество крови, проходящее через них, составляет около 25% от минутного объема крови, т.е. удельный кровоток в почке в 60 раз больше, чем во всем теле.

*Образование конечной мочи* является результатом 3 процессов: *фильтрации, реабсорбции и секреции*.

*Фильтрация воды и низкомолекулярных компонентов плазмы* через клубочковый фильтр обусловлена разностью между гидростатическим давлением крови в капиллярах клубочка (70 мм рт ст), онкотическим давлением белков плазмы крови (около 30 мм рт ст) и гидростатическим давлением ультрафильтрата плазмы крови в капсуле клубочка (около 20 мм рт ст). Этот фильтрат, называемый первичной мочой, стекает в полость Боуменовской капсулы.

*Первичная моча* – это плазма крови, лишенная белка: содержит: глюкозу, мочевины, мочевую кислоту, креатинин, соли, ионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}$ , бикарбонаты, фосфаты, аминокислоты.

В почках человека за сутки образуется до 180 л первичной мочи, а выделяется 1 – 1,5 л мочи. Остальная жидкость *реабсорбируется* в канальцах (всасывается – это возврат веществ из канальцев в интерстиций и в кровь).

В проксимальном канальце полностью реабсорбируются аминокислоты, глюкоза, витамины, микроэлементы, значительные количества  $\text{Na}$ , бикарбоната, хлора и других. *Реабсорбция* обеспечивает сохранность необходимых организму веществ. Обеспечивается с помощью диффузии, осмоса, с помощью  $\text{Na}$ -зависимого транспорта. В последующих отделах нефрона всасываются только ионы и вода.

Эпителий почечных канальцев обладает способностью к избирательной реабсорбции.

Вещества, которые не подвергаются обратному всасыванию и полностью выводятся в окончательной моче, получили название *непороговых веществ* (мочевина, креатинин, сульфаты и другие).

Вещества, которые при недостатке их в крови всасываются в канальцах обратно и начинают выделяться из организма только при достижении концентрации их в крови известного порога, названы *пороговыми веществами* (сахар,  $\text{NaCl}$ , бикарбонаты и др).

*Канальцевая секреция* состоит в том, что клетки эпителия нефрона захватывают некоторые вещества из крови и межклеточной жидкости и переносят их в просвет канальца.

Другой вариант *канальцевой секреции* заключается в выделении в просвет канальца новых органических веществ, синтезированных в клетках нефрона, а также аммиака и ионов водорода. Ее назначение – выведение из организма ненужных токсичных веществ.

### **3. Регуляция мочеобразования.**

Образование мочи зависит, с одной стороны, от функционального состояния самой почки, с другой – от давления в сосудах клубочков, проницаемости капилляров, количества действующих клубочков. Также зависит: от общего состояния кровообращения, уровня давления белков плазмы, интенсивности работы потовых желез.

Деятельность почек регулируется *нервным и гуморальным путем*. Нервная регуляция деятельности почек осуществляется вегетативной нервной системой. Активация симпатической нервной системы вызывает сужение сосудов почки, уменьшение фильтрации и снижение диуреза. Увеличивается канальцевая реабсорбция натрия и воды. В отдельных случаях активация симпатической нервной системы может вызвать временное прекращение диуреза, например, на фоне психоэмоционального стресса.

Раздражение волокон блуждающих нервов вызывает усиление реабсорбции глюкозы и секреции органических кислот.

Работа почек, как и других органов, регулируется корой больших полушарий. Условно-рефлекторно можно вызвать как увеличение, так и уменьшение мочеобразования. Болевые реакции прекращают мочеобразование. Почки могут работать после полного устранения нервных связей (денервации).

Для почек большое значение имеет гуморальная регуляция. Одним из важнейших гормонов, влияющих на функции почек, является антидиуретический гормон (АДГ). АДГ уменьшает диурез, сберегает воду в организме и повышает концентрацию мочи. Повышает также реабсорбцию мочи в дистальных отделах нефронов и собирательных трубочек. В отсутствие АДГ образуется большое количество гипотонической мочи. Максимальный диурез в этом случае может достичь 25 л/сут. Это наблюдается у больных несахарным мочеизнурением, характеризующимся недостаточностью АДГ.

Деятельность почки находится под контролем минералокортикоидов и глюкокортикоидов коры надпочечников. Одним из наиболее эффективных минералокортикоидов является альдостерон. Этот гормон регулирует реабсорбцию натрия, секрецию калия и ионов водорода в канальцах почек. Под его влиянием происходит

задержка натрия и воды в организме. Альдостерон также уменьшает реабсорбцию кальция и магния в проксимальных канальцах. Гормоны коры надпочечников влияют на выделение продуктов белкового обмена.

Паратгормон увеличивает реабсорбцию кальция и тормозит реабсорбцию фосфатов. Паратгормон угнетает реабсорбцию ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$  в проксимальных канальцах и активирует реабсорбцию магния в восходящем колене петли Генле. Тиреокальцитонин способствует экскреции кальция и фосфата почками.

Натрийретический гормон усиливает выделение ионов натрия и воды с мочой.

Адреналин оказывает двойное влияние на объем фильтрации. Высокие его концентрации уменьшают фильтрацию и снижают мочеобразование вплоть до анурии. Низкие концентрации адреналина увеличивают фильтрацию и диурез. Адреностероидный гормон передней доли гипофиза усиливает отделение мочи. Тироксин угнетает реабсорбцию и усиливает выведение воды из организма.

#### **4. Мочеотделение и мочевыведение.**

Непрерывно образующаяся в почках моча по мочеточникам поступает в мочевой пузырь. Выделяют фазу накопления мочи. Она продолжается от 2 – 3 до 5 часов и больше. В норме за сутки осуществляется 5 – 6 опорожнений.

Мочевой пузырь имеет сильно развитые мышечные стенки, которые при сокращении выжимают мочу из пузыря через мочеиспускательный канал наружу. Всю массу мышечных волокон стенок мочевого пузыря называют детрузор.

В мочеиспускательном канале в месте его выхода из пузыря имеется внутренний произвольный сфинктер. Он закрывает выход из пузыря. Несколько ниже в мочеиспускательном канале расположен второй, произвольный сфинктер. Таким образом, выход из пузыря закрыт двумя сфинктерами.

Тонус мускулатуры мочевого пузыря регулируется симпатической и парасимпатической нервными системами. Парасимпатическая нервная система вызывает сокращение детрузора и расслабление сфинктера и тем самым обуславливает выход мочи из пузыря.

Симпатическая нервная система действует наоборот: расслабляет детрузор и сокращает сфинктер, то есть, способствует накоплению мочи в пузыре.

При достижении нормальной емкости пузыря – 150 – 250 мл, усиливается поток импульсов от баро- и механорецепторов расположенных в стенке пузыря в спинальные центры мочеиспускания, а также к центру мочеиспускания в гипоталамусе и коре больших полушарий.

Возникает позыв к мочеиспусканию и мочеиспускательный рефлекс. В физиологических условиях рефлекс может быть произвольно вызван или подавлен. Акт мочеиспускания идет благодаря сокращению детрузора.

Когда мочеиспускание начинается, давление в мочевом пузыре снижается, и поток импульсов в центральную нервную систему уменьшается, но опорожнение продолжается, так как, идя по уретре, моча (как электролит) возбуждает имеющиеся здесь рецепторы, которые поддерживают сокращение детрузора. После опорожнения мочевой пузырь пуст. Произвольная задержка мочеиспускания отсутствует у новорожденных и появляется к концу первого года жизни и обусловлена развитием условнорефлекторных влияний.

#### **5. Выделительные функции потовых желез.**

По характеру секреции потовые железы делятся на *экринные* и *апокриновые*.

*Апокриновые железы* локализуются главным образом в подмышечной впадине, в лобковой области, в области половых губ, промежности. Они секретируют жирное вещество, богатое органическими соединениями. Видоизмененными апокриновыми железами являются ресничные железы, железы, продуцирующие ушную серу в наружном слуховом проходе и железы носа. В испарении они не участвуют.

*Эккриновые потовые железы* расположены в коже почти всех областей тела. Всего их более 2 млн. (хотя есть люди, у которых они полностью отсутствуют). Больше всего их на ладонях и подошвах.

Пот содержит 98-99% воды, минеральные соли (хлористый натрий, хлористый калий, сульфаты, фосфаты) и органические вещества (мочевину, мочевую кислоту, креатинин, гиппуровую кислоту). рН пота от 4,2 до 7. Выделение пота освобождает организм от конечных продуктов обмена веществ; путем выведения воды и солей поддерживает постоянство осмотического давления, а также нормализуется температура тела вследствие теплоотдачи при испарении пота с поверхности кожи. При комфортной температуре среды выделяется 500 -600 мл пота.

Различают термическое и эмоциональное потоотделение. Термическое происходит на всей поверхности тела, эмоциональное – на ладонях, подошвенной стороне стоп, в подмышечных впадинах, на лице и реже на других участках тела.

Интенсивность и скорость термического потоотделения находится в прямой зависимости от повышения температуры окружающей среды. При температуре воздуха 60<sup>0</sup> С у человека в течение часа образуется 2,5 л пота. В горячих цехах за рабочую смену выделение пота может составлять 10-12 л. Испарение пота в таких условиях имеет исключительное значение для поддержания температурного гомеостаза, так как на испарение 1 г воды с поверхности тела человека расходуется 0,58 ккал.

Эмоциональное потоотделение возникает при различных психических реакциях (страх, гнев, радость), умственном напряжении.

Потоотделение, вызываемое физической работой, представляет сочетание обоих видов – термического (вследствие теплопродукции при мышечной деятельности) и эмоционального.

Иннервация потовых желез осуществляется симпатическими нервами. Парасимпатическая иннервация на деятельность потовых желез не оказывает влияния. Центры, регулирующие потообразование, находятся в спинном, продолговатом мозге и в гипоталамусе.

### **6. Влияние мышечной работы на функцию выделения.**

При мышечной работе в организме возникает ряд изменений, которые отражаются как на деятельности почек, так и потовых желез.

В кровь поступает ряд продуктов обмена: молочная кислота, углекислый газ, фосфорная кислота, креатинин и другие, которые выделяются почками и потовыми железами.

При мышечной работе повышается системное артериальное давление, кровоснабжение почек при этом может снизиться за счет перераспределения крови и резкого сужения почечных артерий. Если в мальпигиевых клубочках давление падает до 30 –35 мм рт.ст. и меньше, образование мочи прекращается. В связи с этим, у спортсменов при выполнении физических упражнений наблюдается снижение, а иногда и полное прекращение мочеобразования. Уменьшение диуреза сопровождается повышением в моче содержания различных веществ: молочной кислоты, конечных продуктов белкового обмена.

Деятельность потовых желез при мышечной работе усиливается вследствие повышения температуры тела.

Концентрация в моче молочной кислоты после мышечной работы максимальной и субмаксимальной интенсивности может достигать 0,22 – 0,24%. При работе умеренной интенсивности до 0,005 – 0,06%.

После напряженной работы и при недостаточном снабжении тканей кислородом иногда в моче появляются продукты неполного расщепления жирных кислот.

После мышечных напряжений и эмоциональных переживаний в некоторых случаях у спортсменов в моче появляется белок. Появлению в моче белка способствует повышение в крови концентрации молочной кислоты и недостаточное снабжение почек кислородом.

Белок в моче после мышечной нагрузки у нетренированных лиц встречается чаще и в большем количестве, чем у тренированных. Однако он может встречаться у высокотренированных, в особенности при незначительном или полном отсутствии потоотделения. Количество белка при этом колеблется от следов до 1,0% и длится до суток. Это явление физиологическое и расценивается у взрослых лиц как показатель тяжести работы.

## Модуль 14 (М-14) СИСТЕМА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

### Тема 21. ТЕПЛООБРАЗОВАНИЕ В ЖИВЫХ ОРГАНИЗМАХ. ТЕПЛОВОЙ БАЛАНС

Вопросы:

1. Понятие о теплообмене.
2. Температура «ядра» и «оболочки» тела. Температура тела человека. Кожная температура.
3. Механизм теплопродукции.
4. Механизм теплоотдачи.
5. Гипотермия и гипертермия.
6. Нейрогуморальные механизмы терморегуляции.
7. Регуляция температуры тела при мышечной работе.

#### 1. Понятие о теплообмене.

Живой организм продуцирует тепло, которое идет на нагревание тела. Количество тепла, необходимое для нагревания ткани на 1°C, называется удельной теплоемкостью тела человека. И равна в среднем 0,83 ккал 1 кг на 1 °C (для воды ккал/кг/градус).

Накопление тепла в организме могло бы повысить температуру тела и привести к нарушению жизнедеятельности. Однако такого не происходит, так как в норме в условиях покоя скорость продукции тепла равна скорости ее потери. Это носит название теплового баланса.

Совокупность процессов, обеспечивающих поддержание стабильной внутренней температуры тела, несмотря на значительные колебания внешней температуры, называется *терморегуляцией*.

У большинства животных температура тела не регулируется и зависит в основном от температуры среды. Такое состояние температуры тела получило название *пойкилотермия*, а животные – *пойкилотермные (холоднокровные)*.

Млекопитающие относятся к *гомойотермным* организмам (теплокровным), у которых имеет место постоянство температуры тела (изотермия).

Оптимальная температура тела у человека составляет 37°C. Верхняя летальная температура – 43,4°C. При более высокой температуре начинается внутриклеточная денатурация белка и необратимая гибель; нижняя летальная температура 24°C. Температура влияет на процессы возбуждения, скорость и интенсивность сокращения мышц, процессы секреции, всасывания, ассимиляции и диссимиляции, защитные реакции клеток и тканей. Определяет такие физико-химические процессы, как вязкость, набухание коллоидов, поверхностное натяжение.

#### 2. Температура «ядра» и «оболочки» тела. Температура тела человека. Кожная температура.

*Температура «оболочки» тела* – это температура тканей, расположенных не глубже 3-х сантиметров от поверхности тела (кожа, подкожная клетчатка, поверхностные мышцы). Температура «оболочки» тела во многом зависит от внешней температуры. Амплитуда колебаний температуры оболочки составляет 10—15°C. Температура кожи лба, шеи при

комнатной температуре равна 33-34°C, температура кожи кистей и пальцев рук -28-30°, стоп и пальцев ног—24—35°.

Температура тела человека и животных определяется соотношением процессов теплообразования в ядре и отдачей тепла оболочкой. Для определения среднего значения температуры кожи, обычно измеряют температуру в 7 стандартных участках – в области лба, стопы, голени и бедра (ноги), груди, плеча, спины с учетом удельного веса соответствующей поверхности и рассчитывают среднее значение, используя формулу Вите.

$T = 0,07 t \text{ стопы} + 0,32 \text{ ноги} + 0,18 \text{ груди} + 0,17 \text{ спины} + 0,14 \text{ плеча} + 0,05 \text{ кисти} + 0,71 \text{ лба.}$

По данным Шмидта и Тевса (1996) средняя температура кожи обнаженного человека в условиях комфортной температуры составляет 33 - 34°C.

*Температура «ядра» тела* – это температура тканей, расположенных глубже 3-х сантиметров от поверхности тела. «Ядро» характеризуется относительной стабильностью температуры (37-38°C), ее колебания не превышают 2°C. К «ядру» относятся головной мозг, органы брюшной и грудной полостей, глубоко расположенные мышцы. Температура печени, мозга, почек несколько выше, чем других внутренних органов. Таким образом, теплокровные имеют *пойкилотермную оболочку и гоймойотермное ядро.*

Температура «ядра» – синоним понятия температуры тела. Лучше всего температура «ядра» отражает температура крови в правых отделах сердца, куда сливается кровь от многих участков тела.

О температуре «ядра» тела можно судить на основании ее измерения в подмышечной впадине (аксиллярная температура), прямой кишке (ректальная температура), ротовой полости под языком (оральная температура) или в наружном слуховом проходе у барабанной перепонки. У грудных детей измеряют также температуру в паховой области.

Границы нормы аксиллярной температуры составляют 35,1 – 36,9°C. Величина ректальной температуры составляет 37 – 37,8°C. Подъязычная температура на 0,2 – 0,5°C ниже ректальной и приближается к аксиллярной.

Существуют циркадные, то есть, околосуточные колебания температуры тела – амплитуда колебания 1 градус. Температура тела минимальна в предутренние часы (3 – 4 часа), а максимальна в дневное время (16 до 18 часов). В 50% случаев температура тела в левой подмышечной впадине несколько выше, чем в правой. Превышение ассиметрии на 0,5 градусов свидетельствует о патологии.

У женщин имеется также месячный ритм температуры тела. В первую фазу месячного цикла температура «ядра» тела несколько ниже, а с момента выхода яйцеклетки и формирования желтого тела повышается на 0,5 – 0,7 °C.

Зона температурного комфорта для обнаженного человека находится в пределах 27-28°C, для легко одетого человека – в пределах 20 - 26°C. Эти границы зависят от влажности и подвижности воздуха, а также от температуры окружающих предметов. В обычных бытовых условиях для находящегося в помещении человека в обычной рабочей одежде температура комфорта составляет 18 - 22°C.

Наиболее распространено измерение температуры тела с помощью медицинского термометра. Электротермометры позволяют измерять не только температуру в замкнутых полостях, но и температуру поверхности кожи. Метод тепловидения позволяет просматривать и получать печатное изображение температуры относительно больших площадей кожи, выявлять наличие ассиметрий левой и правой сторон тела. Применяется также термометрия, основанная на использовании пленок с жидкокристаллическим слоем, изменяющим свою окраску в зависимости от температуры поверхности тела.

Полезную информацию для врача несет кожно-темпераментный градиент – это градиент температуры, который отражает разность температуры кожи, измеренной над подвздошной (или подмышечной) артерией и первым пальцем стопы или IV пальцем кисти. В норме его величина составляет 3,8 – 4°C для верхних конечностей, и 4,9 – 5,2 для нижних

конечностей. В случае патологии, например, при ухудшении кровотока конечности, градиент возрастает.

Температура тела «ядра» определяется двумя потоками – теплообразованием (теплопродукцией) и теплоотдачей (тепловыделением). Рассмотрим их механизмы.

### **3. Механизм теплопродукции.**

Источником тепла в организме являются экзотермические реакции окисления белков, жиров и углеводов, а также гидролиза АТФ.

При гидролизе питательных веществ часть освобожденной энергии аккумулируется в АТФ, а часть рассеивается в виде теплоты (первичная теплота).

При использовании энергии, аккумулируемой в АТФ, часть энергии идет на выполнение полезной работы, часть рассеивается в виде тепла (вторичная теплота). Таким образом, 2 потока теплоты – первичной и вторичной – является теплопродукцией.

При высокой температуре среды или соприкосновении человека с горячим телом, часть тепла организм может получать извне (экзогенное тепло).

При необходимости повысить теплопродукцию (в условиях низкой температуры среды), в организме существуют механизмы, повышающие продукцию тепла. Это называют терморегуляторной теплопродукцией (термогенезом). Термогенез подразделяется на сократительный и несократительный.

*Сократительный термогенез* – продукция тепла в результате сокращения скелетных мышц. При сокращении мышц возрастает гидролиз АТФ, и поэтому возрастает поток вторичной теплоты. Их сокращения могут вызываться произвольно и непроизвольно.

*Непроизвольный сократительный термогенез* подразделяют на терморегуляционный тонус и холодовую мышечную дрожь.

*Терморегуляционный тонус* проявляется в повышении тонуса мышц, вызванного переохлаждением, повышается электрическая активность мышц. Терморегуляционный тонус представляет собой микровибрацию. При его появлении теплопродукция возрастает на 20 – 45% от исходного уровня.

При более значительном переохлаждении терморегуляционный тонус переходит в *мышечную холодовую дрожь*. Но он экономнее, чем мышечная дрожь. Дрожь представляет собой непроизвольную ритмическую активность поверхностно расположенных мышц (теплопродукция возрастает в 2 – 3 раза). Вначале возникает дрожь в мышцах головы и шеи, затем – туловища, и, наконец, в конечностях.

*Произвольная мышечная активность* возникает под влиянием коры больших полушарий. Опыт человека показывает, что в условиях низкой температуры среды необходимо движение. Произвольная двигательная активность может увеличить теплопродукцию организма в 3 – 5 раз.

*Несократительный термогенез* (недрожательный – продукция тепла в результате активизации гликолиза, гликогенолиза, липолиза):

- а) в скелетных мышцах;
- б) в печени;
- в) в буром жире;
- г) за счет специфико-динамического действия пищи.

Он осуществляется путем повышения процессов окисления и снижения эффективности сопряжения окислительного фосфорилирования. Основным местом продукции тепла являются скелетные мышцы, печень, бурый жир. Теплопродукция возрастает в 3 раза.

*В скелетных мышцах:* уменьшение эффективности окислительного фосфорилирования *в печени* – путем активации гликогенолиза. *Бурый жир* – повышает теплопродукцию за счет липолиза. Бурый жир расположен в затылочной области, между лопатками, в средостении по ходу крупных сосудов, в подмышечных впадинах. При охлаждении роль бурого жира резко повышается.

### **4. Механизм теплоотдачи.**

Основная масса тепла образуется во внутренних органах. Поэтому для удаления внутренней теплоотдачи должен подойти к коже. Перенос тепла от внутренних органов осуществляется за счет теплопроводения и конвекции, то есть, теплопереноса. Кровь, в силу своей высокой теплоемкости, является хорошим проводником тепла.

Второй поток тепла – от кожи в среду осуществляется с помощью 4 основных механизмов: *теплопроводения, теплоизлучения, конвекции, испарения*.

В условиях температурного комфорта основная масса тепла отдается за счет теплопроводения, теплоизлучения и конвекции и лишь 19 – 20% -- с помощью испарения. При высокой температуре среды до 75 – 90% тепла отдается за счет испарения.

*Теплопроводение* – это способ отдачи тепла телу, которое непосредственно контактирует с телом человека. Обычно этот способ отдачи тепла ограничен одеждой и воздушной прослойкой. В условиях температурного комфорта отдает до 5%.

*Теплоизлучение* – отдача тепла с участков кожи, не прикрытых одеждой. Происходит путем длинноволнового инфракрасного излучения, поэтому такой вид теплоотдачи называют радиационной теплоотдачей. В условиях температурного комфорта отдает до 60% тепла.

*Конвекция*. Теплоотдача конвекцией идет при наличии перемещения воздуха или жидкости, соприкасающихся поверхностью тела. Воздух, соприкасающийся с кожей, нагревается и поднимается, его место занимает «холодная» порция воздуха и т. д. Скорость теплоотдачи конвекцией резко возрастает при наличии ветра. В условиях температурного комфорта отдает до 15% тепла.

Во всех перечисленных механизмах большую роль играет кожный кровоток. Когда его интенсивность возрастает за счет снижения тонуса гладкомышечных клеток артериол и закрытых артерио-венозных шунтов – отдача тепла существенно возрастает.

*Испарение*. Отдача тепла происходит за счет траты энергии (0,58 ккал на 1 мл воды) на испарение воды.

Различают два вида испарения, или перспирации: неоощуцаемая перспирация и оощуцаемая перспирация.

1. *Неоощуцаемая* – это испарение воды со слизистых дыхательных путей и воды, которая просачивается через эпителий кожного покрова. За сутки через дыхательные пути испаряется в норме до 400 мл воды. Через эпидермис просачивается около 240 мл воды.

2. *Оощуцаемая перспирация*, или отдача тепла путем испарения пота.

В среднем, за сутки при комфортной температуре среды выделяется 400 – 500 мл пота, отдается до 300 ккал. Однако при необходимости объем потоотделения может возрасти до 12 литров в сутки, то есть, путем потоотделения можно отдать до 7000 ккал в сутки.

Эффективность испарения во многом зависит от среды, чем выше температура и ниже влажность воздуха, тем выше эффективность потоотделения. При 100% насыщении воздуха парами воды испарение невозможно.

## **5. Гипотермия и гипертермия.**

*Гипотермия* – это переохлаждение, при котором температура тела становится ниже 35°C.

Наиболее быстро гипотермия возникает при погружении организма в холодную воду. Происходит возбуждение симпатического отдела ВНС, рефлекторно ограничивается теплоотдача и усиливается теплопродукция за счет мышечной дрожи.

Если человек находится в воде в неподвижном состоянии, то через некоторое время температура тела начинает падать: снижается интенсивность обмена веществ, замедляется дыхание, урежаются сердечные сокращения, снижается сердечный выброс, понижается артериальное давление.

Если же человек плавает, то в результате работы скелетных мышц включается механизм сократительного термогенеза, который компенсирует усиленную теплоотдачу в холодной воде.

В клинической практике с целью уменьшения метаболизма тканей, например, при проведении операции на сердце, используется *искусственная гипотермия*. Различают умеренную гипотермию – снижение до 32 -- 28°C, и глубокую – 20 -- 15°C и ниже.

При гипотермии снижается метаболизм и потребление кислорода. Это позволяет выключить сердце из кровообращения на 6 – 10 минут. При глубокой гипотермии сердце может быть выключено на 60 минут при 12,5°C, на 80 минут – при 6°C. (Выключаются механизмы, направленные на поддержание температуры тела (телопродукции). Падение температуры ниже 28 – 30 градусов вызывает смерть.

*Гипертермия* – это состояние, при котором температура тела поднимается выше 37 градусов.

Легко развивается в условиях действия на организм внешней температуры, превышающей 37°C при 100 % влажности воздуха, когда испарение пота или влаги с поверхности тела становится невозможным. В случае продолжительной гипертермии может развиваться «*тепловой удар*». Это состояние организма характеризуется покраснением кожи в результате расширения периферических сосудов, отсутствием потоотделения, признаками нарушения функций центральной нервной системы (нарушение ориентации, бред, судороги).

В более легких случаях гипертермия может проявиться в виде теплового обморока, когда в результате расширения периферических кожных сосудов происходит резкое падение артериального давления.

Различают экзогенные и эндогенные механизмы гипертермии. *Экзогенные* возникают в тех случаях, когда температура в среде очень высокая, влажность тоже, а возможность отдачи тепла резко ограничена.

В этом случае, несмотря на попытки повысить отдачу тепла, теплопродукция преобладает, и температура тела возрастает. Такое состояние часто называют *тепловым или солнечным ударом*.

*Эндогенные* – под влиянием некоторых эндогенных факторов, усиливающих в организме теплообразование (тироксин, жирные кислоты).

От гипертермии следует отмечать изменение температуры, когда внешние условия не изменены, но нарушается сам процесс терморегуляции под влиянием микроорганизмов (инфекционная лихорадка).

### **6. Нейрогуморальные механизмы терморегуляции.**

В поддержании температурного гомеостаза участвуют почти все функциональные системы организма (сердечно - сосудистая, дыхательная, выделительная, пищеварительная, гормональная и др.) под непосредственным контролем нервных центров терморегуляции, расположенных в гипоталамусе. Центр теплопродукции расположен в задней части гипоталамуса. При его раздражении возбуждается симпатический отдел вегетативной нервной системы, увеличивается выработка тепла (дрожь, увеличение скорости метаболизма), уменьшается теплоотдача вследствие сужения кожных сосудов.

Усиление теплопродукции в основном в ответ на сигналы от периферических холодовых рецепторов.

Центр теплоотдачи расположен в передней части гипоталамуса, действует через возбуждение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Активация его приводит к расширению кожных капилляров, усилению потоотделения, возникновению тепловой одышки, а также к снижению теплообразования. Усиление теплоотдачи – прямое восприятие тепла центральными терморепцепторами. Чем выше температура, тем выше частота генерации потенциала действия.

*Восприятие и анализ температуры окружающей среды* осуществляется с помощью терморепцепторов. Терморепцепторы имеются в коже, мышцах, сосудах, во внутренних органах, дыхательных путях, спинном и среднем мозге.

Терморепцепторы делятся на центральные и периферические. *Центральные* терморепцепторы расположены в передней части гипоталамуса. Они чувствительны к изменению температуры артериальной крови, омывающей гипоталамус. Импульсация от

центральных рецепторов идет к различным частям гипоталамуса, регулируя теплопродукцию и теплоотдачу.

*Периферические* делятся на *холодовые* и *тепловые*. Это свободные нервные окончания. Больше всего их на коже головы и шеи. *Холодовые* подразделяются на *собственно холодовые* и *тактильно холодовые* (реагируют на изменение температуры и на давление). Чем ниже температура, тем выше частота импульсации. Оптимальная чувствительность в диапазоне от  $-15^{\circ}\text{C}$  до  $-30^{\circ}\text{C}$ . Всего их 250 000. Они располагаются на глубине 0,17 мм от поверхности кожи.

*Тепловые* залегают глубже, на расстоянии 0,3 мм от поверхности кожи. Реагируют на изменение температуры линейно в диапазоне от 20 до 50 градусов. Чем выше температура, тем выше генерации потенциала действия. Всего их около 30 000.

Терморецепторы центральные и периферические связаны как с терморегуляторным центром в гипоталамусе, так и с корой больших полушарий, что обеспечивает осознаваемые ощущения тепла или холода.

В условиях холода возникает импульсация в периферических холодовых рецепторах, по афферентным нервным волокнам передается в спинной мозг, а затем к гипоталамусу. Возбуждается симпатический отдел вегетативной нервной системы, это ведет к уменьшению кожного кровотока и снижению теплоотдачи, а также к активации скорости метаболизма в тканях (усиливается теплообразование). Одновременно уменьшается потоотделение.

Уровень теплопродукции регулируется гормонами желез внутренней секреции. При охлаждении организма увеличивается образование ТТГ и АКТГ. Под их влиянием стимулируется секреция тироксина, увеличивающего образование тепла путем разобщения окисления и фосфорилирования в метаболических реакциях. Гормоны надпочечников адреналин и норадреналин ускоряют окисление глюкозы, жиров и белков, что приводит к повышению продукции тепла, суживают кожные сосуды, уменьшая теплоотдачу.

Центры терморегуляции обнаружены в различных областях центральной нервной системы; в коре больших полушарий, лимбической системе, таламусе, гипоталамусе, среднем, продолговатом и спинном мозге. Кора, лимбическая система, таламус обеспечивают контроль за деятельностью гипоталамических центров и спинномозговых структур, формируют адекватное поведение человека в различных температурных условиях среды и ощущение тепла, холода или комфорта.

С помощью коры больших полушарий осуществляется заблаговременная терморегуляция – формируются условные рефлексы. Например, у человека, собирающегося выйти зимой на улицу, заблаговременно возникает теплопродукция.

### **7. Регуляция температуры тела при мышечной работе.**

Согласно данным Я.М. Коца (1982), при физической нагрузке разной мощности температура ядра тела на протяжении первых 15 – 30 минут длительной работы довольно быстро повышается до некоторого стационарного уровня, а затем сохраняется на этом уровне или продолжает медленно возрастать. Даже в комфортных условиях окружающей среды температура ядра тела может достигать  $41^{\circ}\text{C}$ . Например, при марафонском беге ректальная температура поднимается до  $41^{\circ}\text{C}$ .

В работающих мышцах повышается теплопродукция (только 30—35% энергозатрат переходит в энергию мышечного сокращения, остальное выделяется в виде тепла). В зависимости от мощности выполняемой работы теплопродукция может возрастать в 2—3 раза (при умеренной работе) и даже в 15—20 раз (при тяжелой работе). Температура тела во время работы умеренной мощности стабилизируется на уровне, превышающем обычный на 2—3 $^{\circ}\text{C}$ . Это достигается усиленной работой механизмов теплоотдачи. Компенсаторное перераспределение кровотока приводит к расширению кожных капилляров, облегчая теплоотдачу, и к снижению кровотока в органах брюшной полости, уменьшая теплообразование. При недостаточности теплоотдачи путем теплопроводения особое значение приобретает испарительное охлаждение с поверхности тела, достигаемое путем

увеличения потоотделения (до 75% выводимого тепла уносится с испаряющимся потом). При физической работе в условиях высокой влажности воздуха испарение пота замедляется и потоотделение становится неэффективным, что ведет к опасности перегревания организма, а также к нарушению водно-солевого баланса. При занятиях различными видами спорта терморегуляторные реакции имеют свои особенности. Например, занятия фехтованием, лыжным и конькобежным спортом в связи с необходимостью надевания специальных костюмов характеризуются затруднением теплоотдачи. В водных видах спорта создаются условия для значительных теплотерь благодаря большой теплоемкости воды, что снижает нагрузку на механизм физической терморегуляции. При систематических занятиях спортом происходит специфическая перестройка физиологических механизмов терморегуляции, предохраняющая организм спортсмена от нарушения теплового баланса.

Хотя при мышечной работе срабатывают различные механизмы теплоотдачи, однако, все-таки имеет место рабочая гипертермия. Природа ее остается неясной. Возможно, снижается установка гипоталамусом уровня регуляции.

## **Модуль 15 (М-15)** **ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА**

### **Тема 22. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ГОРМОНОВ**

#### **Вопросы:**

1. Понятие о железах внутренней и внешней секреции.
2. Биологические свойства гормонов.
3. Метаболизм гормонов, регуляция их секреции.
4. Молекулярно-клеточные механизмы действия гормонов
5. Методы исследования желез внутренней секреции.

#### **1. Понятие о железах внутренней и внешней секреции.**

В организме человека наряду с сердцем, желудком, легкими, почками и др. органами существуют особые органы – железы, которые вырабатывают и выделяют специальные соки, называемые секретами. Например, слюнная железа снабжает ротовую полость слюной, которая воздействует на пищу, участвуя, таким образом, в процессе пищеварения. Секреты желудка, печени способствуют более тщательной обработке пищевых продуктов. Слизистые оболочки дыхательных путей выделяют секреты, предохраняющие альвеолы и бронхи от вредоносного действия пыли, микробов и других инородных частиц. Все перечисленные железы отдают свой секрет во внешнюю среду или в полость организма. Поэтому, их называют железами *внешней секреции*, или *экзокринными*.

*Железы внешней секреции (экзокринные)* – все пищеварительные железы (печень, поджелудочная железа, молочные, потовые, сальные, слезные). Они имеют протоки, а свой секрет выделяют в полость или во внешнюю среду.

*Железы внутренней секреции* не имеют протоков, а секрет выделяют непосредственно в кровь или лимфу. Секреты желез внутренней секреции – гормоны.

Понятие о железах внутренней секреции сформулировано И. Мюллером (1830г.)

Немецкий физиолог Адольф Бертольд в 1849г. впервые установил, что пересадка кастрированному петуху семенников другого петуха приводит к восстановлению исходных свойств у кастрата. Эту дату считают датой рождения эндокринологии (греч «endon» -- внутрь, «krino» - выделять).

*Эндокринология* - это наука, которая изучает развитие, строение и функции желез внутренней секреции и клеток продуцентов гормонов, биосинтез, механизм действия и особенности гормонов, их секрецию в норме и при патологии, а также болезни,

возникающие в результате нарушения продукции гормонов. К Железам внутренней секреции относятся:

- *Центральные - расположенные в пределах ЦНС:*
- Эпифиз;
- Гипофиз.
- *Периферические:*
- -гипофиз-зависимые – синтез и секреция ими гормонов регулируется гормонами гипофиза:
- Щитовидная железа
- Надпочечники (корковое вещество);
- Половые железы (яички, яичники)
- *Гипофиз-независимые синтез и секреция ими гормонов регулируются вегетативной нервной системой и негормональными влияниями:*
- Поджелудочная железа;
- Мозговое вещество надпочечников;
- Паращитовидные железы;
- Тимус.

Кроме того, гормоны выделяются некоторыми органами и тканями, такими как: почки, пищеварительный тракт, плацента, слюнные железы, сердце и другие. Характерными морфофункциональными особенностями желез внутренней секреции являются:

1. Высокая степень специализации рабочих клеток по выработке гормонов;
2. Имеют сравнительно небольшие размеры. Общий вес – меньше 100 г (от 0,5 до 10 – 20 г вес отдельных желез);
3. Отсутствие выводных протоков для синтезируемых веществ;
4. Богато иннервируются и кровоснабжаются. С кровью доставляются вещества, из которых синтезируются гормоны, и с током крови гормоны распространяются по организму;
5. Интенсивный метаболизм;
6. Многочисленный и разнообразный рецепторный аппарат;
7. Избирательная химическая чувствительность к эндогенным веществам;
8. Выделяют свой секрет во внутреннюю среду организма (кровь, лимфу, тканевую жидкость, ликвор).

## **2. Биологические свойства гормонов.**

*Гормоны* – биологически активные вещества, синтезируемые в эндокринных железах или других тканях организма, и осуществляющие функции передачи информации между клетками. Гормоны принимают участие в регуляции практически всех физиологических функций. Регулируя активность ферментов, гормоны изменяют проницаемость клеточных мембран, влияют на клеточный метаболизм, контролируют генетический аппарат, обеспечивают рост, дифференцировку тканей и развитие организма. Гормоны участвуют в поддержании гомеостаза, адаптации организма к постоянно меняющимся условиям внешней среды, определяют ритмы физиологических функций, синхронизируют суточные ритмы метаболических процессов, психическую деятельность, интеллект, размножение и вскармливание потомства.

Гомоны обратимо активируют такие клеточные процессы, как изменение мембранного потенциала, внутриклеточный обмен кальция, сокращение, секрецию и энергетический обмен.

### *Свойства гормонов.*

1. Высокая биологическая активность. Она проявляется в том, что гормоны вызывают физиологическое действие в ничтожно малых концентрациях. Выделяются в количествах  $10^{-7}$  –  $10^{-12}$  моль/л. Например, 1г адреналина может усилить работу 100 млн. изолированных лягушечьих сердец, 1г инсулина снижает уровень глюкозы в крови у 125 тыс. кроликов. Суточная потребность всех лиц земного шара в инсулине – 20г.

2. Строгая специфичность (избирательность) действия, то есть влияет только на клетки, чувствительные к данному гормону и имеющие соответствующие рецепторы.

3. Дистантный характер действия гормонов. Оказывает влияние на органы и ткани, расположенные вдали от места своего образования. Например: гормоны гипофиза действуют на щитовидную, половые железы, надпочечники на значительном расстоянии от места своего образования.

4. Полиморфное действие – один и тот же гормон в разных тканях может воспроизводить разные эффекты; один и тот же гормон может оказывать разное действие на одну и ту же клетку в зависимости от концентрации гормона и функционального состояния клетки.

5. Быстрое разрушение гормонов (например, период полураспада в крови адреналина и норадреналина колеблется от 10сек до 2,5мин, большей части гормонов гипофиза 10 – 15мин.).

### **Классификация гормонов:**

*По химической структуре* выделяют 3 группы гормонов:

1. Стероидные гормоны – половые гормоны и кортикостероидные гормоны надпочечников.
2. Аминокислоты и их производные - гормоны мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы.
3. Полипептиды и белки – гормоны гипофиза, поджелудочной железы, околощитовидных желез, а также гипоталамические нейропептиды.

*По эффекту* – возбуждающие и тормозящие.

*По месту действия на органы-мишени* или другие железы: а) эффекторные; б) тропные.

Типы взаимодействия гормонов в организме:

1. *Антагонизм* – разнонаправленное действие гормонов по отношению к регулируемому процессу. Например, паратгормон и кальцитонин - антагонисты кальциевого обмена, инсулин и глюкагон – углеводного и липидного.

2. *Синергизм* проявляется в однонаправленном действии гормонов: в результате действия одного гормона усиливается влияние другого. Например, соматотропин, инсулин и тироксин синергичны в стимуляции ростовых процессов; лютропин, эстрогены и глюкокортикоиды – в отношении секреции молочной железы. ФСГ (фолликулостимулирующий) и ЛГ (лютеинизирующий гормон) – стимулируют оогенез, влияют на созревание яйцеклеток.

3. *Пермиссивные эффекты* реализуются на уровне подпороговых концентраций одного гормона, разрешающего действие другого. Необходимы малые дозы одного гормона для проявления эффекта другого гормона. Например, для эффекта соматотропина, усиливающего синтез белка в клетках, необходимо наличие углеводов и инсулина.

4. «±» (*плюс-минус взаимодействие введенное Завадским*): увеличение содержания одного ведет к снижению другого. Пример: ТТГ и Т4. Если в организме мало Т4, то стимулируется выработка ТТГ, а ТТГ стимулирует выработку Т4. Но когда Т4 много, то это является сигналом для уменьшения выработки ТТГ.

Гормоны транспортируются к органам и тканям в основном (около 80%) в неактивном состоянии в форме обратимых комплексов с белками плазмы и форменными элементами крови, а также в свободном состоянии (около 20%).

### **3. Метаболизм гормонов, регуляция их секреции.**

Жизненный цикл гормона включает следующие этапы:

1. Синтез
2. Секреция
3. Транспорт к клеткам-мишеням
4. Взаимодействие с клеткой-мишенью.
5. Инактивация.

*Секреция гормонов*

Секреция гормона происходит при действии на секреторную (нейросекреторную) клетку одного из следующих стимулов: нервный стимул; гормональный стимул - действие на

секреторную клетку другого гормона; негормональный стимул - действие на клетку растворимых факторов негормональной природы: ионы, глюкозы и т.п.

#### **Прямые и обратные связи в регуляции секреции гормонов.**

В системе эндокринной регуляции рассматривают 3 подсистемы:

- гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система,
- гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система,
- гипоталамо-гипофизарно-гонадная система.

Регуляция секреции гормонов в этих системах происходит с участием прямых и обратных связей. В гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системе тиреотропин-рилизинг гормон (ТРГ) активирует секрецию тиреотропного гормона (ТТГ) в гипофизе (положительная прямая связь). ТТГ, в свою очередь, активирует секрецию Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> щитовидной железой (положительная прямая связь) и ингибирует секрецию ТРГ в гипоталамусе (отрицательная обратная связь). Гормоны Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> по механизму отрицательной обратной связи угнетают секрецию ТРГ и ТТГ. Функциональное значение обратных связей заключается в предупреждении избыточной секреции гормонов.

*Транспорт гормонов* – гормоны переносятся в организме в свободном или связанном с белками виде. Часть гормонов адсорбируется на поверхности клеток крови. Биологически активны только свободные гормоны.

#### *Взаимодействие с клеткой мишенью.*

Гормоны действуют только на те клетки, которые имеют к ним соответствующие рецепторы. Рецептор гормона - специальная белковая молекула для связывания гормона. Гормональные рецепторы специфичны - для каждого гормона существуют собственные рецепторы. Одна клетка может нести рецепторы ко многим гормонам.

#### *Инактивация гормонов.*

Период полураспада гормонов варьирует от 10 секунд (адреналин) до 7 суток (тироксин). Инактивация гормонов осуществляется ферментативным путем. Гормоны, действующие на внутриклеточные рецепторы, инактивируются в лизосомах клеток-мишеней. Гормоны, действующие внеклеточно, инактивируются в крови и в некоторых органах (печень, почки, легкие).

#### **4. Молекулярно-клеточные механизмы действия гормонов**

Выделяют 3 вида действия гормонов:

- *Аутокринное* - гормон выделяется в межклеточную жидкость и действует на ту же клетку, в которой он образовался.
- *Паракринное* - гормон выделяется в межклеточную жидкость, диффундирует к соседним клеткам и действует на них.
- *Телекринное* или дистантное - гормон из межклеточной жидкости диффундирует в кровь, с током крови разносится по организму, затем диффундирует в межклеточную жидкость и действует на клетки-мишени.

В зависимости от расположения рецептора выделяют 2 механизма действия гормонов:

**Мембранная рецепция.** Рецепторы пептидных гормонов и некоторых производных аминокислот (адреналин, норадреналин и др.) расположены на поверхности клеточной мембраны. В результате присоединения гормона молекула рецептора изменяет свою конформацию и активирует один из механизмов внутриклеточной трансдукции сигнала. Ключевым моментом в работе этого механизма является образование в клетке (или поступление в клетку) *вторичного посредника*, функцию которого наиболее часто выполняют ионы Са, цАМФ, цГМФ. Вторичные посредники активируют внутриклеточные протеинкиназы, которые фосфорилируют другие ферменты и переводят их в активное состояние.

**Цитоплазматическая рецепция.** Рецепторы тиреоидных и стероидных гормонов находятся в цитоплазме клетки. Липофильная молекула гормона диффундирует через клеточную мембрану и связывается с рецептором. Образовавшиеся комплексы действуют на

цитоплазматические структуры (рибосомы, митохондрии) или транспортируются в ядро, где связываются с компонентами хроматина и активируют экспрессию генов.

Для мембранной рецепции характерно явление *усиления сигнала*. Присоединение 1 молекулы гормона к рецептору приводит к активации примерно 10 молекул протеинкиназ, действие которых переводит в активное состояние более значительное количество молекул других ферментов.

В клетках-мишенях имеются *механизмы саморегуляции* чувствительности к гормональным воздействиям. При избытке молекул гормона уменьшается число рецепторов к нему в клетке и, тем самым, снижается чувствительность клетки к действию гормона. При недостатке гормона, наоборот, увеличивается число клеточных рецепторов для повышения эффективности его действия.

### **5. Методы исследования желез внутренней секреции.**

*Методами изучения* желез внутренней секреции являются традиционные методы удаления или разрушения (у человека при заболеваниях или у животных в эксперименте), введение определенного гормона в организм, а также наблюдение в клинике за больными с патологией эндокринной системы.

В современных условиях концентрацию гормонов в железах, крови или моче изучают биологическими и химическими методами, используют ультразвуковое исследование, применяют радиоиммунологический метод.

## **Тема 23. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ИХ РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗМА**

Вопросы:

1. Функции гипофиза;
2. Функции эпифиза;
3. Функции тимуса;
4. Функции щитовидной железы;
5. Функции паращитовидных желез;
6. Функции поджелудочной железы;
7. Функции надпочечников;
8. Функции половых желез;
9. Общий адаптационный синдром;
10. Адаптация к физической нагрузке.

### **1. Функции гипофиза.**

*Гипофиз* расположен в гипофизарной ямке турецкого седла основной кости. При помощи ножки он связан с основанием мозга. Масса 0,5 – 0,7г. Состоит из 3-х отделов: *передний (аденогипофиз), промежуточный, задний (нейрогипофиз)*. Портальная (воротная) система кровеносных сосудов связывает его с гипоталамусом. Гипофиз называют «центральной» эндокринной железой, поскольку он за счет своих тропных гормонов регулирует деятельность «периферических» желез.

В передней доле гипофиза вырабатываются тропные и эффекторные гормоны.

*Тропные гормоны передней доли гипофиза:*

1. *Адренкортикотропный гормон (АКТГ)*; стимулирует синтез и секрецию гормонов в большей степени пучковой зоны коры надпочечников. Усиливает освобождение жира из жировой ткани. При его избытке – усиление пигментации кожи. Увеличивает секрецию инсулина и соматотропина. Стимулируют выделение АКТГ различные стрессовые раздражители: сильная боль, холод, значительные физические нагрузки, является адаптационным гормоном. Способствуя усилению белкового, жирового и углеводного

обменов в стрессовых ситуациях он обеспечивает повышение сопротивляемости организма действию неблагоприятных факторов.

2. *Тиреотропный гормон (ТТГ)* стимулирует рост и развитие щитовидной железы, регулирует выработку и выделение гормонов Т<sub>3</sub> - трийодтиранина и Т<sub>4</sub> – тироксина. Образование ТТГ увеличивается при снижении внешней температуры среды и тормозится травмами, болевыми ощущениями.

3. *Гонадотропные гормоны (ГТГ) – фолликулостимулирующий (ФСГ)* стимулируют развитие везикулярного фолликула в яичнике. Влияние на образование эстрогенов небольшое. Этот гормон имеется как у женщин, так и у мужчин. У мужчин под его влиянием происходит образование половых клеток. *Лютеинизирующий гормон* участвуют в овуляции, образовании желтого тела, стимулирует секрецию эстрогенов у женщин и андрогенов у мужчин. Стимулирует выработку прогестерона желтым телом.

### **Эффекторные гормоны передней доли гипофиза:**

1. *Соматотропин (СТГ)* ускоряет рост мышц и костей, рост тела, стимулирует синтез белка, нуклеиновых кислот, оказывает влияние на обмен углеводов, минеральный обмен и жиров. При недостатке в детском возрасте развивается гипофизарный нанизм или карликовость. Сохраняются правильные пропорции тела и относительно нормальный уровень психического развития. Но рост не превышает 1м. Избыточная продукция этого гормона у детей вызывает чрезмерный рост (гигантизм - до 2,5м). *Гиперсекреция СТГ* у взрослого человека вызывает *акромегалию* – рост конечностей, внутренних органов, снижение половой функции, то есть, непропорциональное увеличение размеров дистальных частей тела (пальцев, рук, стоп, костей лицевого черепа (челюстей, носа), печени, селезенки.

2. *Пролактин (ПРЛ)* влияет на водно-солевой обмен, жировой обмен, репродуктивные функции, стимулирует образование молока в молочных железах, рост молочных желез, вызывает послеродовое ожирение, регулирует «материнский инстинкт», поддерживает секрецию эстрогенов и прогестерона в яичниках. Акт сосания стимулирует образование и выделение пролактина.

Мышечная работа усиливает продукцию СТГ, АКТГ, ТТГ и угнетает синтез ГТГ.

Промежуточная доля гипофиза почти не развита у человека. Имеется лишь небольшая группа клеток. В средней доле продуцируется *меланоцитостимулирующий гормон (МСГ)*, который стимулирует биосинтез кожного пигмента меланина, а также увеличение размеров и количества пигментных пятен (интермедин). В основном эту функцию у человека выполняет АКТГ.

*Задняя доля (нейрогипофиз)* выделяет 2 гормона: *вазопрессин (антидиуретический гормон -- АДГ)* и *окситоцин*. Местом образования этих двух гормонов являются нейросекреторные клетки гипоталамуса. Эти гормоны по аксонам гипоталамо-гипофизарного тракта переходят в заднюю долю, где хранятся и откуда поступают в кровь.

1. *АДГ (вазопрессин)* облегчает обратное всасывание воды в почечных канальцах, предназначен для регуляции осмотического давления крови. Он вызывает сужение кровеносных сосудов и повышает артериальное давление. При недостатке АДГ развивается несахарное мочеизнурение или несахарный диабет. Объем мочи за сутки может достигать 20 литров. Мышечная работа увеличивает секрецию АДГ. При употреблении алкоголя угнетается секреция АДГ, увеличивается выведение мочи и возникает обезвоживание организма.

2. *Окситоцин* способствует родовой деятельности, вызывает ритмические сокращения мускулатуры матки, участвует в процессах лактации. Во время беременности окситоцин не влияет на матку, так как под влиянием прогестерона она становится нечувствительной к окситоцину. Механическое раздражение шейки матки вызывает отделение окситоцина рефлекторно. Окситоцин стимулирует также выделение молока.

### **2. Функции эпифиза.**

*Эпифиз (шишковидная железа)* – это верхний мозговой придаток. Относится к промежуточному мозгу. Масса железы 0,2г. Определяет длительность овариально-

менструального цикла женского организма. Выделяет *мелатонин* под влиянием импульсов от сетчатки глаза. На свету выработка его снижается, а в темноте – повышается. Он обладает антигонадотропным действием и тормозит развитие гонад, предотвращая раннее половое созревание, обеспечивает суточный ритм, участвует в регуляции обмена электролитов. Предполагают, что мелатонин обладает способностью тормозить развитие опухоли, является антагонистом меланоцитостимулирующего гормона, вызывает посветление кожи.

Обеспечивает развитие парадоксальной фазы сна: закапывание в нос добровольцам нескольких капель 0,85% мелатонина вызывает глубокий сон длительностью 70 – 100 минут у 70% испытуемых. С 7 – 8 лет она атрофируется.

### 3. Функции вилочковой железы (тимуса).

Вилочковая железа – парный дольчатый орган, расположенный в верхнем отделе переднего средостения, образует несколько гормонов: тимозин, тимопоэтин I, тимопоэтин II и др. Все они являются полипептидами. Гормоны вилочковой железы стимулируют образование антител, обеспечивает процессы проведения возбуждения в синапсах. Тимус контролирует развитие и распределение лимфоцитов, участвующих в иммунологических реакциях. Оказывает влияние на рост и развитие организма и на обмен Са, приспособление к вредным воздействиям. Задерживает до определенного возраста развитие половых желез. Достигает максимального развития в детском возрасте. После наступления полового созревания она останавливается в развитии и начинает атрофироваться. Тимус содержит большое количество витамина С, уступая в этом отношении только надпочечникам.

### 4. Функции щитовидной железы.

*Щитовидная железа* самая крупная. Состоит из двух долей, расположенных на шее по обеим сторонам от трахеи ниже щитовидного хряща. Ее вес у взрослого человека составляет около 20г. Основной особенностью щитовидной железы является способность ее клеток поглощать йод из окружающей среды и в комбинации с аминокислотой тирозином синтезировать тиреоидные гормоны. В *щитовидной железе* вырабатываются три гормона: тироксин ( $T_4$ ); трийодтиранин ( $T_3$ ) и кальцитонин. Для синтеза  $T_3$  и  $T_4$  необходимо поступление в организм йода.

$T_3$  и  $T_4$  стимулируют синтез белка, повышают возбудимость ЦНС, тонус симпатической нервной системы, улучшают образование рефлексов, усиливают теплообразование, повышают уровень основного обмена, увеличивают артериальное давление, частоту сердечных сокращений, частоту дыхания, усиливают все виды обмена веществ, физическую и умственную работоспособность, повышают потоотделение. Под их влиянием заметно уменьшаются запасы жира и гликогена в печени, повышается потребление тканями глюкозы.

*При избытке  $T_3$  и  $T_4$*  основной обмен увеличивается, усиливается выведение из организма Na, K, P; происходит обезвоживание организма, человек худеет, то есть, усиливается сгорание белков, усиливается их распад и тормозится ресинтез, усиливается всасывание углеводов в кишечнике; гликоген печени и мышц поступает в кровь, повышается теплообразование. Избыток гормонов оказывает токсичное действие на организм. Развивается тиреотоксикоз (Базедова болезнь). Наблюдается зоб, тахикардия (100-150 уд/мин), экзофтальм (до 30 мм), изменение возбудимости ЦНС, общая раздражительность, эмоциональная возбудимость и слезливость, быстрая утомляемость и слабость, атрофия произвольной мускулатуры. Усиливается основной обмен на 40 – 50%, повышается температура тела, усиленное потоотделение, дрожание рук и др.

*При недостатке  $T_3$  и  $T_4$*  основной обмен уменьшается, Na, K, P задерживаются в организме, вода задерживается (слизистый отек), человек полнеет, теплообразование понижается. Развивается *микседема* (слизистый отек). Подкожная клетчатка пропитывается слизеподобным содержимым, усиливается возбудимость ЦНС, притупляется умственная деятельность, развивается общая вялость, резко уменьшается основной обмен, наступает ожирение, может развиваться глухота, нарушается речь и др. Это редкое заболевание встречается преимущественно у женщин в климактерическом периоде, у стариков.

При недостаточности функций щитовидной железы в детском возрасте возникает *кретинизм* - характерна карликовость, нарушение пропорций тела, крайняя умственная отсталость, возможно также развитие микседемы.

Для щитовидной железы характерен *эндемический зоб* (разрастание ткани щитовидной железы). Возникает в местности с недостатком йода. Суточная потребность в йоде – 200 – 220 мкг. Но зоб не увеличивает и не уменьшает продукцию гормона.

Щитовидная железа выделяет также *кальцитонин*, который регулирует обмен Са (уменьшает концентрация  $Ca^{2+}$  в крови, тормозит выведение Са из костной ткани и увеличивает его отложение в костях, способствует поглощению его костной тканью).

### 5. Функции паращитовидных желез.

*Паращитовидные железы* (их 4) прилегают к задней поверхности щитовидной железы. Удаление их вызывает через 2 – 5 дней приступ судорог и даже смерть. Организм погибает из-за нарушения содержания  $Ca^{2+}$  и  $P^{+}$  в организме. В крови 9 – 11 мг%  $Ca^{2+}$ , и 4 – 3 мг% Р. Они выделяют *паратгормон*. Гормон увеличивает содержание  $Ca^{2+}$  в крови за счет реабсорбции в почечных канальцах и за счет вымывания из кости. Паратгормон уменьшает обратное всасывание фосфатов в канальцах почек, что приводит к большому выделению с мочой и понижению концентрации в крови. Паратгормон увеличивает всасывание ионов кальция и неорганического фосфата из кишечника, т.е. эффекты действия паратгормона в основном противоположны таковым кальцитонина.

*При гипофункции:* уменьшается реабсорбция  $Ca^{2+}$  в почках или уменьшается всасывание в кишечнике. Возникает резкое повышение возбудимости нервных центров, судороги в различных группах мышц, сужение голосовых связок и смерть в результате тетанического сокращения дыхательных мышц.

*При гиперфункции* костная ткань теряет  $Ca^{2+}$  и Р. Происходит деминерализация костей. Кости деформируются. Изменяются пропорции тела, замедляется рост. Выходящий из костей  $Ca^{2+}$  образует камни в почках, печени, легких, сердце и в головном мозге. Уменьшается возбудимость ЦНС, развивается слабость, утомление, ухудшение процессов внимания и памяти. Кости, лишённые  $Ca^{2+}$ , становятся податливыми и даже при незначительных нагрузках могут подвергаться переломам.

### 6. Функции поджелудочной железы.

*Поджелудочная железа* - это смешанная железа массой 70-80г. Большая часть выполняет внешнесекреторную функцию - выделяет поджелудочный (панкреатический) сок в 12-типерстную кишку.

Эндокринная функция поджелудочной железы связана с секреторной активностью *островков Лангерганса*, бета-клетки которых выделяют *инсулин*, альфа-клетки — *глюкагон*. Оба гормона участвуют в регуляции углеводного обмена, действуя антагонистически. Под влиянием *инсулина* повышается проницаемость клеточных мембран для глюкозы, аминокислот, что ускоряет их использование в энергетических процессах, стимулируется синтез гликогена в печени, мышцах, усиливается образование жира, белков, уменьшается уровень сахара в крови. В начале мышечной работы содержание инсулина в крови возрастает, но при длительной физической нагрузке падает. Снижение уровня инсулина в крови во время мышечной работы способствует мобилизации свободных жирных кислот из жировой ткани.

*Глюкагон* действует противоположно инсулину: усиливает расщепление гликогена в печени, повышая уровень глюкозы в крови, стимулирует расщепление жира в жировой ткани, образование глюкозы из неуглеводных источников (глюконеогенез). При мышечной деятельности, когда уровень глюкозы в крови понижается, секреция глюкагона увеличивается.

Дефицит инсулина вызывает тяжелое заболевание — сахарный диабет. При этом нарушается утилизация в клетках глюкозы, резко повышается ее концентрация в крови и

моче, что сопровождается значительными потерями воды с мочой (до 12-15 л в сутки) и сильной жаждой с большим потреблением воды.

Секреция *инсулина и глюкагона* зависит от содержания глюкозы в крови. Повышение концентрации глюкозы приводит к увеличению секреции инсулина, а снижение концентрации глюкозы – к увеличению секреции глюкагона.

В последнее время определены дельта-клетки, которые вырабатывают соматостатин, есть PP клетки - вырабатывают панкреатический полипептид и G клетки – вырабатывают гастрин.

*Соматостатин* – угнетает секрецию и глюкагона и инсулина. Ингибирует процессы всасывания в кишечнике, тормозит активность желчного пузыря.

### **7. Надпочечники.**

Расположены на верхнем полюсе почек, каждый надпочечник весит около 3-5г и состоит из двух слоев: наружного (коркового) и внутреннего (мозгового).

*Кора надпочечников* регулируется *адренокортикотропным гормоном гипофиза*. Кора надпочечников состоит из трех зон:

1. *Клубочковая* (наружная) - вырабатывает гормоны минералокортикоиды (главный – альдостерон).

2. *Пучковая* (средняя) - вырабатывает глюкокортикоиды, преимущественно (кортизон, гидрокортизон и кортикостерон).

3. *Сетчатая* (внутренняя) - вырабатывает половые гормоны (андрогены, эстрогены, прогестерон).

Гормоны коры надпочечников называются кортикостероидами. Делятся на 3 группы соответственно слоям коры.

*Основной минералокортикоид – альдостерон* – усиливает обратное всасывание  $\text{Na}^+$  из первичной мочи. Тем самым  $\text{Na}^+$  задерживается в организме вместе с водой, что ведет к повышению артериального давления. Кроме того, он тормозит реабсорбцию  $\text{K}^+$ , способствуя выведению его из организма. Обладает противовоспалительным действием, увеличивает тонус гладких мышц сосудистой стенки, в результате чего происходит повышение артериального давления. При его недостатке может развиваться гипотония. При мышечной работе продукция альдостерона возрастает.

*Глюкокортикоиды* усиливают процесс образования глюкозы из белков (глюконеогенез), являются антагонистами инсулина в регуляции углеводного обмена: тормозят утилизацию глюкозы в тканях и при передозировке могут привести к повышению концентрации глюкозы в крови и появлению ее в моче; повышают отложение гликогена в печени. Глюкокортикоиды оказывают катаболическое влияние на белковый обмен – вызывают распад тканевого белка и задерживают включение аминокислот в белки. Угнетают воспалительные процессы, подавляют синтез антител. Глюкокортикоиды вызывают обратное развитие вилочковой железы и лимфоидной ткани, что приводит к понижению количества лимфоцитов и эозинофилов.

При мышечной работе их синтез возрастает, благодаря чему мобилизуются белковые ресурсы организма. Усиливая распад жира, глюкокортикоиды создают необходимые энергоресурсы для активной деятельности организма. Усиливают действие адреналина и норадреналина, повышают артериальное давление, возбудимость ЦНС, в больших дозах (при стрессе) подавляют иммунитет.

При недостатке, например, кортизола больной худеет, тормозится превращение глюкозы в жиры, снижается артериальное давление, на 50% снижается сила сердечных сокращений, развиваются психические расстройства. Снижается устойчивость к инфекционным заболеваниям.

При избытке – перераспределение жира в организме: ожирение, отеки, распад белков, повышается АД. Кортизол подавляет аллергические реакции в организме.

*Половые гормоны* надпочечников имеют большое значение в росте и развитии половых органов и вторичных половых признаков в детском возрасте, когда

внутрисекреторная функция половых желез еще незначительна. Активны также в пожилом возрасте, после снижения активности половых желез. Они стимулируют синтез белка в организме.

*Мозговое вещество надпочечников* вырабатывает гормоны: *адреналин* и *норадреналин*. Функции их сходны, но пороги их действия на различные процессы различны.

Адреналин суживает сосуды кожи, почек, органов пищеварительного тракта, в то же время сосуды мозга, сердца, работающих мышц под действием адреналина расширяются, что повышает в них интенсивность окислительных процессов и способствует повышению физической работоспособности. Под влиянием адреналина частота сердечных сокращений увеличивается, кровяное давление повышается, селезенка сжимается и выталкивает в сосудистую систему резервную (депонированную) кровь. Адреналин усиливает анаэробное расщепление гликогена в печени и мышцах, в результате чего концентрация глюкозы в крови возрастает. Под действием адреналина ускоряется распад жира. Под его влиянием повышается возбудимость симпатической нервной системы, происходит расширение зрачков.

Действие норадреналина аналогично адреналину, при этом более сильно суживаются сосуды. В мозговом слое надпочечников адреналина в шесть раз больше образуется, чем норадреналина. Но в плазме крови норадреналина в четыре раза больше за счет дополнительного его поступления из окончаний симпатических нервов. Норадреналин, кроме мозгового слоя надпочечников, синтезируется также в нервных окончаниях симпатической нервной системы, где выполняет функцию медиатора. *Активация выброса адреналина и норадреналина в кровь обеспечивается симпатической нервной системой*, вместе с которой эти адаптивные гормоны составляют единую симпато-адреналовую систему, обеспечивающую приспособительные реакции организма к любым изменениям во внешней среде.

### **8. Половые железы.**

К *половым железам* относят семенники и яичники. Они осуществляют две функции: участвуют в образовании половых клеток (в семенниках – сперматозоидов; в яичниках – яйцеклеток); синтез и выделение гормонов. Как в мужском так, и в женском организме вырабатываются и андрогены и эстрогены.

*Мужские половые гормоны – андрогены* (от греч. andros - мужчина). Основным гормоном *тестостерон* (от лат. тестис -- семенники). Секреция тестостерона осуществляется клетками Лейдига, которые расположены в промежуточной ткани яичек. Небольшое количество тестостерона секретируется корой надпочечников. Функции яичек находятся под контролем ГТГ передней доли гипофиза. ФСГ стимулирует сперматогенез, а ЛГ – секрецию тестостерона.

Функции тестостерона: определяет формирование вторичных половых признаков (оволосение на лице, в подмышечных впадинах, рост гениталий и т.д.); обеспечивает половое влечение и потенцию; обладает анаболической активностью; способствует гипертрофии скелетных мышц; стимулирует рост скелета и всех тканей организма.

Он начинает действовать еще в стадии внутриутробного развития, формируя организм по мужскому типу. Ежедневная потребность человека в андрогенах составляет около 5мг. Они необходимы для нормального созревания мужских половых клеток – сперматозоидов – и их подвижности.

*Женские половые гормоны (эстрогены)* образуются в фолликулах яичника. Важнейшие из них эстрадиол, эстрон и прогестерон.

*Эстрогены* регулируют процессы формирования женского организма, развитие первичных и вторичных половых признаков, рост матки и молочных желез, становление цикличности половых функций. Обладают анаболическим действием, но в меньшей степени. Усиливают синтез белка, в первую очередь, в матке.

Кроме эстрогенов в женском организме и немного в мужском вырабатывается *прогестерон*. Он подавляет половое влечение, подготавливает слизистую оболочки матки к

имплантации оплодотворенной яйцеклетки и способствует дальнейшему развитию плода и нормальному течению беременности, тормозит в период беременности овуляцию, уменьшает чувствительность матки к окситоцину, усиливает основной обмен.

Большие физические нагрузки угнетают синтез эстрогенов (при хорошей тренированности угнетение почти отсутствует).

Силовые упражнения приводят к повышению продукции андрогенов. Раскрытие значений андрогенов в развитии мышечной гипертрофии привело к созданию синтетических препаратов, так называемых анаболических стероидов. Длительное применение этих препаратов в больших дозах приводит к поражению печени, иногда и почек. У женщин нарушается овариально-менструальный цикл. У мужчин угнетается активность половых желез и может развиваться атрофия семенников.

Половые гормоны влияют на рост костей. При недостатке в детском возрасте андрогенов, гормон роста продолжает влиять на неокостеневшие эпифизы, усиливая рост, что приводит к развитию евнухоидного гигантизма.

### **9. Общий адаптационный синдром.**

Комплекс неспецифических реакций, возникающих при действии сильных раздражителей, был назван канадским физиологом Г.Селье общим адаптационным синдромом или стесс-реакцией, а действующие раздражители вызывающие стресс – стрессорами. Стрессоры - все факторы внешней и внутренней среды опасные для здоровья и целостности организма.

К таким раздражителям относят:

- 1) вредные стимулы окружающей среды (загазованность, высокий уровень радиации, неблагоприятный микроклимат).
- 2) нарушение физиологических процессов в организме, н-р, при заболеваниях.
- 3) работа в условиях дефицита времени.
- 4) осознаваемая угроза жизни.
- 5) изоляция и заключение.
- 6) изгнание, гонение, групповое давление.
- 7) отсутствие цели в жизни.

Стресс всегда есть и на организм в любых условиях воздействуют стрессоры. Он одновременно является и способом тренировки защитных сил организма.

Стрессовая реакция протекает в три стадии. Первая стадия носит название «реакция тревоги», она характеризуется активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (выброс АКТГ и глюкокортикоидов), уменьшением массы тимуса, селезенки, лимфатических узлов, лейкоцитозом. появляются язвы желудка и 12-перстной. Эта стадия длится 6-48 часов. Если раздражитель продолжает действовать, то наступает вторая стадия.

Вторая стадия — «устойчивости или резистентности», характеризуется увеличением массы коры надпочечников, повышением образования и секреции глюкокортикоидов, повышенной сопротивляемостью организма к вредным воздействиям.

Третья стадия —«истощения», наблюдается при продолжительном действии стрессовых факторов, связана со снижением защитных сил организма, истощением коры надпочечников, снижается продукция глюкокортикоидов, функциональные резервы организма исчерпываются, может наступить смерть. Стрессовые реакции могут развиваться при больших мышечных нагрузках. При этом состояние тренированности соответствует наступлению стадии устойчивости, перетренированности — стадии истощения.

Стресс-реализующие системы - это симпатическая нервная система, мозговой и корковый слой надпочечников, аденогипофиз и щитовидная железа.

При этом происходит вовлечение 2-ух основных систем активации. Активация симпатической и парасимпатической системы – это 1-ый этап в стресс-реакции.

2-ой этап - активация мозгового слоя надпочечников, в ответ выброс адреналина и норадреналина, в результате чего возрастает АД, увеличивается сердечный выброс, снижается кровоток в нерабочих мышцах и органах, возрастает уровень свободных жирных

кислот, триглицерида, холестерина, глюкозы, если стрессор продолжает действовать то наступает активация других эндокринных механизмов: адренкортикотропный, соматотропный, тиреоидный.

Адренкортикотропный механизм представляет центральное звено стресс-реакции. Этот механизм включается в том случае, если активация симпатической нервной системы и мозгового вещества надпочечников оказывается неэффективной.

Цепь событий в этом случае такова:

Адреналин - ядра гипоталамуса - стимулируется активность гипоталамо-гипофизарно – надпочечниковой системы - передний гипофиз - через 2,5мин выделяется АКТГ - через 10мин увеличивается выброс глюкокортикоидов и альдостерона.

Для оценки интенсивности стрессового состояния рекомендуют использовать ЭМГ. Особенно ценна информация в отношении ЭМГ лба (чем выше интенсивность стресса, тем выше активность этих мышц), определение величины артериального давления при стрессе повышается.

### **10. Гормоны и физическая работоспособность.**

В скоростно-силовых видах спорта (спринтерский бег, тяжелая атлетика, прыжки, метание) необходима быстрая мобилизация энергетических ресурсов в анаэробных условиях. Это достигается выбросом адреналина уже в предстартовом состоянии. Увеличивается частота сердечных сокращений, расширяются сосуды в сердце и мышцах, выбрасываются в кровь депонированные эритроциты, что приводит к усилению кислородного обмена, распаду гликогена в печени. При длительных физических нагрузках повышенный уровень глюкозы поддерживается - глюкагоном. В дальнейшем нарастает концентрация в крови инсулина, СТГ, глюкагона, обеспечивающих мобилизацию энергетических ресурсов. При длительной мышечной работе под влиянием кортизола и тироксина используются неуглеводные ресурсы — аминокислоты и жиры. Выделение повышенных количеств кальцитонина и паратгормона создает условия для напряженного функционирования кальцийзависимых тканей (сердечной и скелетной мускулатуры, крови). Увеличивается выброс гормонов — регуляторов водно-солевого обмена (альдостерона и АДГ). Под действием АДГ снижается выделение мочи. Особое значение для формирования и поддержания состояния повышенной работоспособности имеет секреция половых гормонов, стимулирующих биосинтез белка в мышцах.

## **Модуль 16 (М-16) ВОЗРАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

### **Тема 24. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗМА**

Вопросы:

1. Общее понятие о возрастной физиологии.
2. Общие закономерности роста и развития.
3. Возрастная периодизация.
4. Акселерация и ретардация.
5. Паспортный и биологический возраст.
6. Критические и сенситивные периоды развития детей и подростков.

#### **1. Общее понятие о возрастной физиологии.**

Возрастная физиология – это самостоятельный раздел, изучающий становление и развитие физиологических функций в онтогенезе (от момента зарождения жизни до смерти). От греч. онтос – особь, генезис – происхождение. Она изучает состояние функций в течение отрезка жизни, времени, то есть, изучает отдельные периоды жизни.

Открываемые возрастной физиологией закономерности базируются на данных различных научных направлений: эмбриологии, морфологии, генетики, анатомии,

цитологии, биофизики, биохимии, экологии и др. Она является базой медико-биологических наук и имеет практическое значение (борьба за преждевременное старение, увеличение продолжительности жизни). В возрастной физиологии выделяют 2 ветви: физиология детей и подростков и геронтология.

Физиология детей и подростков изучает закономерности и особенности жизнедеятельности организма на ранних этапах онтогенеза. Главной теоретической задачей физиологии развития является выяснение основных закономерностей возрастного развития.

Геронтология (старение организма) изучает функции и особенности функционирования организма в конце онтогенеза.

Знание возрастных закономерностей развития чрезвычайно значимо для педагогики и психологии, поскольку оптимальным и эффективным педагогическое воздействие может быть только тогда, когда оно будет соответствовать возрастным особенностям и возможностям

## **2. Общие закономерности роста и развития.**

Индивидуальное развитие можно охарактеризовать с количественной и качественной стороны. Процессы развития и роста взаимосвязаны и взаимообусловлены.

Под *развитием* понимают качественные изменения в детском организме, которые заключаются в усложнении его организации, то есть, в усложнении строения и функций всех тканей и органов, усложнении их взаимоотношений и процессов их регуляции.

*Рост* – количественные изменения. Увеличение длины, объема, массы тела за счет увеличения количества, размеров клеток и за счет увеличения межклеточных образований. Выделяют периоды роста:

-- период прогрессивного роста – до 20-25 лет;

-- стабильный рост – от 25 до 50 лет, характерно завершение процессов дифференцировки;

-- регрессивный рост – от 50-60 лет и далее – длина и масса тела уменьшаются.

Основными закономерностями возрастного развития являются:

*Гетерохронность* (греч: гетерос – другой, хронос -- время), то есть, разновременность роста и развития. Например, сердце формируется уже на 3-й неделе внутриутробного развития, почки начинают функционировать только у новорожденных. Прежде всего развиваются и совершенствуются те органы, функционирование которых жизненно необходимо. Гетерохронность обеспечивает надежность функционирования организма, дает возможность приспособливаться организму.

*Гармоничность* развития – соответствие между различными частями тела (развитие двигательной активности и умственной деятельности).

*Неравномерность* развития и роста, то есть, периоды ускорения и замедления. Наиболее интенсивный рост длины тела происходит на протяжении первого года жизни и в период полового созревания; в среднем, у девочек – в 12-13 лет, у мальчиков – в 14-15 лет.

*Речь формируется до 2-3-х лет, в 6-7 лет начинается смена молочных зубов на постоянные. В возрасте 6-12 лет достигается максимальное развитие иммунной ткани, после 14 лет заметно нарастают вес тела и вес сердца.*

Процессы роста и развития детей не имеют резких половых отличий до 10 лет. После этого возраста девочки перегоняют мальчиков по соматическому и половому развитию. После 15 лет мальчики по физическому развитию перегоняют девочек.

С биологической точки зрения развитие организма представляет собой рост, дифференцировку органов и тканей, а также формообразование.

Развитие запрограммировано генетической информацией, регулируется внутренними факторами (прежде всего гормонами и биологически активными веществами) и во многом определяется образом жизни (то есть, характером питания, интенсивностью физических и интеллектуальных нагрузок, воспитанием, состоянием эмоциональной сферы, уровнем здоровья, а также влиянием внешней среды). На развитие ребенка влияют также

такие факторы, как: алкоголь, курение, порядковый номер беременности матери, возраст и размеры тела родителей, их здоровье и условия труда.

В настоящее время выделено около 100 генов, регулирующих у человека скорость и пределы его роста. Генетический фактор проявляет себя в возрасте 2 - 9 лет и 14 - 18 лет.

Согласно энергетическому правилу скелетных мышц И.А. Аршавского развитие организма находится в прямой зависимости от активности скелетной мускулатуры. Гиподинамия и гипердинамия тормозят этот процесс.

Не менее важным для развития является полноценное питание, то есть, соответствующее возрастным нормам.

Для оценки физического развития используются различные методы, в основном:

- ❖ Соматометрические признаки (длина тела стоя и сидя, масса тела, окружность груди и головы);
- ❖ Физиометрические (жизненная емкость легких, сила рук, ног);
- ❖ Соматоскопические (форма позвоночника, грудной клетки, ног, осанка, развитие мускулатуры и половое созревание).

### **3. Возрастная периодизация.**

Выделяют два основных периода онтогенеза – антенатальный и постнатальный.

*Антенатальный* начинается с момента зачатия и продолжается до рождения. В этот период организм быстро растет. Этот рост обеспечивается материнским организмом, поэтому здоровье будущего новорожденного во многом зависит от здоровья матери, ее образа жизни, питания, физических и психических нагрузок. Длится период 280 дней. Этот период включает в себя 2 фазы:

1. эмбриональная – первые 2 месяца после оплодотворения;
2. плодная (плацентарная) – начинается с 3 месяца и продолжается до родов.

Эмбриональная фаза – осуществляется закладка различных органов (на 3-й неделе – центральной нервной системы, сердца, крупных сосудов, кишечника; на 4-й – легких, печени, щитовидной железы; на 5-8 – рук, ног и других органов).

Плодная фаза – функционирует плацента, то есть орган, через который плод связан с материнским организмом. Через него осуществляется питание плода, дыхание и выделительные функции. От матери через плаценту проникают многие защитные тела.

Самой незащищенной является эмбриональная фаза. Неблагоприятное влияние различных факторов проявляется в мутации или гибели эмбриона. Если организм дальше находится в организме матери, то в дальнейшем отмечаются различные дефекты (уродства).

В плодной фазе уродств не бывает, но неблагоприятные влияния проявляются в различных функциональных нарушениях органов, а также отсталости развития (физическом и психическом).

Основные факторы, которые вызывают пороки развития: ионизирующее излучение, недостаток кислорода в воздухе, неполноценное питание, различные химические вещества (лекарственные препараты, этиловый спирт), курение.

На постнатальном этапе развития выделяют следующие периоды:

1. Период новорожденности – первые 10 дней жизни;
2. Грудной (с 11 дня до 1 года);
3. Раннее детство (1 - 3 года – ясельный или предшкольный);
4. Первое детство (4 - 7 лет – дошкольный возраст);
5. Второе детство – для мальчиков 8 - 12 лет; для девочек 8 - 11 лет – младший школьный возраст;
6. Подростковый или пубертатный период – для мальчиков 13 - 17 лет, для девочек 12 - 15 лет (по другим классификациям - средний и старший школьный возраст, отрочество, период полового созревания);
7. Юношеский возраст – для юношей 17 - 21 год, для девушек 16 - 20 лет;
8. Зрелый возраст, I период – для мужчин 22 - 35 лет, для женщин – 21 - 35 лет;
9. Зрелый возраст, II период – для мужчин 36 - 60 лет, для женщин – 36 - 55 лет;

10. Пожилой возраст – для мужчин 61 - 74, для женщин 56 - 74 года;

11. Старческий возраст – 75 - 90 лет;

12. Долгожители – старше 90 лет.

Считается, что современный человек может жить до 150-175 лет.

Кроме указанных периодов у женщин выделяют климактерический период, т.е. период увядания функции яичников, включая наступление физиологической менопаузы (в среднем 45 – 50 лет), а также постменопаузальный период (до конца жизни).

Критерии, которые брались за основу при делении на возрастные периоды: размеры тела и органов, масса тела, окостенение скелета, прорезание зубов, развитие желез внутренней секреции, степень полового созревания, мышечная сила.

#### **4. Акселерация и ретардация.**

*Акселерация* – ускорение физического развития и функциональных систем организма детей и подростков. Различают акселерацию эпохальную и индивидуальную.

*Эпохальная акселерация* обозначает ускорение физического развития современных детей и подростков по сравнению с предыдущими поколениями. Если сравнивать с детьми 50 - летней давности – современные новорожденные выше на 1 – 2,5 см, тяжелее на 300 -500 г, годовалые дети – длиннее на 5 см, тяжелее на 1,5 - 2 кг; половое созревание наступает раньше, в 12-13 лет, 13-летние девочки по развитию таза соответствуют 17- летним, увеличилось наступление менопаузы (раньше в 40, теперь в 50 лет), детородный период увеличился. Современный минский школьник в 10 лет имеет рост и вес 14 - летнего подростка времен 1925 года. Длина тела у 15-летних увеличилась на 6 – 10 см, а масса на 3 – 10 кг. Сократилась продолжительность роста: в конце 20 в. рост девушек и юношей заканчивался в 16 – 19 лет, а в начале 20 в. люди достигали максимального роста к 25 – 26 г.

Соответственно, раньше формируются физические качества подростков, особенно у спортсменов. Обучение в школе начинается в настоящее время с 6 лет, а не с 8 лет, как в начале 20 века. Значительно раньше во многих случаях начинаются занятия физической культурой и спортом: плавание с первых дней жизни, фигурным катанием, гимнастикой - с 3 – 4 лет, теннисом – с 5 – 6 лет, баскетболом – с 6 – 7 лет.

*Индивидуальная (внутригрупповая) акселерация* – ускорение физического развития детей и подростков в определенных возрастных группах. В среднем такие дети составляют 15 – 20 % от общего числа детей данного возраста. Характерно: более высокий рост, большая мышечная сила, большие возможности дыхательной системы, быстрее происходит половое созревание, раньше заканчивается рост в длину (15 – 17 лет), быстрее осуществляется психическое развитие. Они имеют преимущество при занятиях баскетболом, волейболом, теннисом, греблей, плаванием.

Однако чрезмерное ускорение созревания не всегда положительно отражается на состоянии ряда функций организма. У акселератов рост и развитие сердца отстает от роста тела, что может привести к сердечно-сосудистым заболеваниям. Избыточное выделение гормона роста, сопровождается недостаточностью половых гормонов, что требует особого внимания к предъявлению нагрузок гигантам.

Гипотезы возникновения акселерации:

1. Гелиогенная теория – связана с воздействием солнечных лучей.

2. Радиоволновая – электромагнитное излучение от радиостанций активируют гипофиз, который вырабатывает соматотропин.

3. Урбанизация – ускорение темпа городской жизни, ростом количества поступающей информации в условиях городской жизни.

4. Алиментарная теория – увеличение потребления белков.

5. Нутригенная теория – повышенное поступление в организм витаминов и минеральных солей.

6. Эффект гетерозиса – межнациональных браков (широкая миграция современного населения).

*Ретардация* – это задержка, замедление физического развития и формирования функциональных систем организма.

Характерно: отставание в половом созревании, уменьшение доли жирового компонента, замедленный рост длины и массы тела, более медленное созревание мозга приводит к лучшему его развитию, более высокие умственные способности. Имеют преимущество в развитии относительной силы и прыгучести. Девочки-ретардантки предпочтительны в спортивной гимнастике, акробатике, фигурном катании. Число ретардантов внутри возрастной группы – 13 - 20%. К этому приводят врожденные и приобретенные нарушения. Связано с действием повреждающих факторов окружающей среды, с действием социальных факторов. Причины недостаточно изучены.

Для современных детей характерно уменьшение объема груди (узкогрудые), у большинства нарушение осанки, плоскостопие, заболевания органов пищеварения, хронический тонзиллит, аллергии, ожирение, нервно-психические расстройства среди старшеклассников.

### **5. Паспортный и биологический возраст.**

В связи с разными темпами роста и развития выделяют такие понятия, как паспортный и биологический возраст.

*Паспортный возраст* – период, прожитой от рождения до момента обследования, имеющий четкую временную границу (день, месяц, год). Соответствует количеству прожитых лет.

Биологический возраст также является функцией времени, но определяется по-другому.

*Биологический возраст* – это совокупность морфофункциональных особенностей организма, которые зависят от индивидуального темпа роста и развития. То есть, они отражают реальное состояние развития органов и систем организма в онтогенезе.

Разница между паспортным и биологическим возрастом может достигать от 3 до 5 лет. Биологический возраст определяют по общим размерам тела, по степени зрелости костной системы (костный возраст), изменение морфологических показателей физического развития (увеличение длины тела за 1 год), появление вторичных половых признаков, выраженность которых оценивается в баллах, темпам прорезывания молочных зубов. Молочные зубы в количестве 20 появляются в период с 6 месяцев до 24 месяцев (Их количество равно: возраст ребенка в месяцах минус 4). Выпадение молочных зубов начинается с 6 - 7 лет. Постоянные зубы в количестве 32 начинают прорезываться с 6 - 7 лет, процесс завершается к 17 - 20 годам.

Для определения баллов полового развития для мальчиков определяют степень оволосения лобка, оволосения подмышечных впадин, увеличение щитовидного хряща гортани – кадыка и изменение тембра голоса. Для девочек отмечают степень оволосения лобка, подмышечных впадин, развитие молочной железы и становление менструальной функции. Косвенным показателем биологического возраста является так называемый филиппинский тест. Он становится положительным в среднем около 5 – 6 лет, когда пальцами правой руки, положенной на голову при вертикальном ее положении, дети перекрывают левую ушную раковину.

В возрасте от 6 до 11 лет ведущими являются показатели «зубного» возраста – число постоянных зубов и длина тела; с 11 до 15 лет – увеличение длины тела за 1 год и степень выраженности вторичных половых признаков.

По степени соотношения биологического и паспортного возраста выделяют: акселератов – когда биологический возраст опережает паспортный; медиантов – соответствующих паспортному возрасту, и ретардантов – отстающих в развитии от паспортного возраста.

Темпы индивидуального развития необходимо учитывать во всех сферах деятельности, так как дети одного и того же паспортного возраста по-разному реагируют на спортивно-травматические нагрузки, по-разному переносят болезни.

## 6. Критические и сенситивные периоды развития детей и подростков.

Переход от одного возрастного периода к другому является *переломным (критическим) этапом развития*. Скачкообразные моменты развития целого организма, отдельных его органов и тканей называют критическими. Они жестко контролируются генетически. После рождения ребенка отмечают 3 основных критических периода:

1. Наблюдается в возрасте 2 - 3,5 лет – когда ребенок начинает активно двигаться; формируется речь, сознание. Особенно ранима нервная система, ее перенапряжение приводит к нарушению психического развития и появлению различных психических заболеваний.

Наблюдается: синдром негативизма - отрицательная реакция ребенка на предложения взрослых. Упрямство. Дети начинают любимых мам, пап, бабушек и дедушек называть ругательными словами, протест против порядков, которые существуют дома, своеволие, стремление к эмансипации от взрослого. Нельзя подавлять самостоятельность.

2. 6 - 7 лет совпадает с началом школьного обучения, меняется образ жизни детей, падает двигательная активность на 50 %. В этом возрасте (6 лет) обычно около 50 % детей незрелых, не готовых к систематическому обучению. Наблюдается: потеря непосредственности – между желанием и действием вклинивается переживание того, какое значение это действие будет иметь для самого ребенка; манерничанье: ребенок что-то из себя строит, что-то скрывает; симптом «горькой конфеты», ребенку плохо, но он скрывает, не показывает это; ребенок замыкается и становится неуправляем.

Помимо всего, в жизнь ребенка входят новые люди – школьные учителя и школьные друзья. Повышенные требования приводят к напряженной деятельности всех физиологических систем. Необходимо в этот период бережное отношение к ребенку со стороны родителей и учителей.

3. 11-15 лет приходится на период полового созревания, связан с изменением в организме гормонального баланса, с созреванием и перестройкой жизненно важных систем. Изменяется возбудимость центральной нервной системы, что проявляется в повышенной раздражительности, быстрой утомляемости. В этот период ослабляется контроль высшего отдела головного мозга (коры). Преобладает 1-я сигнальная система над 2-й сигнальной системой. Выбираются авторитеты. Слово не играет никакого значения, только личный пример. Также повышается ранимость нервной системы, возникают нервно-психические заболевания, могут наблюдаться колебания артериального давления.

Наблюдается: стремление приобщиться к миру взрослых, чувство взрослости, развитие самосознания и самооценки, интереса к себе как к личности; появляется половое влечение (часто неосознанное); стремление к независимости и самостоятельности, болезненное самолюбие, обидчивость, повышенная критичность по отношению к взрослым. Добивается чтобы взрослые считались с его мнением, уважали достоинство его личности. Он не принимает требование взрослых, потому что эти требования, даже абсолютно правильные не имеют для него подлинного смысла.

С критическими периодами совпадают так называемые сенситивные периоды (периоды особой чувствительности), которые возникают на их базе и менее всего контролируются генетически, то есть дети являются особенно восприимчивыми к влияниям внешней среды, в том числе педагогическим и тренерским требованиям.

Критические периоды переключают организм на новый уровень онтогенеза. Создают морфофункциональную основу существования организма в новых условиях жизнедеятельности, а сенситивные периоды приспособляют функционирование организма к этим условиям, обеспечивают адаптацию к физическим и умственным нагрузкам на этом новом уровне существования организма, также налаживают согласованную деятельность различных функциональных систем.

Благоприятные воздействия на организм в сенситивные периоды оптимальным образом содействуют развертыванию наследственных возможностей организма,

превращению врожденных задатков в определенные способности, а неблагоприятные задерживают их развитие.

Тренировочные воздействия наиболее эффективны в чувствительные периоды.

Чувствительные периоды для различных физических качеств проявляются гетерохронно. Так, например, чувствительный период развития абсолютной мышечной силы наблюдается в 14 - 17 лет. Следовательно, развитие различных проявлений качества быстроты и скоростно-силовых возможностей приходится на 11 - 14 лет.

Для общей выносливости чувствительный период проявляется гораздо позже – в 15 - 20 лет (максимальное значение в 20 - 25 лет).

Развитие гибкости особенно бурно происходит с 3 - 4 до 15 лет, а ловкости – с 7 - 10 до 13 - 15 лет. Для человека наиболее важным является чувствительный период формирования речи (и соответствующих областей мозга) – до 2 - 3 лет жизни.

Дети, по воле случая воспитанные среди животных (в стае волков, среди обезьян и других) и пропустившие этот период, не могут, вернувшись в человеческое общество, адаптироваться к жизни в новых условиях, овладеть речью, необходимыми навыками.

## **Тема 25. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЦНС, ВНД И СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Вопросы:

1. Особенности центральной нервной системы в онтогенезе.
2. Высшая нервная деятельность детей и подростков.
3. Возрастные особенности сенсорных систем у детей и подростков.
4. Возрастные особенности опорно-двигательного аппарата.

### **1. Особенности центральной нервной системы в онтогенезе.**

На 3-й неделе внутриутробного развития начинается закладка центральной нервной системы (ЦНС). Развитие головного мозга идет гетерохронно. Прежде всего, созревают те структуры, от которых зависит нормальная жизнедеятельность организма на данном возрастном этапе.

Функциональной полноценности достигают, прежде всего, стволовые, подкорковые и корковые структуры, регулирующие вегетативные функции организма. Эти отделы приближаются по своему развитию к мозгу взрослого человека уже к 2-3-м годам. К этому возрасту полностью заканчивается миелинизация двигательных и чувствительных волокон. Ассоциативные волокна в коре продолжают миелинизироваться до 30 лет.

Масса мозга у новорожденного 400 грамм. У взрослого человека 1400 грамм. Наиболее интенсивно вес головного мозга увеличивается в первые 3 года жизни; за это время он утраивается. В последующие годы этот процесс замедляется, но уже к 12-14 годам объем и вес мозга практически сравниваются с показателями взрослого человека. К этому времени завершается и морфологическое его развитие.

Развитие ЦНС в значительной степени связано с гормонами щитовидной железы, при заболеваниях которой в детском возрасте нарушается морфологическое и функциональное развитие центральной нервной системы с нарушением интеллекта, двигательной деятельности и т.д.

С возрастом увеличивается количество дендритов. Особенно интенсивный рост их наблюдается в 5-7 лет. Соответственно увеличивается количество синапсов. Рост числа синапсов достигает 10 000 у одного нейрона. Доказано, что число межнейронных связей находится в прямой зависимости от процессов обучения. Чем интенсивнее идет обучение, тем больше синапсов образуется.

С особенностями проведения возбуждения через синапс связаны свойства нервных центров. Нервные центры у детей более утомляемы. Это связано с тем, что у них в синапсах меньше выделяется медиатора, он быстрее расходуется и в результате происходит быстрое утомление.

У детей нервные центры более чувствительны к недостатку кислорода вследствие более высокого обмена веществ.

Функционально в 9-11 лет высокого уровня достигает возбудимость и лабильность центральной нервной системы. В этом возрасте отмечается высокий уровень силы нервных процессов, но отстает от взрослых и к 18-20 годам сравнивается со взрослыми. В этом возрасте недостаточно выражены процессы торможения. Они необходимы для развития внимания, для выполнения напряженной работы и формирования двигательных навыков.

Доминантный очаг возбуждения возникает быстрее и легче, чем у взрослых, но для него характерна низкая устойчивость к внешним раздражителям. С этим в значительной степени связана неустойчивость внимания у детей; новые раздражители вызывают новую доминанту. Координационные механизмы в ЦНС достигают своего совершенства только к 18-20 годам.

Созревание центральной нервной системы идет от спинного мозга к → стволовым структурам (13-16 лет) → к большим полушариям (к 20-25 годам). При созревании коры больших полушарий главная регулятивная роль переходит к ним.

## **2. Высшая нервная деятельность детей и подростков.**

Высшая нервная деятельность связана с развитием коры больших полушарий. К моменту рождения большие полушария имеют такой же вид, как у взрослых. В дальнейшем изменяется форма борозд и извилин. Для постнатального развития коры характерна гетерохронность. Лобные и височные доли развиваются позднее, чем затылочные и теменные.

Сенсорные и моторные зоны коры завершают свое созревание к 3-м годам. Ассоциативная зона у новорожденных развита слабо и совершенствуется только при нормальном развитии ребенка. При врожденном слабоумии эти зоны остаются недоразвитыми. Ассоциативная зона интенсивно развивается к 7-ми годам и в дальнейшем совершенствуется.

Окончательное созревание больших полушарий происходит к 20-25 годам. Развитие коры головного мозга осуществляется под влиянием генетических, внешних факторов, а также гормонов, среди которых особую роль играет йодсодержащие гормоны щитовидной железы.

### **Особенности условных рефлексов.**

Первые положительные натуральные условные рефлексы у новорожденных можно выработать на 7-й день. Они возникают на базе пищевых безусловных рефлексов и проявляются в реакции на время кормления и положение ребенка за несколько минут до кормления (условный сосательный рефлекс, условнорефлекторное повышение уровня обмена веществ).

С первого месяца появляется возможность выработать искусственные рефлексы, причем со 2-го месяца – на все раздражители первой сигнальной системы.

В 3-4 месяца можно выработать условные рефлексы на комплекс последовательных раздражителей, то есть динамический стереотип. С этого момента особое значение имеет режим дня, то есть определенное чередование сна и бодрствования, кормления, прогулок. Динамический стереотип является основой образования у детей привычек, навыков, умений. Они сохраняются долгие годы и составляют основу деятельности человека.

Развитие рефлекторной деятельности связано с процессами торможения. Посторонние раздражители тормозят условные рефлексы. Это внешнее безусловное торможение (например, яркий свет, сильный звук, и младенец перестает сосать грудь). Оно появляется с первых дней жизни.

Внутреннее условное торможение появляется с 20-го дня. Оно лежит в основе воспитания и обучения.

Угасающее и ориентированное торможение вырабатывается к 3-м месяцам. (Угасание лежит в основе забывания – утрата способности игры на музыкальном инструменте).

Дошкольники и дети младшего школьного возраста с большим трудом вырабатывают запаздывающее торможение. Поэтому они не могут сдерживать своих эмоций, не могут ждать, когда их вызовут отвечать.

Запаздывающее торможение является физиологической основой силы воли, выдержки, умения сдерживать свои эмоции. У детей это торможение становится возможным с 5-месячного возраста. Достигает своего совершенства в старшем школьном возрасте.

К концу второго года хорошо развивается вторая сигнальная система. Развитие речи сопровождается развитием движений, что имеет значение в развитии мышления. К 3-м годам речь играет определенную роль в развитии поведения, но преобладает первая сигнальная система. Слово не сочетается с поведением. Дети эмоциональны.

В 4-7 лет преобладает вторая сигнальная система, но она незрелая. Развиваются все виды торможения, речевые сигналы образуются легче.

В 8-11 лет появляется абстрактное мышление. Ребенок способен составлять программы своего поведения и их осуществлять.

11-15 лет – этот период характеризуется началом полового созревания, увеличивается активность гормонов. Временно ослабляется корковый контроль, усиливается влияние подкорковых структур, ослабляются все виды внутреннего торможения. Первая сигнальная система преобладает над второй сигнальной системой. Сигнальные рефлексy на слово вырабатываются с трудом. Увеличивается возбудимость, эмоциональность, снижена умственная работоспособность, возникает психическая неуравновешенность, неадекватность реакций, несмотря на такие «отрицательные» изменения, формируется абстрактно-логический тип мышления. К 15-17 годам организм созревает. В старшем школьном возрасте вторая сигнальная система вновь приобретает ведущую роль и сохраняется в течение всей жизни человека. В 17 – 21 год после полового созревания резко возрастает умственная и физическая работоспособность; возрастает роль коры в регуляции психической деятельности, в том числе устанавливается контроль над эмоциональным состоянием; восстанавливается способность вырабатывать внутреннее торможение. Происходит дифференцировка между функциями правого и левого полушарий, а в связи с этим - дифференцировка на художественный и мыслительный типы ВНД; отчетливо проявляются типы ВНД (сильный, уравновешенный, подвижный и пр.).

### **3. Возрастные особенности сенсорных систем у детей и подростков.**

В онтогенезе раньше всего формируется и созревает периферическая часть анализатора, затем проводниковая и потом корковая. Развитие анализаторов происходит гетерохронно. Одним из первых развивается вестибулярный анализатор, затем обонятельный, вкусовой, двигательный, кожный, позже всех слуховой и зрительный.

У новорожденных функционируют все виды анализаторов, но их возможность анализа, их чувствительность к раздражителям намного меньше, чем у взрослых.

В процессе постнатального онтогенеза в результате обучения и воспитания все анализаторы существенно развиваются и достигают уровня развития взрослых в 13-15 лет.

#### **Особенности зрительного анализатора.**

*Зрительная сенсорная система* особенно быстро развивается на протяжении первых 3-х лет жизни, затем ее формирование продолжается до 12-14 лет.

В первые 2 недели жизни формируется координация движений обоих глаз (бинокулярное зрение). У новорожденных изображение на сетчатке перевернуто, постепенно за счет развития коркового отдела и взаимодействия анализаторов формируется восприятие прямого изображения.

С 4-х месяцев глаза точно фиксируют предмет и движения глаз сочетаются с движениями рук.

У детей первых 4-6 лет жизни глазное яблоко еще недостаточно выросло в длину и изображение попадает за сетчатку, т. е. возникает *детская дальнозоркость*. Около 90% новорожденных дальнозоркие. Это связано с шарообразной формой глаза и короткой передней осью.

За счет роста глазного яблока дальность зрения уменьшается и к 8-12 годам глаз имеет нормальную рефракцию. Но в эти же года начинает формироваться близорукость. Факторы, способствующие появлению близорукости: чтение лежа, выполнение уроков в плохо освещенном помещении, увеличение напряжения на глаза.

У детей хрусталик обладает высокой эластичностью, что способствует высокой аккомодационной способности глаза. Ее максимальное развитие приходится на 10-летний возраст. После 20 лет эластичность хрусталика уменьшается, снижается аккомодация. До 4-х месяцев поле зрения очень сужено, постепенно происходит расширение периферического зрения, особенно с 5 до 10 лет.

У новорожденных колбочек меньше, чем палочек, поэтому они не различают цвета, начинают различать только с 3-х месяцев (сначала желтый и зеленый, позже всех -- синий). Полноценное включение колбочек происходит к концу 3 года. У новорожденных число колбочек в 4 раза меньше, чем у взрослых. Максимальное цветоощущение достигается к 30 годам, и затем постепенно снижается.

С возрастом повышается острота зрения. Острота зрения постепенно повышается у детей: в 1 год — 0,3 – 0,6; в 3 года — 0,6 – 1,0; в 5 лет — 0,8 – 1,0 и к 7-8 годам она достигает нормальной величины взрослого человека 0,9 — 1,0.

*Поле зрения резко увеличивается с 6 лет, достигая к 8 годам взрослых величин. У подростка заметно повышается острота зрения, расширяется поле зрения, улучшается бинокулярное зрение, совершенствуется различение цветовых оттенков. Скорость и четкость зрительных восприятий отражается в показателях критической частоты слияния световых мельканий (КЧСМ), когда отдельные световые вспышки начинают восприниматься как сплошной свет. Показатель КЧСМ растет с возрастом: в 7-8 лет он составляет 25 Гц, в 9-11 лет — 30 Гц, в 12-14 лет — 40 Гц (что соответствует взрослому уровню). Зрачковый рефлекс на свет достигает взрослых величин в старшем школьном возрасте.*

#### **Слуховой анализатор.**

*Слуховая сенсорная система участвует в развитии чувства времени, а благодаря наличию двух ушей (бинауральный слух) — включается в формирование пространственных представлений ребенка. У ребенка слуховой анализатор выполняет важную функцию, является частью системы, которая обеспечивает речь человека. Если ребенок, не научившись говорить, теряет слух, он остается глухонемым.*

На 8-9 неделе внутриутробного развития ребенок воспринимает звуки в пределах 20-5000 Гц, реагирует на них движениями. Четкая реакция на звук проявляется с 7-8 недель после рождения, а с 6 месяцев грудной ребенок способен тонко анализировать звуки.

У детей диапазон слышимых звуков — от 16 до 22 000 Гц, в 35 лет — 15 000 Гц, в 50 — 13 000, у пожилых людей — 10-12 000. К возрасту 15 лет верхняя граница этого диапазона снижается до 15 000-20 000 Гц, что соответствует уровню взрослых людей. Созревание *слуховой сенсорной системы* (главным образом ее коркового отдела) в основном завершается к 12-13-летнему возрасту. К этому возрасту повышается острота слуха, которая достигает максимума к 14-19 годам и после 20 лет начинает снижаться, резко снижаются пороги слышимости звуков, особенно в речевом диапазоне (1000-4000 Гц). Острота слуха в 14-19 лет достигает наиболее высокой чувствительности.

Занятия музыкой, танцами, художественной гимнастикой вырабатывают тонкий слух. Физическое и умственное утомление, высокий уровень шумов, резкое колебание температуры и давления значительно снижают чувствительность органа слуха.

Повышение остроты слуха позволяет хорошо дифференцировать звуковые раздражители. Совершенствование бинаурального слуха улучшает пространственную ориентацию. Вместе с тем у подростков и юношей *начинает снижаться восприятие высоких частот*, этот процесс продолжается и далее в зрелом возрасте и по мере старения организма.

#### **Особенности вестибулярного анализатора.**

Развивается раньше всех, его созревание гарантирует нормальное созревание центральной нервной системы плода. Возбудимость вестибулярного аппарата детей выше, чем у взрослых, с возрастом понижается.

Вестибулярная сенсорная система начинает формироваться с 7-недельного возраста внутриутробного развития, а у 6-месячного плода достигает размеров взрослого организма.

Вестибулярные рефлексы проявляются у плода уже с 4-х месячного возраста, вызывая тонические реакции и сокращения мышц туловища, головы и конечностей. С возрастом у ребенка анализ вестибулярных раздражений совершенствуется, а *возбудимость вестибулярной сенсорной системы понижается, и это уменьшает проявление побочных моторных и вегетативных реакций.*

Раннее возникновение контактов вестибулярной сенсорной системы с моторной системой и с другими сенсорными системами позволяет ребенку к 2-3 годам освоить основной фонд движений и начинать занятия физическими упражнениями с первых же лет жизни — плаванием с первых недель жизни, гимнастикой и фигурным катанием с 3-4 лет и т.п. *Вестибулярная сенсорная система* созревает к 14-летнему возрасту.

Однако около 40% подростков характеризуется неустойчивостью к действию ускорений. После 16 лет способность поддерживать равновесие значительно улучшается и стабилизируется. С 12-13 лет у девочек вестибулярная устойчивость приобретает циклический характер, снижаясь в предменструальную и менструальную фазы и улучшаясь в постменструальную и постовуляторную фазы.

#### **Двигательная сенсорная система.**

Двигательная сенсорная система созревает у человека одной из первых. Формирование проприорецепторов - мышечных веретен и сухожильных рецепторов начинается уже со 2-4 месяца внутриутробного развития и продолжается после рождения до 4-6 лет. К моменту рождения эти рецепторы и корковые отделы двигательной сенсорной системы достигают высокого морфофункционального развития и способны к выполнению своих функций. Подкорковые отделы двигательной сенсорной системы созревают раньше, чем корковые. Условные рефлексы на проприоцептивные раздражители вырабатываются с 3-4 недельного возраста ребенка. Особенно интенсивно идет совершенствование всех отделов двигательной сенсорной системы до 6-7 лет. К 12-14-летнему возрасту развитие двигательной сенсорной системы достигает взрослого уровня. Повышение мышечной чувствительности может происходить и далее — до 16-20 лет, способствуя тонкой координации мышечных усилий. Развитие *двигательной сенсорной системы* значительно усиливается в возрасте от 7-8 до 13-15 лет. К этому времени в сочетании с *кожной чувствительностью* формируется *кинестетическая чувствительность*. Проприорецепторы, расположенные в суставах и связках, заканчивают свое развитие к 13-14 годам, а мышц – к 15 годам. И в этот период не отличаются от проприорецепторов взрослых.

В 16 лет точность различения мышечных напряжений практически не отличается от уровня взрослых людей. Благодаря четкому восприятию проприоцептивной информации увеличивается способность к управлению не только отдельными мышцами, но даже отдельными двигательными единицами.

Интенсивная двигательная деятельность стимулирует развитие всех отделов двигательной сенсорной системы.

**Тактильная сенсорная система** развивается рано, проявляясь уже у новорожденных в виде общего двигательного возбуждения при прикосновениях (особенно в области лица, губ). *Тактильная чувствительность увеличивается* с ростом двигательной активности ребенка и достигает максимальных значений к 10 годам. Болевая рецепция представлена уже у новорожденных, особенно в области лица, но в раннем возрасте она еще недостаточно совершенна. Пороги болевой чувствительности снижаются от грудного возраста до 6 лет в 8 раз. Вкусовые и обонятельные ощущения хотя имеются уже с первых дней жизни, но они еще непостоянны и неточны, часто бывают неадекватны раздражителям.

*Чувствительность этих сенсорных систем заметно повышается к возрасту 5-6 лет у дошкольников и в младшем школьном возрасте практически достигает взрослых значений. Время реакции на вкусовые раздражения сокращается за этот период почти в 10 раз.*

#### **4. Возрастные особенности опорно-двигательного аппарата.**

Пропорции тела ребенка в первые годы жизни существенно отличаются от взрослых сравнительно большей длиной головы и более короткими конечностями. На протяжении первого года жизни и в возрасте 6 лет происходит заметный прирост длины тела. В первые два года жизни усиленно растут мышцы, обеспечивающие стояние и ходьбу. Интенсивный рост стоп наблюдается у девочек после 7 лет, а у мальчиков после 9 лет. С возраста 5-7 лет до 10-11 лет быстро увеличивается длина конечностей, превышая скорость роста тела. Прирост массы тела отстает от скорости увеличения длины тела. Особенно заметным является *«пубертатный скачок роста»* — резкое увеличение длины тела, в основном за счет быстрого роста трубчатых костей. У девочек он наступает в среднем около 13 лет, когда ежегодный прирост у них достигает 8 см, а у мальчиков — в 14 лет, составляя до 10 см в год. При этом у подростка непривычно вытягиваются конечности, но отстает рост грудной клетки. В юношеском возрасте в результате созревания опорно-двигательного аппарата и завершения развития физических качеств достигается высокое совершенство движений. В среднем школьном возрасте завершается формирование у подростка присущего ему морфотипа: эктоморф или астеник с узкими пропорциями тела, эндоморф (гиперстеник) с широкими пропорциями тела и промежуточный тип (мезоморф).

*В костях и скелетных мышцах у детей много органических веществ и воды, но мало минеральных веществ, что обеспечивает гибкость костей и легкую растяжимость мышечно-связочного аппарата. Кости разных отделов скелета окостеневают в разное время. У новорожденного позвоночник не имеет изгибов. В 3 месяца постнатальной жизни появляется шейный лордоз, в 6 месяцев – грудной кифоз, к первому году – поясничный лордоз. Последним формируется крестцовый кифоз. Окончательно изгибы формируются к семи годам, а поясничный – к периоду полового созревания.*

Процесс окостенения в основном завершается в юношеском возрасте. К 13 годам завершается окостенение пястных и запястных отделов рук, затем фаланг пальцев ног (у девочек к 13-17 годам, у юношей к 15-21 году), и наконец, фаланг пальцев рук (к 19-21 году). Окончательно процесс окостенения скелета завершается к 25-летнему возрасту.

**Формирование зубов.** Клыки и малые коренные зубы вырастают в 10-12 лет, вторые коренные в 12-14 лет и третьи коренные зубы — «зубы мудрости» (17-25 лет).

**Мышечный аппарат.** Мышечные волокна ребенка тонкие и слабые, они гораздо менее возбудимы, чем у взрослых. Их рост в толщину продолжается до 30-35 лет, а в длину — до 20-25 лет. В дошкольном и младшем школьном возрасте увеличиваются размеры и дифференциация элементов мышечных, суставных и сухожильных рецепторов, достигая достаточного совершенства к 6 годам. До 11-12 лет происходит созревание нервно-мышечных синапсов, улучшая проведение нервных импульсов. *Мышечная масса детей невелика. Она составляет у новорожденных всего 20 % от веса тела, у детей 2-3 лет—23 %, в 7-8 лет—27 %, у 15-летних подростков —32 %, в то время как у взрослых нетренированных людей — около 44 %, у спортсменов — порядка 50 %. В первые годы жизни и до 9-10 лет у ребенка тонус мышц-сгибателей превышает тонус мышц-разгибателей.*

Развитие мышц верхних конечностей предшествует развитию мышц нижних конечностей. Крупные мышцы всегда формируются раньше мелких. В процессе онтогенеза меняются и функциональные свойства мышц. Увеличивается возбудимость и лабильность мышечной ткани. Изменяется мышечный тонус.

Детям трудно длительное время сохранять вертикальную позу при стоянии, поддерживать выпрямленное положение спины при сидении. *Мышцы конечностей (особенно мелкие мышцы кисти) относительно слабее, чем мышцы туловища. Сила мышц мальчиков в дошкольном и младшем школьном возрасте равна силе мышц девочек. С возраста 6-7 лет прирост силы оказывается больше прироста массы тела, и начинает нарастать относительная сила*

*мышц.* При этом увеличиваются прыгучесть и скоростно-силовые возможности детей. К моменту рождения ребенка все волокна скелетных мышц являются медленными. В процессе онтогенеза происходит развитие быстрых волокон, которое завершается лишь в 14-15 лет. На средний и старший школьный возраст приходятся чувствительные периоды развития силы, быстроты, ловкости и выносливости.

## **Тема 26. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Вопросы:

1. Возрастные особенности развития системы крови.
2. Возрастные особенности развития системы кровообращения.
3. Возрастные особенности развития системы дыхания.

### **1. Возрастные особенности системы крови.**

Кровь имеет характерные качественные и количественные особенности.

Абсолютный объем крови с возрастом увеличивается: у новорожденных он составляет 0,5 литра, у взрослых – 4 - 6 л. Относительно массы тела объем крови с возрастом уменьшается. Например, у новорожденных 150 мл/кг массы тела, в 1 год – 110 мл/кг, в 12-16 лет и у взрослых – 70 мл/кг массы тела.

У детей почти вся кровь циркулирует, то есть объем циркулирующей крови (ОЦК) приближается к объему крови. У взрослых 1/3 часть крови находится в депо.

Гематокритное число. У новорожденных доля форменных элементов составляет 57% от общего объема крови, в 1 месяц – 45%, 1 – 3 года 35%, в 5 лет – 37%, в 11 лет – 39%, в 16 лет, как и у взрослых – 42 – 47%.

Число эритроцитов в 1 л крови ( $\times 10^{12}$ ) у новорожденного составляет 5,8; в 1 месяц – 4,7; с года до 15 лет – 4,6, а в 16-18 лет число эритроцитов в 1 литре крови достигает значений, характерных для взрослых, – 4,5 - 5. Продолжительность жизни эритроцита у новорожденных – 12 дней, в месяц – 36 дней, а в год, как у взрослых – 120 дней. До 14 лет уровень гемоглобина на 10-20 г/л ниже, чем у взрослых.

У новорожденных отмечается физиологический лейкоцитоз  $30 \times 10^9/\text{л}$  вследствие родового стресса. В 14-17 лет количество лейкоцитов как у взрослых. До 5-6 лет в крови детей содержится меньше нейтрофилов, чем у взрослых, с этим связана более высокая восприимчивость детей-дошкольников к инфекционным заболеваниям. Осмотическая устойчивость эритроцитов у дошкольников выше, чем у взрослых. Число тромбоцитов у детей всех возрастов, включая новорожденных, такое же, как и у взрослых (250-400 тысяч в  $1 \text{ мм}^3$ ).

Несмотря на определенные различия в содержании факторов свертывания крови и антикоагулянтов, в среднем скорость свертывания крови у детей, включая новорожденных, такая же, как и у взрослых (5 – 5,5 мин), аналогично продолжительность кровотечения 2 - 4 минуты. После года содержание факторов свертывания и антикоагулянтов в крови такое же, как и у взрослых.

В первые дни жизни удельный вес крови больше (1060-1080 г/л), чем у взрослых (1050-1060 г/л), но потом достигает этих значений.

Вязкость крови выше. До уровня взрослых доходит к 1 месяцу. Для новорожденного характерно наличие метаболического ацидоза (рН 7,13 – 6,23). Однако уже на 3-5 сутки рН достигает значений взрослого человека (рН 7,35 – 7,40). Содержание белков крови 51-56 г/л, у взрослых 70-80 г/л. Уровень взрослого состояния наблюдается в 3 года (70 г/л).

Со второй недели после рождения начинает функционировать его собственный иммунологический аппарат. Образование антител в организме ребенка еще незначительно, и важное значение в иммунологических реакциях в течение первого года жизни имеют антитела, полученные с молоком матери. Интенсивное развитие иммунологического

аппарата идет со 2-го года жизни ребенка до 10-ти лет. Затем с 10 до 20 лет значительно ослабевает интенсивность иммунной защиты. С 20 до 40 она стабилизируется, с 40 начинает падать.

## **2. Возрастные особенности системы кровообращения.**

Сердце закладывается на 3-й неделе внутриутробного развития. С момента образования плаценты, то есть с 8-9 недели и до рождения функционирует плацентарное кровообращение. Сердце плода имеет следующие отличия: наличие овального отверстия в перегородке между правым и левым предсердиями и наличие Баталова протока, который соединяет легочный ствол с нисходящей частью аорты. Малый круг кровообращения не работает.

У новорожденного ребенка связь с материнским организмом прекращается, и его собственная система кровообращения берет на себя все необходимые функции.

Овальное отверстие закрывается сразу после рождения по причине того, что в большом круге кровообращения сопротивление возрастает в 2 раза и повышается давление в левом предсердии и в левом желудочке.

Закрывание Баталова протока происходит на 1-8 сутки, анатомическое закрытие происходит к 5-7 месяцам.

У детей относительная масса сердца и общий просвет сосудов больше, чем у взрослых. Это облегчает процессы кровообращения.

Наиболее интенсивный рост сердца наблюдается в первые годы развития и в конце подросткового периода. На протяжении первых 15 лет жизни происходит серия поворотов и перемещений сердца справа налево вокруг вертикальной оси.

*Функциональные различия в сердечно-сосудистой системе детей и подростков сохраняются до 12 лет – 16 лет.*

Частота сердечных сокращений детей больше, чем у взрослых. Это связано с преобладанием у детей тонуса симпатических центров. Например, у новорожденного – 140 уд/мин, в 1 год – 120-125; в 3 года – 105-110; в 5 лет – 95-100; в 7 лет – 85-90; в 14 лет – 70-80.

Заметное влияние блуждающий нерв на сердце начинает оказывать в 2-4 года, а в младшем школьном возрасте степень его влияния приближается к уровню взрослого. Частота сердечных сокращений у детей более подвержена влиянию внешних воздействий: физические упражнения, эмоциональное напряжение. Повышенная двигательная активность, в том числе спортивные тренировки аэробной направленности способствуют более быстрому возрастному снижению частоты сердечных сокращений.

В процессе онтогенеза меняются размеры и строение кровеносных сосудов. Кровеносные сосуды у новорожденных тонкостенные, в них недостаточно развиты мышечные и эластичные волокна. Вены растут быстрее артерий. По мере того, как увеличивается длина и просвет сосудов, увеличивается в стенках сосудов и количество гладкомышечных клеток, соединительнотканых элементов.

Кровяное давление у детей ниже, чем у взрослых, а скорость кровообращения выше. Например, у новорожденных систолическое давление – 60-66, а диастолическое давление – 36-40. В 1 год – систолическое давление 95, а диастолическое с 1 года до 10 лет – 60 мм рт.ст. В 10 лет – систолическое давление 105. В 14-17 лет – систолическое давление 110.

У девочек все показатели артериального давления ниже, чем у мальчиков на 5 мм рт.ст.

Для детей характерно непостоянство показателей артериального давления. Зависят эти показатели от эмоционального состояния ребенка, умственной и физической утомляемости.

В период полового созревания, когда развитие сердца происходит более интенсивно, чем сосудов, может наблюдаться юношеская гипертония, то есть повышение систолического давления до 130-140 мм рт.ст. К 16 годам величина кровяного давления достигает величин взрослых.

С возрастом увеличивается минутный объем крови (МОК), резервный. МОК у новорожденных = 490, в 1 год – 1250, в 5 лет – 2300 мл, в 10 – 3200, в 14 -17 лет – 3800-4300.

Электрокардиограмма имеет специфические отличия до 13-16 лет. Иногда в подростковом возрасте возникают обратимые нарушения в деятельности сердечно-сосудистой системы, связанные с перестройкой эндокринной системы, учащение сердечного ритма, спазмы сосудов, нарушение показателей ЭКГ, одышка.

В развитии сердца отмечается периодичность. Наиболее интенсивный рост – 1 год и до 7 лет. Второй период – 12-15 лет.

Рост сердца у женщин до 60 лет, а у мужчин до 70 лет.

### **3. Возрастные особенности системы дыхания детей и подростков.**

Дыхание плода реализуется плацентой. Легкие плода находятся в спавшемся состоянии, имеют плотную консистенцию и слабо развитую эластическую ткань. Однако с 11 недели внутриутробного развития наблюдаются сокращения диафрагмы и межреберных мышц. Эти движения способствуют развитию легких плода, активируют его кровообращение, а также формируют ансамбль нейронов, участвующих в регуляции дыхания.

Первый вдох обычно наступает через 15-70 секунд после рождения.

С первым вдохом новорожденного легкие расправляются, и устанавливается ритмическое дыхание, частота дыхания колеблется от 40 до 60 в минуту.

*Механизм вдоха у новорожденного связан с действием на нервные клетки дыхательного центра углекислого газа, растворенного в крови.*

Первый вдох обусловлен развитием гипоксии (в процессе родов и особенно после перевязки пуповины и отслойки плаценты), ростом потока афферентной импульсации от рецепторов кожи, проприо- и вестибулорецепторов, а также устранением рефлекса «наряльщика» (удаление жидкости из носовой полости), тормозящего активность центрального дыхательного механизма.

У новорожденных детей ребра расположены почти под прямым углом к позвоночнику, поэтому реберное дыхание малоэффективно, в отличие от диафрагмального. Грудной тип дыхания наступает с трех лет. Интенсивное развитие органов дыхания происходит в первые годы и в период полового созревания. В процессе онтогенеза значительно увеличивается масса и объем легких. Слизистые оболочки дыхательных путей у детей раннего возраста нежнее, суше и богаче кровеносными сосудами. Легкие менее эластичны.

В онтогенезе изменяется частота и глубина дыхания. Чем младше ребенок, тем дыхание его чаще. Глубина дыхания в 8-10 раз меньше, чем у взрослых. До 8 лет мальчики дышат несколько чаще, чем девочки, а затем частота дыхания, по данным одних авторов, у девочек становится больше, по данным других – практически сравнивается. Глубина дыхания и легочная вентиляция у мальчиков больше, чем у девочек.

У мужчин преобладает брюшной тип дыхания за счет диафрагмы, у женщин – грудной за счет сокращения межреберных мышц. Эти различия появляются уже в 7-8 лет, но не являются постоянными. Они могут изменяться в зависимости от характера трудовой деятельности. Жизненная емкость легких достигает к 16-17 годам функционального уровня взрослого. Жизненная емкость легких у мальчиков 3520 мл, у девочек 2760 мл. (в 6 лет у мальчиков 1200/1100; в 7 – 1400/1200).

Газовый состав альвеолярного и выдыхаемого воздуха у детей отличается от взрослых большим содержанием кислорода и меньшим углекислого газа, то есть процент использованного кислорода у детей значительно меньше. С возрастом в выдыхаемом воздухе повышается количество углекислого газа и снижается количество кислорода.

У детей слабо выражена способность к произвольной регуляции дыхания. Произвольная регуляция дыхания совершается параллельно развитию речи и приближается к уровню взрослого к 11-12 годам.

По сравнению со сверстниками, у юных спортсменов выше жизненная емкость легких, максимальное потребление кислорода, максимальная вентиляция легких, выше устойчивость к гипоксии и гиперкапнии, снижена потребность в кислороде в условиях покоя и при физической нагрузке, то есть у них работа совершается более экономно.