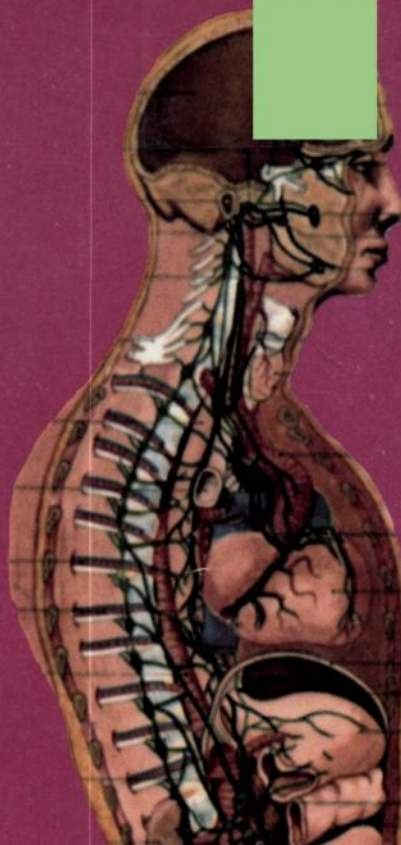


УУВ
УЧЕБНИК
ДЛЯ ВУЗОВ



В.М. Смирнов, В.И. Дубровский

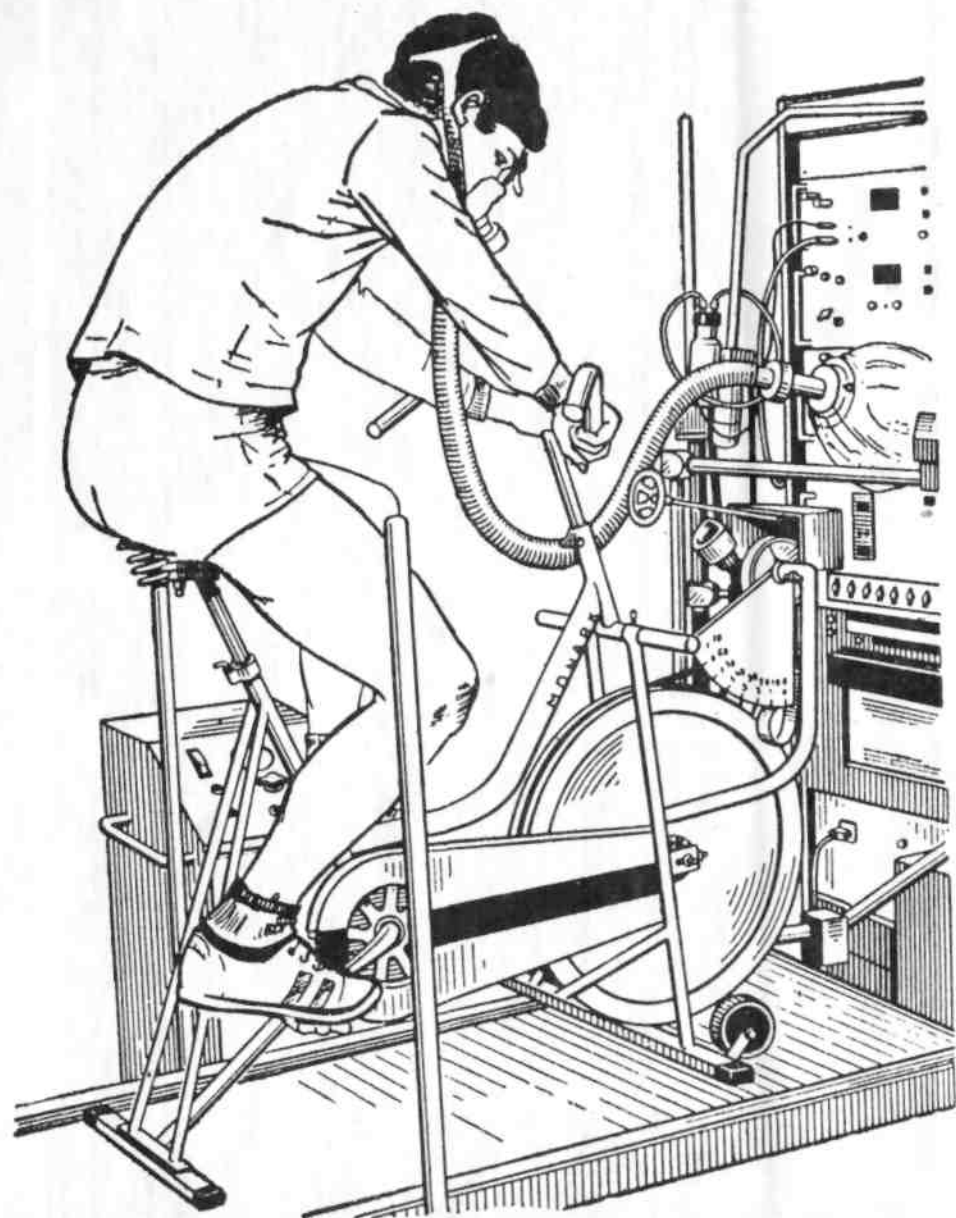
ФИЗИОЛОГИЯ

ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ

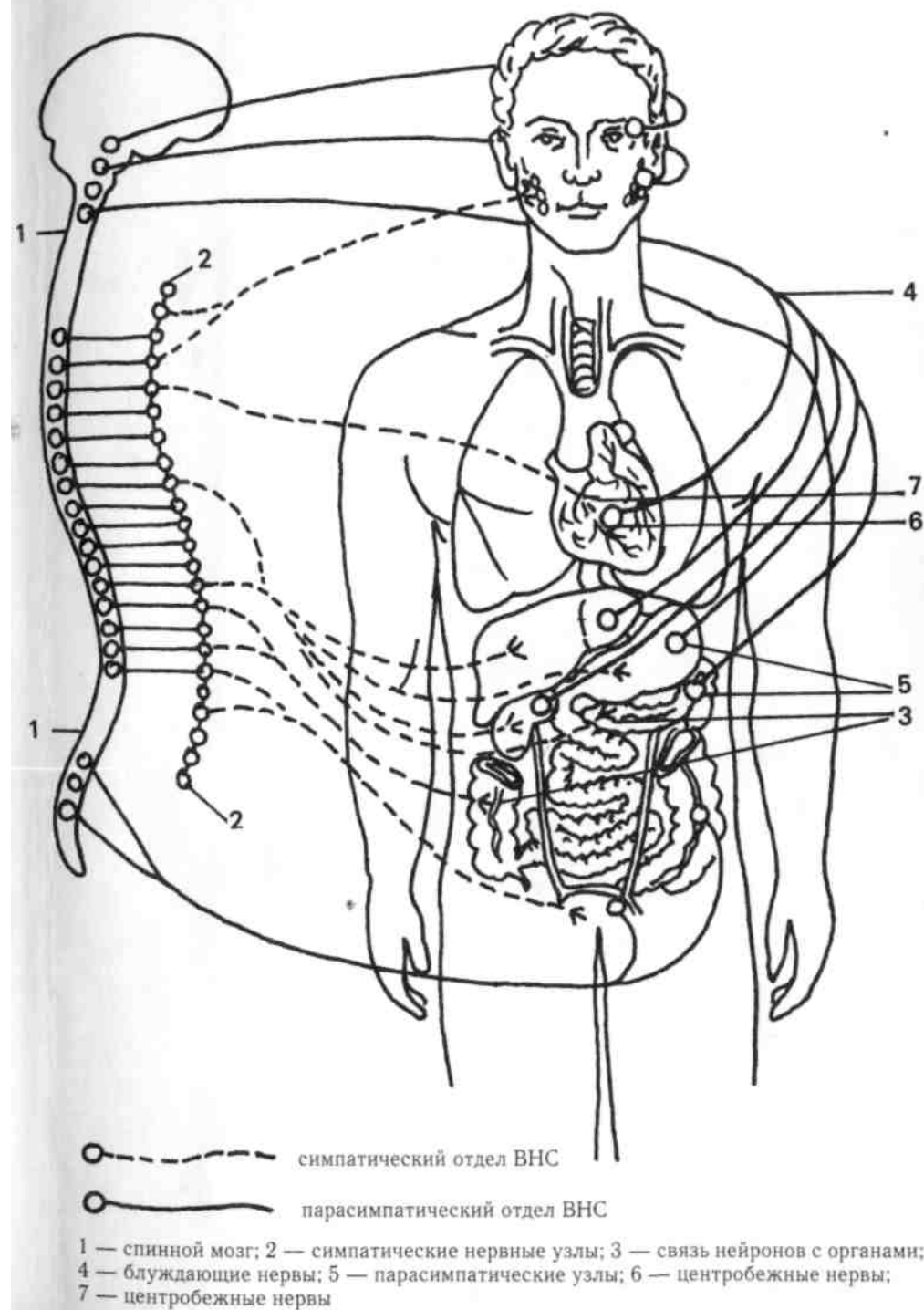
И СПОРТА

ВЛАДОС
ПРЕСС

**ТЕСТИРОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТСПОСОБНОСТИ
НА ВЕЛОЭРГОМЕТРЕ**



ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА (ВНС)



В. М. Смирнов, В. И. Дубровский

ФИЗИОЛОГИЯ

ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ

И СПОРТА

*Рекомендовано Государственным комитетом
Российской Федерации по физической культуре,
спорту и туризму в качестве учебника
для средних и высших учебных заведений
по физической культуре*



Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор **В. Н. Яковлев**;
доктор медицинских наук, профессор **В. А. Правдивцев**;
доктор медицинских наук, профессор **В. И. Торшин**

Художественное оформление *Н.
М. Замешаева*

Смирнов В. М., Дубровский В. И.

С50 \ Физиология физического воспитания и спорта: Учеб. для студ. сред. и высш. учебных заведений. — М.: Изд-во ВЛАДОС-ПРЕСС, 2002.— 608 с: ил.

15Г^5-305-00034-3.

Учебник написан в соответствии с новой программой изучения «Физиологии физического воспитания и спорта» в различных учебных заведениях. Большое внимание уделено физиологии ЦНС и нервно-мышечной системы, терморегуляции и акклиматизации, биоритмам, гормональной регуляции при физической деятельности, другим вопросам, касающимся физической работы, физиологическим изменениям в функциональных системах и органах под влиянием физических нагрузок; дана характеристика состояния организма при занятиях различными видами спорта и оздоровительной физкультурой.

Учебник рассчитан на студентов колледжей, факультетов физической культуры университетов и институтов физической культуры, медицинских вузов, а также тренеров, спортивных врачей и других специалистов.

ББК 75.0я73

© Смирнов В. М., Дубровский В. И., 2002
© «Издательство ВЛАДОС-ПРЕСС», 2002
© Серийное оформление обложки.
15ВЫ5-305-00034-3

«Издательство ВЛАДОС-ПРЕСС», 2002

Учебник «Физиология физического воспитания и спорта» профессора В. М. Смирнова и профессора В. И. Дубровского написан согласно новой программе и состоит из трех частей: физиология зрелого организма, особенности физиологии детей и подростков и собственно спортивная физиология.

Часть I учебника оформлена в традиционном для учебников по физиологии стиле - по отдельным системам - и состоит из трех разделов.

Первый раздел «Физиология возбудимых тканей» содержит материалы по общей физиологии возбудимых тканей, физиологии сенсорных рецепторов, нервных волокон, синапсов, общей и частной физиологии ЦНС, эндокринным железам. Несмотря на краткость изложения этого материала, авторы смогли четко и понятно представить классические и современные данные по физиологии и биофизике возбудимых клеток. Особое внимание уделено вопросам физиологии движений, что вполне обосновано целевым назначением учебника. Следует также отметить, что это ключевой раздел для глубокого понимания механизмов деятельности всех органов и систем организма.

Второй раздел посвящен физиологии внутренних органов и систем организма - это система крови, дыхания, сердечно-сосудистая система, пищеварительная, обмен веществ и энергии, терморегуляция, выделительная система. Большое внимание в этом, как и в других разделах учебника, уделено терминам, по которым еще не сложилось единого мнения. Авторы в ряде случаев выступают как

новаторы, причем убедительно обосновывают свою оригинальную точку зрения, не навязывая ее читателю. Напротив, читателю предоставляется возможность творческого решения дискуссионного вопроса.

Третий раздел «Интегративная деятельность организма» посвящен физиологии сенсорных систем и высшей нервной деятельности. Здесь дана оригинальная классификация анализаторов, четко изложены механизмы кодирования информации в различных отделах анализаторов, особое внимание уделено кодированию раздражителей в периферическом - рецепторном и в корковом отделах анализатора (кодирование качественной характеристики действующего на рецепторы раздражителя, количественной - сила раздражителя, кодирование пространства и времени действия раздражителя). Авторы изложили современные представления о механизмах кодирования в корковом конце анализатора - о механизмах узнавания известного предмета, явления и формирования образа, впервые встречаемого предмета и явления. Достаточно глубоко, хотя и компактно, написан раздел частной физиологии анализаторов, оригинально представлен материал по физиологии зрительного анализатора. Дана обоснованная, облегчающая усвоение материала модификация классификации различных вариантов научения, сформулированы оригинальные определения - что такое психическая деятельность, первая и вторая сигнальные системы, четко изложены устоявшиеся представления о механизмах ВНД.

В **части II** учебника детально изложены материалы, касающиеся особенностей физиологии детей и подростков, начиная с периода новорожденности до юношеского возраста, рассмотрена проблема акселерации и ретардации развития детей. Показано созревание различных функциональных систем организма, в частности, особенности опорно-двигательного аппарата у детей, особенности терморегуляции и обмена веществ, переход от развивающегося организма к зрелому.

В **части III** учебника отражены современные представления о влиянии физической культуры и спорта на физиологические сис-

темы, органы и ткани организма как во время тренировки, так и в соревновательной деятельности - каким образом органы и физиологические системы обеспечивают физические нагрузки. Впервые отмечены факторы негативного влияния спорта на организм спортсмена. Представлены данные о влиянии гипоксии (тренировки в горах), жаркого и влажного климата на тренирующихся спортсменов.

В учебник введен раздел адаптации (акклиматизации) спортсменов к условиям смены временных поясов и участия спортсменов в международных соревнованиях в различных климатических условиях. В частности, представлены данные о влиянии климата и биологических ритмов на спортивные результаты во время тренировок и участия в международных соревнованиях российских спортсменов в США, Канаде, Перу, Камбодже и других странах. Описаны особенности реакций кардиореспираторной системы, метаболизма, гомеостаза на физические нагрузки. Отмечена динамика гомеостаза при продолжительной акклиматизации спортсменов и при физических нагрузках в период подготовки к ответственным соревнованиям.

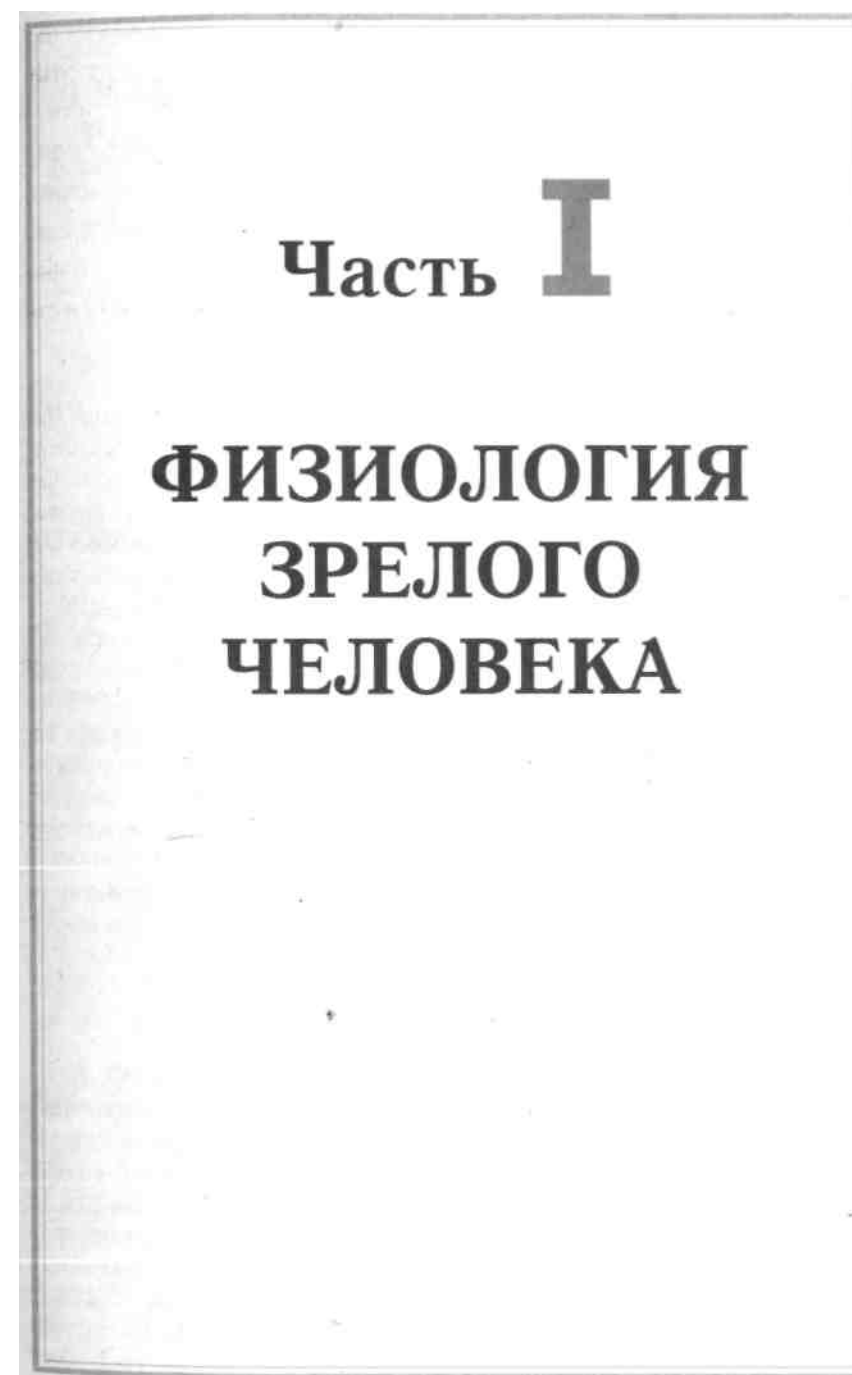
Сделан акцент на особенности метаболизма тканей, органов и функциональных систем в условиях адаптации спортсменов к чрезмерным физическим нагрузкам. Представлены данные о физиологических реакциях у юных спортсменов, женщин и лиц пожилого возраста на влияние физических тренировок.

Особое внимание уделено описанию физиологической характеристики таких качеств, как выносливость, скорость, сила; физиологической характеристике различных видов спорта (циклические, ациклические, единоборства и др.); аэробным и анаэробным фазам при различных физических нагрузках и внешних факторах.

Книга прекрасно иллюстрирована схемами, таблицами, рисунками. Иллюстрации, несомненно, будут способствовать повышению эффективности преподавания и усвоения материала. В иллюстрациях отражены представления о некоторых процессах, протекающих на тканевом и клеточном уровнях.

Поскольку физиология является одной из основополагающих наук, ее изучение необходимо будущему тренеру, учителю физкультуры, спортивному врачу и другим специалистам, которые занимаются физической культурой и спортом. Изучение физиологии физического воспитания необходимо в связи с массовым развитием физической культуры и спорта высших достижений; знание физиологии необходимо каждому человеку для успешных занятий физической культурой, и особенно лицам, имеющим отклонения в состоянии здоровья.

*Академик РАМН, директор НИИ
физиологии им. П. К. Анохина,
заведующий кафедрой физиологии
Академии им. И. М. Сеченова,
профессор К. В. СУДАКОВ*



Раздел I

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ. РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Глава 1

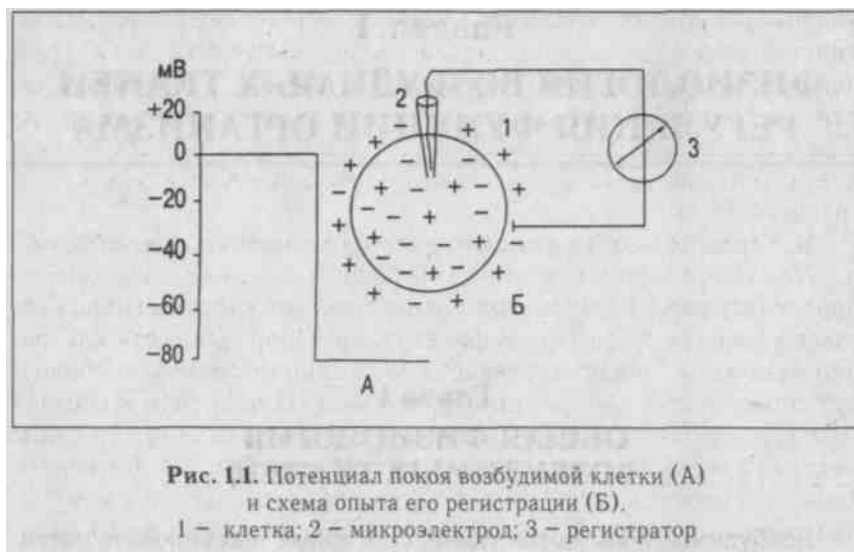
ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Возбудимыми являются ткани, способные генерировать потенциал действия (возбуждаться), - это нервная и мышечная ткани.

Сущность процесса возбуждения заключается в следующем. Все клетки организма имеют электрический заряд, обеспечиваемый неодинаковой концентрацией анионов и катионов внутри и вне клетки. Различная концентрация анионов и катионов внутри и вне клетки является следствием неодинаковой проницаемости клеточной мембраны для разных ионов и работы ионных насосов. При действии раздражителя на клетку *возбудимой ткани* изменяется проницаемость ее мембраны, вследствие чего ионы быстро перемещаются согласно электрохимическому градиенту (совокупность концентрационного и электрического градиентов), - это и есть процесс возбуждения. Его основой является потенциал покоя.

1.1. ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ

А. Общая характеристика и непосредственная причина формирования. Потенциал покоя (ПП) - относительно стабильная разность между величинами электрических потенциалов внутри и вне клетки в покое. Его величина обычно варьирует в пределах 30-90 мВ (в волокнах скелетной мышцы - 60-90 мВ, в нервных клетках -50-80 мВ, в гладких мышцах -30-70 мВ, в сердечной мышце -80-90 мВ). При регистрации ПП луч осциллографа во время прокола мембраны клетки микроэлектродом скачком отклоняется и показывает отрицательный заряд внутри клетки (рис. 1.1).



ПП играет исключительно важную роль в жизнедеятельности самой клетки и организма в целом. В частности, он составляет основу для переработки информации нервной клеткой, обеспечивает регуляцию деятельности внутренних органов и опорно-двигательного аппарата посредством запуска процессов возбуждения и сокращения в мышце. Нарушение процессов возбуждения в кардиомиоцитах ведет к остановке сердца. Согласно мембранно-ионной теории (Бернштейн, Ходжкин, Хаксли, Катц, 1902-1952), **непосредственной причиной формирования ПП является неодинаковая концентрация анионов и катионов внутри и вне клетки.**

В нервных и мышечных клетках концентрация K^+ внутри клетки в 30-40 раз больше, чем вне клетки; концентрация Na^+ вне клетки в 10-12 раз больше, нежели внутри клетки; ионов Cl^- вне клетки в 15-20 раз больше, чем внутри клетки. В клетке имеется небольшое количество ионов Mg^{2+} . Кальций в свободном состоянии находится в основном вне клетки. Он содержится также в эндоплазматическом ретикулуме; в гиалоплазме его очень мало. Это обуславливается отчасти активным транспортом Ca^{2+} наружу через клеточную мембрану, отчасти поглощением его эндоплазматическим ретикулумом - это резервуар для Ca^{2+} - и другими органеллами, например, митохондриями, связыванием Ca^{2+} цитратом, глутаматом.

В клетке находятся также крупномолекулярные анионы - главным образом это отрицательно заряженные белковые молекулы,

например, глутамат, аспарат, а также органические фосфаты. Различные ионы распределены неравномерно по обе стороны клеточной мембраны, **во-первых**, вследствие неодинаковой проницаемости клеточной мембраны для различных ионов, **во-вторых**, в результате работы ионных насосов, транспортирующих ионы в клетку и из клетки вопреки концентрационному и электрическому градиентам.

Б. Терминология и характеристика клеточной мембраны.

Проницаемость клеточной мембраны - это ее способность пропускать воду, незаряженные и заряженные частицы (ионы) согласно законам диффузии и фильтрации. Проницаемость клеточной мембраны (она представляет собой липопротеиновую оболочку) определяется следующими факторами: 1) наличием в составе мембраны различных ионных каналов - управляемых (с воротным механизмом) и неуправляемых (каналов утечки); 2) размерами каналов и размерами частиц; 3) растворимостью частиц в мембране (клеточная мембрана проницаема для растворимых в ней липидов и непроницаема для пептидов).

Проводимость - это способность заряженных частиц (ионов) проходить через клеточную мембрану согласно электрохимическому градиенту. Проводимость иона зависит от его электрохимического градиента и от проницаемости мембраны - чем они больше, тем лучше проводимость иона через мембрану. Перемещения ионов в клетку и из клетки, согласно концентрационному и электрическому градиентам **в состоянии покоя** клетки, осуществляются преимущественно через **неуправляемые** (без воротного механизма) каналы, их называют также **каналами утечки**. Неуправляемые каналы всегда открыты, они практически не меняют своей пропускной способности при электрическом воздействии на клеточную мембрану и ее возбуждении. Неуправляемые каналы подразделяются на **ионоселективные** каналы (например, калиевые медленные неуправляемые каналы) и **иононеселективные** каналы. Последние пропускают различные ионы - K^+ , Na^+ , Cl^- .

В. Роль проницаемости клеточной мембраны и различных ионов в формировании ПП. Na^+ и K^+ в покоящейся 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^+ примерно 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. Однако превышение абсолютного числа анионов над числом катио-

нов в клетке чрезвычайно мало. Но этого различия достаточно для создания разности электрических потенциалов внутри и вне клетки. Главным ионом, обеспечивающим формирование ПП, является ион K^+ (рис. 1.2). Об этом свидетельствуют результаты опыта с перфузией внутреннего содержимого гигантского аксона кальмара соевыми растворами. При уменьшении концентрации K^+ в перфузате ПП уменьшается, при увеличении концентрации K^+ ПП увеличивается. В покоей клетке устанавливается динамическое равновесие между числом выходящих из клетки и входящих в клетку ионов K^+ . Электрический и концентрационный градиенты противодействуют друг другу - согласно концентрационному градиенту K^+ стремится выйти из клетки, отрицательный заряд внутри клетки и положительный заряд наружной поверхности клеточ-

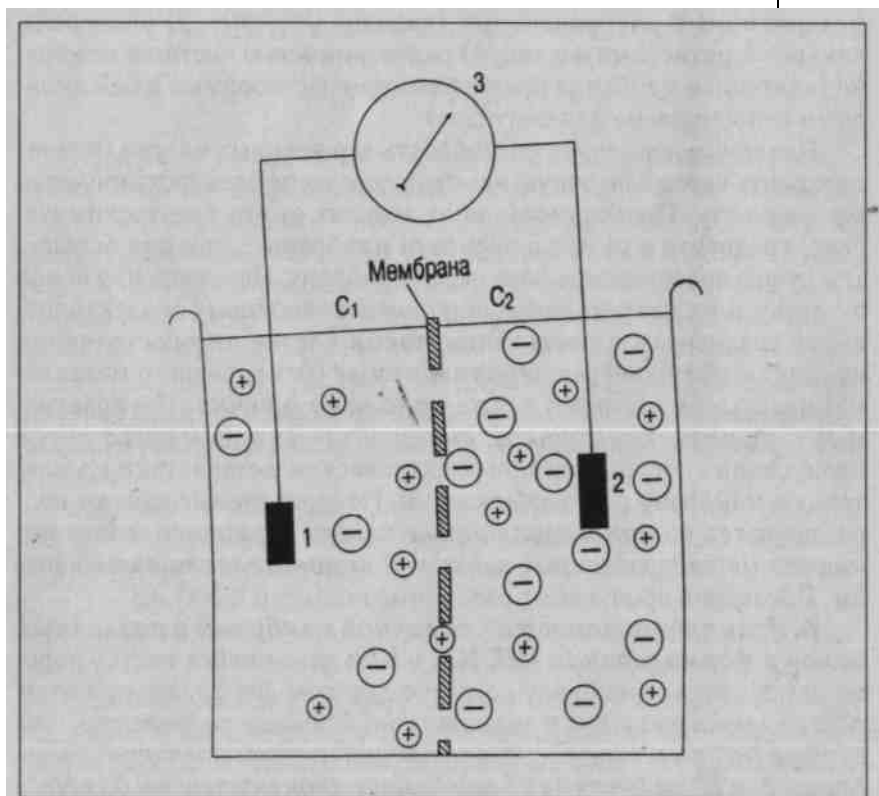


Рис. 1.2. Модельный опыт, иллюстрирующий роль избирательной проницаемости мембраны для отдельных ионов в формировании ПП. Маленькие кружки - ионы K^+ , большие - SO_4^{2-} .

ной мембраны препятствуют этому. Когда концентрационный и электрический градиенты уравниваются, число выходящих из клетки ионов K^+ сравняется с числом входящих в клетку ионов K^+ . В этом случае на клеточной мембране устанавливается так называемый **равновесный калиевый потенциал**.

Равновесный потенциал для любого иона можно рассчитать по формуле Нернста. Концентрация положительно заряженного иона, находящегося снаружи, в формуле Нернста располагается в числителе, иона, находящегося внутри клетки, - в знаменателе. Для отрицательно заряженных ионов расположение противоположное:

$$E_{\text{ион}} = \frac{RT}{ZF} \cdot \ln \frac{[\text{ион}]_o}{[\text{ион}]_i}$$

где $E_{\text{ион}}$ - потенциал, создаваемый данным ионом; R - газовая постоянная (8,31 Дж); T - абсолютная температура (273+37°C); Z - валентность иона; F - постоянная Фарадея ($9,65 \cdot 10^4$); $[\text{ион}]_i$ - концентрация иона внутри клетки (ион); $[\text{ион}]_o$ - концентрация иона во внешней среде клетки (ион).

Вклад Na^+ и СГ в создание ПП. Проницаемость клеточной мембраны в покое для Na^+ очень низкая - намного ниже, чем для K^+ , тем не менее она имеет место, поэтому ионы Na^+ , согласно концентрационному и электрическому градиентам, стремятся и в небольшом количестве проходят внутрь клетки. Это ведет к уменьшению ПП, так как на внешней поверхности клеточной мембраны суммарное число положительно заряженных ионов уменьшается, хотя и незначительно, а часть отрицательных ионов внутри клетки нейтрализуется входящими в клетку положительно заряженными ионами Na^+ . Что касается СГ, его влияние на величину ПП противоположно влиянию Na^+ и зависит от проницаемости клеточной мембраны для СГ (она в 2 раза ниже, чем для K^+). Дело в том, что СГ, согласно концентрационному градиенту, стремится и проходит в клетку, что ведет к увеличению ПП. Концентрации ионов K^+ и СГ близки между собой. Но СГ находится в основном вне клетки, а K^+ - внутри клетки. Препятствует входу СГ в клетку электрический градиент, поскольку заряд внутри клетки отрицательный, как и заряд СГ. Наступает равновесие сил концентрационного градиента, способствующего входу СГ в клетку, и электрического градиента, препятствующего входу СГ в клетку.

Г. Определенную роль в формировании ПП играют поверхностные заряды самой клеточной мембраны и ионы Ca^{2+} . Наружная и внутренняя поверхности клеточной мембраны несут собственные электрические заряды, преимущественно с от-

рицательным знаком. Это полярные молекулы клеточной мембраны: гликолипиды, фосфолипиды, гликопротеиды. Фиксированные наружные отрицательные заряды, нейтрализуя положительные заряды внешней поверхности мембраны, уменьшают ПП. Фиксированные внутренние отрицательные заряды клеточной мембраны, напротив, суммируясь с анионами внутри клетки, увеличивают ПП. **Роль ионов Ca^{2+}** в формировании ПП заключается в том, что они взаимодействуют с наружными отрицательными фиксированными зарядами мембраны клетки и отрицательными карбоксильными группами интерстиция и нейтрализуют их, что ведет к *увеличению и стабилизации ПП*.

Таким образом, **ПП - это алгебраическая сумма не только всех зарядов ионов вне и внутри клетки, но также алгебраическая сумма отрицательных внешних и внутренних поверхностных зарядов самой мембраны.**

При проведении измерений потенциал окружающей клетку среды принимают за величину, равную нулю. Относительно нулевого потенциала внешней среды потенциал внутренней среды клетки, как отмечалось выше, составляет величину порядка 60-90 мВ. Повреждение клетки приводит к повышению проницаемости клеточных мембран, в результате чего различие проницаемости для K^+ и Ca^{2+} уменьшается, ПП при этом снижается.

Д. Роль ионных насосов в формировании ПП. В результате непрерывного перемещения различных ионов через клеточную мембрану их концентрация внутри и вне клетки постепенно должна выравниваться. Однако, несмотря на постоянную диффузию ионов (утечку ионов), ПП клеток остается на одном уровне. Следовательно, кроме собственно ионных механизмов формирования ПП, связанных с различной проницаемостью клеточной мембраны, имеется **активный механизм поддержания градиентов концентрации различных ионов внутри и вне клетки.** Им являются ионные насосы, в частности **Na/K-насос (помпа).**

Ионный насос - это транспортная система, обеспечивающая перенос иона с *непосредственной затратой энергии вопреки концентрационному и электрическому градиентам.* Если заблокировать освобождение энергии, например динитрофенолом, в течение 1 ч выведение Na^+ из клетки сократится примерно в 100 раз. Как выяснилось, выведение Na^+ сопряжено с транспортом K^+ , что можно продемонстрировать при удалении K^+ из наружного раствора. Если K^+ на наружной стороне мембраны нет, работа насоса блокируется, перенос Na^+ из клетки в этом случае падает, составляя примерно 30% от нормального уровня. Сопряженность транспорта Na^+ и K^+ уменьшает расход энергии примерно в 2 раза по сравне-

нию с той, которая потребовалась бы при несопряженном транспорте. В целом, траты энергии на активный транспорт веществ огромны - лишь Na/K-насос потребляет 1/3 всей энергии, расходуемой организмом 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, поскольку снижается вероятность контакта ионов с соответствующим переносчиком. **В результате сопряженного транспорта Na^+ и K^+ поддерживается постоянная разность концентраций этих ионов внутри и вне клетки.** Одна молекула АТФ обеспечивает один цикл работы Na/K-насоса - перенос трех ионов Na^+ за пределы клетки и двух ионов K^+ внутрь клетки. Асимметричный перенос ионов Na/K-насосом поддерживает избыток положительно заряженных частиц на наружной поверхности клеточной мембраны и отрицательных зарядов внутри клетки, что позволяет считать Na/K-насос структурой **электрогенной**, дополнительно увеличивающей ПП примерно на 5-10 мВ (в среднем около 10% у разных возбудимых клеток - у одних больше, у других меньше). Данный факт свидетельствует о том, что решающим фактором в формировании ПП является селективная проницаемость клеточной мембраны для разных ионов. Если уравнивать проницаемость клеточной мембраны для всех ионов, то ПП будет составлять только 5-10 мВ - за счет работы Na/K-помпы.

Нормальная величина ПП является необходимым условием возникновения процесса возбуждения клетки, т. е. возникновения и распространения потенциала действия, инициирующего специфическую деятельность клетки.

1.2. ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ

Потенциал действия (ПД) - это электрофизиологический процесс, выражающийся в быстром колебании мембранного потенциала вследствие перемещения ионов в клетку и из клетки и способный **распространяться без декремента (без затухания).** ПД обеспечивает передачу сигналов между нервными клетками, нервными центрами и рабочими органами; в мышцах ПД обеспечивает процесс электромеханического сопряжения.

А. Характеристика потенциала действия (ПД). Схематично ПД представлен на рис. 1.3. Величина ПД колеблется в пределах 80-130 мВ, длительность пика ПД нервного волокна 0,5-1 мс, волокна скелетной мышцы - до 10 мс с учетом замедле-

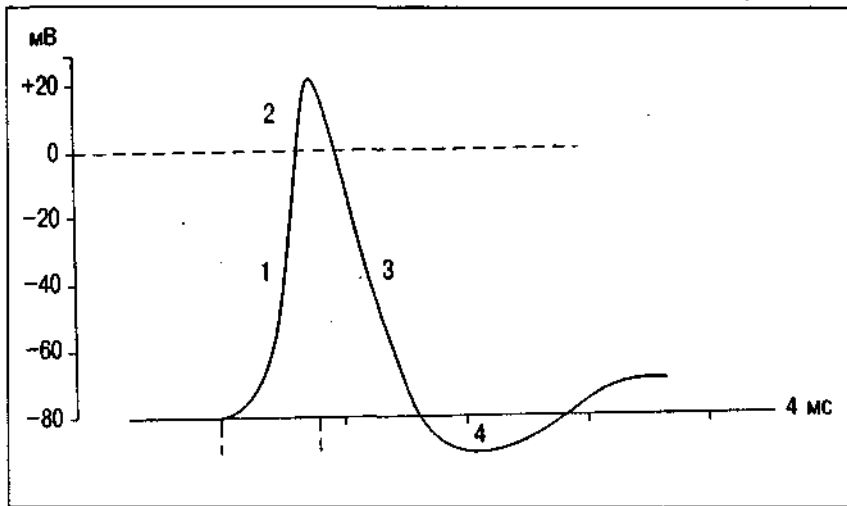


Рис. 1.3. Фазы потенциала действия:
1 – деполяризация, 2 – инверсия (овершут), 3 – реполяризация,
4 – следовая гиперполяризация

ния деполяризации в конце ее. Длительность ПД сердечной мышцы, 300-400 мс. Амплитуда ПД не зависит от силы раздражения - она всегда максимальна для данной клетки в конкретных условиях: ПД подчиняется закону «все или ничего», но не подчиняется закону силовых отношений - закону силы. ПД либо совсем не возникает при раздражении клетки, если оно мало, либо возникает и достигает максимальной величины, если раздражение является пороговым или сверхпороговым. Следует отметить, что слабое (подпороговое) раздражение может вызвать **локальный потенциал**. Он подчиняется закону силы - с увеличением силы стимула величина его возрастает. В составе ПД различают четыре фазы: 1 — деполяризация, т. е. исчезновение заряда клетки - уменьшение мембранного потенциала до нуля; 2 — инверсия, т. е. изменение заряда клетки на противоположный, когда внутренняя сторона мембраны клетки заряжается положительно, а внешняя - отрицательно (лат. шугезю - переворачивание); 3 — реполяризация, т. е. восстановление исходного заряда клетки, когда внутренняя поверхность клеточной мембраны снова заряжается отрицательно, а наружная - положительно; 4 - следовая гиперполяризация.

Б. Механизм возникновения ПД. Если действие раздражителя на клеточную мембрану приводит к началу развития ПД, далее сам процесс развития ПД вызывает фазовые изменения проницаемости клеточной мембраны, что обеспечивает быстрое

движение Na^+ в клетку, а K^+ - из клетки. Это наиболее часто встречаемый вариант возникновения ПД. Величина мембранного потенциала при этом сначала уменьшается, а затем снова восстанавливается до исходного уровня. На экране осциллографа отмеченные изменения мембранного потенциала предстают в виде пикового потенциала - ПД. Он возникает вследствие накопленных и поддерживаемых ионными насосами градиентов концентраций ионов внутри и вне клетки, т.е. за счет потенциальной энергии в виде электрохимических градиентов ионов. Если заблокировать процесс выработки энергии, потенциалы действия некоторый период времени будут возникать. Но после исчезновения градиентов концентраций ионов (устранения потенциальной энергии) клетка генерировать ПД не будет. Рассмотрим фазы ПД.

1. *Фаза деполяризации* (см. рис. 1.3 - 1). При действии деполяризующего раздражителя на клетку (медиатор, электрический ток) начальная частичная деполяризация клеточной мембраны происходит без изменения ее проницаемости для ионов. Когда деполяризация достигает примерно 50% пороговой величины (50% порогового потенциала), начинает повышаться проницаемость мембраны клетки для Ba^+ , причем в первый момент сравнительно медленно. Естественно, что скорость входа Ba^+ в клетку при этом невелика. В этот период, как и во время всей первой фазы (деполяризации), **движущей силой**, обеспечивающей вход Ca^{2+} в клетку, являются концентрационный и электрический градиенты. Напомним, что клетка внутри заряжена отрицательно (разноименные заряды притягиваются друг к другу), а концентрация Na^+ вне клетки в 10-12 раз больше, чем внутри клетки. **Условием**, обеспечивающим вход Na^+ в клетку, является увеличение проницаемости клеточной мембраны, которая определяется состоянием воротного механизма Ba -каналов (в некоторых клетках, например, в кардиомиоцитах, в волокнах гладкой мышцы, важную роль в возникновении ПД играют и управляемые каналы для Ca^{2+}).

Когда деполяризация клетки достигает критической величины (E , критический уровень деполяризации - КУД), которая обычно составляет 50 мВ (возможны и другие величины), проницаемость мембраны для Ba^+ резко возрастает - открывается большое число потенциалзависимых ворот Ba -каналов - и Ba^+ лавиной устремляется в клетку. В результате интенсивного тока Ba^+ внутрь клетки процесс деполяризации проходит очень быстро. Развивающаяся деполяризация клеточной мембраны вызывает **дополнительное** увеличение ее проницаемости и, естественно, проводимости Ba^+ - открываются все новые и новые ворота Na -каналов, что придает току Ba^+ в клетку характер **регенеративного процесса**. В итоге ПД

исчезает, становится равным нулю. Фаза деполяризации на этом заканчивается.

2. *Фаза инверсии.* После исчезновения ПП вход Ba^+ в клетку продолжается, поэтому число положительных ионов в клетке превосходит число отрицательных ионов, заряд внутри клетки становится положительным, снаружи - отрицательным. Процесс перезарядки мембраны представляет собой вторую фазу потенциала действия - фазу инверсии (рис. 1.3 - 2). Теперь электрический градиент препятствует входу Ba^+ внутрь клетки (положительные заряды отталкиваются друг от друга), Ba -проводимость снижается. Тем не менее, некоторый период времени (доли миллисекунды) Na^+ продолжает входить в клетку — об этом свидетельствует продолжающееся нарастание ПД. Это означает, что концентрационный градиент, обеспечивающий движение Na^+ в клетку, сильнее электрического, препятствующего входу Ba^+ в клетку. Во время деполяризации мембраны увеличивается проницаемость ее и для Ca^{2+} , он также идет в клетку, но в нервных волокнах, нейронах и в клетках скелетной мускулатуры роль Ca^{2+} в развитии ПД малая. В клетках гладкой мышцы и миокарда его роль существенна. Таким образом, вся восходящая часть пика ПД в большинстве случаев обеспечивается в основном входом Na^+ в клетку.

Примерно через 0,5-1 мс и более после начала деполяризации (это время зависит от вида клетки) рост ПД прекращается вследствие закрытия ворот натриевых каналов и открытия ворот K -каналов, т. е. увеличения проницаемости для K^+ и резкого возрастания выхода его из клетки (см. рис. 1.3 - 2). Препятствуют также росту пика ПД электрический градиент Ba^+ (клетка внутри в этот момент заряжена положительно), а также выход K^+ из клетки по каналам утечки. Поскольку K^+ находится преимущественно внутри клетки, он, согласно концентрационному градиенту, быстро выходит из клетки после открытия ворот K^+ -каналов, вследствие чего уменьшается число положительно заряженных ионов в клетке. Заряд клетки снова начинает уменьшаться. В фазу инверсии выходу K^+ из клетки способствует также и электрический градиент. K^+ выталкивается положительным зарядом из клетки и притягивается отрицательным зарядом снаружи клетки. Так продолжается до полного исчезновения положительного заряда внутри клетки (до конца фазы инверсии - рис. 1.3-2, пунктирная линия), когда начинается следующая фаза ПД - фаза реполяризации. Калий выходит из клетки не только по управляемым каналам, ворота которых открыты, но и по неуправляемым - каналам утечки, что несколько замедляет ход восходящей части ПД и ускоряет ход нисходящей составляющей ПД.

Таким образом, изменение мембранного потенциала покоя ведет к последовательному открытию и закрытию электроуправляемых ворот ионных каналов и движению ионов согласно электрохимическому градиенту - возникновению ПД. Все фазы являются регенеративными - необходимо только достичь критического уровня деполяризации, далее ПД развивается за счет потенциальной энергии клетки в виде электрохимических градиентов, т. е. вторично активно.

Амплитуда ПД складывается из величины ПП (мембранного потенциала покояющейся клетки) и величины фазы инверсии, составляющей у разных клеток 10-50 мВ. Если мембранный потенциал покояющейся клетки мал, амплитуда ПД этой клетки небольшая.

3. *Фаза реполяризации* (рис. 1.3-3) связана с тем, что проницаемость клеточной мембраны для K^+ все еще высока (ворота калиевых каналов открыты), K^+ продолжает быстро выходить из клетки, согласно концентрационному градиенту. Поскольку клетка теперь уже снова внутри имеет отрицательный заряд, а снаружи - положительный (см. рис. 1.3 - 3), электрический градиент препятствует выходу K^+ из клетки, что снижает его проводимость, хотя он продолжает выходить. Это объясняется тем, что действие концентрационного градиента выражено значительно сильнее электрического градиента. Вся нисходящая часть пика ПД обусловлена выходом K^+ из клетки. Нередко в конце ПД наблюдается замедление реполяризации, что объясняется уменьшением проницаемости клеточной мембраны для K^+ и замедлением выхода его из клетки из-за частичного закрытия ворот K -каналов. Вторая причина замедления тока K^+ из клетки связана с возрастанием положительного потенциала наружной поверхности клетки и формированием противоположно направленного электрического градиента.

Таким образом, *главную роль в возникновении ПД играет Ba^+* , входящий в клетку при повышении проницаемости клеточной мембраны и обеспечивающий всю восходящую часть пика ПД. При замене Ma^+ в среде на другой ион, например холин, ПД в нервной и мышечной клетках скелетной мускулатуры не возникает. Однако проницаемость мембраны для K^+ тоже играет важную роль. Если повышение проницаемости для K^+ предотвратить тетраэтиламмонием, мембрана после ее деполяризации реполяризуется гораздо медленнее, только за счет медленных неуправляемых каналов (каналов утечки ионов), через которые K^+ будет выходить из клетки.

Роль Ca^{2+} в возникновении ПД в нервных и мышечных клетках скелетной мускулатуры незначительна. Однако Ca^{2+} играет важную роль в возникновении ПД сердечной и гладкой мышц, в передаче импульсов от одного нейрона к другому, от нервного волокна к мышечному, в обеспечении мышечного сокращения.

4. **Следовая гиперполяризация** клеточной мембраны (рис. 1.3 - 4) обычно является следствием еще сохраняющейся повышенной проницаемости клеточной мембраны для K^+ , она характерна для нейронов. Ворота K -каналов еще не полностью закрыты, поэтому K^+ продолжает выходить из клетки согласно концентрационному градиенту, что и ведет к гиперполяризации клеточной мембраны. Постепенно проницаемость клеточной мембраны возвращается к исходной (натриевые и калиевые ворота возвращаются в исходное состояние), а мембранный потенциал становится таким же, каким он был до возбуждения клетки. ***Впа/К-помпа непосредственно за фазы потенциала действия не отвечает***, хотя она и продолжает работать во время развития ПД.

Следовая деполяризация также характерна для нейронов, она может быть зарегистрирована и в клетках скелетной мышцы. Механизм ее изучен недостаточно. Возможно, это связано с кратковременным повышением проницаемости клеточной мембраны для Na^+ и входом его в клетку согласно концентрационному и электрическому градиентам.

В. Запас ионов в клетке, обеспечивающих возникновение возбуждения (ПД), огромен. Концентрационные градиенты ионов в результате одного цикла возбуждения практически не изменяются. Клетка может возбуждаться до $5 \cdot 10^5$ раз без подзарядки, ***то есть без работы Впа/К-насоса***. Число импульсов, которое генерирует и проводит нервное волокно, зависит от его толщины, что определяет запас ионов. Чем толще нервное волокно, тем больше запас ионов и больше импульсов оно может генерировать (от нескольких сот до нескольких сотен тысяч) без участия Na^+/K^+ -насоса. Однако в тонких С-волокнах на возникновение одного ПД расходуется около 1 % концентрационных градиентов Na^+ и K^+ . Таким образом, если заблокировать выработку энергии, то клетка будет еще многократно возбуждаться и в этом случае. В реальной же действительности Na^+/K^+ -насос постоянно переносит Na^+ из клетки, а K^+ возвращает в клетку, в результате постоянно поддерживается концентрационный градиент Na^+ и K^+ , что осуществляется за счет непосредственного расхода энергии, источником которой является АТФ.

1.3. ЛОКАЛЬНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

При раздражении возбудимой ткани не всегда возникает ПД. В частности, если сила раздражителя мала, деполяризация не достигнет критического уровня, естественно, не возникнет импульсное, распространяющееся возбуждение. В этом случае ответ ткани на раздражение носит форму локального потенциала. ***Локальными потенциалами возбудимых клеток также являются: возбуждающий постсинаптический потенциал, рецепторные потенциалы, тормозной постсинаптический потенциал***. Величина локальных потенциалов весьма переменна, она может достигать 10-40 мВ в зависимости от рода клеток и силы стимула. Свойства такого ответа существенно отличаются от импульсного (табл. 1.1).

Таблица 1.1

Сравнительная характеристика локального потенциала и ПД

№	Свойство	Локальный потенциал	Потенциал действия
1	Распространение	Распространяется на 1-2 мм с затуханием (декрементом)	Распространяется без затухания на большие расстояния по всей длине нервного волокна, в частности с учетом длины конечностей
2	Зависимость величины от силы стимула	Возрастает с увеличением силы стимула, т.е. подчиняется закону «силы»	Не зависит (подчиняется закону «все или ничего»)
3	Явление суммации	Суммируется – возрастает при повторных частых подпороговых раздражениях	Не суммируется
4	Амплитуда	10-40 мВ	80-130 мВ
5	Возбудимость ткани при возникновении потенциала	Увеличивается	Уменьшается вплоть до полной невозбудимости (рефрактерность)

Повышение возбудимости клетки во время локального потенциала объясняется тем, что клеточная мембрана оказывается частично деполяризованной. Если E остается на постоянном уровне, для достижения критического уровня деполяризации во время локального потенциала нужен значительно меньшей силы раздражитель. Амплитуда ПД не зависит от силы раздражения, потому что он возникает вследствие регенеративного процесса. (О причине невозбудимости клетки при возникновении ПД см. в разделе 3.4.)

1.4. ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ КЛЕТКИ ВО ВРЕМЯ ЕЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ. ЛАБИЛЬНОСТЬ

А. Возбудимость клетки во время ее возбуждения быстро и сильно *изменяется*. Различают несколько фаз изменения возбудимости, каждая из которых строго соответствует определенной фазе ПД и так же, как и фазы ПД, определяется состоянием проницаемости клеточной мембраны для ионов. Схематично эти фазы представлены на рис. 1.4 - Б.

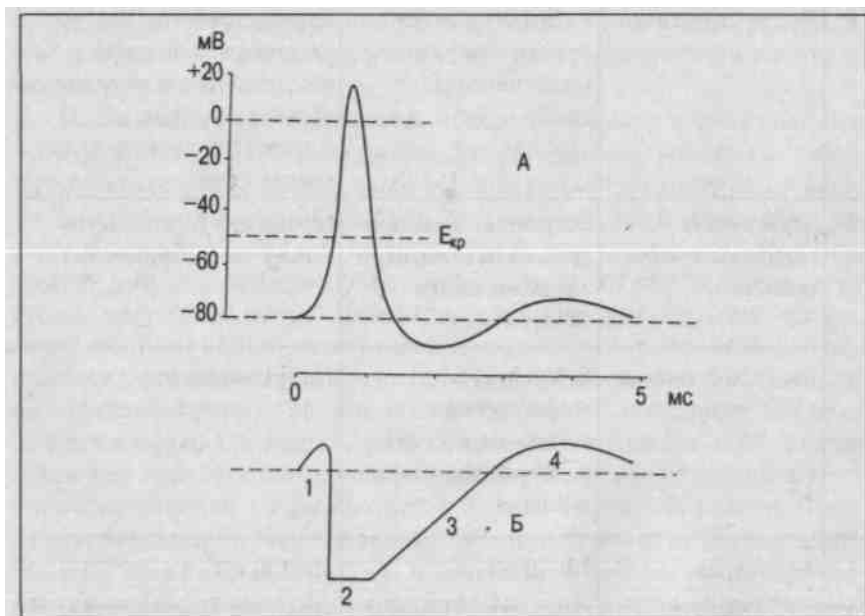


Рис. 1.4. ПД (А) и фазовые изменения возбудимости клетки (Б): 1,4 - возбудимость повышена; 2 - абсолютная рефрактерная фаза; 3 - относительная рефрактерная фаза

1. *Кратковременное повышение возбудимости* в начале развития ПД, когда уже возникла некоторая деполяризация клеточной мембраны. Если деполяризация не достигает критической величины, то регистрируется локальный потенциал. Если же деполяризация достигает E , то развивается ПД. Возбудимость повышена потому, что клетка частично деполяризована, мембранный потенциал приближается к критическому уровню, начинают открываться потенциалчувствительные быстрые Na^+ -каналы. При этом достаточно небольшого увеличения силы раздражителя, чтобы деполяризация достигла E , при которой возникает ПД.

2. *Абсолютная рефрактерная фаза* — это полная невозбудимость клетки (возбудимость равна нулю), она соответствует пику ПД и продолжается 1-2 мс; если ПД более продолжителен, то более продолжительна и абсолютная рефрактерная фаза. Клетка в этот период времени на раздражения любой силы не отвечает. Невозбудимость клетки в период восходящей части пика ПД объясняется тем, что потенциалзависимые ворота Na^+ -каналов уже открыты и Na^+ быстро поступает в клетку по всем открытым каналам. Те ворота Na^+ -каналов, которые еще не успели открыться, открываются под влиянием деполяризации - уменьшения мембранного потенциала. Поэтому дополнительное раздражение клетки относительно движения Na^+ в клетку ничего изменить не может. Именно поэтому ПД либо совсем не возникает при раздражении, если оно мало, либо возникает максимально, если действует раздражение достаточной силы (пороговой или сверхпороговой). В период нисходящей части пика ПД клетка невозбудима потому, что закрыты ворота Na^+ -каналов, в результате чего клеточная мембрана непроницаема для Na^+ даже при сильном раздражении. Кроме того, в этот период открыты ворота K^+ -каналов, K^+ быстро выходит из клетки, обеспечивая нисходящую часть фазы инверсии и реполяризацию. Абсолютный рефрактерный период ограничивает максимальную частоту генерации ПД. Если абсолютный рефрактерный период завершается через 2 мс после начала ПД, клетка может возбуждаться с частотой максимум 500 имп/с.

3. *Относительная рефрактерная фаза* — это период восстановления возбудимости клетки, когда сильное раздражение может вызвать новое возбуждение (рис. 1.4, Б-3). Относительная рефрактерная фаза соответствует конечной части фазы реполяризации (начиная примерно от $E \pm 10$ мВ) и следовой гиперполяризации клеточной мембраны, если она имеется. Пониженная возбудимость является следствием все еще повышенной проницаемости для K^+ и избыточным выходом K^+ из клетки. Поэтому,

чтобы вызвать возбуждение в этот период, необходимо приложить более сильное раздражение, так как выход K^+ из клетки препятствует ее деполяризации. Кроме того, в период следовой гиперполяризации мембранный потенциал больше и, естественно, дальше отстоит от критического уровня деполяризации. Если реполяризация в конце пика ПД замедляется, то относительная рефрактерная фаза включает и период замедления реполяризации, и период гиперполяризации, т. е. продолжается до возвращения мембранного потенциала к исходному уровню после гиперполяризации. Продолжительность относительной рефрактерной фазы переменна, у нервных волокон она невелика и составляет несколько мс.

4. *Фаза экзальтации* — это период повышенной возбудимости. Он соответствует следовой деполяризации. В некоторых клетках, например в нейронах ЦНС, возможна частичная деполяризация клеточной мембраны вслед за гиперполяризацией. Очередной ПД можно вызывать более слабым раздражением, поскольку мембранный потенциал несколько ниже обычного и он оказывается ближе к критическому уровню деполяризации, что объясняют повышенной проницаемостью клеточной мембраны для ионов Ca^{2+} . Скорость протекания фазовых изменений возбудимости клетки определяет ее лабильность.

Б. Лабильность, или функциональная подвижность (Н. Е. Введенский), — это скорость протекания одного цикла возбуждения, то есть ПД. Как видно из определения, 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 1 с. В эксперименте лабильность исследуют в процессе регистрации максимального числа ПД, которое может воспроизвести клетка при увеличении частоты ритмического раздражения. Лабильность различных тканей существенно различается. Так, лабильность нерва равна 500-1000, мышцы - около 200, нервно-мышечного синапса - порядка 100 импульсов в секунду. Лабильность ткани понижается при длительном бездействии органа и при утомлении, что необходимо учитывать в процессе тренировки спортсменов.

Следует отметить, что при постепенном увеличении частоты ритмического раздражения лабильность ткани повышается, т. е.

ткань отвечает более высокой частотой возбуждения по сравнению с исходной частотой. Это явление открыто А. А. Ухтомским и называется *усвоением ритма раздражения*.

1.5. ОЦЕНКА ВОЗБУДИМОСТИ КЛЕТКИ. АККОМОДАЦИЯ

Возбудимость клетки изменяется не только в процессе возбуждения, но и при изменении химического состава внеклеточной жидкости, например, в результате длительной высокой активности клеток, отклонения показателей внутренней среды в патологических случаях. Если ПП медленно уменьшается, например, при недостатке кислорода или под действием миорелаксантов типа сукцинилхолина, развивается инактивация Ca^{2+} -каналов, и клетка становится невозбудимой. При снижении концентрации ионов Ca^{2+} вне клетки этот ион в меньшем количестве входит в клетку, в результате чего снижается ее возбудимость из-за гиперполяризации клетки. Это наблюдается, например, при бессолевой диете, при этом *может развиваться мышечная слабость*. Повышение внеклеточной концентрации Ca^{2+} вызывает противоположный эффект - например, повышение тонуса сосудов вследствие повышения возбудимости нервно-мышечных элементов. Возбудимость различных тканей сама по себе различна - у нервных клеток выше, чем у мышечных. Показателями состояния возбудимости ткани являются: пороговый потенциал, пороговая сила, пороговое время. Для оценки возбудимости ткани обычно используются такие критерии, как пороговая сила и хронаксия.

Пороговая сила — это наименьшая сила раздражителя, способная вызвать возбуждение (ПД) при неограничении ее действия во времени (рис. 1.5 - проекция точки А на ординату). Сила раздражителя - понятие собирательное, оно отражает степень выраженности раздражающего воздействия стимула на ткань. Например, сила электрического тока выражается в амперах (А), температура среды - в градусах (C°), концентрация химического вещества - в ммоль/л, сила звука - в децибелах (дБ) и т.д. При использовании в качестве раздражителя электрического тока предложенное определение пороговой силы совпадает с понятием «реобазис». **Реобазис - это наименьшая сила тока**, способная вызвать импульсное возбуждение. Если возбудимость ткани высока, пороговая сила раздражителя мала. Чем выше возбудимость, тем ниже пороговая сила. Большая пороговая сила свидетельствует о низкой возбудимости ткани. При внутриклеточном раздражении порого-

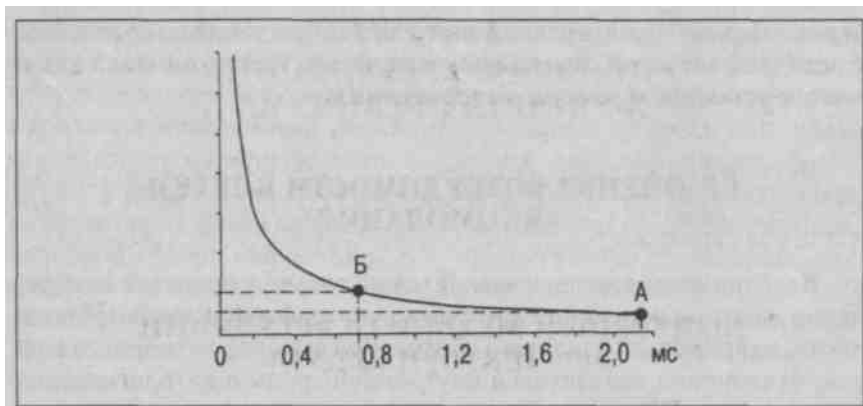


Рис. 1.5. Кривая «сила – длительность». По оси ординат – сила раздражения; по оси абсцисс – длительность раздражения. Точка А отражает пороговую силу (реобазу) и пороговое (полезное) время; точка Б – удвоенная реобаза и хронаксия

вая сила электрического тока для различных клеток равна 10^{-7} - 10^{-9} А". При медленно нарастающей силе раздражителя возбуждение может не возникнуть даже при достижении большой его силы, значительно превосходящей пороговую, вследствие развития аккомодации (снижения возбудимости и ПД вплоть до полного его отсутствия при медленно нарастающем стимуле, так как развивается инактивация Na^+ -каналов).

Важным условием, обеспечивающим возникновение возбуждения при действии раздражителя, является его длительность.

Пороговое время — наименьшее время, в течение которого должен действовать раздражитель пороговой силы, чтобы вызвать возбуждение. Чем меньше пороговое время, тем выше возбудимость ткани.

Хронаксия — это наименьшее время, в течение которого должен действовать ток в две реобазы, чтобы вызвать возбуждение (см. рис. 1.5 - проекция точки Б на абсциссу). Хронаксия соответствует крутой части кривой силы - времени, она колеблется от сотых долей мс до сотен мс.

Взаимозависимость между временем действия раздражителя и сверхпороговой силой, необходимыми для вызова возбуждения, показана также на рис. 1.5. Кривая в виде гиперболы (кривая Гоорвега - Вейса - Лапика) демонстрирует, что с увеличением времени действия раздражителя его сила, необходимая для вызова возбуждения, уменьшается, и наоборот.

Глава 2 ПОНЯТИЯ О РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Регуляция функций органов - это изменение интенсивности их работы для достижения полезного результата согласно потребностям организма в различных условиях его жизнедеятельности.

2.1. НЕРВНЫЙ МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ. РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА

Общая характеристика

А. Два вида влияния нервной системы на органы - пусковое и модулирующее.

Пусковое влияние вызывает деятельность органа, находящегося в покое; прекращение импульсации, вызвавшей деятельность органа, ведет к возвращению его в исходное состояние. Примером такого влияния может служить запуск секреции пищеварительных желез на фоне их функционального покоя инициация сокращений покоящейся скелетной мышцы при поступлении к ней импульсов от мотонейронов спинного мозга или от мотонейронов ствола мозга по эфферентным нервным волокнам. После прекращения импульсации в нервных волокнах, в частности в соматических волокнах, сокращение мышцы также прекращается, мышца расслабляется.

Модулирующее (корректирующее) влияние ведет к изменению интенсивности деятельности органа, например, усилению или ослаблению сокращений сердца, скелетной мышцы, выработке пищеварительных соков.

Модулирующее влияние осуществляется: 1) посредством изменения характера электрофизиологических процессов в органе (гиперполяризация, деполяризация); 2) с помощью изменения интенсивности обмена веществ в органе - биохимических процессов (трофическое действие нервной системы); 3) за счет изменения кровоснабжения органа (сосудодвигательный эффект). Модулирующее влияние, например, блуждающего нерва на сердце выражается в угнетении его сокращений, но этот же нерв может оказывать пусковое влияние на пищеварительные железы, на покоящуюся гладкую мышцу желудка, тонкой кишки.

Б. Рефлекторный принцип нервной регуляции.

Рефлекс - реакция организма на раздражение сенсорных рецепторов, осуществляемая при обязательном участии нервной

системы. Каждый рефлекс осуществляется посредством рефлекторной дуги. **Рефлекторная дуга** — это совокупность структур, при помощи которых осуществляется рефлекс. Схематично рефлекторную дугу вегетативного и соматического рефлексов можно представить состоящей из пяти звеньев (рис. 2.1).

1. **Рецептор** предназначен для восприятия изменений внешней или внутренней среды организма, что достигается посредством трансформации энергии раздражения в нервный импульс. Совокупность рецепторов, раздражение которых вызывает рефлекс, называют **рефлексогенной зоной**. Последняя может содержать два вида рецепторов, например, синокаротидная и аортальная рефлексогенные зоны содержат механо- и хеморецепторы. Конкретные механизмы восприятия раздражителя (света, звука, изменения химизма крови) различны у каждого вида рецепторов, но во всех случаях в рецепторе возникает рецепторный потенциал, обеспечивающий посылку нервного импульса в центральную нервную систему.

2. **Афферентный путь**, передающий 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**. В составе вегетативной нервной системы вставочные нейроны могут находиться вне ЦНС - интра- и (или) экстраорганно. Их назначение - обеспечение связи с другими отделами ЦНС, переработка и передача импульсов к эффекторному нейрону.

4. **Эффекторный нейрон**. Для соматической нервной системы это мотонейрон. Его назначение - вместе с другими нейронами ЦНС

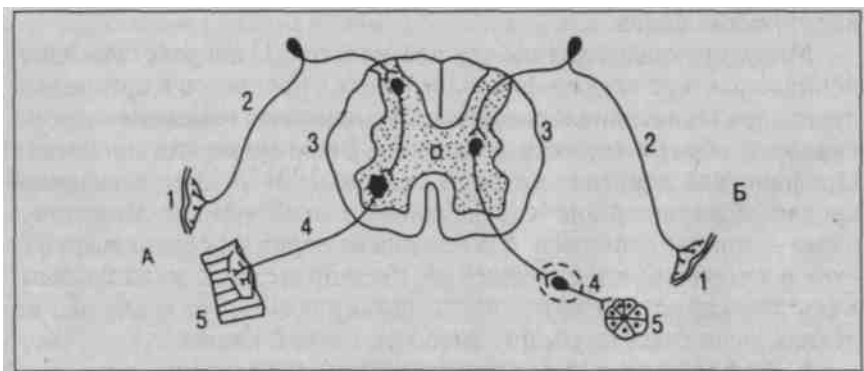


Рис. 2.1. Рефлекторная дуга: А – соматического, Б – вегетативного рефлексов

переработать информацию, сформировать ответ в виде нервных импульсов, посылаемых к 5 звену рефлекторной дуги.

5. **Эффектор** (рабочий орган). В простейшем случае рефлекторная дуга может быть двухнейронной - без вставочного нейрона.

В. **Классификация рефлексов** проводится по нескольким критериям. В частности, по срокам появления рефлексов в онтогенезе их делят **на две группы: врожденные** (безусловные) и **приобретенные** (условные). Безусловные рефлексы делят также на несколько групп. По биологическому значению рефлексы делят на пищедобывательные, половые, защитные (оборонительные) и др. В зависимости от отдела нервной системы выделяют соматические и вегетативные рефлексы.

Г. **Нервизм** - это концепция, признающая ведущую роль нервной системы в регуляции функций всех органов и тканей организма. Выдающийся вклад в развитие концепции физиологического нервизма сделал И. П. Павлов (1849-1936). Он обосновал представление о трофическом влиянии нервной системы на органы и ткани, сформулировал принципы рефлекторной теории, доказал важную роль нервной системы в регуляции секреции желез желудочно-кишечного тракта, открыл условные рефлексы и с их помощью разработал основы учения о высшей нервной деятельности.

Д. **Нервный центр** - это совокупность нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС, достаточных для приспособительной регуляции функции Органа согласно потребностям организма. Например, нейроны дыхательного центра располагаются и в спинном мозге, и в продолговатом мозге, и в мосту. Однако среди нескольких групп клеток, расположенных на различных уровнях ЦНС, обычно имеется главная часть центра. Главная часть дыхательного центра находится в продолговатом мозге и включает инспираторные и экспираторные нейроны.

Рассмотрим более подробно отдельные элементы рефлекторной дуги.

Сенсорные рецепторы как первое звено рефлекторной дуги

Различают эффекторные и сенсорные рецепторы.

Эффекторные рецепторы (лат. геареге - получать) представляют собой белковые структуры клеточных мембран, а также цитоплазмы и ядра, активируются химическими соединениями (медиаторами, гормонами), что запускает ответные реакции клетки.

Сенсорные рецепторы воспринимают раздражители внутренней и внешней среды организма с помощью трансформации энергии раздражения в нервный импульс. Их раздражителями являются

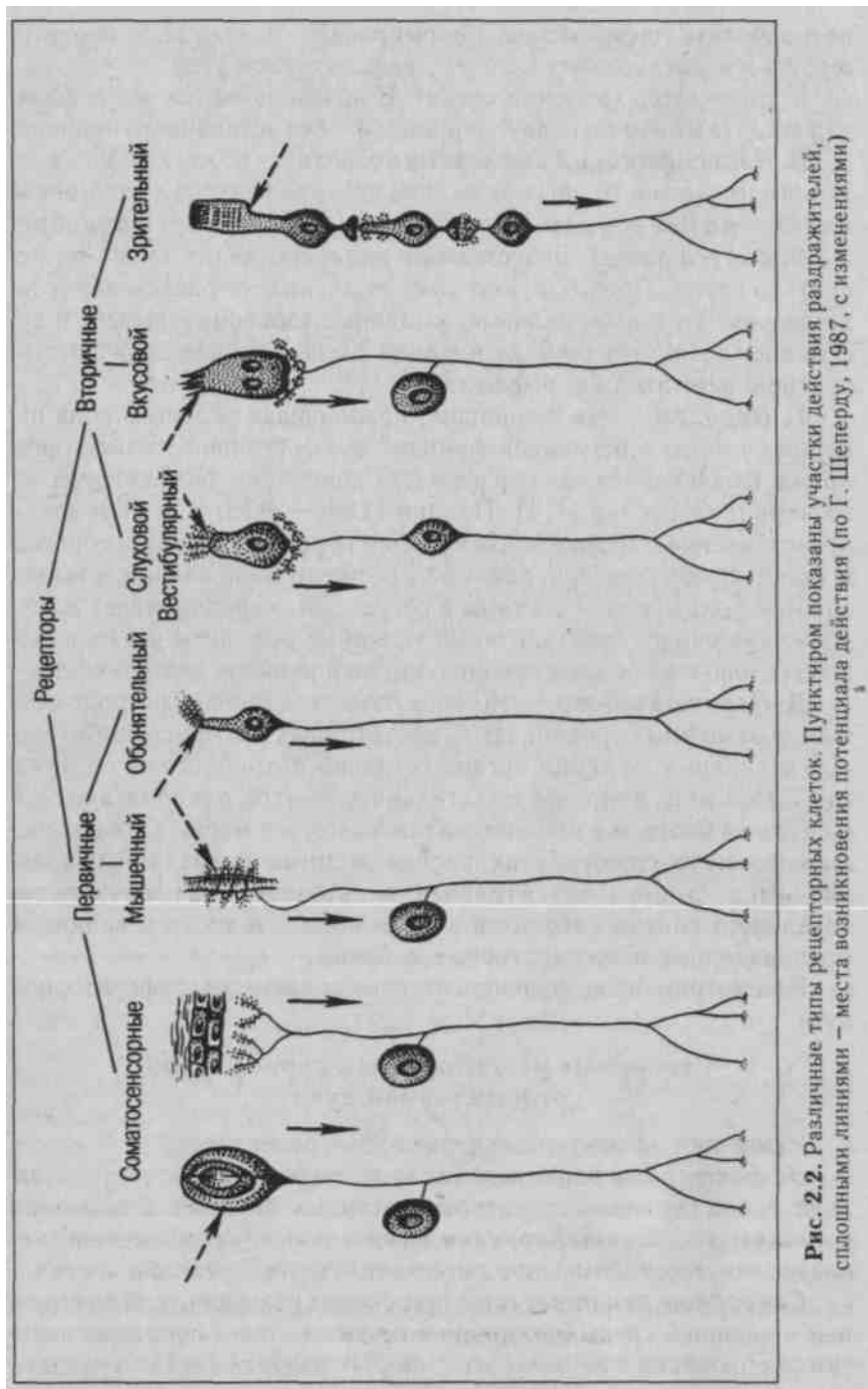


Рис. 2.2. Различные типы рецепторных клеток. Пунктиром показаны участки действия раздражителей, сплошными линиями — места возникновения потенциала действия (по Г. Шелеру, 1987, с изменениями)

ся изменение температуры, прикосновение, давление, изменение рН, осмотического давления и т.д. *Основное физиологическое значение сенсорных рецепторов* состоит в обеспечении поступления в ЦНС информации о состоянии внешней и внутренней среды, что обеспечивает регуляцию функций внутренних органов и организацию взаимодействия организма и окружающей среды, поддержание тонуса ЦНС.

А. Классификация сенсорных рецепторов.

1. По структурно-функциональной организации различают первичные и вторичные рецепторы. **Первичные рецепторы** представляют собой чувствительные окончания дендрита афферентного нейрона (рис. 2.2). Его тело локализуется в спинномозговых ганглиях или в ганглиях черепных нервов. Афферентные нейроны локализуются также в вегетативных ганглиях. К первичным рецепторам относятся тактильные, болевые, температурные, проприорецепторы, обонятельные рецепторы, механо- и хеморецепторы внутренних органов. **Вторичные рецепторы** имеют специальную клетку, синаптически связанную с окончанием дендрита афферентного нейрона (см. рис. 2.2). К вторичным рецепторам относятся вестибулярные, слуховые, фоторецепторы и вкусовые рецепторы.

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 пять типов рецепторов. **Механорецепторы** расположены в коже, внутренних органах, сосудах, слуховой и вестибулярной системах, опорно-двигательном аппарате. **Хеморецепторы** локализуются в слизистой оболочке носа, языка, каротидном и аортальном тельцах, продолговатом мозге и гипоталамусе. **Терморецепторы** (тепловые и холодные) расположены в коже, сосудах, внутренних органах, гипоталамусе, продолговатом, спинном и среднем мозге, **фоторецепторы** - в сетчатке глаза. **Болевые рецепторы (ноцицепторы)** — их раздражителями являются механические, термические и химические (гистамин, брадикинин, K^+ , H^+ и другие вещества) факторы - локализуются 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** относят рецепторы внутренних органов, рецепторы опорно-двигательного аппарата

(проприорецепторы) и вестибулорецепторы. Имеются и другие классификации.

Б. Механизм возбуждения рецепторов.

Возникновение рецепторного потенциала (РП). При действии на рецептор адекватного раздражителя (к которому он эволюционно приспособлен), способного вызывать конформационные изменения воспринимающих структур (активацию рецепторного белка), формируется рецепторный потенциал. В рецепторах (кроме фоторецепторов) энергия раздражителя, после ее преобразования и усиления, приводит к открыванию ионных каналов и перемещению ионов, среди которых основную роль играет движение Na^+ в клетку. Это приводит к деполяризации мембраны рецептора. Полагают, что в механорецепторах растяжение мембраны ведет к расширению каналов. Рецепторный потенциал является локальным, он может распространяться только электротонически на небольшие расстояния - до 3 мм. Возникновение потенциала действия (ПД) в первичных и вторичных рецепторах происходит по-разному.

Возникновение ПД. В первичном рецепторе рецепторная зона является частью афферентного нейрона - окончанием его дендрита. Она прилежит к рецептору. Возникший РП, распространяясь электротонически, вызывает деполяризацию нервного окончания и возникновение ПД. В миелиновых волокнах ПД возникает в ближайших перехватах Ранвье, в безмиелиновых - в ближайших участках, имеющих достаточную концентрацию потенциалзависимых натриевых и калиевых каналов, а при коротких дендритах (например, в обонятельных клетках) - в аксонном холмике. При достижении деполяризации мембраны критического уровня происходит генерация ПД. **Во вторичных рецепторах** РП возникает в рецепторной клетке, синаптически связанной с окончанием дендрита афферентного нейрона. РП обеспечивает выделение рецепторной клеткой медиатора в синаптическую щель. Под влиянием медиатора на постсинаптической мембране возникает **генераторный потенциал**, обеспечивающий возникновение ПД в нервном окончании вблизи постсинаптической мембраны. Генераторный потенциал, как и рецепторный, является локальным потенциалом.

В. Свойства рецепторов.

1. *Высокая возбудимость* рецепторов. Например, для возбуждения фоторецептора сетчатки достаточно одного кванта света, для обонятельного рецептора - одной молекулы пахучего вещества.

2. *Адаптация рецепторов* - уменьшение их возбудимости при длительном действии раздражителя (только темновая адаптация фоторецепторов - это повышение их возбудимости). Адаптация

рецепторов выражается в снижении амплитуды РП и, как следствие, в уменьшении частоты импульсации в афферентном волокне.

3. *Спонтанная активность рецепторов*, т.е. способность возбуждаться без действия раздражителя, присуща проприорецепторам, фоно-, фото-, вестибуло-, термо-, хеморецепторам. Эта способность связана со спонтанным колебанием проницаемости клеточной мембраны, перемещением ионов и периодической деполяризацией рецептора, которая, достигая критического уровня, приводит к генерации ПД в афферентном нейроне. Возбудимость рецепторов, обладающих фоновой активностью, выше, даже слабый раздражитель способен значительно повысить частоту импульсации в них. Фоновая активность рецепторов участвует в поддержании тонуса ЦНС.

Нервное волокно как элемент рефлекторной дуги

А. Классификация нервных волокон. Имеется два типа нервных волокон: миелиновые и безмиелиновые. Оболочку **безмиелиновых волокон** образуют шванновские клетки (леммоциты). Оболочку **миелиновых волокон** в периферической нервной системе формируют шванновские клетки, а в ЦНС - олигодендроциты. Миелиновая оболочка через равные промежутки (0,5-2,0 мм) прерывается, образуя свободные от миелина участки - узловые перехваты Ранвье, протяженность которых в волокнах периферической нервной системы составляет 0,25-1,0 мкм, в волокнах ЦНС их длина достигает 14 мкм. Миелиновая оболочка нервных волокон выполняет изолирующую функцию, обеспечивает более экономное и быстрое проведение возбуждения.

Классификация нервных волокон осуществляется согласно структурно-функциональным свойствам. В зависимости от толщины нервных волокон, наличия или отсутствия у них миелиновой оболочки все нервные волокна делят на три основных типа: А, В и С (Дж. Эрлангер и Х. Гассер). Волокна типа А - это афферентные эфферентные волокна соматической нервной системы, скорость проведения возбуждения 20-120 м/с; волокна типа В - преганглионарные волокна вегетативной нервной системы, скорость проведения возбуждения 5-10 м/с; волокна типа С - это в основном постганглионарные волокна вегетативной нервной системы, скорость проведения возбуждения 0,5-2 м/с.

Нервные волокна обеспечивают проведение возбуждения и транспорт веществ, выполняющих трофическую функцию.

Б. Механизм проведения возбуждения по нервному волокну. Биопотенциалы могут быть **локальными (местными)**, распространяющимися с декрементом (затуханием) на расстояние, не

превышающее 1-2 мм, и **импульсными (ПД)**, распространяющимися без декремента по всей длине волокна - на несколько десятков сантиметров, например, от мотонейронов спинного мозга по всей длине нервного волокна до мышечных волокон конечностей с учетом самой конечности.

1. *Распространение локальных потенциалов.* Локальные потенциалы (препотенциал, рецепторный потенциал, возбуждающий постсинаптический потенциал - ВПСП) изменяют мембранный потенциал покоя, как правило, в сторону деполяризации в результате входа Na^+ в клетку согласно электрохимическому градиенту. В результате этого между участком волокна, в котором возник локальный потенциал, и соседними участками мембраны формируется электрохимический градиент, вызывающий передвижение ионов. В частности, вошедшие в клетку ионы Na^+ начинают перемещаться в соседние участки, а ионы K^+ на наружной поверхности клетки движутся в противоположном направлении. *В итоге поляризация мембраны соседнего участка уменьшится. Фактически это означает, что локальный потенциал из первичного очага распространился на соседний участок мембраны.* Он затухает на расстоянии 1-2 мм от очага первичной деполяризации, что связано с отсутствием ионных электроуправляемых каналов на данном участке мембраны или неактивацией ионных каналов, продольным сопротивлением цитоплазмы волокна и шунтованием тока во внеклеточную среду через каналы утечки мембраны.

Если возникшая деполяризация мембраны не сопровождается изменением проницаемости потенциалзависимых натриевых, кальциевых и калиевых каналов, такую деполяризацию называют **электротонической** (ионы перемещаются вдоль клеточной мембраны внутри и вне клетки согласно электрохимическому градиенту). Электротоническое распространение возбуждения - физический механизм, оно характерно для тех фрагментов мембран возбудимых клеток, где нет потенциалзависимых ионных каналов. Такими участками являются, например, большая часть мембран дендритов нервных клеток, межперехватные промежутки в миелиновых нервных волокнах. Если местный потенциал (рецепторный или ВПСП), распространяясь электротонически, достигает участков мембраны, способных генерировать ПД (аксонный холмик, перехваты Ранвье, часть мембраны дендритов и, возможно, сомы), но его амплитуда при этом не достигнет критического уровня деполяризации, то такой потенциал называют препотенциалом. В его возникновении и распространении частично участвуют потенциалзависимые ионные каналы, однако при этом нет регенеративной (самоусиливающейся) деполяризации, характерной для ПД. Поэто-

му распространение такого потенциала происходит с затуханием амплитуды. Если локальный потенциал достигает участков мембраны, способных генерировать ПД, и его амплитуда выходит на критический уровень деполяризации, формируется ПД, который распространяется по всей длине нервного волокна.

2. *Проведение ПД осуществляется с использованием как физического (электротонического), так и физиологического механизмов.* Обязательным условием проведения нервного импульса является наличие на всем протяжении или в ограниченных, но повторяющихся участках волокна потенциалзависимых ионных каналов, ответственных за формирование ПД. В распространении ПД можно выделить два этапа: этап электротонического проведения, обусловленный физическими свойствами нервного волокна, и этап генерации ПД в новом участке на пути его движения, обусловленный реакцией ионных каналов. В зависимости от расположения и концентрации ионных каналов в мембране волокна возможны два типа проведения ПД: непрерывный и сальтаторный (скачкообразный).

Непрерывное распространение ПД осуществляется в безмиелиновых волокнах типа С, имеющих равномерное распределение потенциалзависимых ионных каналов, участвующих в генерации ПД. Возникающий ПД является раздражителем для соседнего участка нервного волокна (рис. 2.3). Таким образом, непрерывное распространение нервного импульса идет через генерацию новых ПД по эстафете, когда каждый участок мембраны выступает сначала как раздражаемый (при поступлении к нему электротонического потенциала), а затем как раздражающий (после формирования в нем нового ПД).

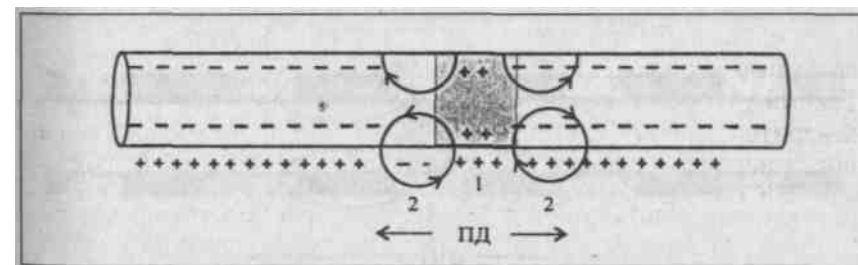


Рис. 2.3. Непрерывное распространение потенциала действия в нервном волокне в обе стороны от места возникновения.
1 - область деполяризации (преобладает входящий в клетку натриевый ток),
2 - соседняя область, в которой локальный ток от области ПД вызывает деполяризацию до критического уровня

Сальтаторный тип проведения нервного импульса осуществляется в миелиновых волокнах (типы А и В), для которых характерна концентрация потенциалзависимых ионных каналов только в небольших участках мембраны (в перехватах Ранвье). В области миелиновых муфт, обладающих хорошими изолирующими свойствами, потенциалзависимых каналов почти нет, и мембрана осевого цилиндра там практически невозбудима. В этих условиях ПД, возникший в одном перехвате Ранвье, электротонически (вдоль волокна, без участия ионных каналов) распространяется до соседнего перехвата, деполяризуя там мембрану до критического уровня, что приводит к возникновению нового ПД, т.е. возбуждение проводится скачкообразно (рис. 2.4). Постоянная длина мембраны миелинового волокна достигает 5 мм. Это значит, что ПД, распространяясь электротонически на этом расстоянии, сохраняет 37% своей амплитуды (около 30 мВ) и может деполяризовать мембрану до критического уровня (пороговый потенциал в перехватах Ранвье - около 15 мВ). Поэтому в случае повреждения ближайших на пути следования перехватов Ранвье потенциал действия может электротонически возбудить 2-4-й и даже 5-й перехваты. Сальтаторное проведение ПД, **во-первых, более экономично** в энергетическом плане, так как возбуждаются только перехваты Ранвье, площадь которых менее 1 % мембраны, и, следовательно, надо меньше энергии для восстановления трансмембранных градиентов Na^+ и K^+ , уменьшающихся в процессе формирования ПД. **Во-вторых, возбуждение проводится с большей скоростью**, чем в безмиелиновых волокнах, так как возникший ПД на протяжении миелиновых муфт распространяется электротонически, что в 10^7 быстрее, чем скорость физиологического проведения.

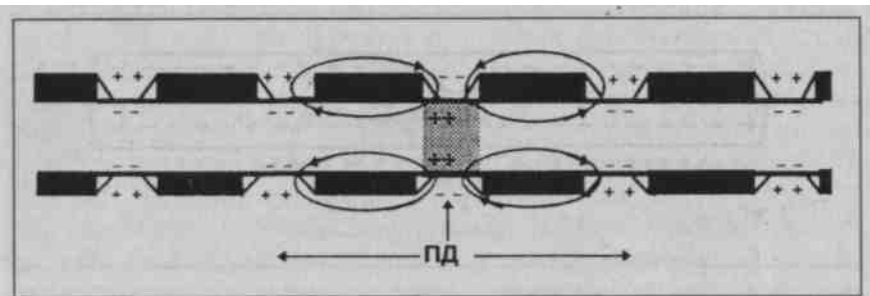


Рис. 2.4. Сальтаторное распространение потенциала действия в миелиновых нервных волокнах. Возникновение ПД в перехвате Ранвье среднего участка волокна и распространение ПД в обе стороны от места возникновения; стрелками показаны токи на электротоническом этапе распространения ПД

В. Характеристика проведения возбуждения по нервным волокнам.

1. *Нервные волокна могут проводить возбуждение в двух направлениях.* Если в эксперименте нанести раздражение в любом участке нерва, то ПД будет распространяться в обе стороны от участка, на который нанесено раздражение.

2. *Возбуждение проводится изолированно* в каждом нервном волокне. Это обусловлено тем, что петли тока в межклеточной жидкости ствола, имеющей низкое сопротивление, почти не проникают в невозбужденные нервные волокна из-за большого сопротивления их оболочек. Изолированное проведение импульсов по нервным волокнам обеспечивает точное афферентное и эфферентное влияния функционально разнородных волокон нерва. Однако при одновременном раздражении большого числа нервных волокон возможно возбуждение других - прилежащих волокон и усиление нервных влияний.

3. *Большая скорость проведения возбуждения*, достигающая 120 м/с. Передача возбуждения по нервным волокнам является наиболее скоростным из известных способов передачи информации на значительные расстояния в организме. Скорость передачи гуморальных влияний ограничена скоростью кровотока (полный кругооборот частицы крови совершают за 22 с).

4. *Малая утомляемость нервного волокна.* При нормальной доставке кислорода и питательных веществ проводящий возбуждение нерв практически не утомляется. Это обусловлено тем, что при проведении одного ПД по нервному волокну используется всего лишь одна миллионная часть запасов трансмембранных ионных градиентов и, следовательно, нужны небольшие количества АТФ для восстановления ионных градиентов. Расход энергии в нервном волокне на единицу массы примерно в 16 раз меньше, чем в целом организме в условиях основного обмена, и в миллион раз меньше, чем в работающей мышце.

5. *Возможность функционального блока: проведения возбуждения при морфологической целостности волокон* (Н. Е. Введенский). Нарушение физиологической непрерывности нервных волокон возникает при действии электрического тока, анестетиков, воспаления, гипоксии, охлаждения. После прекращения действия этих факторов проведение возбуждения по волокнам нерва восстанавливается. Причиной блока проведения возбуждения является инактивация Na^+ -каналов.

Г. *Аксонный транспорт.* Основная масса веществ (ферментов, структурных белков, полисахаридов, липидов) образуется в теле нейрона, а используются они в различных его отделах. Для

транспорта веществ путем диффузии на расстояние, равное максимальной длине аксона (около 1 м), потребовалось бы 50 лет! Транспорт в отростках нейрона лучше изучен в аксонах и получил название аксонного транспорта, с помощью которого осуществляется трофическое влияние в различных участках нейрона и на иннервируемые клетки. Транспорт веществ в дендритах осуществляется из тела клетки. Имеется быстрый - перемещение различных веществ в двух направлениях (200-400 мм/сутки) - и медленный аксонный транспорт - передвижение всего столба аксоплазмы в антеградном направлении со скоростью 1-2 мм/сутки, что соответствует скорости роста аксона в онтогенезе и при регенерации.

Аксонный транспорт играет важную роль также и при регенерации поврежденных нервных волокон.

Синапс — структура, обеспечивающая передачу сигнала от клетки к клетке и элемент рефлекторной дуги

Синапс (греч. *συναρτησις* - соединение) - это специализированные структурные соединения между клетками, обеспечивающие взаимные влияния между ними. Через синапсы передаются возбуждающие или тормозные влияния между двумя возбудимыми клетками, осуществляется трофическое влияние, синапсы играют важную роль в реализации механизмов памяти.

А. Классификация синапсов. Имеется несколько критериев, согласно которым классифицируют синапсы.

1. По виду соединяемых клеток выделяют следующие синапсы. *Межнейронные синапсы* локализуются в ЦНС и вегетативных ганглиях. *Нейроэффektorные* (нейромышечные и нейросекреторные) синапсы соединяют эфферентные нейроны соматической и вегетативной нервной системы с исполнительными клетками - поперечнополосатыми и гладкими миоцитами, секреторными клетками. *Нейрорецепторные синапсы* — это контакты во вторичных рецепторах между рецепторной клеткой и дендритом афферентного нейрона.

2. По эффекту - возбуждающие и тормозящие.

3. По способу передачи сигналов - химические (наиболее распространенные в ЦНС), в которых посредником (медиатором) передачи является химическое вещество, электрические, в которых сигналы передаются электрическим током, смешанные синапсы - электрохимические, они изучены недостаточно.

4. В ЦНС в зависимости от местоположения имеются следующие синапсы: *аксо-соматические, аксо-дендритные, аксо-аксонные, дендро-соматические, дендро-дендритные.*

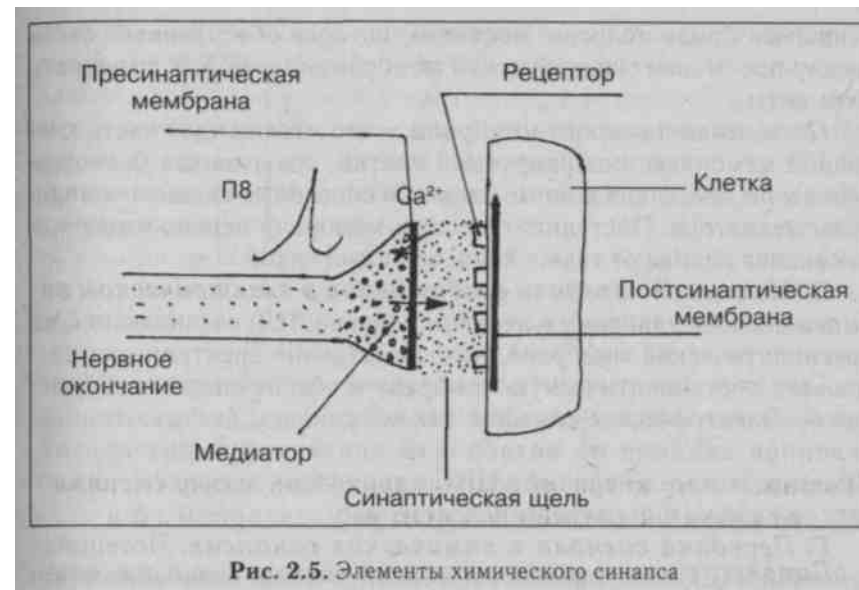


Рис. 2.5. Элементы химического синапса

5. Химические синапсы по природе медиатора делят на холинэргические (медиатор - ацетилхолин), адренэргические (норадреналин), дофаминэргические (дофамин), ГАМК-эргические (γ-аминомасляная кислота) и т. д. В ЦНС в основном химические синапсы, однако имеются и электрические возбуждающие синапсы и электрохимические синапсы.

Б. Структурные элементы химического синапса - пресинаптическая и постсинаптическая мембраны и синаптическая щель (рис. 2.5).

В пресинаптическом окончании находятся синаптические пузырьки (везикулы) диаметром около 40 нм, которые образуются в теле нейрона и с помощью микротрубочек и микрофиламентов доставляются в пресинаптическое окончание, где заполняются медиатором и АТФ. Медиатор образуется в самом нервном окончании. В пресинаптическом окончании содержатся несколько тысяч везикул, в каждой из которых от 1 до 10 тысяч молекул химического вещества, участвующего в передаче влияния через синапс и в связи с этим названного медиатором (посредником). Митохондрии пресинаптического окончания обеспечивают энергией процесс синаптической передачи. Пресинаптической мембраной называют часть мембраны пресинаптического окончания, ограничивающую синаптическую щель.

Синаптическая щель имеет различную ширину (20-50 нм), содержит межклеточную жидкость и мукополисахаридное плотное

вещество в виде полосок, мостиков, которое обеспечивает связь между пре- и постсинаптической мембранами и может содержать ферменты.

Постсинаптическая мембрана - это утолщенная часть клеточной мембраны иннервируемой клетки, содержащая белковые рецепторы, имеющие ионные каналы и способные связывать молекулы медиатора. Постсинаптическую мембрану нервно-мышечного синапса называют также концевой пластинкой.

В. Механизм передачи возбуждения в электрическом синапсе подобен таковому в нервном волокне: ПД, возникающий на пресинаптической мембране, непосредственно электрически раздражает постсинаптическую мембрану и обеспечивает возбуждение ее. Электрические синапсы, как выяснилось, оказывают определенное влияние на метаболизм контактирующих клеток. Имеются данные о наличии в ЦНС и тормозных электрических синапсов, однако они изучены недостаточно.

Г. Передача сигнала в химических синапсах. Потенциал действия (ПД), поступивший в пресинаптическое окончание химического синапса, вызывает деполяризацию его мембраны, открывающую потенциалзависимые Ca -каналы. Ионы Ca^{2+} входят внутрь нервного окончания согласно электрохимическому градиенту » обеспечивают выделение медиатора в синаптическую щель посредством экзоцитоза. Молекулы медиатора, поступившие в синаптическую щель, диффундируют к постсинаптической мембране и вступают во взаимодействие с ее рецепторами. Действие молекул медиатора ведет к открытию ионных каналов и перемещению ионов Na^+ и K^+ согласно электрохимическому градиенту с преобладанием тока ионов Na^+ в клетку, что ведет к ее деполяризации. Эта деполяризация называется возбуждающим постсинаптическим потенциалом (ВПСП), который в нервно-мышечном синапсе называют потенциалом концевой пластинки (ПКП) (рис. 2.6).

Прекращение действия медиатора, выделившегося в синаптическую щель, осуществляется с помощью его разрушения ферментами, локализующимися в синаптической щели и на постсинаптической мембране, путем диффузии медиатора в окружающую среду, а также с помощью обратного захвата нервным окончанием.

Д. Характеристика проведения возбуждения в химических синапсах.

1. Одностороннее проведение возбуждения — от пресинаптического окончания в сторону постсинаптической мембраны. Это связано с тем, что медиатор выделяется из пресинаптического окончания, а взаимодействующие с ним рецепторы локализируются только на постсинаптической мембране.

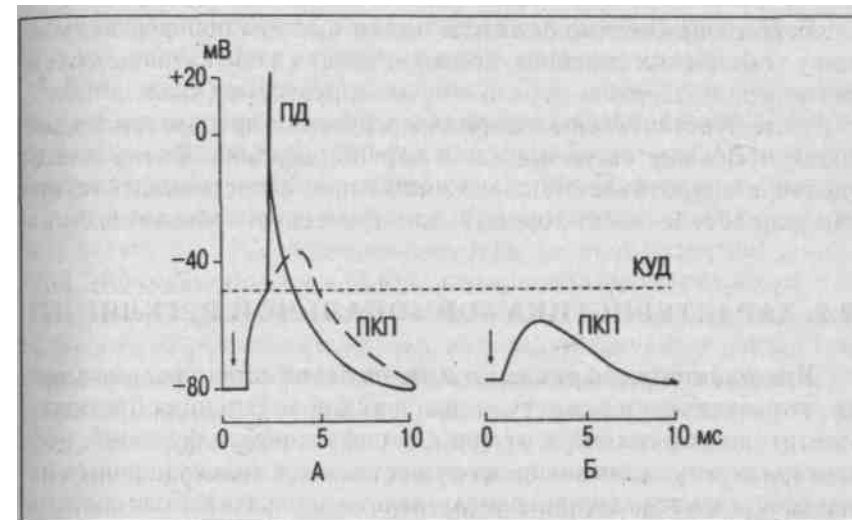


Рис. 2.6. Потенциал концевой пластинки (ПКП) (по Р. Шмидту, 1985, с изменениями). Стрелками показан момент нанесения стимула. КУД – критический уровень деполяризации; ПД – потенциал действия; А – ПКП в нормальной мышце, после достижения КУД он маскируется ПД и представлен пунктирной линией; Б – ослабленный ПКП, записанный в курарезированной мышце, не достигает КУД («чистый» ПКП)

2. Замедленное распространение возбуждения в синапсах по сравнению с нервным волокном объясняется тем, что необходимо время на выделение медиатора из пресинаптического окончания, распространение медиатора в синаптической щели, действие медиатора на постсинаптическую мембрану. Суммарная задержка передачи возбуждения в нейроне достигает величины порядка 2 мс, в нервно-мышечном синапсе 0,5-1,0 мс.

3. Низкая лабильность химических синапсов. В нервно-мышечном синапсе равна 100-150 передаваемым импульсам в секунду, что в 5-6 раз ниже лабильности нервного волокна. В синапсах ЦНС весьма вариабельна - может быть больше или меньше. Причина низкой лабильности синапса - синаптическая задержка.

4. Синаптическая депрессия (утомляемость синапса) — ослабление реакции клетки на афферентные импульсы, выражающееся в снижении постсинаптических потенциалов во время длительного раздражения или после него. Оно объясняется расходом медиатора, накоплением метаболитов, закислением среды при длительном проведении возбуждения по одним и тем же нейронным цепям.

Е. Электрические синапсы имеют щель на порядок меньше, чем у химических синапсов, проводят сигнал в обе стороны без синаптической задержки, передача не блокируется при удалении Ca^{2+} , они мало чувствительны к фармакологическим препаратам и ядам, практически неустойчивы, как и нервное волокно. Очень низкое удельное сопротивление сближенных пре- и постсинаптических мембран обеспечивает хорошую электрическую проводимость.

2.2. ХАРАКТЕРИСТИКА ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

У рефлекторной реакции может быть гормональное звено, что характерно для регуляции функций внутренних органов - вегетативных функций, в отличие от соматических функций, рефлекторная регуляция которых осуществляется только нервным путем (деятельность опорно-двигательного аппарата). Если включается гормональное звено, то это осуществляется за счет дополнительной выработки биологически активных веществ. Например, при действии на экстерорецепторы сильных раздражителей (холод, жара, болевой раздражитель) возникает мощный поток афферентных импульсов, поступающих в ЦНС, при этом в кровь выбрасывается дополнительное количество адреналина и гормонов коры надпочечников, играющих адаптивную (защитную) роль.

Гормоны (греч. погтаб - возбуждаю) - биологически активные вещества, вырабатываемые эндокринными железами или специализированными клетками, находящимися в различных органах (например, в поджелудочной железе, в желудочно-кишечном тракте). Гормоны вырабатываются также нервными клетками - нейрого르몬ы, например, гормоны гипоталамуса (либерины и статины), регулирующие функцию гипофиза. Биологически активные вещества вырабатываются также неспециализированными клетками - тканевые гормоны (паракринные гормоны, гормоны местного действия, паракринные факторы - парагормоны). Действие гормонов или парагормонов непосредственно на соседние клетки, минуя кровь, называют паракринным действием. *По месту действия* на органы-мишени или на другие эндокринные железы гормоны делят на две группы: **1) эффекторные гормоны**, действующие на клетки-эффекторы (например, инсулин, регулирующий обмен веществ в организме, увеличивает синтез гликогена в клетках печени, увеличивает транспорт глюкозы и других веществ через клеточную мембрану, повышает интенсивность синтеза белка); **2) тройные гормоны (тропины)**, действующие на другие эндокринные железы и регулирующие их функции (например, ад-

ренокортикотропный гормон гипофиза - кортикотропин (АКТГ) - регулирует выработку гормонов корой надпочечников).

Виды влияний гормонов. Гормоны оказывают два вида влияния на органы, ткани и системы организма: функциональное (играют весьма важную роль в регуляции функций организма) и морфогенетическое (обеспечивают морфогенез - рост, физическое, половое и умственное развитие; например, при недостатке тироксина страдает развитие ЦНС, следовательно, и умственное развитие).

1. *Функциональное влияние гормонов* бывает трех видов.

Пусковое влияние - это способность гормона запускать деятельность эффектора. Например, адреналин запускает распад гликогена в печени и выход глюкозы в кровь, вазопрессин (антидиуретический гормон - АДГ) включает реабсорбцию воды из собирательных трубок нефрона в интерстиций почки.

Модулирующее влияние гормона — изменение интенсивности протекания биохимических процессов в органах и тканях. Например, активация тироксином окислительных процессов, которые могут проходить и без него; стимуляция адреналином деятельности сердца, которая проходит и без адреналина. Модулирующим влиянием гормонов является также изменение чувствительности ткани к действию других гормонов. Например, фолликулин усиливает действие прогестерона на слизистую оболочку матки, тиреоидные гормоны усиливают эффекты катехоламинов.

Пермиссивное влияние гормонов - способность одного гормона обеспечивать реализацию эффекта другого гормона. Например, инсулин необходим для проявления действия соматотропного гормона, фоллитропин необходим для реализации эффекта лютропина.

2. *Морфогенетическое влияние гормонов* (на рост, физическое и половое развитие) подробно изучается другими дисциплинами (гистология, биохимия) и лишь частично - в курсе физиологии (см. гл. 6). Оба вида влияний гормонов (морфогенетическое и функциональное) реализуются с помощью метаболических процессов, запускаемых посредством клеточных ферментных систем.

2.3. РЕГУЛЯЦИЯ С ПОМОЩЬЮ МЕТАБОЛИТОВ И ТКАНЕВЫХ ГОРМОНОВ. МИОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ. РЕГУЛИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ГЭБ

Метаболиты - продукты, образующиеся в организме в процессе обмена веществ как результат различных биохимических реакций. Это аминокислоты, нуклеотиды, коферменты, угольная кислота, мо-

лочная, пировиноградная, адениловая кислоты, ионный сдвиг, изменения pH. Регуляция с помощью метаболитов на ранних этапах филогенеза была единственной. Метаболиты одной клетки непосредственно влияли на другую, соседнюю клетку или группу клеток, которые в свою очередь таким же способом действовали на следующие клетки (**контактная регуляция**). С появлением гемолимфы и сосудистой системы метаболиты стали передаваться и другим клеткам организма с движущейся гемолимфой на большие расстояния, причем осуществляться это стало быстрее. Затем появилась нервная система как регулирующая система, а еще позже - эндокринные железы. Метаболиты хотя и действуют в основном как местные регуляторы, но могут влиять и **на другие органы** и ткани, на активность нервных центров. Например, накопление угольной кислоты в крови ведет к возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания. Примером местной гуморальной регуляции может служить гиперемия интенсивно работающей скелетной мышцы - накапливающиеся метаболиты обеспечивают расширение кровеносных сосудов, что увеличивает доставку кислорода и питательных веществ к мышце. Подобные регуляторные влияния метаболитов происходят и в других активно работающих органах и тканях организма.

Тканевые гормоны: биогенные амины (гистамин, серотонин), простагландины и кинины. Занимают промежуточное положение между гормонами и метаболитами как гуморальные факторы регуляции. Эти вещества свое регулирующее влияние оказывают на клетки тканей посредством изменения их биофизических свойств (проницаемости мембран, их возбудимости), изменения интенсивности обменных процессов, чувствительности клеточных рецепторов, образования вторых посредников. В результате этого изменяется чувствительность клеток к нервным и гуморальным влияниям. Поэтому тканевые гормоны **называют модуляторами** регуляторных сигналов - они оказывают модулирующее влияние. Тканевые гормоны образуются неспециализированными клетками, но действуют они посредством специализированных клеточных рецепторов, например, для гистамина обнаружено два вида рецепторов - H_1 и H_2 . Поскольку тканевые гормоны влияют на проницаемость клеточных мембран, они регулируют поступление в клетку и выход из клетки различных веществ и ионов, определяющих мембранный потенциал, а значит и развитие потенциала действия.

Миогенный механизм регуляции. С развитием мышечной системы в процессе эволюции миогенный механизм регуляции функций постепенно становится все более заметным. Организм человека примерно на 50% состоит из мышц. Это скелетная мускулату-

ра (40% массы тела), мышца сердца, гладкие мышцы кровеносных и лимфатических сосудов, стенки желудочно-кишечного тракта, желчного, мочевого пузыря и других внутренних органов.

Сущность миогенного механизма регуляции состоит в том, что предварительное умеренное растяжение скелетной или сердечной мышцы увеличивает силу их сокращений. Сократительная активность гладкой мышцы также зависит от степени наполнения полового мышечного органа, а значит и его растяжения. При увеличении наполнения органа тонус гладкой мышцы сначала возрастает, а затем возвращается к исходному уровню (пластичность гладкой мышцы), что обеспечивает регуляцию тонуса сосудов и наполнение внутренних полых органов без существенного повышения давления в них (до определенной величины). Кроме того, большинство гладких мышц обладают автоматией, они постоянно находятся в некоторой степени сокращения под влиянием импульсов, возникающих в них самих (например, мышцы кишечника, кровеносных сосудов). Импульсы, поступающие к ним по вегетативным нервам, оказывают модулирующее влияние - увеличивают или уменьшают тонус гладких мышечных волокон.

Регулирующая функция ГЭБ заключается и в том, что он формирует особую внутреннюю среду мозга, обеспечивающую оптимальный режим деятельности нервных клеток. Считают, что барьерную функцию при этом **выполняет** особая структура стенок капилляров мозга. Их эндотелий имеет очень мало пор, узкие щелевые контакты между клетками почти не содержат окошек. Составной частью барьера являются также глиальные клетки, образующие своеобразные футляры вокруг капилляров, покрывающие около 90% их поверхности. Наибольший вклад в развитие представлений о гемато-энцефалическом барьере сделали Л. С. Штерн и ее сотрудники. Этот барьер пропускает воду, ионы, глюкозу, аминокислоты, газы, задерживая многие физиологически активные вещества: адреналин, серотонин, дофамин, инсулин, тироксин. Однако в нем существуют «окна», *через которые соответствующие клетки мозга - хеморецепторы - получают прямую информацию о наличии в крови гормонов и других, не проникающих через барьер веществ; клетки мозга выделяют и свои нейросекреты. Зоны мозга, не имеющие собственного гемато-энцефалического барьера, - это гипофиз, эпифиз, некоторые отделы гипоталамуса и продолговатого мозга.

ГЭБ выполняет также защитную функцию - предотвращает попадание микробов, чужеродных или токсических веществ экзо- и эндогенной природы в межклеточные пространства мозга. ГЭБ не пропускает многие лекарственные вещества, что необходимо учитывать в медицинской практике.

2.4. СИСТЕМНЫЙ ПРИНЦИП РЕГУЛЯЦИИ

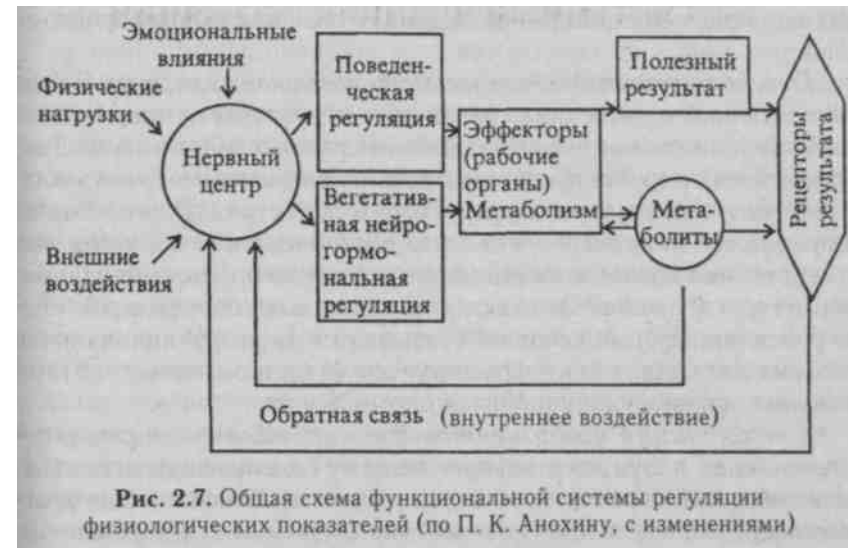
Поддержание показателей внутренней среды организма осуществляется с помощью регуляции деятельности различных органов и физиологических систем, объединяемых в единую функциональную систему - организм. Представление о функциональных системах разработал П. К. Анохин (1898-1974). В последние годы теории функциональных систем успешно развивается К. В. Судаковым.

А. Структура функциональной системы. Функциональная система - это динамическая совокупность различных органов и физиологических систем организма, формирующаяся для достижения полезного приспособительного результата. Например, чтобы быстро пробежать дистанцию, необходимо максимально усилить деятельность сердечнососудистой, дыхательной, нервной систем и мышц. Функциональная система включает следующие элементы: 1) *управляющее устройство* - нервный центр, представляющий объединение ядер различных уровней ЦНС; 2) его *выходные каналы* (нервы и гормоны); 3) исполнительные органы - *эффекторы*, обеспечивающие в ходе физиологической деятельности поддержание регулируемого процесса (показателя) на некотором оптимальном уровне (полезный результат деятельности функциональной системы); 4) *рецепторы результата* (сенсорные рецепторы) - датчики, воспринимающие информацию о параметрах отклонения регулируемого процесса (показателя) от оптимального уровня; 5) *канал обратной связи* (входные каналы), информирующий нервный центр с помощью импульсаций от рецепторов результата или с помощью непосредственного действия химических веществ на центр - информация о достаточности или недостаточности эффекторных усилий по поддержанию регулируемого процесса (показателя) на оптимальном уровне (рис. 2.7).

Афферентные импульсы от рецепторов результата по каналам обратной связи поступают в нервный центр, регулирующий тот или иной показатель, центр обеспечивает изменение интенсивности работы соответствующего органа.

При изменении интенсивности работы эффектора изменяется **интенсивность метаболизма**, что также играет важную роль в регуляции деятельности органов той или иной функциональной системы (гуморальный процесс регуляции).

Б. Мультипараметрический принцип взаимодействия различных функциональных систем — принцип, определяющий обобщенную деятельность функциональных систем (К. В. Судаков). Относительная стабильность показателей внутренней среды организма является результатом согласованной деятельности многих



функциональных систем. Выяснилось, что различные показатели внутренней среды организма оказываются **взаимосвязанными**. Например, избыточное поступление воды в организм сопровождается увеличением объема циркулирующей крови, повышением артериального давления, снижением осмотического давления плазмы крови. В функциональной системе, поддерживающей оптимальный уровень газового состава крови, одновременно осуществляется взаимодействие рН, P_{CO_2} и P_{O_2} . Изменение одного из этих параметров немедленно приводит к изменению количественных характеристик других параметров. Для достижения любого приспособительного результата формируется соответствующая функциональная система.

В. Системогенез. Согласно П. К. Анохину, **системогенез** - избирательное созревание и развитие функциональных систем в анте- и постнатальном онтогенезе. В настоящее время термин «системогенез» применяется в более широком смысле, при этом под системогенезом понимают не только процессы онтогенетического созревания функциональных систем, но и формирование и преобразование функциональных систем в ходе жизнедеятельности организма.

Системообразующими факторами функциональной системы любого уровня являются полезный для жизнедеятельности организма приспособительный результат, необходимый в данный момент, и формирующаяся при этом мотивация. Например, для совершения прыжка в высоту с шестом ведущую роль играют мышцы верх-

них конечностей, при прыжке в длину - мышцы нижних конечностей.

Гетерохронность созревания функциональных систем. В ходе антенатального онтогенеза различные структуры организма закладываются в разное время и созревают различными темпами. Так, нервный центр группируется и созревает обычно раньше, чем закладывается и созревает иннервируемый им субстрат. *В онтогенезе созревают в первую очередь те функциональные системы, без которых невозможно дальнейшее развитие организма.* Например, из трех функциональных систем, связанных с полостью рта, после рождения сформированной оказывается лишь функциональная система сосания, позже формируется функциональная система жевания, затем функциональная система речи.

Консолидация компонентов функциональной системы - объединение в функциональную систему отдельных фрагментов, развивающихся в различных частях организма. Консолидация фрагментов функциональной системы - критический пункт *развития ее физиологической архитектуры. Ведущую роль в этом процессе играет ЦНС.* Например, сердце, сосуды, дыхательный аппарат, кровь объединяются в функциональную систему поддержания постоянства газового состава внутренней среды на основе совершенствования связей между различными отделами ЦНС, а также на основе развития иннервационных связей между ЦНС и соответствующими периферическими структурами.

Все функциональные системы различного уровня имеют одинаковую архитектуру (структуру).

2.5. ТИПЫ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

1. Регуляция по отклонению — циклический механизм, при котором всякое отклонение от оптимального уровня регулируемого показателя мобилизует все аппараты функциональной системы к восстановлению его на прежнем уровне. Регуляция по отклонению предполагает наличие в составе системного комплекса канала **отрицательной обратной связи**, обеспечивающего разнонаправленное влияние: усиление стимулирующих механизмов управления в случае ослабления показателей процесса или ослабление стимулирующих механизмов в случае чрезмерного усиления показателей процесса. Например, при повышении АД включаются регуляторные механизмы, обеспечивающие снижение АД, а при низком АД включаются противоположные реакции. В отличие от отрицательной обратной связи, **положительная**

обратная связь, встречающаяся в организме редко, оказывает только однонаправленное, усиливающее влияние на развитие процесса, находящегося под контролем управляющего комплекса. Поэтому положительная обратная связь делает систему неустойчивой, неспособной обеспечить стабильность регулируемого процесса в пределах физиологического оптимума. Например, если бы артериальное давление регулировалось по принципу положительной обратной связи, в случае снижения артериального давления действие регуляторных механизмов привело бы к еще большему его снижению, а в случае повышения - к еще большему его увеличению. Примером положительной обратной связи является усиление начавшейся секреции пищеварительных соков в желудке после приема пищи, что осуществляется с помощью продуктов гидролиза, всосавшихся в кровь.

2. Регуляция по опережению заключается в том, что регулирующие механизмы включаются до реального изменения параметра регулируемого процесса (показателя) на основе информации, поступающей в нервный центр функциональной системы и сигнализирующей о возможном изменении регулируемого процесса в будущем. Например, терморецепторы (детекторы температуры), находящиеся внутри тела, обеспечивают контроль за температурой внутренних областей тела. Терморецепторы кожи, в основном, играют роль детекторов температуры окружающей среды. При значительных отклонениях температуры окружающей среды создаются предпосылки возможного изменения температуры внутренней среды организма. Однако в норме этого не происходит, так как импульсация от терморецепторов кожи, непрерывно поступая в гипоталамический терморегуляторный центр, позволяет ему произвести изменения работы эффекторов системы **до момента реального изменения температуры внутренней среды организма.** Усиление вентиляции легких при физической нагрузке начинается раньше увеличения потребления кислорода и накопления угольной кислоты в крови человека. Это осуществляется благодаря афферентной импульсации от проприорецепторов активно работающих мышц. Следовательно, импульсация проприорецепторов выступает как фактор, организующий перестройку работы функциональной системы, поддерживающей оптимальный для метаболизма уровень P_{O_2} , P_{CO_2} и pH внутренней среды с опережением.

Регуляция по опережению может реализоваться с помощью механизма **условного рефлекса.** Показано, что у кондукторов товарных поездов в зимнее время резко нарастает производство тепла по мере удаления от станции отправления, где кондуктор находился в теплой комнате. На обратном пути, по мере приближения

к станции, производство тепла в организме отчетливо снижается, хотя в обоих случаях кондуктор подвергался одинаково интенсивному охлаждению, а все физические условия отдачи тепла не менялись (А. Д. Слоним).

Благодаря динамической организации регуляторных механизмов функциональные системы обеспечивают исключительную устойчивость метаболических реакций организма, как в состоянии покоя, так и в состоянии его повышенной активности в среде обитания.

Глава 3 ФИЗИОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

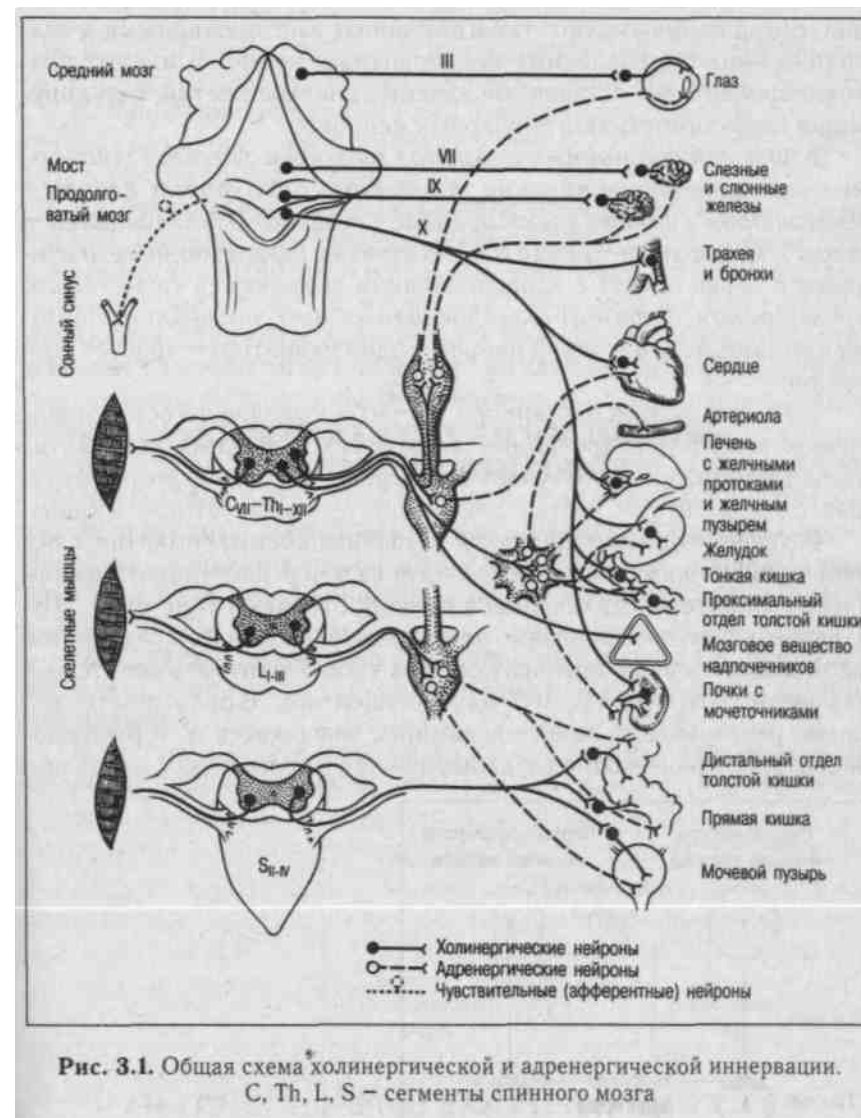
Вегетативная (автономная) нервная система (ВНС) - это часть нервной системы (НС), регулирующая работу внутренних органов, просвет сосудов, обмен веществ и энергии. *Функцией ВНС является поддержание постоянства внутренней среды, приспособление ее к изменяющимся условиям окружающей среды и деятельности организма.*

Влияния ВНС на организм обычно не находятся под непосредственным контролем сознания.

Регуляция функций внутренних органов ВНС может осуществляться, хотя и менее совершенно, при полном нарушении связи с ЦНС. Объясняется это тем, что эффекторный нейрон ВНС находится за пределами ЦНС: либо в экстра-, либо в интраорганных вегетативных ганглиях. В соматической НС (в эфферентной ее части) все нейроны находятся в ЦНС, аксоны мотонейронов подходят непосредственно к эффекторным мышечным клеткам без перерыва.

3.1. СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

А. Локализация преганглионарных и ганглионарных нейронов и иннервируемые ими органы. В отличие от парасимпатических нервов, которые выходят из различных отделов ЦНС, все симпатические нервы выходят из спинного мозга (нейроны расположены в боковых рогах, сегменты С₈-Ц - центр Якобсона) и иннервируют все органы и ткани организма, включая ЦНС и сенсорные рецепторы (рис. 3.1).



Б. Медиаторы и рецепторы.

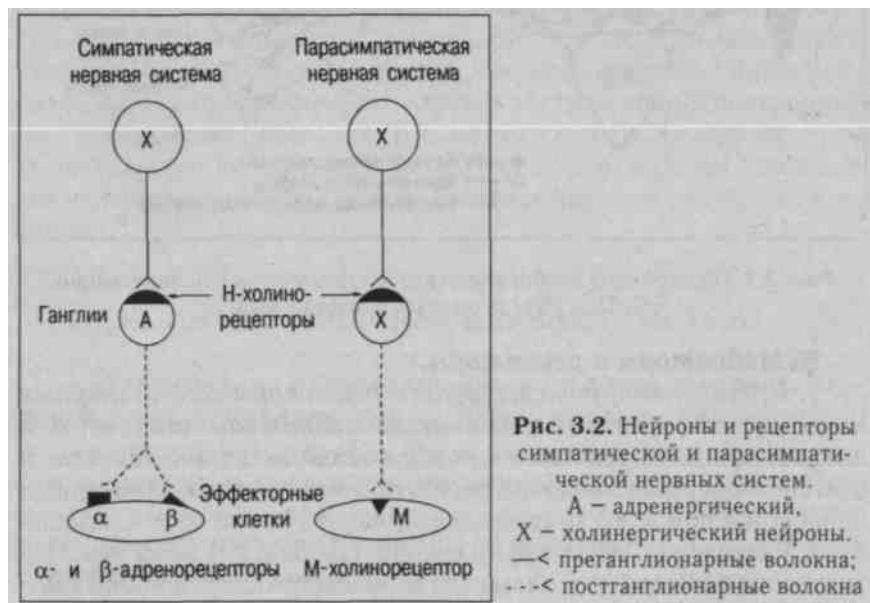
1. Преганглионарные нейроны и рецепторы ганглионарных нейронов. Эфферентный вход в вегетативном ганглии (экстра- и интраорганный) представлен возбуждающим холинергическим преганглионарным волокном, образующим синапс с ганглионарным нейроном с помощью *N*-холинорецептора (медиатор - ацетилхолин). Рецептор получил свое название (Д. Ленгли) из-за чувствительности к никотину - малые его дозы возбуждают нейроны ганг-

лия, большие блокируют. В вегетативных ганглиях кроме ацетилхолина имеются различные нейропептиды; кроме Н- имеются М-холинорецепторы, вставочные адренергические клетки, регулирующие возбудимость ганглионарных нейронов.

2. От ганглионарных нейронов отходят постганглионарные симпатические волокна, в окончаниях которых главным медиатором является норадреналин - около 90% (адреналин - около 7%, дофамин - около 3%). В ответ на раздражение симпатического нерва вместе с норадреналином выделяются также белок хромагринин, дофамин-В-гидроксилаза, мет-энкефалин. Поэтому принцип Дейла - «один нейрон - один медиатор» - требует коррекции.

3. Инактивация медиатора. 75-80% выделившегося в синаптическую щель норадреналина захватывается обратно пресинаптической мембраной и поступает в пузырьки, часть медиатора разрушается ферментами, часть - диффундирует в интерстиций и кровь.

4. Эффекторныерецепторы. Выделившийся из симпатических окончаний норадреналин действует на α - и β - постсинаптические адренорецепторы, являющиеся гликопротеидами (рис. 3.2). Это деление рецепторов основано на чувствительности их к различным фармакологическим препаратам. Оба типа рецепторов делятся на два подтипа: α_2 - и α_1 -, β^1 и β_2 -адренорецепторы. В большинстве органов, реагирующих на катехоламины, содержатся α - и β -адренорецепторы, причем одна гладкомышечная клетка может иметь оба



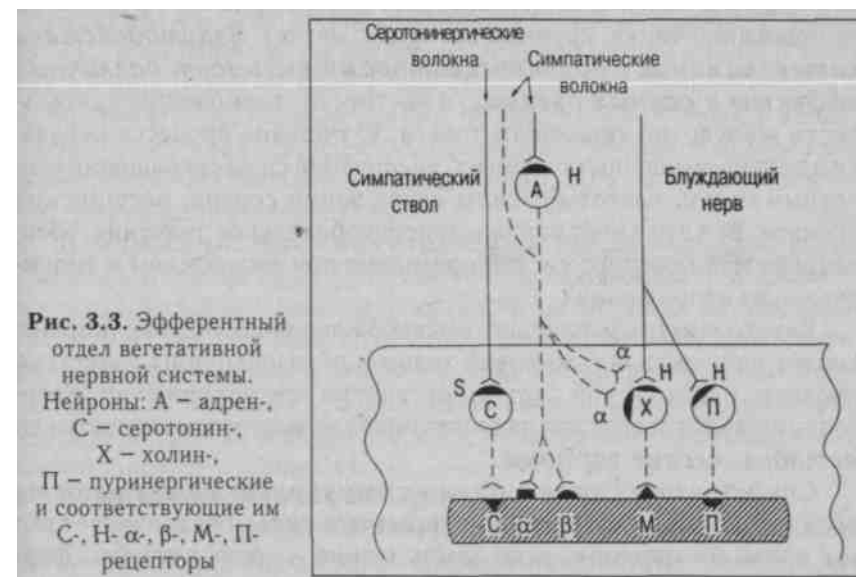
рецептора: α_1 - и β^1 рецепторы преимущественно иннервированы, α_2 - и β_2 - рецепторы преимущественно не иннервированы.

В. Эффекты активации α - и β -адренорецепторов в разных органах различны, поэтому данный вопрос рассматривается в соответствующих главах учебника.

Г. Механизм действия катехоламинов на эффекторные органы. Во всех видах адренорецепторов катехоламины взаимодействуют посредством С-белка. При этом возникают электрофизиологические процессы (деполяризация или гиперполяризация в результате активации ионотропных рецепторов) и биохимические (метаболические) процессы вследствие действия медиатора на метаботропные рецепторы. В случае деполяризации наблюдается усиление функции органа (например, усиление сокращений сердца), при гиперполяризации - угнетение (например, угнетение сокращений кишки). При активации метаботропных рецепторов возникают **метаболические сдвиги** с помощью вторых посредников (биохимическое действие медиатора). Более 80 типов рецепторов связаны с ионными каналами или ферментами посредством О-белка.

Д. Чувствительность эффекторных клеток к медиатору может понижаться (**десенситизация**) или повышаться (**сенситизация**).

В составе симпатических стволов обнаружены **серотонинергические нервные** волокна, оказывающие сильное стимулирующее влияние на моторику желудочно-кишечного тракта (рис. 3.3).



3.2. МОЗГОВОЙ СЛОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ - СОСТАВНАЯ ЧАСТЬ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Мозговой слой надпочечников представляет собой видоизмененный *симпатический ганглий* — его клетки, с онтогенетической точки зрения, гомологичны ганглионарным адренергическим нейронам. Они содержат включения, окрашивающиеся в желто-коричневый цвет двуххромовокислым калием, что и послужило поводом назвать их хромаффинными клетками. В виде скоплений хромаффинные клетки встречаются также на поверхности аорты, в области каротидного синуса, среди клеток симпатических ганглиев. Преганглионарные волокна образуют на этих клетках, как и на хромаффинных клетках надпочечников, возбуждающие холинергические синапсы. Выделение катехоламинов из мозгового вещества надпочечников регулируется исключительно нервными влияниями (перерезка преганглионарных симпатических волокон прекращает секрецию катехоламинов). При возбуждении преганглионарных симпатических волокон у человека из надпочечников в кровотоки обычно выбрасывается смесь катехоламинов, состоящая из адреналина (80-90%) и норадреналина (10-20%). **Точки приложения** для продуцируемых надпочечниками катехоламинов те же, что и у симпатической нервной системы, однако их действие более выражено, нежели симпатических нервов в областях со слабой адренергической иннервацией (в циркулярных и продольных мышцах кишечника, крупных артериях, матке). **Взаимодействие катехоламинов с адренорецепторами вызывает различные эффекты в разных органах**, в частности, торможение деятельности желудочно-кишечного тракта, улучшение процесса передачи в нервно-мышечных синапсах, увеличение силы сокращений скелетных мышц, частоты и силы сокращений сердца, расширение бронхов. Все это имеет важное приспособительное значение, обеспечивая мобилизацию систем организма при физическом и эмоциональном напряжениях.

Катехоламины усиливают высвобождение свободных жирных кислот из подкожной жировой ткани и образование из гликогена глюкозы, необходимой клеткам организма при напряжении. Катехоламины мозгового слоя надпочечников можно рассматривать как **метаболические гормоны**.

Симпатоадреналовая система **активирует деятельность организма, мобилизует его защитные силы**, обеспечивает выход крови из кровяных депо, поступление в кровь глюкозы, фер-

ментов, усиливает метаболизм тканей, увеличивает расход энергии, *ее возбуждение является пусковым звеном стрессорных эмоционально окрашенных реакций*.

3.3. ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

А. Иннервируемые органы и локализация преганглионарных и ганглионарных нейронов. Парасимпатические нервные волокна (см. рис. 3.1) имеются в составе черепных нервов (III пара - мезенцефальный отдел, VII, IX и X пары - бульбарный отдел) и в тазовом нерве - сакральный отдел спинного мозга (З^БЛ- Парасимпатические волокна III пары (глазодвигательный нерв) иннервируют глазные мышцы (т. зрЫпсхег рирШае и т. сШапз), регулируя диаметр зрачка и степень аккомодации. Парасимпатические веточки VII пары (лицевой нерв): п. релгози5 тарг - секреторный нерв, иннервирует слизистую оболочку носа, неба, слезную железу; п. сьогаа гутраш - смешанный нерв, содержит чувствительные и секреторные волокна подчелюстной и подъязычной слюнных желез. Парасимпатические секреторные волокна IX пары (языкоглоточный нерв) подходят к околоушной железе в составе п. аипсиЫептрогаНз - от третьей ветви тройничного нерва. X пара (блуждающий нерв) своими ветвями снабжает дыхательные органы, большую часть пищеварительного тракта (до нисходящей ободочной кишки), сердце, печень, поджелудочную железу, почки. Парасимпатические нервы сакрального отдела спинного мозга (5₂-5₄) иннервируют нисходящую часть ободочной кишки и тазовые органы (прямую кишку, мочевого пузыря, половые органы). Парасимпатической иннервации не имеют: скелетные мышцы, матка, мозг, подавляющее большинство кровеносных сосудов (кожи, органов брюшной полости, мышц), органы чувств и мозговое вещество надпочечников.

Б. Парасимпатические ганглии и отдельные нейроны расположены внутри органов, а в тазовой области и в области головы - в "непосредственной близости от органов. От нервных клеток парасимпатических ганглиев идут короткие постганглионарные парасимпатические волокна, иннервирующие все перечисленные органы; преганглионарные волокна обычно длинные (у симпатической нервной системы, наоборот, преганглионарные - короткие, постганглионарные - длинные).

В. Медиаторы и рецепторы.

1. Передача возбуждения с преганглионарного парасимпатического волокна на эффекторный нейрон осуществляется, как

и у симпатического отдела ВНС, с помощью ацетилхолина. Медиатор действует на Н-холинорецептор постсинаптической мембраны ганглионарного нейрона.

2. *Постганглионарное волокно* свое влияние на эффекторную клетку передает также с помощью ацетилхолина. **Ацетилхолин синтезируется** в цитоплазме окончаний холинергических нейронов, депонируется в везикулах - по несколько тысяч молекул в каждой из них.

3. *Инактивация медиатора.* Выделившийся в синаптическую щель ацетилхолин, как и в любом другом синапсе, не весь используется для передачи сигнала. Причем, в отличие от симпатической нервной системы, основная часть ацетилхолина разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой с образованием холина и уксусной кислоты, которые захватываются пресинаптической мембраной и вновь используются для синтеза ацетилхолина. Значительно меньшая часть медиатора диффундирует в интерстиций и кровь. Обратного захвата нерасщепленного ацетилхолина нервными окончаниями не происходит.

4. *Эффекторные рецепторы.* На клетки-эффекторы ацетилхолин действует с помощью **М-холинорецепторов** (см. рис. 3.2), которые свое название получили от мускарина - токсина мухомора, активирующего эти рецепторы и вызывающего такой же эффект, как и ацетилхолин.

Г. Связь постганглионарных парасимпатических окончаний с М-холинорецепторами более тесная, нежели у симпатических окончаний. Короткие постганглионарные волокна холинергических нейронов мало ветвятся и образуют типичные синапсы с клетками-эффекторами. Однако имеются и неиннервированные постсинаптические М-холинорецепторы, например в кровеносных сосудах.

Д. Возбуждение парасимпатической НС (активация эффекторных М-холинорецепторов) приводит к различным эффектам в разных органах, которые будут рассмотрены в соответствующих главах учебника.

Е. Механизм действия ацетилхолина на органы-эффекторы. Стимулирующее влияние ацетилхолина на орган осуществляется, во-первых, при помощи изменения характера электрофизиологических процессов - вызова возбуждения его клеток посредством активации ионотропных рецепторов №-каналов; во-вторых, посредством биохимических реакций с помощью вторых посредников: инозитол-три-фосфата, Ca^{2+} при действии медиатора на метаботропные рецепторы. **Тормозный эффект ацетилхолина** возникает также в результате изменения характера электрофи-

зиологических процессов (активации ионотропных рецепторов К-каналов и гиперполяризации клеток эффектора). При этом с помощью метаботропных рецепторов активируется система вторых посредников - гуанилатциклаза-циклический гуанозинмонофосфат (ГЦ-цГМФ), обладающий анаболическим эффектом (биохимическое действие медиатора).

3.4. ИНТРАОРГАННАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И ТКАНЕВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ

А. Общая характеристика.

1. *Внутренние органы после экстраорганной денервации - перерезки симпатических и парасимпатических нервов - продолжают функционировать.* Вначале наблюдаются некоторые дистрофические явления, которые затем исчезают. Через несколько недель чувствительность внутренних органов к биологически активным веществам, и в первую очередь к медиаторам, повышается, их функция улучшается. Многие внутренние органы продолжают функционировать, будучи изолированными, находясь в физиологическом растворе: сокращаются перфузируемое сердце, мочеточники, желчный пузырь, кишечник. Причем, в пищеварительном тракте после перерезки симпатических и парасимпатических путей сохраняются все виды двигательной активности: перистальтика, ритмическая сегментация, маятникообразные движения, продолжается всасывание. Двигательная активность пищеварительных органов после перерезки их нервов регулируется рефлекторными дугами, замыкающимися в пределах мышечного и подслизистого сплетений его стенок, а также в экстраорганных ганглиях. Возбуждение афферентных нейронов кишечной стенки под действием пищевого комка приводит к возникновению рефлексов, при которых пищевой комок продвигается в каудальном направлении путем сокращения мускулатуры орального участка кишки и одновременного расслабления каудального участка. Дуги этих двух рефлексов, обуславливающих перистальтику, лежат в пределах стенки кишечника. Тормозные нейроны этих дуг не являются ни холинергическими, ни адренергическими, возможно, их медиатором служит АТФ. Возбуждающие нейроны выделяют ацетилхолин, имеются основания полагать, что их действие может быть опосредовано и другими медиаторами, например серотонином. Имеются спонтанно активные эфферентные нейроны, на них могут конвергировать интра- и экстраорганные нервные волокна.

2. *Интраорганный нервная система содержит все элементы рефлекторной дуги:* афферентный, вставочный и эффекторный нейроны. Чувствительные интрамуральные нейроны - это клетки Догеля II типа, они образуют первое звено - рецептор и второе - афферентный путь рефлекторной дуги. Показано наличие механо-, хемо- и термочувствительных клеток. Обнаружены быстро и медленно адаптирующиеся тонические нейроны, возбуждающие и тормозящие сокращения кишки.

3. *На одну и ту же клетку интрамуральных ганглиев конвергируют межганглионарные (вставочные) и экстраорганные - постганглионарные симпатические и преганглионарные парасимпатические волокна.* Парасимпатические преганглионарные волокна образуют синапсы на возбуждающих и, по-видимому, тормозящих нейронах. Симпатические постганглионарные волокна оказывают непосредственное тормозное влияние на гладкую мышцу кишки, а также тормозят холинергические ганглионарные нейроны, угнетают выделение медиатора из пресинаптических окончаний преганглионарных парасимпатических волокон. Местные рефлекторные дуги выявлены и в сердце (Г. И. Косицкий и сотр.). Плотность расположения интраорганных нейронов весьма высока - в кишечнике, например, приходится около 20 тыс. нейронов на 1 см². В целом в кишке число нейронов (1·10⁸) превосходит таковое в спинном мозге.

Б. В интраорганный нервная система богат набор медиаторов и соответствующих рецепторов. Только в энтеральной ее части функционирует около 20 различных медиаторов и модуляторов. Наиболее изученные: ацетилхолин, катехоламины, серотонин, ГАМК, пептиды, АТФ.

3.5. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕЖДУ ОТДЕЛАМИ ВНС И РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ СИНАПСОВ

Синергизм и противоположные влияния. Большинство внутренних органов получают и симпатическую, и парасимпатическую иннервацию. Влияния этих двух отделов ВНС обычно разнонаправленны - это основа взаимодействия. Так, раздражение симпатических нервов ведет к снижению двигательной активности кишечника, расслаблению желчного пузыря и бронхов, сокращению сфинктеров желудочно-кишечного тракта, усилению сердечной деятельности. Стимуляция же парасимпатического (блуждающего) нерва вызывает противоположные эффекты: угнетение сердечной деятельности, усиление сокращений желудочно-кишеч-

ного тракта, желчного пузыря и бронхов, расслабление сфинктеров желудочно-кишечного тракта. В естественных условиях деятельность всех этих органов зависит от преобладания симпатических или парасимпатических влияний. В то же время в большинстве случаев оба отдела ВНС действуют синергично, так как они обеспечивают получение для организма полезного приспособительного результата. Эта функциональная синергия хорошо видна на примере регуляции функций сердечно-сосудистой системы. Так, в случае повышения артериального давления возбуждение барорецепторов рефлекторно приводит к снижению артериального давления. Этот эффект обусловлен как увеличением активности парасимпатических сердечных волокон, угнетающих деятельность сердца, так и снижением активности симпатических волокон, что ведет к расширению кровеносных сосудов. Особенно ярко проявляется синергизм при физической нагрузке - деятельность сердца стимулируется, а желудочно-кишечного тракта, напротив, угнетается, что увеличивает возможность достижения, например, спортивного результата. Механизм взаимодействия между отделами ВНС и регуляция функционирования синапсов показаны на рис. 3.4.

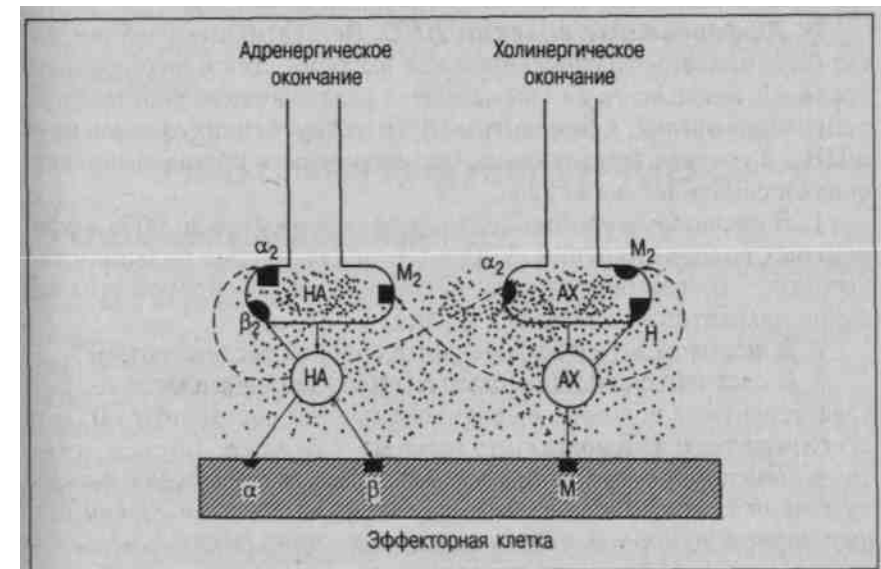


Рис. 3.4. Ауторегуляция выделения медиатора симпатическими и парасимпатическими постганглионарными нервными окончаниями с помощью пресинаптических α₂- и β₂-адренорецепторов, M₂- и H-холинорецепторов и их рецепторные взаимодействия. - - - → угнетение; — — — → увеличение выделения медиатора. НА - норадреналин; АХ - ацетилхолин

3.6. ЦЕНТРЫ И АФФЕРЕНТЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. Центры ВНС. Функции ядер спинного мозга и ствола мозга, от нейронов которых выходят вегетативные нервы (преганглионарные симпатические и парасимпатические волокна), контролируются вегетативными центрами, расположенными в различных отделах головного мозга: 1) продолговатый мозг; 2) задний мозг (мост и мозжечок); 3) средний мозг - серое вещество водопровода; 4) промежуточный мозг - гипоталамус; 5) конечный мозг - базальные ганглии, кора большого мозга, лимбическая система, ретикулярная формация. Кора большого мозга (особенно премоторная зона) получает афферентные импульсы от всех внутренних органов и с помощью ВНС оказывает влияние на эти органы (двусторонняя кортико-висцеральная связь). Особое значение для вегетативной регуляции имеет гипоталамическая область: ее структуры определяют качество вегетативного обеспечения той или иной конкретной соматической деятельности организма, приводя режимы работы вегетативных эффекторов, параметры обмена веществ в соответствие с текущими потребностями организма.

Б. Афферентные волокна ВНС. Вегетативные реакции могут быть вызваны раздражением как экстеро-, так и интерорецепторов. Но легче всего они вызываются раздражением собственных рецепторов органа. Афферентные пути от внутренних органов идут в ЦНС в составе вегетативных (симпатических и парасимпатических) и соматических нервов.

1. В составе блуждающего нерва содержится до 90% афферентных волокон (группы А, В и С), подавляющее большинство которых - тонкие безмякотные С-волокна, тела нейронов этих волокон находятся в узловатом ганглии.

2. В тазовом нерве афферентные волокна составляют 50%.

3. В составе симпатических стволов также имеются А-, В- и С-афферентные волокна, в совокупности они составляют 50% от всего количества волокон.

4. Рецептивные поля внутренних органов снабжены также чувствительными волокнами, являющимися отростками афферентных нейронов межпозвоночных спинальных ганглиев и гомологичных им черепных узлов.

В. Сенсорные рецепторы афферентов ВНС воспринимают различные изменения внутренней среды.

1. **Механорецепторы** воспринимают давление (например, в артериях, в мочевом пузыре), реагируют на растяжение стенок органов.

2. **Хеморецепторы** воспринимают изменения рН, электролитного состава содержимого внутренних органов, напряжения O_2 и CO_2 , концентрации глюкозы и аминокислот, осмотического давления.

3. **Терморецепторы** реагируют на изменения температуры, располагаются в основном в желудочно-кишечном тракте.

4. **Болевые рецепторы** реагируют на ноцицептивные воздействия. Наличие специализированных болевых рецепторов лишь допускается; предполагается, что болевые ощущения возникают при чрезмерном раздражении любых висцерорецепторов.

5. **Полимодальные рецепторы** (желудочно-кишечного тракта) одновременно реагируют на несколько воздействий.

Афферентная импульсация от перечисленных рецепторов по вышеназванным афферентам поступает в ЦНС, где формируются реакции согласно потребностям организма.

Определенную роль в деятельности ВНС играет афферентная импульсация от так называемых «**биологически активных точек**» человека. Их насчитывают до 700. По некоторым данным, раздражение этих точек (акупунктура, пальцевой точечный массаж) может вызвать изменение работы тех или иных внутренних органов, снять головную боль, боль в области сердца и т. д. Свойства «биологически активных точек», их физиологическая роль активно изучаются.

3.7. ДУГА ВЕГЕТАТИВНОГО РЕФЛЕКСА

Отличительные особенности.

1. **Главное отличие рефлекторной дуги ВНС** от таковой соматической нервной системы заключается в том, что она может замыкаться вне ЦНС. Эффекторный нейрон для симпатического отдела нервной системы расположен экстраорганно - в превертебральных ганглиях, а для, парасимпатического, как правило, внутри органа или в непосредственной близости от него. Это означает, что вегетативные рефлексы могут быть не только центральными, как соматические рефлексы, но и периферическими - экстра- и интраорганными.

2. **Дуга центрального вегетативного рефлекса** включает как минимум четыре нейрона: чувствительный, промежуточный, преганглионарный и нейрон ганглия. Аксон преганглионарного нейрона из ЦНС идет к экстра- или интраорганному ганглию, где контактирует с ганглионарным нейроном, от которого постганглионарный безмиелиновый аксон идет к эффекторной клетке или

к элементам интраорганной нервной системы. *Дуга периферического вегетативного рефлекса может состоять из двух нейронов — афферентного и эфферентного.*

3. *Афферентное звено дуги вегетативного рефлекса может быть образовано как собственными - вегетативными, так и соматическими афферентами.* В дуге соматического рефлекса афференты только собственные.

4. *В дуге вегетативного рефлекса слабее выражена сегментированность, что повышает надежность вегетативной иннервации - орган получает ее от многих сегментов спинного мозга.*

3.8. ТОНУС ВЕГЕТАТИВНЫХ ЦЕНТРОВ

Многие преганглионарные и ганглионарные вегетативные нейроны обладают постоянной активностью, называемой тонусом.

Значение тонуса вегетативных центров заключается в том, что один и тот же центр с помощью одних и тех же эфферентных нервных волокон может вызвать двоякий эффект в деятельности органа. Так, например, в результате наличия тонуса суживающих симпатических нервов гладкая мускулатура сосудов находится в состоянии некоторого сокращения. От степени этого сокращения зависит поперечное сечение сосудов: увеличение тонуса суживающих нервов ведет к сужению сосудов, к увеличению их гидродинамического сопротивления и к уменьшению кровотока в них. При системном повышении тонуса сосудов повышается артериальное давление. Напротив, уменьшение тонуса суживающих нервов ведет к расширению сосудов и увеличению кровотока в них, к снижению артериального давления. Ярко выражен тонус блуждающего нерва для сердца. Поскольку этот нерв оказывает тормозящее влияние на деятельность сердца, то он постоянно сдерживает частоту сердечных сокращений. Уменьшение тонуса блуждающего нерва сопровождается увеличением частоты сердечбиений. Приведенные примеры свидетельствуют о важной роли тонуса вегетативных центров в приспособительном регулировании функций внутренних органов.

Степень выраженности тонуса эфферентного нерва можно измерить с помощью регистрации электрических импульсов - их частота в волокнах вегетативной нервной системы в покое колеблется в пределах 0,1-5 Гц. Степень выраженности тонуса симпатических нервов подвержена циркадианным колебаниям - днем она больше, ночью меньше. У человека хорошо выражен тонус блуждающего нерва. Особенно высок тонус этого нерва у спорт-

сменов (бегунов) - уменьшение тонуса блуждающего нерва обеспечивает весьма быстрое ускорение сердечбиений при беге.

Основные факторы, обеспечивающие формирование тонуса вегетативных центров, следующие.

1. *Спонтанная активность нейронов* того или иного центра. Особенно высокий уровень спонтанной активности характерен для нейронов ретикулярной формации, являющихся составной частью многих центров ствола мозга.

2. *Поток афферентных импульсов в ЦНС* от различных рефлексогенных зон, в том числе и от проприорецепторов.

3. *Действие биологически активных веществ и метаболитов* непосредственно на клетки центра. CO₂, например, возбуждает клетки дыхательного центра.

3.9. ТРОФИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Идею о трофическом действии НС сформулировал И.П. Павлов. В результате опыта на собаке он обнаружил симпатическую веточку, идущую к сердцу, раздражение которой вызывает усиление сердечных сокращений без изменения их частоты (усиливающий нерв Павлова). Впоследствии было показано, что раздражение симпатического нерва, действительно, усиливает в сердце обменные процессы. Развивая идею И. П. Павлова, Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинский в 20-х годах (XX в.) обнаружили усиление сокращений утомленной скелетной мышцы при раздражении идущего к ней симпатического нерва *{ феномен Орбели - Гинецинского, рис. 3.5}*. Считается, что усиление сокращений утомленной мышцы в опыте Орбели - Гинецинского связано с активацией в ней обменных (трофических) процессов под влиянием норадреналина.

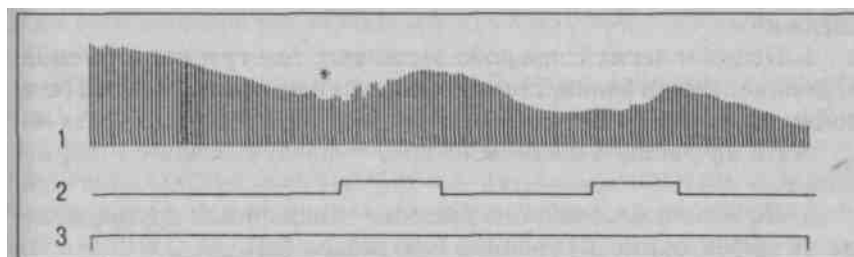


Рис. 3.5. Повышение работоспособности утомленной изолированной икроножной мышцы лягушки (1) при раздражении симпатических волокон (2) (по Орбели - Гинецинскому) при ритмическом раздражении нерва нервно-мышечного препарата (3)

В дальнейшем было установлено, что раздражение симпатических нервов не только улучшает функциональные характеристики скелетных мышц, но повышает возбудимость периферических рецепторов и структур ЦНС. Такое действие симпатической нервной системы Л.А. Орбели назвал *адаптационно-трофическим*. Трофическое действие на ткань *присуще всем нервам*, но наиболее ярко оно выражено у симпатической НС. Предполагается наличие *трофогенов* в нервных окончаниях. К трофогенам относят нуклеотиды, некоторые аминокислоты, простагландины, катехоламины, серотонин, ацетилхолин, сложные липиды, ганглиозиды. Многие из перечисленных веществ являются медиаторами - понятие «трофоген», по-видимому, является собирательным.

Трофическое действие на иннервируемые ткани оказывают и *афферентные нервные волокна*, что осуществляется преимущественно нейропептидами, например субстанцией Р.

В свою очередь биологически активные вещества, вырабатываемые разными клетками организма, оказывают трофическое действие на саму нервную систему.

Считают, что *адаптационно-трофическое действие оказывают многие нейропептиды*. либерины, соматостатин, энкефалины, эндорфины, брадикинин, нейротензин, холецистокинин, фрагменты АКТГ, окситоцин.

Глава 4 ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Гормоны следует классифицировать по трем основным признакам.

1. *По химической природе* выделяют три группы гормонов: 1) полипептиды и белки; 2) аминокислоты и их производные; 3) стероиды.

2. *По эффекту* (знаку действия) - возбуждающие и тормозящие.

3. *По месту действия* на органы - мишени или другие железы: 1) эффекторные; 2) тропные (см. раздел 4.2).

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 (активном) состоянии (около 20%). Гормоны, не связан-

ные с транспортными белками крови, имеют доступ к клеткам и тканям. Гормоны органоспецифичны и обладают весьма *высокой биологической активностью*. Например, уровень женского полового гормона эстрадиола в разные фазы менструального цикла в крови колеблется от 0,2 до 0,6 мкг%. *Период полужизни гормонов* небольшой - обычно около одного часа, поэтому они должны постоянно синтезироваться и секретироваться.

4.1. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

Механизм действия различных гормонов. Известны положения Эрлиха (1911, 1913): вещества не действуют не будучи «связанными» и «замок-и-ключ». Роль замка выполняют рецепторы, расположенные на клетках, роль ключа выполняет лиганд (гормон, медиатор, фармакологический препарат). Для всех гормонов на клетках-мишенях имеется рецептор, выполняющий функцию распознавания гормона (*рецептор узнавания*). Влияние любого гормона на клетку-мишень начинается со взаимодействия с рецептором узнавания. Далее реализация эффекта зависит от природы гормона. *Имеется два основных варианта*. Если клеточная мембрана непроницаема для гормона, то *эффекторные рецепторы* расположены на ее поверхности (белково-полипептидные и аминокислотные гормоны гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной железы, мозгового слоя надпочечников водорастворимы, но нерастворимы в липидах). Если клеточная мембрана проницаема для гормона, то эффекторные рецепторы для этих гормонов расположены в основном в цитоплазме (стероидные гормоны-кортикоиды и половые гормоны растворимы в липидах). Гормоны щитовидной железы могут проникать в клетку, но только в комплексе со специальным белком плазмы крови, посредством эндоцитоза. Их рецепторы расположены как на поверхности клеточной мембраны, так и в цитоплазме.

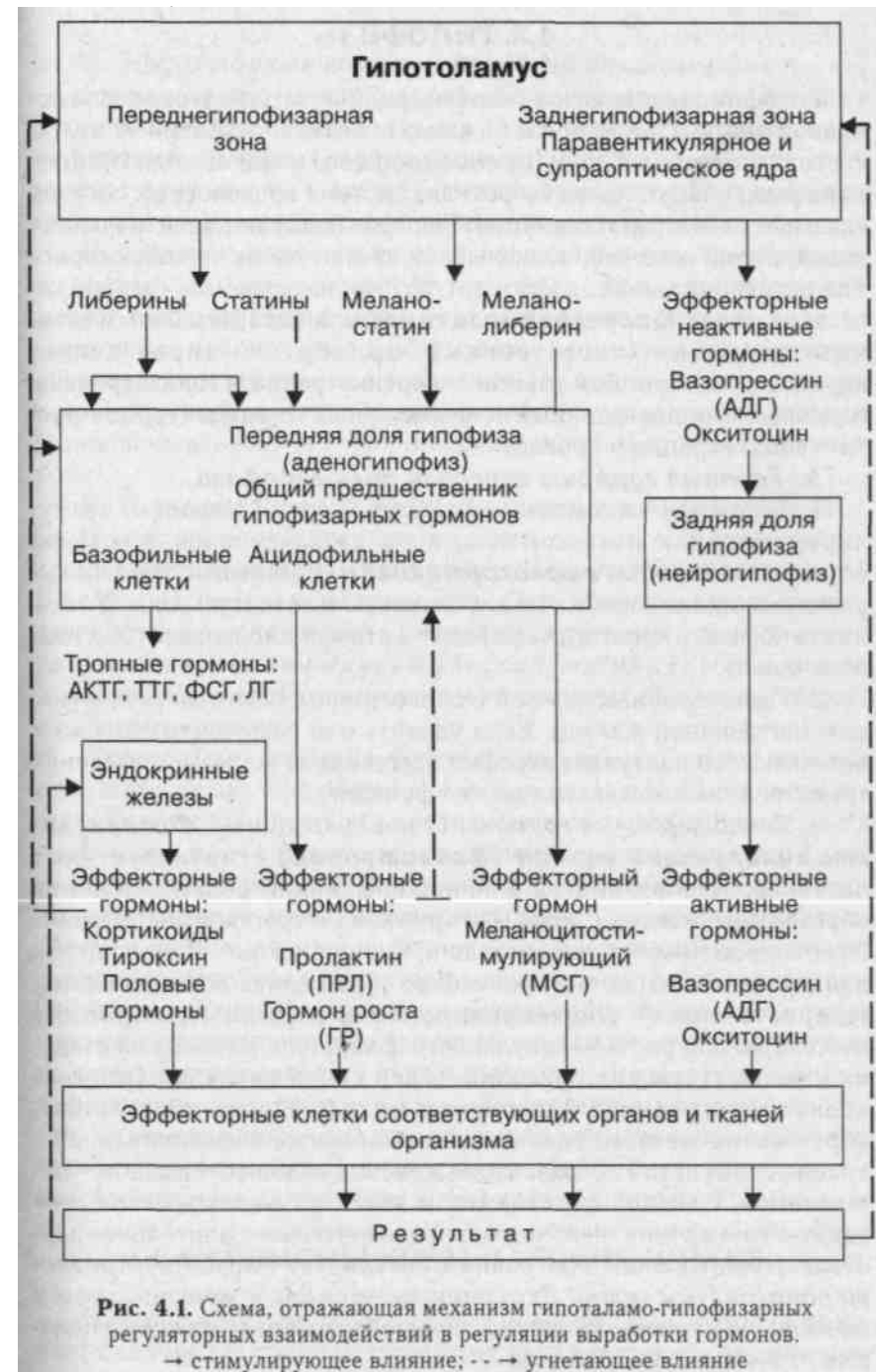
Гормон-рецепторный комплекс белково-пептидных гормонов и производных аминокислот активизирует мембранные ферменты, что ведет к образованию вторых посредников, реализующих свое действие в цитоплазме и ядре клетки. Основными из них являются: 1) аденилатциклаза - циклический аденозинмонофосфат (цАМФ); 2) гуанилатциклаза - циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ); 3) фосфолипаза С - инозитолтрифосфат (ИФ₃); 4) ионизированный кальций - кальмодулин (белок неммышечных клеток) или тропонин-С (в мышечных клетках). Гормон-рецепторный комплекс, образуемый в цитоплазме стероидными гормо-

нами и гормонами щитовидной железы, проникающими в клетку, поступает в клеточное ядро и другие органеллы клетки, где происходит соединение его с другим рецептором, после чего реализуется влияние данного гормона на клетку. Своеобразными вторыми посредниками этих гормонов являются различные виды РНК. Часть эффектов стероидных гормонов, как и гормонов щитовидной железы, реализуется посредством рецепторов, расположенных на клеточной мембране, и вторых посредников, как и у белково-пептидных гормонов.

Прекращение действия гормонов осуществляется с помощью тканевых ферментов и ферментов самих эндокринных желез, печени, почек. Многие продукты расщепления гормонов также активны и вызывают иногда сходные эффекты. Продукты распада гормонов выводятся главным образом почками, а также железами: слюнными, желудочно-кишечного тракта, потовыми и с желчью.

4.2. РЕГУЛЯЦИЯ ВЫРАБОТКИ ГОРМОНОВ

В железах внутренней секреции иннервированы, как правило, только сосуды. Выработка гормонов регулируется метаболитами, гормонами гипофиза и другими гормонами. Например, ангиотензин II стимулирует секрецию альдостерона. Соматостатин кроме гипофиза вырабатывается в поджелудочной железе, подавляет секрецию инсулина и глюкагона. Функция гипофиза регулируется, в свою очередь, гормонами гипоталамуса - **нейрогормонами**. Для некоторых эндокринных желез основным механизмом является местная саморегуляция. Так, секреция инсулина и глюкагона клетками островков Лангерганса регулируется уровнем глюкозы в крови. Если концентрация глюкозы в крови высока, то по принципу обратной отрицательной связи стимулируется выработка инсулина, который снижает концентрацию глюкозы в крови с помощью увеличения утилизации ее клетками организма и увеличения отложения в виде гликогена в клетках печени, в результате чего снижается (нормализуется) концентрация глюкозы в крови. В случае снижения концентрации глюкозы в крови выработка инсулина уменьшается, выработка глюкагона клетками островков Лангерганса возрастает (глюкагон увеличивает преобразование гликогена печени в глюкозу и выход ее в кровь). Секреция кальцийрегулирующих гормонов (паратиринина и кальцитонина) также регулируется по принципу обратной отрицательной связи - концентрацией кальция в крови. Общую схему регуляции выработки гормонов см. на рис. 4.1.



4.3. ГИПОФИЗ

Гипофиз расположен в гипофизарной ямке турецкого седла основной кости. При помощи ножки он связан с основанием мозга, состоит из передней доли (**аденогипофиза**) и задней доли (**нейрогипофиза**). Портальная (воротная) система кровеносных сосудов связывает его с гипоталамусом. Гипофиз называют «центральной» эндокринной железой, поскольку он за счет своих тропных гормонов регулирует деятельность других, так называемых «периферических» желез. **В передней доле гипофиза** вырабатываются тройные гормоны (тиреотропный гормон - тиреотропин, адренокортикотропный гормон - кортикотропин и гонадотропные гормоны - гонадотропины) и эффекторные гормоны (гормон роста - соматотропин и пролактин).

А. Тройные гормоны передней доли гипофиза.

1. Адренокортикотропный гормон (кортикотропин) стимулирует функцию пучковой зоны коры надпочечников, в которой образуются гормоны **глюкокортикоиды**. В меньшей степени выражено влияние гормона на клубочковую и сетчатую зоны. Удаление гипофиза у животных приводит к атрофии коркового слоя надпочечников.

2. Тиреотропный гормон (тиреотропин) стимулирует функцию щитовидной железы. Если удалить или разрушить гипофиз у животных, то наступает атрофия щитовидной железы, а введение тиреотропина восстанавливает ее функцию.

3. Гонадотропные гормоны (гонадотропины). Фолликулостимулирующий гормон (фоллитропин) стимулирует рост везикулярного фолликула в яичнике. Влияние фоллитропина на образование женских половых гормонов (эстрогенов) небольшое. Этот гормон имеется как у женщин, так и у мужчин. У мужчин под влиянием фоллитропина происходит образование половых клеток (сперматозоидов). **Лютеинизирующий гормон (лютропин)** необходим для роста везикулярного фолликула яичника на стадиях, предшествующих овуляции, и для самой овуляции (разрыва оболочки созревшего фолликула и выхода из него яйцеклетки), образования желтого тела на месте лопнувшего фолликула. Лютропин стимулирует образование женских половых гормонов - **эстрогенов**. Однако для того, чтобы этот гормон осуществил свое действие на яичник, необходимо предварительное длительное действие фоллитропина. Лютропин стимулирует выработку **прогестерона** желтым телом. Лютропин имеется как у женщин, так и у мужчин. У мужчин он способствует образованию мужских половых гормонов - **андрогенов**.

Б. Эффекторные гормоны передней доли гипофиза.

Гормон роста (соматотропин) стимулирует рост организма путем усиления образования белка. Под влиянием роста эпифизарных хрящей в длинных костях верхних и нижних конечностей происходит рост костей в длину. Соматотропин усиливает секрецию инсулина посредством **соматомединов**, образующихся в печени.

Пролактин стимулирует образование молока в альвеолах молочных желез. Свое действие на молочные железы пролактин оказывает после предварительного действия на них женских половых гормонов - прогестерона и эстрогенов. Акт сосания стимулирует образование и выделение пролактина. Пролактин обладает также и лютеотропным действием (способствует продолжительному функционированию желтого тела и образованию им гормона прогестерона).

В. В задней доле гипофиза гормоны не вырабатываются. Сюда поступают неактивные гормоны, которые синтезируются в паравентрикулярном и супраоптическом ядрах гипоталамуса. В нейронах паравентрикулярного ядра образуется преимущественно гормон **окситоцин**, а в нейронах супраоптического ядра - **вазопрессин (антидиуретический гормон)**. Эти гормоны накапливаются в клетках задней доли гипофиза, где превращаются в активные гормоны.

Вазопрессин (антидиуретический гормон) играет важную роль в процессах мочеобразования (см. раздел 11.5) и в меньшей степени в регуляции тонуса кровеносных сосудов (см. раздел 8.8).

Окситоцин (оцитонин) усиливает сокращение матки. Ее сокращение резко усиливается, если она предварительно находилась под действием женских половых гормонов - эстрогенов. Во время беременности окситоцин не влияет на матку, так как под влиянием гормона желтого тела прогестерона она становится нечувствительной к окситоцину. Механическое раздражение шейки матки вызывает отделение окситоцина рефлекторно. Окситоцин обладает способностью стимулировать также выделение молока. Акт сосания рефлекторно способствует выделению окситоцина из нейрогипофиза и выделению молока. В состоянии напряжения организма гипофиз выделяет дополнительное количество АКТГ, стимулирующего выброс адаптивных гормонов корой надпочечников.

4.4. ГОРМОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечники имеют два слоя - корковый и мозговой. **Корковый слой** надпочечников состоит из трех зон - клубочковой, пучковой и сетчатой, каждая из которых вырабатывает специфические

гормоны. *Мозговой слой* надпочечников состоит из двух видов хромоаффинных клеток, образующих адреналин и норадреналин. Удаление в эксперименте обоих надпочечников неизменно приводит к смерти животного. Жизненно необходимым является корковый слой надпочечников.

Гормоны коркового слоя надпочечников. Корковый слой надпочечников вырабатывает три группы гормонов: 1) *глюкокортикоиды* (гидрокортизон, кортизон и кортикостерон); 2) *минералкортикоиды* (наиболее важный альдостерон); 3) *половые гормоны* (андрогены, эстрогены, прогестерон). По химическому строению гормоны коры надпочечников являются стероидами, они образуются из холестерина, для их синтеза необходима также аскорбиновая кислота. Из коры надпочечников выделено 40 кристаллических стероидных соединений, подавляющее большинство которых не являются истинными гормонами.

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 (гипергликемии) и появлению ее в моче (глюкозурии); 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 и взаимодействие антигена с антителом. Вызывают обратное развитие вилочковой железы и лимфоидной ткани, что сопровождается понижением количества лимфоцитов и эозинофилов.

Минералкортикоид альдостерон усиливает реабсорбцию ионов Na^+ в почечных канальцах и уменьшает реабсорбцию ионов K^+ . В результате в организме задерживаются натрий и вода, при этом может повыситься артериальное давление. Альдостерон обладает противовоспалительным действием, увеличивает тонус гладких мышц сосудистой стенки, в результате чего происходит повышение кровяного давления. При недостатке альдостерона может развиться гипотония.

Половые гормоны коры надпочечников имеют большое значение в росте и развитии половых органов и вторичных половых признаков в детском возрасте, когда внутрисекреторная функция половых желез еще незначительна. Они стимулируют синтез белка в организме (анаболическое действие).

4.5. ЩИТОВИДНАЯ И ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа состоит из двух долей, расположенных на шее по обеим сторонам трахеи ниже щитовидного хряща. Она вырабатывает две группы гормонов: йодированные гормоны и нейодированный гормон - тиреокальцитонин (кальцитонин).

Йодированные гормоны. В щитовидной железе образуется йодсодержащий белок - *тир<e>оглобулин*. Продуктами йодирования тиреоглобулина являются: 1) моноидтирозин; 2) дийодтирозин; 3) трийодтирозин; 4) тетраидтиронин (тироксин). Первые два соединения не обладают гормональной активностью, вторые два - активные гормоны щитовидной железы.

Спектр действия йодированных гормонов щитовидной железы весьма обширен. Тиреоидные гормоны играют важную роль в регуляции обмена белков, жиров, углеводов, минеральных солей. В частности, тироксин усиливает расходование всех видов питательных веществ, повышает потребление тканями глюкозы. Под влиянием гормонов щитовидной железы заметно уменьшаются запасы жира и гликогена в печени. Усиление энергетических процессов под влиянием тиреоидных гормонов является причиной исхудания, обычно возникающего при гипертиреозе.

Тироксин увеличивает частоту сердечных сокращений, дыхательных движений, повышает потоотделение. Кроме того, тироксин снижает способность крови к свертыванию и повышает ее фибринолитическую активность. При недостаточности функций щитовидной железы (гипотиреоз) в детском возрасте возникает *кретинизм*, возможно также развитие *микседемы* (отек слизистых). Это редкое заболевание встречается преимущественно в детском возрасте, а также у женщин в климактерическом периоде, у стариков. При повышении функциональной активности щитовидной железы (гипертиреоз) развивается *тиреотоксикоз* (Базедова болезнь). *

Симпатический нерв стимулирует, блуждающий угнетает образование йодированных гормонов щитовидной железой.

Тиреокальцитонин. Под влиянием тиреокальцитонина снижается уровень кальция и фосфатов в крови вследствие того, что он тормозит выведение ионов кальция из костной ткани и увеличивает его отложение в костях. Тиреокальцитонин уменьшает канальцевую реабсорбцию ионов кальция и фосфата в почках, что увеличивает выделение их с мочой. Тиреокальцитонин снижает концентрацию ионов кальция в гиалоплазме клеток в результате активации кальциевого насоса и поглощения кальция органеллами клетки. *Активация альфа-адренорецепторов угнетает,*

бета-адренорецепторов повышает секрецию тиреокальцитонина.

Паращитовидные железы вырабатывают **паратгормон** (паратирин), который выделяется в кровь в виде прогормона. Его превращение в гормон происходит в течение 15-30 мин в комплексе Гольджи клеток-мишеней. Под влиянием паратгормона усиливается активность остеокластов, что приводит к высвобождению ионов кальция и фосфата из костной ткани и поступлению их в кровь. Паратгормон также активирует связанный с мембраной костных клеток фермент аденилатциклазу и за счет этого увеличивает поступление ионов кальция в кровотоки. Кроме того, он усиливает реабсорбцию ионов кальция в канальцах почек, что ведет к повышению содержания кальция в крови. Паратгормон уменьшает обратное всасывание фосфатов в канальцах почек, что приводит к большему выделению с мочой и понижению их концентрации в крови. Паратгормон увеличивает всасывание ионов кальция и неорганического фосфата из кишечника, т.е. эффекты действия паратгормона в основном противоположны таковым кальцитонина. При недостаточной функции паращитовидных желез у человека развиваются вялость, потеря аппетита, возникают рвота, сокращения отдельных мышц (фибриллярные подергивания), в тяжелых случаях переходящие в длительные сокращения (тетания - механизм см. в разделе 3.1).

4.6. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа вырабатывает пищеварительный сок и гормоны.

Морфологическим субстратом эндокринной функции поджелудочной железы служат островки Лангерганса, которые состоят из альфа-, бета-, дельта-, РР- и О- клеток. Основную массу островков Лангерганса составляют бета-клетки, в которых образуется **инсулин**. Альфа-клетки синтезируют **глюкагон**, дельта-клетки - **соматостатин**. РР-клетки образуют в небольшом количестве **панкреатический полипептид** - антагонист холецистокинина. О-клетки вырабатывают **гастрин**. В эпителии мелких выводных протоков происходит образование липокаической субстанции, которую одни исследователи относят к панкреатическим гормонам, другие - к ферментам.

Инсулин обеспечивает превращение глюкозы в гликоген в печени и мышцах, что сопровождается понижением уровня глюкозы в крови (гипогликемия). В норме содержание глюкозы в крови

4,4-6,6 мМоль/л, или 80-120 мг%. Инсулин повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы и усвоения ее клетками, стимулирует синтез белка из аминокислот и активный транспорт их в клетки, задерживает распад белков и превращение их в глюкозу. Инсулин способствует образованию высших жирных кислот из углеводов, тормозит мобилизацию жира из жировой ткани. Составной частью инсулина является цинк.

Глюкагон является антагонистом инсулина. Под влиянием глюкагона происходит расщепление гликогена в печени до глюкозы. В результате концентрация глюкозы в крови повышается. Кроме того, глюкагон стимулирует расщепление жира в жировой ткани. Недостаточность внутрисекреторной функции поджелудочной железы ведет к заболеванию, называемому **сахарный диабет** (сахарное мочеизнурение).

4.7. ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

В половых железах (семенники у мужчин, яичники у женщин) образуются мужские и женские половые клетки (**сперматозоиды и яйцеклетки**) и половые гормоны.

Мужские половые гормоны (андрогены: тестостерон и андростерон) образуются в интерстициальных клетках семенников. Ежедневная потребность человека в андрогенах составляет около 5 мг. Андрогены необходимы для нормального созревания мужских половых клеток - сперматозоидов - и их подвижности. Андрогены необходимы также для проявления полового инстинкта и осуществления связанных с ним поведенческих реакций. Они регулируют обмен веществ в организме, увеличивают образование белка в различных тканях, особенно в мышцах, уменьшают содержание жира в организме, повышают основной обмен веществ (анаболическое действие андрогенов).

Женские половые гормоны (эстрогены) образуются в фолликулах яичника (специальных пузырьках). Синтез эстрогенов осуществляется оболочкой фолликула. В желтом теле яичника, которое развивается на месте лопнувшего фолликула, вырабатываются **прогестины**, в частности гормон **прогестерон**. Ежедневная потребность организма женщины в эстрогенах составляет 0,25 мг. Эстрогены стимулируют рост матки, влагалища, яйцеводов, способствуют развитию вторичных женских половых признаков и проявлению половых рефлексов, стимулируют сокращения матки, повышают чувствительность матки к гормону задней доли гипофиза - окситоцину, стимулируют рост и развитие молочных желез.

Прогестерон обеспечивает нормальное протекание беременности: обеспечивает разрастание слизистой оболочки эндометрия, что создает благоприятные условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий, тормозит сокращение мускулатуры беременной матки, способствует развитию вокруг имплантированной яйцеклетки так называемой децидуальной ткани, тормозит созревание и овуляцию фолликулов за счет угнетения образования гормона лютропина в передней доле гипофиза, уменьшает чувствительность матки к окситоцину.

Образование женских и мужских половых гормонов стимулируется лютропином.

Необходимо отметить, что сильные отрицательные эмоции (испуг, тяжелое горе) могут привести к нарушению полового цикла и даже к аменорее.

4.8. ДРУГИЕ ОРГАНЫ, ВЫРАБАТЫВАЮЩИЕ ГОРМОНЫ

Желудочно-кишечный тракт вырабатывает большое число различных гормонов (гастрин, мотилин, вазоинтестинальный полипептид, холецистокинин, гастроинтестинальный полипептид и др.), главной функцией которых является регуляция деятельности желудка и кишечника.

Плацента образует две группы гормонов - стероидные (прогестерон и эстрогены) и белковые (хорионический гонадотропин - ХГ, плацентарный лактогенный гормон - ПЛГ и релаксин). **Хорионический гонадотропин** образуется в больших количествах в первой четверти беременности. Его физиологическая роль сходна с эффектом лютропина передней доли гипофиза. **Плацентарный лактогенный гормон** начинает секретироваться у женщин с 6-й недели беременности. Физиологическое значение этого гормона сходно с пролактином передней доли гипофиза. **Релаксин** усиленно секретруется на поздних стадиях беременности. Он подготавливает организм женщины к родовому акту: расслабляет связки лонного сочленения и других тазовых костей, снижает тонус и сократимость матки.

Вилочковая железа - парный дольчатый орган, расположенный в верхнем отделе переднего средостения, образует несколько гормонов: *тимозин, тимопоэтин I, тимопоэтин II, тимусный гуморальный фактор, гомеостатический тимусный гормон*. Все они являются полипептидами. Гормоны вилочковой железы стимулируют образование антител. Тимус контролирует развитие

и распределение лимфоцитов, участвующих в иммунологических реакциях. Недифференцированные стволовые клетки, которые образуются в костном мозге, выходят в кровотоки и поступают в вилочковую железу, где размножаются и дифференцируются в лимфоциты тимусного происхождения (Т-лимфоциты). Полагают, что именно эти лимфоциты ответственны за развитие клеточного иммунитета. Поступлению гормонов вилочковой железы в кровь способствует соматотропин (гормон роста). Вилочковая железа достигает максимального развития в детском возрасте. После наступления полового созревания она останавливается в развитии и начинает атрофироваться. В связи с этим полагают, что железа стимулирует рост организма и тормозит развитие половой системы. Тимус содержит большое количество витамина С, уступая в этом отношении только надпочечникам.

Эпифиз (шишковидная железа) - это образование конусовидной формы, которое нависает над верхними холмиками четверохолмия. По внешнему виду железа напоминает еловую шишку, что и дало повод к ее названию. В эпифизе образуется гормон *мелатонин*, участвующий в регуляции пигментного обмена (он обеспечивает меланофору). Мелатонин тормозит развитие половых функций у молодого организма и угнетает действие гонадотропных гормонов у взрослого, что реализуется посредством гипоталамуса и гипофиза.

Глава 5 РЕГУЛЯЦИЯ ДВИЖЕНИЙ

Любой двигательный акт человека, как и всех животных, осуществляется благодаря сократительной деятельности скелетных мышц. Мышцы же могут сокращаться только при поступлении к ним нервных импульсов из центральной нервной системы (ЦНС). Поэтому в данной главе рассмотрим физиологию мышц и ЦНС.

5.1. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ И МЕХАНИЗМ ЕЕ СОКРАЩЕНИЯ

Структурной и функциональной единицей скелетной мышцы является мышечное волокно, представляющее собой сильно вытянутую многоядерную клетку. Длина мышечного волокна зависит от размеров мышцы и составляет от нескольких милли-

метров до нескольких сантиметров. Толщина волокна вариабельна (10-100 мкм). Скелетная мышца - это система, преобразующая химическую энергию в механическую работу и тепло.

Специфическими элементами мышечного волокна являются специализированный сократительный аппарат - миофибриллы, системы продольных трубочек - саркоплазматическая сеть (ретикулум) и система поперечных трубочек - Т-система, представляющая собой впячивания поверхностной мембраны мышечного волокна внутрь его. Миофибрилла состоит из нескольких саркомеров, являющихся функциональной единицей сократительного аппарата мышечного волокна. Саркомеры отделяются друг от друга 2-пластинками.

Скелетная мышца имеет поперечную исчерченность, которая обусловлена особым расположением сократительных миофибрилл - белков актина и миозина: их концы не полностью перекрывают друг друга, что и определяет исчерченность (рис. 5.1). Актиновые филаменты представлены двойной нитью, закрученной в двойную спираль; они одним концом прикреплены к 2-пластинке, другим концом взаимодействуют с нитями миозина при сокращении мышцы. Нити миозина располагаются в середине саркомера и своими концами взаимодействуют с нитями актина. В продольных бороздках актиновой спирали располагаются нитевидные молекулы белка тропомиозина, к молекуле которого прикреплена молекула другого белка - тропонина. В состоянии покоя нити актина и миозина незначительно перекрывают друг друга таким образом, что общая длина саркомера составляет около 2,5 мкм.

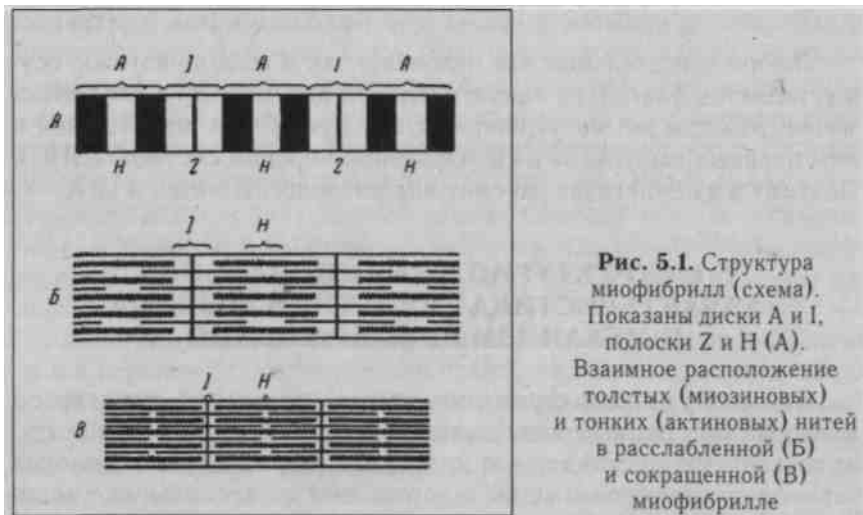


Рис. 5.1. Структура миофибрилл (схема). Показаны диски А и I, полоски Z и H (А). Взаимное расположение толстых (миозиновых) и тонких (актиновых) нитей в расслабленной (Б) и сокращенной (В) миофибрилле

На боковых сторонах миозиновой нити имеются выступы, получившие название поперечных мостиков, состоящих из головки и шейки. Головка приобретает выраженную АТФ-азную активность при контакте с актином.

При сокращении происходит укорочение саркомера вследствие активного перемещения тонких актиновых нитей относительно толстых миозиновых.

Механизм мышечного сокращения. Мышца сокращается в естественных условиях только при поступлении к ней нервных импульсов. Нервное влияние на мышечное волокно передается с помощью нервно-мышечного синапса. Медиатором в нервно-мышечном синапсе является ацетилхолин. На один ПД из пресинаптического окончания нервно-мышечного синапса выделяется 200-300 квантов медиатора.

В состоянии покоя мышцы, т.е. в промежутках между передачей нервного импульса, происходит спонтанное выделение 1-2 квантов медиатора в синаптическую щель в среднем 1 раз в секунду. При этом на постсинаптической мембране формируется деполаризация с амплитудой 0,12-0,24 мВ. Такие потенциалы получили название **миниатюрные потенциалы концевой пластинки**. Они, вероятно, поддерживают высокую возбудимость синапсов в условиях функционального покоя нервных центров. Кроме экзоцитоза медиатора существует постоянная неквантовая утечка молекул медиатора в синаптическую щель. Предполагают, что неквантовая секреция играет трофическую роль.

Пришедший по нервному волокну импульс (ПД) обеспечивает выделение в синаптическую щель ацетилхолина, который на постсинаптической мембране (концевой пластинке мышечного волокна) вызывает возникновение потенциала концевой пластинки (ПКП) - возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП), амплитуда которого составляет 30-40 мВ. ПКП - это локальный потенциал, который, достигнув критической величины, обеспечивает возникновение ПД в мышечном волокне. ПД распространяется по мышечному волокну и Т-системе в глубь волокна, что обеспечивает выделение ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума. При взаимодействии ионов Ca^{2+} с тропонином происходит смещение тропомиозина и освобождение активных центров на актиновых нитях.

Затем происходит присоединение головки поперечного мостика миозина к актиновой нити. При этом головка миозина приобретает АТФ-азную активность, что обеспечивает гидролиз АТФ и освобождение энергии, обеспечивающей поворот головки миозина вокруг своей оси (гребковое действие), что в свою очередь приво-

дит к скольжению нитей актина и миозина относительно друг друга и укорочению саркомера и общей длины мышцы. Миозиновая головка имеет несколько активных центров, которые последовательно взаимодействуют с соответствующими центрами на актиновой нити. В каждый конкретный момент в процессе развития сокращения одни головки поперечных мостиков находятся в соединении с актиновой нитью, другие свободны, т. е. существует последовательность их взаимодействия с актиновой нитью, что обеспечивает плавность процесса сокращения.

Повторное присоединение миозиновой головки к новому центру на актиновой нити вновь приводит к повороту головки, который обеспечивается запасенной в ней энергией. В каждом цикле соединения и разъединения головки миозина с актином расщепляется одна молекула АТФ на каждый мостик. Быстрота поворота определяется скоростью расщепления АТФ.

Для расслабления мышцы в первую очередь необходимо понижение концентрации ионов Ca^{2+} в области сократительных элементов мышечного волокна. Саркоплазматическая сеть имеет кальциевый насос, который активно возвращает кальций в цистерны. Активация кальциевого насоса осуществляется неорганическим фосфатом, который образуется при гидролизе АТФ, а энергообеспечение работы кальциевого насоса также осуществляется за счет энергии, образующейся при гидролизе АТФ.

Источником энергии для восстановления израсходованной АТФ являются белки, жиры и углеводы пищи, которые подвергаются расщеплению в желудочно-кишечном тракте и в виде мономеров поступают в кровь и лимфу.

В организме в результате биохимических превращений образуется АТФ или синтезируются крупномолекулярные вещества. АТФ - **донор свободной энергии в клетках**. В клетках АТФ используется в течение одной минуты после ее образования, скорость оборота АТФ очень велика. Стабильность концентрации АТФ в клетке поддерживается рядом механизмов, одним из которых является образование креатинфосфата (КФ). Когда количество АТФ превышает определенный уровень, часть ее энергии используется для синтеза КФ, количество которого при этом возрастает. При повышении же распада АТФ в условиях активации энергетического обмена КФ используется для ресинтеза АТФ с помощью окисления и фосфорилирования.

Существуют и бескислородные (анаэробные) пути преобразования энергии, в которых могут быть использованы только углеводы (анаэробный гликолиз); такие способы реализуются при недостаточном поступлении кислорода в организм, ткани и клетки. При

полном прекращении дыхания и расходовании резервов кислорода эти процессы могут обеспечить потребность в энергии еще в течение двух минут.

Запас АТФ в скелетных мышцах обеспечивает всего лишь 10 одиночных сокращений. При максимальном мышечном сокращении имеющихся в тканях запасов АТФ достаточно лишь на одну секунду. Энергия КФ, концентрация которого в три-восемь раз больше, чем АТФ, может поддержать такое сокращение в течение еще нескольких секунд. При максимальном сокращении на протяжении нескольких секунд абсолютно необходим анаэробный гликолиз, в котором используются запасы гликогена. Ресинтез гликогена из образующейся при этом молочной кислоты возможен, однако, лишь в аэробных условиях.

Аэробное окисление глюкозы и жирных кислот в цикле Кребса, совершаемое в митохондриях, - это наиболее типичный способ энергообеспечения скелетных мышц. Запасы свободной глюкозы, гликогена и жиров в мышцах достаточно велики. Однако при длительной работе в организме накапливаются недоокисленные продукты (молочная кислота и др.). Создается кислородная задолженность. Такой долг погашается после работы за счет компенсаторной мобилизации кровообращения и дыхания (тахикардия, повышение кровяного давления, одышка). Если же работа, несмотря на наличие кислородного долга, продолжается, наступает выраженное состояние утомления, которое иногда прекращается за счет мобилизации дополнительных резервов кровообращения и дыхания («второе дыхание» спортсменов).

Таким образом, энергия АТФ в скелетной мышце используется для трех процессов: 1) работы № / К-насоса, обеспечивающего поддержание постоянства градиента концентрации этих ионов по обе стороны мембраны; 2) процесса скольжения актиновых и миозиновых нитей, приводящих к укорочению миофибрилл (комплекс актин - миозин становится стабильным только при трупном окоченении, когда концентрация АТФ в мышце падает ниже некоторой критической величины)* 3) работы Са-насоса, активируемого при расслаблении волокна.

5.2. ВИДЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

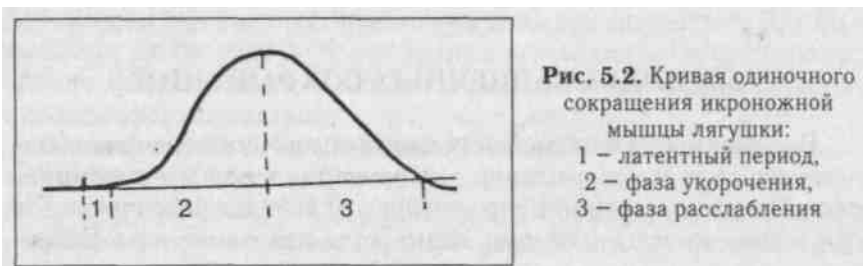
В зависимости от изменения длины мышечного волокна выделяют два типа его сокращения - **изометрическое и изотоническое**. Сокращение мышцы, при котором ее волокна укорачиваются при неизменном напряжении, называется изотоническим. Сокра-

щение мышцы, при котором ее напряжение возрастает, а длина мышечных волокон остается неизменной, называется изометрическим. В естественных условиях сокращения мышц являются смешанными - мышца обычно не только укорачивается, но изменяется и ее напряжение. В зависимости от длительности выделяют одиночное и тетаническое сокращения мышцы.

Одиночное сокращение мышцы в эксперименте вызывают одиночным раздражением электрическим током мышцы или нервного волокна. В изотоническом режиме одиночное сокращение начинается через короткий **скрытый (латентный) период**, далее следует **фаза подъема (фаза укорочения)**, затем **фаза спада (фаза расслабления)** (рис. 5.2). Обычно мышца укорачивается на 5-10% исходной длины. Длительность ПД мышечных волокон также варьирует и составляет 5-10 мс с учетом замедления фазы реполяризации в конце ее. Длительность одиночного сокращения, мышечного волокна вариабельна, она во много раз превышает продолжительность ПД. Мышечное волокно подчиняется закону «все или ничего», т.е. отвечает на пороговое и сверхпороговое раздражение одинаковым по величине одиночным сокращением. Однако сокращение целой мышцы зависит от силы раздражения при непосредственном раздражении мышцы и от числа нервных импульсов, поступающих к мышце при раздражении нерва. При непосредственном раздражении это связано с различной возбудимостью мышечных волокон и разным расстоянием их от раздражающих электродов. Увеличение силы раздражения ведет к увеличению числа сокращающихся мышечных волокон.

Подобный эффект наблюдается и в естественных условиях - с увеличением числа возбужденных нервных волокон и частоты импульсов (к мышце поступает больше нервных импульсов - ПД) увеличивается число сокращающихся мышечных волокон. При одиночных сокращениях мышца утомляется незначительно.

Тетаническое сокращение - это слитное длительное сокращение скелетной мышцы. В его основе лежит явление суммации одиночных мышечных сокращений. При нанесении на мышечное



волокно или непосредственно на мышцу двух быстро следующих друг за другом раздражений возникающее сокращение имеет большую амплитуду и длительность. При этом нити актина и миозина дополнительно скользят друг относительно друга. Могут вовлекаться также в сокращение ранее не сокращавшиеся мышечные волокна, если первый стимул вызвал у них подпороговую деполяризацию, а второй увеличивает ее до критической величины. Суммация сокращений при повторном раздражении мышцы или поступлении к ней ПД возникает только в том случае, когда закончен рефрактерный период (после исчезновения ПД мышечного волокна).

При поступлении импульсов к мышце во время ее расслабления возникает **зубчатый тетанус**, во время укорочения - **гладкий тетанус** (рис. 5.3). Амплитуда тетануса больше величины максимального одиночного сокращения мышцы. Напряжение, развиваемое мышечными волокнами при гладком тетанусе, обычно 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. При некоторой **{оптимальной}** частоте стимуляции амплитуда гладкого тетануса наибольшая (**опти-**

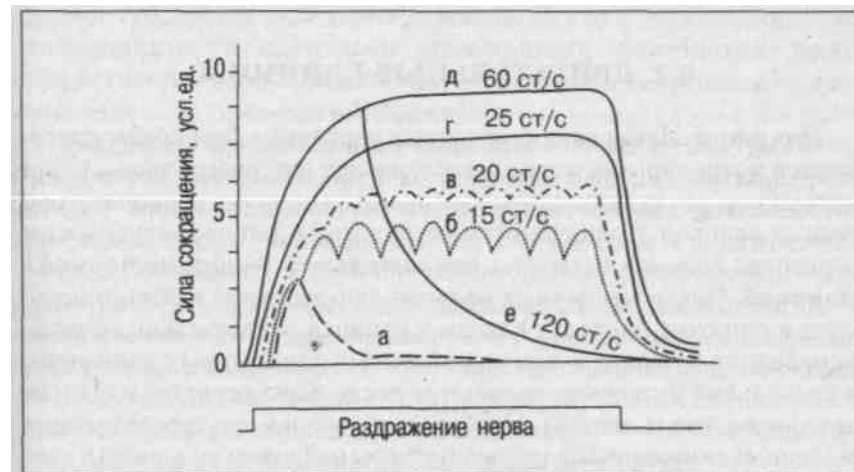


Рис. 5.3. Сокращения икроножной мышцы лягушки при увеличении частоты раздражения седалищного нерва (ст/с - стимулов в секунду): а - одиночное сокращение; б-д - накладывание волн сокращения друг на друга и образование разных видов тетанического сокращения. При частоте 120 ст/с - пессимальный эффект (расслабление мышцы во время стимуляции) - е

мум частоты раздражения). При чрезмерно частой стимуляции нерва (более 100 имп/с) мышца расслабляется вследствие блока проведения возбуждения в нервно-мышечных синапсах - **пессимум Введенского** (пессимум частоты раздражения). Пессимум Введенского можно получить и при прямом, но более частом раздражении мышцы (более 200 имп/с) (см. рис. 5.3). Пессимум Введенского не является результатом утомления мышцы или истощения медиатора в синапсе, что доказывается фактом возобновления сокращения мышцы сразу же после уменьшения частоты раздражения. Торможение развивается в нервно-мышечном синапсе при раздражении нерва.

В естественных условиях мышечные волокна сокращаются в режиме зубчатого тетануса или даже одиночных последовательных сокращений. Однако форма сокращения мышцы в целом напоминает гладкий тетанус. Причины этого - асинхронность разрядов мотонейронов и асинхронность сократительной реакции 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. При этом мышечные волокна каждой двигательной единицы сокращаются синхронно.

5.3. ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ЕДИНИЦЫ

Понятия. Иннервация скелетных мышечных волокон осуществляется мотонейронами спинного мозга или мозгового ствола. Один мотонейрон веточками своего аксона иннервирует несколько мышечных волокон. Совокупность мотонейрона и иннервируемых им мышечных волокон называют **двигательной (нейромоторной) единицей**. Число мышечных волокон двигательной единицы варьирует в широких пределах в разных мышцах. Двигательные единицы невелики в мышцах, приспособленных для быстрых движений, от нескольких мышечных волокон до нескольких десятков их (мышцы пальцев, глаза, языка). Наоборот, в мышцах, осуществляющих медленные движения (поддержания тазовых мышц туловища), двигательные единицы велики и включают сотни и тысячи мышечных волокон.

При сокращении мышцы в натуральных (естественных) условиях можно зарегистрировать ее электрическую активность (электромиограмму - ЭМГ) с помощью игольчатых или накожных электродов. В абсолютно расслабленной мышце электрическая

активность почти отсутствует. При небольшом напряжении, например при поддержании позы, двигательные единицы разряжаются с небольшой частотой (5-10 имп/с), при большом напряжении частота импульсации повышается в среднем до 20-30 имп/с. ЭМГ позволяет судить о функциональной способности нейромоторных единиц. С функциональной точки зрения двигательные единицы разделяют на медленные и быстрые.

Медленные двигательные единицы включают медленные мотонейроны и медленные мышечные волокна (красные). Медленные мотонейроны, как правило, низкопороговые, так как обычно это малые мотонейроны. Устойчивый уровень импульсации у медленных мотонейронов наблюдается уже при очень слабых статических сокращениях мышц, при поддержании позы. Медленные мотонейроны способны поддерживать длительный разряд без заметного снижения частоты импульсации на протяжении длительного времени. Поэтому их называют **малоутомляемыми или неутомляемыми** мотонейронами. В окружении медленных мышечных волокон богатая капиллярная сеть, позволяющая получать большое количество кислорода из крови. Повышенное содержание миоглобина облегчает транспорт кислорода в мышечных клетках к митохондриям. Миоглобин обуславливает красный цвет этих волокон. Кроме того, волокна содержат большое количество митохондрий и субстратов окисления - жиров. Все это обуславливает использование медленными мышечными волокнами более эффективного аэробного окислительного пути энергопродукции и определяет их высокую выносливость.

Быстрые двигательные единицы состоят из быстрых мотонейронов и быстрых мышечных волокон. Быстрые высокопороговые мотонейроны включаются в активность только для обеспечения относительно больших по силе статических и динамических сокращений мышц, а также в начале любых сокращений, чтобы увеличить скорость нарастания напряжения мышцы или сообщить движущейся части тела необходимое ускорение. Чем больше скорость и сила движений, т. е. чем больше мощность сократительного акта, тем больше участие быстрых двигательных единиц. Быстрые мотонейроны относятся к **утомляемым** - они не способны к длительному поддержанию высокочастотного разряда.

Быстрые мышечные волокна (белые мышечные волокна) более толстые, содержат больше миофибрилл, обладают большей силой, чем медленные волокна. Эти волокна окружены меньше капилляров, в клетках меньше митохондрий, миоглобина и жиров. Активность окислительных ферментов в быстрых волокнах ниже, чем в медленных, однако активность гликолитических ферментов, запа-

сы гликогена выше. Эти волокна не обладают большой выносливостью и более приспособлены для мощных, но относительно кратковременных сокращений. Активность быстрых волокон имеет значение для выполнения кратковременной высокоинтенсивной работы, например бега на короткие дистанции.

Выделяют также тонические мышечные волокна, они имеют 7-10 синапсов, принадлежащих, как правило, нескольким мотонейронам. ПКП этих мышечных волокон не вызывает генерацию ПД в них, а непосредственно запускает мышечное сокращение.

Скорость сокращения мышечных волокон находится в прямой зависимости от активности миозин-АТФ-азы - фермента, расщепляющего АТФ и тем самым способствующего образованию поперечных мостиков и взаимодействию актиновых и миозиновых миофиламентов. Более высокая активность этого фермента в быстрых мышечных волокнах обеспечивает и более высокую скорость их сокращения по сравнению с медленными волокнами.

5.4. СИЛА МЫШЦЫ И ЕЕ РАБОТА

В различных мышцах тела соотношение между числом медленных и быстрых мышечных волокон неодинаково, поэтому и сила их сокращения, и степень укорочения переменны.

При снижении физической нагрузки - особенно большой интенсивности, при которой требуется активное участие быстрых мышечных волокон, - последние истончаются (гипотрофируются) быстрее, чем медленные волокна, быстрее уменьшается их число.

А. Факторы, влияющие на силу сокращения мышцы.

1. **Число сокращающихся волокон в данной мышце.** С увеличением сокращающихся волокон возрастает сила сокращений мышцы в целом. В естественных условиях сила сокращения мышцы возрастает с увеличением нервных импульсов, поступающих к мышце, в эксперименте - с увеличением силы раздражения.

2. **Соотношение быстрых и медленных волокон.** Чем больше быстрых волокон содержит мышца, тем больше возможная ее сила сокращения.

3. **Поперечное сечение мышцы.** Различают геометрическое и физиологическое поперечные сечения мышцы. Геометрическое поперечное сечение перпендикулярно продольной оси мышцы, физиологическое - длине мышечных волокон. В портняжной мышце, например, все волокна параллельны длине оси мышцы - **параллельноволокнистый тип**. Большинство мышц - **перистого**

типа, их волокна расположены косо, прикрепляясь с одной стороны к центральному сухожильному тяжу, а с другой стороны - к наружному сухожильному футляру. Физиологическое поперечное сечение совпадает с **геометрическим** только в мышцах с продольно расположенными волокнами; у мышц с косым расположением волокон физиологическое поперечное сечение может значительно превосходить геометрическое поперечное сечение.

Термины «абсолютная» и «относительная» сила мышцы нередко путаются, так как в них заложена идея, противоположная общепринятой в подобных случаях, поэтому необходимо пользоваться другими: «общая сила мышцы» (определяется максимальным напряжением в кг, которое она может развить) и «удельная сила мышцы» - отношение этого напряжения в кг к физиологическому поперечному сечению мышцы ($\text{кг}/\text{см}^2$).

Чем больше физиологическое поперечное сечение мышцы, тем больший груз она в состоянии поднять. По этой причине сила мышцы 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 (удельная сила мышцы). Вычисленная таким образом сила ($\text{кг}/\text{см}^2$) для трехглавой мышцы плеча человека - 16,8, двуглавой мышцы плеча - 11,4, сгибателя плеча - 8,1, икроножной мышцы - 5,9, гладких мышц - 1 $\text{кг}/\text{см}^2$.

4. **Умеренное растяжение мышцы** также ведет к увеличению ее сократительного эффекта. Однако при чрезмерном растяжении сила сокращения уменьшается. Это демонстрируется в опыте с дозированным растяжением мышцы (рис 5.4). Если мышца перерас-

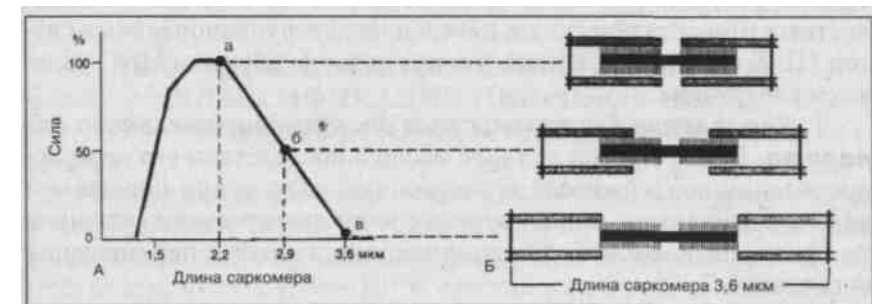


Рис. 5.4. Зависимость силы сокращения мышечного волокна от степени его растяжения (А), изменяющего взаимоотношения актиновых и миозиновых нитей (Б). Увеличение растяжения мышцы до состояния ее покоя увеличивает силу сокращения до максимальной (а); дальнейшее растяжение мышцы уменьшает силу ее сокращения (б) вплоть до отсутствия сокращения (в)

тянута так, что нити актина и миозина не перекрываются, то общая сила мышцы равна нулю. По мере приближения к натуральной длине покоя, при которой все головки миозиновых нитей способны контактировать с актиновыми нитями, сила мышечного сокращения вырастает до максимума. Однако при дальнейшем уменьшении длины мышечных волокон из-за перекрытия нитей актина и миозина сила сокращения мышцы снова уменьшается вследствие уменьшения возможной зоны контакта нитей актина и миозина. Подсчитано, что одиночное мышечное волокно способно развить напряжение 100-200 мг.

5. *Функциональное состояние мышцы.* При утомлении мышцы величина ее сокращения снижается.

Б. Работа мышцы измеряется произведением поднятого груза на величину ее укорочения. Зависимость мышечной работы от нагрузки подчиняется **закону средних нагрузок**. Если мышца сокращается без нагрузки, ее внешняя работа равна нулю. По мере увеличения груза работа увеличивается, **достигая максимума при средних нагрузках**. Затем она постепенно уменьшается с увеличением нагрузки. Работа становится равной нулю при очень большом грузе, который мышца при своем сокращении не способна поднять.

5.5. ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Центральная нервная система (ЦНС) в организме выполняет интегрирующую роль. Она объединяет в единое целое все ткани, органы, координируя их специфическую активность в составе целостных гомеостатических и поведенческих функциональных систем (П. К. Анохин). Основными частными функциями ЦНС являются следующие.

1. *Управление деятельностью опорно-двигательного аппарата.* ЦНС регулирует тонус 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 вегетативной нервной системой и эндокринными железами; обеспечивает интенсивность их функционирования согласно потребностям организма в различных условиях его жизнедеятельности.

3. *Обеспечение сознания и всех видов психической деятельности.* Психическая деятельность - это идеальная, субъективно осознаваемая деятельность организма, осуществляемая с помощью нейрофизиологических процессов. И. П. Павлов ввел представление о высшей и низшей нервной деятельности. **Высшая нервная деятельность** — это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих сознание, подсознательную переработку информации и целенаправленное поведение организма в окружающей среде. Психическая деятельность осуществляется с помощью высшей нервной деятельности и протекает осознанно, т.е. во время бодрствования, независимо от того, сопровождается она физической работой или нет. Высшая нервная деятельность протекает во время бодрствования и сна (см. разделы 15.8, 15.9, 15.10). Низшая нервная деятельность - это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих осуществление безусловных рефлексов.

4. *Формирование взаимодействия организма с окружающей средой.* Это реализуется, например, с помощью 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 при повышении осмотического давления жидкостей организма возникает жажда, которая инициирует поведение, направленное на поиск и прием воды. Любая деятельность самой ЦНС реализуется в конечном итоге с помощью функционирования отдельных клеток.

5.6. ФУНКЦИИ КЛЕТОК ЦНС И ЛИКВОРА, КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОНОВ ЦНС, ИХ МЕДИАТОРЫ И РЕЦЕПТОРЫ

Мозг человека содержит около 50 миллиардов нервных клеток, взаимодействие между которыми осуществляется посредством множества синапсов, число которых в тысячи раз больше количества самих клеток (10^{15} - 10^{16}), так как их аксоны делятся многократно дихотомически, поэтому *один нейрон может образовывать до тысячи синапсов с другими нейронами*. Нейроны оказывают свое влияние на органы и ткани также посредством синапсов.

А. Нервная клетка (нейрон) является структурной и функциональной единицей ЦНС, она состоит из сомы (тела клетки с яд-

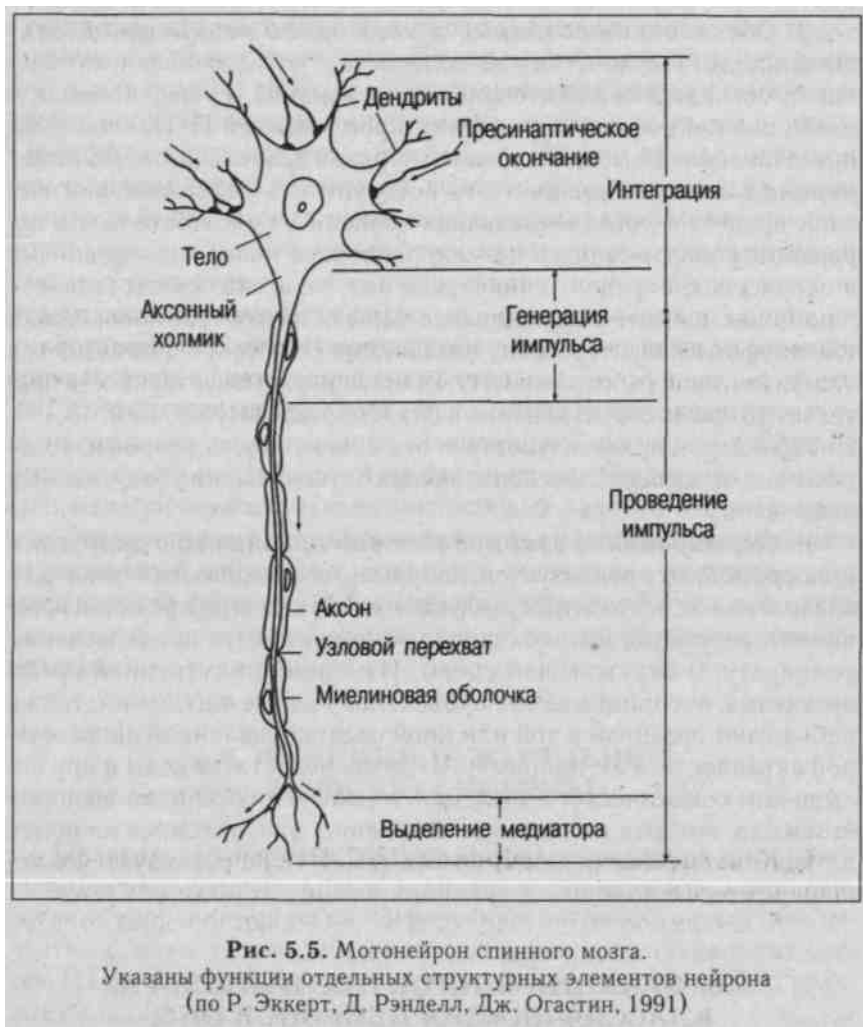


Рис. 5.5. Мотонейрон спинного мозга. Указаны функции отдельных структурных элементов нейрона (по Р. Эккерт, Д. Рэнделл, Дж. Огастин, 1991)

ром) и отростков, представляющих собой большое число дендритов и один аксон (рис. 5.5). Потенциал покоя (ПП) нейрона составляет 60-80 мВ, потенциал действия (ПД) -80-110 мВ. Сoma и дендриты покрыты нервными окончаниями - синаптическими бутонами и отростками глиальных клеток. На одном нейроне число синаптических бутонов может достигать 10 тысяч (см. рис. 5.5). Аксон начинается от тела клетки аксонным холмиком. Диаметр тела клетки составляет 10-100 мкм, аксона - 1-6 мкм, на периферии длина аксона может достигать метра и более. Нейроны мозга образуют колонки, ядра и слои, выполняющие определенные функции.

Клеточные скопления образуют серое вещество мозга. Между клетками проходят немиелинизированные и миелинизированные нервные волокна (дендриты и аксоны нейронов).

Функциями нервной клетки являются получение, переработка и хранение информации, передача сигнала другим нервным клеткам, регуляция деятельности эффекторных клеток различных органов и тканей организма. Целесообразно выделить следующие **функциональные структуры нейрона**.

1. Структуры, обеспечивающие синтез макромолекул, - это сома (тело нейрона), выполняющая трофическую функцию по отношению к отросткам (аксону и дендритам) и клеткам-эффекторам. Отросток, лишенный связи с телом нейрона, дегенерирует. Макромолекулы транспортируются по аксону и дендритам.

2. Структуры, воспринимающие импульсы от других нервных клеток, - это тело и дендриты нейрона с расположенными на них шипиками, занимающими до 40% поверхности сомы нейрона и дендритов. Причем, если шипики не получают импульсацию, они исчезают. Импульсы могут поступать и к окончанию аксона - аксо-аксонные синапсы, например, в случае пресинаптического торможения.

3. Структуры, где обычно возникает потенциал действия (генераторный пункт ПД), - аксонный холмик.

4. Структуры, проводящие возбуждение к другому нейрону или к эффектору, - аксон.

5. Структуры, передающие импульсы на другие клетки, - синапсы.

Б. Классификация нейронов ЦНС. Нейроны делят на следующие основные группы.

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

2. По источнику или направлению информации нейроны подразделяют на: а) *афферентные*, воспринимающие с помощью рецепторов информацию о внешней и внутренней среде организма и передающие ее в вышележащие отделы ЦНС; б) *эфферентные*, передающие информацию к рабочим органам - эффекторам; нервные клетки, иннервирующие эффекторы, иногда называют эфферентными; эфферентные нейроны спинного мозга (мотонейроны) делят на а- и м-мотонейроны; в) *вставочные* (интернейроны), обеспечивающие взаимодействие между нейронами ЦНС.

3. По медиатору, выделяющемуся в окончаниях аксонов, различают нейроны адренергические, холинергические, серотонинергические и т. д.

4. По влиянию - возбуждающие и тормозящие.

В. Глиальные клетки (нейроглия - «нервный клей») более многочисленны, чем нейроны, составляют около 50% объема ЦНС. Они способны к делению в течение всей жизни. Размеры глиальных клеток в 3—4 раза меньше нервных, с возрастом их число увеличивается (число нейронов уменьшается). Тела нейронов, как и их аксоны, окружены глиальными клетками. Глиальные клетки **выполняют несколько функций:** опорную, защитную, изолирующую, обменную (снабжение нейронов питательными веществами). Микроглиальные клетки способны к фагоцитозу, ритмическому изменению своего объема (период «сокращения» - 1,5 мин, «расслабления» - 4 мин). Циклы изменения объема повторяются через каждые 2-20 час. Полагают, что пульсация способствует продвижению аксоплазмы в нейронах и влияет на ток межклеточной жидкости. Мембранный потенциал клеток нейроглии составляет 70-90 мВ, однако ПД они не генерируют, возникают только лишь локальные токи, электротонически распространяющиеся от одной клетки к другой. Процессы возбуждения в нейронах и электрические явления в глиальных клетках, по-видимому, взаимодействуют."

Г. Ликвор - бесцветная прозрачная жидкость, заполняющая мозговые желудочки, спинномозговой канал и субарахноидальное пространство. Ее происхождение связано с интерстициальной жидкостью мозга, значительная часть ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга. Непосредственной **питательной** средой клеток мозга является интерстициальная жидкость, в которую клетки выделяют также и продукты своего обмена. Ликвор представляет собой совокупность фильтрата плазмы крови и интерстициальной жидкости: она содержит около 90% воды и около 10% сухого остатка (2% - органические, 8% - неорганические вещества).

Д. Медиаторы и рецепторы синапсов ЦНС. Медиаторами синапсов ЦНС являются многие химические вещества, разнородные в структурном отношении (в головном мозге к настоящему времени обнаружено около 30 биологически активных веществ). Вещество, из которого синтезируется медиатор (предшественник медиатора), попадает в нейрон или его окончание из крови или ликвора, в результате биохимических реакций под действием ферментов в нервных окончаниях превращается в соответствующий медиатор и накапливается в синаптических везикулах. По химическому строению медиаторы можно разделить на несколько групп, главными из которых являются амины, аминокислоты, полипептиды. Достаточно широко распространенным медиатором является ацетилхолин.

Согласно принципу Дейла, один нейрон синтезирует и использует один и тот же медиатор или одни и те же медиаторы во всех разветвлениях своего аксона («один нейрон - один медиатор»). Кроме основного медиатора, как выяснилось, в окончаниях аксона могут выделяться и другие - сопутствующие медиаторы (комедиаторы), играющие модулирующую роль и более медленно действующие. Однако в спинном мозге установлено два быстродействующих медиатора в одном тормозном нейроне - ГАМК и глицин и даже один тормозной (ГАМК) и один возбуждающий (АТФ). Поэтому принцип Дейла в новой редакции сначала звучал: «Один нейрон - один быстрый медиатор», а затем: «Один нейрон - один быстрый синаптический эффект» (предполагаются и другие варианты).

Эффект действия медиатора зависит в основном от свойств постсинаптической мембраны и вторых посредников. Это явление особенно ярко демонстрируется при сравнении эффектов отдельных медиаторов в ЦНС и в периферических синапсах организма. Ацетилхолин, например, в коре мозга при микроаппликациях на разные нейроны может вызывать возбуждение и торможение, в синапсах сердца - торможение, в синапсах гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта - возбуждение. Катехоламины стимулируют сердечную деятельность, но тормозят сокращения желудка и кишечника.

5.7. МЕХАНИЗМ ВОЗБУЖДЕНИЯ НЕЙРОНОВ ЦНС

В любых химических синапсах (ЦНС, вегетативных ганглиях, в нервно-мышечном) механизмы передачи сигнала в общих чертах подобны (см. раздел 2.1). Однако в возбуждении нейронов ЦНС имеются характерные особенности, основными из которых являются следующие.

1. Для возбуждения нейрона (возникновения ПД) необходимы поток афферентных импульсов и их взаимодействие. Это объясняется тем, что один пришедший к нейрону импульс вызывает небольшой возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП, рис. 5.6) - всего 0,05 мВ (миниатюрный ВПСП). Один пузырек содержит до нескольких десятков тысяч молекул медиатора, например ацетилхолина. Если учесть, что пороговый потенциал нейрона 5-10 мВ, ясно, что для возбуждения нейрона требуется множество импульсов.

2. Место возникновения генераторных ВПСП, вызывающих ПД нейрона. Подавляющее большинство нейрональных синапсов находится на дендритах нейрона. Однако наиболее эффективно вызывают возбуждение нейрона синаптические контакты,

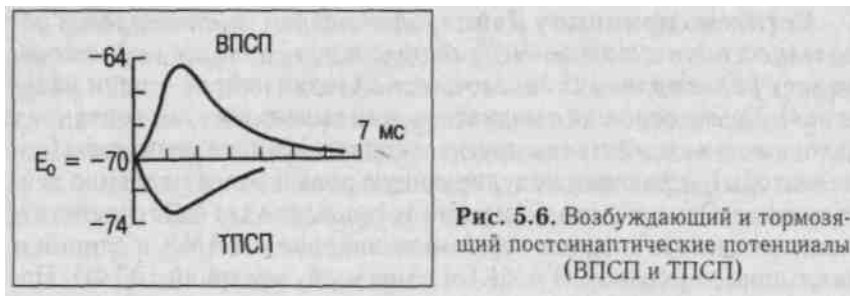


Рис. 5.6. Возбуждающий и тормозящий постсинаптические потенциалы (ВПСП и ТПСП)

расположенные на теле нейрона. Это связано с тем, что постсинаптические мембраны этих синапсов располагаются в непосредственной близости от места *первичного возникновения ПД*, располагающегося в аксонном холмике. Близость соматических синапсов к аксонному холмику обеспечивает участие их ВПСП в механизмах генерации ПД. В этой связи некоторые авторы предлагают называть их *генераторными синапсами*.

3. Генераторный пункт нейрона, т.е. место возникновения ПД, — аксонный холмик. Синапсы на нем отсутствуют, отличительной особенностью мембраны аксонного холмика является высокая возбудимость, в 3-4 раза превосходящая возбудимость соматодендритной мембраны нейрона, что объясняется более высокой концентрацией Na^+ -каналов на аксонном холмике. ВПСП электротонически достигают аксонный холмик, обеспечивая здесь уменьшение мембранного потенциала до критического уровня. В этот момент возникает ПД. Возникший в аксонном холмике ПД, с одной стороны, ортодромно переходит на аксон, с другой — антидромно на тело нейрона.

4. Роль дендритов в возникновении возбуждения до сих пор дискутируется. Полагают, что множество ВПСП, возникающих на дендритах, электротонически управляют возбудимостью нейрона. В этой связи дендритные синапсы получили название *модуляторных синапсов*.

5.8. ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ЦНС

Особенности распространения возбуждения в ЦНС объясняются ее нейронным строением — наличием химических синапсов, многократным ветвлением аксонов нейронов, наличием замкнутых нейронных путей. Этими особенностями являются следующие.



Рис. 5.7. Дивергенция афферентных дорзальных корешков на спинальные нейроны, аксоны которых, в свою очередь, ветвятся, образуя многочисленные коллатерали (А), и конвергенция эфферентных путей от различных отделов ЦНС на α -мотонейрон спинного мозга (Б). РФ — ретикулярная формация

1. Одностороннее распространение возбуждения в нейронных цепях, в рефлекторных дугах. Одностороннее распространение возбуждения от аксона одного нейрона к телу или дендритам другого нейрона, но не наоборот, объясняется свойствами химических синапсов, которые проводят возбуждение только в одном направлении.

2. Замедленное распространение возбуждения в ЦНС по сравнению с нервным волокном объясняется наличием на путях распространения возбуждения множества химических синапсов. Суммарная задержка передачи возбуждения в нейроне до возникновения ПД достигает величины порядка 2 мс.

3. Иррадиация (дивергенция) возбуждения в ЦНС объясняется ветвлением аксонов нейронов, их способностью устанавливать многочисленные связи с другими нейронами, наличием вставочных нейронов, аксоны которых также ветвятся (рис. 5.7 - А).

4. Конвергенция возбуждения (принцип общего конечного пути) — схождение возбуждения различного происхождения по нескольким путям к одному и тому же нейрону или нейронному пулу (принцип шеррингтоновской воронки). Объясняется наличием многих аксонных коллатералей, вставочных нейронов, а также тем, что афферентных путей в несколько раз больше, чем эфферентных нейронов. На одном нейроне ЦНС могут располагаться до 10 000 синапсов, на мотонейронах — до 20 000 (рис. 5.7 - Б).

5. Циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям, которая может продолжаться минутами и даже часами (рис. 5.8).

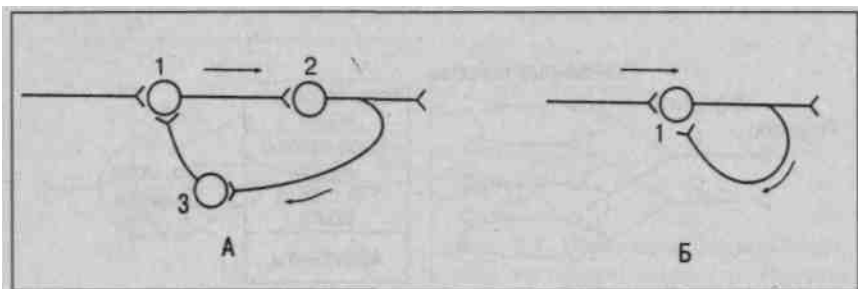


Рис. 5.8. Циркуляция возбуждения в замкнутых нейронных цепях: А – по Лоренто де Но; Б – по И. С. Беритову. 1, 2, 3 – возбуждающие нейроны

6. Распространение возбуждения в центральной нервной системе легко блокируется фармакологическими препаратами, что находит широкое применение в клинической практике. В физиологических условиях ограничения распространения возбуждения по ЦНС связаны с включением нейрофизиологических механизмов торможения нейронов.

Рассмотренные особенности распространения возбуждения дают возможность подойти к пониманию отличительных свойств нервных центров.

5.9. СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

Рассматриваемые ниже свойства нервных центров связаны с некоторыми особенностями распространения возбуждения в ЦНС, особыми свойствами химических синапсов и свойствами мембран нервных клеток. Основными свойствами нервных центров являются следующие.

А. Инерционность — сравнительно медленное возникновение возбуждения всего комплекса нейронов центра при поступлении к нему импульсов и медленное исчезновение возбуждения нейронов центра после прекращения входной импульсации. Инерционность центров связана с суммацией возбуждения и последствием.

Явление суммации возбуждения в ЦНС открыл И. М. Сеченов (1868) в опыте на лягушке: раздражение конечности лягушки слабыми редкими импульсами не вызывает реакции, а более частые раздражения такими же слабыми импульсами сопровождаются ответной реакцией - лягушка совершает прыжок. Различают *временную (последовательную) и пространственную суммацию* (рис. 5.9).

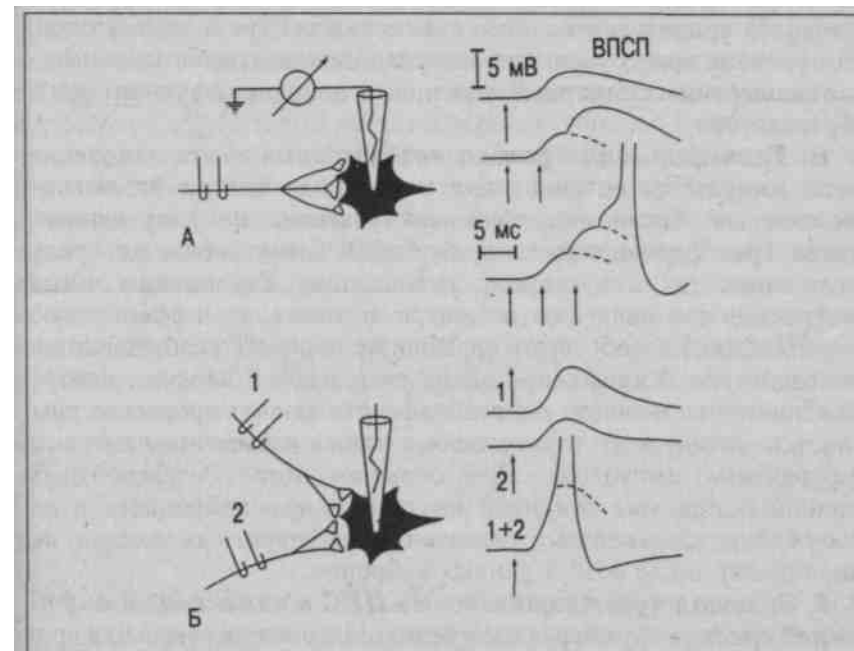


Рис. 5.9. Суммация возбуждений в нейроне: А – временная: один стимул (1) и два стимула (11) вызывают подпороговый ВПСП, три последовательных стимула (111) обеспечивают возникновение ПД. Б – пространственная суммация: отдельные одиночные раздражения (1, 2) вызывают подпороговые ВПСП, одновременные два раздражения (1+2) вызывают ПД

Последствие — это продолжение возбуждения нервного центра после прекращения поступления к нему импульсов по афферентным нервным путям. Основной причиной последствия является циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям (см. рис. 5.8), которая может продолжаться минуты и даже часы.

Б. Фоновая активность нервных центров (тонус) объясняется: 1) *спонтанной активностью нейронов ЦНС*; 2) *гуморальными влияниями биологически активных веществ* (метаболиты, гормоны, медиаторы и др.), циркулирующих в крови и влияющих на возбудимость нейронов; 3) *афферентной импульсацией* от различных рефлексогенных зон; 4) *суммацией миниатюрных потенциалов*, возникающих в результате спонтанного выделения квантов медиатора из аксонов, образующих синапсы на нейронах; 5) *циркуляцией возбуждения в ЦНС*. **Значение** фоновой активности нервных центров заключается в обеспечении некоторого

исходного уровня деятельного состояния центра и эффекторов. Этот уровень может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от колебаний суммарной активности нейронов нервного центра-регулятора.

В. Трансформация ритма возбуждения — это изменение числа импульсов, возникающих в нейронах центра на выходе относительно числа импульсов, поступающих на вход данного центра. Трансформация ритма возбуждения возможна как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Увеличению числа импульсов, возникающих в центре в ответ на афферентную импульсацию, способствуют иррадиация процесса возбуждения и последствие. Уменьшение числа импульсов в нервном центре объясняется снижением его возбудимости за счет процессов пре- и постсинаптического торможения, а также избыточным потоком афферентных импульсов. При большом потоке афферентных влияний, когда уже все нейроны центра или нейронного пула возбуждены, дальнейшее увеличение афферентных входов не увеличивает число возбужденных нейронов.

Г. Большая чувствительность ЦНС к изменениям внутренней среды, например, к изменению содержания глюкозы в крови, газового состава крови, температуры, к вводимым с лечебной целью различным фармакологическим препаратам. В первую очередь реагируют синапсы нейронов. Особенно чувствительны нейроны ЦНС к недостатку глюкозы и кислорода. При снижении содержания глюкозы в 2 раза ниже нормы (до 50% от нормы) могут возникнуть судороги. Тяжелые последствия для ЦНС вызывает недостаток кислорода в крови. Прекращение кровотока всего лишь на 10 с приводит к очевидным нарушениям функций мозга, человек теряет сознание. Прекращение кровотока на 8-12 мин вызывает необратимые нарушения деятельности мозга - погибают многие нейроны, в первую очередь корковые, что ведет к тяжелым последствиям.

Д. Пластичность нервных центров — способность нервных элементов к перестройке функциональных свойств. Основные проявления пластичности следующие.

1. **Синаптическое облегчение** - это улучшение проведения в синапсах после короткого раздражения афферентных путей. Степень выраженности облегчения возрастает с увеличением частоты импульсов, оно максимально, когда импульсы поступают с интервалом в несколько миллисекунд.

Длительность синаптического облегчения зависит от свойств синапса и характера раздражения - после одиночных стимулов оно невелико, после раздражающей серии облегчение в ЦНС может

продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. По-видимому, главной причиной возникновения синаптического облегчения является накопление Ca^{2+} в пресинаптических окончаниях, поскольку Ca^{2+} , который входит в нервное окончание во время ПД, накапливается там, так как ионная помпа не успевает выводить его из нервного окончания. Соответственно увеличивается высвобождение медиатора при возникновении каждого импульса в нервном окончании, возрастает ВПСП. Кроме того, **при частом использовании синапсов** ускоряется синтез рецепторов и медиатора и ускоряется мобилизация пузырьков медиатора, напротив, при редком использовании синапсов синтез медиаторов уменьшается - важнейшее свойство ЦНС. Поэтому фоновая активность нейронов способствует возникновению возбуждения в нервных центрах. **Значение** синаптического облегчения заключается в том, что оно создает предпосылки улучшения процессов переработки информации на нейронах нервных центров, что крайне важно, например, для обучения в ходе выработки двигательных навыков, условных рефлексов.

2. **Синаптическая депрессия** - это ухудшение проведения в синапсах в результате длительной посылки импульсов, например, при длительном раздражении афферентного нерва (утомляемость центра). **Утомляемость** нервных центров продемонстрировал Н. Е. Введенский в опыте на препарате лягушки при многократном **рефлекторном** вызове сокращения икроножной мышцы с помощью раздражения п. тлЫаНз и п. регопеиз. В этом случае ритмическое раздражение одного нерва вызывает ритмические сокращения мышцы, приводящие к ослаблению силы ее сокращения вплоть до полного отсутствия сокращения. Переключение раздражения на другой нерв сразу же вызывает сокращение той же мышцы, что свидетельствует о локализации утомления не в мышце, а в центральной части рефлекторной дуги (рис. 5.10). Ослабление реакции центра на афферентные импульсы выражается в снижении постсинаптических потенциалов. Оно объясняется расходом медиатора, накоплением метаболитов, в частности, закислением среды при длительном проведении возбуждения по одним и тем же нейронным цепям.

3. **Доминанта** - стойкий господствующий очаг возбуждения в ЦНС, подчиняющий себе функции других нервных центров. Доминанта - это более стойкий феномен облегчения. Явление доминанты открыл А. А. Ухтомский (1923) в опытах с раздражением двигательных зон большого мозга и наблюдением сгибания конечности животного. Как выяснилось, если раздражать корковую двигательную зону на фоне избыточного повышения возбудимости другого

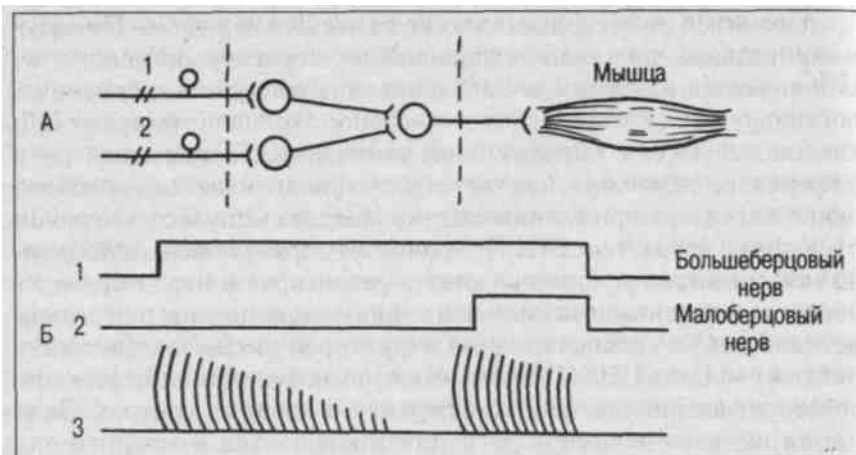


Рис. 5.10. Опыт Н. Е. Введенского, иллюстрирующий локализацию утомления в рефлексной дуге. А: 1 – раздражение большеберцового нерва; 2 – раздражение малоберцового нерва. Б: 1,2 – отметки раздражения; 3 – кривая сокращения полусухожильной мышцы

нервного центра, сгибания конечности может не произойти. Вместо сгибания конечности раздражение двигательной зоны вызывает реакцию тех эффекторов, деятельность которых контролируется господствующим, т. е. доминирующим в данный момент в ЦНС, нервным центром.

Доминантный очаг возбуждения обладает рядом особых *свойств*, главными из которых являются следующие: инерционность, стойкость, повышенная возбудимость, способность «притягивать» к себе иррадирующие по ЦНС возбуждения, способность оказывать угнетающие влияния на центры-конкуренты и другие нервные центры.

Значение доминантного очага возбуждения в ЦНС заключается в том, что на его базе формируется конкретная приспособительная деятельность, ориентированная на достижение полезных результатов, необходимых для устранения причин, поддерживающих тот или иной нервный центр в доминантном состоянии. Например, на базе доминантного состояния центра голода реализуется пищеводобывательное поведение, на базе доминантного состояния центра жажды запускается поведение, направленное на поиск воды. Успешное завершение данных поведенческих актов в конечном итоге устраняет физиологические причины доминантного состояния центров голода или жажды. Доминантное состояние центров ЦНС обеспечивает автоматизированное выполнение двигательных реакций.

4. *Компенсация нарушенных функций* после повреждения того или иного центра - также результат проявления пластичности ЦНС. Хорошо известны клинические наблюдения за больными, у которых после кровоизлияний в вещество мозга повреждались центры регуляции мышечного тонуса и акта ходьбы. Тем не менее, со временем отмечалось, что парализованная конечность у больных постепенно начинает вовлекаться в двигательную активность, при этом нормализуется тонус ее мышц. Нарушенная двигательная функция частично, а иногда и полностью восстанавливается за счет большей активности сохранившихся нейронов и вовлечения в эту функцию других - «рассеянных» нейронов в коре большого мозга с подобными функциями. Этому способствуют регулярные (настойчивые, упорные) пассивные и активные движения.

5.10. ТОРМОЖЕНИЕ В ЦНС

Торможение - это активный нервный процесс, результатом которого является прекращение или ослабление возбуждения. Торможение вторично относительно процесса возбуждения, так как всегда возникает как следствие возбуждения.

Торможение в ЦНС открыл И. М. Сеченов (1863). 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. Открытие И. М. Сеченова послужило толчком для дальнейших исследований торможения в ЦНС, при этом было открыто два механизма торможения: пост- и пресинаптическое.

А. Постсинаптическое торможение возникает на постсинаптических мембранах нейрона в результате *гиперполяризационного* постсинаптического потенциала, уменьшающего возбудимость нейрона, угнетающего его способность реагировать на возбуждающие влияния. По этой причине вызванный гиперполяризационный потенциал был назван *тормозным постсинаптическим потенциалом, ТПСП* (см. рис. 5.6). Амплитуда ТПСП 1-5 мВ, он способен суммироваться.

Возбудимость клетки от ТПСП (гиперполяризационного постсинаптического потенциала) уменьшается потому, что увеличивается пороговый потенциал (МО, так как $E_{кр}$ (критический уровень деполаризации, КУД) остается на прежнем уровне, а мембранный потенциал (E) возрастает. ТПСП возникает под влиянием и аминокисло-

ты *глицина*, и ГАМК - гамма-аминомасляной кислоты. В спинном мозге глицин выделяется особыми *тормозными клетками (клетками Ренишоу)* в синапсах, образуемых этими клетками на мембране нейрона-мишени. Действуя на ионотропный рецептор постсинаптической мембраны, глицин увеличивает ее проницаемость для СГ, при этом СГ поступает в клетку согласно концентрационному градиенту вопреки электрическому градиенту, в результате чего развивается гиперполяризация. В безхлорной среде тормозная роль глицина не реализуется. Ареактивность нейрона к возбуждающим импульсам является следствием алгебраической суммации ТПСР и ВПСР, в связи с чем в зоне аксонного холмика не происходит деполяризации мембраны до критического уровня. При действии ГАМК на постсинаптическую мембрану ТПСР развивается в результате входа СГ в клетку или выхода K^+ из клетки. Концентрационные градиенты ионов K^+ в процессе развития торможения нейронов поддерживаются Na/K -помпой, ионов СГ - СГ-помпой. *Разновидности постсинаптического торможения* представлены на рис. 5.11.

Б. Пресинаптическое торможение развивается в пресинаптических окончаниях. При этом *мембранный потенциал и возбудимость исследуемых нейронов не изменяются* либо регистрируется низкоамплитудный ВПСР, недостаточный для возникновения ПД (рис. 5.12). Возбуждение блокируется в пресинаптических окончаниях вследствие *деполяризации* их. В очаге деполяризации *нарушается процесс распространения возбуждения*, следовательно, поступающие импульсы, не имея возможности пройти зону деполяризации в обычном количестве и обычной амплитуды, не обеспечивают выделение медиатора в синаптическую щель в достаточном количестве, поэтому нейрон не возбуждается, его функциональное состояние, естественно, остается неизменным. Деполяризацию пресинаптической терминали вызывают специальные *тормозные вставочные клетки, аксоны которых образуют*

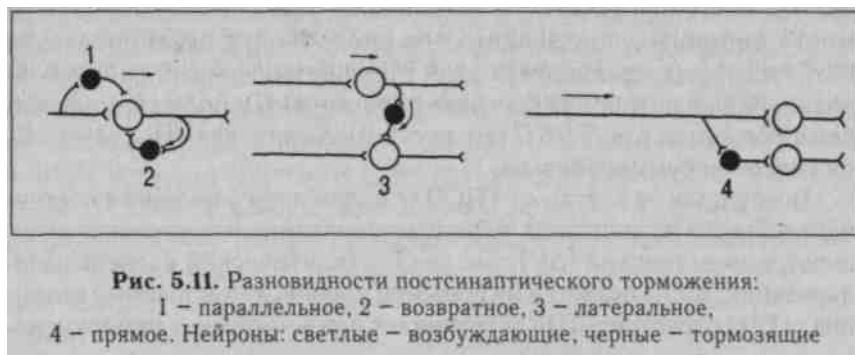


Рис. 5.11. Разновидности постсинаптического торможения:

1 - параллельное, 2 - возвратное, 3 - латеральное, 4 - прямое. Нейроны: светлые - возбуждающие, черные - тормозящие

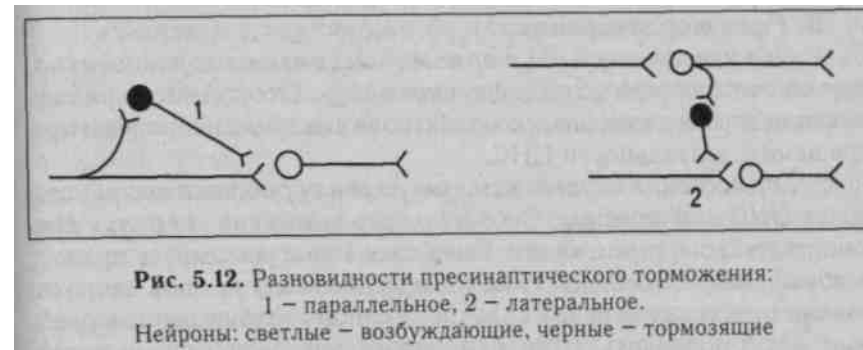


Рис. 5.12. Разновидности пресинаптического торможения:

1 - параллельное, 2 - латеральное.

Нейроны: светлые - возбуждающие, черные - тормозящие

ют синапсы на пресинаптических окончаниях аксона-мишени (см. рис 5.12). Торможение (деполяризация) после одного афферентного залпа продолжается 300-400 мс, медиатором является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), которая действует на ГАМК-рецепторы.

Деполяризация является следствием повышения проницаемости для СГ, в результате чего он выходит из клетки согласно электрическому градиенту. Это доказывает, что в составе мембран пресинаптических терминалей имеется хлорный насос, обеспечивающий транспорт СГ внутрь клетки вопреки электрическому градиенту.

Разновидности пресинаптического торможения изучены недостаточно. По-видимому, имеются те же варианты, что и для постсинаптического торможения. В частности, на рис. 5.12 представлено параллельное и латеральное пресинаптическое торможение. Однако возвратное пресинаптическое торможение на уровне спинного мозга (по типу возвратного постсинаптического торможения) у млекопитающих обнаружить не удалось, хотя у лягушек оно выявлено.

В реальной действительности взаимоотношения возбуждающих и тормозных нейронов значительно сложнее, чем представлено на рис. 5.11 и 5.12, тем не менее все варианты пре- и постсинаптического торможения *можно объединить в две группы*: 1) когда блокируется собственный путь самим распространяющимся возбуждением с помощью вставочных тормозных клеток (параллельное и возвратное торможение) и 2) когда блокируются другие нервные элементы под влиянием импульсов от соседних возбуждающих нейронов с включением тормозных клеток (латеральное и прямое торможения). Поскольку тормозные клетки сами могут быть заторможены другими тормозными нейронами (торможение торможения), это может облегчить распространение возбуждения.

В. Роль торможения.

1. Оба известных вида торможения со всеми их разновидностями выполняют охранительную роль. Отсутствие торможения привело бы к истощению медиаторов в аксонах нейронов и прекращению деятельности ЦНС.

2. Торможение играет важную роль в обработке поступающей в ЦНС информации. Особенно ярко выражена эта роль у пресинаптического торможения. Оно более точно регулирует процесс возбуждения, поскольку этим торможением могут быть заблокированы отдельные нервные волокна. К одному возбуждающему нейрону могут подходить сотни и тысячи импульсов по разным терминалям. Вместе с тем, число дошедших до нейрона импульсов определяется пресинаптическим торможением. Торможение латеральных путей обеспечивает выделение существенных сигналов, из фона. Блокада торможения ведет к широкой иррадиации возбуждения и судорогам (например, при выключении пресинаптического торможения бикакулином).

3. Торможение является важным фактором обеспечения координационной деятельности ЦНС.

5.11. КООРДИНАЦИОННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦНС

Координационная деятельность ЦНС - это согласование деятельности различных отделов ЦНС с помощью упорядочения распространения возбуждения между ними. Основой координационной деятельности является взаимодействие процессов возбуждения и торможения. Если выключить один из этих процессов, деятельность организма нарушается. Например, при блокаде в эксперименте процессов возбуждения в ЦНС у лягушки с помощью эфира лягушка становится обездвиженной, ее мышцы теряют тонус. Активность лягушки полностью нарушается. Если выключить процесс торможения в ЦНС, например, введением стрихнина (блокатора постсинаптического торможения), деятельность животного также становится нарушенной, но уже по другой причине - в результате беспрепятственной иррадиации по ЦНС процессов возбуждения. В этом случае нарушается двигательная активность из-за расстройства элементарных координации на уровне спинного мозга, ответственных за поочередное возбуждение и торможение спинальных мотонейронов, контролирующей работу мышц. Основными факторами, обеспечивающими координационную деятельность ЦНС, являются следующие.

1. **Фактор структурно-функциональной связи** — это наличие между отделами ЦНС, между ЦНС и различными органами функциональной связи, обеспечивающей преимущественное распространение возбуждения между ними. Имеется три варианта подобной связи.

Прямая связь — управление другим центром (ядром) или рабочим органом с помощью посылки к ним эфферентных импульсов (команд). Например, нейроны дыхательного центра продолговатого мозга посылают импульсы к а-мотонейронам спинного мозга, от которых нервные импульсы поступают к дыхательным мышцам. Мозжечок посылает импульсы к ядрам ствола мозга.

Обратная связь (обратная афферентация) - управление нервным центром или рабочим органом с помощью афферентных импульсов, поступающих от них. В данном случае центр имеет, естественно, и прямую связь с образованиями, функцию которых контролирует, но обратная афферентация делает прямую связь более совершенной в функциональном отношении (принцип обратной связи в регуляции функций организма). Если нарушить прямую связь центра с регулируемым центром или органом, то управление становится вообще невозможным. Если же нарушить только обратную связь, управление сильно страдает. Деафферентация, например, конечности ведет к нарушению управления ею.

Реципрокная (сочетанная) связь - вид функциональной связи на уровне структур ЦНС, обеспечивающий торможение центра-антагониста (рис. 5.13) при возбуждении центра-агониста. Например, при вызове сгибательного рефлекса конечности импульсы от рефлексогенной зоны (кожи) поступают через вставочные возбуждающие нейроны к мотонейронам центра мышц-сгибателей, а также одновременно к центру-антагонисту (мышц-разгибателей), но с включением на пути тормозного нейрона, который образует тормозной 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.

2. **Фактор субординации** — подчинение нижележащих отделов ЦНС вышележащим. Например, пирамидные клетки коры большого мозга, нейроны красного ядра управляют активностью а- и у-мотонейронов спинного мозга. В процессе эволюции наблюдается тенденция к увеличению роли вышележащих отделов головного мозга в обеспечении координированной деятельности нижележащих центров (цефализация), причем с преобладанием тормозных влия-

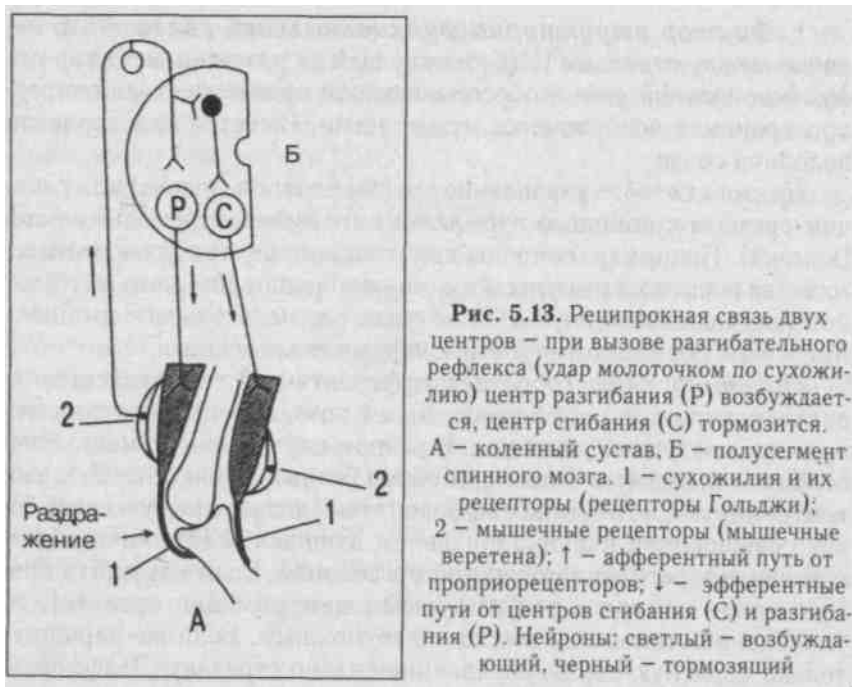


Рис. 5.13. Реципрокная связь двух центров – при вызове разгибательного рефлекса (удар молоточком по сухожилию) центр разгибания (Р) возбуждается, центр сгибания (С) тормозится. А – коленный сустав, Б – полусегмент спинного мозга. 1 – сухожилия и их рецепторы (рецепторы Гольджи); 2 – мышечные рецепторы (мышечные веретена); ↑ – афферентный путь от проприорецепторов; ↓ – эфферентные пути от центров сгибания (С) и разгибания (Р). Нейроны: светлый – возбуждающий, черный – тормозящий

ний. Восходящие влияния оказываются преимущественно возбуждающими.

3. Фактор силы. Известно, что к одному и тому же центру могут подходить пути от различных рефлексогенных зон (*принцип общего конечного пути*). В случае их одномоментной активации центр реагирует на более сильное возбуждение.

4. Одностороннее проведение возбуждения в химических синапсах ЦНС способствует упорядочению распространения возбуждения, ограничивая иррадиацию возбуждения в ЦНС.

5. Синаптическое облегчение участвует в процессах обеспечения координационной деятельности ЦНС при выработке навыков. Недостаточно координированные движения в начале выработки навыка постепенно становятся более точными – координированными. Дополнительные, ненужные движения постепенно устраняются. Возбуждение распространяется в ЦНС быстрее по проторенным путям, возбудимость которых повышена (см. раздел 7.9).

6. Доминанта играет важную роль в координационной деятельности ЦНС. Как было отмечено выше (см. раздел 7.9), доминанта – это стойкий, господствующий очаг возбуждения, подчиняющий себе активность других нервных центров. Доминантное состояние дви-

гательных центров обеспечивает автоматизированное выполнение двигательных актов, например, в процессе трудовой деятельности человека, при выполнении гимнастических элементов.

5.12. РОЛЬ СПИННОГО МОЗГА В ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ДВИЖЕНИЙ

Структурно-функциональная характеристика

А. Сегменты спинного мозга. Спинной мозг представляет собой тяж длиной около 45 см у мужчин и около 42 см у женщин, имеет сегментарное строение (31–33 сегмента) – каждый его участок связан с определенной частью тела. Спинной мозг включает пять отделов: шейный (С₁–С₈), грудной (Т₁[^]–Т₁₂[^]), поясничный (Ц₁–Ц₅), крестцовый (5₁–5₅) и копчиковый (Со[^]–Сод). В процессе эволюции сформировалось два утолщения – шейное (сегменты, иннервирующие верхние конечности) и пояснично-крестцовое (сегменты, иннервирующие нижние конечности) как результат повышенной нагрузки на эти отделы спинного мозга. У некоторых видов животных подобных утолщений нет, например у змеи, которая передвигается благодаря равномерному участию в процессе движения всей мускулатуры тела. Тренировка любого органа обеспечивает прогрессивное его развитие не только в фило-, но и в онтогенезе, естественно, при этом совершенствуется и функция. **Орган, который не получает достаточной нагрузки, постепенно атрофируется.** В указанных утолщениях спинного мозга соматические нейроны наиболее крупные, их больше, в каждом корешке этих сегментов больше нервных волокон, они имеют наибольшую толщину.

Б. Центры спинного мозга. В спинном мозге находятся центры регуляции большинства внутренних органов и скелетной мускулатуры. Различные **центры симпатического отдела** вегетативной нервной системы локализованы в следующих сегментах: центр зрачкового рефлекса – С₈–Т₂, регуляции деятельности сердца – Т₂–Т₅, слюноотделения – Т₂–Т₅, регуляция функции почек – Т₅–L₃; сегментарно расположены центры, регулирующие функции потовых желез и сосудов, гладких мышц внутренних органов, центры пилomotorных рефлексов. **Парасимпатическую иннервацию** получают из спинного мозга (5₂–5₄) все органы малого таза: мочевой пузырь, часть толстой кишки ниже ее левого изгиба, половые органы. У мужчин парасимпатическая иннервация обеспечивает рефлекторный компонент эрекции, у женщин – сосудистые реакции клитора, влагалища.

Центры управления скелетной мускулатурой находятся во всех отделах спинного мозга и иннервируют по сегментарному принципу скелетную мускулатуру шеи (С¹-С⁸), диафрагмы (С₃~С₅), верхних конечностей (С₅-Т₁₂), туловища (Т₁₃-Ц) и нижних конечностей (Ц-5₅). Повреждения определенных сегментов спинного мозга или его проводящих путей вызывают специфические двигательные нарушения и расстройства чувствительности. Каждый сегмент спинного мозга участвует в чувствительной иннервации трех дерматомов. Имеется дублирование и двигательной иннервации скелетных мышц, что повышает надежность функционирования двигательных систем.

В. Функции спинного мозга - проводниковая и рефлекторная.

Проводниковая функция осуществляется с помощью нисходящих и восходящих путей.

Эфферентная импульсация спинного мозга обеспечивает управление деятельностью опорно-двигательного аппарата и регуляцию функций внутренних органов.

Афферентная информация поступает в спинной мозг через задние корешки, **эфферентная импульсация и регуляция функций различных органов и тканей** организма осуществляется через передние корешки (**закон Белла - Мажанди**). Каждый корешок представляет собой множество нервных волокон. Например, дорсальный корешок кошки включает 12 тысяч, а вентральный - 6 тысяч нервных волокон. Все афферентные входы в спинной мозг несут информацию от трех групп рецепторов: 1) *от кожных рецепторов*: болевых, температурных, прикосновения, давления, вибрации, щекотки; 2) *от проприорецепторов*: мышечных (мышечных веретен), сухожильных (рецепторов Гольджи), надкостницы и оболочек суставов; 3) *от рецепторов внутренних органов* - висцерорецепторов (механо- и хеморецепторов). Медиатором первичных афферентных нейронов, локализующихся в спинальных ганглиях, является, по-видимому, субстанция Р.

Значение афферентной импульсации, поступающей в спинной мозг, заключается в следующем. 1. Участие в координационной деятельности ЦНС по управлению скелетной мускулатурой. При выключении афферентной импульсации от рабочего органа управление им становится несовершенным. 2. Участие в процессах регуляции функций внутренних органов. 3. Поддержание тонуса ЦНС. При выключении афферентной импульсации наступает уменьшение суммарной тонической активности ЦНС. 4. Афферентная импульсация несет информацию об изменениях окружающей среды.

Рефлексы спинного мозга

В данном разделе рассматриваются только соматические рефлексы (вегетативные рефлексы, см. раздел 3.7). Рефлексы спинного мозга достаточно просты. По форме это, в основном, сгибательные и разгибательные рефлексы сегментарного характера. Надсегментарные рефлексы, наряду с сегментарными, осуществляются только с помощью шейного отдела.

А. Классификация соматических рефлексов спинного мозга.

Все спинальные рефлексы можно объединить в две группы по следующим признакам. *Во-первых*, по рецепторам, раздражение которых вызывает рефлекс: а) проприорецептивные, б) висцерорецептивные и в) кожные рефлексы. Последние являются защитными. Рефлексы, возникающие с проприорецепторов, участвуют в формировании акта ходьбы и регуляции мышечного тонуса. Висцерорецептивные рефлексы возникают с интерорецепторов (рецепторов внутренних органов) и проявляются в сокращениях мышц передней брюшной стенки, грудной клетки и разгибателей спины. *Во-вторых*, спинальные рефлексы целесообразно объединить по органам (эффекторам рефлекса): а) рефлексы конечностей, б) брюшные, в) органов таза. Рассмотрим рефлексы конечностей: сгибательные, разгибательные, ритмические и рефлексы позы.

Б. Сгибательные рефлексы - фазные и тонические.

Фазные рефлексы - это однократное сгибание конечности при однократном раздражении рецепторов кожи или проприорецепторов. Одновременно с возбуждением мотонейронов мышц-сгибателей происходит реципрокное торможение мотонейронов мышц-разгибателей. Рефлексы, возникающие с рецепторов кожи, имеют защитное значение. Фазные рефлексы с проприорецепторов участвуют в формировании акта ходьбы.

Тонические сгибательные (как и разгибательные) рефлексы возникают при длительном растяжении мышц и возбуждении проприорецепторов, их главное назначение - поддержание позы. Тоническое сокращение скелетных мышц является фоновым для осуществления всех двигательных актов, осуществляемых с помощью фазных сокращений мышц.

В. Разгибательные рефлексы, как и сгибательные, бывают фазными и тоническими, возникают с проприорецепторов мышц-разгибателей, являются моносинаптическими.

Фазные рефлексы возникают на однократное раздражение мышечных рецепторов, например, при ударе по сухожилию четырехглавой мышцы ниже надколенной чашечки. При этом *возникает коленный разгибательный рефлекс* вследствие сокращения

четырёхглавой мышцы (мотонейроны мышц-сгибателей во время разгибательного рефлекса тормозятся - постсинаптическое реципрокное торможение с помощью вставочных тормозных клеток Реншоу) - см. рис. 5.13. Рефлекторная дуга коленного рефлекса замыкается во втором - четвертом поясничных сегментах (Ц-Ь₄). Фазные разгибательные рефлексы участвуют, как и сгибательные, в формировании акта ходьбы.

Тонические разгибательные рефлексы представляют собой длительное сокращение мышц-разгибателей при длительном растяжении их сухожилий. Их роль - поддержание позы. В положении стоя тоническое сокращение мышц-разгибателей предотвращает сгибание нижних конечностей и обеспечивает сохранение вертикальной естественной позы. Тоническое сокращение мышц спины удерживает туловище в вертикальном положении, обеспечивая осанку человека. Тонические рефлексы на растяжение мышц (сгибателей и разгибателей) называют также миотатическими.

Г. Рефлексы позы - перераспределение мышечного тонуса, возникающее при изменении положения тела или отдельных его частей. Рефлексы позы осуществляются с участием различных отделов ЦНС. На уровне спинного мозга замыкаются шейные позные рефлексы, наличие которых установил голландский физиолог Р. Магнус, (1924) в опытах на кошке. Имеется две разновидности этих рефлексов - возникающие при наклоне и при поворотах головы.

При наклоне головы вниз (вперед) увеличиваются тонус мышц-сгибателей передних конечностей и тонус мышц-разгибателей задних конечностей, в результате чего передние конечности сгибаются, а задние разгибаются. *При наклоне головы вверх (назад)* возникают противоположные реакции - передние конечности разгибаются вследствие увеличения тонуса их мышц-разгибателей, а задние конечности сгибаются вследствие повышения тонуса их мышц-сгибателей. Эти рефлексы возникают с проприорецепторов мышц шеи и фасций, покрывающих шейный отдел позвоночника. В условиях натурального поведения они увеличивают шансы животного достать пищу, находящуюся выше или ниже головы.

Вторая группа шейных позных рефлексов возникает с тех же рецепторов, но только *при поворотах или наклоне головы* вправо или влево. При этом повышается тонус мышц-разгибателей обеих конечностей на стороне, куда повернута (наклонена) голова, и повышается тонус мышц-сгибателей на противоположной стороне. Рефлекс направлен на сохранение позы, которая может быть нарушена вследствие смещения центра тяжести в сторону поворота (наклона) головы - именно на этой стороне повышается тонус мышц-разгибателей обеих конечностей.

Д. Ритмические рефлексы - многократное повторное сгибание и разгибание конечностей. Примером этих рефлексов может быть *шагательный рефлекс*, который наблюдают у спинальной собаки, подвешенной с помощью лямок в станке.

Когда мышца (сгибатель или разгибатель) расслаблена и удлинена, возбуждаются мышечные веретена, импульсы от них поступают к своим а-мотонейронам спинного мозга и возбуждают их (рис. 5.14 - А). Далее а-мотонейроны посылают импульсы к этой же скелетной мышце, что ведет к ее сокращению. Как только мышца сократилась (рис. 5.14 - Б), возбуждение мышечных веретен прекращается или сильно ослабевает (они уже не растянуты), начинают возбуждаться сухожильные рецепторы. Импульсы от последних поступают тоже в первую очередь в свой центр в спинном мозге, но к тормозным клеткам Реншоу. Возбуждение тормозных клеток вызывает торможение ос-мотонейронов этой же скелетной мышцы, вследствие чего она расслабляется. Однако ее расслабление (удлинение) ведет снова к возбуждению мышечных веретен и а-мотонейронов - мышца вновь сокращается. Вследствие ее сокращения возбуждают

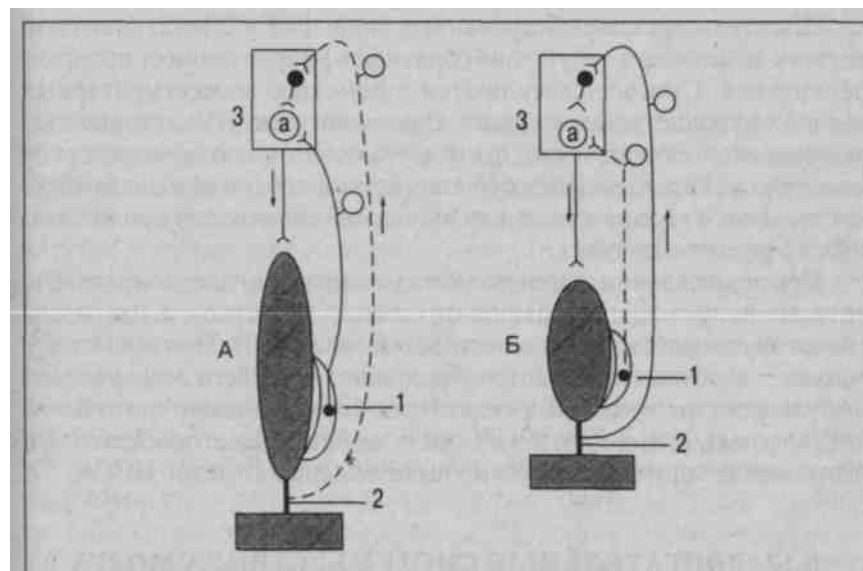


Рис. 5.14. Иллюстрация шагательного рефлекса: 1 - мышечные рецепторы (мышечные веретена); 2 - сухожилия мышц и рецепторы (рецепторы Гольджи); 3 - полусегмент спинного мозга. А - мышца растянута и расслаблена, возбуждаются мышечные рецепторы (1). Б - мышца сокращена, напряжена и укорочена, возбуждаются сухожильные рецепторы (2); —< импульсация выражена, - - -< импульсация отсутствует

ся сухожильные рецепторы и тормозные клетки в спинном мозге, что вновь ведет к расслаблению скелетной мышцы, и т.д. Мышца поочередно сокращается и расслабляется в результате поступления к ее мотонейронам импульсов от собственных рецепторов. Описанные процессы в равной степени относятся и к мышце-сгибателю, и к мышце-разгибателю. При этом расслабление скелетной мышцы запускает механизмы ее сокращения, а сокращение скелетной мышцы активирует механизмы, расслабляющие мышцу.

Для обеспечения поочередного сгибания и разгибания конечностей при шагательном рефлексе мышцы-сгибатели и разгибатели должны сокращаться и расслабляться последовательно друг за другом, что достигается с помощью торможения центра-антагониста при возбуждении центра агониста. Причем, если на одной ноге **сокращены сгибатели**, на другой ноге **сокращаются разгибатели**, что обеспечивается поступлением афферентных импульсов от мышечных и сухожильных рецепторов и поочередным возбуждением и торможением центров сгибателей и разгибателей. На одноименной же стороне **при возбуждении центра мышцы-сгибателя тормозится центр мышцы-разгибателя**.

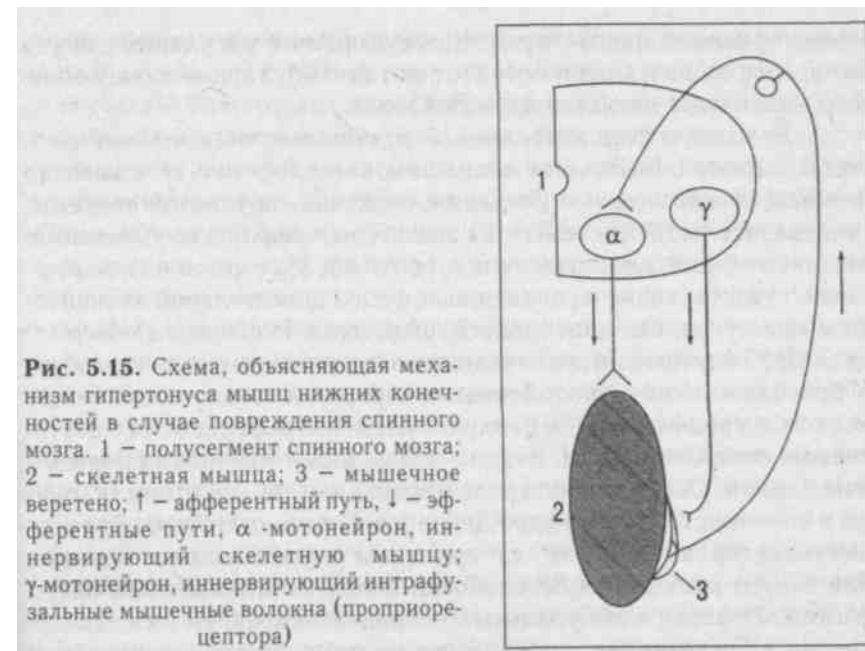
Шагательные координированные движения у спинального животного возможны в отсутствие обратной афферентации от проприорецепторов. Они осуществляются с помощью межсегментарных связей на уровне спинного мозга. О наличии межсегментарных связей свидетельствует также факт вовлечения в шагательный рефлекс всех четырех конечностей спинальной собаки при достаточно длительном и сильном раздражении одной конечности при интактных афферентных путях.

При повреждении спинного мозга развивается гипертонус мышц, которые получают иннервацию от нижних сегментов, в частности гипертонус мышц нижних конечностей (рис. 5.15). Причина гипертонуса - возбуждение α -мотонейронов под влиянием афферентной импульсации от мышечных рецепторов (они обладают спонтанной активностью, активируются также с помощью α -мотонейронов) и выключение тормозных влияний вышележащих отделов ЦНС.

5.13. ДВИГАТЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ СТВОЛА МОЗГА

В этот отдел мозга физиологи включают продолговатый мозг, мост и средний мозг.

А. Ядра ствола мозга. Здесь находятся ядра III-XII пар черепных нервов: *глазодвигательного нерва* (п. $\alpha\beta\gamma\delta\theta\sigma\tau\phi\chi\psi\omega$, III); *блокового нерва* (п. $\chi\theta\sigma\beta\epsilon\alpha\pi\zeta$, IV); *отводящего нерва*



(п. $\alpha\beta\alpha\iota\sigma\epsilon\pi\zeta$, VI), все они управляют движением глаз в различных направлениях; *тройничного нерва* (п. $\eta\pi^{\wedge}\epsilon\theta\sigma\pi\iota\zeta$, V), иннервирующего жевательную мускулатуру; *лицевого нерва* (п. $\alpha\alpha\alpha\pi\iota\zeta$, VII), двигательное ядро которого вызывает сокращение мимической мускулатуры; *преддверно-улиткового нерва* (п. $\upsilon\epsilon\zeta\iota\beta\iota\omicron\sigma\sigma\beta\epsilon\alpha\sigma$, VIII) - вестибулярные его ядра получают импульсы от вестибулорецепторов, участвуют в регуляции позы и равновесия тела, улитковые ядра иннервируют слуховые рецепторы; *языкоглоточного нерва* (п. $\sigma\iota\omicron\sigma\sigma\omicron\beta\alpha\gamma\upsilon\pi\phi\epsilon\iota\delta$, IX), содержащего двигательные, чувствительные и секреторные парасимпатические волокна (стимулируют секрецию слюны околоушной железы); *блуждающего нерва* (п. $\upsilon\alpha^{\wedge}\iota\zeta$, X), регулирующего функции внутренних органов (парасимпатический нерв); *двигательное ядро добавочного нерва* (п. $\alpha\sigma\epsilon\zeta\zeta\omicron\theta\sigma\pi\zeta$, XI), вызывающее сокращение грудинно-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц; *двигательное ядро подъязычного нерва* (п. $\beta\upsilon\omicron\sigma\sigma\iota\omicron\sigma\sigma\iota\zeta$, XII) иннервирует мышцы языка. **Б. Двигательные системы продолговатого мозга и моста.** Из перечисленных ядер продолговатый мозг включает ядра IX-XII пар черепных нервов, а также образования ретикулярной формации. Мост представлен ядрами V—VIII пар черепных нервов и также ретикулярной формацией. В стволе мозга проходят восходящие

и нисходящие нервные пути. Важную роль в регуляции тонуса мышц туловища и конечностей играют вестибулярные ядра, основным из которых является ядро Дейтерса.

1. *Рефлексы, осуществляемые продолговатым мозгом и мостом, можно объединить в три основные группы:* 1) *жизненно важные вегетативные* (дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварительной системы); 2) *защитные рефлексы* - чихания, кашля, мигания, слезоотделения, рвотный; 3) *соматические рефлексы*, участвующие в регуляции тонуса и двигательной активности мышц туловища, конечностей, шеи, лица. Рефлексы любого отдела ЦНС изучают после отделения вышележащих отделов мозга. У бульбарного животного (сделана перерезка ствола мозга между мостом и средним мозгом) сохраняются все рефлексы, осуществляемые спинным мозгом, а также указанными черепными нервами и их ядрами. Особо важную роль в регуляции тонуса мышц туловища и конечностей играет ядро Дейтерса. С помощью этого ядра осуществляется, в частности, лабиринтный рефлекс позы - повышение тонуса мышц-разгибателей при положении животного вверх ногами. Рефлекс в натуральных условиях направлен на сохранение позы. Он возникает с рецепторов вестибулярного аппарата (при его разрушении рефлекс исчезает). Проприорецепторы мышц шеи при изучении этого рефлекса должны быть выключены, что достигается путем гипсования шеи (исключаются сгибание шеи и раздражение проприорецепторов мышц шеи).

В. Двигательные системы среднего мозга включают красные ядра, передние и задние холмики четверохолмия: передние - первичные зрительные центры вместе с латеральными коленчатыми телами; задние - первичные слуховые центры, вместе с медиальными коленчатыми телами, ядра III и IV пар черепных нервов, черную субстанцию, ретикулярную формацию, голубое пятно. Рефлексы, осуществляемые средним мозгом (мезенцефальное животное) более совершенны, их набор значительно больше, тонус мышц близок к нормальному, поскольку сохраняется тормозящее влияние красного ядра на ос- и у-мотонейроны спинного мозга, наблюдается незначительная ригидность мышц (рис. 5.9). Соматические рефлексы, связанные с изменением положения тела (точнее, головы) и перемещением его в пространстве Р.Магнус разделил соответственно на две группы - статические и статокINETические.

Статические рефлексы (перераспределение мышечного тонуса при изменении положения головы), в свою очередь, делятся на две группы: *рефлексы позы* (шейные и лабиринтные вестибулярные) и *выпрямительные* (выпрямление головы и туловища). *Реф-*

леке выпрямления головы (если, например, животное лежит на боку) возникает с рецепторов вестибулярного аппарата, кожи и сетчатки. При этом возбуждаются проприорецепторы мышц шеи и начинается выпрямление туловища. При выключении рецепторов кожи или вестибулярного аппарата выпрямительные рефлексы не нарушаются. При выключении обеих названных рефлексогенных зон выпрямительные рефлексы не возникают. Для осуществления выпрямительных рефлексов, т.е. восстановления нарушенной позы, необходимо обязательное участие красных ядер, их разрушение в эксперименте предотвращает возникновение выпрямительных рефлексов. При изменении положения головы возникают также *рефлексы компенсаторного положения глаз*, которые обеспечивают правильное видение при различных положениях головы относительно тела и в пространстве. Например, если повернуть голову вправо, глазное яблоко поворачивается влево, как бы стремясь удержать первоначальное поле зрения.

СтатокINETические рефлексы возникают при ускорениях прямолинейного и вращательного движений организма. Перераспределение тонуса направлено на преодоление действующих на человека ускорений и сохранение нормальной позы. Для их осуществления необходимо обязательное участие структур среднего мозга.

Примером *рефлекса прямолинейного ускорения является лифтный рефлекс*. В начале быстрого подъема лифта (или остановки движущегося вниз лифта) в нижних конечностях повышается тонус мышц-разгибателей. В начале опускания лифта (или остановки движущегося вверх лифта) повышается тонус сгибателей (имеется и иная точка зрения о причине сгибания и разгибания конечностей при спуске и подъеме лифта). О рефлекторном характере изменения тонуса мышц конечностей при лифтном рефлексе свидетельствует его отсутствие у животных при выключении вестибулярных рецепторов разрушением лабиринта.

Кроме регуляции мышечного тонуса, позы и равновесия структуры ствола головного мозга участвуют в контроле спинального автоматизма шагания и, следовательно, в *контроле локомоции* (например, ходьбы). Произвольная локомоция без участия корковых нейронов невозможна.

Функции голубого пятна. Оно оказывает моделирующее влияние на двигательные механизмы спинного мозга. Аксоны норадренергических нейронов голубого пятна идут в переднем и боковом канатиках к а-мотонейронам передних рогов спинного мозга. Полагают, что норадреналин является тормозным медиатором для а-мотонейронов.

Функции черной субстанции. Она участвует в регуляции мышечного тонуса, координации жевания и глотания, мелких движений конечностей (например, печатание на машинке, письмо), в осуществлении эмоций. В случае повреждения черной субстанции наблюдается бедность движений.

Во всех двигательных реакциях и регуляции мышечного тонуса весьма важную роль играет ретикулярная формация, основная масса нейронов которой находится в стволе мозга.

5.14. ФУНКЦИИ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ

Ретикулярная формация (РФ) представляет собой скопления нейронов, различных по функции и размерам, связанных множеством нервных волокон, проходящих в разных направлениях и образующих сеть на всем протяжении ствола мозга, что и определяет ее название. Нейроны либо расположены диффузно, либо образуют ядра. Нейроны РФ имеют длинные маловетвящиеся дендриты и хорошо ветвящиеся аксоны, которые часто образуют Т-образное ветвление: одна из ветвей аксона имеет нисходящее, а вторая - восходящее направление.

Нейроны РФ полимодальны - для них характерна полисенсорная конвергенция, они принимают коллатерали от нескольких сенсорных путей, идущих от разных рецепторов; имеют *тоническую активность*, в покое равную 5-10 имп/с; обладают *высокой чувствительностью* к некоторым веществам крови (например, адреналину, CO_2) и лекарствам (барбитуратам, аминазину и др.); *более возбудимы* по сравнению с другими нейронами; обладают *высокой лабильностью* - до 500-1000 имп/с.

Нейроны и ядра РФ *входят в состав центров*, регулирующих функции внутренних органов (кровообращения, дыхания, пищеварения), регулирующих тонус скелетной мускулатуры (см. раздел 7.3), активность коры большого мозга. Обширны связи РФ с другими отделами ЦНС и рефлексогенными зонами - она получает импульсацию от различных рецепторов организма и отделов ЦНС и в свою очередь посылает импульсы во все отделы мозга. При этом выделяют восходящие и нисходящие влияния РФ.

Нисходящие влияния РФ на моторные спинальные центры. От ретикулярного гигантоклеточного ядра *продолговатого мозга* идет частично перекрещенный латеральный ретикулоспинальный тракт, волокна которого оканчиваются на вставочных нейронах спинного мозга. Через эти интернейроны они возбуждают а- и у-нейроны мышц-сгибателей мускулатуры конечностей и ре-

ципрочно тормозят мышцы-разгибатели. От каудальных и оральных ретикулярных *ядер моста* идет перекрещенный медиальный ретикулоспинальный тракт, волокна которого оканчиваются также на интернейронах спинного мозга. Через них осуществляется стимуляция а- и у-нейронов мышц-разгибателей, а через тормозные интернейроны тормозятся мышцы-сгибатели. Активация РФ продолговатого мозга повышает, активация РФ моста уменьшает тонус мышц-разгибателей; на мышцы-сгибатели она оказывает противоположные влияния.

Восходящие влияния РФ на большой мозг преимущественно активирующие. Импульсы ретикулярных нейронов продолговатого мозга (гигантоклеточное, латеральное и вентральное ретикулярные ядра), моста (особенно каудальное ретикулярное ядро) и среднего мозга поступают к неспецифическим ядрам таламуса и после переключения в них проецируются в различные области коры. Кроме таламуса восходящие влияния поступают также в задний гипоталамус, полосатое тело. *Тормозное влияние* РФ на большой мозг изучено недостаточно. Работами В. Гесса (1929), Дж. Морuzzi (1941) было показано, что раздражением некоторых точек РФ ствола мозга можно перевести животное из бодрствующего состояния в сонное.

Связи различных отделов ЦНС осуществляются с помощью нервных путей, идущих в различных направлениях и выполняющих разные функции, что и положено в основу их классификации. В частности, в спинном мозге, как и в других отделах ЦНС, выделяют *восходящие и нисходящие* пути (определяющим фактором этой классификации является направление потока импульсов). Кроме того, в стволе мозга восходящие системы подразделяют на *специфические и неспецифические*. Восходящие и нисходящие пути спинного мозга рассмотрены в разделе 7.12.

Проводниковая функция ствола мозга выполняется нисходящими и восходящими путями, часть из которых переключается в стволовых центрах, другая часть идет транзиторно (без переключения).

5.15. МОЗЖЕЧОК

Мозжечок расположен позади полушарий большого мозга, над продолговатым мозгом и мостом. В совокупности с последним он образует задний мозг. Мозжечок включает в себя более половины всех нейронов ЦНС, хотя составляет 10% массы головного мозга. Это свидетельствует о больших возможностях обработки информации мозжечком.

Выделяют *три структуры мозжечка*, отражающие эволюцию его функций.

1. *Древний мозжечок (архиперебеллум) состоит из клочка и узелка (флоккуло-нодулярная доля) и нижней части червя.*

2. *Старый мозжечок (палеоперебеллум) включает в себя верхнюю часть червя и парафлоккулярный отдел.*

3. *Новый мозжечок (неоперебеллум), состоящий из двух полушарий.*

Двигательные функции мозжечка заключаются в регуляции мышечного тонуса, позы и равновесия, координации выполняемого целенаправленного движения, программировании целенаправленных движений.

1. *Мышечный тонус и поза регулируются* преимущественно древним мозжечком (флоккуло-нодулярная доля) и частично старым мозжечком, входящими в медиальную червячную зону. Получая и обрабатывая импульсацию от вестибулярных рецепторов, от приорецепторов и рецепторов кожи, от зрительных и слуховых рецепторов, мозжечок способен оценить состояние мышц, положение тела в пространстве и через ядра шатра, используя вестибуло-, ретикуло- и руброспинальный тракты, произвести перераспределение мышечного тонуса, изменить позу тела и сохранить равновесие. Нарушение равновесия является наиболее характерным симптомом поражения архиперебеллума.

2. *Координация выполняемого движения* осуществляется старым и новым мозжечком, входящими в промежуточную (околочервячную) зону. В кору этой части мозжечка поступает импульсация от проприорецепторов, а также импульсация от моторной коры большого мозга, представляющая собой программу произвольного движения. Анализируя информацию о программе движения и о выполнении движения (от проприорецепторов), мозжечок способен через свое промежуточное ядро, имеющее выходы на красное ядро и моторную кору, осуществить координацию позы и выполняемого целенаправленного движения в пространстве, а также исправить направление движения. Нарушение координации движения (атаксия) является наиболее характерным симптомом нарушения функции промежуточной зоны мозжечка.

3. *Мозжечок участвует в программировании движений*, что осуществляется его полушариями. Кора мозжечка получает импульсацию преимущественно из ассоциативных зон коры большого мозга через ядра моста. Эта информация характеризует замысел движения. В коре нового мозжечка она перерабатывается в программу движения, которая в виде импульсов вновь поступает через таламус в премоторную и моторную кору и из нее через пирамидную

и экстрапирамидную системы - к мышцам. Контроль и коррекция более медленных программированных движений осуществляются мозжечком на основе обратной афферентации преимущественно от проприорецепторов, а также от вестибулярных, зрительных, тактильных рецепторов. Коррекция быстрых движений из-за малого времени их выполнения осуществляется путем изменения их программы в самом мозжечке, т. е. на основе обучения и предшествующего опыта, без сличения с афферентной импульсацией от проприорецепторов о результате действия. К таким движениям относятся многие спортивные упражнения, печатание на пишущей машинке, игра на музыкальных инструментах.

5.16. ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ МОЗГ

Промежуточный мозг (алепсербалон) расположен между средним и конечным мозгом, вокруг III желудочка мозга. Он состоит из таламической области и гипоталамуса. Таламическая область включает в себя таламус, метаталамус (коленчатые тела) и эпителиамус (эпифиз). В литературе по физиологии метаталамус объединяется с таламусом, эпифиз рассматривается в эндокринной системе.

Таламус (1палагтш5 - зрительный бугор) - это парный ядерный комплекс, занимающий преимущественно дорсальную часть промежуточного мозга. В таламусе выделяют до 40 парных ядер, которые в функциональном отношении можно разделить на следующие три группы: релейные, ассоциативные и неспецифические.

Переключательные ядра таламуса (релейные, специфические) делят на сенсорные и несенсорные.

Сенсорные ядра. Главной функцией этих ядер является переключение потоков афферентной импульсации в сенсорные зоны коры большого мозга. Наряду с этим происходят перекодирование и обработка информации - Главными сенсорными ядрами являются вентральные задние ядра, латеральное и медиальное коленчатые тела.

К несенсорным переключательным ядрам таламуса относятся передние и вентральные ядра. Они переключают в кору несенсорную импульсацию, поступающую в таламус из разных отделов головного мозга.

Ассоциативные ядра таламуса включают ядра подушки (п.риБЛпаг), медиодорсальное ядро и латеральные ядра. Волокна к этим ядрам приходят не от проводниковых путей анализаторов, а от других ядер таламуса. Афферентные выходы от этих ядер направляются главным образом в ассоциативные поля коры. В свою

очередь кора мозга посылает волокна к ассоциативным ядрам, регулируя их функцию. Главной функцией этих ядер является интегративная функция, которая выражается в объединении деятельности как таламических ядер, так и различных зон ассоциативной коры большого мозга.

Неспецифические ядра составляют эволюционно более древнюю часть таламуса, они содержат преимущественно мелкие, многоотростчатые нейроны и функционально рассматриваются как производное ретикулярной формации ствола мозга. В неспецифические ядра поступает импульсация от других ядер таламуса по трактам, проводящим преимущественно болевую и температурную чувствительность. В неспецифические ядра поступает непосредственно или через ретикулярную формацию также часть импульсации по коллатералям от всех специфических сенсорных систем. Кроме того, в неспецифические ядра поступает импульсация из моторных центров ствола (красное ядро, черное вещество), ядер мозжечка, от базальных ганглиев и гиппокампа, а также от коры мозга, особенно лобных долей. Неспецифические ядра имеют эфферентные выходы на другие таламические ядра, кору больших полушарий как непосредственно, так и через ретикулярные ядра, а также нисходящие пути к другим структурам ствола мозга, т. е. эти ядра, как и другие отделы ретикулярной формации, оказывают восходящие и нисходящие влияния.

Неспецифические ядра таламуса выступают в роли интегрирующего посредника между стволом мозга и мозжечком с одной стороны и новой корой, лимбической системой и базальными ганглиями с другой стороны, объединяя их в единый функциональный комплекс. На кору большого мозга неспецифический таламус оказывает преимущественно модулирующее влияние. Разрушение неспецифических ядер не вызывает грубых расстройств эмоций, восприятия, сна и бодрствования, образования условных рефлексов, а нарушает только тонкую регулировку поведения.

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

Гипоталамус - многофункциональная система, обладающая широкими регулирующими и интегрирующими влияниями. Однако важнейшие функции гипоталамуса трудно соотнести с его отдельными ядрами. Как правило, отдельно взятое ядро имеет несколько функций. В связи с этим физиология гипоталамуса рассматривается обычно в аспекте функциональной специфики его различ-

ных областей и зон. Гипоталамус является важнейшим центром интеграции вегетативных функций, регуляции эндокринной системы, теплового баланса организма, цикла «бодрствование - сон» и других биоритмов; велика его роль в организации поведения (пищевого, полового, агрессивно-оборонительного), направленного на реализацию биологических потребностей, в проявлении мотиваций и эмоций.

5.17. БАЗАЛЬНЫЕ ГАНГЛИИ

Базальные ганглии расположены в основании больших полушарий и включают три парных образования: бледный шар (раШашп), филогенетически более позднее образование - полосатое тело (Ыпагшп) и наиболее молодую часть - оgradu (Ыаизгшт). Полосатое тело включает хвостатое ядро (п. саиааатиз) и скорлупу (рйаптеп).

Функциональные связи базальных ганглиев. *Афферентная* импульсация в базальные ганглии поступает преимущественно в полосатое тело и происходит она в основном из трех источников: 1) от всех областей коры непосредственно и через таламус; 2) от черного вещества; 3) от неспецифических интраламнарных ядер таламуса. Среди *эфферентных* связей базальных ганглиев можно отметить три выхода: 1) от полосатого тела пути идут к бледному шару, от которого начинается самый важный эфферентный тракт базальных ганглиев, идущий в таламус, в его релейные вентральные ядра, от них возбуждающий путь идет в двигательную кору; 2) часть эфферентных волокон из бледного шара и полосатого тела идет к центрам ствола мозга (ретикулярная формация, красное ядро и далее в спинной мозг), а также через нижнюю оливу в мозжечок; 3) от полосатого тела тормозящие пути идут к черному веществу и после переключения - к ядрам таламуса.

Базальные ганглии являются промежуточным звеном (станцией переключения), связывающим ассоциативную и, частично, сенсорную кору с двигательной корой. Рассмотрим функции отдельных структур базальных ганглиев.

Полосатое тело оказывает на бледный шар двоякое действие - возбуждающее и тормозящее с преобладанием последнего. Полосатое тело оказывает тормозящее влияние (медиатор ГАМК) на нейроны черного вещества. В свою очередь нейроны черного вещества оказывают модулирующее влияние (медиатор дофамин) на кортикостриарные каналы связи. Раздражение полосатого тела вызывает синхронизацию электроэнцефалограммы - появление

ние в ней высокоамплитудных ритмов, характерных для фазы медленного сна. Стимуляция полосатого тела через хронически вживленные электроды вызывает относительно простые **двигательные реакции**: поворот головы и туловища в сторону, противоположную раздражению, иногда сгибание конечности на противоположной стороне.

Бледный шар оказывает модулирующее влияние на двигательную кору, мозжечок, ретикулярную формацию, красное ядро. При стимуляции бледного шара у животных преобладают элементарные двигательные реакции в виде сокращения мышц конечностей, шеи и лица.

Электрическое **раздражение различных зон ограда** вызывает разнообразные соматические, вегетативные и поведенческие реакции, например, пищевые, ориентировочные и эмоциональные, сокращение мышц туловища, головы, жевательные и глотательные движения и др.

Таким образом, базальные ганглии - это прежде всего центры организации различных видов моторной активности организма, связанной с обучением. Базальные ганглии контролируют такие параметры движения, как сила, амплитуда, скорость и направление.

5.18. ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Структуры лимбической системы (Нтбиз - край) расположены в виде кольца на границе новой коры, отделяющей ее от ствола мозга (см. рис. 5.10).

Структурно-функциональная организация. В лимбическую систему включают образования древней коры (обонятельная луковица и бугорок, периамигдаллярная и препириформная кора), старой коры (гиппокамп, зубчатая и поясная извилины), подкорковые ядра (миндалины, ядра перегородки), и этот комплекс рассматривается по отношению к гипоталамусу и ретикулярной формации ствола как более высокий уровень интеграции вегетативных функций. Кроме вышеназванных структур в лимбическую систему в настоящее время также включают гипоталамус, ретикулярную формацию среднего мозга.

Афферентные входы в лимбическую систему осуществляются от различных областей головного мозга, а также через гипоталамус от ретикулярной формации ствола, которая считается главным источником ее возбуждения. В лимбическую систему поступают импульсы от обонятельных рецепторов по волокнам обонятельного нерва - корковый отдел обонятельного анализатора. **Эфферент-**

ные выходы из лимбической системы осуществляются через гипоталамус на нижележащие вегетативные и соматические центры ствола мозга и спинного мозга. Лимбическая система оказывает восходящие возбуждающие влияния на новую кору (преимущественно ассоциативную).

Функции. Лимбическая система после получения информации о внешней и внутренней среде организма, сравнения и обработки этой информации запускает через эфферентные выходы вегетативные и соматические поведенческие реакции, обеспечивающие **пригодность организма к внешней среде и сохранение внутренней среды на определенном уровне.** В этом состоит наиболее общая функция лимбической системы. Основными частными функциями лимбической системы являются следующие.

1. **Регуляция висцеральных функций.** В этой связи лимбическую систему иногда называют «висцеральным мозгом». Данная функция осуществляется преимущественно посредством гипоталамуса, который является диэнцефалическим звеном лимбической системы.

2. **Формирование эмоций.** Ключевой структурой для возникновения эмоций является **гипоталамус.** В структуре эмоций выделяются собственно эмоциональные переживания и их вегетативные и соматические проявления.

Важную роль в возникновении эмоций играют поясная извилина и миндалина. Электрическая стимуляция **миндалин** у человека вызывает преимущественно отрицательные эмоции - страх, гнев, ярость. Напротив, двустороннее удаление миндалин в эксперименте на обезьянах резко снижает их агрессивность, повышает тревожность, неуверенность в себе. **Поясная извилина** выполняет роль интегратора различных систем мозга, участвующих в формировании эмоций.

3. **Лимбическая система участвует в процессах памяти и обучения.** Особо важную роль играют **гиппокамп** и связанные с ним **задние зоны лобной коры.** Их деятельность необходима для консолидации памяти - перехода кратковременной памяти в долговременную.

5.19. ФИЗИОЛОГИЯ КОРЫ БОЛЬШОГО МОЗГА

А. Структурно-функциональная организация коры. Кора большого мозга представляет собой многослойную нейронную ткань с множеством складок. В коре выделяют 6 слоев (I—VI), каждый из которых **состоит из пирамидных и звездчатых клеток**

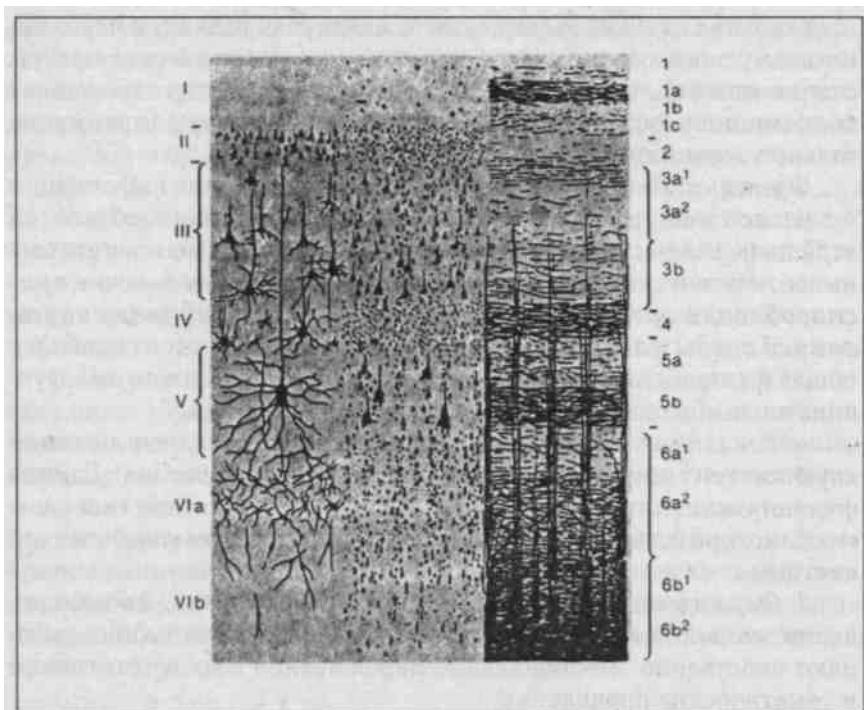


Рис. 5.16. Полусхематичное изображение слоев коры головного мозга.
Слева: основные типы их нервных клеток (окраска по Гольджи);
посередине: тела нейронов (окраска по Нисслю);
справа: общее расположение волокон (миелиновых оболочек).
 Слои нумеруются от поверхности вглубь.
 Приведены две наиболее распространенные системы нумерации.
 Описание в тексте (по Brodmann, Vogt, с изменениями)

(рис. 5.16). Главная особенность пирамидных клеток (название отражает форму клеток) заключается в том, что их аксоны выходят из коры, а также оканчиваются в других корковых структурах. Название звездчатых клеток также обусловлено их формой; их аксоны оканчиваются в коре, т. е. речь идет о корковых интернейронах. VI—IV слоях происходят восприятие и обработка поступающих в кору сигналов в виде импульсов. Покидающие кору эфферентные пути формируются преимущественно в У-У1 слоях. Деление коры на различные поля проведено К. Бродманом (1909) на основе цитоархитектонических признаков - формы и расположения нейронов. Автор выделил 52 поля, многие из них характеризуются функциональными и нейрохимическими особенностями.

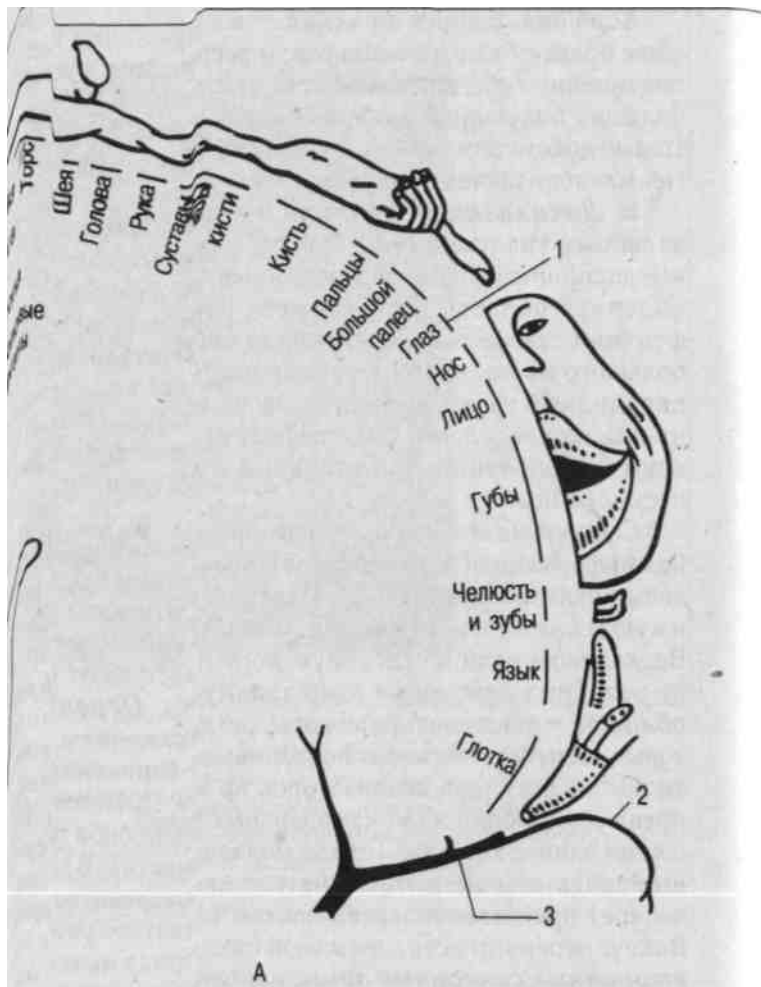
Кортикализация функций — возрастание в филогенезе роли коры большого мозга в анализе и регуляция функций организма и подчинение себе нижележащих отделов ЦНС. Выключение коры больших полушарий у обезьян и у человека приводит к потере не только локомоции, но и выпрямительных рефлексов, которые у других млекопитающих сохраняются.

Б. Локализация функций в коре большого мозга. В определенных участках коры большого мозга сосредоточены нейроны, воспринимающие определенный вид раздражителя: свет - затылочная область, звук - височная доля и т.д. Двигательные функции также распределены на значительных площадях коры большого мозга, например, нейроны, аксоны которых формируют пирамидный тракт, расположены не только в моторных областях, но и за их пределами. В настоящее время принято подразделение коры на сенсорные, двигательные и ассоциативные (неспецифические) зоны.

Сенсорные зоны коры — это зоны, в которые поступает сенсорная информация (от рецепторов): проекционная кора, корковые отделы анализаторов по И. П. Павлову. Эти зоны расположены преимущественно в теменной, височной и затылочной долях. Восходящие пути в сенсорную кору поступают преимущественно от релейных сенсорных ядер таламуса. **Первичные сенсорные области** - зоны сенсорной коры, раздражение или разрушение которых вызывает четкие и постоянные изменения чувствительности организма (ядра анализаторов по И. П. Павлову). Они состоят преимущественно из мономодальных нейронов и формируют ощущения одного качества (одной модальности). В первичных сенсорных зонах обычно имеется четкое пространственное (топографическое) представление частей тела, их рецепторных полей. Вокруг первичных сенсорных зон находятся менее локализованные **вторичные сенсорные зоны**, нейроны которых отвечают на действие нескольких раздражителей, т.е. они полимодальны.

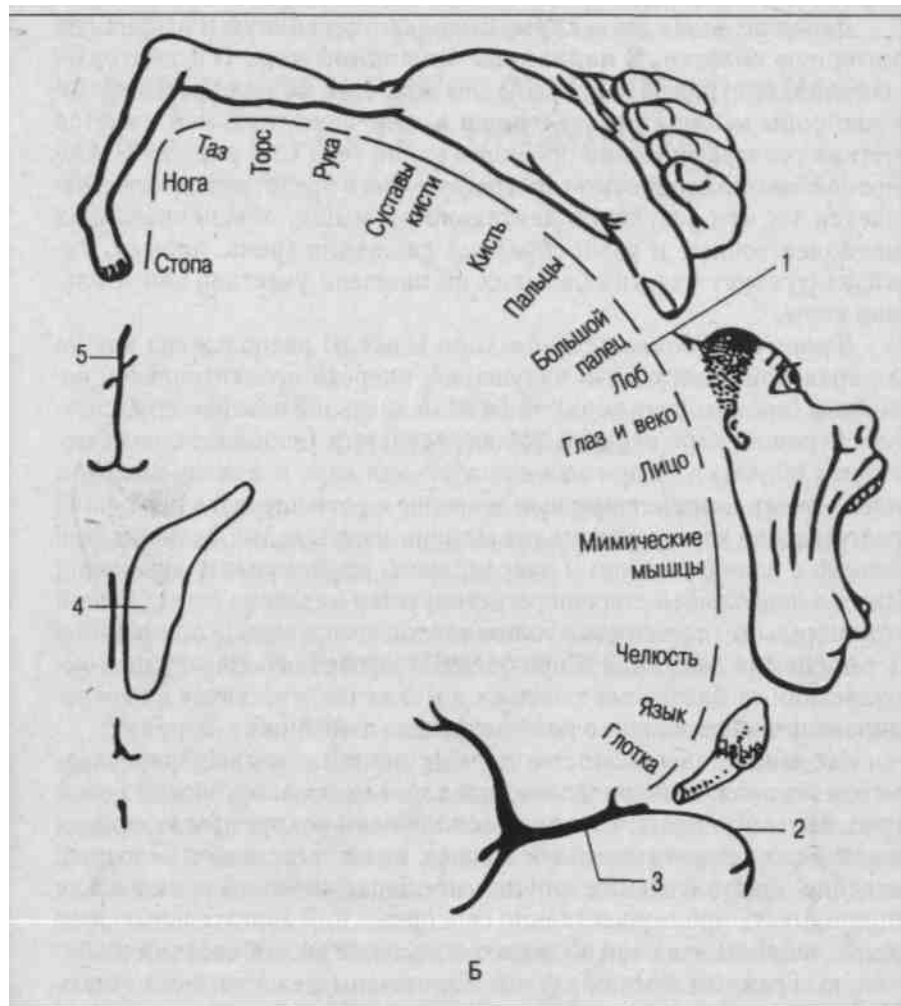
Важнейшей сенсорной областью являются **теменная кора** постцентральной извилины и соответствующая ей часть парацентральной дольки на медиальной поверхности полушарий, которая обозначается как **соматосенсорная область I**. Здесь имеется проекция кожной чувствительности противоположной стороны тела от тактильных, болевых, температурных рецепторов, interoцептивной чувствительности и чувствительности опорнодвигательного аппарата - от мышечных, суставных, сухожильных рецепторов (рис. 5.17).

Кроме соматосенсорной области I выделяют меньших размеров **соматосенсорную область II**, расположенную на границе



А

...вительный и шей чувствительный двигательный гомункулусы (по У. Пенфилду, 1936). В коре постцентральной извилины; борозды с верхним краем височной борозды. Степень локализации частоты различия в меньшей степени. Хорошо изученной частью является **слуховая кора** (поля 41 и 42), расположенная в глубине латеральной борозды Гешля. К проекционной коре также относится и центр вестибулярного анализа височных извилинах. В **затылочной**



Б

Т. Расмуссену, 1950). Разрез полушарий во фронтальной плоскости. Б – проекция двигательной системы в коре прецентральной извилины

коре расположена первичная зрительная область (кора части клиновидной извилины и язычковой дольки, поле 17). Около поля 17 расположена кора **вторичной зрительной области** (поля 18 и 19). Нейроны этих зон полимодальны и отвечают не только на световые, но и на тактильные и слуховые раздражители. В данной зрительной области происходит синтез различных видов чувствительности, возникают более сложные зрительные образы и их опознание.

Двигательные зоны коры. Выделяют первичную и вторичную моторную области. В *первичной моторной коре* (прецентральная извилина, поле 4) расположены нейроны, иннервирующие мотонейроны мышц лица, туловища и конечностей. В ней имеется четкая топографическая проекция мышц тела (см. рис. 5.17). Основной закономерностью топографического представительства является то, что регуляция деятельности мышц, обеспечивающих наиболее точные и разнообразные движения (речь, письмо, мимика), требует участия больших по площади участков двигательной коры.

Вторичная двигательная кора (поле 6) расположена как на латеральной поверхности полушарий, впереди прецентральной извилины (премоторная кора), так и на медиальной поверхности, соответствующей коре верхней лобной извилины (дополнительная моторная область). Вторичная двигательная кора в функциональном плане имеет *главенствующее* значение по отношению к первичной двигательной коре, осуществляя высшие двигательные функции, связанные с планированием и координацией произвольных движений. Здесь в наибольшей степени регистрируется медленно нарастающий отрицательный *потенциал готовности*, возникающий примерно за 1 с до начала движения. Кора поля 6 получает основную часть импульсации от базальных ганглиев и мозжечка, участвует в перекодировании информации о плане сложных движений.

Ассоциативные области коры (синонимы: неспецифическая, межсенсорная, межанализаторная кора) включают участки новой коры большого мозга, которые расположены вокруг проекционных зон и рядом с двигательными зонами, но не выполняют непосредственно чувствительных или двигательных функций - им нельзя приписывать преимущественно сенсорных или двигательных функций, нейроны этих зон обладают большими способностями к обучению. Границы этих областей обозначены недостаточно четко. Нейроны ассоциативной коры являются полисенсорными (полимодальными): они отвечают, как правило, не на один (как нейроны первичных зон), а на несколько раздражителей - один и тот же нейрон может возбуждаться при раздражении слуховых, зрительных, кожных и других рецепторов. В результате этого ассоциативная кора представляет собой своеобразный коллектор различных сенсорных возбуждений, участвует в *интеграции сенсорной информации* и в обеспечении взаимодействия сенсорных и моторных областей коры. В настоящее время по таламо-кортикальным проекциям выделяют две основные ассоциативные системы мозга: таламо-теменную и таламо-лобную. Существует мнение о целесообразности выделения и третьей - таламо-височной системы.

Раздел II

ФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Глава 6 СИСТЕМА КРОВИ

Система крови - это совокупность органов кроветворения, периферической крови, органов кроверазрушения и нейрогуморального аппарата регуляции (Г. Ф. Ланг).

6.1. КРОВЬ КАК ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА

Внутренняя среда организма - это совокупность жидкостей, включающая кровь, лимфу, тканевую и цереброспинальную жидкости. Значение внутренней среды организма состоит в том, что из нее клетки получают необходимые для своей жизнедеятельности вещества, и выделяют в нее продукты обмена веществ (метаболиты). Она является непосредственной питательной средой для клеток организма,

А. Состав крови. Кровь - это жидкая ткань организма. Она состоит из плазмы (жидкая часть крови) и форменных элементов - эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Плазма составляет 55-60%, форменные элементы - 40-45%. Соотношение плазмы и форменных элементов определяется при помощи прибора гематокрита. **Гематокритное число** - это количество форменных элементов крови в процентах от общего объема крови (в норме оно равно 40-45).

Плазма состоит из воды (около 90%), неорганических солей (около 1%) и органических веществ (около 9%). *Органические вещества* плазмы включают ряд компонентов.

1. **Белки** - 67-75 г/л, среди них альбуминов - 37-41 г/л, глобулинов - 30-34 г/л, фибриногена 3,0-3,3 г/л. **Роль белков.** 1) обеспечивают коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление (25-30 мм рт. ст.), что удерживает воду в сосудах; 2) участвуют

в процессе свертывания крови (фибриноген и другие плазменные факторы свертывания крови); 3) регулируют рН крови (белковый буфер); 4) часть белков плазмы являются антителами (защитная функция); 5) выполняют транспортную функцию; 6) обеспечивают вязкость крови.

2. *Азотсодержащие вещества плазмы небелковой природы* - это промежуточные продукты обмена белка. Они составляют *остаточный азот*. Основными компонентами остаточного азота являются азот мочевины, аминокислот, мочевой кислоты. Содержание остаточного азота в крови равно 14,3-28,6 мМоль/л.

3. *Безазотистые органические вещества* — это глюкоза (4,4-6,6 мМоль/л, или 80-120 мг%), молочная, пировиноградная кислоты, липиды (фосфолипиды, жирные кислоты, холестерин, лецитин). Концентрация глюкозы в артериальной крови выше, чем в венозной, что объясняется потреблением глюкозы клетками организма. Увеличение концентрации молочной кислоты в крови связано в основном с усилением ее продукции в мышцах.

4. *Биологически активные вещества (ферменты, витамины, гормоны) и газы крови* (см. раздел 9.2).

Б. 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, печени, легких и подкожном сосудистом сплетении). В селезенке кровь может быть почти полностью выключена из циркуляции, а в печени и сосудистом сплетении кожи кровь циркулирует в 10-20 раз медленнее, чем в других сосудах.

В. Функции крови.

1. *Транспортная - доставка тканям различных веществ; за счет этого выполняются функции: а) дыхательная; б) питательная; в) экскреторная; г) регуляции постоянства температуры тела* - транспорт тепла; *д) регуляторная* — участие в гуморальной регуляции многих функций организма.

2. *Защитная функция* — участие в фагоцитозе, образовании антител.

Г. Физико-химические свойства крови. Кровь обладает суспензионными, коллоидными и электролитными свойствами. Коллоидные и суспензионные свойства крови определяются количеством белков и соотношением их различных фракций (альбумины, глобулины). Электролитные свойства крови обусловлены содержанием в ней солей, находящихся в диссоциированном (в виде ионов) состоянии. Например, NaHCO_3 диссоциирует на ионы Na^+ и HCO_3^- . Различные вещества крови обеспечивают осмотическое давление и буферные свойства крови.

Осмотическое давление крови составляет 6,6-7,6 атмосфер. Стабильно функции клеток организма могут осуществляться только при относительном постоянстве осмотического давления. Эритроциты, например, помещенные в гипотонический раствор хлорида натрия, набухают и могут даже разрушиться (гемолиз). Раствор, имеющий одинаковое осмотическое давление с кровью, называется *изотоническим* (0,85-0,9%-ный раствор NaCl). Раствор с более высоким осмотическим давлением, чем осмотическое давление крови, называется *гипертоническим*, а имеющий более низкое давление - *гипотоническим*. Часть осмотического давления, создаваемого белками, называется онкотическим давлением, оно равно 25 мм рт. ст.

Кислотно-основное состояние (КОС) организма является одним из важнейших и наиболее стабильных показателей, определяющих активность ферментов, интенсивность и направленность окислительно-восстановительных реакций в процессах обмена веществ. Активную реакцию среды оценивают показателем рН, отражающим содержание в жидкостях ионов водорода. Величина рН крови составляет 7,35-7,45 - слабощелочная реакция. Более значительные изменения рН крови связаны с патологическими нарушениями обмена веществ. КОС поддерживается **буферными системами крови**, а регулируется с помощью легких, желудочно-кишечного тракта, почек (см. разделы 9.2, 13.6). Буферной системой называют смеси, которые обладают способностью препятствовать изменению рН среды при внесении в нее оснований или кислот. В крови содержатся следующие буферные системы.

Гемоглобиновый буфер является самой емкой буферной системой. На его долю приходится до 75% всей буферной емкости крови. Гемоглобин, как и другие белки, является амфолитом. Главное же заключается в том, что окисленный гемоглобин (KНbO_2), поступая в ткани, нейтрализует накапливающуюся там угольную кислоту: $\text{KНbO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3 - \text{HНb} + \text{KНСO}_3 + \text{O}_2$. Кроме того, HНb связывает образующийся в тканях CO_2 , образуя HНbCO_2 (карбоминовая связь), тем самым уменьшает накопление в тканях H_2CO_3 . В легких кровь освобождается от H_2CO_3 в виде CO_2 : $\text{HНb} + \text{KНСO}_3 + \text{O}_2 - \text{KНbO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$, то есть происходит обратная реакция.

Белковая буферная система является довольно мощной. Белки плазмы крови содержат достаточное количество кислых и основных радикалов, поэтому они могут нейтрализовать ионы H^+ и OH^- .

Бикарбонатный буфер состоит из слабой угольной кислоты H_2CO_3 и бикарбонатов: NaHCO_3 в плазме и KНСO_3 в клетках. При

образовании в плазме избытка кислореагирующих продуктов ионы H^+ соединяются с анионами бикарбоната HCO_3^- с образованием слабой кислоты H_2CO_3 . При накоплении избытка оснований ионы OH^- связываются углекислотой и вместо сильного основания OH^- образуется менее сильное HCO_3^- .

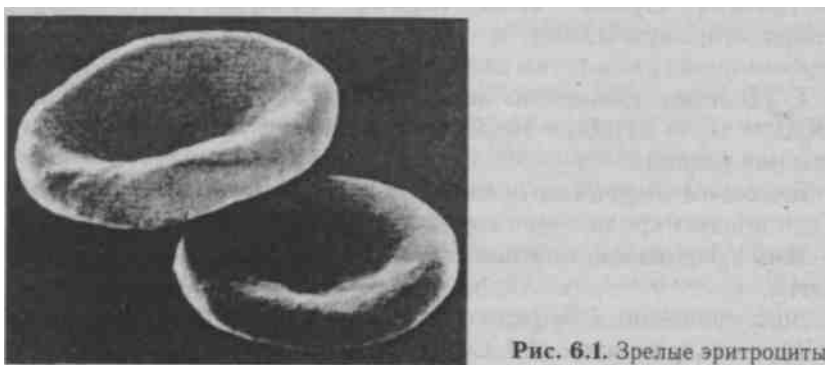
Фосфатный буфер представлен солями одно- (NaH_2PO_4) и двухзамещенных (Na_2HPO_4) фосфатов. Фосфатная буферная система является основной буферной системой клеток. При избытке в крови H_2CO_3 происходит обменная реакция, что снижает (нормализует) рН крови: $H_2CO_3 + Na_2HPO_4 \rightarrow NaHCO_3 + NaH_2PO_4$.

Буферные системы стабилизируют рН крови лишь на молекулярном уровне, но не обеспечивают выведение из организма основных или кислых элементов - это обеспечивается главным образом, легкими и почками.

6.2. ФИЗИОЛОГИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

А. Общая характеристика. Эритроциты - это клетки, которые не имеют ядра, митохондрий, белоксинтезирующей системы. Для эритроцитов характерны гомогенная цитоплазма и наличие в ней гемоглобина, на долю которого приходится 34% общей сухой массы эритроцитов, до 60% воды, 6% других веществ сухого остатка (в других клетках организма воды содержится до 80% и более), таким образом, сухой остаток эритроцитов на 90-95% состоит из гемоглобина. Срок жизни эритроцитов составляет 120 дней.

Около 85% всех эритроцитов составляют **дискоциты**, имеющие форму двояковогнутого диска (рис. 6.1). При такой форме эритроцитов значительно увеличивается их диффузионная поверхность. Остальные 15% эритроцитов имеют различную форму, размеры



и отростки на поверхности клетки. Размеры дискоидного эритроцита 7,2 - 7,5 мкм.

Количество эритроцитов у мужчин колеблется в пределах $4,5-5,5 \times 10^{12}/л$, у женщин - $3,7-4,7 \times 10^{12}/л$. При физической нагрузке количество эритроцитов может увеличиваться (**эритроцитоз**), что увеличивает доставку кислорода тканям организма.

В отличие от мембран всех других клеток организма мембрана эритроцитов легко проницаема для анионов HCO_3^- , Cl^- , а также для O_2 , CO_2 , H^+ , OH^- , в то же время мало проницаема для катионов K^+ и Na^+ . Проницаемость для анионов примерно в миллион раз выше, чем для катионов. Основными свойствами эритроцитов являются следующие.

1. *Пластичность (выражена только у дискоидных эритроцитов)* - это способность к обратимой деформации их при прохождении через микропоры и узкие извитые капилляры диаметром до 2,5-3 мкм. Это свойство определяется в основном формой эритроцита, а также его структурными элементами.

2. *Способность эритроцитов к оседанию.* Если кровь, лишенную возможности свертываться, поместить в пробирку, то эритроциты оседают на дно, так как удельный вес эритроцитов (1,096) выше, чем плазмы крови (1,027). Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) невысока: у мужчин 1-10 мм/час, у женщин - 2-15 мм/час. Невысокая СОЭ в условиях нормы обусловлена преобладанием в плазме крови белков альбуминовой фракции. Они являются лиофильными коллоидами, создают вокруг эритроцитов гидратную оболочку, что способствует удержанию их во взвешенном состоянии. Глобулины представляют собой лиофобные коллоиды, уменьшают гидратную оболочку вокруг эритроцитов и отрицательный поверхностный заряд их мембран, что ведет к усилению агрегации эритроцитов и ускорению их оседания.

При некоторых патологических процессах СОЭ повышается, так как увеличивается количество глобулинов. В норме соотношение альбуминов/глобулинов составляет 1,5-1,7 (белковый коэффициент).

3. *Агрегация (склеивание) эритроцитов* возникает при замедлении движения крови и повышении ее вязкости. При этом развиваются реологические расстройства. В случае быстрого восстановления кровотока агрегаты распадаются на полноценные клетки. В патологических случаях агрегация может быть необратимой.

Б. Особенностью метаболизма эритроцитов (безъядерных клеток) является то, что они не способны синтезировать белок, гем, липиды, фосфолипиды, резко снижено содержание нуклеиновых кислот и АТФ. Почти полностью утрачена способность к дыханию

в связи с инактивацией флавиновых ферментов и цитохромоксидазы, нарушается цикл трикарбоновых кислот. Энергетическое обеспечение клетки осуществляется только за счет утилизации глюкозы в результате анаэробного гликолиза. **В. Функции эритроцитов.**

1. *Транспорт газов* - O_2 и CO_2 (см. раздел 9.2), а также аминокислот, пептидов, нуклеотидов к различным органам и тканям (краторные связи), что способствует обеспечению репаративно-регенераторных процессов.

2. *Участие в регуляции* кислотно-основного состояния организма за счет гемоглобина, обладающего амфотерными свойствами и обеспечивающего до 70% всей буферной емкости крови.

3. *Участие в процессах свертывания крови и фибринолиза* за счет адсорбции на своей мембране разнообразных ферментов этих систем (см. раздел 8.5).

4. *Участие в иммунологических реакциях организма* (реакции агглютинации, преципитации, опсонизации, лизиса, реакции цитотоксического типа, что обусловлено наличием в мембране эритроцитов комплекса специфических полисахаридно-аминокислотных соединений, обладающих свойствами антигенов - агглютиногенов.

5. *Детоксицирующая функция* обусловлена способностью эритроцитов адсорбировать токсические продукты эндогенного и экзогенного, бактериального и небактериального происхождений и инактивировать их.

Г. Функции гемоглобина. Гемоглобин (греч. α lta - кровь и лат. β lobi5 - шарик) - хромопротеид, состоит из железосодержащих групп гема и белка глобина. На долю гема приходится 4% и на белковую часть - 96%. Структура гема идентична для гемоглобина всех видов животных. Различия в свойствах гемоглобина обусловлены различиями белкового компонента. В крови взрослого человека содержатся НвА (95-98%, его иногда называют НвА[^], а также НвА₂ (2-2,5%), НвР (0,1-2%) - они содержат разные пептидные цепи. У мужчин содержание гемоглобина в среднем составляет 130-160 г/л, у женщин - 120-140 г/л. *Главными функциями гемоглобина являются дыхательная и буферная.*

Д. Регуляция эритропоэза (процесса образования эритроцитов в организме). *Эритроин* - совокупность эритроцитов крови, органов эритропоэза и эритроциторазрушения. Образование всех форменных элементов крови называют *гемоцитопоэзом*. Он осуществляется в специализированных гемопоэтических тканях: *миелоидной* (эпифизы трубчатых и полости многих губчатых костей) и *лимфоидной* (тимус, селезенка, лимфатические узлы). В миелоидной ткани образуются эритроциты, гранулоциты, моноциты, тром-

боциты, предшественники лимфоцитов. В лимфоидной ткани образуются лимфоциты и плазматические клетки. В ней происходят процессы элиминации клеток крови и продуктов их распада.

Важнейшим регулятором эритропоэза является гликопротеид эритропоэтин, который образуется в основном в юкстагломерулярном аппарате (ЮГА) почек; в небольших концентрациях эритропоэтин вырабатывается также в печени и слюнных железах.

Основным стимулятором образования эритропоэтина является гипоксия различного происхождения.

*Модуляторами эритропоэза являются гормоны. Тропные гормоны аденогипофиза (АКТГ, ТТГ, ГТГ) оказывают стимулирующее воздействие на эритропоэз за счет усиления продукции соответствующих гормонов периферическими эндокринными железами: глюкокортикоидов, тироксина, трийодтиронина, андрогенов. Последние стимулируют секрецию эритропоэтина в почках, стимулирующим воздействием на эритропоэз обладает и *соматотропин*. В отличие от андрогенов *эстрогены* оказывают тормозящее влияние на эритропоэз.*

Микроэлементы - железо, медь, марганец и цинк, а также витамин В₁₂ необходимы для эритропоэза.

Фолиевая кислота стимулирует процессы биосинтеза ДНК в клетках костного мозга.

Кобаламин необходим для эритропоэза.

6.3. ФИЗИОЛОГИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

А. Структурно-функциональная характеристика лейкоцитов.

Лейкоциты, в отличие от эритроцитов, в структурном отношении идентичны другим клеткам организма - они содержат ядро. Имеется две группы лейкоцитов: *гранулоциты* (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) и *агранулоциты* (моноциты, лимфоциты). *Лейкограмма (лейкоцитарная формула)* - это процентное соотношение различных видов лейкоцитов в крови: нейтрофилы - 46-76%; эозинофилы - 1-5%; базофилы - 0-1%; моноциты - 2-10%; лимфоциты - 18-40%. Размеры лейкоцитов варьируют от 4 мкм до 20 мкм. Продолжительность жизни гранулоцитов и моноцитов от 4-5 дней до 20 дней, лимфоцитов - до 100-120 дней. Количество лейкоцитов в периферической крови колеблется в пределах 4×10^9 /л - 9×10^9 /л в зависимости от баланса гормонов, нервного напряжения, сезона, времени суток. Содержание лейкоцитов

может быть увеличено (**лейкоцитоз**) или уменьшено (**лейкопения**).

*Лейкоциты обладают амёбовидной подвижностью, миграцией (диапедезом) - способностью проникать через стенку неповрежденных капилляров - и фагоцитозом - способностью поглощать и переваривать микробов, чужеродные частицы и отмирающие клетки. Эти свойства определяют **функции лейкоцитов: защитную** (фагоцитоз - пожирание микробов, бактерицидное и антитоксическое действие, участие в иммунных реакциях, противоопухолевое действие); **регенеративную** - лейкоциты способствуют заживлению поврежденных тканей; **транспортная** - они являются носителями ряда ферментов.*

Б. Защитная функция лейкоцитов.

Иммунитет — это способность организма защищаться от генетически чужеродных тел и веществ. Выделяют различные виды иммунитета, в частности клеточный и гуморальный иммунитет.

Клеточный иммунитет обусловлен активностью Т-лимфоцитов, связан с образованием специализированных клеток, которые реагируют на чужеродные антигены. При этом последние уничтожаются или же происходит разрушение антигена с помощью других клеток, таких, как макрофаги. За счет клеточного иммунитета отторгается чужеродная, пересаженная ткань, а также уничтожаются генетически переродившиеся клетки собственного организма.

Гуморальный иммунитет обусловлен В-лимфоцитами, которые принимают участие в формировании защитных антител против антигенов. Связывание антител с антигеном облегчает поглощение антигена фагоцитами.

*Фагоцитоз - это разновидность клеточного иммунитета. Наблюдается **внутрисосудистый и тканевой фагоцитоз**. Он может быть **завершенным и незавершенным**. **Завершенный фагоцитоз** заканчивается полным уничтожением чужеродного объекта и обеспечивает высокую степень защиты организма. **Незавершенный фагоцитоз** не обеспечивает противомикробной защитной функции организма и, напротив, способствует развитию инфекционного процесса. Клетки, обладающие способностью к фагоцитозу, делятся на две группы: **макрофаги** (моноциты костного мозга и крови, свободные и фиксированные макрофаги тканей; моноциты трансформируются в тканевые макрофаги по мере их миграции из кровотока) и **микрофаги** (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы).*

*Моноциты и макрофаги являются основными клетками **мононуклеарно-фагоцитирующей системы (МФС)**. В различных органах и тканях **макрофаги** имеют свои особенности, и их обозначают различными терминами. Так, макрофаги соединительной*

ткани называют **гистиоцитами**, печени - звездчатыми **ретикулоэндотелиоцитами** (купферовские клетки), легких - **альвеолярными макрофагами**.

Макрофаги продуцируют ряд факторов, стимулирующих пролиферацию различных клеток, в частности, эритроцитов, фибробластов, различных видов лейкоцитов, мезенхимальных клеток. Кроме росторегулирующих факторов макрофаги секретируют ферменты: активатор плазминогена, лизосомальные, коллагеназу, эластазу, лизоцим, белки комплемента, интерферон, простагландины, цитотоксин против опухолевых клеток, монокины. Макрофаги, как и нейтрофилы, являются полифункциональными клетками. Они принимают участие в противоопухолевом иммунитете, пролиферации стволовых клеток, гранулопоэзе.

*Нейтрофильные лейкоциты продуцируют гуморальные **неспецифические факторы защиты - комплемент, лизоцим, интерферон**, а также **миелопероксидазу, лактоферрин, катионные белки** с сильными антимикробными свойствами.*

Лизоцим - это низкомолекулярный катионный белок, расщепляющий мукополисахариды. В нейтрофильных лейкоцитах он не синтезируется, а только депонируется.

*Интерферон - фактор противовирусной защиты. Он оказывает **антипролиферативное и противоопухолевое** действие, подавляет трансформацию лимфоцитов и выработку антител, активирует макрофаги, усиливает цитотоксическое действие сенсibilизированных лимфоцитов.*

*Основным звеном иммунной системы организма являются **лимфоциты**.*

*По морфологическим и функциональным признакам различают **Т- и В-лимфоциты**.*

*Обучение клеток-предшественников Т-лимфоцитов происходит в тимусе в результате контакта клеток со стромой тимуса под действием гуморальных факторов, вырабатываемых в нем. Имеется три основные популяции Т-лимфоцитов. **Т-киллеры**, осуществляющие иммунный лизис клеток-мишеней (возбудителей инфекционных заболеваний, актиномицетов, микобактерий, опухолевых клеток). Они участвуют в реакциях отторжения трансплантата - пересаженного органа. **Т-эффекторы (хелперы)** участвуют в передаче антигенного сигнала на В-лимфоцит, в его превращении в плазматическую клетку и в синтезе антител. **Т-супрессоры** подавляют иммунный ответ на антигены и предотвращают возможность развития аутоиммунных реакций, подавляя клоны лимфоцитов, способных реагировать на собственные антигены организма. **Т-клетки иммунной памяти** выполняют роль архива информа-*

ции о состоявшихся контактах организма с различными антигенами. Эти клетки обеспечивают воспроизведение иммунного ответа в случае повторного контакта организма с данным антигеном. **Тд-клетки** вырабатывают специальные вещества, регулирующие активность стволовых клеток.

В-лимфоциты обучаются в лимфатических узлах кишечника, костном мозге, миндалинах. Популяция В-клеток тоже неоднородна. Различают **В-киллеры**, осуществляющие цитоллиз клеток-мишеней, **В-супрессоры**, подавляющие иммунный ответ, **В-клетки иммунной памяти**. В-лимфоциты обеспечивают реакции **гуморального иммунитета**, среди них имеются клетки-продуценты антител, причем каждая лимфоидная клетка способна продуцировать антитела одной специфичности. Среди В-лимфоцитов есть клетки, продуцирующие неспецифические иммуноглобулины. ••

Кроме Т- и В-лимфоцитов имеются и другие их виды.

В. Регуляция лейкопоэза.

Лейкопоэз - это процесс образования лейкоцитов. Различают **миелопоэз** (продукция гранулоцитов и моноцитов) и **лимфопоэз** (созревание лимфоцитов). Важную роль в **регуляции миелопоэза** играют **лейкопоэтины (колониестимулирующий фактор -КСФ)**. Источником образования КСФ у человека являются моно-цитарно-макрофагальные клетки костного мозга, лимфоциты, клетки плаценты, клетки стромы кроветворных органов и клетки сосудистой стенки. КСФ имеет гликопротеидную природу. Имеются **ингибиторы миелопоэза (лактоферрин**, содержащийся в мембране макрофагов, **кислый изоферритин**, гранулоцитарные **кейлоны**). Адаптивные гормоны - **АКТГ, глюкокортикоиды, катехоламины** - стимулируют лейкоцитоз.

Регуляция лимфопоэза осуществляется несколькими механизмами. **Антитела** способны усиливать или подавлять продукцию лимфоцитов. **Лимфоцитарные кейлоны** - тканевоспецифические ингибиторы клеточного деления. Лимфоцитарные кейлоны представляют собой гликопротеиды, они вырабатываются в тимусе, селезенке, лимфобластами. Иммунодепрессивное действие кейлонов связано с подавлением синтеза ДНК и пролиферации лимфоцитарных клеток. Процессы дифференцировки лимфоцитов регулируют лимфопоэтины.

Под влиянием избыточных концентраций **глюкокортикоидов** органы лимфоидной ткани - тимус, селезенка, лимфатические узлы - атрофируются, развивается лимфопения. Следует отметить, что по реакции на глюкокортикоиды все лимфоциты можно разделить на две фракции: **глюкокортикоидчувствительные и глюкокортикоидрезистентные** лимфоциты.

6.4. СИСТЕМЫ ГРУПП КРОВИ

Пока не знали о существовании групп крови, при попытках переливания крови с лечебной целью от человека человеку наблюдались благоприятные случаи, но чаще (до 70%) развивались тяжелые осложнения, иногда заканчивающиеся смертью пациента вследствие склеивания (агглютинации) эритроцитов и их разрушения (гемолиза).

К. Ландштейнер (1900) впервые обнаружил, что плазма или сыворотка одних людей способна агглютинировать (склеивать) эритроциты других людей. Это явление получило наименование **изогемагглютинации**.

Агглютинация эритроцитов происходит в результате реакции антиген - антитело. Мембрана эритроцитов содержит специфические гликолипиды, обладающие антигенными свойствами. Они называются **агглютиногенами** (или гемагглютиногенами - антигенами). С агглютиногенами реагируют специфические растворенные в плазме антитела, относящиеся к фракции у-глобулинов - **агглютинины** (или изогемагглютинины - антитела). При реакции антиген - антитело молекула антитела образует «мостик» между несколькими эритроцитами и в результате они склеиваются.

В крови каждого человека содержится индивидуальный набор специфических эритроцитарных агглютиногенов.

В настоящее время известно около 400 антигенов, расположенных в мембране эритроцитов. Только из тех антигенов, которые учитываются в классификациях групп крови, можно составить почти 300 млн комбинаций. Если же учитывать и все остальные антигены, то число комбинаций превысит 500 млрд. К счастью, антигенные свойства большинства этих антигенов выражены слабо, и для целей переливания крови ими можно пренебречь. Наибольшее значение для клиники имеют системы АВО и КЬ.

Система АВО. Антигены (агглютиногены) **А** и **В** системы АВО являются полисахаридами, они находятся в мембране эритроцитов и связаны с белками и липидами. Ноль (0) означает отсутствие антигена.

Антитела (агглютинины) а и б к антигенам АиВ находятся в плазме крови. Одноименные агглютиногены и агглютинины в крови одного и того же человека не встречаются. Если же в эксперименте в пробирке смешать кровь с одноименными агглютиногенами и агглютинидами, то произойдет реакция агглютинации (склеивания) эритроцитов. Подобная реакция с возможным разрушением эритроцитов (гемолиз) и с тяжелыми последствиями может произойти в случае ошибки при переливаниях крови. Име-

ется четыре основные группы крови системы АВО: Осф (I), Ар (II), Ва (III), АВо (IV). При этом группа I называется группой O, II - A, III - B, IV - AB. В эритроцитах обнаружены разновидности агглютиногенов A (A, - A₇) и B (B[- B₆), антигенные свойства которых убывают от 1 до 7. Найдены также агглютинины a_x и ос₂, получившие название **экстраагглютининов**. Кроме агглютининов в плазме или сыворотке крови содержатся гемолизины: их также два вида и они обозначаются, как и агглютинины, буквами аир. При встрече одноименных агглютиногена и гемолизина наступает гемолиз эритроцитов. Действие гемолизина проявляется при температуре 37-40°C. Вот почему при переливании несовместимой крови у человека уже через 30-40 с наступает гемолиз эритроцитов. При комнатной температуре, если встречаются одноименные агглютиногены и агглютинины, происходит агглютинация, но не наблюдается гемолиз. Кроме того, в крови людей различных групп могут находиться иммунные **анти-А- и анти-В-антитела**. В крови одного и того же человека не может быть одноименных агглютиногенов и агглютининов, так как в противном случае происходило бы массивное склеивание эритроцитов, что несовместимо с жизнью.

Поэтому при переливании крови необходимо предупредить встречу одноименных агглютиногенов и агглютининов. В противном случае могут произойти агглютинация и гемолиз эритроцитов со смертельным исходом.

По системе АВО необходимо переливать только одну группную кровь.

Географическое распределение групп крови. Более 40% жителей Центральной Европы имеют группу крови А, примерно 40% - группу O, 10% или более - группу В и около 6% - группу АВ. У 90% коренных жителей Америки отмечена группа O. Более 20% населения Центральной Азии имеют группу крови В. Исходя из данных о наличии и соотношении различных групп крови в тех или иных районах земного шара, антропологи могут делать выводы о происхождении и смешении народов.

Система резус (КН-Нг). Эта система открыта в 1937-1940 годах К. Ландштейнером и А. Винером при иммунизации кроликов кровью обезьян макак-резусов. **Антигены системы резус** (КН) являются липопротеидами. Эритроциты 85% людей содержат КБ-агглютиноген, кровь таких людей называют резус-положительной (Кп⁺). В эритроцитах 15% людей резус-антиген отсутствует - это резус-отрицательная кровь (КЪг). Имеется несколько разновидностей антигенов системы резус. Наиболее важными из них являются: Кпо (Д), гН (С) и гБ'ЧЕ).

Главной особенностью системы резус является то, что она не имеет врожденных антител. Антирезус-антитела (антирезус-агглютинины) в организме могут выработаться при переливании резус-отрицательному пациенту резус-положительной крови, что недопустимо, поскольку при повторном переливании резус-отрицательному человеку резус-положительной крови произойдет **иммунологический конфликт**, так как в крови реципиента вырабатываются заранее антитела. *Иммунологический конфликт возможен и в случаях беременности, когда женщина резус-отрицательна, а плод - резус-положителен.* В этом случае при нарушении целостности сосудистого плацентарного барьера эритроциты КБ⁺ крови плода попадают в КН~ крови матери и вызывают выработку у нее Кп-антител. Последние, проникая через плаценту в кровь плода, могут вызвать агглютинацию его эритроцитов с последующим их гемолизом. В результате этого у новорожденного развивается тяжелая гемолитическая анемия.

Имеются и другие редкие системы крови (Левис, Даффи, Кид и др.), в группе крови O (I) системы АВО иногда встречается антиген Н, у которого антигенные свойства выражены слабо, концентрация антител к Н-антигену низкая, поэтому практического значения Н-антиген не имеет.

6.5. СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ АГРЕГАТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ (РАСК)

Система РАСК - это система организма, которая обеспечивает: 1) сохранение **жидкого состояния крови** в норме; 2) **свертывание крови** в экстремальных состояниях; 3) **своевременное восстановление стенок капилляров и других сосудов**, которые повреждаются под действием тех или иных факторов. В настоящее время существует много противоречивых определений процессов свертывания крови и системы (систем), обеспечивающих остановку кровотечения, антисвертывание и фибринолиз. Идет дискуссия о целесообразности выделять отдельные системы или подсистемы. С введением понятия «система РАСК» (имеется одна система) существующая проблема решается путем выделения основных механизмов деятельности системы РАСК: 1) механизмы гемостаза обеспечивают остановку кровотечения; 2) механизмы антисвертывания поддерживают жидкое состояние крови; 3) механизмы фибринолиза обеспечивают растворение тромба (кровяного сгустка) и восстановление просвета сосуда (реканализация).

Различают два механизма гемостаза: сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный (свертывание крови).

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

Этот вид гемостаза называют также первичным, он обеспечивает остановку кровотечения из мелких сосудов с низким кровяным давлением, диаметр которых не превышает 100 мкм. В норме кровотечение из мелких сосудов останавливается в течение 2-4 мин. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз осуществляется с помощью образования тромбоцитарной пробки (тромбоцитарного тромба). Он проходит в три стадии (рис. 6.2).

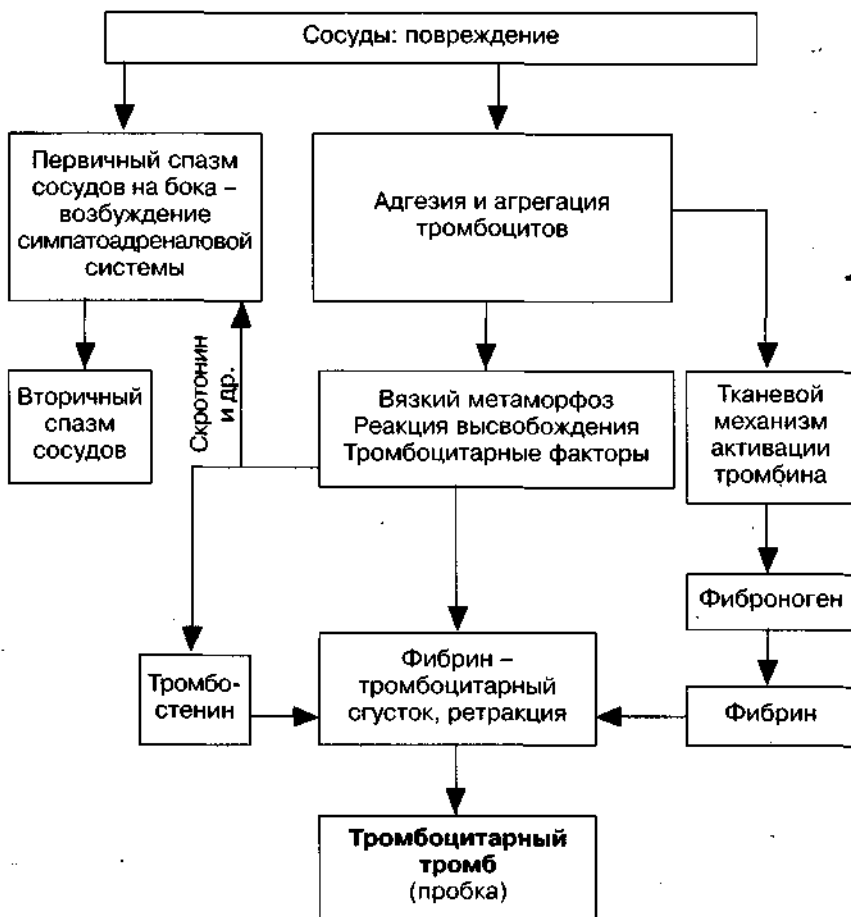


Рис. 6.2. Схема сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза

1. Первичный спазм сосудов обусловлен выбросом в кровь в ответ на болевое раздражение адреналина и норадреналина и длится не более 10-15 с. В дальнейшем наступает **вторичный спазм сосудов**, обусловленный активацией тромбоцитов и отдачей в кровь сосудосуживающих агентов - адреналина, серотонина. Повреждение сосудов сопровождается немедленной активацией тромбоцитов, что обусловлено появлением высоких концентраций АДФ (из разрушающихся эритроцитов и травмированных сосудов), а также с обнажением субэндотелия, коллагеновых и фибриллярных структур. В результате создаются условия для адгезии, агрегации и образования тромбоцитарной пробки.

2. Образование тромбоцитарной пробки. Адгезия тромбоцитов обусловлена наличием в плазме и тромбоцитах особого белка - фактора Виллебранда (P\0. Одновременно с адгезией происходит **агрегация тромбоцитов**, осуществляемая с помощью фибриногена - белка, содержащегося в плазме и тромбоцитах и образующего между ними связующие мостики, что и приводит к появлению тромбоцитарной пробки. Агрегация тромбоцитов может быть обратимой, что зависит от недостаточной дозы агрегирующего (активирующего) агента. Из тромбоцитов, подвергшихся адгезии и агрегации, усиленно секретируются гранулы и содержащиеся в них биологически активные соединения - АДФ, адреналин, норадреналин, серотонин и др., что приводит к вторичной, необратимой агрегации. Одновременно с высвобождением тромбоцитарных факторов происходит образование тромбина, резко усиливающего агрегацию и приводящего к появлению сети фибрина, в которой застревают эритроциты и лейкоциты. При этом тромбоциты подтягиваются друг к другу, тромбоцитарная пробка сокращается и уплотняется.

3. Ретракция тромбоцитарной пробки осуществляется благодаря контрактильному белку тромбостенину.

Существенную роль в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе играют производные арахидоновой кислоты.

Коагуляционный механизм гемостаза

Коагуляционный (вторичный) гемостаз осуществляется с помощью свертывания крови (гемокоагуляции). При этом растворимый белок плазмы крови **фибриноген** переходит в нерастворимое состояние - **фибрин**, в результате чего образуется студнеобразный **сгусток**, закрывающий просвет поврежденного сосуда. В свертывании крови принимают участие много **факторов свертывания крови**. Они содержатся в плазме крови, форменных элементах и в тканях. Как правило, плазменные факторы свертывания крови об-

разуются в печени, и для образования большинства из них необходим витамин К. Плазменные факторы обозначаются римскими цифрами. Все факторы свертывания крови - в основном белки, большинство из них являются ферментами, в крови находятся в неактивном состоянии, активируются друг другом в процессе свертывания крови. Активные факторы обозначаются с буквой а, например, 1а, Па и т.д.

Фактор I (фибриноген) - белок плазмы крови, под влиянием тромбина переходит в фибрин, волокна которого составляют основу тромба. Принимает участие в агрегации тромбоцитов.

Фактор II (протромбин) под влиянием протромбиназы переходит в тромбин (фактор Па).

Фактор III (тромбопластин) входит в состав мембран клеток всех тканей и форменных элементов крови. Активирует фактор VII и, вступая с ним в комплекс, переводит фактор X в Ха. В плазме в физиологических условиях практически не содержится.

Фактор IV (Ca^{2+}) участвует в образовании комплексов факторов свертывания крови, входит в состав протромбиназы. Способствует агрегации тромбоцитов, связывает гепарин. Принимает участие в ретракции сгустка и тромбоцитарной пробки, тормозит фибринолиз.

Фактор V (проакцелерин) — глобулин, активируется тромбином. Усиливает действие фактора Ха на протромбин (входит в состав протромбиназы).

Фактор VI исключен из классификации, так как это фактор Уа.

Фактор VII (проконвертин) принимает участие в формировании протромбиназы по внешнему механизму. Активируется факторами III, Ха, IХа, Ха.

Фактор VIII (антигемофильный глобулин А) образует комплексную молекулу с фактором Виллебранда и специфическим антигеном, активируется тромбином. Совместно с фактором IХа способствует переводу фактора X в Ха.

Фактор IX (антигемофильный глобулин В) активирует факторы X и VII.

Фактор X (Стюарта - Прауэра) является составной частью протромбина.

Фактор XI (предшественник тромбопластина) активируется фактором XIIа. Необходим для активации фактора IX.

Фактор XII (Хагемана, или контакта). Место синтеза не установлено. Активируется отрицательно заряженными поверхностями, адреналином, калликреином. Запускает внутренний механизм образования протромбиназы и фибринолиза, активирует факторы XI, VII и переводит прокалликреин в калликреин.

Фактор XIII (фибринстабилизирующий фактор, фибриназа). Содержится практически во всех тканях и форменных элементах. Стабилизирует фибрин.

Фактор XIV (фактор Флетчера - прокалликреин). Участвует в активации факторов XII, IX и плазминогена. Переводит кининоген в кинин. Активируется фактором XIIа.

Фактор XV (фактор Фитцджеральда, Фложек, Вильямса). Высокомолекулярный кининоген. Образуется в тканях. Активируется калликреином. Принимает участие в активации фактора XII и переводе плазминогена в плазмин.

Процесс свертывания крови — это ферментативный, цепной (каскадный), матричный процесс перехода растворимого белка фибриногена в нерастворимый фибрин. **Каскадным** он называется потому, что в процессе гемокоагуляции происходит последовательная цепная активация факторов свертывания крови. Свертывание крови является **матричным** процессом, так как активация факторов гемокоагуляции осуществляется на матрице. Матрицей могут быть фосфолипиды мембран разрушенных форменных элементов (главным образом тромбоцитов) и обломки клеток тканей. Процесс свертывания крови осуществляется **в три фазы** (рис. 6.3).

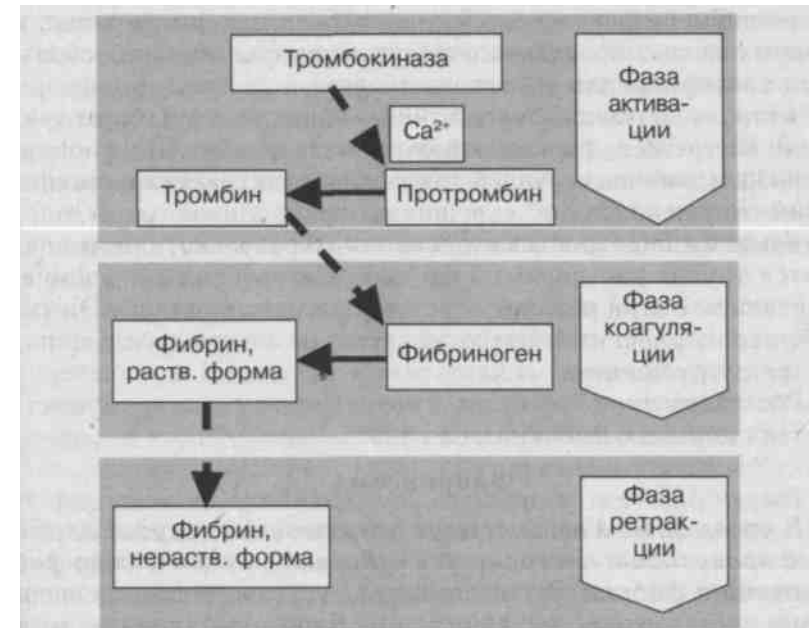


Рис. 6.3. Схема коагуляционного механизма гемостаза (по Моравицу)

Первая фаза - образование протромбиназы - может проходить по внешнему и внутреннему механизму. Внешний механизм предполагает обязательное присутствие тромбопластина (фактор III), внутренний же связан с участием тромбоцитов (фактор P_3) или разрушенных эритроцитов. Вместе с тем внутренний и внешний пути образования протромбиназы имеют много общего, так как активируются одними и теми же факторами и приводят в конечном итоге к появлению одного и того же активного фермента - фактора Ха, выполняющего функции протромбиназы. При этом тромбопластин служит матрицей, на которой в присутствии ионов Ca^{2+} разветвляются ферментативные реакции.

Вторая фаза процесса свертывания крови - переход фактора II в фактор Па - осуществляется под влиянием протромбиназы (фактор Ха) в присутствии фактора Уа и сводится к протеолитическому расщеплению протромбина, благодаря чему появляется активный фермент тромбин.

Третья фаза процесса свертывания крови - переход фибриногена в фибрин - протекает в три этапа. На первом этапе под влиянием фактора Па от фибриногена отщепляются фибринопептиды и образуется фибрин-мономер (фактор Iт). На втором, неферментативном, этапе благодаря процессу полимеризации фибрина-мономера формируются олигомеры и димеры фибрина, из которых за счет продольного и поперечного связывания образуются протофибриллы - легко растворимый фибрин, или фибрин 5, быстро лизирующийся под влиянием протеаз (плазмина, трипсина). На третьем, ферментативном, этапе фактор XIII (фибриназа, фибринстабилизирующий фактор) после активации тромбином в присутствии ионов Ca^{2+} «прошивает» фибринополимеры дополнительными перекрестными связями, в результате чего появляется трудно растворимый фибрин, или фибрин I (оп5о1иBe). В результате этой реакции сгусток становится резистентным к фибринолитическим (протеолитическим) агентам и плохо поддается разрушению.

Восстановление кровотока в поврежденном сосуде осуществляется с помощью фибринолиза.

Фибринолиз

В крови даже в отсутствие повреждения сосудов постоянно происходит превращение небольшого количества фибриногена в фибрин. Это превращение уравнивается непрерывно протекающим фибринолизом. Лишь в том случае, когда механизмы свертывания дополнительно стимулируются в результате повреждения ткани, образование фибрина в области повреж-

дения начинает преобладать и наступает местное свертывание крови. Фибринолиз всегда сопровождает процесс свертывания крови и активируется факторами, принимающими участие в этом процессе. Ферментом, разрушающим фибрин, является плазмин (фибринолизин), который в крови находится в неактивном состоянии в виде профермента плазминогена.

Активация плазмينا обеспечивается механизмами, аналогичными внешнему и внутреннему свертывающим механизмам. Плазмин представляет собой сериновую протеазу. Тромболитическое действие плазмина обусловлено его сродством к фибрину. Плазмин отщепляет от фибрина путем гидролиза растворимые пептиды, которые тормозят действие тромбина и таким образом препятствуют дополнительному образованию фибрина. Плазмин расщепляет также другие факторы свертывания - фибриноген, факторы V, VII, IX, XI, XII. Благодаря этому он не только обладает тромболитическим эффектом, но и снижает свертываемость крови.

Внешний механизм активации фибринолиза осуществляется при участии тканевых активаторов, которые синтезируются главным образом в эндотелии сосудов. К ним относятся тканевый активатор плазминогена и урокиназа. Последняя также образуется в юктагломерулярном комплексе почки. **Внутренний механизм активации фибринолиза** осуществляется плазменными активаторами, в частности факторами УНа, ХПа, калликреином, который проявляется лишь в присутствии так называемых проактиваторов. Важнейшие из проактиваторов (один из них - прокалликреин) - это лизокиназы, высвобождающиеся из клеток крови при травматических или воспалительных повреждениях тканей. В плазме находятся и ингибиторы фибринолиза. Фибринолитическая активность крови во многом определяется соотношением активаторов и ингибиторов фибринолиза.

При ускорении свертывания крови и одновременном торможении фибринолиза создаются благоприятные условия для развития тромбозов. Наряду с ферментативным фибринолизом существует так называемый **неферментативный фибринолиз**, который обусловлен комплексными соединениями естественного антикоагулянта гепарина с ферментами и гормонами. Неферментативный фибринолиз приводит к расщеплению нестабилизированного фибрина, очищая сосудистое русло от фибрин-мономеров и фибрина 3 (В. А. Кудряшов).

Поскольку в организме даже в нормальных условиях существует опасность свертывания крови и образования тромбов, сформировались и антисвертывающие механизмы, поддерживающие кровь в жидком состоянии.

Механизмы антисвертывания крови

Предотвращение свертывания крови при отсутствии повреждения сосудов обеспечивают естественные антикоагулянты. В нормальных физиологических условиях активность механизмов противосвертывания превалирует над активностью механизмов свертывания крови, поэтому она находится в жидком состоянии. Естественные антикоагулянты делят на первичные и вторичные.

Первичные антикоагулянты всегда присутствуют в циркулирующей крови. Согласно З. С. Баркгану и К. М. Бишевскому (с изменениями), основными естественными первичными антикоагулянтами обычно являются следующие.

Антитромбин III - у₃-глобулин. Синтезируется в печени. Прогрессивно действующий ингибитор тромбина, факторов Ха, IXa, XIa, XIIa, калликреина и в меньшей степени - плазмина и трипсина. Плазменный кофактор гепарина.

Гепарин - сульфатированный полисахарид. Трансформирует антитромбин III из прогрессивного в антикоагулянт немедленного действия, значительно повышая его активность. Образует с тромбогенными белками и гормонами комплексы, обладающие антикоагулянтным и неферментным фибринолитическим действием.

Важную роль в антисвертывании крови играют также следующие первичные антикоагулянты: α²-антиплазмин, α²-макроглобулин, α¹-трипсин, С¹эстеразный ингибитор, липопротеин - ассоциированный коагуляционный ингибитор (ЛАКИ), аполипопротеин А-11, плацентарный антикоагулянтный протеин, протеин С, протеин 5, тромбомодулин, ингибитор самосборки фибрина, «плавающие» рецепторы, антитела к активным факторам свертывания.

Вторичные антикоагулянты образуются в процессе формирования и растворения фибринового сгустка. К ним относятся «отработанные» факторы свертывания крови (принявшие участие в свертывании) и продукты деградации фибриногена и фибрина, обладающие мощным антиагрегационным и противосвертывающим действием, а также стимулирующие фибринолиз. Роль вторичных антикоагулянтов сводится к ограничению внутрисосудистого свертывания крови и распространению тромба по сосудам.

Роль вегетативной нервной системы в процессах свертывания крови и фибринолиза

Повышение тонуса симпатической нервной системы и поступление в кровяной ток адреналина и норадреналина ведут к ускорению свертывания крови и усилению фибринолиза. Это наблюдается в различных условиях жизнедеятельности и напряжениях организ-

ма - при простой кровопотере, гипоксии, интенсивной мышечной работе, болевом раздражении, стрессе. Реализуется посредством активации фактора Хагемана, что приводит к запуску внешнего и внутреннего механизмов образования протромбиназы, а также к стимуляции фибринолиза. Кроме того, под влиянием адреналина усиливается образование апопротеина III - составной части тромбопластина и наблюдается отрыв клеточных мембран от эндотелия, обладающего свойствами тромбопластина, что способствует резкому ускорению свертывания крови. Из эндотелия сосудов выделяются также тканевой активатор плазминогена и урокиназа, приводящие к стимуляции фибринолиза.

В случае повышения тонуса парасимпатической нервной системы (раздражение блуждающего нерва, введение АХ, пилокарпина) также наблюдаются ускорение свертывания крови и стимуляция фибринолиза. В этих условиях происходит выброс тромбопластина и активаторов плазминогена из эндотелия сердца и сосудов.

Таким образом, основным эффектором регуляции свертывания крови является **сосудистая стенка**.

Глава 7 СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

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 в течение минуты 250 мл O₂ и выделяет 230 мл CO₂. Процесс аэробного окисления является главным в организме и обеспечивает освобождение энергии. **Различают несколько этапов дыхания:** 1) газообмен между альвеолами и окружающей средой - вентиляция легких; 2) газообмен между кровью организма и газовой смесью, находящейся в легких; 3) транспорт газов кровью - O₂ от легких к тканям, CO₂ от тканей организма к легким; 4) газообмен между кровью и тканями организма - O₂ поступает к тканям, а CO₂ из тканей в кровь; 5) потребление O₂ тканями и выделение CO₂ - тканевое (внутреннее) дыхание. Совокупность первого и второго этапов дыхания - это **внешнее дыхание**, обеспечивающее газообмен между окружающей средой и кровью. Оно осуществляется с помощью **внешнего звена системы дыхания**, включающего легкие с воздухоносными путями, грудную клетку и мышцы, приводящие ее в движение. Прочие этапы дыхания осуще-

ствляются посредством *внутреннего звена системы дыхания*, включающего кровь, сердечно-сосудистую систему, органеллы клеток, и в конечном итоге они обеспечивают *тканевое (внутреннее) дыхание*.

Значение дыхания заключается в *обеспечении организма энергией*. Следует отметить, что источником энергии являются органические соединения, поступающие в организм с пищевыми веществами. Дыхание обеспечивает лишь освобождение этой энергии. Энергия освобождается на последнем этапе - тканевом дыхании - при окислении органических соединений. Энергия необходима для деятельности живых клеток, органов, тканей, организма в целом. В процессе дыхания осуществляется регуляция рН внутренней среды.

Система дыхания участвует также в *регуляции рН* внутренней среды организма за счет выделения H_2CO_3 в виде CO_2 . Механизмы тканевого (внутреннего) дыхания изучаются в курсе биохимии, в курсе физиологии изучаются внешнее дыхание, транспорт газов кровью, механизмы регуляции интенсивности дыхания.

7.1. ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

Функции внешнего звена системы дыхания

А. Легкие в процессе дыхания выполняют газообменную функцию - главная их роль в организме. Функциональной единицей легкого является ацинус. В обоих легких насчитывается до 300 тысяч ацинусов. Каждый ацинус вентилируется концевой бронхиолой. Ацинус включает дыхательные бронхиолы, отходящие от концевой бронхиолы и делящиеся дихотомически. Дыхательные бронхиолы переходят в альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки; и те, и другие несут на себе альвеолы легкого (рис. 7.1).

Диаметр альвеол составляет 0,3-0,4 мм. Суммарная площадь всех альвеол достигает 80 м^2 , их число около 300-350 млн. Совокупность альвеолярных ходов и мешочков, несущих на себе альвеолы, где происходит газообмен между газовой смесью и кровью организма, называют дыхательной зоной. Между ацинусами и дольками легких имеются дополнительные сообщения, обеспечивающие коллатеральную вентиляцию альвеол (до 30-40%) в случае закупорки бронхиол. Кроме газообменной функции легкие выполняют и ряд других - *не газообменных функций*.

1. *Выделительная* - удаление воды и некоторых летучих веществ: ацетона, этилмеркаптана, этанола, эфира, закиси азота. Га-

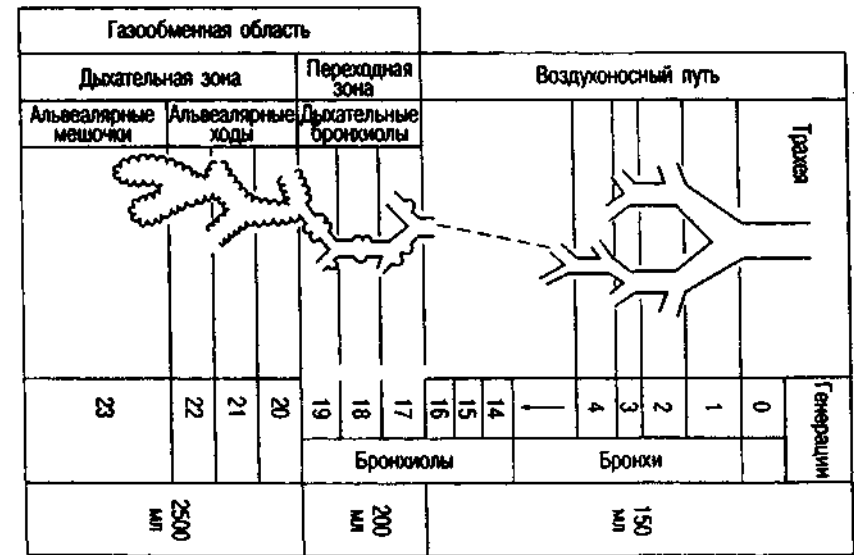


Рис. 7.1. Воздухоносный путь, газообменная область и их объемы после спокойного выдоха; объем альвеолярных мешочков - 1300 мл, альвеол - 1200 мл

зообменная функция является также и выделительной (удаление CO_2 из организма).

2. *Выработка биологически активных веществ*: гепарина, тромбксана B_2 , простагландинов, тромбопластина, факторов свертывания крови VII и VIII, гистамина, серотонина, метилтрансферазы, моноаминоксидазы, гликозилтрансферазы. Легкие являются основным источником тромбопластина в организме: когда его мало в крови, выработка возрастает, когда много - выработка тромбопластина уменьшается.

3. *Инактивация биологически активных веществ*. Эндотелий капилляров легких инактивирует за счет поглощения или ферментативного расщепления многие биологически активные вещества, циркулирующие в крови: более 80% брадикинина, введенного в легочный кровоток, разрушается при однократном прохождении крови через легкое, в легких инактивируется 90-95% простагландинов групп E и P, ангиотензин I в ангиотензин II превращается с помощью ангиотензиныазы.

4. *Легкие выполняют защитную функцию* - они являются барьером между внутренней и внешней средой организма, в них образуются антитела, осуществляется фагоцитоз, вырабатываются лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины; в капил-

лярах задерживаются и разрушаются микробы, агрегаты жировых клеток, тромбозмболы. Функцию фагоцитоза выполняют так называемые альвеолярные фагоциты.

5. Легкие участвуют в процессах терморегуляции - в них вырабатывается большое количество тепла.

6. Легкие являются резервуаром воздуха для голосообразования.

Б. Воздухоносный путь — это пространство, которое обеспечивает **доставку атмосферного воздуха** в газообменную область (рис. 7.1).

1. **Очищение вдыхаемого воздуха** от крупных пылевых частиц происходит в волосном фильтре в преддверии носа.

2. **Увлажнение вдыхаемого воздуха** происходит до 100%. Оно начинается еще в верхних дыхательных путях, и в первую очередь в полости носа насыщением воздуха влагой слизистой оболочки.

3. **Согревание воздуха** также начинается в верхних дыхательных путях, в альвеолы воздух поступает при температуре 37°C.

4. **Воздухоносные пути участвуют в процессах терморегуляции** за счет теплоиспарения, конвекции и теплопродукции.

В. Грудная клетка является герметической полостью для легких. Она предохраняет их от высыхания и механического повреждения. Грудная клетка своими экскурсиями обеспечивает сужение и расширение легких, а значит - их вентиляцию. Важную роль в процессах внешнего дыхания играет отрицательное давление в плевральной щели.

Отрицательное давление в плевральной щели

А. Понятие. **Отрицательное давление** - это величина, на которую давление в плевральной щели ниже атмосферного. В норме это (-4) - (-8) мм. рт. ст. Таким образом, реальное давление в плевральной щели составляет величину порядка 752-756 мм рт. ст. и зависит от фазы дыхательного цикла. При максимальном вдохе отрицательное давление возрастает до -20 мм рт. ст., при максимальном выдохе оно приближается к нулю (особенно в нижних отделах), т.е. становится почти равным атмосферному давлению (760 мм рт. ст.). Отрицательное давление уменьшается в направлении сверху вниз примерно на 0,2 мм рт. ст. на каждый сантиметр, так как верхние отделы легких растянуты сильнее нижних, которые сжаты под действием собственного веса.

Б. Происхождение отрицательного давления. Рост легких в процессе развития организма отстает от роста грудной клетки. Поскольку на легкое атмосферный воздух действует только с одной стороны - через воздухоносные пути, оно растянуто и прижа-

то к внутренней стороне грудной клетки. Вследствие растянутого состояния легких возникает сила, стремящаяся вызвать спадение легких. Эта сила называется эластической тягой легких (ЭТЛ) - на рис. 7.3 она показана короткими стрелками, направленными внутрь.

Эластичность - сочетание растяжимости и упругости. Так как плевральная щель не сообщается с атмосферой, давление в ней ниже атмосферного на величину ЭТЛ: **при спокойном вдохе — на 8 мм рт.ст., при спокойном выдохе - на 4 мм рт. ст.** Фильтрующаяся в плевральную щель жидкость всасывается обратно висцеральной и париетальной плеврой в лимфатическую систему, что является важным фактором в поддержании отрицательного давления в плевральной щели. По некоторым данным отсос жидкости из плевральной щели дополняет отрицательное давление в ней. О том, что легкие находятся в растянутом состоянии, свидетельствует факт спадения их при **пневмотораксе**, патологическом состоянии, возникающем при нарушении герметичности плевральной щели, в результате чего атмосферный воздух заполняет плевральную щель, оказываясь между висцеральным и париетальным листками плевы (греч. рпейтоп - воздух, Шогах - грудь).

ЭТЛ формируют эластиновые и коллагеновые волокна, гладкие мышцы сосудов легких и, главное, **поверхностное натяжение пленки жидкости**, покрывающей внутреннюю поверхность альвеол. Силы поверхностного натяжения составляют 2/3 величины ЭТЛ. Величина поверхностного натяжения альвеолярной пленки существенно изменяется в присутствии **сурфактанта** — активного вещества, вырабатываемого легкими, образующего слой толщиной 50 нм внутри альвеол, альвеолярных ходов, мешочков и бронхиол. Сурфактант (англ. zig'face asxпге aфeп!з - поверхностно-активные вещества) содержит фосфолипиды (в частности, лецитин), триглицериды, холестерин, протеины и углеводы. **Функции сурфактанта весьма разнообразны.**

1. **Уменьшает поверхностное натяжение жидкости**, покрывающей альвеолы, примерно в 10 раз, тем самым **предотвращает ателектаз (слипание) альвеол** и облегчает вдох, что **уменьшает расход энергии** на обеспечение внешнего дыхания. Влияние сурфактанта объясняется повышенной способностью гидрофильных головок его молекул связываться с молекулами воды.

2. **Сурфактант выполняет защитную роль:** а) обладает бактериостатической активностью; б) обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносному пути; в) защищает стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей; г) уменьшает проницаемость легочной мембраны, что является про-

филактикой развития отека легких - это достигается уменьшением выпотевания жидкости из крови в альвеолы. У курильщиков защитные свойства сурфактанта ослабевают, уменьшается активность альвеолярных макрофагов, снижаются защитные функции легких в целом, чаще встречаются заболевания легких и других органов.

3. *Сурфактант облегчает диффузию кислорода* из альвеол в кровь вследствие хорошей растворимости кислорода в нем.

В. **Значение отрицательного давления** для обеспечения внешнего дыхания заключается в том, что оно обеспечивает сжатие грудной клетки при выдохе (см. Механизм вдоха и выдоха) и куполообразное положение диафрагмы, так как давление в брюшной полости несколько выше атмосферного за счет тонуса мышц стенки живота, а в грудной полости оно ниже атмосферного.

Механизм вдоха и выдоха

Поступление воздуха в легкие при вдохе и изгнание его из легких при выдохе осуществляются благодаря ритмичному расширению и сужению грудной клетки. Вдох является первично активным (осуществляется с непосредственной затратой энергии), выдох также может быть первично активным, например при форсированном дыхании. При спокойном же дыхании выдох является вторично активным, так как осуществляется за счет потенциальной энергии, накопленной при вдохе.

А. **Механизм вдоха.** При описании механизма вдоха необходимо объяснить три одновременно протекающих процесса: 1) расширение грудной клетки, 2) расширение легких, 3) поступление воздуха в альвеолы.

1. *Расширение грудной клетки* при вдохе обеспечивается сокращением инспираторных мышц и происходит в трех направлениях: вертикальном, фронтальном и сагиттальном. Инспираторными мышцами являются диафрагма, наружные межреберные и межхрящевые. **В вертикальном направлении** грудная клетка расширяется в основном за счет сокращения диафрагмы и смещения ее сухожильного центра вниз. Это является следствием того, что точки прикрепления периферических частей диафрагмы к внутренней поверхности грудной клетки по всему периметру находятся ниже купола диафрагмы. Диафрагмальная мышца - главная дыхательная мышца, в норме вентиляция легких на 2/3 осуществляется за счет ее движений. Диафрагма принимает участие в обеспечении кашлевой реакции, рвоты, натуживания, икоты, в родовых схватках. При спокойном вдохе купол диафрагмы опускается примерно на 2 см, при глубоком дыхании - до 10 см. У здоровых молодых

мужчин разница между окружностью грудной клетки в положении вдоха и выдоха составляет 7-10 см, а у женщин - 5-8 см.

Расширение грудной клетки **в передне-заднем направлении и в стороны** происходит при поднятии ребер вследствие сокращения наружных межреберных и межхрящевых мышц. Наружные межреберные мышцы при своем сокращении с одинаковой силой (P) верхнее ребро тянут вниз, а нижнее поднимают вверх, однако система из каждой пары ребер поднимается вверх (рис. 7.2), так как момент силы, направленной вверх (P₂), больше момента силы, направленной вниз (P₁), поскольку плечо F₂·L₂ > F₁·L₁, а (Ц) больше верхнего (Ц): p₁ < p₂, но b₂ > b₁; поэтому

Так же действуют и межхрящевые мышцы. В обоих случаях мышечные волокна ориентированы таким образом, что точка их прикрепления к нижележащему ребру расположена дальше от центра вращения, чем точка прикрепления к вышележащему ребру. Расширению грудной клетки способствуют также и силы ее упругости, так как грудная клетка в процессе выдоха сильно сжимается, вследствие чего она стремится расшириться. Поэтому энергия

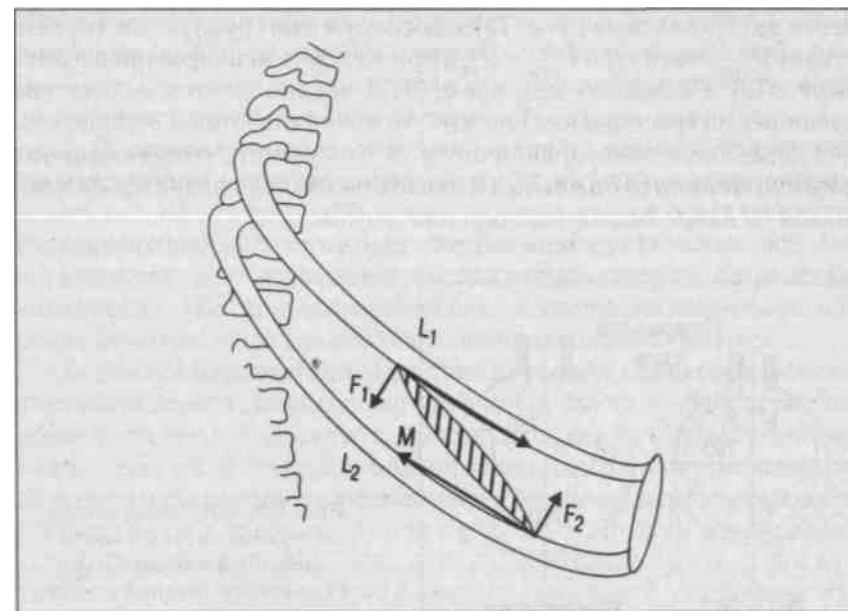


Рис. 7.2. Иллюстрация механизма поднятия ребер вверх при вдохе в результате сокращения наружных межреберных мышц (M): $F_2L_2 > F_1L_1$

при вдохе расходуется только на частичное преодоление ЭТЛ и брюшной стенки, а ребра поднимаются сами, обеспечивая примерно до 60% жизненной емкости (по данным одних авторов - до 55%, других - до 70%). При этом расширяющаяся грудная клетка способствует также преодолению ЭТЛ. При расширении грудной клетки движение нижних ребер оказывает большее влияние на ее объем и вместе с движением диафрагмы вниз обеспечивает лучшую вентиляцию нижних долей легких, чем верхушек легких. Вместе с расширением грудной клетки расширяются и легкие.

2. *Главная причина расширения легких при вдохе - атмосферное давление воздуха*, действующее на легкое только с одной стороны, вспомогательную роль выполняют силы сцепления (адгезии) висцерального и париетального листков плевры (рис. 7.3).

Сила, с которой легкие прижаты к внутренней поверхности грудной клетки атмосферным воздухом, равна $P - P_{\text{этл}}$. Такое же давление, естественно, и в плевральной щели ($P_{\text{пл}}$), т. е. оно меньше атмосферного на величину $P_{\text{этл}}$. $P_{\text{пл}} = P_{\text{атм}} - P_{\text{этл}}$, т. е. на 4-8 мм

рт. ст. ниже атмосферного давления. Снаружи на грудную клетку действует $P_{\text{атм}}$, но это давление на легкие не передается, поэтому на легкие действует только одностороннее атмосферное давление * через воздухоносные пути. Так как снаружи на грудную клетку действует $P_{\text{атм}}$, а изнутри $P_{\text{атм}} - P_{\text{этл}}$, при вдохе необходимо преодолеть силу ЭТЛ. Поскольку при вдохе ЭТЛ увеличивается вследствие расширения (растяжения) легких, то увеличивается и отрицательное давление в плевральной щели. А это значит, что **увеличение отрицательного давления** в плевральной щели является **не причиной, а следствием** расширения легких.



Имеется еще одна сила, которая способствует расширению легких при вдохе, - это сила сцепления между висцеральным и париетальным листками плевры. Но она крайне мала по сравнению с атмосферным давлением, действующим на легкие через воздухоносные пути. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что легкие при открытом пневмотораксе спадаются, когда воздух поступает в плевральную щель, и на легкие с обеих сторон - и со стороны альвеол, и со стороны плевральной щели - действует одинаковое атмосферное давление (см. рис. 7.3). Поскольку легкие в условиях пневмоторакса отрываются от внутренней поверхности грудной клетки, это означает, что ЭТЛ превосходит силу сцепления между париетальным и висцеральным листками плевры. Поэтому сила сцепления не может обеспечить растяжение легких при вдохе, так как она меньше ЭТЛ, действующей в противоположном направлении. При дыхании висцеральная плевра скользит относительно париетальной, что также свидетельствует о незначительной величине сил сцепления двух листков плевры.

Таким образом, легкие следуют за расширяющейся грудной клеткой при вдохе в основном вследствие действия на них атмосферного давления только с одной стороны - через воздухоносные пути. При расширении грудной клетки и легких давление в легких уменьшается примерно на 1,5 мм рт. ст., однако это уменьшение незначительно, на легкие продолжает действовать давление, равное 758-759 мм рт.ст. Это давление и прижимает легкие к внутренней поверхности грудной клетки.

3. *Поступление воздуха в легкие* при их расширении является результатом некоторого (на 1,5 мм рт.ст.) падения давления в альвеолах. Этого градиента давления оказывается достаточно, поскольку воздухоносные пути имеют большой просвет и не оказывают существенного сопротивления движению воздуха. Кроме того, увеличение ЭТЛ при вдохе обеспечивает дополнительное расширение бронхов. Вслед за вдохом плавно начинается выдох.

Б. Механизм выдоха. При рассмотрении процессов, обеспечивающих выдох, необходимо объяснить причины одновременно происходящих сужения грудной клетки, сужения легких и изгнания воздуха из легких в атмосферу. Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные мышцы и мышцы брюшной стенки. Хотя в представлениях различных авторов о механизме выдоха противоречий меньше, чем относительно механизмов вдоха, однако и по этому вопросу необходимо внести уточнения. Это касается роли отрицательного давления в плевральной щели.

Спокойный выдох осуществляется **без непосредственной затраты энергии**. Сужение грудной клетки обеспечивает ЭТЛ

и стенки живота. Это достигается следующим образом. При вдохе растягиваются легкие, вследствие чего возрастает ЭТЛ. Кроме того, диафрагма опускается вниз и оттесняет органы брюшной полости, растягивая при этом стенку живота. Как только прекращается поступление нервных импульсов к мышцам вдоха по диафрагмальному и межреберным нервам, прекращается возбуждение мышц, вследствие чего они расслабляются. Грудная клетка суживается под влиянием ЭТЛ и постоянно имеющегося тонуса мышц стенки живота - при этом органы брюшной полости оказывают давление на диафрагму. Вследствие сужения грудной клетки легкие сжимаются. Поднятию купола диафрагмы способствует также ЭТЛ. Давление воздуха в легких возрастает на 1,5 мм рт.ст. в результате уменьшения их объема, воздух из легких изгоняется в атмосферу. Несколько затрудняет выдох сужение бронхов вследствие уменьшения ЭТЛ и наличия тонуса гладких мышц бронхов.

Каким же образом сила ЭТЛ передается на грудную клетку и сжимает ее? Это реализуется за счет уменьшения давления атмосферного воздуха на грудную клетку изнутри через воздухоносные пути и легкие (см. рис. 7.3). Уменьшение давления равно силе ЭТЛ, так как с внутренней стороны реальное давление, оказываемое воздухом на грудную клетку, равно $P_{атм} - P_{этл}$, а снаружи на грудную клетку действует $P_{атм}$. Этот перепад давлений ($P_{тл}$) действует и на вдохе, и на выдохе, но на вдохе он препятствует (преодоление ЭТЛ), а на выдохе способствует. Иными словами, ЭТЛ сжимает грудную клетку, как пружину. При этом необходимо учесть, что при вдохе давление в альвеолах уменьшается на 1,5 мм рт.ст., а при выдохе на столько же увеличивается. В результате сила, которая сжимает грудную клетку, $P_{сж.гр.кл.} = P_{этл} * 1.5 \text{ мм рт.ст.}$ (на вдохе +1,5, на выдохе - 1,5 мм рт.ст.).

Вспомогательным механизмом передачи ЭТЛ на грудную клетку является сила сцепления (адгезии) висцерального и париетального листков плевры. Но сила сцепления мала, она не добавляется к ЭТЛ и не вычитается из нее, а только способствует удержанию листков плевры друг с другом.

Сужению грудной клетки (опусканию ребер) способствует ее масса. Но главную роль играет ЭТЛ, настолько сильно сжимающая грудную клетку при выдохе, что при вдохе она расправляется сама, без непосредственной затраты энергии за счет сил упругости (потенциальной энергии), накопленной при выдохе. При этом расширяющаяся грудная клетка способствует также преодолению ЭТЛ.

Расход энергии на обеспечение вентиляции легких

При спокойном дыхании на работу дыхательных мышц затрачивается лишь около 2 % потребляемого организмом кислорода (ЦНС потребляет 20% O_2 , Ба/К-помпа расходует 30% всей энергии организма).

Расход энергии на обеспечение внешнего дыхания незначителен, **во-первых**, потому, что при вдохе грудная клетка расправляется сама за счет собственных упругих сил и способствует преодолению эластической тяги легких. **Во-вторых**, расход энергии на вентиляцию легких мал потому, что мало неэластическое сопротивление вдоху и выдоху. Его составляют следующие компоненты: 1) аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей; 2) вязкое сопротивление тканей; 3) инерционное сопротивление. При спокойном дыхании энергия затрачивается в основном на преодоление ЭТЛ и брюшной стенки. При тяжелой работе расход энергии на обеспечение вентиляции легких может возрастать с 2 до 20% от общего энергозатрата организмом из-за возрастания неэластического сопротивления вдоху и выдоху. **В-третьих**, расход энергии на вентиляцию легких так мал потому, и это главное, что органы дыхания работают подобно качелям (рис. 7.4), для поддержания качания которых затрачивается весьма мало энергии.

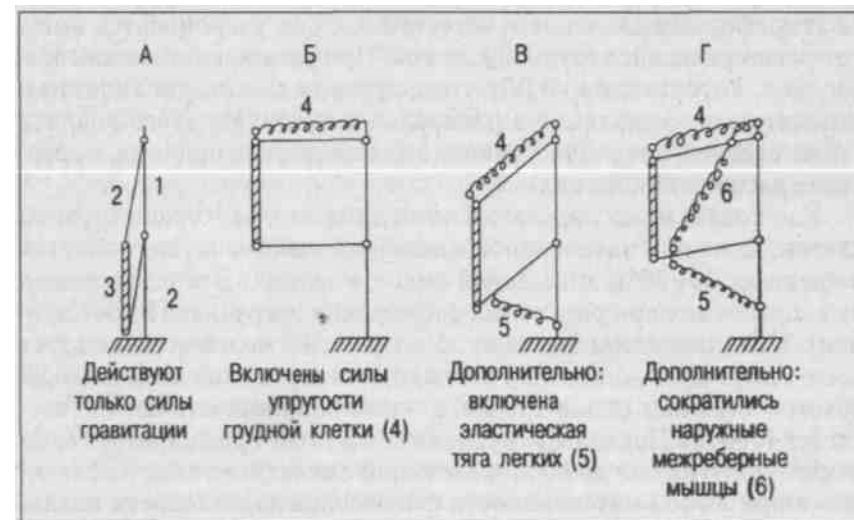


Рис. 7.4. Модель «Дыхательные качели»: 1 – позвоночник, 2 – ребра, 3 – грудина, 4 – упругие силы грудной клетки, 5 – эластическая тяга легких, 6 – наружные межреберные мышцы

Дело в том, что значительная часть энергии сокращения мышц, обеспечивающей расширение грудной клетки при вдохе, переходит в потенциальную энергию ЭТЛ и брюшной стенки - они растягиваются. Эта накопившаяся потенциальная энергия эластической тяги при вдохе обеспечивает и выдох - поднятие диафрагмы и сжатие, как пружины, грудной клетки после расслабления мышц вдоха. В свою очередь, потенциальная энергия ЭТЛ, сжимающая грудную клетку, как пружину, при выдохе, переходит в потенциальную энергию в виде упругих сил грудной клетки, обеспечивающих **поднятие** ребер при очередном вдохе. **Подобный переход одного вида энергии в другой и обратно происходит в каждом цикле дыхания, что мы и называем дыхательными качелями.**

Что касается известной модели Дондерса, на которую ссылаются при доказательстве роли увеличения отрицательного давления в расширении легких при вдохе, то она не отражает реальной действительности. В этой модели легкие не прижаты к «грудной клетке». Они расширяются при искусственном уменьшении давления в «плевральной полости». Поскольку в легких сохраняется атмосферное давление, то возникает градиент давления, который и обеспечивает расширение легких. В организме же легкие прижаты к внутренней поверхности грудной клетки за счет атмосферного давления. При вдохе плевральная щель не расширяется, так как в ней воздуха нет вообще. Поскольку легкие прижаты к грудной клетке атмосферным давлением, естественно, они расширяются вместе с расширяющейся грудной клеткой. При расширении легких возрастает, естественно, ЭТЛ, что сопровождается увеличением отрицательного давления в плевральной щели. Из этого анализа также следует, что возрастание этого давления не причина, а следствие расширения легких.

Как показали исследования последних лет, экскурсия грудной клетки, даже при интенсивной мышечной работе, осуществляется в пределах 50-58% жизненной емкости легких. Это установлено на спортсменах при различных физических нагрузках (В. В. Карпман). При спокойном дыхании, как известно, человек использует всего около 10% жизненной емкости легких, так как дыхательный объем составляет около 450 мл, а жизненная емкость легких достигает 4500 мл. Поскольку грудная клетка может расширяться сама за счет упругих сил до 60% жизненной емкости легких, то фактически при любой интенсивности физической деятельности поднятие ребер и всей массы грудной клетки осуществляется без непосредственной затраты энергии - вторично активно. При этом силы упругости грудной клетки не преодолевают ту часть ЭТЛ, которая бывает в конце выдоха - 4 мм рт.ст. Энергия же мышечного сокра-

щения при вдохе расходуется только на преодоление прироста ЭТЛ (обычно до 8 мм рт.ст.), так как в конце выдоха ЭТЛ, сжимающая грудную клетку, и силы упругости грудной клетки, стремящиеся ее расширить, равны между собой. Иными словами энергия мышечного сокращения при вдохе расходуется на увеличение градиента давления на грудную клетку: снаружи на нее действует $P_{атм}$, а изнутри, через воздухоносные пути, $P_{атм} - P_{эт}$.

Все изложенное о механизме вентиляции легких объясняет причины незначительного расхода энергии на обеспечение внешнего дыхания в покое, а также и то, почему мы так легко дышим, не замечая затрачиваемых усилий!

Форсированное дыхание. Типы дыхания. Объем вентиляции легких. Вентиляция альвеол

А. Форсированное дыхание обеспечивается с помощью вовлечения в сокращение ряда дополнительных мышц, оно осуществляется с большой затратой энергии, так как при этом резко возрастает неэластическое сопротивление. При вдохе вспомогательную роль играют все мышцы, прикрепленные к костям плечевого пояса, черепу или позвоночнику и способные поднимать ребра, - это грудинно-ключично-сосцевидная, трапецевидная, обе грудные мышцы, мышца, поднимающая лопатку, лестничная мышца, передняя зубчатая мышца. Форсированный выдох также осуществляется с дополнительной непосредственной затратой энергии, *во-первых*, в результате сокращения внутренних межреберных мышц. Их направление противоположно направлению наружных межреберных мышц, поэтому в результате их сокращения ребра опускаются. *Во-вторых*, важнейшими вспомогательными экспираторными мышцами являются мышцы живота, при сокращении которых ребра опускаются, а органы брюшной полости сдавливаются и смещаются вверх вместе с диафрагмой. Способствуют форсированному выдоху также задние зубчатые мышцы. Естественно, при форсированных вдохе-выдохе действуют и все силы, с помощью которых осуществляется спокойное дыхание.

Б. Тип дыхания зависит от пола и рода трудовой деятельности. У мужчин в основном брюшной тип дыхания, у женщин - в основном грудной тип. В случае преимущественно физической работы и у женщин формируется преимущественно брюшной тип дыхания. Грудной тип дыхания обеспечивается, главным образом, за счет работы межреберных мышц. При брюшном типе, в результате мощного сокращения диафрагмы, органы брюшной полости смещаются вниз, поэтому при вдохе живот «выпячивается».

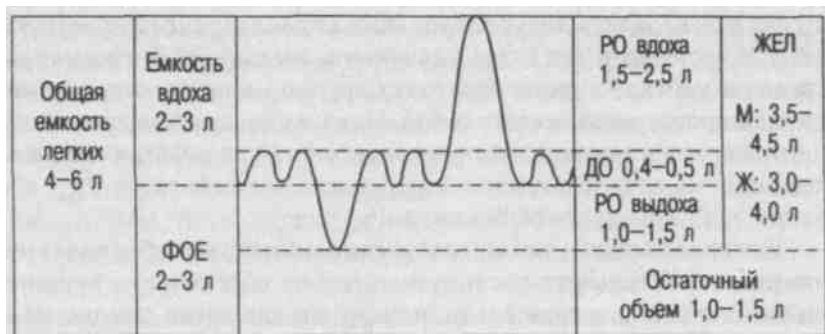


Рис. 7.5. Легочные объемы и емкости (обозначения см. в тексте)

В. **Объемы вентиляции легких** зависят от глубины вдоха и выдоха. Вентиляция легких - газообмен между атмосферным воздухом и легкими. Ее интенсивность и сущность выражаются двумя понятиями. **Гипервентиляция** — произвольное усиление дыхания, не связанное с метаболическими потребностями организма, и **гиперпноное**, непроизвольное усиление дыхания в связи с реальными потребностями организма. Различают объемы вентиляции легких" и их емкости, при этом под термином «емкость» понимают совокупность нескольких объемов (рис. 7.5).

1. **Дыхательный объем (ДО)** - это объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании, при этом продолжительность одного цикла дыхания составляет 4-6 с, акт вдоха проходит несколько быстрее. Такое дыхание называется эйпное (хорошее дыхание).

2. **Резервный объем вдоха (РО вдоха)** - максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

3. **Резервный объем выдоха (РО выдоха)** - максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.

4. **Остаточный объем (ОО)** - объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха.

5. **Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)**- это наибольший объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. У молодых людей должную величину ЖЕЛ можно рассчитать по формуле: $ЖЕЛ = \text{Рост}(м) \cdot 2,5 \text{ л}$.

6. **Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)** - количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха, равно сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

7. **Общая емкость легких (ОЕЛ)** - объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха, равен сумме ЖЕЛ плюс остаточный объем. Общая емкость легких, как и другие объемы и емкости, весьма вариабельна и зависит от пола, возраста и роста. Так, у молодых людей в возрасте 20-30 лет она равна в среднем 6 л, у мужчин в 50 - 60 лет - в среднем около 5,5 л.

В случае пневмоторакса большая часть остаточного воздуха выходит, а в легком остается так называемый **минимальный объем воздуха**. Этот воздух задерживается в так называемых воздушных ловушках, так как часть бронхиол спадается раньше альвеол (концевые и дыхательные бронхиолы не содержат хрящей). Поэтому легкое взрослого человека и дышавшего новорожденного ребенка не тонет в воде (тест для определения судебно-медицинской экспертизы, живым ли родился ребенок: легкое мертворожденного тонет в воде, так как не содержит воздуха).

Минутный объем воздуха (МОВ) - это объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин. Он составляет в покое 6-8 л, частота дыхания- 14-18 в 1 мин. При интенсивной мышечной нагрузке МОВ может достигать 100 л.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) - это объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин при максимально возможной глубине и частоте дыхания. МВЛ может достигать у молодого человека 120-150 л/мин, а у спортсменов - 180 л /мин, она зависит от возраста, роста, пола. При прочих равных условиях МВЛ характеризует проходимость дыхательных путей, а также упругость грудной клетки и растяжимость легких.

Г. Нередко обсуждается вопрос, как дышать при увеличении потребности организма в газообмене: реже, но глубже или чаще, но менее глубоко? Глубокое дыхание более эффективно для газообмена в легких, так как часть воздуха может поступать конвективным способом непосредственно в альвеолы. Однако дышать глубоко при интенсивной мышечной нагрузке становится трудно, так как сильно возрастает неэластическое сопротивление (аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей, вязкое сопротивление тканей и инерционное сопротивление). Поэтому при форсированном дыхании возрастает расход энергии на обеспечение работы внешнего звена дыхания от 2% общего расхода в покое до 20% при тяжелой физической работе. При этом у тренированных лиц увеличение вентиляции легких при физической нагрузке осуществляется преимущественно за счет углубления дыхания, а у нетренированных - в основном за счет учащения дыхания до 40-50 в мин. Однако обычно частота и глубина дыхания определяются самой физической нагрузкой. Организм самостоятельно (непроиз-

вольно) устанавливает режим дыхания согласно своим физическим возможностям и потребностям в данный момент. Кроме того, при интенсивной физической работе человек незаметно для себя нередко переходит с носового дыхания на дыхание ртом, поскольку носовое дыхание создает примерно половину сопротивления воздушному потоку. Сознательное стремление дышать реже, но глубже при интенсивной физической нагрузке ведет также к увеличению мышечной работы на преодоление возрастающей ЭТЛ при глубоком вдохе. 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 произвольно и при физической работе, и в покое. Человек сознательно (произвольно) обычно не контролирует частоту и глубину дыхания, хотя это возможно.

Д. Вентиляция альвеол конвективным путем (непосредственное поступление свежего воздуха в альвеолы) происходит только при очень интенсивной физической работе. Значительно чаще вентиляция альвеол осуществляется диффузионным способом. Это объясняется тем, что многократное дихотомическое деление бронхиол ведет к увеличению суммарного поперечного сечения воздухоносного пути в дистальном направлении и, естественно, к увеличению его объема. Время диффузии газов в газообменной области и выравнивание состава газовой смеси в альвеолярных ходах и альвеолах составляет около 1с. Состав газов переходной зоны приближается к таковому альвеолярных ходов примерно за это же время - 1 с.

Газообмен между альвеолами и кровью организма

Газообмен осуществляется с помощью диффузии: CO_2 выделяется из крови в альвеолы, O_2 поступает из альвеол в венозную кровь, пришедшую в легочные капилляры из всех органов и тканей организма. При этом венозная кровь, богатая CO_2 и бедная O_2 , превращается в артериальную, насыщенную O_2 и обедненную CO_2 . Газообмен между альвеолами и кровью идет непрерывно, но во время систолы больше, чем во время диастолы.

А. Движущая сила, обеспечивающая газообмен в альвеолах, - это разность парциальных давлений P_{O_2} и P_{CO_2} в альвеолярной смеси газов и напряжений этих газов в крови. Парциальное давление газа (p_{a_i} - парциальное) - это часть общего давления газовой смеси, приходящаяся на долю данного газа. Напряжение газа в жидкости зависит только от парциального давления газа над жидкостью, и они равны между собой.

Таблица 7.1

**P_{O_2} и P_{CO_2} в альвеолах и напряжение этих газов в крови
в мм рт. ст. и кПа (цифры в скобках)**

Газы	Венозная кровь, поступающая в легкие	Альвеолярная смесь газов	Капиллярная кровь в легких (артериализованная)
O_2	40(5.3)	100(13.3)	100(13.3)
CO_2	46(6.1)	40(5.3)	40(5.3)

P_{O_2} и P_{CO_2} в альвеолах и капиллярах уравниваются.

Кроме градиента парциального давления-напряжения, обеспечивающего газообмен в легких, имеется и ряд других, вспомогательных факторов, играющих важную роль в газообмене.

Б. Факторы, способствующие диффузии газов в легких.

1. Огромная поверхность контакта легочных капилляров и альвеол ($60-120m^2$). Альвеолы представляют собой пузырьки диаметром 0,3-0,4 мм, образованные эпителиоцитами. Причем каждый капилляр контактирует с 5-7 альвеолами.

2. Большая скорость диффузии газов через тонкую легочную мембрану около 1 мкм. Выравнивание P_{O_2} в альвеолах и крови в легких происходит за 0,25 с; кровь находится в капиллярах легких около 0,5 с, т.е. в 2 раза больше. Скорость диффузии CO_2 в 23 раза больше таковой O_2 , т.е. имеется высокая степень надежности в процессах газообмена в организме.

3. Интенсивная вентиляция легких и кровообращение - активация вентиляции легких и кровообращения в них, естественно, способствует диффузии газов в легких.

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. Это осуществляется с помощью механизмов местной саморегуляции - посредством реакций гладкой мускулатуры: при снижении в альвеолах P_{O_2} возникает вазоконстрикция.

В. Изменение содержания O_2 и CO_2 в легких. Газообмен в легком, естественно, ведет к изменению газового состава в легком по сравнению с составом атмосферного воздуха. В покое человек потребляет около 250 мл O_2 и выделяет около 230 мл CO_2 . Поэтому в альвеолярном воздухе уменьшается количество O_2 и увеличивается - CO_2 (табл. 7.2).

Состав атмосферного воздуха и газовой смеси легких (в %)

Компоненты	Атмосферный воздух	Выдыхаемая смесь газов	Альвеолярная смесь газов
O ₂	20,93	16,0	14,0
CO ₂	0,04	4,0	5,5
Азот и инертные газы	78,5	74,9	74,5
Пары воды	0,5	5,5	5,6

Изменения содержания O₂ и CO₂ в альвеолярной смеси газов являются следствием потребления организмом O₂ и выделения CO₂. В выдыхаемом воздухе количество O₂ несколько возрастает, а CO₂ - уменьшается по сравнению с альвеолярной газовой смесью вследствие того, что к ней добавляется воздух воздухоносного пути, не участвующий в газообмене и, естественно, содержащий CO₂ и O₂ в таких же количествах, как и атмосферный воздух. Кровь, обогащенная O₂ и отдавшая CO₂, из легких поступает в сердце и с помощью артерий и капилляров распределяется по всему организму, в различных органах и тканях отдает O₂ и получает CO₂.

7.2. ТРАНСПОРТ ГАЗОВ КРОВЬЮ

Газы в крови находятся в виде физического растворения и химической связи. Количество физически растворенного в крови O₂ = 0,3 об %; CO₂ = 4,5 об %; N₂ = 1 об %. Общее содержание O₂ и CO₂ в крови во много раз больше, нежели их физически растворенных фаз (см. табл. 7.3). Сравнивая количество растворенных газов в крови с общим их содержанием, видим, что O₂ и CO₂ в крови находятся, главным образом, в виде химических соединений, с помощью которых и переносятся.

Таблица 7.3

Общее количество газов в крови в об% (мл в 100 мл крови)

Газы	Артериальная кровь	Венозная кровь
O ₂	19-20	14,5-15,5
CO ₂	52	58
N ₂	1	1

Практически весь O₂ (около 20 об%- 20 мл O₂ на 100 мл крови) переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином. В виде физического растворения транспортируется только 0,3 об%. Однако эта фаза весьма важна, так как O₂ из капилляров к тканям и O₂ из альвеол в кровь и в эритроциты проходит через плазму крови в виде физически растворенного газа.

А. Свойства гемоглобина и его соединения. Этот красный кровяной пигмент, содержащийся в эритроцитах как переносчик O₂, обладает замечательным свойством присоединять O₂, когда кровь находится в легком, и отдавать O₂, когда кровь проходит по капиллярам всех органов и тканей организма. Гемоглобин является хромопротеидом, его молекулярный вес составляет 64 500, он состоит из четырех одинаковых групп - гемов. Гем представляет собой протопорфирин, в центре которого расположен ион двухвалентного железа, играющего ключевую роль в переносе O₂. Кислород образует обратимую связь с гемом, причем валентность железа не изменяется. При этом восстановленный гемоглобин (НЬ) становится окисленным НЬO₂, точнее, НЬ(O₂)₄. Каждый гем присоединяет по одной молекуле кислорода, поэтому одна молекула гемоглобина связывает четыре молекулы O₂. Содержание гемоглобина в крови у мужчин 130-160 г/л, у женщин 120-140 г/л. Количество O₂, которое может быть связано в 100 мл крови, у мужчин составляет около 20 мл (20 об%) - **кислородная емкость крови**, у женщин она на 1-2 об% меньше, так как у них меньше НЬ. После разрушения старых эритроцитов в норме и в результате патологических процессов прекращается и дыхательная функция гемоглобина, поскольку он частично «теряется» через почки, частично фагоцитируется клетками мононуклеарной фагоцитирующей системы.

Гем может подвергаться не только оксигенации, но и истинному окислению. При этом железо из двухвалентного превращается в трехвалентное. Окисленный гем носит название гематина (метгема), а вся полипептидная молекула в целом - метгемоглобина. В крови человека в норме метгемоглобин содержится в незначительных количествах, но при отравлениях некоторыми ядами, при действии некоторых лекарств, например, кодеина, фенаcetина, его содержание увеличивается. Опасность таких состояний заключается в том, что окисленный гемоглобин очень слабо диссоциирует (не отдает O₂ тканям) и, естественно, не может присоединять дополнительно молекулы O₂, то-есть он теряет свои свойства переносчика кислорода. Так же опасно соединение гемоглобина с угарным газом (СО) - карбоксигемоглобин, поскольку сродство

гемоглобина к СО в 300 раз больше, чем к кислороду, и НЬСО диссоциирует в 10 000 раз медленнее, чем НЬО₂. Даже при крайне низких парциальных давлениях угарного газа гемоглобин превращается в карбоксигемоглобин: НЬ+СО = НЬСО. В норме на долю НЬСО приходится лишь 1 % общего количества гемоглобина крови, у курильщиков - значительно больше: к вечеру оно достигает 20%. Если в воздухе содержится 0,1% СО, то около 80% гемоглобина переходит в карбоксигемоглобин и выключается из транспорта О₂. Опасность образования большого количества НЬСО подстерегает пассажиров на автомобильных дорогах. Известно много случаев со смертельным исходом при включении двигателя автомобиля в гараже в холодное время года с целью обогрева. Первая помощь пострадавшему заключается в немедленном прекращении его контакта с угарным газом.

Б. Образование оксигемоглобина происходит в капиллярах легких очень быстро. Время полунасыщения гемоглобина кислородом составляет всего лишь 0,01 с (длительность пребывания крови в капиллярах легких в среднем 0,5 с). Главным фактором, обеспечивающим образование оксигемоглобина, является высокое парциальное давление О₂ в альвеолах (100 мм рт.ст.).

Пологий характер кривой образования и диссоциации оксигемоглобина в верхней ее части свидетельствует о том, что в случае значительного падения Р_{О₂} в воздухе содержание О₂ в крови будет сохраняться достаточно высоким (рис. 7.6). Так, даже при падении Р_{О₂} в артериальной крови до 60 мм рт.ст. (8,0 кПа) насыщение гемоглобина кислородом равно 90% - это весьма важный биологический факт: организм все еще будет обеспечен О₂ (например, при подъеме в горы, полетах на низких высотах - до 3 км), т. е. имеется высокая надежность механизмов обеспечения организма кислородом.

Процесс насыщения гемоглобина кислородом в легких отражает верхняя часть кривой от 75 % до 96-98%. В венозной крови, поступающей в капилляры легких, Р_{О₂} равно 40 мм рт.ст. и достигает в артериальной крови 100 мм рт.ст., как Р_{О₂} в альвеолах. **Имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих оксигенации крови:** 1) отщепление от карбогемоглобина СО₂ и удаление его (эффект Вериги); 2) понижение температуры в легких; 3) увеличение рН крови (эффект Бора). Следует также отметить, что с возрастом связывание О₂ гемоглобином ухудшается.

В. Диссоциация оксигемоглобина происходит в капиллярах, когда кровь от легких приходит к тканям организма. При этом гемоглобин не только отдает О₂ тканям, но и присоединяет образовавшийся в тканях СО₂. **Главным фактором**, обеспечивающим

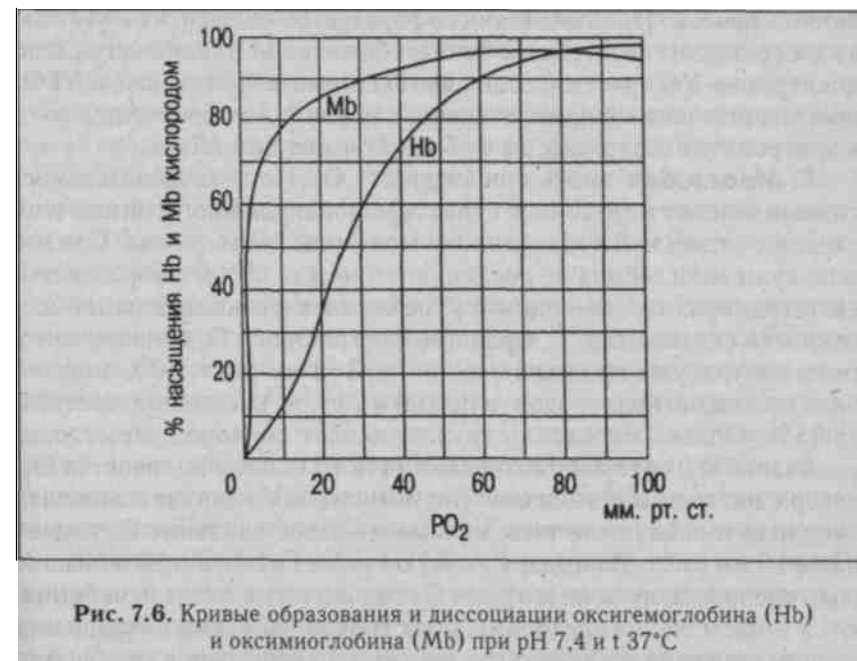


Рис. 7.6. Кривые образования и диссоциации оксигемоглобина (Hb) и оксимиоглобина (Mb) при pH 7,4 и t 37°C

диссоциацию оксигемоглобина, является падение Р_{О₂}, который быстро потребляется тканями. **Образование оксигемоглобина в легких и диссоциация его в тканях** проходят в пределах одного и того же верхнего участка кривой (75-96% насыщения гемоглобина кислородом). В межклеточной жидкости Р_{О₂} уменьшается до 5-20 мм рт.ст., а в клетках падает до 1 мм рт.ст. и меньше (когда Р_{О₂} в клетке становится равным 0,1 мм рт.ст., клетка погибает). Поскольку возникает большой градиент Р_{О₂} (в пришедшей артериальной крови он около 95 мм рт.ст.), диссоциация оксигемоглобина идет быстро, и О₂ переходит из капилляров в ткань. Длительность полудиссоциаций равна 0,02 с (время прохождения каждого эритроцита через капилляры большого круга около 2,5 с), что достаточно для отщепления О₂ (огромный запас времени).

Кроме главного фактора (градиента Р_{О₂}) **имеется и ряд вспомогательных факторов, способствующих диссоциации оксигемоглобина в тканях.** К ним относятся: 1) накопление СО₂ в тканях; 2) закисление среды; 3) повышение температуры.

Таким образом, усиление метаболизма любой ткани ведет к улучшению диссоциации оксигемоглобина. Кроме того, диссоциации оксигемоглобина способствует **2,3-дифосфоглицерат** - промежуточный продукт, образующийся в эритроцитах при расщеп-

лении глюкозы. При гипоксии его образуется больше, что улучшает диссоциацию оксигемоглобина и обеспечение тканей организма кислородом. Ускоряет диссоциацию оксигемоглобина также и АТФ, но в значительно меньшей степени, так как 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах содержится в 4-5 раз больше, чем АТФ.

Г. Миоглобин также присоединяет O_2 . По последовательности аминокислот и третичной структуре молекула миоглобина очень сходна с отдельной субъединицей молекулы гемоглобина. Однако молекулы миоглобина не соединяются между собой с образованием тетрамера, что, по-видимому, объясняет функциональные особенности связывания O_2 . Сродство миоглобина к O_2 больше, чем у гемоглобина: уже при напряжении P_{O_2} 3-4 мм рт.ст. 50% миоглобина насыщено кислородом, а при 40 мм рт.ст. насыщение достигает 95%. Однако миоглобин труднее отдает кислород. Это своего рода запас O_2 , который составляет 14% от общего количества O_2 , содержащегося в организме. Оксимиоглобин начинает отдавать кислород только после того, как парциальное давление O_2 падает ниже 15 мм рт.ст. Благодаря этому он играет в покое мышце роль кислородного депо и отдает O_2 только тогда, когда истощаются запасы оксигемоглобина, в частности, во время сокращения мышцы кровотока в капиллярах может прекращаться в результате их сдавливания, мышцы в этот период используют запасенный во время расслабления кислород. Это особенно важно для сердечной мышцы, источником энергии которой является в основном аэробное окисление. В условиях гипоксии содержание миоглобина возрастает. Сродство миоглобина с СО меньше, чем гемоглобина.

Транспорт углекислого газа

Транспорт углекислого газа, как и кислорода, осуществляется кровью в виде физического растворения и химической связи. Причем CO_2 , как и O_2 , переносится и плазмой, и эритроцитами (И. М. Сеченов, 1859). Однако соотношение фракций CO_2 , переносимых плазмой и эритроцитами, существенно отличается от таковых для O_2 . Ниже приведены усредненные показатели содержания CO_2 в крови.

Распределение CO_2 в плазме и эритроцитах. Большая часть CO_2 транспортируется плазмой крови, причем около 60 % всего CO_2 находится в виде бикарбоната натрия ($NaHCO_3$, 34 об%), т.е. в виде химической связи, 4,5 об% - в виде физического растворенного CO_2 и около 1,5% СО, находится в виде H_2CO_3 . Всего в венозной крови содержится 58 об% CO_2 . В эритроците CO_2 находится в форме химических соединений карбгемоглобина ($HbCO_2$, 5,5 об%) и бикарбоната калия ($KHCO_3$, 14 об%). Углекислый газ,

образуемый в организме, выделяется в основном через легкие (около 98%), и только 0,5% - через почки, около 2% - через кожу в виде HCO_3 -бикарбонатов.

Следует отметить, что некоторое увеличение содержания CO_2 в крови оказывает благоприятное влияние на организм: увеличивает кровоснабжение мозга и миокарда, стимулирует процессы биосинтеза и регенерацию поврежденных тканей. Увеличение содержания CO_2 в крови стимулирует также сосудодвигательный и дыхательный центры.

Образование соединений углекислого газа. В результате окислительных процессов и образования CO_2 его напряжение в клетках и, естественно, в межклеточных пространствах значительно больше (достигает 60- 80 мм рт.ст.), чем в поступающей к тканям артериальной крови (40 мм рт.ст.). Поэтому CO_2 , согласно градиенту напряжения, из интерстиция переходит через стенку капилляров в кровь. Небольшая его часть остается в плазме в виде физического растворения. В плазме образуется также небольшое количество H_2CO_3 ($H_2O+CO_2 \rightarrow H_2CO_3$), но этот процесс идет очень медленно, так как в плазме крови нет фермента карбоангидразы, катализирующего образование H_2CO_3 .

Карбоангидраза имеется в различных клетках организма, в том числе в лейкоцитах и тромбоцитах. CO_2 поступает и в эти клетки, где также образуются угольная кислота и ионы HCO_3^- . Однако роль этих клеток в транспорте CO_2 невелика, так как они не содержат гемоглобина, их число значительно меньше, нежели эритроцитов, их размеры очень маленькие (тромбоциты имеют диаметр 2-3 мкм, эритроциты - 8 мкм).

Гемоглобин транспортирует не только O_2 , но и CO_2 . При этом образуется так называемая карбаминовая связь: $Hb + CO_2 = HbCO_2$ (Hb-ЫН-СООН-карбгемоглобин, точнее - карбаминогемоглобин).

Небольшое количество CO_2 (1 -2 %) переносится белками плазмы крови также в виде карбаминовых соединений.

Диссоциация соединений углекислого газа. В легких происходят обратные процессы - выделение из организма CO_2 (за сутки выделяется около 850 г CO_2). В первую очередь начинается выход в альвеолы физического растворенного CO_2 из плазмы крови, поскольку парциальное давление P_{CO_2} в альвеолах (40 мм рт.ст.) ниже, чем в венозной крови (46 мм рт.ст.). Это ведет к уменьшению напряжения P_{CO_2} в крови. Причем, присоединение кислорода к гемоглобину ведет к уменьшению сродства углекислого газа к гемоглобину и расщеплению карбгемоглобина (эффект Холдена). Общая схема процессов образования и диссоциации всех соединений кислорода

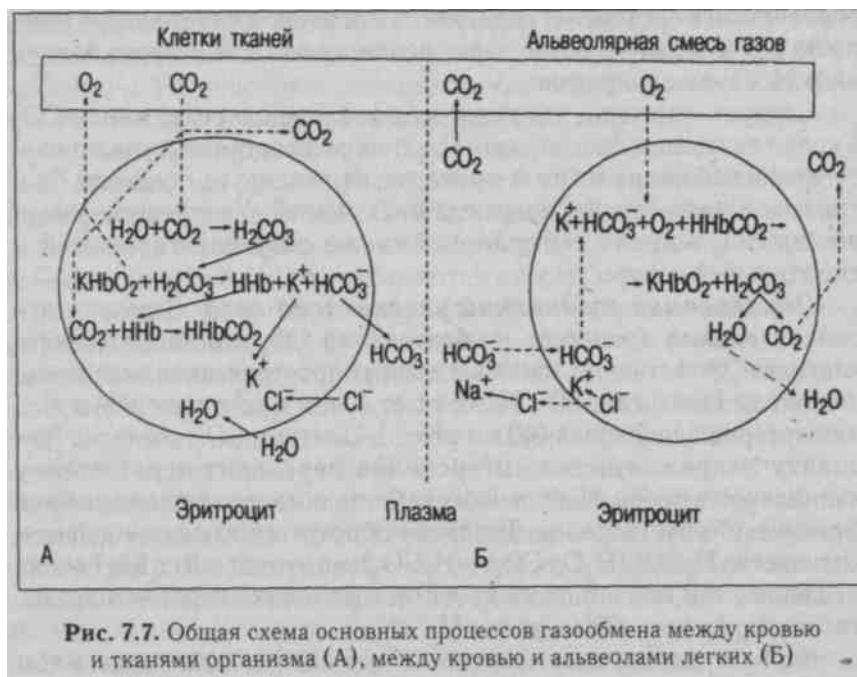


Рис. 7.7. Общая схема основных процессов газообмена между кровью и тканями организма (А), между кровью и альвеолами легких (Б)

и углекислого газа, происходящих во время прохождения крови в капиллярах тканей и легких, представлена на рис. 7.7.

В процессе дыхания регулируется рН внутренней среды вследствие удаления CO₂ из организма, так как H₂CO₃ диссоциирует на H₂O и CO₂. При этом предотвращается закисление внутренней среды организма постоянно образующейся H₂CO₃.

7.3. РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Организм осуществляет тонкое регулирование напряжения O₂ и CO₂ в крови - их содержание остается относительно постоянным, несмотря на колебания количества доступного кислорода и потребности в нем, которая во время интенсивной мышечной работы может увеличиваться в 20 раз. Частота и глубина дыхания регулируются дыхательным центром, нейроны которого расположены в различных отделах ЦНС; главными из них являются продолговатый мозг и мост. Дыхательный центр по соответствующим нервам ритмично посылает к диафрагме и межреберным мышцам импульсы, которые вызывают дыхательные движения. В основе своей ритм дыхания является произвольным, но может изменяться в неко-

торых пределах высшими центрами головного мозга, что свидетельствует о возможности произвольного влияния на нижележащие отделы дыхательного центра.

Саморегуляция вдоха и выдоха

Локализация дыхательного центра.

В продолговатом мозге находится главная часть дыхательного центра. Об этом свидетельствуют исследования П.Флуранса (1794-1867). Он обнаружил, что разрушение медиальной части продолговатого мозга в нижнем углу ромбовидной ямки ведет к полной остановке дыхания. Позже (1885) Н. А. Миславский установил наличие двух структур, ответственных за вдох и выдох.

Мост играет важную роль в регуляции продолжительности фаз вдоха, выдоха и паузы между ними.

Мотонейроны спинного мозга получают импульсы от нейронов продолговатого мозга и посылают их к дыхательным мышцам по диафрагмальному и межреберным нервам. Центр диафрагмальных нервов находится в основном в 3-4-м шейных сегментах спинного мозга. Центры межреберных нервов, иннервирующих мускулатуру грудной клетки, локализируются в грудном отделе спинного мозга (4-10 сегменты), иннервация мышц живота осуществляется Т₄ - В₃-сегментами.

В регуляции дыхания принимают участие также средний мозг, гипоталамус, лимбико-ретикулярный комплекс, кора большого мозга.

Дыхательные нейроны (нейроны, которые возбуждаются в различные фазы дыхательного цикла) обнаружены почти на всем протяжении продолговатого мозга. Однако в обеих половинах продолговатого мозга есть участки ретикулярной формации, где имеются основные скопления дыхательных нейронов. В правой и левой половинах продолговатого мозга имеется по два таких скопления - **дорсальное и вентральное**. Они локализируются вблизи задвижки (обех), которая расположена у нижнего угла ромбовидной ямки.

Нейронная организация автоматии дыхательного центра.

Под автоматией дыхательного центра понимают циркуляцию возбуждения в его нейронах, обеспечивающую саморегуляцию вдоха и выдоха. Взаимодействие нейронов дыхательного центра заключается в следующем. Ритмическая смена вдоха и выдоха (постоянное их чередование) обеспечивается циркуляцией возбуждения в дыхательных нейронах продолговатого мозга - главной части дыхательного центра, а также взаимодействием импульсации нейронов продолговатого мозга с импульсацией дыхательных

нейронов моста и рефлексогенных зон, главной из которых является легочная (механорецепторы). При этом эфферентные импульсы ритмично поступают по диафрагмальному и межреберным нервам к дыхательным мышцам, что ведет к их сокращению (вдох). Прекращение импульсации сопровождается расслаблением дыхательной мускулатуры (выдох).

Цикл дыхания у человека состоит из вдоха, выдоха и паузы. С учетом этого дыхательные нейроны классифицируют на группы, основными из которых являются: 1) ранние инспираторные и экспираторные нейроны; 2) поздние инспираторные и экспираторные нейроны; 3) полные инспираторные и экспираторные нейроны.

Большинство экспираторных нейронов являются антиинспираторными, и только часть из них посылают свои импульсы к мышцам выдоха. Они возбуждаются под влиянием афферентной импульсации блуждающих нервов и нейронов моста. **Большинство инспираторных нейронов** обладают непрерывной спонтанной импульсной активностью, которая преобразуется в фазную благодаря тормозным реципрокным влияниям экспираторных и поздних инспираторных нейронов.

Каждый дыхательный цикл начинается с возбуждения ранних инспираторных нейронов. Затем возбуждение переходит на полные инспираторные нейроны. В процессе циркуляции возбуждения импульсы по возвратным связям поступают к предшествующим нейронам и тормозят их. Полные инспираторные и экспираторные нейроны по нисходящим путям посылают импульсы к мотонейронам спинного мозга, иннервирующим дыхательную мускулатуру (рис. 7.8).

Представленная схема саморегуляции вдоха и выдоха на рис. 7.8 не отражает ряд известных в настоящее время процессов взаимодействия дыхательных нейронов моста, продолговатого мозга и афферентных импульсов от рефлексогенных зон, но она хорошо иллюстрирует принципиальную структуру механизмов саморегуляции вдоха и выдоха. Показаны три источника импульсов, обеспечивающих смену вдоха на выдох, торможение инспираторных нейронов (Ир и И): от нейронов моста (М), от самих инспираторных нейронов (Ир и И) и от рецепторов легких, импульсация которых поступает по блуждающим нервам.

Роль рефлексогенных зон в регуляции вдоха и выдоха. Роль блуждающих нервов в регуляции вдоха и выдоха доказали Геринг и Брейер в опыте с раздуванием легких воздухом в различные фазы дыхательного цикла. Оказалось, что раздувание легких воздухом тормозит вдох, после чего наступает выдох. Уменьшение объема легких (забор воздуха) тормозит выдох, ускоряет вдох. После пе-

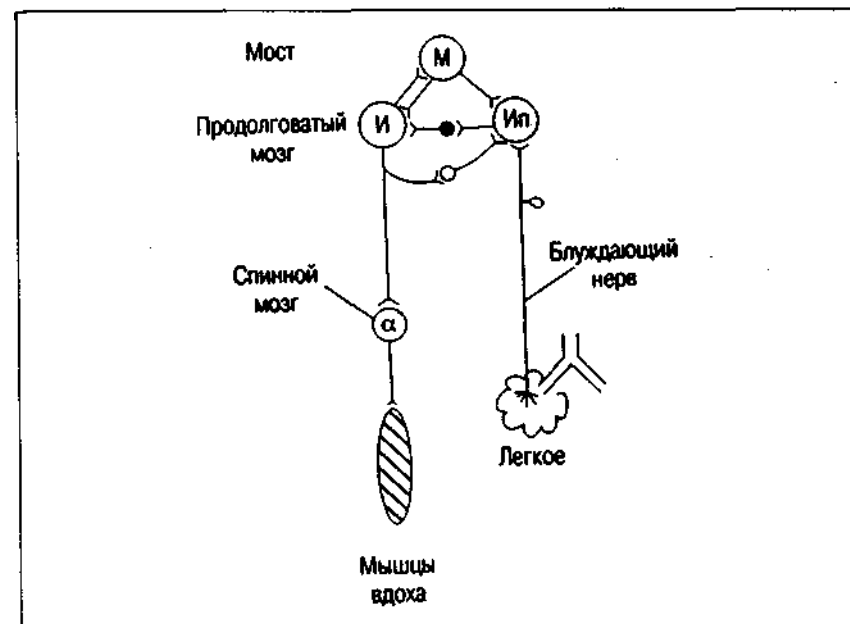


Рис. 7.8. Схема, отражающая основные процессы саморегуляции вдоха и выдоха. Нейроны: М – ретикулярной формации моста, И – инспираторные (их совокупность, кроме Ир), Ир – инспираторные поздние, α – мотонейроны спинного мозга, нейроны: черный – тормозящий, светлый – возбуждающий

резки блуждающих нервов раздувание легких не изменяет характер дыхания - тормозной эффект отсутствует.

Значение проприорецепторов дыхательных мышц в регуляции дыхания является таким же, как и для всей скелетной мускулатуры. Причем главную роль играют проприорецепторы (мышечные веретена и сухожильные рецепторы) межреберных мышц и мышц стенки живота, которые содержат большое количество этих рецепторов. Импульсация от проприорецепторов усиливает сокращение дыхательной мускулатуры и способствует смене вдоха на выдох.

Рецепторы верхних дыхательных путей - в основном холододовые, при своем возбуждении оказывают слабое тормозящее влияние на дыхание.

Раздражение обонятельных рецепторов пахучими веществами в умеренной концентрации вызывает короткие вдохи - приноживание. Сильное раздражение оболочек воздухоносных путей (пыль, едкие пары, например аммиака, и инородные тела) вы-

зывает возбуждение окончаний тройничного нерва - возникает чихание, возможна остановка дыхания. Раздражение рецепторов гортани и трахеи сопровождается кашлем. Чихание, кашель, смыкание голосовых связок и сужение бронхов, препятствующие попаданию инородных частиц в нижние дыхательные пути,- это защитные рефлексы. К этой же категории относится и так называемый **рефлекс ныряльщиков** — рефлекторное апноэ при действии воды на область нижних носовых ходов.

Сильное возбуждение тепловых или Холодовых рецепторов кожи может привести к возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания. Однако погружение человека в холодную воду тормозит выдох, и возникает затяжной вдох.

Повышение температуры тела при заболеваниях также сопровождается увеличением вентиляции легких.

Незначительное понижение температуры тела стимулирует дыхание, а глубокая гипотермия угнетает дыхательный центр.

Нейрогуморальная регуляция интенсивности дыхания

В опытах Фредерика и Холдена установлено, что **главным стимулятором дыхания является CO_2** . Позже было показано, что увеличение содержания CO_2 в альвеолах на 0,2% ведет к увеличению вентиляции легких на 100%. **При снижении рН** артериальной крови по сравнению с нормальным уровнем (7,4) вентиляция легких увеличивается. В случае возрастания рН выше нормы вентиляция уменьшается, хотя и в меньшей степени. Увеличение содержания CO_2 в крови стимулирует дыхание как за счет снижения рН, так и непосредственным действием самого CO_2 .

Влияние CO_2 и ионов H^+ на дыхание опосредованно,-главным образом, их действием на особые структуры ствола мозга, обладающие хемочувствительностью (**центральные хеморецепторы**). Хеморецепторы, реагирующие на изменение газового состава крови, обнаружены в стенках сосудов только в двух областях - в дуге аорты и синокаротидной области (вне сосудов).

Снижение напряжения O_2 в артериальной крови (гипоксемия) ниже 50-60 мм рт.ст. сопровождается увеличением вентиляции легких уже через 3-5 с. В норме такого сильного падения напряжения O_2 не встречается, однако артериальная гипоксия может возникнуть при подъеме на высоту, при сердечно-легочной патологии. Сосудистые хеморецепторы (**аортальные и синокаротидные**) возбуждаются и при нормальном напряжении газов крови, их активность сильно возрастает при гипоксии и исчезает при дыхании чистым кислородом. Стимуляция дыхания при снижении напряже-

ния O_2 опосредована исключительно периферическими хеморецепторами. Аортальные и каротидные тельца возбуждаются (импульсация от них учащается) при повышении напряжения CO_2 или при уменьшении рН. Однако влияние CO_2 с хеморецепторов выражено меньше, нежели O_2 .

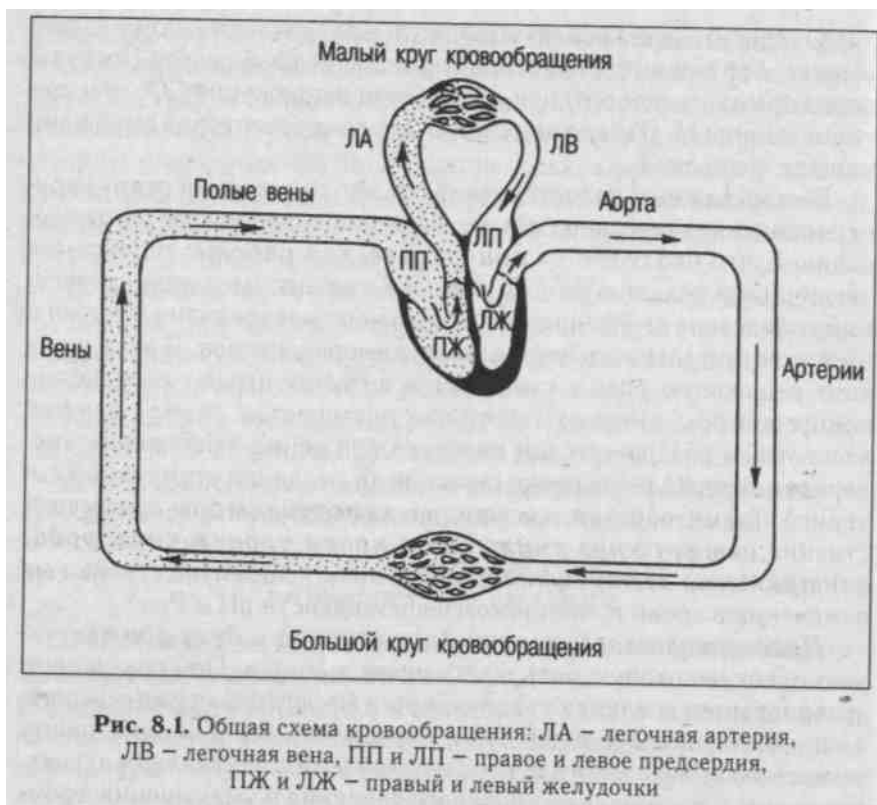
Весьма важным является тот факт, что гипоксемия стимулирует дыхание значительно больше, если она сопровождается гиперкапнией, что наблюдается **при физической работе**: гипоксемия увеличивает реакцию на CO_2 . Однако при значительной гипоксемии вследствие снижения окислительного метаболизма уменьшается чувствительность центральных хеморецепторов. В этих условиях решающую роль в стимуляции дыхания играют сосудистые хеморецепторы, активность которых повышается, так как для них адекватным раздражителем является снижение напряжения кислорода в артериальной крови (аварийный механизм стимуляции дыхания). Таким образом, сосудистые **хеморецепторы** преимущественно реагируют на **снижение в крови уровня кислорода**, **центральные хеморецепторы** реагируют преимущественно на изменения в крови и спинномозговой жидкости рН и P_{CO_2} -

Прессорецепторы каротидного синуса и дуги аорты также играют некоторую роль в регуляции дыхания. При повышении артериального давления увеличивается афферентная импульсация в синокаротидном и аортальном нервах, что ведет к некоторому угнетению дыхательного центра и ослаблению вентиляции легких. Напротив, при снижении кровяного давления и уменьшении афферентной импульсации в ствол мозга от сосудистых прессорецепторов дыхание несколько усиливается.

Некоторые гормоны (адреналин, прогестерон при беременности) усиливают дыхание.

Глава 8 СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Главная роль сердечно-сосудистой системы - обеспечение выполнения транспортной функции крови; только при движении кровь может выполнять свою главную функцию - транспорт различных веществ в организме. Причем обмен веществ между кровью и тканями происходит только в капиллярах, их суммарная площадь огромна - достигает 1000 м². **В стенках сердца и сосудов вырабатываются многие биологически активные вещества**, например, атриопептид - натрийуретический гормон (см. раздел



13.5), гепарин, гистамин, серотонин, факторы свертывания крови, эндотелии - сосудосуживающее вещество, антитела.
 Деление на большой и малый круги кровообращения условно - они сообщены между собой, один является продолжением другого, т.е. два круга включены последовательно, это замкнутая система (рис. 8.1).

8.1. ЦИКЛ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Основными составляющими цикла сердечной деятельности являются систола (сокращение) и диастола (расширение) предсердий и желудочков.

Цикл сердечной деятельности целесообразно разделить на три основные фазы, каждая из которых имеет периоды (рис. 8.2).

Систола предсердий — 0,1 с (дополнительное наполнение желудочков кровью).

Систола желудочков - 0,33 с.

Период напряжения - 0,08 с (фаза асинхронного сокращения - 0,05 с и фаза изометрического сокращения - 0,03 с).

Период изгнания крови - 0,25 с (фаза быстрого изгнания - 0,12 с и фаза медленного изгнания - 0,13 с).

Общая пауза сердца - 0,37 с (период расслабления - диастола желудочков и их покоя, совпадает с окончанием покоя предсердий).

Период расслабления желудочков - 0,12 с (протодиастола - 0,04 с и фаза изометрического расслабления - 0,08 с).

Период основного наполнения желудочков кровью - 0,25 с (фаза быстрого наполнения - 0,08 с и фаза медленного наполнения - 0,17 с).

Весь цикл сердечной деятельности длится 0,8 с при частоте сокращений 75 в 1 минуту.

Рассмотрим каждую фазу цикла сердечной деятельности.

Систола предсердий обеспечивает дополнительную подачу крови в желудочки, она начинается после общей паузы сердца. К этому моменту вся мускулатура предсердий и желудочков расслаблена. Открыты атриовентрикулярные клапаны, они провисают в желудочки, расслаблены сфинктеры, представляющие собой кольцевую мускулатуру предсердий в области впадения вен в предсердия и выполняющие функцию клапанов. Поскольку весь рабочий миокард расслаблен, давление в полостях сердца равно нулю. Из-за градиента давления в полостях сердца и артериальной системе полулунные клапаны закрыты.

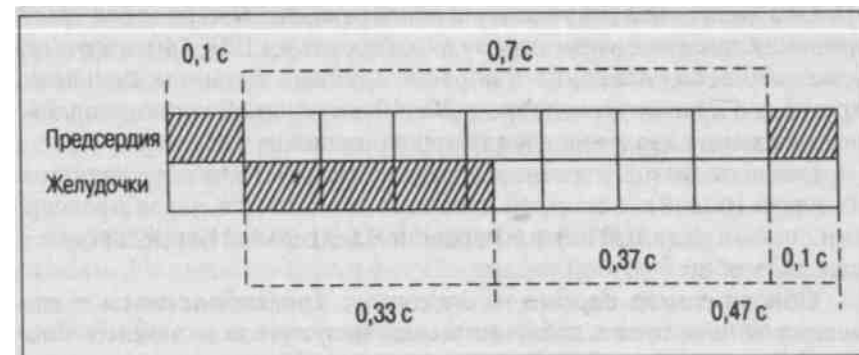


Рис. 8.2. Временное соотношение фаз цикла сердечной деятельности при его длительности 0,8с (75 сокращений в минуту): систола предсердий (0,1с), систола желудочков (0,33с), общая пауза сердца (0,37 с) – время совпадения покоя предсердий и желудочков

Возбуждение предсердий начинается в области впадения полых вен, поэтому одновременно с сокращением рабочего миокарда предсердий сокращается мускулатура сфинктеров, выполняющих функцию клапанов, - они закрываются, давление в предсердиях начинает расти и дополнительная порция крови (примерно 1/5 от конечнодиастолического объема) поступает в желудочки.

Во время систолы предсердий кровь из них обратно в полые вены не возвращается, так как сфинктеры закрыты. К концу систолы давление в левом предсердии возрастает до 10-12 мм рт. ст., в правом - до 4-8 мм рт. ст. Такое же давление к концу систолы предсердий создается и в желудочках.

Систола желудочков начинается сразу после окончания систолы предсердий и состоит из двух периодов - напряжения и изгнания, каждый из которых делится на две фазы. **В фазу асинхронного (неодновременного) сокращения** возбуждение мышечных волокон распространяется по обоим желудочкам. Когда в сокращение вовлекаются все мышечные волокна, давление в желудочках начинает быстро повышаться, вследствие чего закрываются атриовентрикулярные клапаны, начинается **фаза изометрического сокращения**. Во время фазы изометрического сокращения давление в желудочках быстро нарастает. В левом желудочке оно увеличивается до 70-80 мм рт. ст., в правом - до 15-20 мм рт. ст. Как только давление в левом желудочке окажется больше диастолического давления в аорте (70-80 мм рт.ст.), а в правом желудочке больше диастолического давления в легочной артерии (15-20 мм рт.ст.), открываются полулунные клапаны, что происходит в начале **периода изгнания**.

Оба желудочка сокращаются одновременно. В период быстрого изгнания давление в левом желудочке достигает 120-140 мм рт. ст. (систолическое давление в аорте и крупных артериях большого круга), а в правом желудочке - 30-40 мм рт. ст. В период медленного изгнания давление в желудочках начинает падать.

Вслед за фазой изгнания начинаются диастола желудочков и их пауза (покой), с которой частично совпадает и пауза предсердий, поэтому данный период сердечной деятельности предлагается называть общей паузой сердца.

Общая пауза сердца начинается с **протодиастолы** - это период от начала расслабления мышц желудочков до закрытия полулунных клапанов. Давление в желудочках становится несколько ниже, чем в аорте и легочной артерии, поэтому полулунные клапаны закрываются. В **фазу изометрического расслабления** полулунные клапаны уже закрыты, а атриовентрикулярные еще не открыты. Поскольку расслабление желудочков продолжается, дав-

ление в них падает, что приводит к открытию атриовентрикулярных клапанов массой крови, накопившейся во время диастолы в предсердиях. **Начинается период наполнения желудочков.**

Таким образом, во время общей паузы предсердий и желудочков сердце отдыхает, его камеры наполняются кровью, миокард интенсивно снабжается кровью, получает кислород и питательные вещества. Это весьма важно, так как во время систолы коронарные сосуды сжимаются сокращающимися мышцами, при этом кровотока в коронарных сосудах практически отсутствует.

8.2. ОСОБЕННОСТИ СВОЙСТВ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ И ЕЕ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ

Свойства сердечной мышцы существенно отличаются от свойств скелетной мышцы, что определяется структурными особенностями кардиомиоцитов и их функциональными взаимоотношениями.

А. Возбудимость - это способность клеток генерировать потенциал действия (ПД).

1. **Параметры ПП и ПД.** Потенциал покоя клеток рабочего миокарда формируется в основном градиентом K^+ , его величина в среднем составляет 85 - 90 мВ, **величина ПД** 120 мВ. **Длительность ПД** кардиомиоцитов желудочков - 300-400 мс - почти соответствует длительности сокращения мышцы сердца (рис. 8.3). Продолжительность ПД кардиомиоцитов предсердия составляет 100 мс, примерно столько же длится систола предсердий.

2. **Ионный механизм возникновения ПД** кардиомиоцитов. Фазы деполяризации и восходящая часть инверсии осуществляются в основном за счет входа Na^+ в клетку, как у миоцитов скелетной мышцы. В начале нисходящей части фазы инверсии снижение ПД происходит быстро, очевидно, вследствие входа Cl^- в клетку, согласно концентрационному и электрическому градиентам (отрицательно заряженными ионами хлора, как известно, больше вне клетки, которая во время инверсии внутри заряжена положительно). В кардиомиоцитах обнаружены хлорные потенциалчувствительные каналы. Медленный спад в фазу инверсии (плато) обеспечивается в основном входом Ca^{2+} в клетку. При мембранном потенциале 0 ± 10 мВ, т.е. сразу после фазы инверсии, активация K^+ -каналов быстро нарастает, и K^+ начинает лавиной выходить из клетки, что обеспечивает фазу реполяризации кардиомиоцита.

3. **Длительность фазы абсолютной рефрактерности кардиомиоцитов в 100-300 раз больше** таковой миоцитов скелетной мышцы. У последней, как известно, пик ПД длится 1-3 мс. Примерно

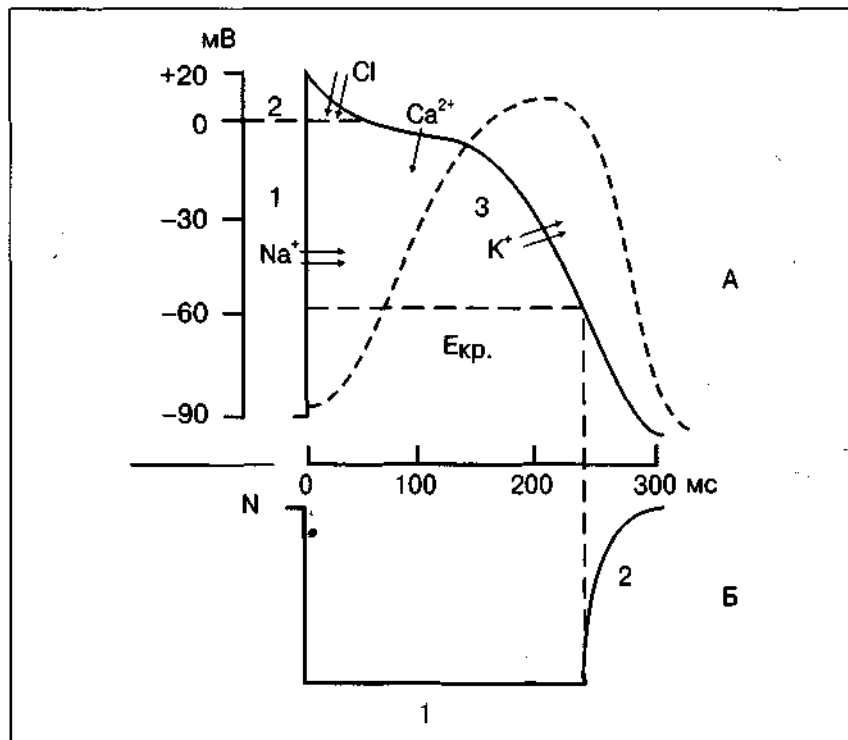


Рис. 8.3. Потенциал действия (А – сплошная линия) и фазовые изменения возбудимости (Б) клетки рабочего миокарда в процессе ее возбуждения. А: 1 – фаза деполяризации, 2 – фаза инверсии, 3 – фаза реполяризации (→ медленный ток ионов, ⇐ быстрый ток ионов); показаны основные ионные токи. Б: N – нормальная возбудимость: 1 – фаза абсолютной рефрактерности; 2 – фаза относительной рефрактерности. Пунктиром показано сокращение миокарда

столько же длится и абсолютная рефрактерная фаза, которая соответствует длительности пика ПД, поскольку во время его пика имеет место инактивация быстрых Na^+ -каналов. Так же и у кардиомиоцитов – пока длится ПД (около 300 мс), они невозбудимы, что связано в основном с инактивацией быстрых Na^+ -каналов: период абсолютной рефрактерности для миокарда желудочков составляет 270 мс; он соответствует фазе инверсии (плато ПД), период относительной рефрактерности – 30 мс – соответствует фазе реполяризации (см. рис. 8.3). Длительная рефрактерная фаза предотвращает круговое распространение возбуждения по миокарду, так как время распространения возбуждения меньше длительности рефрактерной фазы.

Б. Проводимость сердечной мышцы принципиально отличается от проводимости скелетной мышцы. В миокарде возбуждение распространяется из любой точки во всех направлениях – диффузно (генерализованный характер распространения возбуждения). Это обеспечивается нексусами (тесными контактами) с низким электрическим сопротивлением – они обеспечивают распространение возбуждения от одного миоцита к другому. 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»**: сердечная мышца 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 увеличивает силу сокращения, как при действии на скелетную мышцу. У сердечной мышцы возбуждение, возникнув в одном месте, распространяется диффузно по всем кардиомиоцитам, и все они вовлекаются в сокращение. **Во-вторых**, у сердечной мышцы более **длительный период одиночного сокращения** – он примерно соответствует длительности ПД. **В-третьих**, сердечная мышца **не может сокращаться тетанически**. Это объясняется тем, что у нее длительный рефрактерный период – он равен продолжительности ПД и одиночного сокращения мышцы. Это означает, что весь период сокращения мышца сердца невозбудима. Возникновение тетанического сокращения могло бы нарушить нагнетательную функцию сердца.

Г. Растяжимость и эластичность сердечной мышцы также играют важную роль в выполнении нагнетательной функции сердца. **Во-первых**, оба этих свойства смягчают гидравлический удар, возникающий в результате несжимаемости жидкости и быстро сокращающихся стенок сердца. **Во-вторых**, эластические силы, возникающие вследствие растяжения стенок сердца при его наполнении кровью, в том числе и при сокращении предсердий, увеличивают силу сокращений миокарда в начале систолы. **В-третьих**, эластичность структурных элементов сердца обеспечивает возникновение в конце систолы упругих сил, способствующих расслаблению сократившегося (сжавшегося) миокарда после прекращения его возбуждения. Стенки (особенно желудочков) расслабляются – расправляются, как предварительно сдавленная резиновая груша, так как различное направление отдельных мышечных слоев друг относительно друга увеличивает упругость стенок сердца, которая превышает упругость скелетной мышцы.

Д. Главным источником энергии для сердца является процесс *аэробного окисления*. *Анаэробное окисление* (анаэробный гликолиз) для сердца, в отличие от скелетной мышцы, играет незначительную роль. Источником энергии в сердце, благодаря аэробному окислению, являются главным образом неуглеводные субстраты. Это свободные жирные кислоты и молочная кислота (около 60%), пировиноградная кислота, кетоновые тела и аминокислоты (менее 10%). При интенсивной мышечной работе в крови накапливается молочная кислота в результате анаэробного гликолиза в мышцах. Лактат является дополнительным источником энергии для сердца, причем, расщепляя молочную кислоту, сердце способствует поддержанию постоянства рН. Только около 30% расходуемой сердцем энергии покрывается за счет глюкозы; при физической нагрузке увеличивается энергетическая доля жирных и молочной кислот при одновременном снижении энергетической доли глюкозы. Таким образом, сердце утилизирует недоокисленные продукты, накапливающиеся в результате интенсивной мышечной работы, и тем самым препятствует закислению внутренней среды организма.

Большая зависимость деятельности сердечной мышцы от *аэробного окисления* делает сердце весьма *зависимым от поступления кислорода* к кардиомиоцитам. Сердце на 1 кг массы потребляет O_2 в 25 раз больше. Скелетная мышца может некоторое время работать вообще без кислорода (в долг) за счет гликолиза. Коэффициент полезного действия сердца в среднем составляет около 30%, то есть несколько больше, нежели скелетной мышцы - ее КПД 20-25%.

При ухудшении коронарного кровотока и недостаточном поступлении кислорода к сердечной мышце в ней могут развиваться патологические процессы, вплоть до инфаркта. Однако это случается относительно редко благодаря **миоглобину**, имеющемуся в сердечной мышце в количестве около 4 мг/г ткани. Он обладает большим сродством к O_2 , запасает его во время диастолы и покоя сердца и отдает во время систолы, когда кровоток в коронарных артериях желудочков прекращается.

8.3. АВТОМАТИЯ СЕРДЦА И АРИТМИЯ В ЕГО ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Автоматия сердца - это способность сердца сокращаться под действием импульсов, возникающих в нем самом. *Автоматией обладают только атипичические мышечные волокна*, формирую-

щие проводящую систему. Клетки рабочего миокарда автоматией не обладают. Доказательством автоматии являются ритмические сокращения изолированного сердца лягушки, помещенного в раствор Рингера. Сердце млекопитающего, помещенное в теплый, снабжаемый кислородом раствор Рингера, также продолжает ритмически сокращаться.

Проводящая система сердца имеет в своем составе узлы, образованные скоплением атипичических мышечных клеток, пучки и волокна, с помощью которых возбуждение передается на клетки рабочего миокарда (рис. 8.4). Водителем ритма сердца (пейсмекером) является сино-атриальный узел, расположенный в стенке правого предсердия между впадением в него верхней полой вены и ушком правого предсердия. В предсердиях имеются также пучки проводящей системы сердца, идущие в различных направлениях. В межпредсердной перегородке у границы с желудочком расположен атриовентрикулярный узел, образующий пучок Гиса - единственный путь, связывающий предсердия с желудочками. Пучок

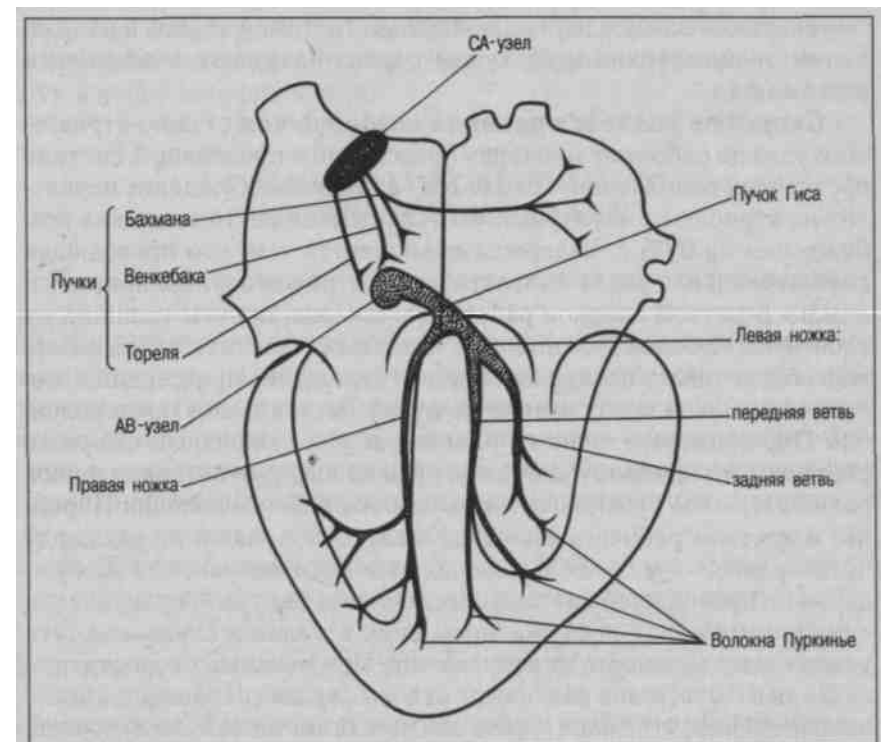


Рис. 8.4. Проводящая система сердца (фронтальный срез)

Гиса делится на две ножки (левую и правую) с их конечными разветвлениями - волокнами Пуркинье.

Механизм автоматии. Ритмичное возбуждение пейсмекерных клеток объясняется ритмичным спонтанным изменением проницаемости их мембраны для ионов, вследствие чего Ba^+ и Ca^{2+} поступают в клетку, а K^+ и СГ выходят из клетки (СГ в пейсмекерных клетках находится в большом количестве). Все это ведет к развитию медленной диастолической деполяризации клеток пейсмекера и достижению критического уровня деполяризации (-40-50 мВ), обеспечивающего возникновение ПД и распространение возбуждения - сначала по предсердиям, а затем и по желудочкам.

Градиент автоматии. *Водителем ритма сердца является сино-атриальный узел.* Взаимодействуя с экстракардиальными нервами, он определяет частоту сокращений сердца 60-80 в 1 мин. В случае повреждения узла функции водителя ритма выполняет атриовентрикулярный узел (40-50 в 1 мин), далее - пучок Гиса (30-40 в 1 мин) и волокна Пуркинье (20 в 1 мин). Убывание частоты генерации возбуждения проводящей системой сердца в направлении от предсердий к верхушке сердца называют *градиентом автоматии*.

Скорость распространения возбуждения от сино-атриального узла по рабочему миокарду предсердий и проводящей системе предсердий одинаковая - около 1 м/с. Далее возбуждение переходит на атриовентрикулярный узел, где имеет место задержка возбуждения на 0,05 с. Задержка объясняется тем, что проводящая сино-атриальная ткань контактирует с атрио-вентрикулярным узлом посредством волокон рабочего миокарда, причем толщина их слоя здесь небольшая, типичные нексусы отсутствуют. Эта задержка обеспечивает последовательное сокращение предсердий и желудочков. Затем возбуждение по пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье переходит на клетки рабочего миокарда. Скорость распространения возбуждения по проводящей системе желудочков равна 3 м/с, по субэндокардиальным окончаниям волокон Пуркинье и клеткам рабочего миокарда желудочков, как и по миокарду предсердий, - 1 м/с. Большая скорость распространения возбуждения по проводящей системе обеспечивает быстрый, практически синхронный охват возбуждением всех отделов желудочков, что увеличивает мощность их сокращений. При меньшей скорости проведения возбуждения различные отделы сердца сокращались бы не одновременно, что значительно снизило бы мощность желудочков. От проводящей системы сердца к рабочему миокарду желудочков возбуждение передается с помощью волокон Пуркинье.

Таким образом, проводящая система сердца обеспечивает: 1) *автоматик) сердца*; 2) *последовательность сокращений предсердий и желудочков* за счет атрио-вентрикулярной задержки; 3) *синхронное сокращение всех отделов желудочков*, что увеличивает их мощность; 4) *надежность в работе сердца* - при повреждении основного водителя ритма его в какой-то степени могут заменить другие отделы проводящей системы сердца, так как они тоже обладают автоматией.

Аритмия в сердечной деятельности. *Экстрасистола* - это внеочередное сокращение сердца. Экстрасистолы могут возникать не только у больного, но и у здорового человека. Их можно получить также в эксперименте. У человека возникающие спонтанно экстрасистолы могут быть желудочковыми (эктопический очаг возбуждения находится в желудочке) и предсердными: внеочередной (более ранний) импульс возникает в предсердиях. После желудочковой экстрасистолы возникает компенсаторная пауза, которая является следствием выпадения очередной систолы, так как очередной импульс от пейсмекера приходит во время экстрасистолы - в период рефрактерное™. Предсердная экстрасистола не сопровождается компенсаторной паузой. Другие варианты аритмий изучаются в курсе патофизиологии.

8.4. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Процесс деятельности сердца сопровождается так называемыми внешними явлениями: электрическими, механическими и звуковыми. Электрические явления - это результат возникновения и распространения возбуждения по различным отделам сердца; механические - следствие движения крови по сердцу и сосудам, движения самого сердца; звуковые явления - это, главным образом, следствие закрытия клапанов сердца, а также движения крови по крупным сосудам. Основными методами исследования деятельности сердца являются следующие.

А. Электрокардиография - регистрация суммарной электрической активности сердца с определенных участков тела. Электрокардиограмма (ЭКГ) - кривая, отражающая процесс возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в различных отделах сердца. Поскольку ткани организма способны проводить электрическое поле во всех направлениях, удается с помощью усилителей зарегистрировать электрические явления на поверхности тела. *ЭКГ отражает только изменения электрических потен-*

циалов, но не сокращения миокарда. Возникновение электрического тока в сердце можно наблюдать, если на сокращающееся сердце крысы набросить нерв нервно-мышечного препарата лягушки: мышца начинает сокращаться в ритме сердца.

Существуют три основные системы отведения. **ЭКГ-отведение** — это вариант расположения электродов на теле при регистрации электрокардиограммы.

1. **Стандартные биполярные отведения (Эйнтховена):** I отведение - левая рука (+) - правая рука (-); II отведение - правая рука (-) - левая нога (+) и III отведение - левая рука (-) - левая нога (+) (рис. 8.5).

2. **Шесть грудных однополюсных отведений V₁ - V₆ (Вильсона - V):** активный электрод (+) накладывают на различные точки грудной клетки спереди (отведение во фронтальной плоскости),

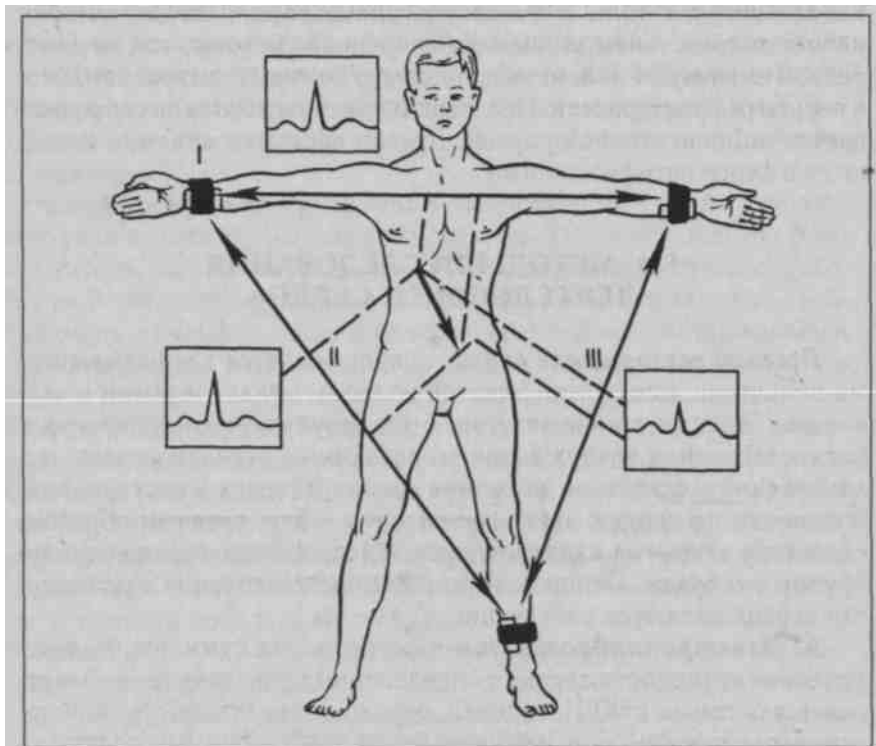


Рис. 8.5. Расположение электродов при стандартных отведениях (Эйнтховена) и ЭКГ, получаемые при этих отведениях. Стрелкой показано направление электрической оси сердца и ее проекция на стороны треугольника Эйнтховена

а нулевой (-) электрод формируют путем объединения через сопротивление электродов от трех конечностей - двух рук и левой ноги.

3. **Усиленные однополюсные отведения (Гольдберга)-aУЯ, aУБ, aУР,** что означает: а - ай§теп!ес! (усиленный); V - уоИа^е (потенциал); К - п§Ы (правый) - правая рука; Б - 1еЙ (левый) - левая рука; Р - гоот (нога) - левая нога.

Основные элементы ЭКГ и их параметры (рис. 8.6). **Зубец Р** отражает процесс деполяризации (распространения возбуждения) и быстрой начальной реполяризации правого и левого предсердий. **Желудочковый комплекс (ЖК8Т)** отражает процесс распространения возбуждения по желудочкам (комплекс ОКБ), полного охвата их возбуждением (сегмент К5Т, чаще 5Т) и реполяризации желудочков (зубец Т).

Б. Аускультация - выслушивание тонов сердца на поверхности грудной клетки. Тоны сердца - это звуки, возникающие при работе сердца. Различают четыре тона различной высоты (15-400 гц) и громкости: I, II, III, IV. Выслушивают обычно два тона: I и II. Все тоны можно зарегистрировать с помощью фонокардио-графа.

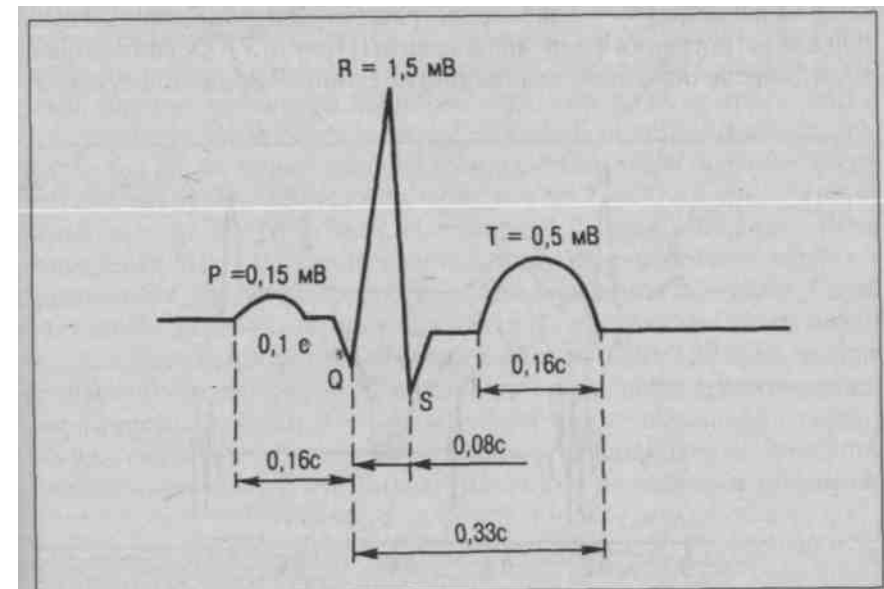


Рис. 8.6. Основные усредненные параметры электрокардиограммы во втором стандартном отведении

Первый тон (глухой, протяжный, низкий) возникает в начале систолы желудочков, поэтому его называют также систолическим. Главная причина его возникновения - захлопывание атриовентрикулярных клапанов. Первый тон, отражающий работу двухстворчатого клапана, выслушивают в области верхушки сердца в пятом межреберье слева от среднеключичной линии; первый тон, отражающий работу трехстворчатого клапана, выслушивают у основания мечевидного отростка.

Второй тон (высокий, кратковременный) возникает при захлопывании полулунных клапанов аорты и легочной артерии и в результате вибрации их стенок и крови. Второй тон, отражающий закрытие (захлопывание) аортального клапана выслушивают во втором межреберье справа; второй тон, отражающий закрытие легочного клапана, выслушивают во втором межреберье слева. ..

Третий и четвертый тоны в норме, как правило, не выслушиваются, но обычно регистрируются на фонокардиограмме.

В. Фонокардиография - это методика регистрации тонов сердца с поверхности грудной клетки. Для регистрации фонокардиограммы используют микрофон, который прикладывают к грудной клетке в месте, где лучше выслушиваются тоны сердца. Звуковые колебания преобразуются в электрические, усиливаются и подаются на регистратор - фонокардиограф (специализированный прибор для регистрации фонокардиограммы) (рис. 8.7). Основные факторы, обеспечивающие возникновение тонов сердца следующие:

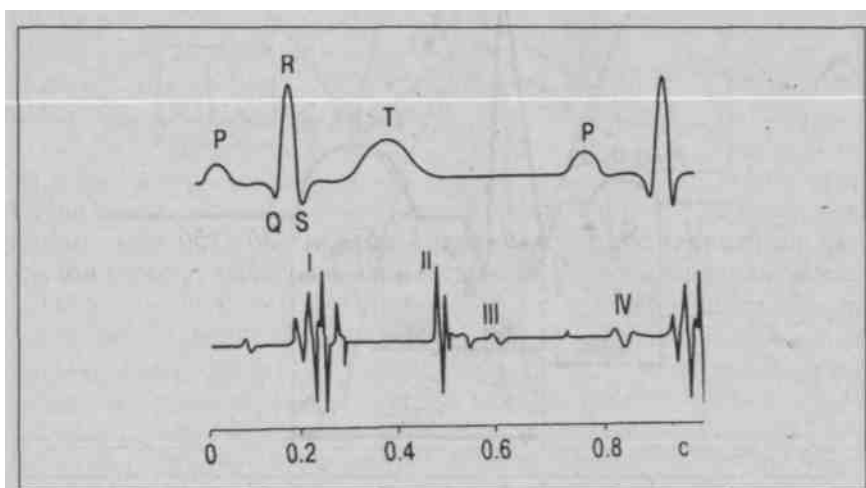


Рис. 8.7. Соотношение расположения зубцов ЭКГ и фонокардиограммы (I - IV, ФКГ)

I тон (систолический) - захлопывание атриовентрикулярных клапанов; II тон (диастолический) - захлопывание полулунных клапанов; III тон - период быстрого наполнения желудочков сердца кровью; IV тон - поступление крови в желудочки сердца во время систолы предсердий (пресистола).

Г. Фазовый анализ цикла сердечной деятельности — это исследование продолжительности периодов и фаз сердечного цикла. Осуществляется с помощью одновременной регистрации ряда показателей: ЭКГ, ФКГ, давления в аорте, желудочках и предсердиях. В редуцированном варианте для иллюстрации методики можно воспользоваться записью давления в полостях сердца и аорте.

Д. Методы исследования сердечных объемов крови.

МОК (минутный объем крови, недостаточно точный термин) - количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту в течение 1 мин. Для этой же цели используется еще менее точный термин «сердечный выброс» (более краткий и точный термин - **минутный выброс, МВ**). МВ является самым надежным критерием эффективности деятельности сердца. Количество крови, выбрасываемое левым желудочком в аорту за одно сокращение, называют «ударным объемом» или «систолическим объемом» (более короткое и точное название - **систолический выброс, СВ**). Правый желудочек выбрасывает такое же количество крови в легочную артерию, как и левый - в аорту. Малейшие отклонения от этого соответствия привели бы к нарушению кровообращения, поскольку большой и малый «круги» кровообращения не отделены друг от друга. МВ в состоянии покоя колеблется в пределах 4-6 л (чаще называют цифры 5-5,5 л); он прямо зависит от массы тела. При большой физической нагрузке МВ может возрастать до 25-30 л/мин, у спортсменов - до 35-40 л/мин, т. е. увеличивается в 5-7 раз. Если определен МВ, СВ рассчитывается путем деления МВ на число сокращений сердца в минуту. СВ в покое составляет 65-75 мл. Однако в покое не вся кровь, накопившаяся в желудочках к концу паузы сердца (**конечнодиастолический объем, 130-150 мл**), выбрасывается сердцем: около 50% остается в желудочке - **конечносистолический объем**. При увеличении силы сокращений сердце выбрасывает значительно больше крови - дополнительную порцию выбрасываемой при этом крови называют **резервным объемом**. Часть крови, остающаяся в желудочке после максимального его сокращения, называется **остаточным объемом**. Резервный и остаточный объемы составляют примерно по 30-40 мл. Резервный объем свидетельствует о том, что сила сердечных сокращений в покое не является максимальной. СВ при эмоциональном и физическом напряжениях может быть увеличен за счет резервного

объема крови. Непосредственными факторами, влияющими на МВ, являются частота и сила сердечных сокращений, точнее - СВ.

Для определения МВ применяют так называемый красочный метод, радионуклидный, термодилуции, метод Фика и многие другие.

Наиболее точной считают **методику Фика**, предложенную им еще в 1870 году, - измерение МВ по потребленному организмом кислороду за 1 минуту. Расход кислорода исследуют с помощью метаболметра. Затем рассчитывают, какой объем крови, прокачиваемой сердцем через весь организм, обеспечивает доставку необходимого организму кислорода. Например, человек потребил 250 мл O_2 за 1 минуту. Содержание O_2 в артериальной крови 19,5 об% (19,5 мл O_2 на каждые 100 мл крови), содержание O_2 в венозной крови 15 об% (15 мл O_2 на 100 мл крови). Артерио-венозная разница по O_2 равна: 19,5 мл - 15,0 мл = 4,5 мл O_2 . Таким образом, 100 мл крови отдают организму 4,5 мл O_2 , всего же организм потребил 250 мл O_2 , отсюда след

$$100 \text{ мл крови поста} \quad \text{МВ} = \frac{250 \cdot 100}{4,5} = 5555 \text{ мл.}$$

МВ крови поставля

Недостатком этой методики является то, что венозную кровь необходимо брать из правой половины сердца при помощи зонда, вводимого через плечевую вену, что весьма сложно и небезопасно для пациента. Поэтому используются и разрабатываются другие методики определения МВ или СВ. Разработан ряд формул для расчета СВ по показателям артериального давления, однако они, пока весьма неточны.

Для оценки деятельности сердца используется **сердечный индекс** (СИ), представляющий собой отношение минутного выброса крови (МВ) к площади поверхности тела (S). Он составляет 3-4 л/мин/м²

Из-за вариабельности МВ у разных лиц и я $\text{СИ} = \frac{\text{МВ}}{S_{\text{тела}}} [\text{л/мин/м}^2]$. тов выражения МВ:

индекс кровоснабжения (ИК), также отражающий отношение МВ в мл к массе тела (МТ) в кг:

$$\text{ИК} = \frac{\text{МВ}}{\text{МТ}} [\text{мл/кг/мин}].$$

В норме он составляет около 70 мл/кг/мин.

8.5. РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Из всех внутренних органов сердце наиболее быстро реагирует на эмоциональное и физическое напряжения, связанные с изменениями внешней и внутренней среды организма, с трудовой деятельностью, спортом. При этом сила и частота сердечных сокращений (ЧСС) то увеличивается, то уменьшается. Например, при беге ЧСС может возрастать до 200 в минуту и более (в покое - 60-70). Такая же высокая ЧСС может быть в предстартовом состоянии у спортсмена, при эмоциональном возбуждении. Механизмы регуляции деятельности сердца, как и любого мышечного органа, - нервный, гуморальный и миогенный. Нервная регуляция работы сердца осуществляется с помощью интра- и экстракардиальных нервов.

А. Экстраорганные нервы сердца (блуждающий и симпатический нервы).

Открытие эфферентных влияний вегетативных нервов на деятельность сердца. В 1845 г. братья Веберы установили, что раздражение периферического отрезка блуждающего нерва вызывает торможение деятельности сердца (рис. 8.8). Раздражение симпатического нерва, как было обнаружено братьями Ционами (1867), вызывает увеличение ЧСС (рис. 8.9). И. П. Павлов (1887) обнаружил нервные веточки звездчатого ганглия, раздражение которых только усиливает сокращения сердца без изменения ЧСС (усиливающий нерв, оказывающий трофическое влияние на сердце).

Эфферентные влияния симпатического и парасимпатического нервов выражаются не только в изменении ЧСС - хронотропное влияние, но и силы (инотропное влияние), а также в изменении проводимости - дромотропное - и возбудимости - батмотропное влияния. Все влияния на сердце блуждающего нерва являются отрицательными, а симпатического нерва - положительными. Ино-

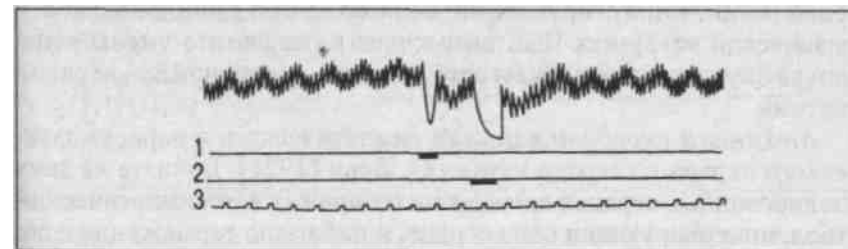


Рис. 8.8. Торможение деятельности сердца и падение АД при раздражении левого (1) и правого (2) блуждающих нервов у голубя (запись АД в общей сонной артерии), 3 - отметка времени 1 с

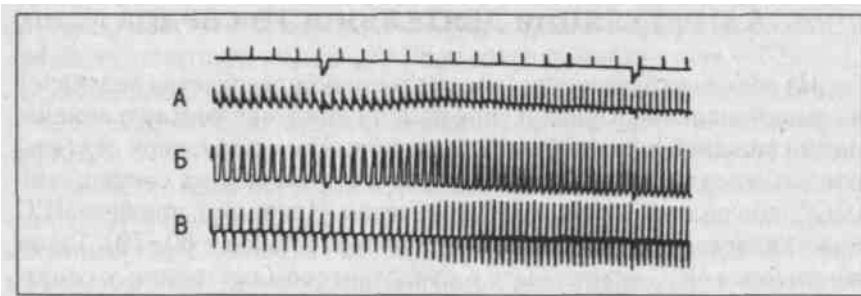


Рис. 8.9. Учащение и усиление сердечной деятельности у собаки при раздражении сердечной веточки звездчатого ганглия электрическим током в остром эксперименте. А – кровяное давление в сонной артерии; Б – давление в левом желудочке сердца; В – скорость нарастания давления в желудочке (первая производная давления, $\Delta P/\Delta t$). Отметка времени 1 с, отметка раздражения – штрих на линии отметки времени

тропное влияние парасимпатического нерва на предсердия выражено лучше, чем на желудочки.

Тонус симпатического нерва для сердца не выражен. Тонус блуждающих нервов выражен ярко, о чем свидетельствует тот факт, что перерезка блуждающих нервов в эксперименте или их блокада атропином вызывает сильнейшее повышение ЧСС (рис. 8.10 - А). После блокады симпатических нервов деятельность сердца не изменяется (рис. 8.10 - Б, В). Поскольку блуждающий нерв все время сдерживает деятельность сердца, уменьшение его тонуса ведет к учащению, а увеличение - к урежению сердечных сокращений, т.е. один и тот же нерв при наличии тонуса обеспечивает двойкий эффект и более совершенную регуляцию. Симпатический нерв может только стимулировать сердечную деятельность, так как тонус у него для сердца невыражен. В спокойном состоянии ЧСС определяется тонусом блуждающего нерва и гуморальными веществами, циркулирующими в крови, а при эмоциональной и физической нагрузках ЧСС возрастает в результате уменьшения тонуса блуждающего нерва и возбуждения симпатической нервной системы.

Механизм передачи влияния симпатического и парасимпатического нервов на сердце изучил О. Леви (1921). В опыте на двух изолированных сердцах лягушек он раздражал вагосимпатический ствол, иннервирующий одно сердце, и наблюдал торможение с последующим усилением и ускорением сердечной деятельности. Перфузирующий раствор от этого сердца попадал в другое сердце, что вызывало такие же изменения его деятельности, как и у первого сердца (рис. 8.11).

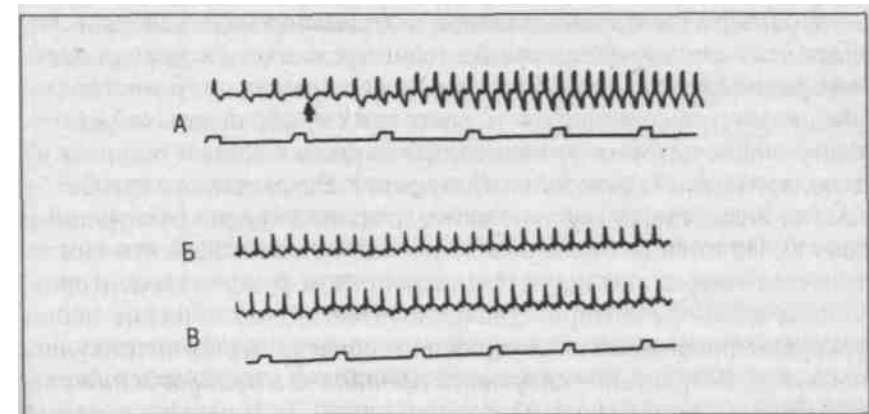


Рис. 8.10. А – нарастание ЧСС у голубя после двухсторонней ваготомии (стрелка), Б – фоновая ЧСС у морской свинки, В – ЧСС этой же морской свинки в условиях надежной блокады симпатической нервной системы орином (без изменений). Регистрация частоты сердечных сокращений (ЧСС) с помощью ЭКГ. Отметка времени 1 с

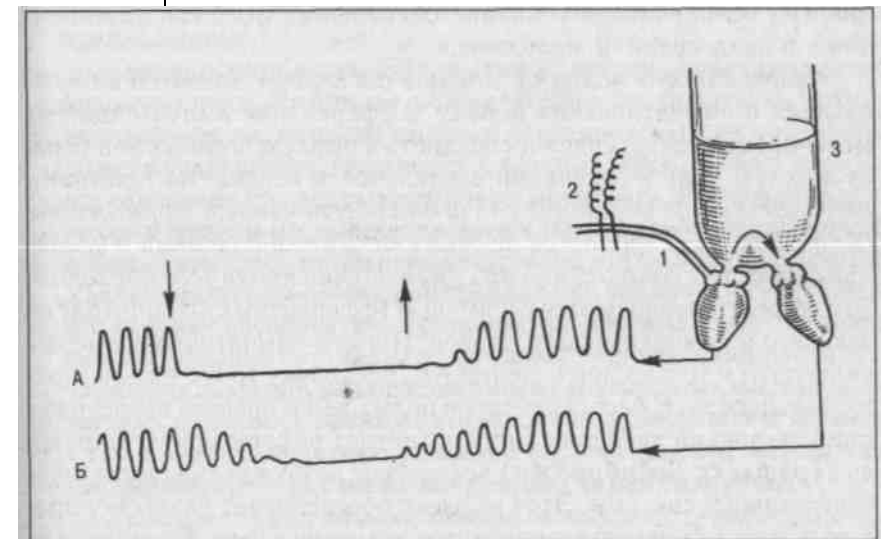


Рис. 8.11. Опыт О.Леви, с помощью которого открыт медиаторный механизм передачи влияния вегетативных нервов на рабочий орган (эксперимент на двух сердцах лягушки). А – остановка сердца при раздражении блуждающего нерва (1); Б – остановка сердца без раздражения блуждающего нерва; 2 – раздражающие электроды; 3 – двурогая канюля

Положительное инотропное и хронотропное действие катехоламинов на сердце осуществляется за счет активации электрофизиологических и биохимических процессов. В частности, увеличивается проницаемость клеточных мембран для Ba^+ и Ca^{2+} , поступление которых по медленным каналам в клетки ускоряет их деполяризацию (хронотропный эффект). Возрастание тока Ca^{2+} в клетки ведет также к усилению сокращений сердца (инотропный эффект). По мнению большинства исследователей, эффекты симпатического нерва реализуются посредством α -адренорецепторов. Роль α -адренорецепторов дискутируется. Симпатические нервы ускоряют проведение возбуждения в области атриовентрикулярного узла. Возрастание **скорости проведения возбуждения** увеличивает синхронизацию деполяризации и сокращения кардиомиоцитов, что также усиливает сердечные сокращения. Норадреналин и адреналин активируют также **метаболические процессы** - распад гликогена, обеспечивающего энергией сокращающееся сердце. Это осуществляется посредством активации внутриклеточного фермента аденилатциклазы, которая ускоряет образование циклического аденозинмонофосфата - цАМФ, последний активирует фосфорилазу, ускоряющую расщепление гликогена. Освобождение энергии обеспечивает усиление сокращений всех кардиомиоцитов - и предсердий, и желудочков.

Афферентные волокна, идущие от сердца, имеются в блуждающих и симпатических нервах. Афферентная импульсация от механорецепторов сердца и сосудистых рефлексогенных зон играет важную роль в регуляции деятельности сердца: *по принципу отрицательной обратной связи она обеспечивает торможение деятельности сердца при высоком кровяном давлении и усиление сердечных сокращений при уменьшении кровяного давления*. Эти эффекты реализуются с помощью афферентных влияний блуждающего и симпатического нервов. Причем симпатические нервы включаются только при падении АД, поскольку тонус их для сердца не выражен. С барорецепторов полых вен и правого предсердия при повышении давления в них возникает рефлекторная тахикардия (**рефлекс Бейнбриджа**) вследствие возбуждения симпатической нервной системы. Этот рефлекс обеспечивает разгрузку правого желудочка от повышенного притока крови к нему. Важную роль в регуляции деятельности сердца играют **рефлексы, возникающие с хеморецепторов** синокаротидной и аортальной рефлексогенных зон, а также других сосудов: в условиях гипоксии развивается рефлекторная тахикардия, а при дыхании человека чистым кислородом - брадикардия.

Б. Внутрисердечная нервная система образует периферические рефлекторные дуги, включающие афферентный нейрон, дендрит которого оканчивается рецептором растяжения на кардиомиоцитах и коронарных сосудах, и эфферентный нейрон, аксон которого заканчивается на кардиомиоцитах. Внутрисердечная рефлекторная дуга может иметь вставочный нейрон. Нейроны внутрисердечной нервной системы расположены поодиночке и собраны в ганглии. Основная масса их находится в непосредственной близости от сино-атриального и атрио-вентрикулярного узлов. Они вместе с эфферентными волокнами образуют внутрисердечные нервные сплетения. Большинство нервных волокон проходит в межпредсердной перегородке. Внутрисердечная нервная система при высоком давлении в аорте угнетает сердечную, при низком - стимулирует, т. е. она стабилизирует давление в артериальной системе, предупреждает резкие колебания давления в аорте.

В. Миогенный механизм регуляции - ослабление или увеличение силы сокращений сердца за счет изменения интенсивности функционирования кардиомиоцитов при исключении влияния на них экстра- и интраорганной нервной системы, а также гуморальных факторов. Различают гетеро- и гомеометрический миогенные механизмы регуляции деятельности сердца. Это регуляция на уровне клеток.

Гетерометрический миогенный механизм регуляции силы сокращений сердца открыл О. Франк (1895) - он обнаружил, что предварительное растяжение полосы сердечной мышцы увеличивает силу ее сокращения. Позднее Э. Старлинг (1918) провел подобные исследования на сердечно-легочном препарате. Растяжение должно быть умеренным, обеспечивающим максимальное число зон сцепления с помощью миозиновых мостиков нитей актина и миозина. Увеличению силы сокращений сердца при увеличении растяжения его стенок способствуют и дополнительный выход Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума, а также эластические растянутые элементы. Кальций увеличивает число миозиновых мостиков, взаимодействующих с нитями актина. Значение механизма Франка - Старлинга заключается в усилении сердечной деятельности в случае увеличения притока крови к сердцу (**преднагрузка**).

Гомеометрический миогенный механизм - увеличение силы сокращений без предварительного растяжения миокарда - наблюдается при возрастании частоты сердцебиений (ритмо-инотропная зависимость). Эта зависимость проявляется и на изолированной полоске миокарда. Если постепенно увеличивать частоту раздражений, то одновременно с увеличением частоты сокращений полоски миокарда возрастает и сила сокращений. Увеличение силы

сокращений сердца с возрастанием ЧСС объясняется накоплением Ca^{2+} в цитоплазме кардиомиоцитов - их больше выделяется из саркоплазматического ретикулула и больше входит из межклеточных пространств. Кальциевая помпа не успевает перекачивать ионы обратно. Ионы Ca^{2+} , как известно, обеспечивают взаимодействие нитей актина и миозина при возбуждении мышечного волокна.

Г. Гуморальный механизм регуляции. Различные биологически активные вещества (гормоны, пептиды, медиаторы) и метаболиты оказывают разнонаправленное влияние на силу и ЧСС.

Гормоны. Кортикоиды, ангиотензин, серотонин, адреналин, норадреналин, вазопрессин, глюкагон увеличивают силу сокращений сердца. Тироксин увеличивает ЧСС, чувствительность сердца к симпатическим воздействиям. При эмоциональном возбуждении и физической нагрузке вследствие активации симпато-адреналовой системы количество катехоламинов в крови возрастает, сила и ЧСС увеличиваются. Механизм действия разных гормонов на сердце различен. Однако многие из них свое влияние реализуют посредством активации аденилатциклазы, которая находится на внутренней стороне клеточной мембраны. Аденилатциклаза ускоряет образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) из молекул АТФ. Под действием цАМФ происходит ряд биохимических превращений.

Вклад медиаторов, циркулирующих в крови, в обеспечение регуляторных приспособительных реакций сердца незначителен. Некоторые из них, например ацетилхолин, быстро разрушаются. Норадреналин и адреналин выбрасываются в кровь не только симпатическими окончаниями, но и хромоаффинными клетками. В сердце они действуют на р-рецепторы и стимулируют его деятельность (значение а-адренорецепторов дискутируется).

Метаболиты оказывают как стимулирующее, так и угнетающее влияние на деятельность сердца. Снижение концентрации калия вне клетки ниже нормы (4 ммоль/л) приводит, главным образом, к повышению активности пейсмекера, при этом активизируются также гетеротропные очаги возбуждения, что может сопровождаться нарушениями ритма. Ca^{2+} усиливает сердечные сокращения, улучшает электромеханическое сопряжение, активизирует фосфорилазу, что способствует освобождению энергии. Ионы HCO_3^- угнетают сердечную деятельность. **Снижение рН и уменьшение O_2** угнетают, а повышение рН усиливает сердечную деятельность. **Повышение температуры** увеличивает, а понижение снижает ЧСС. **Закисление среды** возбуждает симпатические центры. Стимулирует сердечную деятельность **эндетелин** (пептид эндотелиоцитов).

Корковые влияния. Кора большого мозга может оказывать разнонаправленные влияния на работу любого внутреннего органа. Наиболее ярко это проявляется на деятельности сердца. Кора реализует свое влияние посредством вегетативной нервной системы и эндокринных желез. Эмоциональное возбуждение сопровождается учащением сердцебиений. Отрицательная эмоция может сопровождаться спазмом коронарных сосудов и болевыми ощущениями. Напротив, положительные эмоции оказывают благоприятное влияние на сердце.

8.6. ГЕМОДИНАМИКА

Гемодинамика - это учение о движении крови в сердечно-сосудистой системе.

Движущей силой, обеспечивающей кровоток, является разность кровяного давления между проксимальным (P^1) и дистальным (P_2) участками сосудистого русла. Давление крови создается работой сердца и зависит от сопротивления току крови. Последнее определяется просветом сосудов и их длиной, а также вязкостью и количеством крови в сосудах.

Таким образом, объем крови (Q), протекающей через сосуд, прямо пропорционален разности давлений крови в начальном и конечном отделах сосуда и обратно пропорционален сопротивлению (K)

току крови: $Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$, протекающее через все сосуды организма тела, равно другу, например, в аорте и капиллярах и т.п. Сопротивление (K) определяется по формуле $R = \frac{8L\eta}{\pi r^4} [\text{Па} \cdot \text{с} / \text{см}^3]$, где L - длина сосуда, r* - радиус сосуда, η - вязкость крови. Основные параметры сердечно-сосудистой системы приведены в табл. 10.1 и 10.2.

Функциональная классификация сосудов

Функциональная классификация сосудов (по Б. И. Ткаченко в модификации В. Г. Афанасьева) состоит из:

1. Амортизирующие сосуды — аорта, легочная артерия и их крупные ветви, т.е. сосуды эластического типа.

Специфическая функция этих сосудов - поддержание движущей силы кровотока в диастолу желудочков сердца. Здесь сгла-

живается перепад давления между систолой, диастолой и покоем желудочков за счет эластических свойств стенки сосудов. В результате в период покоя давление в аорте поддерживается на уровне 80 мм рт. ст., что стабилизирует движущую силу, при этом эластические волокна стенок сосудов отдают накопленную во время систолы потенциальную энергию сердца и обеспечивают непрерывность тока крови и давление по ходу сосудистого русла. Эластичность аорты и легочной артерии 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. Сосуды распределения - средние и мелкие артерии мышечного типа регионов и органов; их функция - распределение потока крови по всем органам и тканям организма. Вклад этих сосудов в общее сосудистое сопротивление небольшой и составляет 10-20%.

3. Сосуды сопротивления. К ним относят: артерии диаметром менее 100 мкм, артериолы, прекапиллярные сфинктеры, сфинктеры магистральных капилляров. На долю этих сосудов приходится около 50-60% общего сопротивления кровотоку, с чем и связано их название. Разнонаправленные изменения тонуса сосудов сопротивления разных регионов обеспечивают перераспределение объемного кровотока между регионами. В регионе или органе они перераспределяют кровоток между работающими и неработающими микрорегионами, т.е. управляют микроциркуляцией. Наконец, сосуды сопротивления микрорегиона распределяют кровоток между обменной и шунтовой цепями, определяют количество функционирующих капилляров. Так, включение в работу одной артериолы обеспечивает кровоток в 100 капиллярах.

4. Обменные сосуды - это капилляры. Частично транспорт веществ происходит также в артериолах и венулах. Через стенку артериол легко диффундирует кислород (в частности, этот путь играет важную роль в снабжении кислородом нейронов мозга), а через люки венул (межклеточные поры диаметром 10-20 нм) осуществляется диффузия из крови белковых молекул, которые в дальнейшем попадают в лимфу.

5. Шунтирующие сосуды. К ним относят артериоло-венулярные анастомозы. Их функция - шунтирование кровотока. Истинные анатомические шунты (артериоло-венулярные анастомозы) есть не во всех органах. Наиболее типичны эти шунты для кожи: при необходимости уменьшить теплоотдачу кровотока по системе капилляров прекращается и кровь (тепло) сбрасывается по шунтам из артериальной системы в венозную.

6. Емкостные (аккумулирующие) сосуды — это посткапиллярные венулы, венулы, мелкие вены, венозные сплетения и специализированные образования - синусоиды селезенки. Их общая емкость составляет около 50% всего объема крови, содержащейся в сердечно-сосудистой системе. Функции этих сосудов связаны со способностью изменять свою емкость. В состоянии покоя до 50% объема крови функционально выключено из кровообращения.

7. Сосуды возврата крови в сердце - это средние, крупные и полые вены, выполняющие роль коллекторов, через которые обеспечиваются региональный отток крови, возврат ее к сердцу. Емкость этого отдела венозного русла составляет около 18% и в физиологических условиях изменяется мало (на величину менее 1/5 от исходной емкости).

Таблица 8.1

Распределение общего объема крови в сердечно-сосудистой системе

Отделы	Объем крови в %	
Сердце (в покое)	7	
Большой круг: аорта и артерии	14	
	капилляры	6
	вены	64
Малый круг	9	

Движение крови по артериям

А. Энергия, обеспечивающая движение крови по сосудам, создается сердцем. В результате постоянного циклического выброса крови в аорту создается и поддерживается высокое гидростатическое давление (в сосудах большого круга кровообращения 130/70 мм рт. ст.), которое является причиной движения крови. Весьма важным вспомогательным фактором движения крови по артериям является эластичность их, которая формирует ряд преимуществ.

1. *Уменьшает нагрузку на сердце* и, естественно, расход энергии на обеспечение движения крови, что особенно важно для большого круга кровообращения. Это достигается, во-первых, за счет того, что сердце не преодолевает инерционность столба жидкости и одновременно силы трения по всему сосудистому руслу, поскольку очередная порция крови, выбрасываемая левым желудочком во

время систолы, размещается в начальном отделе аорты за счет ее поперечного расширения (выбухания). Во-вторых, при этом значительная часть энергии сокращения сердца не «теряется», а переходит в потенциальную энергию эластической тяги аорты. Эластическая тяга сжимает аорту и продвигает кровь дальше от сердца во время его отдыха и наполнения камер сердца очередной порцией крови, что происходит после выброса каждой порции крови.

2. *Непрерывное движение крови обеспечивает больший кровоток в сосудистой системе в единицу времени.*

3. *Эластичность сосудов увеличивает их емкость.*

4. *В случае снижения АД эластическая тяга обеспечивает сужение артерий, что способствует поддержанию кровяного давления.*

Однако кровоток в артериальной системе имеет пульсирующий характер, поскольку кровь выбрасывается сердцем в аорту отдельными порциями. Сразу же после изгнания кровь в аорте не движется, а в период протодиастолы до закрытия аортальных клапанов наблюдается обратный ток крови. Пульсирующий характер кровотока в большом круге кровообращения сохраняется только до артериол, а в малом круге кровообращения он сохраняется и в капиллярах. Линейная скорость кровотока в разных отделах сосудистого русла вариабельна (см. рис. 8.12, показана средняя скорость).

Б. Артериальное давление крови (АД) также имеет пульсовые колебания в ритме деятельности сердца. Различают систолическое артериальное давление ($P_c=110-140$ мм рт.ст.), диастолическое ($P_d=60-90$), пульсовое давление - разница между систолическим и диастолическим давлением ($P_n=30-60$) и среднее артериальное давление ($P_{cp}=80-100$). P_{cp} - это "такое неп пульсирующее давление, которое обеспечивает такое же движение крови, как и данное пульсирующее. В центральных артериях его вычисляют по формуле:

$$P_{cp} = P_d + 1/3P_n.$$

Измеряют артериальное давление прямым и непрямым способами. Непрямые методы разработаны Рива-Роччи и Коротковым. В настоящее время используют автоматические или полуавтоматические методы измерения АД, основанные на методе Короткова; для диагностических целей применяют мониторинг АД с автоматической регистрацией его величины до 500 раз в сутки. В эксперименте артериальное давление измеряют косвенным и прямым способами. В последнем случае в артерию вставляют канюлю, заполненную физиологическим раствором, и соединяют ее с манометром. Величину АД при этом наблюдают или регистрируют на приборе.

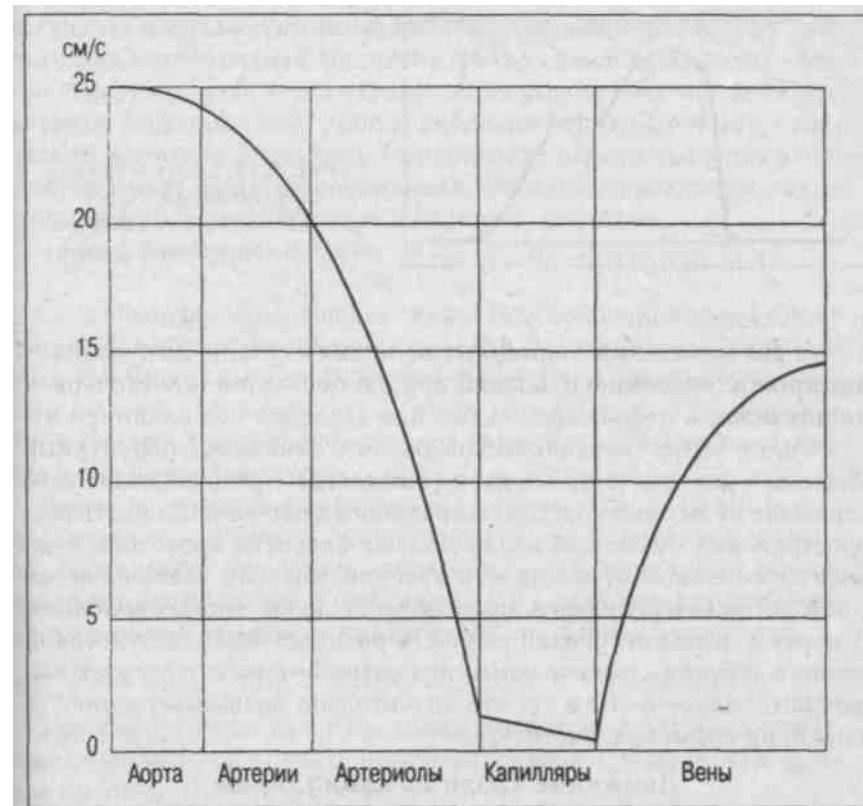
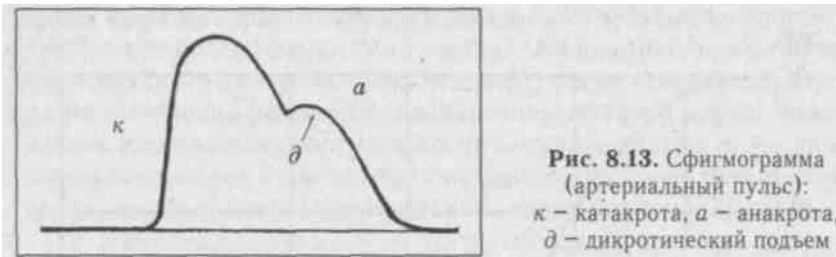


Рис. 8.12. Изменение линейной скорости кровотока в различных отделах кровеносного русла

В. Артериальный пульс доступен для пальпаторного исследования (прощупывания) в местах, где артерия располагается близко к поверхности кожи, а под ней находится костная ткань. По артериальному пульсу можно получить предварительное представление о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы. Так, частота пульса характеризует ЧСС. Редкий пульс (менее 60 в мин) соответствует брадикардии, частый (более 90 в мин) - тахикардии. Ритм пульса (пульс ритмичный, аритмичный) дает представление о водителях ритма сердца. В норме чаще выявляется «дыхательная аритмия» сердца; другие виды аритмий (экстрасистолия, мерцательная аритмия) более точно определяются с помощью ЭКГ. В клинической практике оценивают также высоту, скорость, напряжение пульса и его симметричность на обеих руках (ногах). На кривой регистрации пульса - сфигмограмме (рис. 8.13) - отражаются



повышение давления в артериях во время систолы желудочка - **анакрота**, снижение давления при расслаблении желудочков - **катакрота** и небольшое увеличение давления под влиянием отраженного удара гидравлической волны о замкнутые полулунные клапаны - дикротический подъем (**дикрота**). Артериальный пульс отражает пульсовые колебания кровяного давления. Скорость распространения пульсовой волны больше скорости кровотока и зависит в основном от жесткости артерии, 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, что значительно превышает скорость движения крови (см. рис. 8.12).

Движение крови по капиллярам

Главной движущей силой крови в капиллярах, как и в любом отделе сосудистого русла, является разность кровяного давления - в артериальном конце капилляра оно составляет 30 мм рт.ст., в венозном - 15 мм рт.ст. **Вспомогательным движущим фактором** является сократительная деятельность скелетной мускулатуры - кровь выжимается в сторону меньшего давления - венул.

Давление крови в капиллярах измеряют прямым и косвенным методами (подбор веса грузика, который прекращает движение эритроцитов в капилляре). При этом за движением эритроцитов в поверхностных капиллярах наблюдают с помощью микроскопа.

Скорость движения крови в капиллярах также определяют с помощью микроскопа и снятия на киноплёнку (см. табл. 8.2). Среднее время прохождения эритроцита через капилляр большого круга кровообращения составляет у человека 2,5 с, в малом круге - 0,3-1 с.

В капиллярах осуществляется транспорт веществ между кровью и межклеточной (интерстициальной) жидкостью. Кровь

Г доставляет клеткам организма питательные вещества и O_2 , а уносит от них метаболиты, в том числе и CO_2 . Газы и электролиты быстро диффундируют через стенку капилляра, и уже в первой его половине (артериальный конец) наблюдается диффузионное равновесие. Особо важную роль в транспорте воды и содержащихся веществ имеет фильтрационное давление в артериальном конце капилляра (ФД), которое определяется по формуле:

$$\text{ФД} = \text{ГД}_{\text{кр}} + \text{ОД}_{\text{тк}} - \text{ОД}_{\text{кр}} = 30 + 5 - 25 = 10 \text{ (мм рт.ст.)}$$

Способствуют фильтрации гидростатическое давление крови ($\text{ГД} = 30$ мм рт.ст.) и онкотическое давление тканевой жидкости ($\text{ОД}^{\text{тк}} = 5$ мм рт.ст.). Препятствует фильтрации онкотическое давление плазмы крови ($\text{ОД} = 25$ мм рт.ст.). Гидростатическое давление в интерстиции колеблется около нуля, т.е. 760 мм рт.ст., поэтому оно не учитывается.

В венозном конце капилляра $\text{ГД}_{\text{кр}}$ снижается до 15 мм рт.ст., поэтому силы, способствующие фильтрации, становятся меньше сил, противодействующих фильтрации, в результате чего формируется **реабсорбционное давление (РД)**, обеспечивающее переход жидкости в **венозном конце** из интерстиция в капилляры:

$$\text{РД} = \text{ОД}_{\text{кр}} - \text{ГД}_{\text{кр}} - \text{ОД}_{\text{тк}} = 25 - 15 - 5 = 5 \text{ (мм рт.ст.)}$$

Реабсорбируется из интерстиция жидкости несколько меньше, нежели фильтруется, часть профильтровавшейся жидкости переходит в лимфатическую систему.

Движение крови по венам

А. 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 в соответствии с фазами дыхания от +5 до -5 мм рт.ст., следовательно, движущая сила (ДР) составляет в венах около 10-20 мм рт.ст., что в 5-10 раз меньше движущей силы в артериальном русле. При кашле и натуживании центральное венозное давление может возрастать до 100 мм рт.ст., что препятствует движению венозной крови с периферии. **Давление** в других крупных венах также имеет пульсирующий характер, но волны давления распространяются по ним ретроградно - от устья полых вен к периферии.

Б. Для движения крови по венам очень важное значение имеют вспомогательные факторы.

1. Сокращение скелетных мышц (мышечный насос) и венозные клапаны. При сокращении мышц сдавливаются вены, что обес-

печивает движение крови только в одном направлении - к сердцу, так как обратному току крови препятствуют венозные клапаны. Сократительная деятельность скелетных мышц усиливает также отток лимфы по лимфатической системе.

2. *Пульсация артерий*, ведущая к ритмичному сдавлению 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. Это связано с тем, что давление в грудной клетке на вдохе уменьшается, внутригрудные вены расширяются, давление в них снижается до -5 мм рт.ст. Продвижению крови по нижней полой вене способствует также одновременное увеличение внутрибрюшного давления, что обеспечивает сдавливание вен брюшной полости. Однако во время выдоха приток крови по венам к сердцу, напротив, уменьшается. В целом увеличение отрицательного внутригрудного давления приток крови к сердцу не увеличивает (Б. И. Ткаченко).

4. *Присасывающее действие сердца* способствует возврату крови по венам к сердцу. Причем и в фазу изгнания, и в фазу быстрого наполнения. Во время изгнания крови атрио-вентрикулярная перегородка смещается вниз, увеличивая объем предсердий, вследствие чего давление в предсердиях и прилегающих венах уменьшается, что и улучшает приток крови к сердцу. Во время быстрого наполнения, когда кровь как бы проваливается в желудочки, давление в венах снижается и кровоток по ним возрастает.

5. *Гидростатический фактор* в венах, расположенных выше сердца, способствует возврату крови к сердцу; в венах, расположенных ниже сердца, препятствует.

В. Линейная скорость кровотока в венах, как и в других отделах сосудистого русла, зависит от суммарной площади поперечного сечения, поэтому она наименьшая в венах (0,3-1,0 см/с), наибольшая - в полых венах (10-25 см/с).

8.7. ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОКА В ЛЕГКИХ

Основные параметры кровотока в малом круге кровообращения существенно отличаются от таковых большого круга кровообращения. Систолическое давление в легочной артерии составляет всего лишь 20-25 мм рт.ст., диастолическое - около 10 мм рт.ст., среднее давление - 13-15 мм рт.ст. Низкое АД объясняется широким просветом сосудов, меньшей длиной и их высокой растяжимостью. Благодаря перечисленным факторам в малом круге кровообра-

ния низкое сопротивление току крови. Давление крови в капиллярах легких равно 6-7 мм рт.ст., время пребывания эритроцита в капилляре - 0,3-1 с.

Вследствие низкого сопротивления току крови в малом круге кровообращения и высокой растяжимости сосудов минутный объем кровотока может возрасти в 3-4 раза без существенного повышения среднего давления.

8.8. РЕГУЛЯЦИЯ ТОНУСА СОСУДОВ

Объем крови, протекающей через любой орган, зависит от системного артериального давления - АД (чем больше давление, тем больше кровоток), но еще больше кровоток зависит от просвета сосудов в органе (чем шире их просвет, тем больше кровоток). Тонус сосудов (их сопротивление току крови) регулируется с помощью нервного, миогенного и гуморального механизмов.

Нервная регуляция

А. Сосудодвигательные центры находятся в спинном мозге (сегментарно, С₈ - Б₃), в продолговатом мозге - центр кровообращения, в гипоталамусе, в коре большого мозга. Кортиковые влияния на сосуды осуществляются, как и на все другие органы и ткани, с помощью запуска нервных и гормональных регуляторных механизмов. Наиболее сильное влияние на просвет сосудов (констрикторное и дилататорное) оказывают моторная и премоторная зоны. вспомогательную роль выполняют корковые нейроны медиальной поверхности полушарий, лобной и теменной долей. Особое значение в приспособительной деятельности организма имеет тот факт, что запуску деятельности скелетной мышцы предшествует расширение ее сосудов - сигналы из коры большого мозга раньше приходят к сосудам (при планировании действия) и вызывают их расширение, а затем поступают импульсы к скелетным мышцам, активирующие сократительную их деятельность. **Иннервация сосудов** осуществляется в основном с помощью симпатического отдела вегетативной нервной системы, активация которого ведет к сужению сосудов, и лишь незначительную роль играет парасимпатический отдел, снижающий тонус сосудов некоторых органов. Симпатическую иннервацию получают все отделы сосудистой системы, кроме капилляров.

Б. Вазоконстрикция. Раздражение симпатических волокон вызывает значительное сужение сосудов кожи, мышц, органов брюшной полости, жировой ткани. Слабее эффект выражен в со-

судах сердца, легких и мозга, что объясняется, по-видимому, не только малым числом иннервированных α -рецепторов, но и, возможно, меньшей плотностью симпатической иннервации сосудов. Возбуждение симпатических нервов вызывает сужение артериол примерно на 1/3, а вен - на 1/6. Блокада или перерезка симпатических сосудосуживателей может увеличить объем крови в органах на 20%. Вазоконстрикторное и стимулирующее сердце влияния симпатической нервной системы сильнее действия катехоламинов надпочечников. **Частота импульсов**, идущих по симпатическим нервам к сосудам, составляет 1-3 имп/с.

Сосудистые рецепторы. Вазоконстрикция во всех органах осуществляется с помощью α -адренорецепторов, вазодилатация - посредством β -адренорецепторов. Кровеносные сосуды богато снабжены постсинаптическими α -адренорецепторами с преобладанием α -адренорецепторов, т.е. иннервированных. Плотность β -рецепторов невысока. Таким образом, возбуждение симпатической нервной системы вызывает сильную вазоконстрикцию в сосудах всего организма, кроме сердца, мозга и легких. Значение слабой вазоконстрикции этих органов очевидно - сохранение достаточного кровоснабжения в жизненно важных органах при эмоциональном и физическом напряжениях.

В. Вазодилатация (расширение кровеносных сосудов) осуществляется с помощью различных нервов.

1. *Вследствие уменьшения тонуса симпатических сосудосуживающих нервных волокон.* Наличие тонуса у симпатических сосудосуживателей обеспечивает двоякий эффект: увеличение их тонуса сопровождается сужением сосудов, уменьшение тонуса этих нервов ведет к расширению сосудов. Это главный нервный механизм вазодилатации.

2. *Расширение капилляров может осуществляться в результате закрытия артерио-венозных анастомозов* - при этом увеличивается напор крови в капиллярах, и они под давлением крови расширяются.

3. *Расширение мышечных сосудов осуществляется с помощью симпатических холинергических нервных волокон.* Оно предшествует физической нагрузке (еще при планировании движения) - опережающее обеспечение мышц питательными веществами и кислородом. Сигналы поступают от коры большого мозга.

4. *Расширение сосудов, в основном, кожи наблюдается при раздражении периферических отрезков задних корешков спинного мозга*, механизм которого пока не ясен.

5. *Расширение сосудов в некоторых органах может наблюдаться при возбуждении симпатической нервной системы*

и активации β -адренорецепторов, например, в мелких пиальных сосудах мозга, в мелких сосудах сердца (в скелетных мышцах - спорно). В скелетных мышцах β -адренорецепторы локализируются в основном в микрососудах. В коронарных сосудах, как и во всех органах, присутствуют α - и β -рецепторы, но число последних становится преобладающим по мере удаления от проксимальных отделов. Поэтому мелкие сосуды сердца при возбуждении симпато-адренальной системы расширяются, а более крупные суживаются, что может привести к ухудшению кровоснабжения миокарда.

6. *Расширение сосудов некоторых органов осуществляется с помощью парасимпатических (холинергических) волокон.* Языкоглоточный нерв расширяет сосуды миндалин, околоушной железы, задней трети языка. Верхнегортанный нерв расширяет сосуды гортани и щитовидной железы. Язычный нерв расширяет сосуды языка. Сосудорасширяющие парасимпатические холинергические волокна имеются в составе тазового нерва. Они активируются при половом возбуждении, вызывают выраженное расширение сосудов половых органов и увеличение кровотока в них. Холинергические сосудорасширяющие волокна иннервируют также мелкие артерии мягкой мозговой оболочки головного мозга. Есть данные, свидетельствующие о том, что активация волокон блуждающего нерва ведет к расширению коронарных сосудов. **Вазодилатация органов брюшной полости с помощью парасимпатических волокон блуждающего нерва не доказана.**

Миогенная и гуморальная регуляция тонуса сосудов

А. Миогенная регуляция сосудистого тонуса осуществляется благодаря спонтанной сократительной активности гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Как известно, гладкомышечные клетки могут спонтанно, без действия нервной системы и гуморальных факторов периодически возбуждаться. Этим свойством обладают клетки-пейсмейкеры. Возбуждение передается другим клеткам, которые, в свою очередь, сокращаются, что и обеспечивает наличие постоянного тонического сокращения гладкомышечных клеток и наличие тонуса даже полностью денервированного сосуда (**миогенный тонус**).

Тонус сосуда определяется также растянутыми эластиновыми и коллагеновыми волокнами - **эластический тонус**. Совокупность миогенного и эластического тонусов - это **базальный (основной) тонус** сосудов. Он составляет 50-60% от общего тонуса сосудов в физиологических (естественных) условиях.

Кроме того, в органах (особенно в почке и головном мозге) имеется миогенный ауторегуляторный механизм стабилизации

объемной скорости кровотока при колебаниях АД - он заключается в том, что при повышении системного АД тонус приносящих сосудов органа также возрастает, а при падении системного АД тонус этих сосудов снижается (эффект Остроумова - Бейлисса). Это обеспечивает сравнительно постоянный кровоток через орган. Подобный механизм в меньшей степени выражен в сердце, печени, кишечнике и скелетных мышцах (органы расположены по убыванию степени выраженности описанного эффекта).

Б. Гуморальная регуляция тонуса сосудов осуществляется биологически активными веществами и продуктами метаболизма. Одни вещества расширяют, другие суживают кровеносные сосуды, некоторые оказывают двойное действие.

1. Сосудосуживающие вещества вырабатываются в различных клетках организма, но чаще - в клетках-трансдукторах (подобных хромаффинным клеткам мозгового слоя надпочечников).

Наиболее сильным веществом, суживающим артерии, артериолы и в меньшей степени вены, является **ангиотензин**, вырабатываемый в печени. Однако в плазме крови он находится в неактивном состоянии. Активируется он ренином (ренин-ангиотензиновая система).

Вазопрессин (АДГ — антидиуретический гормон) хорошо проявляет себя только при значительном падении АД. В нормальных физиологических условиях его вазоконстрикторное действие не проявляется.

Норадреналин действует, главным образом, на α -адренорецепторы и суживает сосуды, в результате увеличивается периферическое сопротивление, но эффекты невелики, поскольку эндогенная концентрация норадреналина мала.

2. Вещества, расширяющие сосуды. К ним относятся биологически активные вещества (брадикинин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, окись азота), продукты обмена веществ - метаболиты (молочная кислота, АТФ, АДФ, АМФ, угольная кислота), недостаток кислорода. **Продукты метаболизма** (увеличение напряжения CO_2 , накопление угольной и молочной кислот - снижение рН), уменьшение напряжения O_2 , другие метаболиты (см. ниже) вызывают расширение сосудов в работающем органе - **рабочая гиперемия**. Она наблюдается в скелетных мышцах, в железах, в гладкомышечных стенках желудочно-кишечного тракта, в сердце, в головном мозге. Во время физической нагрузки в мышечной ткани кровотока может возрасти в 100 раз - до 80% минутного объема крови может проходить через скелетные мышцы, в органах брюшной полости при этом наблюдается сужение сосудов. В покое мышца функционирует около

30 капилляров на 1 мм^2 поперечного сечения мышцы (дежурные капилляры), при максимальной работе мышцы число функционирующих (открытых) капилляров достигает 3000 на 1 мм^2 .

Метаболическая вазодилатация превосходит симпатическую вазоконстрикцию. Главным метаболитом, расширяющим коронарные сосуды, считают **аденозин**.

3. Вещества двойного действия на сосуды.

Адреналин активирует α - и β -адренорецепторы. Поскольку при активации α -адренорецепторов сосуды суживаются, а при активации (β -адренорецепторов) сосуды расширяются, можно было ожидать, что в случае преобладания α -рецепторов в сосудах они будут суживаться под влиянием адреналина, а в случае преобладания β -адренорецепторов расширяться. Вместе с тем реакция сосудов кожи, мышц, органов брюшной полости зависит от концентрации адреналина. В низких концентрациях адреналин вызывает расширение сосудов этих органов, в высоких - сужение сосудов (рис. 8.14). Это объясняется тем, что чувствительность β -рецепторов выше, чем α -рецепторов, поэтому физиологические концентрации адреналина активируют только β -рецепторы, что и ведет к расширению сосудов. По-видимому, эндогенный адреналин всегда или в подавляющем большинстве случаев вызывает расширение всех



Рис. 8.14. Адренергическая регуляция тонуса кровеносных сосудов

сосудов организма (покраснение лица при эмоциях). Только при сильном эмоциональном напряжении (побледнение лица), кровопотере концентрация адреналина в крови может повыситься настолько, что преобладающим эффектом станет сужение сосудов вследствие одновременной активации β - и α -рецепторов. Преобладающий вазоконстрикторный эффект в этом случае, как и при экзогенном введении больших доз адреналина, объясняется тем, что α -адренорецепторов в различных сосудах организма больше, нежели β -рецепторов.

Серотонин (5-гидрокситриптамиин), выделяющийся преимущественно из энтерохромаффинных клеток, в стволе мозга, при разрушении кровяных пластинок, также обладает двояким действием. Вазоконстрикция особенно важна для прекращения кровотечения при повреждении сосудов. Двоякое влияние серотонина на сосуды заключается в том, что при высоком тоне сосудов серотонин вызывает расширение их, а при низком - сужение. Механизм двоякого влияния серотонина изучен недостаточно.

Биологически активные вещества эндотелия сосудов играют важную роль в регуляции сосудистого тонуса. Всю массу эндотелиоцитов (около 500 г в организме человека) рассматривают как эндокринную железу. Эндотелий вырабатывает *сосудосуживающие и сосудорасширяющие вещества*, они очень быстро разрушаются (период полураспада - 10-20 с). Одним из веществ, вызывающих расширение кровеносных сосудов, в том числе и коронарных, является **оксид азота** (NO). NO синтезируется из L-аргинина, обеспечивает уменьшение тонуса сосудов примерно на 30%, при гипоксии активность его увеличивается, сосуды расширяются. При этом NO отделяется и от Hb. При гипероксии активность NO падает, сосуды суживаются. Сосудорасширяющее действие CO₂ также реализуется с помощью NO: блокада БЮ-синтазы устраняет сосудорасширяющий эффект CO₂. Выделяемые эндотелием вещества участвуют в стабилизации системного АД. Примером веществ, обладающих сосудосуживающим действием, может быть *эндотелин* - вазоконстрикторный пептид, выделенный из эндотелиоцитов свиньи и состоящий из 21 аминокислотного остатка. Полагают, что нарушение функций эндотелиоцитов может быть одним из факторов развития **гипертонической болезни и облитерирующего эндартериита**.

Следует отметить, что вены и вены в 20-30 раз более чувствительны к медиаторам и биологически активным веществам - адреналину, кальцитонину, кортизолу. Это объясняется тем, что такие сосуды обладают большим диаметром и слабой фоновой активностью миоцитов (Б. И. Ткаченко).

8.9. РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Факторы, влияющие на АД: 1) работа сердца, 2) просвет сосудов, 3) объем циркулирующей крови (ОЦК) и 4) вязкость крови (при неизменной длине сосудов). Скорость изменения этих факторов различна. Работа сердца и просвет сосудов с помощью вегетативной нервной системы изменяются очень быстро - через несколько секунд. Гормональные влияния осуществляются медленнее. Исключение составляют адреналин и норадреналин, вырабатываемые мозговым слоем надпочечников. Количество крови в организме и ее вязкость изменяются еще медленнее. Естественно, чем больше ОЦК, тем больше АД (ОЦК определяют величину среднего давления наполнения - давления в различных отделах сосудистого русла, которое устанавливается, когда сердце не работает).

Центр кровообращения

Центр кровообращения - это совокупность нейронов, расположенных в различных отделах ЦНС и обеспечивающих приспособительные реакции сердечно-сосудистой системы в различных условиях жизнедеятельности организма.

Локализация центра кровообращения была установлена с помощью метода перерезок и раздражения. Главная часть центра кровообращения, как и центра дыхания, находится в продолговатом мозге. Нейроны, регулирующие деятельность сердца и просвет сосудов, расположены также в среднем и спинном мозге, гипоталамусе, в коре большого мозга.

В спинном мозге совокупность симпатических нейронов, расположенных сегментарно в боковых рогах, представляет собой конечное звено ЦНС, обеспечивающее передачу сигналов к эффекторам. Нейроны, регулирующие деятельность сердца, находятся в верхних грудных сегментах (Т₁-Т₅), регулирующие тонус сосудов - в торако-люмбальных сегментах (С₈-L₃). Эти нейроны сохраняют самостоятельную активность и после перерезки спинного мозга в области нижних шейных или верхних грудных сегментов. Причем их импульсная активность приурочена к ритму сердца и колебаниям АД.

В продолговатом мозге находятся центры блуждающих нервов, иннервирующих сердце, и симпатическая часть центра кровообращения (сердечно-сосудистого центра), представляющая собой скопление нейронов ретикулярной формации. Взаимоотношения нейронов симпатического центра значительно сложнее, чем парасимпатического.

Во-первых, имеются прессорная и депрессорная его части, причем нейроны депрессорного отдела оказывают тормозное влияние на нейроны прессорной части центра кровообращения (рис. 8.15), а их зоны расположения перекрывают друг друга.

Во-вторых, механизмы активации нейронов депрессорного и прессорного отделов различны: депрессорные нейроны активируются афферентными импульсами от сосудистых барорецепторов (рецепторов растяжения, рис. 8.15 - 1), а прессорные нейроны активируются афферентной импульсацией от сосудистых хеморецепторов и от экстерорецепторов (рис. 8.15 - 2). Аксоны прессорных нейронов продолговатого мозга посылают импульсы к симпатическим нейронам спинного мозга, иннервирующим и сердце (ТБ₁ - ТП₅), и сосуды (С₈ - Ц). Медиатором прессорных и депрессорных нейронов продолговатого мозга является норадреналин. Медиатором преганглионарных симпатических нервных волокон, выходящих из спинного мозга, является ацетилхолин.

Прессорный отдел центра кровообращения находится **в состоянии тонуса** - в симпатических нервах постоянно идут нервные импульсы с частотой 1- 3 в 1 с, при возбуждении - до 15 в 1 с. Именно поэтому при перерезке симпатических нервов сосуды расширяются. Активность бульбарного отдела центра кровообращения регулируется гипоталамусом и корой большого мозга.

Гипоталамус, как и продолговатый мозг, содержит прессорные и депрессорные зоны, нейроны которых посылают аксоны к соответствующим центрам продолговатого мозга и регулируют их активность. На уровне гипоталамуса (промежуточный мозг) происходит интеграция соматических и вегетативных влияний нервной системы на организм - изменения соматической деятельности обеспечиваются соответствующими изменениями деятельности сердечно-сосудистой системы. Например, при физической нагрузке работа сердца увеличивается, происходит перераспределение крови в организме за счет сужения одних сосудов (кожи, пищеварительной системы) и расширения других (мышц, мозга, сердца), что ведет к увеличению кровотока в них, доставки кислорода, питательных веществ и удалению продуктов обмена.

Влияние коры большого мозга на системное АД. Особенно сильное влияние на кровообращение оказывают моторная и премоторная зоны. Кора большого мозга реализует свое влияние на сердечно-сосудистую систему в обеспечении приспособительных реакций организма с помощью вегетативной нервной системы (условных, безусловных рефлексов) и гормональных механизмов (см. раздел 10.10). **Таким образом**, кора большого мозга и промежуточный мозг оказывают модулирующее влияние на бульбарный

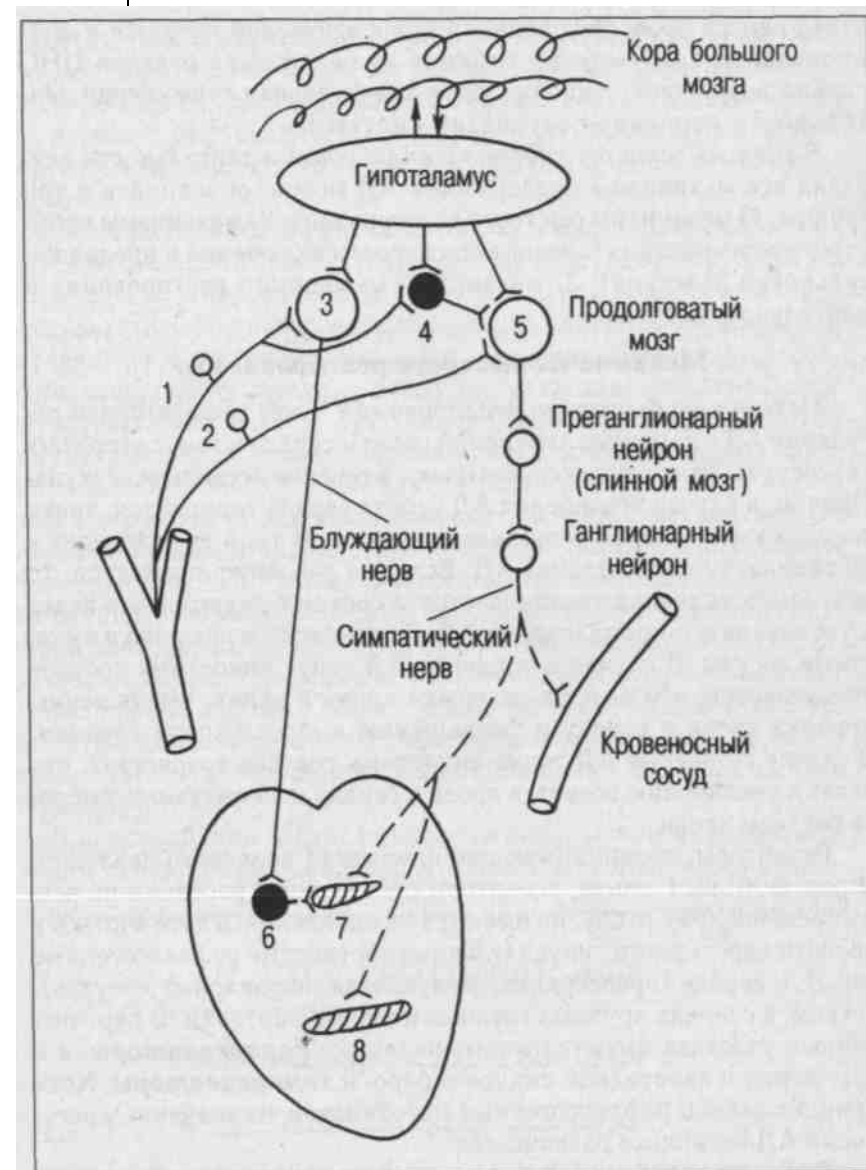


Рис. 8.15. Рефлекторная регуляция системного АД:
 1 - рефлекс с барорецепторов; 2 - рефлекс с хеморецепторов;
 3 - центр блуждающего (парасимпатического) нерва; 4 - депрессорная часть симпатического центра; 5 - прессорная часть симпатического центра;
 6 - ганглионарный холинергический нейрон; 7 - синоатриальный узел;
 8 - рабочий миокард;
 ---- - постганглионарные нервные волокна

отдел центра кровообращения, а при физической нагрузке и эмоциональном возбуждении влияние вышележащих отделов ЦНС сильно возрастает - наблюдается значительная стимуляция деятельности сердечно-сосудистой системы.

В зависимости от скорости включения и длительности действия все механизмы поддержания АД можно объединить в три группы: 1) механизмы быстрого реагирования; 2) механизмы небыстрого реагирования (средние по скорости включения и продолжительности действия); 3) механизмы медленного реагирования и длительного действия.

Механизмы быстрого реагирования

Механизмы быстрого реагирования - это рефлекторная регуляция АД с помощью изменений работы сердца и тонуса (просвета) сосудов. Эти реакции срабатывают в течение нескольких секунд. Причем, в случае повышения АД работа сердца тормозится, тонус сосудов уменьшается - они расширяются. И то, и другое ведет к снижению (нормализации) АД. Если же давление снижается, то деятельность сердца увеличивается, а сосуды сужаются, что ведет к увеличению - нормализации АД. Включаются в реакцию и емкостные сосуды. В случае повышения АД тонус емкостных сосудов уменьшается, что ведет к задержке крови в венах, уменьшению притока крови к сердцу и уменьшению выброса крови сердцем. В случае снижения АД тонус емкостных сосудов возрастает, что ведет к увеличению возврата крови к сердцу и возрастанию выброса сердцем крови.

Рецепторы, воспринимающие изменения кровяного давления, барорецепторы (точнее, рецепторы растяжения) рассеяны по всему кровеносному руслу, но имеются их скопления: в дуге аорты и в области каротидного синуса (главные сосудистые рефлексогенные зоны), в сердце (предсердиях, желудочках, коронарных сосудах), легком, в стенках крупных грудных и шейных артерий. В перечисленных участках имеются многочисленные *барорецепторы*, а в дуге аорты и каротидном синусе - баро- и *хеморецепторы*. Хотя принцип работы рефлексогенных зон одинаков, их значение в регуляции АД несколько различается.

Главные сосудистые рефлексогенные зоны расположены в начале напорного сосуда (дуга аорты) и в области каротидного синуса (участок, через который кровь течет в мозг) - эти зоны обеспечивают слежение за системным АД и снабжением кровью мозга. Отклонение параметров кровяного давления в области этих рефлексогенных зон означает изменение АД во всем организме, что воспринимается барорецепторами, и центр кровообращения вносит

соответствующие коррекции. Чувствительные волокна от барорецепторов каротидного синуса идут в составе синокаротидного нерва (нерв Геринга - ветвь языкоглоточного нерва, IX пара черепных нервов). Барорецепторы дуги аорты иннервируются левым депрессорным (аортальным) нервом, открытым И. Ционом и К. Людвигом.

При снижении АД барорецепторы рефлексогенных зон возбуждаются меньше. Это означает, что меньше поступает импульсов от дуги аорты и синокаротидной области в центр кровообращения. В результате нейроны блуждающего нерва меньше возбуждаются, и к сердцу по эфферентным волокнам поступает меньше импульсов, тормозящих работу сердца, поэтому частота и сила его сокращений возрастают (рис. 8.16 - А). Одновременно меньше импульсов поступает к депрессорным нейронам симпатического отдела центра кровообращения в продолговатом мозге (см. рис. 8.15), вследствие этого его возбуждение ослабевает, меньше угнетаются прессорные нейроны, а значит, они посылают больше импульсов к сердечным (T_1^+ - T_1^+) и сосудистым (C_8 - B_3) симпатическим центрам спинного мозга. Это ведет к дополнительному усилению сердечной деятельности и сужению кровеносных сосудов (рис. 8.17). Суживаются при этом венулы и мелкие вены, что увеличивает возврат крови к сердцу и ведет к усилению его деятельности. В результате согласованной деятельности симпатического и парасимпатического отделов центра кровообращения АД повышается (нормализуется).

При повышении АД увеличивается импульсация от барорецепторов в центр кровообращения, что оказывает депрессорное дей-

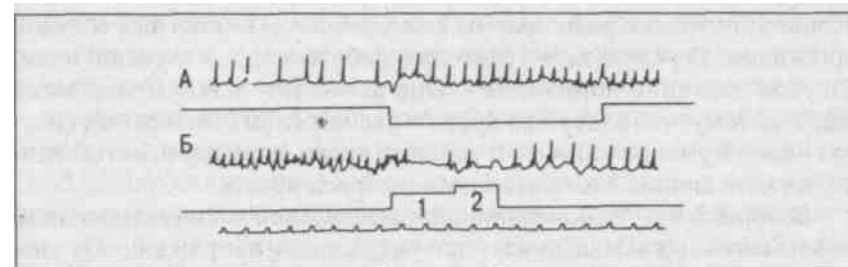


Рис. 8.16. А - увеличение ЧСС у собаки при снижении АД в обеих сонных артериях со 100 до 40 мм рт.ст. (А - забор крови 1 мл/кг массы из артерий с помощью Т-образных канюль, кровообращение мозга не нарушено). Б - урежение ЧСС при повышении АД в сонных артериях: 1 - со 110 до 170 (остановка сердца и «ускользание»); 2 - со 170 до 190 мм рт.ст. («возврат» крови в артерии). Регистрация частоты сердечных сокращений (ЧСС) с помощью ЭКГ. Отметка времени 1 с

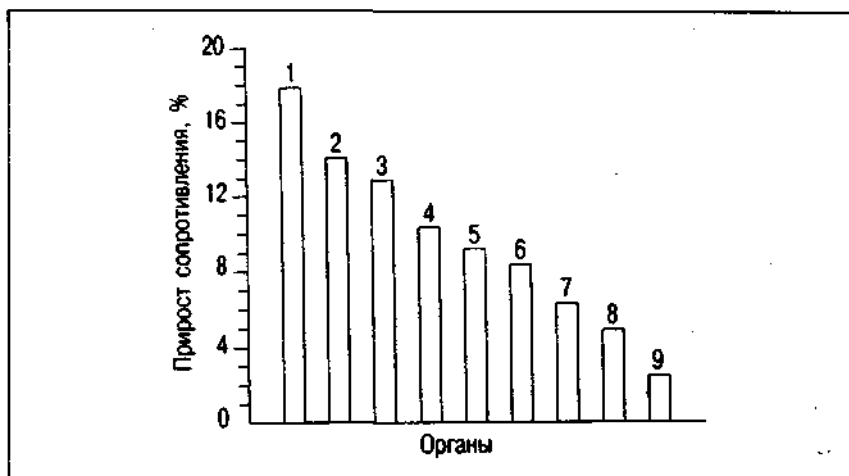


Рис. 8.17. Увеличение сопротивления кровеносных сосудов различных органов при синокаротидном прессорном рефлексе у кошки (в процентах к исходному): 1 – задней конечности; 2 – мышц таза; 3 – почки; 4 – селезенки; 5 – передней конечности; 6 – желудка; 7 – печени; 8 – коронарных сосудов; 9 – мозговых и легочных сосудов (по Б.И. Ткаченко, с изменениями)

ствии — снижение АД. Снижение повышенного АД до уровня нормы осуществляется с помощью увеличения поступления числа импульсов от рефлексогенных зон в центр кровообращения. Усиление возбуждения нейронов блуждающего нерва (увеличение его тонуса) ведет к угнетению сердечной деятельности (см. рис. 8.16-Б), а усиление возбуждения депрессорной части симпатического центра ведет к большему угнетению прессорного отдела симпатического центра и к расширению резистивных и емкостных сосудов организма. В результате угнетения работы сердца и расширения сосудов давление понижается. Оно дополнительно уменьшается еще и потому, что задержка крови в расширенных емкостных сосудах ведет к уменьшению поступления крови к сердцу и, естественно, к уменьшению систолического выброса крови.

Возбуждение хеморецепторов аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон возникает при уменьшении напряжения O_2 увеличении напряжения CO_2 и концентрации водородных ионов, т.е. при гипоксии, гиперкапнии и ацидозе. Импульсы от хеморецепторов поступают по тем же нервам, что и от барорецепторов, в продолговатый мозг, но непосредственно к нейронам прессорного отдела симпатического центра, возбуждение которого вызывает сужение сосудов, усиление и ускорение сердечных сокращений и, как следствие, повышение АД. В результате кровь быстрее поступает к лег-

ким, углекислый газ обменивается на кислород. Хеморецепторы имеются и в других сосудистых областях (селезенка, почки, мозг). Изменения деятельности сердечно-сосудистой системы способствуют устранению отклонений от нормы газового состава крови. Однако эффект невелик, так как увеличение АД осуществляется, главным образом, за счет сужения сосудов и лишь частично - в результате стимуляции деятельности сердца.

Примерно так же функционируют сердечные и легочная рефлексогенные зоны. Барорецепторы (механорецепторы) последней локализуются в артериях малого круга кровообращения. Повышение давления в сосудах легких закономерно ведет к урежению сокращений сердца, к падению АД в большом круге кровообращения и увеличению кровонаполнения селезенки (рефлекс В. В. Парина). Попадание в сосуды легких (в патологических случаях) пузырьков воздуха, жировых эмболов, вызывающих раздражение механорецепторов сосудов малого круга кровообращения, вызывает настолько сильное угнетение сердечной деятельности, что может привести к летальному исходу - нормальная физиологическая реакция переходит, в случае чрезмерного ее проявления, в патологическую.

Механизмы небыстрого и медленного реагирования

А. Механизмы небыстрого реагирования — это средние по скорости развития реакции (минуты - десятки минут), участвующие в регуляции АД. Они включают четыре основных механизма.

1. *Изменение скорости трансапиллярного перехода жидкости*, что может осуществляться в течение 5-10 мин в значительных количествах. Повышение АД ведет к увеличению фильтрационного давления в капиллярах большого круга кровообращения и, естественно, к увеличению выхода жидкости в межклеточные пространства и нормализации АД. Увеличению выхода жидкости способствует также повышение кровотока в капиллярах, которое является следствием рефлекторного расширения сосудов при росте АД. При снижении АД фильтрационное давление в капиллярах уменьшается, вследствие чего повышается реабсорбция жидкости из тканей в капилляры, в результате АД возрастает. Данный механизм регуляции АД работает постоянно, особенно сильно он проявляется после кровопотери.

2. *С помощью увеличения или уменьшения объема депонированной крови*, количество которой составляет 40 -50% от общего объема крови. Функцию депо выполняет селезенка (около 0,5 л крови), сосудистые сплетения кожи (около 1 л крови), где кровь течет в 10-20 раз медленнее, печень и легкие. Причем в селезенке

кровь сгущается и содержит до 20% эритроцитов всей крови организма. Кровь из депо может мобилизоваться и включаться в общий кровоток в течение нескольких минут. Это происходит при возбуждении симпато-адреналовой системы, например, при физическом и эмоциональном напряжении, при кровопотере.

3. *Посредством изменения степени выраженности миогенного тонуса сосудов* (см. раздел 8.8).

4. *В результате изменения количества выработки ангиотензина* (рис. 8.18).

Б. Механизмы медленного реагирования - это регуляция системного АД с помощью изменения количества выводимой из организма воды. **При увеличении количества воды**, в организме, несмотря на переход части ее из кровеносного русла в ткани, АД возрастает по двум причинам: 1) из-за непосредственного влияния количества жидкости в сосудах - чем больше крови, тем больше давление в сосудах - возрастает давление наполнения; 2) при накоплении жидкости в кровеносном русле возрастает наполнение емкостных сосудов (венул и мелких вен), что ведет к увеличению венозного возврата крови к сердцу и, естественно, к увеличению выброса крови в артериальную систему - АД повышается. **При уменьшении количества жидкости** в организме АД уменьшается. Количество выводимой из организма воды определяется фильтрационным давлением в почечных клубочках и меняется с помощью гормонов.

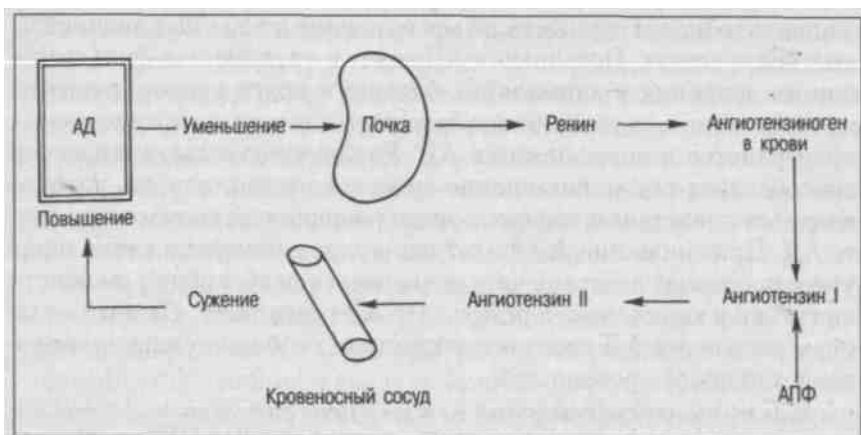


Рис. 8.18. Регуляция АД посредством изменения тонуса сосудов с помощью ренин-ангиотензиновой системы (механизм небыстрого реагирования - около 20 мин). Уменьшение АД ведет к увеличению выработки ренина почками

1. *С увеличением фильтрационного давления* в почечных клубочках количество первичной мочи может увеличиться. Однако регуляция выведения воды из организма за счет изменения фильтрационного давления играет второстепенную роль, так как миогенный механизм регуляции почечного кровотока стабилизирует его в пределах изменения системного АД от 80 до 180 мм рт.ст. Главную роль играют гормоны.

2. *Гормональная регуляция.*

Антидиуретический гормон (АДГ) участвует в регуляции АД посредством изменения количества выводимой из организма воды лишь в случае значительного его падения (о механизме см. в разделе 11.5).

Альдостерон участвует в регуляции системного АД, **во-первых**, за счет повышения тонуса симпатической нервной системы и повышения возбудимости гладких мышц сосудов к вазоконстрикторным веществам и, в частности, ангиотензину, адреналину, вызывающим сужение сосудов (по-видимому, повышается активность α -адренорецепторов). В свою очередь, ангиотензин оказывает сильное стимулирующее влияние на выработку альдостерона: так функционирует ренин-ангиотензин-альдостероновая система. **Во-вторых**, альдостерон участвует в регуляции АД за счет изменения объема диуреза (см. раздел 11.5).

Натрийуретические гормоны являются антагонистами альдостерона в регуляции содержания Na^+ в организме - они способствуют выведению Na^+ . Этим гормонам, секретирующимся в миокарде, почках, мозге, посвящено огромное количество работ, они представляют собой пептиды. Атриопептид вырабатывается кардиомиоцитами в основном в предсердиях, частично в желудочках. При увеличении растяжения предсердий продукция гормона возрастает. Это наблюдается при увеличении объема циркулирующей жидкости в организ-

ме и кровяного давления. **Повышение выведения Na^+ с мочой** ведет к увеличению выведения воды, уменьшению (нормализации) АД. ; Снижению АД способствует также **сосудорасширяющее действие этих гормонов**, что осуществляется с помощью ингибирования Ca^{2+} -каналов сосудистых миоцитов. Атриопептид увеличивает мочеобразование также посредством расширения сосудов почки и увеличения фильтрации в почечных клубочках. При уменьшении [объема жидкости в кровеносном русле и снижении АД секреция I натрийуретических гормонов уменьшается.

Важно отметить, что все рассмотренные механизмы регуляции АД взаимодействуют между собой, дополняя друг друга в случае I как повышения, так и понижения АД. Общая схема функциональной I ной системы, регулирующей АД, представлена на рис. 8.19.



Рис. 8.19. Схема функциональной системы, поддерживающей оптимальный для метаболизма уровень системного АД (по К.В. Судакову, с изменениями)

8.10. СОПРЯЖЕННЫЕ РЕФЛЕКСЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Это понятие ввел в физиологию В. Н. Черниговский. Сопряженные (межсистемные) рефлексy - рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему с рефлексогенных зон других органов или с сердечно-сосудистой системы на другие системы организма. Они не принимают прямого участия в регуляции системного АД. Примером сопряженных рефлексов могут служить следующие рефлексy.

Рефлекс Данини - Ашнера (глазо-сердечный рефлекс) - это снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС), возникающее при надавливании на боковую поверхность глаз.

Рефлекс Гольца - уменьшение ЧСС или даже полная остановка сердца при раздражении механорецепторов органов брюшной полости или брюшины, что учитывается при хирургических вмешательствах в брюшной полости. В опыте Гольца поколачивание по желудку и кишечнику лягушки ведет к остановке сердца.

Рефлекс Тома — Ру - брадикардия при сильном давлении или ударе в эпигастральную область. Удар «под ложечку» (ниже мечевидного отростка грудины - область солнечного сплетения) у человека может привести к остановке сердца, кратковременной потере сознания и даже к смерти. У боксеров такой удар является запрещенным. Рефлексy Гольца и Тома - Ру осуществляются с помощью блуждающего нерва и, по-видимому, имеют общую рефлексогенную зону.

Рефлекс с механо- и терморецепторов кожи при их раздражении заключается в торможении или стимуляции сердечной деятельности. Степень их выраженности может быть весьма сильной. Известны, например, случаи летального исхода вследствие остановки сердца при нырянии в холодную воду (резкое охлаждение кожи живота).

Рефлекс с проприорецепторов возникает при физической нагрузке и выражается в увеличении ЧСС вследствие уменьшения: тонуса блуждающих нервов. Этот рефлекс является приспособительным - обеспечивает улучшение снабжения работающих мышц кислородом и питательными веществами, удаление метаболитов. **Условные рефлексy** на изменение сердечной деятельности также относят к сопряженным рефлексам, например, предстартовое состояние, которое сопровождается ярковыраженными эмоциями и выбросом адреналина в кровь.

8.11. ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Лимфатическая система - это совокупность лимфатических сосудов и расположенных по их ходу лимфатических узлов, обеспечивающая всасывание межклеточной жидкости, веществ и возврат их в кровяное русло. Лимфатическая система поддерживает баланс различных веществ и жидкости в организме.

Лимфатические сосуды начинаются капиллярами, представляющими собой обширную разветвленную сеть мелких тонкостенных сосудов, неравномерно представленную в разных участках тела (например, в мозге их нет, в мышцах мало). Начинается лимфатическая система с тончайших, закрытых с одного конца терминальных лимфатических капилляров. Стенки их обладают высокой проницаемостью, вместе с тканевой жидкостью внутрь легко проходят молекулы белка и другие крупные частицы. В структурно-функциональном отношении лимфатические сосуды аналогичны венам и также снабжены клапанами, препятствующими обратному току лимфы. Участки между двумя клапанами (клапанные сегменты), в последующем названные *лимфангионами* (АНзНп), обеспечивают насосную функцию лимфатической системы (Р. С. Орлов). Лимфатические сосуды впадают в венозную систему. В частности, грудной проток впадает в угол, образованный левыми (наружной яремной и подключичной) венами, в месте их слияния.

Лимфатические узлы, располагающиеся на пути лимфатических сосудов, благодаря наличию в них гладкомышечных элементов способны сокращаться. Содержащиеся в лимфе бактерии фаго-

цитируются клетками лимфатических узлов. При этом в лимфатических узлах развивается воспалительный процесс, они увеличиваются в размерах, становятся болезненными. **Функции лимфатической системы.**

1. **Дренажная функция** заключается в удалении из интерстиция продуктов обмена и избытка воды, профильтровавшейся из кровеносных капилляров и не полностью реабсорбированной. В случае прекращения лимфотока развиваются отек тканей и дистрофические их нарушения.

2. **Защитная функция** заключается в обеспечении транспорта антигенов и антител, в переносе из лимфоидных органов плазматических клеток для обеспечения гуморального иммунитета - в формировании иммунного ответа на антиген, в кооперации различных иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), в реализации клеточного иммунитета.

3. **Возврат белков и электролитов** в кровь (за сутки возвращается в кровь около 40 г белка).

4. **Транспорт из пищеварительной системы** в кровь продуктов гидролиза пищевых веществ (в основном липидов).

5. **Кроветворная функция** заключается в том, что в лимфоидной ткани продолжают начаться в костном мозге процессы дифференцировки и образования новых лимфоцитов.

Лимфа представляет собой прозрачную жидкость слегка желтоватого цвета, солоноватого вкуса, с приторным запахом. Она состоит из лимфоплазмы и форменных элементов, в основном лимфоцитов. По химическому составу лимфоплазма близка к плазме крови.

Лимфа образуется в результате фильтрации жидкости из капилляров в интерстиций, отсюда она диффундирует в лимфатические капилляры. Белки, хиломикроны и другие частицы попадают в полость лимфатического капилляра с помощью пиноцитоза. Скорость фильтрации во всех кровеносных капиллярах (кроме почечных клубочков) составляет 14 мл/мин, что составляет 20 л в сутки; скорость обратного всасывания - около 12,5 мл/мин, т. е. 18 л в сутки. Следовательно, в лимфатические капилляры попадает около 2 л в жидкости в сутки. В лимфатических сосудах взрослого человека весом 70 кг натошак содержится 2-3 л лимфы.

Непосредственной движущей силой лимфы, как и крови, в любом участке сосудистого русла является *градиент гидростатического давления*. Клапанный аппарат лимфатических сосудов препятствует обратному току лимфы. В работающих органах лимфоток возрастает. Градиент гидростатического давления в лимфатической системе создается несколькими факторами. 1. **Основным из них является сократительная активность лимфатических**

сосудов и узлов. В лимфангионе имеются мышсесодержащая часть и участок со слабым развитием мышечных элементов (область прикрепления клапанов). Для функций лимфатических сосудов характерны фазные ритмические сокращения (10-20 в мин), медленные волны (2-5 в мин) и тонус. 2. **Присасывающее действие грудной клетки** (как и для движения крови по венам). 3. **Сокращение скелетных мышц**, пульсация близлежащих крупных артериальных сосудов, повышение внутрибрюшного давления.

Регуляция сократительной активности лимфангионов осуществляется с помощью нервного, гуморального и миогенного механизмов. **Миогенная регуляция** лимфангионов осуществляется благодаря автоматии гладких мышц, при этом увеличение их растяжения приводит к возрастанию силы сокращения и оказывает активирующее влияние на соседние лимфангионы. **Нервная регуляция** сократительной деятельности лимфангионов, по данным Р. С. Орлова и сотр. (1982), осуществляется с помощью интрамурального нервного аппарата и симпатической нервной системы, которая активирует α -адренорецепторы, что ведет к учащению фазных сокращений. Катехоламины вызывают разнонаправленные реакции лимфатических микрососудов. Эффект зависит от дозы препарата, по-видимому, по той же причине, что и в кровеносных сосудах. Холинергические влияния неоднозначны, но, как правило, низкие концентрации ацетилхолина уменьшают частоту спонтанных фазных сокращений пейсмекеров лимфангионов. **Гормональная регуляция** сокращений лимфангионов изучена недостаточно. Известно, например, что вазопрессин усиливает лимфоток, окситоцин тормозит его.

Глава 9

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

9.1. ПОНЯТИЯ. ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАДКОЙ МЫШЦЫ

Большая часть гладких мышц организма находится в составе органов пищеварительной системы.

Пищеварительная система представляет собой извитую трубку, начинающуюся ротовым и заканчивающуюся анальным отверстием, с примыкающими к ней слюнными железами, печенью и поджелудочной железой. Выделяют также понятие **пищеварительный тракт**, в который входят ротовой отдел, глотка, пище-

вод, желудок, тонкая и толстая кишки (кишечник). Желудок и кишечник составляют **желудочно-кишечный тракт (ЖКТ)**.

Стенка пищеварительного тракта имеет однотипное строение и включает в себя слизистую, подслизистую, мышечную и серозную оболочки. Пищеварительный тракт сообщается с внешним миром. Однако стенка пищеварительного тракта надежно защищает внутреннюю среду организма от попадания микробов и инородных частиц из внешней среды.

Пищеварение - это совокупность процессов, обеспечивающих расщепление белков, жиров и углеводов пищи в пищеварительном тракте до сравнительно простых соединений - питательных веществ. **Питательные вещества** - это вода, минеральные соли, витамины и продукты расщепления белков, жиров и углеводов пищи в пищеварительном тракте на соединения, лишённые видоспецифичности, но сохраняющие энергетическую и пластическую ценность, способные всасываться в кровь и лимфу и ассимилироваться организмом (А. А. Кромин). Источником питательных веществ является пища. **Значение пищеварительной системы** — обеспечение клеток и тканей организма исходными пластическим и энергетическим материалами, используемыми в процессе метаболизма.

Чтобы питательные вещества попали в организм, пища должна быть подвергнута **физической** обработке (размельчение, перемешивание, набухание и растворение), **химической** обработке - **гидролизу**. Гидролиз - это процесс расщепления полимеров (деполимеризация) - белков, жиров и углеводов под влиянием гидролитических ферментов пищеварительных желез до мономеров. Железы пищеварительного тракта продуцируют три группы гидролитических ферментов: **протеазы** (расщепляют белки до аминокислот), **липазы** (расщепляют жиры и липиды до моноглицеридов и жирных-кислот) и **карбогидразы** (расщепляют углеводы до моносахаридов). Именно эти продукты расщепления пищи (переваривания) и являются питательными веществами живого организма.

Гладкая мышца. Стенками многих внутренних органов являются гладкие (неисчерченные) мышцы (желудок, кишечник, пищевод, желчный пузырь и др.). Их активность не управляется произвольно. Поэтому гладкие мышцы и мышцу сердца называют непроизвольной. Медленные, часто ритмические сокращения гладкомышечных стенок внутренних органов обеспечивают перемещение содержимого этих органов. Тоническое сокращение стенок сосудов поддерживает оптимальный уровень кровяного давления и кровоснабжение органов и тканей, отток лимфы от скелетных мышц и внутренних органов. Гладкие мышцы построены из веретенообразных одноядерных мышечных клеток, толщина которых состав-

ляет 2-10 мкм, длина - от 50 до 400 мкм. Волокна связаны между собой **нексусами**, которые хорошо проводят возбуждение, поэтому **гладкая мышца функционирует как синцитий** - функциональное образование, в котором возбуждение способно непосредственно передаваться с одной клетки на другую. Этим свойством гладкая мышца отличается от скелетной и сходна с сердечной. Однако для возникновения ПД необходимо возбуждение определенного числа мышечных волокон, возбуждения одного мышечного волокна недостаточно. Таким образом, функциональной единицей гладкой мышцы является не отдельная клетка, как в скелетной мышце, а мышечный пучок.

Многие гладкомышечные волокна обладают автоматией. Потенциал покоя в гладкомышечных клетках составляет 30-70 мВ. Длительность пикоподобных ПД составляет 5-80 мс, ПД с плато, характерных для гладких мышц матки, уретры и некоторых сосудов, длится от 30 до 500 мс. Главную роль в генерации ПД гладких мышц играет Ca^{2+} .

Процесс сокращения гладкомышечных волокон совершается по тому же механизму скольжения нитей актина и миозина, что и в скелетных мышцах. Однако у гладкомышечных клеток **слабо выражен саркоплазматический ретикулум**. В этой связи триггером для мышечного сокращения служит поступление ионов Ca^{2+} в клетку из межклеточной среды в процессе генерации ПД. Ионы Ca^{2+} воздействуют на белок **кальмодулин**, который активирует киназы легких цепей миозина. Это обеспечивает перенос фосфатной группы на миозин и сразу вызывает срабатывание поперечных мостиков, т.е. сокращение. Тропонин-тропомиозиновая система в гладкой мышце, по-видимому, отсутствует. **Сила сокращений** гладких мышц меньше силы сокращений скелетных мышц. **Скорость сокращения** гладких мышц невелика - на 1-2 порядка ниже, чем у скелетных мышц.

Характерными свойствами гладкой мышцы являются **автоматизм и пластичность** (гладкая мышца способна быть расслабленной в укороченном и в растянутом состояниях). Благодаря пластичности гладкой мышцы давление в полых внутренних органах может мало изменяться при значительном их наполнении.

9.2. ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. СОСТОЯНИЕ ГОЛОДА И НАСЫЩЕНИЯ

Пищеварительная система выполняет пищеварительные и непищеварительные функции.

Пищеварительные функции.

1. *Моторная (двигательная) функция* - это сократительная деятельность пищеварительного тракта, обеспечивающая измельчение пищи, ее перемешивание с пищеварительными секретами и перемещение пищевого содержимого в дистальном направлении.

2. *Секреция* - синтез секреторной клеткой специфического продукта - секрета и выделение его из клетки. Секрет пищеварительных желез обеспечивает переваривание пищи.

3. *Всасывание* - транспорт питательных веществ во внутреннюю среду организма.

Непищеварительные функции пищеварительной системы.

1. *Защитная функция* осуществляется с помощью нескольких механизмов.] Слизистые оболочки пищеварительного тракта препятствуют проникновению во внутреннюю среду организма непереваренной пищи, инородных веществ и бактерий (барьерная функция). 2. Пищеварительные соки обладают бактерицидным и бактериостатическим действием. 3. Местная иммунная система пищеварительного тракта (миндалины глоточного кольца, лимфатические фолликулы в стенке кишки, пейеровы бляшки, плазматические клетки слизистой оболочки желудка и кишечника, червеобразный отросток) блокирует действие патогенных микроорганизмов. 4. Пищеварительный тракт вырабатывает естественные антитела при контакте с облигатной кишечной микрофлорой.

2. *Метаболическая функция* заключается в кругообороте эндогенных 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 желудочно-кишечного тракта в составе пищеварительных соков, где они подвергаются гидролизу, а образуемые при этом аминокислоты всасываются в кровь и включаются в метаболизм. Значительное количество воды и растворенных в ней неорганических солей циркулирует между кровью и пищеварительным трактом.

3. *Экскреторная (выделительная) функция* заключается в выведении из крови с секретами желез в полость пищеварительного тракта продуктов обмена (например, мочевины, аммиака) и различных чужеродных веществ, поступивших в кровоток (соли тяжелых металлов, лекарственные вещества, изотопы, красители), вводимых в организм с диагностическими целями.

4. *Эндокринная функция* заключается в секреции гормонов пищеварительной системы, основными из которых являются: ин-

сулин, глюкагон, гастрин, серотонин, холецистокинин, секретин, вазоактивный интестинальный пептид, мотилин.

Состояние голода. 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. Недостаток питательных веществ в крови («голодная» кровь) воспринимается хеморецепторами сосудистого русла и непосредственно гипоталамусом, избирательно чувствительными к недостатку в крови определенных питательных веществ. При этом формируется *пищевая мотивация* (вызванное доминирующей пищевой потребностью побуждение организма для пищевого поведения - поиск, добывание и поедание пищи). Раздражение электрическим током гипоталамического центра голода у животных вызывает гиперфагию - непрерывное поедание пищи, а его разрушение - афагию (отказ от пищи). Центр голода латерального гипоталамуса находится в реципрокных (взаимотормозящих) отношениях с центром насыщения вентромедиального гипоталамуса. При стимуляции этого центра наблюдается афагия, а при его разрушении - гиперфагия.

Состояние насыщения. После приема достаточного количества пищи для удовлетворения пищевой потребности наступает стадия *сенсорного насыщения*, которая сопровождается положительной эмоцией. **Стадия истинного насыщения** наступает значительно позднее - через 1,5-2 ч с момента приема пищи, когда в кровь начинают поступать питательные вещества.

9.3. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ПОЛОСТИ РТА. АКТ ГЛОТАНИЯ

В полости рта происходит механическая и химическая обработка пищи.

»
А. Механическая обработка пищи в ротовой полости осуществляется с помощью **жевания**.

Процесс жевания произвольный. Эфферентные импульсы передаются по кортикобульбарному пути к моторному ядру жевательного центра в продолговатом мозге и далее - по центробежным волокнам тройничного, лицевого и подъязычного нервов к жевательным мышцам, вызывая их ритмическую сократительную активность. Процесс жевания в условиях эксперимента **может осуществляться произвольно** (автоматические движения). Децеребрированные животные совершают ритмические жеватель-

ные движения, когда им в рот кладут пищу. Тщательное измельчение пищи в процессе жевания до частиц диаметром в несколько миллиметров играет весьма важную роль.

1. Оно значительно облегчает последующее переваривание и всасывание.

2. Жевание стимулирует слюноотделение, что формирует вкусовые ощущения и переваривание углеводов.

3. Жевание оказывает рефлекторное стимулирующее влияние на секреторную и моторную деятельность желудочно-кишечного тракта.

4. Жевание обеспечивает формирование пищевого комка, пригодного для глотания и переваривания.

Б. Химическая обработка пищи в ротовой полости осуществляется с помощью слюны, которая вырабатывается в околоушных, подчелюстной, 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: белки, аминокислоты, азотсодержащие соединения небелковой природы (мочевина, аммиак, креатинин, креатин). Вязкость и ослизняющие свойства слюны обусловлены наличием мукополисахаридов (муцина). Слюна выполняет несколько функций.

1. **Обеспечивает физическую обработку пищи:** 1) смачивание пищи и тем самым способствует ее измельчению и гомогенизации при жевании; 2) растворение веществ, без которого вкусовая рецепция невозможна; 3) ослизнение пищи в процессе жевания, что необходимо для формирования пищевого комка и его проглатывания.

2. **Химическая обработка пищи - переваривание углеводов** - осуществляется ферментами слюны: α -амилазой (расщепляет крахмал и гликоген до мальтозы и глюкозы) и α -глюкозидазой (мальтаза гидролизует мальтозу до моносахаридов). Ввиду кратковременности пребывания пищи в ротовой полости (15-20 с) основное гидролитическое действие (карбогидраз слюны) реализуется в желудке.

3. **Слюна выполняет также защитную функцию.** Мурамидаза (лизоцим) слюны обладает бактерицидным действием; протейназы, напоминающие по субстратной специфичности трипсин, дезинфицируют содержимое полости рта. Нуклеазы слюны участвуют в деградации нуклеиновых кислот вирусов.

В. Регуляция секреции слюнных желез осуществляется посредством условных и безусловный рефлексов. Отделение

слюны начинается через несколько секунд после приема пищи. В процессе приема пищи возбуждаются тактильные, температурные и вкусовые рецепторы слизистой оболочки рта. Потoki афферентных импульсов поступают по чувствительным волокнам тройничного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов в бульбарный отдел слюноотделительного центра, который представлен верхним и нижним слюноотделительными ядрами. **Афферентные импульсы** поступают также и в вышележащие отделы ЦНС, в том числе и в корковый отдел вкусового анализатора. **Возбуждение парасимпатических нервов** (барабанная струна иннервирует подчелюстную и подъязычную железы, языкоглоточный нерв иннервирует околоушную железу) вызывает обильную секрецию жидкой слюны с высокой концентрацией солей и низким содержанием муцина. **Возбуждение симпатических нервов** (преганглионарные нейроны, локализованы в области II-V грудных сегментов спинного мозга) вызывает выделение небольшого количества густой слюны с высокой концентрацией ферментов и муцина. В результате жевания пищевой комочек подготавливается к глотанию.

Г. Акт глотания состоит из трех фаз.

В первую (ротовую) фазу глотания пищевой комочек с помощью языка переводится за передние дужки глоточного кольца, при этом жевание прекращается. Эта фаза произвольная. Гортань с помощью сокращения челюстно-подъязычной мышцы поднимается.

Вторая (глоточная) фаза глотания непроизвольная, возникает вследствие раздражения пищевым комочком механорецепторов слизистой оболочки корня языка, передних дужек и мягкого неба. При фармакологическом выключении перечисленных рецепторов глотание становится невозможным. Акт глотания нельзя вызвать, если в полости рта нет пищи, воды или слюны. Вторая фаза акта глотания заканчивается поступлением пищевого комка из глотки в пищевод. Длительность первых двух фаз акта глотания около 1 с.

Третья (пищеводная) фаза акта глотания также непроизвольная, обеспечивает поступление пищевого комка в желудок. После поступления пищевого комка в начальную часть пищевода в ней возникает первичная в проксимо-дистальном направлении перистальтическая волна, обеспечивающая продвижение пищевого комка по пищеводу. Сокращение циркулярных исчерченных мышц выше пищевого комка и их расслабление ниже пищевого комка создает проксимо-дистальный градиент давления. В грудном отделе исчерченная мускулатура пищевода сменяется гладкой, однако перистальтическая волна распространяется по всей длине пищевода. Длительность прохождения воды по пищеводу составляет 1 с, слизистой массы - 5 с, твердой пищи - 9-10 с.

Д. Регуляция моторной функции пищевода осуществляется в основном блуждающим нервом. Причем исчерченные мышцы верхней части пищевода управляются его **соматическими волокнами**. Гладкие мышцы нижней части пищевода иннервируются **вегетативными волокнами блуждающего нерва**, возбуждение которых стимулирует сокращение мышц пищевода с помощью ацетилхолина или тормозит с помощью медиаторов ВИП и АТФ. Раздражение симпатических нервов, а также введение в кровь адреналина или блокаторов адренорецепторов не оказывают заметного влияния на моторику пищевода.

9.4. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

Желудок обеспечивает переваривание и депонирование пищи.

В зависимости от химического состава и количества принятой пищи она может задерживаться в желудке от трех до десяти часов. В течение этого времени пищевое содержимое желудка подвергается механической и химической обработке. Желудок человека выделяет **2-2,5 л желудочного сока в сутки**, а вмещать он может **до нескольких килограммов пищи и воды**. Вне пищеварения желудок находится в спавшемся состоянии, а его узкая полость между стенками заполнена небольшим количеством желудочного сока нейтральной, щелочной или слабокислой реакции. В процессе приема пищи внутриполостное давление не увеличивается вследствие **рецептивной релаксации** (расслабления гладких мышц).

Вся масса пищи в желудке не смешивается с желудочным соком, его действие на пищу происходит только в зоне непосредственного контакта пищевого содержимого со слизистой оболочкой.

Гидролиз пищи в желудке

Переваривание пищи в желудке (гидролиз), как и в любом другом отделе ЖКТ, осуществляется соответствующими ферментами. При этом важную роль играет соляная кислота, вырабатываемая только в желудке.

Чистый желудочный сок представляет бесцветную прозрачную жидкость с удельным весом 1,002-1,007. Он имеет резко кислую реакцию (рН 1 -1,5) благодаря высокому содержанию соляной кислоты (0,3-0,5%). Желудочный сок содержит небольшое количество слизи, состоит из воды (99-99,5%) и плотных веществ (1-0,5%) органического и неорганического происхождения. **Основным неорганическим компонентом** желудочного сока является соляная

кислота в свободном и связанном с протеинами состоянии. Среди анионов желудочного сока преобладают хлориды. Содержатся также гидрокарбонаты, фосфаты, сульфаты, ионы Ma^+ , K^+ , Mg^{+2} , Ca^{+2} . **Органические компоненты** желудочного сока представлены азотсодержащими веществами небелковой природы (мочевина, креатинин, мочева кислота), являющимися экскретами, белками (представлены в основном ферментами) и мукоидами.

Мукоиды формируют слизь. Один из них - гастромукопротеид (внутренний фактор Касла), продуцируемый добавочными клетками, - связывается с витамином B_{12} , предохраняет его от разрушения и обеспечивает его всасывание в тонкой кишке, поступление в кровь и участие в кроветворении. Отсутствие этого фактора приводит к анемии. Слизь покрывает внутреннюю стенку желудка и защищает его от самопереваривания. Часть слизи переходит в полость желудка с адсорбированными ферментами, что улучшает пищеварение.

Основным ферментативным процессом в желудке является начальный гидролиз белков до стадии альбумоз и пептонов с образованием небольшого количества аминокислот. Желудочный сок обладает высокой протеолитической активностью в широком диапазоне рН с наличием двух оптимумов действия: при рН 1,5-2 и 3,2-3,5. **Протеазы** синтезируются главными клетками желудочных желез **в виде нескольких пепсиногенов**, активация которых запускается соляной кислотой, а в дальнейшем протекает под действием уже образовавшихся пепсинов. Основными из них являются пепсин А, гастриксин (пепсин С) и парапепсин (пепсин В).

Липаза в желудке не вырабатывается, хотя и содержится в небольшом количестве (по-видимому, попадает из крови). **Карбогидразы** также не секретируются в желудке, но гидролиз углеводов идет за счет карбогидраз слюны в центре содержимого желудка, пока нет контакта с соляной кислотой, инактивирующей карбогидразы. В желудочном соке содержится также **лизоцим**, вырабатываемый клетками поверхностного эпителия, который придает соку бактерицидные свойства. **Уреаза** - фермент, расщепляющий мочевину при рН 8. Освобождающийся при этом аммиак нейтрализует соляную кислоту.

Соляная кислота желудочного сока образуется в обкладочных клетках. Это осуществляется следующим образом. В процессе метаболизма в этих клетках образуется CO_2 , который также поступает в цитоплазму обкладочных клеток из крови. Под влиянием карбоангидразы из CO_2 и H_2O образуется H_2CO_3 , которая диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . В результате повышения концентрации ионов HCO_3^- в цитоплазме они согласно концентрационному градиенту

диффундируют через клеточную мембрану в кровь в обмен на эквивалентное количество ионов Cl^- . Ионы H^+ и Cl^- соответственно протонной (H^+) и хлорной помпами первично активно транспортируются в просвет желудка.

Роль соляной кислоты в пищеварении заключается в том, что она вызывает денатурацию и набухание белков, способствует их гидролитическому расщеплению, активирует пепсиногены и создает в желудке кислую среду, оптимальную для действия протеолитических ферментов. HCl обеспечивает антибактериальное действие желудочного сока, способствует образованию гастрина и секретина, участвует в регуляции перехода желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку.

Регуляция желудочной секреции

Отделение желудочного сока начинается через несколько минут после начала приема пищи, продолжается в течение нескольких часов после прекращения акта еды и зависит от вида и количества принятой пищи (рис. 9.1).

Механизм регуляции желудочной секреции. Во время еды вследствие раздражения пищей вкусовых, тактильных и температурных рецепторов слизистой оболочки рта возникает поток афферентных импульсов, которые по волокнам V, VII, IX и X пар череп-

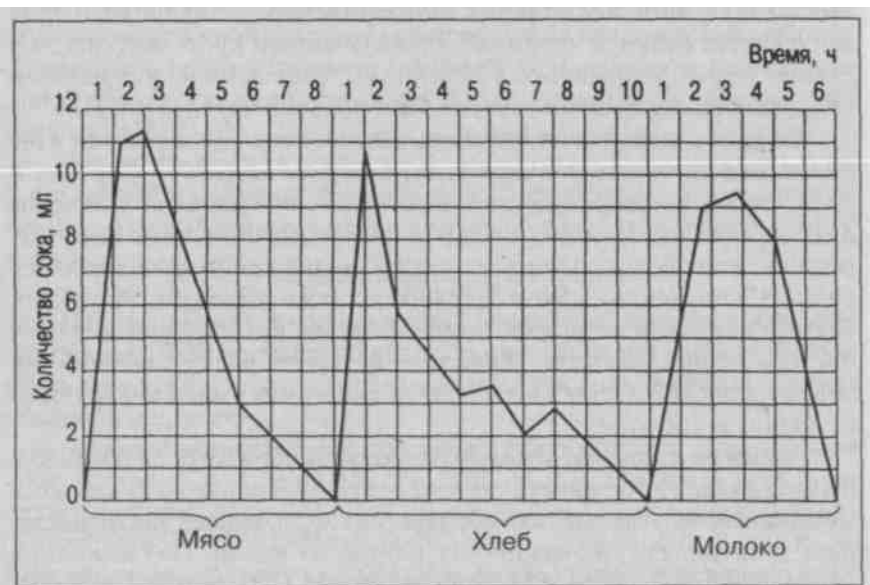


Рис. 9.1. Кривые сокоотделения из изолированного желудочка по Павлову при еде мяса, хлеба и молока

ных нервов поступают в продолговатый мозг, затем в таламус и гипоталамус, из таламуса - в кору большого мозга. Эфферентные импульсы из ЦНС к желудку приходят по блуждающему и симпатическому нервам. После поступления пищи в желудок и желудочного содержимого в тонкую кишку афферентный поток импульсов поступает в ЦНС и от этих органов, что также стимулирует секрецию желудка. Блуждающий нерв *стимулирует* секреторную деятельность желудка, симпатический нерв оказывает преимущественно *тормозное влияние* на секреторную деятельность желудка, однако он усиливает синтез пепсиногенов и мукоидов, что повышает их содержание в желудочном соке. После перерезки блуждающих нервов у собак отделение желудочного сока не возникает при раздражении пищей рецепторов слизистой оболочки рта, а также при действии условных раздражителей - вида и запаха пищи (И.П. Павлов).

Блуждающий нерв оказывает также опосредованное стимулирующее влияние *на секрецию HCl* в желудке посредством увеличения выделения гастрина О-клетками, гистамина, продуцируемого ЕСЬ-клетками слизистой оболочки желудка. Наиболее выраженным *тормозным действием* на желудочную секрецию обладают продукты гидролиза жиров, что осуществляется с помощью холецистокинина (ХЦК), нейротензина, гастроингибирующего пептида (ГИП).

Фазы желудочной секреции. Отделение желудочного сока происходит в две фазы: 1) сложнорефлекторная (мозговая) и 2) нейрогуморальная.

Первая - сложнорефлекторная - фаза секреции осуществляется с помощью условных рефлексов на вид и запах пищи, обстановку и посредством безусловных рефлексов при действии (пищи) на рецепторы рта, глотки и пищевода. Безусловнорефлекторный компонент мозговой фазы желудочного сокоотделения демонстрирует опыт «мнимого кормления», проведенный на эзофаготомированной собаке с фистулой желудка (И. П. Павлов, рис. 9.2). При кормлении такой собаки поглощенная пища выпадает из перерезанного пищевода, не поступая в желудок. Тем не менее, через 5-10 минут от начала мнимого кормления отмечается обильное отделение желудочного сока, продолжающееся в течение двух часов. Желудочный сок, отделяемый в сложно-рефлекторную фазу, богат ферментами. И. П. Павлов назвал этот сок «запальным». Его отделение сопровождается ощущением аппетита и создает условия для нормального пищеварения в желудке и тонкой кишке. Отрицательные эмоции во время приема пищи тормозят это сокоотделение.



Рис. 9.2. Опыт И. П. Павлова – мнимое кормление (эзофаготомированная собака с фистулой желудка)

На первую, сложнорефлекторную, фазу желудочного сокоотделения **наслаивается вторая, нейрогуморальная фаза**, которую подразделяют на желудочную и кишечную фазы. Отделение желудочного сока в **желудочную фазу** возникает в результате воздействия пищевого содержимого на слизистую оболочку желудка и гуморальных веществ (гастрин, продукты гидролиза белков, экстрактивные вещества мяса и овощей, гистамин, пептиды). **В кишечную фазу** действуют те же факторы, что и в желудочную, но добавляется стимуляция желудочных желез поступающим в двенадцатиперстную кишку недостаточно обработанным содержимым желудка слабокислой реакции. Однако по мере поступления кислого содержимого желудочного химуса и снижения рН дуоденального химуса ниже 3 секреция желудочного сока угнетается. Торможение желудочной секреции в кишечную фазу вызывается продуктами гидролиза жиров и крахмала, полипептидами и аминокислотами.

Моторная функция желудка

Длительность механической обработки пищевого содержимого в желудке может варьировать от трех до десяти часов в зависимости от химического состава, физических свойств и количества принятой пищи.

Во время приема пищи и через 5-30 мин после его прекращения происходит рефлекторное расслабление мышц желудка (**рецеп-**

тивная релаксация), которое обеспечивает прием пищи желудком. Растяжение стенок желудка поступающей пищей вызывает раздражение механорецепторов, поток афферентных импульсов по волокнам блуждающих нервов поступает в продолговатый мозг, а по эфферентным его волокнам импульсы поступают к пуринергическим (тормозным) нейронам. Затем моторика желудка активизируется. **Пейсмейкер** (водитель ритма) **желудка** локализуется в области малой кривизны вблизи кардии. В дне желудка также имеется зона автоматической активности, но ее ритм в 2-4 раза реже, поэтому ее активность не проявляется.

А. Виды сокращений желудка. В наполненном пищей желудке возникают три основных вида движений.

1. **Перистальтические** волны с частотой 3 цикла/мин - циркулярные (по окружности) сокращения полосы мышц желудка, распространяющиеся в проксимо-дистальном направлении, и расслабление ранее сокращенных участков.

2. **Систолические сокращения** антрального сегмента, обеспечивающего механическую обработку содержимого желудка и эвакуацию его в двенадцатиперстную кишку.

3. **Тонические сокращения** большой амплитуды и длительности (1-5 мин), оказывающие давление на пищевое содержимое и его механическую обработку, сдвигают содержимое из фундального отдела в антральную часть желудка, способствуют его эвакуации в двенадцатиперстную кишку. На них накладываются серии перистальтических сокращений.

Желудок, как и все гладкомышечные органы, **обладает пластическим тонусом**, способностью стенок полого органа сохранять постоянное напряжение и внутриполостное давление независимо от объема, изменяющегося при его наполнении или опорожнении. При этом синхронно изменяется длина исчерченных мышц брюшной стенки.

Б. Регуляция моторики желудка.

Возбуждение **низкопороговых** нервных волокон **блуждающих нервов** оказывает с помощью ацетилхолина стимулирующее влияние на моторику желудка; возбуждение **высокопороговых** волокон блуждающих нервов с помощью ВИП и АТФ угнетает моторную деятельность желудка. **Возбуждение симпатических** нервных волокон оказывает с помощью норадреналина тормозящее действие на моторику желудка. Исследования последних лет показали, что в составе чревных нервов содержатся также серотонинергические волокна, возбуждение которых оказывает сильное стимулирующее действие на моторику желудка (рис. 9.3). Возбуждение симпатических волокон и активация α- и (3-адреноре-

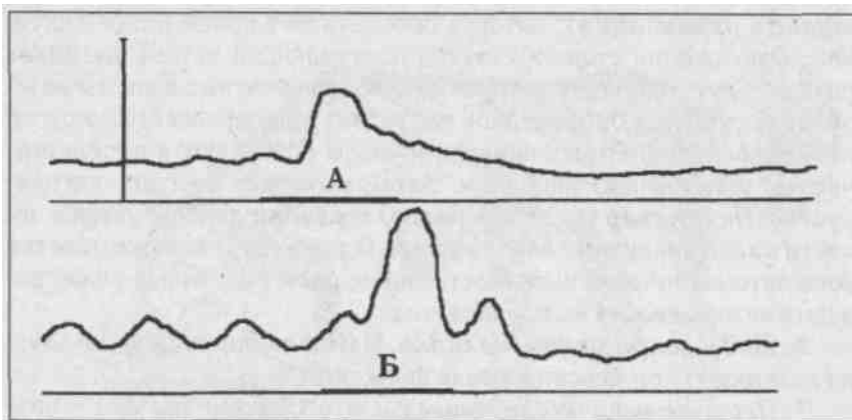


Рис. 9.3. Усиление сокращения желудка собаки при раздражении интактного симпатического ствола в грудной полости, содержащего серотонин- и адренергические нервные волокна (А) и значительное усиление эффекта при таком же раздражении в условиях блокады тормозных адренергических волокон орнидом. На каждом фрагменте – запись давления в полости желудка и нулевая линия, она же (более жирная часть линии) – отметка раздражения – 30 с. Шкала 20 мм рт. ст. для обоих фрагментов (опыт В. М. Смирнова и И. Л. Мясникова)

цепторов вызывают повышение тонуса пилорического сфинктера. **Гуморальная регуляция** сократительной деятельности желудка осуществляется гастроинтестинальными гормонами. Серотонин, гастрин, мотилин, гистамин, панкреатический полипептид, инсулин стимулируют моторику желудка, а секретин, ВИП, ХЦК, ГИП, глюкагон тормозят сократительную активность мышц желудка. Регуляторные пептиды оказывают свое влияние через нейроны интраорганной нервной системы непосредственно на гладкие мышцы желудка.

В. Переход содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку определяется координированной сократительной деятельностью мышц антрального отдела желудка, пилорического сфинктера и двенадцатиперстной кишки. Средняя (по объему) порция смешанной пищи эвакуируется из желудка за 3,5-4,5 часа. Имеется несколько факторов, влияющих на скорость эвакуации.

1. *Чем больше проксимодистальный градиент давления, тем выше скорость перехода содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.* Скорость эвакуации пропорциональна исходному растяжению желудка.

2. *С уменьшением сопротивления пилорического отдела скорость эвакуации возрастает.*

3. **Консистенция содержимого желудка.** **Жидкости** начинают переходить в кишку сразу после их поступления в желудок. Жидкие и **кашицеобразные** растворы переходят медленнее, причем скорость эвакуации их по мере уменьшения объема замедляется. **Твердые компоненты** пищи не проходят через привратник, пока они не будут измельчены до частиц размером 2-3 мм. В желудке происходит деление пищи на твердые и жидкие компоненты, при этом в первую очередь эвакуируется жидкая часть пищевого содержимого. В двенадцатиперстную кишку переходит жидкое или полужидкое содержимое желудка.

4. **Химический состав пищи.** Быстрее всего эвакуируется из желудка пища, богатая углеводами, медленнее – белковая пища, еще медленнее – жирная пища.

5. **pH.** Раздражение кислым желудочным химусом хеморецепторов слизистой оболочки желудка рефлекторно ускоряет переход содержимого в двенадцатиперстную кишку. При поступлении кислого желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку возникает энтерогастральный рефлекс, тормозящий сокращение желудка. Ощелачивание химуса панкреатическим и кишечным соками и желчью вызывает рефлекторное усиление моторики желудка и ускорение эвакуации его содержимого.

6. **Осмотическое давление.** Замедляют эвакуацию гипертонические растворы, продукты гидролиза белков и глюкоза.

После прохождения порции химуса в кишку просвет сфинктера полностью закрывается и начинается сокращение двенадцатиперстной кишки, во время которого сфинктер продолжает оставаться закрытым, что предотвращает забрасывание дуоденального содержимого в желудок. При этом возбуждение механорецепторов желудка ускоряет, а механорецепторов двенадцатиперстной кишки замедляет эвакуацию желудочного содержимого.

Регуляторные влияния большинства рассмотренных факторов на моторно-эвакуаторную функцию гастродуоденального отдела ЖКТ передаются с механо- и хеморецепторов с помощью центральных ваго-вагальных рефлексов, периферических экстра- и интраорганных рефлексов, регуляторных тормозящих пептидов (ГИП и энкефалины) и пептидов (секретина и ХЦК), которые обеспечивают двоякий эффект. При непосредственном действии на желудок эти гормоны угнетают его моторику и скорость эвакуации (кислый желудочный химус стимулирует выработку этих гормонов). Секретин и ХЦК, стимулируя панкреатическую секрецию, вызывают повышение pH в двенадцатиперстной кишке, что создает условия для ускорения эвакуации из желудка.

9.5. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОНКОЙ КИШКЕ

Особое место в пищеварении в тонкой кишке занимает двенадцатиперстная кишка, являющаяся центральным звеном пищеварительного конвейера - в ее полость поступают панкреатический сок, желчь, собственные ферменты, что формирует все условия для дальнейшего переваривания поступающего сюда содержимого желудка. По мере продвижения кислого химуса по двенадцатиперстной кишке происходит его нейтрализация щелочными секретами поджелудочной железы, бруннеровых и либеркюновых желез и печени. Это создает оптимальную среду для гидролитического действия ферментов всех названных источников. Однако ведущая роль в пищеварении в тонкой кишке принадлежит ферментам поджелудочной железы.

Роль поджелудочной железы в пищеварении

Панкреатический сок натошак выделяется в небольшом количестве. При поступлении желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку скорость отделения панкреатического сока возрастает, за сутки выделяется его 1,5-2,5 л. Сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость щелочной реакции (рН 7,5-8,8);* содержащую 98,7% воды. Он содержит ферменты для переваривания белков, жиров и углеводов.

Гидролиз белков. Основными **протеолитическими** ферментами панкреатического сока являются трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидазы А и В. Секретируются они в неактивном состоянии. Активатором трипсиногена является фермент энтерокиназа (эндопептидаза), вырабатываемая слизистой двенадцатиперстной кишки. Далее сам трипсин активирует трипсиноген и другие протеолитические ферменты, стимулирует процесс освобождения энтерокиназы двенадцатиперстной кишкой. Трипсин, химотрипсин и эластаза расщепляют высокомолекулярные полипептиды, в результате чего образуются низкомолекулярные пептиды и аминокислоты. Причем, эластаза особенно эффективно гидролизует белки соединительной ткани: эластин и коллаген. Карбоксипептидазы А и В катализируют отщепление С-концевых связей в белках и полипептидах. Конечными продуктами их действия являются олигопептиды (70%) и аминокислоты (30%). Поджелудочная железа продуцирует в активном состоянии также рибо- и дезоксирибонуклеазы, которые расщепляют РНК и ДНК до нуклеотидов.

Гидролиз углеводов. Сок поджелудочной железы богат а-амилазой, которая продуцируется в активном состоянии. Продуктами гидролиза крахмала при действии панкреатической ос-амилазы яв-

ляются декстрины, мальтоза и мальтотриоза. Дисахаридазная активность поджелудочного сока выражена слабо.

Гидролиз жиров начинается только в полости двенадцатиперстной кишки под действием липолитических ферментов поджелудочного сока. Примерно 90% жиров пищи приходится на триглицериды, а остальные 10% - на фосфолипиды, эфиры холестерина и жирорастворимые витамины. Нерастворимые в воде триглицериды способна расщеплять только панкреатическая липаза. Панкреатическая липаза секретируется в активной форме, она гидролизует триглицериды до моноглицеридов и свободных жирных кислот. В процессе гидролитического расщепления жира большое значение имеет его **эмульгирование** желчными кислотами и их солями. При уменьшении размера жировых капель и увеличении их общей площади поверхности сродство фермента к субстрату повышается, скорость липолиза возрастает. Когда жир достигает середины двенадцатиперстной кишки, он уже гидролизован. Панкреатическая фосфолипаза секретируется в неактивной форме, активируется трипсином, гидролизует фосфолипиды.

Фазы, панкреатической секреции и их регуляция. Отделение поджелудочного сока протекает, как и желудка, в две фазы: сложно-рефлекторную и нейрогуморальную. Секреторная деятельность поджелудочной железы в **первую фазу** стимулируется условно- и безусловнорефлекторным путем и реализуется посредством блуждающих нервов. Эта фаза начинается через 2-3 мин после начала приема пищи. Так же действуют вид и запах пищи или разговор о ней. Симпатический нерв оказывает такое же влияние на секрецию поджелудочной железы, как и на секрецию желудка.

На первую - сложнорефлекторную - фазу панкреатического сокоотделения наслаивается **вторая** - нейрогуморальная фаза, которая в зависимости от местоположения содержимого в желудочно-кишечном тракте подразделяется на желудочную и кишечную фазы. **В желудочную фазу** стимулирующее влияние на панкреатическую секрецию оказывает высвобождающийся под влиянием возбуждения блуждающего нерва гастрин. Основное количество поджелудочного сока (до 75%) с высоким содержанием в нем бикарбонатов отделяется в **кишечную фазу** панкреатической секреции, когда кислое содержимое желудка поступает в двенадцатиперстную кишку. Однако **ведущее значение** в регуляции панкреатической секреции в кишечную фазу имеют высвобождение и поступление в кровь секретина и ХЦК. Секрецию поджелудочной железы во вторую фазу усиливают овощные соки и жиры, серотонин, бомбезин, инсулин, соли желчных кислот, соляная кислота. Тормозят выделение панкреатического сока глюкагон, сома-

тостатин, вещество П, энкефалины, ГИП, ПП, кальцитонин, АКТГ. Избыток фермента в дуоденальном содержимом относительно гидролизуемого им субстрата селективно тормозит (по принципу отрицательной обратной связи) секрецию этого фермента поджелудочной железой. Так, повышение концентрации трипсина в химусе двенадцатиперстной кишки тормозит его секрецию поджелудочной железой.

Роль печени в пищеварении

А. Образование и состав желчи. Печень - железистый орган. Структурно-функциональной единицей печени является *долька*, имеющая форму призмы. Общее число долек около 500 тыс. Кровь поступает в печень из воротной вены и печеночной артерии. Около 70% - это кровь, поступающая от органов пищеварительного тракта через воротную вену. Пищеварительные функции печени связаны с образованием желчи (0,6-1,5 л в сутки). Образование желчи идет непрерывно, оно усиливается во время приема пищи. Секретируемая печенью желчь представляет собой золотистую жидкость, изотоничную плазме крови, $pH=7,3-8,0$. Она содержит желчные кислоты (в основном холевая и меньше - хенодесоксихолевая), желчные пигменты (билирубин, биливердин), холестерин, неорганические соли, жирные кислоты, нейтральные жиры, фосфолипиды (лецитин), мочевины, витамины А, В, С, в небольшом количестве ферменты, основными из которых являются протеаза, амилаза, фосфатаза.

Окончательное формирование состава желчи завершается в желчных протоках, в которых из первичной желчи реабсорбируются некоторые электролиты и выводятся в просвет протоков анионы $HC0_3^-$ и вода, что стимулируется секретинном - это **печеночная желчь**, которая по своему составу существенно отличается от желчи, находящейся в желчном пузыре, - **пузырная желчь**. В желчном пузыре реабсорбируются ионы Ca^{2+} в результате работы Ca/K -насоса, вслед за которым реабсорбируются также согласно электрическому градиенту анионы Cl^- и $HC0_3^-$, а также вода согласно осмотическому градиенту. Интенсивное обратное всасывание воды приводит к увеличению концентрации многих органических компонентов желчи.

Б. Функции желчи.

1. Желчь обеспечивает смену желудочного пищеварения на кишечное (И. П. Павлов) - нейтрализует соляную кислоту желудочного содержимого, усиливает активность ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы, липазы), инактивирует пепсин.

2. Способствует эмульгированию жиров, что облегчает их расщепление и ускоряет всасывание продуктов гидролиза жиров,

в частности, жирных кислот, а также жирорастворимых витаминов А, Е, К. Большая часть выделившихся в двенадцатиперстную кишку желчных кислот в тонкой кишке реабсорбируются в кровь и используются вновь. В сутки кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот составляет 6-10 циклов (рис. 9.4).

3. Желчь стимулирует моторику кишечника и движения кишечных ворсинок.

4. Создает благоприятные условия для фиксации ферментов на поверхности энтероцитов, обеспечивая механизм пристеночного пищеварения.

5. Стимулирует образование кишечного сока посредством ускорения пролиферации и слущивания энтероцитов.

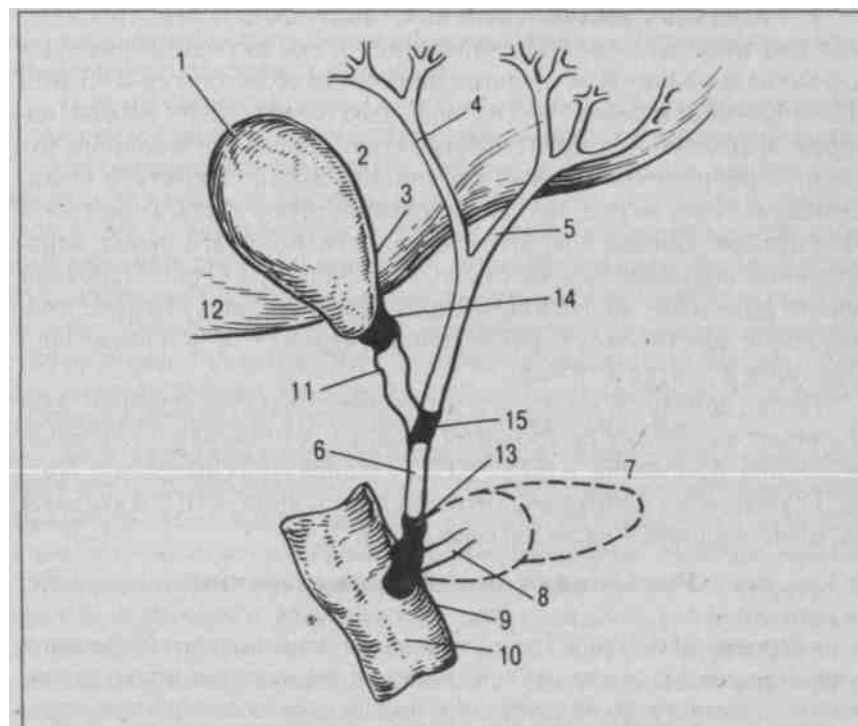


Рис. 9.4. Внепеченочные желчные пути и сфинктеры: 1 - дно желчного пузыря; 2 - желчный пузырь; 3 - шейка желчного пузыря; 4, 5 - ветви печеночного протока; 6 - общий желчный проток; 7 - поджелудочная железа; 8 - проток поджелудочной железы; 9 - сосок поджелудочной железы (фатеров); 10 - двенадцатиперстная кишка; 11 - пузырный проток; 12 - печень; 13 - сфинктер Одди; 14 - сфинктер Люткенса; 15 - сфинктер Мирици

6. Оказывает угнетающее действие на развитие кишечной флоры и предупреждает гнилостные процессы в толстой кишке.

В. Регуляция желчеобразования. Образование желчи (холе-рез) усиливается блуждающим нервом, угнетается симпатическим нервом. Прием пищи рефлекторно усиливает желчеобразование через 3-12 мин. Возбуждение интерорецепторов желудка, тонкой и толстой кишок также усиливает желчеобразование. Усиление желчеобразования можно вызвать условнорефлекторно. Сильными стимуляторами являются яичные желтки, желчные кислоты, мясо, молоко, хлеб. Максимум образования желчи после потребления смешанной пищи приходится на 3-4-й часы. Эффективно стимулируют желчеобразование секретин, слабее действуют гастрин, ХЦК, глюкагон.

Г. Регуляция желчевыведения (холекинез). Все, что связано с подготовкой к еде (вид, запах пищи), сам акт еды формируют первичную реакцию желчевыделения, которая длится 2-3 мин (П. К. Климов) и реализуется с помощью блуждающих нервов, которые повышают сократительную активность мышц желчного пузыря, одновременно снижая активность мышц сфинктера Одди. Симпатические нервы, напротив, способствуют накоплению желчи в пузыре, снижая сократительную активность его мышц, одновременно повышая активность мышц сфинктера Одди. Основным период выделения желчи в двенадцатиперстную кишку (период опорожнения желчного пузыря) возникает через 7-10 мин после приема пищи и длится 3-6 час.

Пища, попадая в желудок и в двенадцатиперстную кишку, стимулирует выработку гастро-интестинальных гормонов - гастрин, секретин, бомбезин, а также ХЦК, усиливающих выделение желчи. Глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, ВИП оказывают тормозное влияние на желчевыделение.

Роль тонкой кишки в пищеварении

Гидролиз веществ в тощей и подвздошной кишках (условно в тонкой кишке) сначала осуществляется ферментами поджелудочного и кишечного соков с помощью полостного пищеварения, а продолжается и заканчивается с помощью пристеночного пищеварения.

А. Пищеварительный сок тонкой кишки и регуляция его выработки.

В проксимальной части двенадцатиперстной кишки, в ее подслизистом слое, находятся бруннеровы железы, которые по строению и функции во многом похожи на пилорические железы же-

лудка. Сок бруннеровых желез представляет густую бесцветную жидкость слабощелочной реакции (рН 7-8), обладающую небольшой ферментативной активностью. Главным его компонентом является муцин, покрывающий слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки и выполняющий защитную функцию.

Кишечные крипты (либеркюновы железы) **всей тонкой кишки** окружают каждую ворсинку. Секреторной активностью в тонкой кишке обладают крипты и клетки всей слизистой. У этих клеток морфонекротический тип секреции - их эпителий отторгается в полость кишки вместе с ферментами. Полное обновление клеток поверхностного эпителия у человека происходит в среднем за трое суток. Это основная часть ферментов, секретируемых тонкой кишкой. Тонкая кишка отделяет также жидкий сок, представляющий собой мутную, вязкую жидкость. За сутки у человека выделяется 2,5 л кишечного сока, включающего жидкий сок и отторгнутый эпителий в виде слизистых комочков.

В кишечном секрете и слизистой оболочке тонкой кишки содержится более 20 ферментов, принимающих участие в пищеварении (лейцинаминопептидаза, щелочная фосфатаза, кислая фосфатаза, нуклеаза, нуклеотидаза, фосфолипаза, липаза, холестерин-эстераза). Следует отметить, что сок тонкой кишки обладает слабо выраженной липолитической и амилолитической активностью. В полостном и пристеночном пищеварении принимают участие ферменты поджелудочной железы. Основная часть кишечных ферментов принимает участие в пристеночном пищеварении. Прием пищи тормозит отделение кишечного сока до поступления химуса в данный участок кишки, что биологически целесообразно.

Б. В регуляции кишечной секреции ведущая роль принадлежит местным механизмам - механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки вызывает увеличение отделения кишечного сока без изменения содержания в нем ферментов. Местное воздействие продуктов переваривания белков, жиров и сок поджелудочной железы вызывают отделение кишечного сока, богатого ферментами. Кишечную секрецию усиливают мотилин, ГИП, ВИП; соматостатин оказывает на нее тормозящее действие. Энтерокринин стимулирует секрецию либеркюновых желез, дуокринин - бруннеровых желез. Блуждающий нерв усиливает секрецию ферментов тонкой кишкой, но не влияет на количество отделяемого сока.

В. Полостное пищеварение происходит во всех отделах пищеварительного тракта. В результате полостного пищеварения в желудке частичному гидролизу подвергается до 50% углеводов и до 10% белков. В результате полостного пищеварения в тонкой кишке (ее длина около 4 м) образуются в основном олигомеры.

Г. Пристеночное пищеварение (А. М. Уголев) осуществляется последовательно в три этапа: в слое слизистых наложений, гликокаликсе и на апикальных мембранах энтероцитов. Панкреатические и кишечные ферменты, адсорбированные слоем кишечной слизи и гликокаликсом, расщепляют в основном олигомеры до стадии димеров. Мембранное пищеварение происходит на поверхности щеточной каймы эпителия тонкой кишки. Оно осуществляется ферментами, фиксированными на мембранах микроворсинок энтероцитов - на границе, разделяющей внеклеточную среду от внутриклеточной. Ферменты, синтезируемые кишечными клетками (олиго- и дисахаридазы, пептидазы, моноглицеридлипазы, фосфатазы), фиксируются на поверхности мембран микроворсинок, их активные центры ориентированы к поверхности мембран и полости кишки, что сильно увеличивает эффективность гидролиза. С помощью мембранного пищеварения гидролизуются до 80-90% пептидных и гликозидных связей - до мономеров, которые всасываются в кровь.

Д. Виды сокращений тонкой кишки. *Моторика тонкой кишки* обеспечивает дальнейшее измельчение химуса, перемешивание с пищеварительным соком, продвижение по ходу кишки в дистальном направлении. Стенка кишки имеет продольный (наружный) и циркулярный (внутренний) слои мышц. Возбуждение первоначально возникает в продольном мышечном слое и распространяется на циркулярный слой по мышечным пучкам, связывающим оба слоя мышц. Автоматия гладкомышечных клеток обеспечивает все виды сокращений тонкой кишки, при этом чем выше частота потенциалов действия, возникающих на гребне медленных волн, тем больше сила сокращений. Во время генерации медленной волны возбуждение одновременно охватывает клетки сегмента кишки длиной до 1,5-5 см. Выделяют следующие основные сокращения тонкой кишки.

1. *Ритмическая сегментация* обеспечивается одновременным сокращением циркулярных мышц в нескольких соседних участках кишки, разделяющих ее на сегменты, благодаря чему химус перемещается на небольшие расстояния в обе стороны от мест сужений просвета кишки. Сокращением соседних участков циркулярных мышц кишки каждый образовавшийся сегмент разделяется на две части, а ранее сокращенные участки кишки расслабляются и т. д.

2. *Маятникообразные сокращения* возникают в результате ритмических сокращений главным образом продольного мышечного слоя при участии циркулярных мышц, приводящих к перемещению химуса вперед-назад. Ритмическая сегментация и маятникообразные сокращения обеспечивают перемешивание кишечного

содержимого и медленное его продвижение в каудальном направлении. Эти два вида сокращений чередуются, что способствует тщательному перемешиванию химуса.

3. *Перистальтические сокращения* — это волнообразно распространяющиеся со скоростью 1-2 см/с по кишке сокращения циркулярных мышц, которым предшествует волна расслабления. Они обеспечивают продвижение химуса по кишке в дистальном направлении - пропульсию. Перистальтические волны могут возникать в любых отделах тонкой кишки, но чаще они начинаются в двенадцатиперстной кишке в момент эвакуации желудочного содержимого. Одновременно по кишечнику проходит несколько таких волн, что придает движениям кишки сходство с движением червя. Поэтому они названы червеобразными (перистальтически) сокращениями.

4. *Тонические сокращения* - это длительные сокращения мышц кишки, которые могут иметь локальный характер или перемещаться по кишке с малой скоростью. На тонические волны накладываются ритмические сокращения и перистальтические волны. Тонус мышечной стенки кишки и внутрибрюшное давление создают давление в полости тонкой кишки 8-9 см вод. ст., при появлении перистальтики оно существенно возрастает. Тонические сокращения являются основой деятельности гладкомышечных сфинктеров.

5. *Микродвижения кишечных ворсинок* способствуют перемешиванию химуса, их стимулирует валликинин.

Е. Регуляция моторики тонкой кишки осуществляется миогенным, нервным и гуморальным механизмами. В основе моторной деятельности тонкой кишки лежат свойства гладкомышечных клеток спонтанно сокращаться и отвечать сокращением на растяжение (миогенный механизм регуляции). Важную роль играет энтеральная нервная система - комплекс микроганглионарных образований, включающих полный набор нейронов (сенсорных, эндогенных осцилляторов, интернейронов, тонических, эфферентных нейронов), придающий ей черты истинной автономии (А. Д. Ноздрачев). Энтеральная нервная система оказывает нисходящие тормозные тонические влияния на миогенную ритмику гладкой мышцы кишки с помощью эфферентного пептидергического нейрона, в окончаниях которого выделяются тормозные медиаторы ВИП, АТФ, обуславливает гиперполяризацию мембраны гладкомышечной клетки, т. е. угнетение возбуждения и сокращения. Раздражителем, запускающим и поддерживающим движения кишки, служит растяжение его стенки. Локальное раздражение кишки после перерезки экстраорганных нервов вызывает миэнтеральный рефлекс, выражающийся в сокращении мышц выше и их расслаб-

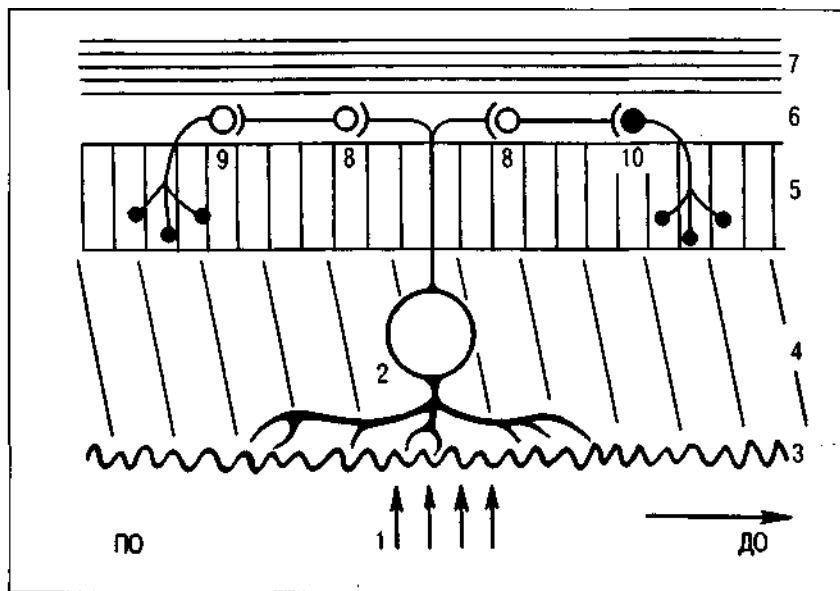


Рис. 9.5. Рефлекторная дуга «слизистого» местного рефлекса тонкой кишки. 1 – раздражители (механические и химические); 2 – рецепторный нейрон подслизистого сплетения; 3 – слизистая оболочка; 4 – мейсснеровское сплетение; 5 – циркулярный мышечный слой; 6 – ауэрбаховское сплетение; 7 – продольный мышечный слой; 8 – интернейроны; 9 – эфферентный холинергический нейрон; 10 – эфферентный тормозной пептидергический нейрон. ПО и ДО – проксимальный и дистальный отделы тонкой кишки

лении ниже места раздражения. Рефлекторная дуга миэнтерального рефлекса замыкается в интрамуральных ганглиях (рис. 9.5). Действие ЦНС на моторику тонкой кишки реализуются с помощью симпатических (адренергических), парасимпатических (холинергических) и, по-видимому, серотонинергических нервных волокон. Возбуждение парасимпатических волокон блуждающих нервов оказывает преимущественно стимулирующее влияние на моторику тонкой кишки за счет выделяющегося в их окончаниях ацетилхолина, однако могут возникать и тормозные эффекты (рис. 9.6). Механизм тормозного влияния блуждающего нерва на моторику кишки изучен недостаточно. Полагают, что это реализуется с помощью активации М-холинорецепторов симпатических терминалей и выброса ими катехоламинов. Тормозной эффект лучше выявляется на фоне сильных сокращений кишки. Возбуждение симпатических волокон чревных нервов оказывает угнетающее влияние на моторную деятельность тонкой кишки (рис. 9.7 - А). Полу-

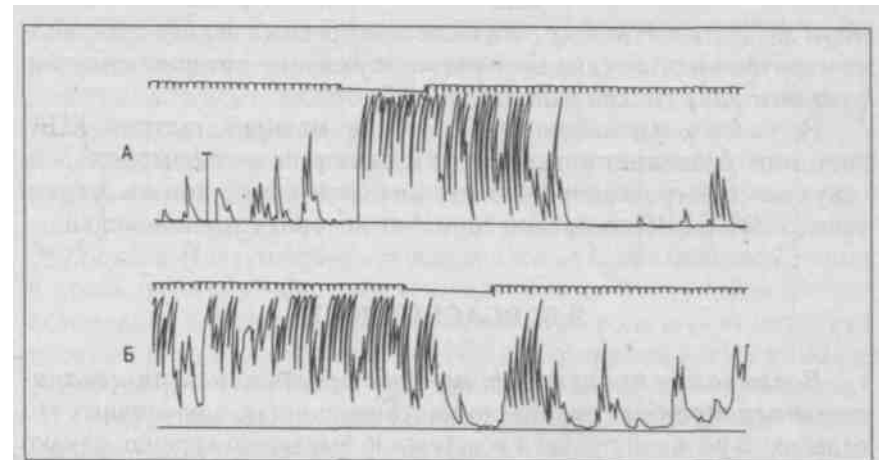


Рис. 9.6. Стимуляция сокращений двенадцатиперстной кишки при раздражении блуждающего нерва средней интенсивности (А – 5В, 20Гц, 0,5 мс) и угнетение ее сокращений при слабом раздражении блуждающего нерва (Б – 1В, 10 Гц, 0,5 мс) у кошки. Запись давления в полости кишки. Шкала 0–10 мм рт. ст. для обоих фрагментов. Отметка времени 5 с, она же – отметка раздражения – прямая часть линии (опыт В. М. Смирнова и Л. М. Иванченко)

247

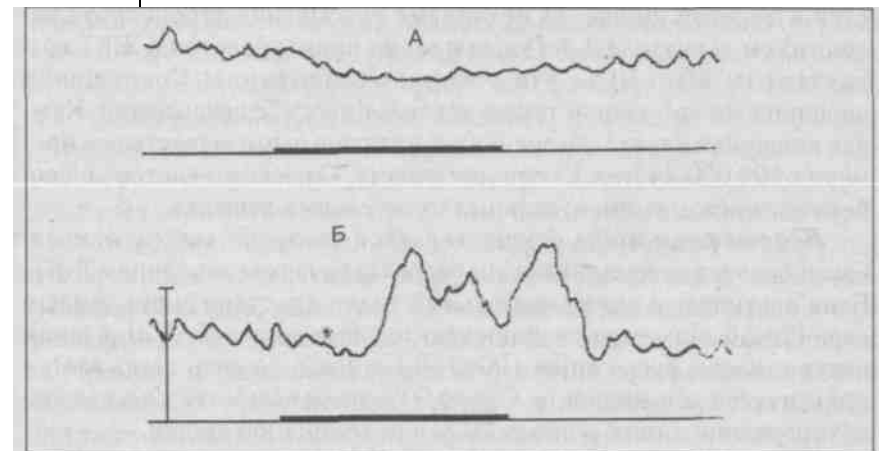


Рис. 9.7. Слабо выраженное угнетение (А) и ярко выраженное усиление (Б) сокращений двенадцатиперстной кишки при одинаковой силе раздражения (10 В, 7 Гц, 1,5 мс) правого симпатического ствола в грудной полости у двух собак. На каждом фрагменте: запись давления в полости кишки и нулевая линия, она же – отметка раздражения 30 с (более толстая часть линии). Шкала: 20 мм рт. ст. для обоих фрагментов (опыт В. М. Смирнова, Д. С. Свешникова)

чены доказательства того, что в составе чревных нервов содержатся серотонинергические волокна, возбуждение которых стимулирует моторику тонкой кишки (рис. 9.7 - Б).

Регуляторные пептиды. Серотонин, мотилин, гастрин, ХЦК, гистамин, брадикинин, вещество П, вазопрессин, окситоцин, действуя на миоциты и нейроны энтеральной нервной системы, усиливают, а ВИП, ГИП, секретин тормозят моторику тонкой кишки.

9.6. ВСАСЫВАНИЕ

Всасывание происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но с разной интенсивностью в различных его отделах. В ротовой полости всасывание выражено хорошо, однако из-за кратковременности пребывания в ней пищи практического значения не имеет. Могут всасываться лекарства, что широко используется в клинической практике. В желудке всасываются вода и растворимые в ней минеральные соли, алкоголь, глюкоза и в небольшом количестве аминокислоты. Основным отделом пищеварительного тракта, где происходит всасывание, является тонкая кишка. Уже через 1-2 мин после поступления питательных веществ в* кишку они появляются в крови. Частично всасывание осуществляется в толстой кишке. О механизме всасывания (транспорта веществ) см. в разделе 2.4. После приема пищи кровотоком в ЖКТ возрастает на 30-130%, что ускоряет всасывание. Сокращения ворсинок тонкой кишки также ускоряет процесс всасывания. Каждая кишечная клетка обеспечивает питательными веществами примерно 100 000 других клеток организма. Отметим некоторые особенности всасывания отдельных питательных веществ.

Всасывание воды осуществляется согласно закону осмоса. Способствует всасыванию воды гидростатическое давление в ЖКТ. Вода поступает в пищеварительный тракт в составе пищи, жидкостей (2-2,5 л) и секретов пищеварительных желез (6-8 л), а выводится с калом всего лишь 100-150 мл воды, то есть всасывается практически вся жидкость. Около 60% воды всасывается в двенадцатиперстной кишке и около 20% в подвздошной кишке.

Всасывание минеральных солей может осуществляться как через кишечные эпителиоциты, так и по межклеточным каналам первично и вторично активно (согласно законам диффузии). Например, ионы Na^+ поступают из просвета кишки в цитоплазму через апикальную мембрану энтероцитов согласно электрохимическому градиенту, а транспорт этих ионов из энтероцитов в интерстиций осуществляется через базолатеральные мембраны энтероцитов

с помощью локализованного там Na/K -насоса. Ионы Na^+ , K^+ и Cl^- перемещаются также по межклеточным каналам согласно законам диффузии. Всасывание ионов кальция и других двухвалентных катионов в тонкой кишке происходит значительно медленнее.

Всасывание моносахаридов происходит в основном в тонкой кишке, полисахариды и дисахариды практически не всасываются в желудочно-кишечном тракте. С наибольшей скоростью всасывается глюкоза. Поступление моносахаридов из полости тонкой кишки в кровь может осуществляться различными путями, однако при всасывании глюкозы и галактозы основную роль играет натрийзависимый механизм. В отсутствие Na^+ глюкоза всасывается в 100 раз медленнее (причем только при наличии градиента концентрации).

Продукты гидролитического расщепления белков всасываются в виде свободных аминокислот, ди- и трипептидов. Основным механизмом всасывания аминокислот в тонкой кишке является вторично активный - натрийзависимый транспорт. Возможна также диффузия аминокислот согласно электрохимическому градиенту. Интактные белковые молекулы в очень небольших количествах могут всасываться в тонком кишечнике путем пиноцитоза (эндоцитоза).

Всасывание продуктов расщепления жиров. Образующиеся в результате взаимодействия моноглицеридов, жирных кислот при участии солей желчных кислот, фосфолипидов и холестерина смешанные мицеллы поступают на мембраны энтероцитов, где их липидные компоненты растворяются в плазматической мембране и согласно концентрационному градиенту поступают в цитоплазму энтероцитов. В кишечных эпителиоцитах происходит ресинтез триглицеридов из моноглицеридов и жирных кислот на микросомах эндоплазматического ретикула. Из новообразованных триглицеридов, холестерина, фосфолипидов и гликопротеинов образуются хиломикроны - мельчайшие жировые частицы, заключенные в тончайшую белковую оболочку. Хиломикроны накапливаются в секреторных везикулах, которые сливаются с латеральной мембраной энтероцита и через образующееся при этом отверстие выходят в межклеточное пространство, откуда - в лимфатическую систему. Жирные кислоты с короткими и средними цепями довольно хорошо растворимы в воде и могут диффундировать к поверхности энтероцитов, не образуя мицелл. Они проникают через клетки кишечного эпителия непосредственно в портальную кровь.

Всасывание жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К) тесно связано с транспортом в кишечнике жиров. При нарушении всасывания жиров угнетаются всасывание и усвоение этих витаминов.

9.7. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ

В толстой кишке пищеварительные процессы завершаются под действием ферментов тонкой кишки, бактерий и сока толстой кишки. Здесь интенсивно всасывается вода, заканчивается всасывание других питательных веществ, формируется кал.

А. Переход кишечного химуса из подвздошной кишки в толстую кишку определяется деятельностью илеоцекального сфинктера (*баугиниева заслонка*). При этом порции химуса переходят через илеоцекальный сфинктер в слепую кишку. Сфинктер представляет собой небольшое утолщение мышц в терминальном участке подвздошной кишки и пропускает химус только в одном направлении. Вне пищеварения илеоцекальный сфинктер закрыт. **Спустя 1-4 мин после приема пищи возникают ритмические сокращения илеоцекального сфинктера** с частотой основного электрического ритма подвздошной кишки (6-8 цикл/мин) - от нее приходит волна возбуждения. Химус переходит струйками (за каждые 0,5-1 мин около 15 мл). Илеоцекальный сфинктер работает в ритме с пилорическим сфинктером: их расслабление происходит одновременно. Этот феномен был назван бисфинктерным рефлексом. Повышение давления в толстой кишке тормозит « поступление химуса тонкой кишки в слепую кишку посредством увеличения тонуса илеоцекального сфинктера. За сутки из тонкой в толстую кишку переходит 0,5-4 л химуса.

Б. В толстой кишке перевариваются в основном растительная клетчатка и небольшое количество химуса, поступившего из тонкой кишки. Вне пищеварения отмечается периодическое отделение небольшого количества сока толстой кишки. Местное механическое раздражение слизистой оболочки увеличивает секрецию в 8-10 раз; состав сока толстой кишки и характер его образования примерно такие же, как у тонкой кишки. Однако ферментативная активность сока толстой кишки значительно ниже, чем сока тонкой кишки. В соке толстой кишки нет энтерокиназы и сахаразы. **Регуляция** сокоотделения в толстой кишке осуществляется преимущественно местными механизмами.

В. Нормальная микрофлора желудочно-кишечного тракта является необходимым условием жизнедеятельности макроорганизма. У взрослого человека желудок является практически стерильным, что объясняется бактерицидным действием соляной кислоты. Содержание микроорганизмов в верхних отделах тонкой кишки тоже невелико. Численность микробов существенно возрастает в дистальных частях тонкой кишки. Основным местом обитания микроорганизмов является толстая кишка. Сухое вещество фекалий

на 30-50% состоит из бактерий. Преобладающими микробами в толстой кишке взрослого человека являются бесспорные облигатно анаэробные палочки *Bifidobacterium* и *Bacteroides*, которые составляют около 90% всей микрофлоры. Остальные 10% - это молочнокислые бактерии, кишечная палочка, стрептококки и некоторые другие микроорганизмы. **Нормальная микрофлора — зубиоз** - выполняет ряд функций для макроорганизма.

Во-первых, участвует в процессах пищеварения; ферменты бактерий толстой кишки **расщепляют клетчатку**, а образующиеся продукты гидролиза всасываются и используются организмом, расщепляют содержащиеся в незначительном количестве в толстой кишке пищевые вещества.

Во-вторых, микроорганизмы выполняют ряд важнейших непещеварительных функций: 1) участвуют в формировании иммунобиологической реактивности организма (облигатная микрофлора обладает выраженной антагонистической активностью по отношению к патогенным бактериям); 2) продуцируют биологически активные вещества, оказывающие влияние на тонус кишечной стенки и всасывание воды и аминокислот; 3) синтезируют витамины К и группы В (В₇, В₁₂), которые всасываются в толстой кишке и частично усваиваются организмом; 4) микроорганизмы инактивируют ферменты пищеварительных секретов.

Г. Двигательная активность толстой кишки - это проявление автоматии гладких мышц. Весь процесс пищеварения длится около 1-3 суток, из которых наибольшая часть времени приходится на передвижение остатков пищи по толстой кишке. Выявляются следующие виды движений толстой кишки.

1. Маятникообразные сокращения наблюдаются преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки. Эти движения очень медленные. Малые маятникообразные сокращения не продвигают кишечное содержимое, но способствуют его перемешиванию, что создает благоприятные условия для всасывания воды и сгущения химуса.

2. Перистальтические волны в толстой кишке возникают редко, они мало эффективны в отношении продвижения кишечного химуса.

3. Антиперистальтические сокращения приводят к созданию дистально-проксимального градиента давления, который обуславливает ретроградное перемещение кишечного содержимого.

4. Пропульсивные сокращения возникают при скоплении достаточного количества плотного содержимого в поперечноободочной кишке. Они обеспечивают быстрое продвижение содержимого сразу на большое расстояние - из поперечной кишки в сигмовид-

ную и прямую кишку, возникают 3-4 раза в сутки. Этот вид двигательной толстой кишки отмечается после еды, что нередко вызывает позывы к дефекации.

Д. В регуляции моторной функции толстой кишки важная роль принадлежит интраорганной нервной системе, деятельность которой направлена на торможение миогенной ритмики. Нисходящие тормозные влияния нейронов интраорганной нервной системы на гладкие мышцы толстой кишки реализуются через тормозные медиаторы: ВИП, АТФ. Блуждающий нерв иннервирует правую половину толстой кишки, а тазовый - левую половину. Раздражение блуждающего нерва повышает амплитуду и частоту сокращений толстой кишки, а раздражение симпатических нервов - понижает.

Моторная деятельность толстой кишки стимулируется во время приема пищи, при ее прохождении по пищеводу, желудку и двенадцатиперстной кишке. Эти влияния реализуются условно- и безусловнорефлекторными путями. Местные рефлексы, возникающие при раздражении механорецепторов самой толстой кишки, также приводят к усилению ее моторной активности. Раздражение механорецепторов прямой кишки вызывает рефлекторное торможение моторики вышележащих отделов толстой и тонкой кишок, что на некоторый период времени предотвращает ее переполнение.

Некоторые гормоны действуют на моторику толстой кишки иначе, чем на моторику тонкой кишки. Так, серотонин стимулирует моторную деятельность тонкой кишки, но тормозит моторику толстой кишки. Тормозят ее также адреналин, секретин и глюкагон, а кортизон, гастрин и ХЦК оказывают стимулирующие влияния.

Е. Дефекация — рефлекторный акт (отчасти произвольный), обеспечивающий опорожнение толстой кишки от каловых масс в результате согласованной моторной активности мышц прямой кишки и ее сфинктеров. Прямая кишка имеет внутренний и наружный сфинктеры. Раздражителем, вызывающим дефекацию, служит заполнение прямой кишки каловыми массами.

В промежутках между актами дефекации оба сфинктера находятся в состоянии **тонического сокращения**, закрывая выход из прямой кишки. Внутренний анальный сфинктер, образованный гладкими мышцами циркулярного мышечного слоя, получает плотную симпатическую иннервацию из поясничного отдела спинного мозга (Ц - Б₃). Симпатические нервы повышают тонус внутреннего сфинктера и тормозят моторику прямой кишки, что создает благоприятные условия для заполнения ее полости каловыми массами. Наружный сфинктер прямой кишки состоит из исчерченных мышечных волокон, иннервируемых соматическими мотонейрона-

ми крестцового отдела спинного мозга (S₂ - S₄), аксоны которых проходят в составе срамных и тазовых нервов.

Спинальный центр дефекации расположен в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга, в составе которого содержатся симпатические, парасимпатические и соматические нейроны. Важную роль в регуляции моторной активности гладких мышц прямой кишки и ее внутреннего сфинктера играет также деятельность энтеральной нервной системы.

Возникающие при сильном растяжении стенок прямой кишки афферентные импульсы передаются от механорецепторов по тазовым и срамным нервам в спинальный центр дефекации (S₂ - S₄), а оттуда - в вышележащие отделы ЦНС. Из спинального центра дефекации по парасимпатическим волокнам этих же нервов поступают эфферентные импульсы, вызывающие расслабление внутреннего анального сфинктера и усиление моторики прямой кишки. Кроме того, афферентные импульсы оказывают тормозящее действие на соматические нейроны сакрального отдела спинного мозга, что приводит к уменьшению частоты их разрядной деятельности и расслаблению наружного сфинктера. Сокращение мышечной стенки прямой кишки обеспечивает акт дефекации, чему способствует также натуживание, которое является произвольным и осуществляется с помощью коры большого мозга. Обычно акт дефекации начинается с произвольного компонента.

При повреждении спинного мозга выше крестцовых сегментов рефлекс дефекации сохраняется, но он становится самопроизвольным (осознанно неуправляемым).

У подавляющего большинства здоровых людей акт дефекации происходит один раз в сутки.

Глава 10

ОБМЕНВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

10.1. ПОНЯТИЯ

Обмен веществ — это совокупность процессов поступления веществ в организм, использования их организмом в процессах анаболизма и катаболизма и выделения продуктов распада в окружающую среду. Понятие **питание** включает совокупность процессов поступления пищевых веществ в желудочно-кишечный тракт, их переваривания и всасывания продуктов гидролиза в кровь.

Ассимиляция - совокупность процессов, обеспечивающих поступление веществ в организм и использование их для синтеза клеточных структур и секретов клеток.

Анаболизм - заключительная часть ассимиляции, совокупность внутриклеточных процессов, обеспечивающих синтез структур и секретов клеток организма. Исходными продуктами анаболизма являются: мономеры (аминокислоты, моносахариды, жирные кислоты, моноглицериды, нуклеотиды), а также вода, минеральные соли и витамины; конечными - полимеры: специфические белки, жиры, углеводы, нуклеиновые кислоты организма. Анаболизм обеспечивает восстановление (обновление) распавшихся в процессе катаболизма клеточных структур, восстановление энергетического потенциала, рост развивающегося организма.

Диссимиляция (катаболизм) представляет собой совокупность процессов распада клеточных структур и соединений организма с освобождением энергии, необходимой для деятельности всех органов и систем организма, синтеза структур и секретов клеток, поддержания на оптимальном уровне температуры тела. Исходными продуктами диссимиляции (катаболизма) являются белки, жиры и углеводы клеток организма; конечными - углекислый газ, вода и аммиак, который затем преобразуется в мочевины и другие азотсодержащие вещества.

У здорового взрослого человека наблюдается равновесие между ассимиляцией и диссимиляцией. В период роста, при беременности, при интенсивной физической нагрузке, в период выздоровления или выхода из состояния голодания ассимиляция преобладает над диссимиляцией. В старости, при истощающих заболеваниях, при голодании диссимиляция больше ассимиляции.

Источником пластического и энергетического материала является пища - в ней содержатся питательные вещества, которыми являются продукты гидролиза белков, жиров и углеводов, а также вода, минеральные соли и витамины. Продукты гидролиза являются пластическим и энергетическим материалом, а витамины, соли и вода - только пластическим (структурными элементами, обеспечивающими синтез клеточных структур и соединений организма).

Конечными продуктами **гидролиза** белков в пищеварительном тракте являются аминокислоты, нуклеотиды, углеводов - моносахариды, жиров - жирные кислоты, глицерол. При гидролизе образуются мономеры, практически не потерявшие своей энергетической ценности (освобождается лишь около 1 % заключенной в пище энергии), а при диссимиляции вещества расщепляются до конечных продуктов с выделением большого количества энергии.

Долю питательных веществ, поступивших из пищеварительного тракта во внутреннюю среду организма (около 90%), называют усвояемостью питательных веществ.

10.2. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

А. Обмен белков.

Роль белков в организме весьма разнообразна.

1. Пластическая функция белков - они необходимы для синтеза клеточных структур (рост организма, восстановление поврежденных структурных элементов), для синтеза биологически активных веществ - гормонов, ферментов. Белок - это первооснова жизни, 50% сухого вещества клетки составляют белки. Азот содержится только в белках, их нельзя заменить углеводами или жирами.

2. Энергетическая роль белков второстепенная - белки при сбалансированном питании поставляют около 15% энергии организму.

3. Транспорт гормонов, липидов, холестерина, минеральных веществ.

4. Защитная функция белков (иммунные белки плазмы крови, антитела).

5. Создают онкотическое давление (см. раздел 6.1).

6. Являются компонентами буферных систем крови (см. раздел 6.1).

Биологическая ценность различных белков определяется набором аминокислот, содержащихся в их составе. Белки, не содержащие хотя бы одной незаменимой аминокислоты, **называют неполноценными**, так как это ведет к нарушению синтеза белков. Животные белки считаются полноценными для организма, так как они по аминокислотному составу ближе к белкам человека и содержат полный набор незаменимых аминокислот. Растительные белки являются неполноценными, так как они не содержат полного набора аминокислот. Незаменимые аминокислоты те, которые не синтезируются в организме. К ним относятся следующие аминокислоты: аргинин, валин, гистидин, изолейцин, лейцин, метеонин, треонин, триптофан, фенилаланин.

Потребность организма в белках. При оценке расхода белка организмом и потребности в белках различают следующие варианты. **Коэффициент изнашивания** - количество белка, распадающегося в организме за сутки при безбелковой диете, но достаточной по калорийности за счет жиров и углеводов (белковое голодание). Он равен около 20 г белка в сутки. **Белковый мини-**

мум - минимальное количество белка пищи, при котором возможно поддержание азотистого равновесия. Он равен в условиях покоя около 40 г белка в сутки. **Белковый оптимум** - это количество белка пищи, которое полностью обеспечивает потребности организма, хорошее самочувствие, высокую работоспособность, достаточную сопротивляемость неблагоприятным воздействиям на организм. Он равен около 90 г в сутки, но не менее 1 г/кг массы в сутки. **При недостаточном поступлении белков в организм** развиваются снижение умственной и физической работоспособности, недостаточность защитных функций организма, могут развиваться отеки и атрофия мышц. В пищевом рационе должно быть 55-60% животных белков от общего количества белков.

Приход белка в организм определяют следующим образом. В навеске пищевого продукта биохимическим методом определяют содержание азота в граммах, умножают результат на 6,25, так как белок на 16% состоит из азота, затем пересчитывают на общий вес продукта и вычитают 10%, т. е. количество белка, не усвоенного в пищеварительном тракте. Для определения **суточного расхода** белка организмом определяют в суточной моче содержание азота в граммах и также умножают результат на 6, 25.

В процессе обмена белков могут наблюдаться азотистое равновесие, положительный или отрицательный азотистый баланс. **Азотистым равновесием** называют состояние азотистого обмена, при котором количество поступившего в организм азота равно количеству азота, выводимого с мочой. При увеличении содержания белка в пище азотистое равновесие вскоре установится на новом, но более высоком уровне. **Положительным азотистым балансом** называют состояние азотистого обмена, при котором количество поступившего в организм азота больше выводимого с мочой. Он наблюдается в период роста организма, после голодания, при беременности, при физической тренировке, сопровождающейся ростом мышечной массы, при выздоровлении после истощающей болезни. Под **отрицательным азотистым балансом** понимают состояние азотистого баланса, при котором количество поступившего в организм азота меньше выводимого с мочой. Он наблюдается при голодании, при недостатке количества или биологической ценности белка пищи, при истощающих заболеваниях, в старости.

Регуляция обмена белка. Гормон щитовидной железы тироксин (T_3) усиливает синтез белков; высокие концентрации T_3 , наоборот, подавляют синтез белка; гормон роста, инсулин, тестостерон, эстроген стимулируют синтез белка в организме. Глюкокортикоиды усиливают распад белков, особенно в мышечной и лимфатической тканях, но стимулируют синтез белков в печени.

Б. Обмен жиров.

Функции жиров. Жиры в организме выполняют энергетическую, пластическую, защитную функции, роль депо. Пластическая роль жиров заключается в том, что из жиров образуются элементы клеточных структур, ряд биологически активных веществ, например, гормоны, простагландины, витамины А и Д. Защитная функция жиров: предохраняют кожу от высыхания и от действия воды, защищают организм от механических воздействий, от переохлаждения. Роль депо жиров заключается в том, что они составляют резерв энергии и воды. При окислении 100 г жира образуется 110 г воды и освобождается 930 ккал энергии. Жиры синтезируются из жирных кислот и глицерина, из аминокислот и моносахаридов.

Биологическая ценность жиров, поступающих в организм, зависит от наличия в них заменимых и особенно незаменимых жирных кислот, от соотношения жиров животного и растительного происхождения, содержания витаминов А, Д, Е. Линолевая и линоленовая кислоты являются незаменимыми, так как они не синтезируются в организме человека из других органических соединений. Они составляют около 1% от общего количества жиров. Заменимые жирные кислоты (насыщенные) - олеиновая, пальмитиновая, стеариновая и другие - синтезируются в организме. Оптимальный вариант соотношения в пищевом рационе жиров животного и растительного происхождения следующее - 70% животных жиров, 30% - растительных. При этом около 30% энергозатрат организма должно покрываться за счет жиров.

Потребность организма в жирах составляет около 110 г в сутки. При недостатке жира в организме развиваются примерно те же нарушения, что и при недостаточном поступлении незаменимых жирных кислот: наблюдаются поражения кожи и волос, нарушение синтеза простагландинов, страдают все функции организма. При недостаточном поступлении в организм только незаменимых жирных кислот развиваются такие же нарушения, а также гиперхолестеринемия, что способствует развитию атеросклероза.

При избыточном поступлении жиров в организм развиваются ожирение, атеросклероз (преждевременно). Ожирение является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений (инфаркт миокарда, инсульт и др.), ведет к снижению продолжительности жизни.

Регуляция обмена жиров. Адреналин, норадреналин, тироксин, гормон роста, глюкагон, глюкокортикоиды мобилизуют жиры из жировых депо в организме. Поэтому при физических нагрузках и стрессовых состояниях в результате выброса в кровь адаптивных

гормонов (катехоламинов, глюкокортикоидов) расход жиров организмом возрастает.

В. Обмен углеводов.

Роль углеводов в организме. Они выполняют преимущественно энергетическую, а также пластическую функцию. Клетчатка улучшает двигательную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, способствует выведению из организма холестерина пищи. Пластическая роль углеводов заключается в том, что они входят в состав нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), ряда коферментов (НАД, НАДФ, флавопротеинов), некоторых гормонов, ферментов, витаминов; являются структурным элементом клеточных мембран, разных структур соединительной ткани; из углеводов синтезируются заменимые amino- и жирные кислоты.

Потребность организма в углеводах составляет около 400 г в сутки и зависит от интенсивности физического труда - с увеличением физической нагрузки потребность организма в углеводах, как в белках и жирах, возрастает. При недостатке и резком снижении глюкозы в крови возникает чувство голода, снижается умственная и физическая работоспособность. При выраженном уменьшении глюкозы в крови (до 50% от нормы) появляются потеря сознания и судороги (гипогликемическая кома). При избыточном поступлении углеводов в организм развивается ожирение, что способствует развитию атеросклероза (фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений); избыточное потребление глюкозы может способствовать развитию аллергических состояний.

Регуляция обмена углеводов. Инсулин способствует утилизации глюкозы в клетках с помощью повышения проницаемости мембраны клеток для глюкозы, стимулирует синтез гликогена в печени и мышцах, синтез жиров из углеводов, что ведет к уменьшению содержания глюкозы в крови. Адреналин, норадреналин, глюкагон, глюкокортикоиды, тироксин, гормон роста увеличивают содержание глюкозы в крови. Симпатическая нервная система стимулирует процессы катаболизма, парасимпатическая - анаболизма.

Пищевой рацион должен обеспечивать пластические и энергетические потребности организма с учетом возраста, пола, антропометрических данных (рост, масса), трудовой деятельности, климатических условий. Белки, жиры и углеводы в пищевом рационе взрослого человека должны содержаться в соотношении **1:1, 2:4, 6**. *Пищевой рацион* при четырехразовом питании наиболее целесообразно распределить следующим образом: завтрак - 25%, второй завтрак - 15%, обед - 45%, ужин - 15%.

Г. Обмен воды и минеральных веществ.

Функции (значение) воды в организме. Вода определяет структуру многих макромолекул, участвует в обеспечении химических реакций и выделении продуктов обмена, в процессах терморегуляции, определяет реологические свойства крови.

Имеется три основных состояния внутриклеточной и внеклеточной воды: конституционная вода, являющаяся структурным элементом молекул клеток и тканей организма; связанная вода, образующая гидратные оболочки макромолекул (коллоиды); свободная, т. е. ничем не связанная (растворитель).

На биологическую ценность воды могут влиять дополнительные компоненты: содержание микроэлементов, минеральных солей, тяжелого водорода и кристаллической воды.

Потребность организма в воде переменна, в средних широтах она составляет 2,5-3,0 л. При избыточном поступлении воды в организм наблюдается увеличение объема циркулирующей крови, что увеличивает нагрузку на сердце, усиление потоотделения и мочеотделения, потерю солей, витаминов, ослабление организма.

Основными 'микроэлементами', необходимыми человеку, являются медь, цинк, фтор, йод, кобальт, бор, железо. Обычно они поступают в организм в достаточном количестве при сбалансированном питании.

Д. Роль витаминов в обмене веществ заключается в том, что они являются компонентом ферментов, участвуют в различных химических реакциях, лежащих в основе обмена веществ. Они содержатся во всех пищевых продуктах, их больше в овощах, ягодах и фруктах. При недостатке витаминов в пищевом рационе развиваются нарушения в организме.

10.3. ОБМЕН ЭНЕРГИИ В ОРГАНИЗМЕ

Источником энергии в организме служат продукты гидролиза углеводов, жиров и белков, поступающие в организм. Освобождение же энергии в организме происходит в процессе диссимиляции (катаболизма), т. е. распада клеточных структур и соединений организма, которые синтезируются из питательных веществ, поступающих в кровь в результате пищеварения (гидролиза) пищевых продуктов и всасывания продуктов гидролиза в кровь. Различают основную и рабочий обмен.

А. Основным обменом называют минимальный расход энергии, обеспечивающий гомеостазис в стандартных условиях: при бодрствовании, максимальном мышечном и эмоциональном покое, нато-

шак (12 -16 ч без еды), при температуре комфорта (18° - 20°С). Основной обмен определяют в указанных стандартных условиях потому, что физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, прием пищи и изменение температуры окружающей среды увеличивают интенсивность метаболических процессов в организме (расход энергии). Энергия основного обмена в организме расходуется на обеспечение жизнедеятельности всех органов и тканей организма, клеточный синтез, на поддержание температуры тела.

На величину *должного (среднестатистического) основного обмена* здорового человека влияют следующие факторы: пол, возраст, рост и масса тела (вес). На величину истинного (реального) основного обмена здорового человека влияют также условия жизнедеятельности, к которым организм адаптирован: постоянное проживание в холодной климатической зоне увеличивает основной обмен; длительное вегетарианское питание уменьшает. Величину должного основного обмена у человека определяют по таблицам, формулам, номограммам.

Для определения *величины истинного основного обмена* у человека используют метод Крога (неполный газовый анализ, см. раздел 12.3).

Величина основного обмена в сутки у мужчин составляет 1500 - 1700 ккал (6300- 7140 кДж); в расчете на 1 кг массы в сутки равна 21-24 ккал (88 - 101 кДж). У женщин эти показатели примерно на 10% меньше.

Показатели основного обмена при расчете на 1м² поверхности тела у теплокровных животных разных видов и человека примерно равны, при расчете на 1 кг массы сильно отличаются: чем мельче организм, тем больше расход энергии.

Б. Рабочим обменом называют совокупность основного обмена и дополнительного расхода энергии, обеспечивающего жизнедеятельность организма в различных условиях. Факторами, повышающими расход энергии организмом, являются: физическая и умственная нагрузка, эмоциональное напряжение, изменение температуры и других условий окружающей среды, специфически-динамическое действие пищи (увеличение расхода энергии после приема пищи). При этом изменение температуры в интервале 15 - 30°С существенно не сказывается на энергозатратах организма. При температуре ниже 15°С, а также выше 30°С расход энергии увеличивается. Повышение обмена веществ при температуре окружающей среды ниже 15° предотвращает охлаждение организма.

Расход энергии организмом после приема белковой и смешанной пищи увеличивается на 20 - 30%, после приема жиров и углеводов увеличивается на 10 - 12%.

Часть тепловой энергии, вырабатываемой организмом в процессе его жизнедеятельности, обеспечивает механическую работу. Для определения эффективности этого преобразования вводится понятие *коэффициент полезного действия* организма при мышечной работе - это выраженное в процентах отношение энергии, эквивалентной полезной механической работе, ко всей энергии, затраченной на выполнение этой работы. Коэффициент полезного действия (КПД) у человека при мышечной работе рассчитывают по формуле:

Д

муле: $КПД = \frac{A}{C} \cdot 100\%$, где А - энергия, эквивалентная полезной

работе, С - общий расход энергии, е - расход энергии за такой же промежуток времени в состоянии покоя. КПД равен 20%.

В. Потребность организма в энергии (ккал в сутки) определяется видом трудовой деятельности (табл. 10.1).

Таблица 10.1

Рекомендуемые величины калорийности пищи для взрослых трудоспособных людей в соответствии с интенсивностью труда (ккал в сутки)

Характер трудовой деятельности	Возраст (годы)	Мужчины	Женщины
1. Умственный труд, небольшая физическая нагрузка (педагоги, большинство врачей, диспетчеры, секретари и т.п.)	18-30	2800	2400
	30-40	2700	2300
	40-60	2550	2200
2. Легкий физический труд (работники сферы обслуживания, медсестры, агрономы и др.)	18-30	3000	2550
	30-40	2900	2450
	40-60	2750	2350
3. Среднетяжелый физический труд (станочники, слесари-наладчики, продавцы продовольственных магазинов, водители транспорта, хирурги)	18-30	3200	2700
	30-40	3100	2600
	40-60	2950	2500
4. Тяжелый физический труд (сельскохозяйственные и строительные рабочие, работники нефтяной и газовой промышленности)	18-30	3700	3150
	30-40	3600	3050
	40-60	3450	2900
5. Очень тяжелый физический труд (шахтеры, грузчики, каменщики, сталевары)	18-30	4300	-
	30-40	4100	-
	40-60	3900	-

Напомним, что питание должно быть сбалансированным - соотношение белков, жиров и углеводов 1:1, 2:4, 6, содержать достаточное количество воды, минеральных солей и витаминов.

Г. Исследование прихода энергии в организм. Основными методами определения количества энергии в навеске продукта являются: физическая калориметрия; физико-химические методики определения количества белков, жиров и углеводов в навеске с последующим расчетом содержащихся в них энергий по таблицам.

Сущность способа физической калориметрии заключается в следующем: в калориметре сжигают навеску продукта, а затем по степени нагревания воды и материала калориметра рассчитывают выделившуюся энергию. Количество тепла, выделившегося при сгорании продукта в калориметре, рассчитывают по формуле:

$$Q = M_B \cdot C_B (t_2 - t_1) + M_K \cdot C_K (t_2 - t_1) - Q_0,$$

где Q - количество тепла, M - масса (в - воды, к - калориметра), $(t_2 - t_1) \sim$ разность температур воды и калориметра после и до сжигания навески, C - удельная теплоемкость, Q_0 - количество тепла, образуемое окислителем.

Количество тепла, освобождаемое при сгорании 1 г вещества в калориметре, называют **физическим калорическим коэффициентом**, при окислении 1 г вещества в организме - **физиологическим калорическим коэффициентом**. Основанием для расчета прихода энергии в организм по количеству усвоенных белков, жиров и углеводов является закон термодинамики Гесса, который гласит: термодинамический эффект зависит только от теплосодержания начальных и конечных продуктов реакции и не зависит от промежуточных превращений этих веществ. При окислении в организме 1 г белков освобождается 4, 1 ккал (17, 2 кДж), 1 г жиров - 9, 3 ккал (38, 9 кДж), 1 г углеводов - 4, 1 ккал (17, 2 кДж). При сгорании в калориметре жиров и углеводов выделяется столько же тепла, сколько в организме. При сгорании белка в калориметре энергии выделяется несколько больше, чем в организме, так как часть энергии белка при окислении в организме теряется с мочевиной и другими веществами белкового обмена, которые содержат энергию и выводятся с мочой.

Чтобы рассчитать приход энергии в организм с пищей, химическим путем определяют содержание белков, жиров и углеводов в продуктах питания, умножают их количество на соответствующие физиологические калорические коэффициенты, суммируют и из суммы вычитают 10% - что не усваивается в пищеварительном тракте (потери с калом).

Д. Расход энергии организмом определяют с помощью прямой и непрямой калориметрии. Основными из этих методов являются следующие: прямая калориметрия - метод Этуотера - Бенедикта; непрямая, или косвенная, калориметрия - методы Крога, Шатерникова, Дугласа - Холдена.

Принцип прямой калориметрии основан на непосредственном измерении количества тепла, выделенного организмом.

Принцип работы и устройство камеры Этуотера - Бенедикта. Камера, в которую помещают испытуемого, термически изолирована от окружающей среды, ее стенки не поглощают тепло, внутри них находятся радиаторы, через которые течет вода. По степени нагрева определенной массы воды рассчитывают количество тепла, израсходованного организмом.

Принцип непрямой (косвенной) калориметрии основан на расчете количества выделившейся энергии по данным газообмена (поглощенный O_2 и выделившийся CO_2 за сутки). Количество выделяемой организмом энергии можно рассчитать по показателям газообмена потому, что количество потребленного организмом O_2 и выделенного CO_2 точно соответствует количеству окисленных белков, жиров и углеводов, а значит, и израсходованной организмом энергии. Для расчета расхода энергии методом непрямой калориметрии используются дыхательный коэффициент и калорический эквивалент кислорода.

Дыхательным коэффициентом называют отношение объема выделенного организмом углекислого газа к объему потребленного за это же время кислорода. Величина дыхательного коэффициента зависит от соотношения белков, жиров и углеводов, окисляющихся в организме. Дыхательный коэффициент при окислении в организме белков равен 0,8, жиров - 0,7, углеводов - 1,0. Дыхательный коэффициент для жиров и белков ниже, чем для углеводов, вследствие того, что на окисление белков и жиров расходуется больше O_2 , так как они содержат меньше внутримолекулярного кислорода, чем углеводы. Дыхательный коэффициент у человека в начале интенсивной физической работы приближается к единице, потому что источником энергии в этом случае являются преимущественно углеводы.

В первые минуты после интенсивной и длительной физической работы дыхательный коэффициент у человека больше единицы, так как CO_2 выделяется больше, чем потребляется O_2 , поскольку молочная кислота, накопившаяся в мышцах, поступает в кровь и вытесняет CO_2 из бикарбонатов.

Калорическим эквивалентом кислорода называют количество тепла, освобождаемого организмом при потреблении 1 л O_2 . Ве-

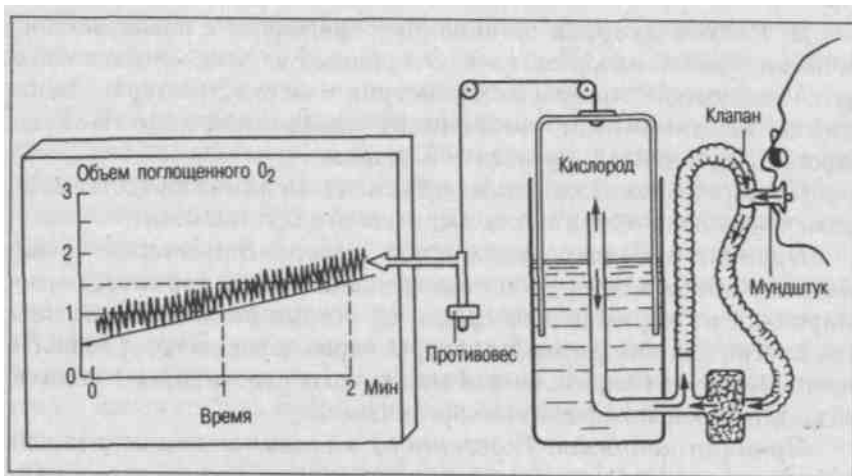


Рис. 10.1. Принцип закрытой системы, предназначенной для измерения интенсивности поглощения кислорода. Испытуемый вдыхает кислород из колоколообразного газометра, углекислый газ поглощается натронной известью. Перемещения колокола, отражающие ритм дыхания, регистрируются на бумажной ленте. Запись представляет собой спирограмму. По Р. Шмидту и Г. Тевсу, 1996

личина calorического эквивалента кислорода зависит от соотношения белков, жиров и углеводов, окисляющихся в организме. Calорический эквивалент кислорода при окислении в организме (в процессе диссимилиации) белков, жиров и углеводов равен: для белков - 4,48 ккал (18,8 кДж), для жиров - 4,69 ккал (19,6 кДж), для углеводов - 5,05 ккал (21,1 кДж).

Определение расхода энергии по способу Дугласа - Холдена (полный газовый анализ) осуществляют следующим образом. В течение нескольких минут испытуемый вдыхает атмосферный воздух, а выдыхаемый воздух собирают в специальный мешок, измеряют его количество и проводят анализ газов с целью определения объема потребленного кислорода и выделившегося CO_2 . Рассчитывают дыхательный коэффициент, с помощью которого по таблице находят соответствующий calorический эквивалент O_2 , который затем умножают на объем O_2 , потребленного за данный промежуток времени.

Метод М. Н. Шатерникова для определения расхода энергии у животных в эксперименте заключается в следующем. Животное помещают в камеру, в которую поступает кислород по мере его расходования. Выделяющийся при дыхании CO_2 поглощается щелочью. Расчет выделенной энергии осуществляется по количеству

потребленного O_2 и усредненному calorическому эквиваленту O_2 : 4,9 ккал (20,6 кДж).

Определение расхода энергии по способу Крога (неполный газовый анализ). Испытуемый вдыхает кислород из мешка метаболметра, выдыхаемый воздух возвращается в тот же мешок, предварительно пройдя через поглотитель CO_2 . По показаниям метаболметра определяют расход O_2 и умножают на calorический эквивалент кислорода в условиях основного обмена: 4,86 ккал (20,36 кДж). Таким образом, метод Дугласа - Холдена предполагает расчет расхода энергии по данным полного газового анализа; метод Крога - только по объему потребленного кислорода с использованием calorического эквивалента кислорода, характерного для условий основного обмена (рис. 10.1).

Изменение интенсивности выработки энергии в организме играет главную роль в процессах терморегуляции.

Глава 11

ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

11.1. ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ ВЫДЕЛЕНИЯ

Выделение - это освобождение организма от конечных продуктов обмена, избытка питательных и чужеродных веществ. Выделение является последним этапом совокупности процессов обмена веществ, конечными продуктами которого являются H_2O , CO_2 и NH_3 . Аммиак образуется только при окислении белков и выделяется в основном в виде мочевины после соответствующих превращений в печени. Вода и CO_2 образуются при окислении белков, жиров и углеводов и выделяются из организма в основном в свободном виде. Лишь небольшая часть CO_2 выделяется почками в виде карбонатов. Почки выделяют практически все азотсодержащие вещества, больше половины воды, минеральные соли, чужеродные вещества (например, продукты распада микроорганизмов, лекарственные вещества), избыток питательных веществ.

Выделительную функцию кроме почек выполняют также легкие, кожа (потовые и сальные железы), желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки, слюнные железы.

Легкие удаляют практически весь образующийся в организме CO_2 ; они выделяют также воду, некоторые летучие вещества, попавшие в организм (алкоголь, эфир, газы автотранспорта и промышленных предприятий).

Железы желудка, кишечника и слюнные железы могут выделять лекарственные вещества (морфий, хинин, салицилаты), соли тяжелых металлов, чужеродные органические соединения, 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. Экскреторная функция пищеварительной системы возрастает при заболеваниях почек. При этом заметно увеличивается выведение продуктов обмена белков.

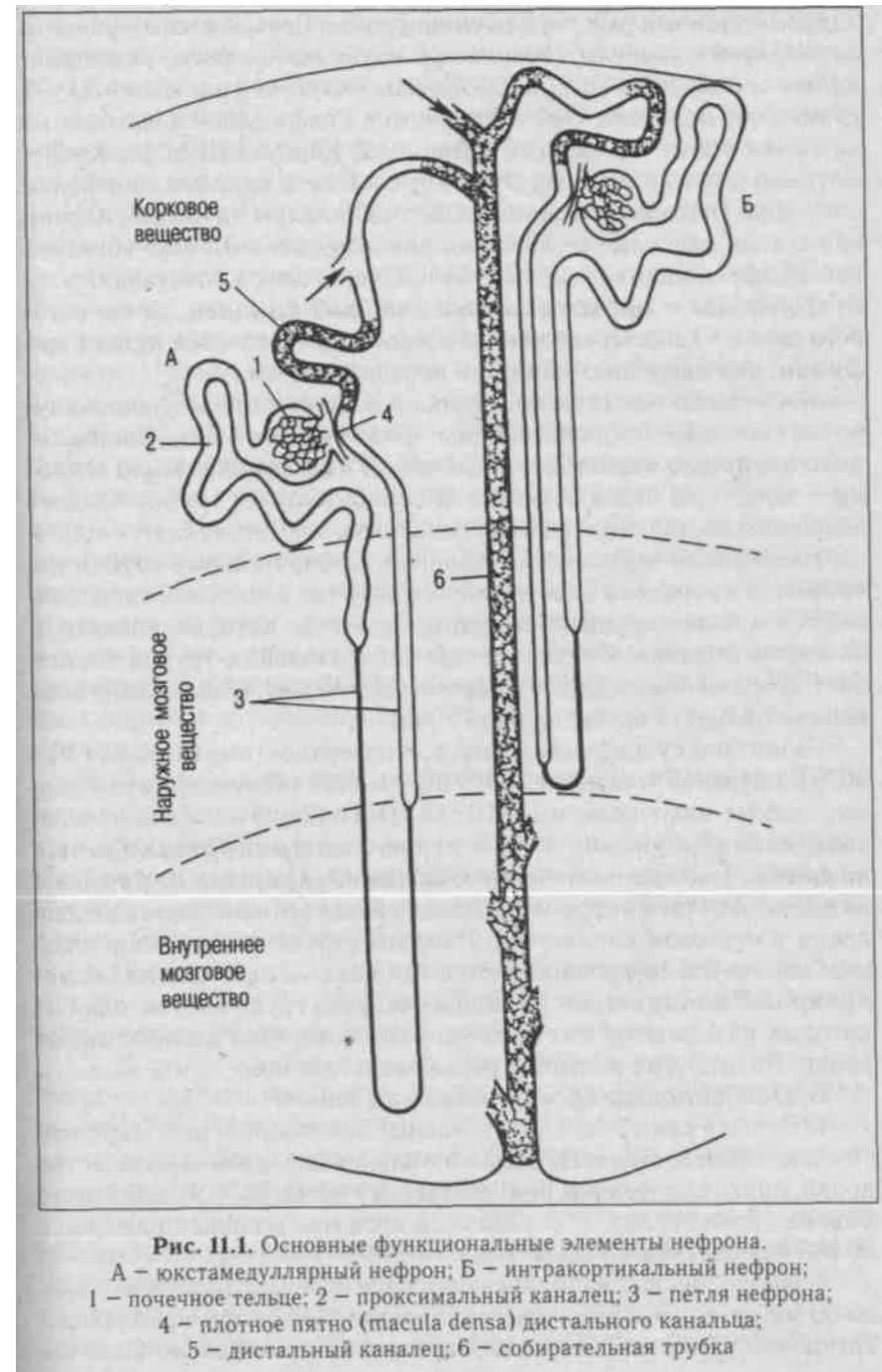
Потовые железы выделяют воду, соли натрия, калия, кальция, креатинин, мочевую кислоту, мочевину (5-10% всей выводимой организмом мочевины). При высокой температуре потоотделение и потеря NaCl сильно возрастают, однако при этом увеличивается выработка альдостерона, уменьшающего выделение натрия с мочой. Кожа выделяет также небольшое количество CO_2 (около 2%). Потовые железы наиболее плотно расположены на ладонях, подошвах и в подмышечных впадинах.

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 (всего около 2,5 л/сут). Половина этой воды поступает при питье, половина - с твердой пищей. Эта вода в основном является свободной или связанной (около 1 л может освободиться в случае высушивания пищевых веществ), часть ее (около 0,3 л) является конституционной водой и освобождается в конечном итоге только в процессе метаболизма. С потом в покое выводится примерно 1/3 всей выделяемой организмом воды. Количество воды, выводимой легкими (как и кожей), сильно колеблется: от 400 мл в покое до 1000 мл при усиленном дыхании. Небольшая часть воды (100-150 мл) не поступает во внутреннюю среду из пищеварительного тракта организма и выводится с калом.

Таким образом, многие органы участвуют в процессах выделения, они взаимодействуют между собой, образуя систему выделения. Однако **главным выделительным (эксcretорным) органом являются почки.**

11.2. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧКИ

А. Функциональная единица почки - нефрон. Он состоит из нескольких структурных элементов, значение каждого из которых специфично. Нефрон начинается с почечного (мальпигиевого) тельца - **клубочка** (рис 11.1), представляющего собой клубочек капил-



ляров, окутанный капсулой Шумлянского - Боумена (совокупность капилляров и капсулы). Капилляры клубочка являются разветвлениями приносящей артериолы. Каждый клубочек включает 30-50 капиллярных петель. Они соединяются между собой и выходят из клубочка в виде выносящей артериолы. Капсула Шумлянского - Боумена двухслойная. Внутренний слой ее в виде слепого конца эпителиального канальца покрывает капилляры клубочка, наружная стенка капсулы (ее внешний диаметр равен 0,2 мм) образует небольшую полость вокруг клубочка, переходит в следующий элемент нефрона - **проксимальный извитой каналец**, длина которого около 14 мм. Продолжением последнего является **петля нефрона**, имеющая нисходящую и восходящую части.

Восходящая часть петли нефрона поднимается до уровня клубочка своего же нефрона, где она продолжается в виде **дистального извитого канальца**, впадающего в **собирательную трубку** - конечный отдел нефрона. В собирательную трубку впадает несколько дистальных извитых канальцев, т. е. она является конечным элементом нескольких нефронов. Собирательные трубки начинаются в корковом слое почки, опускаются в мозговой слой, сливаются в более крупные выводные протоки, которые впадают в почечные лоханки. Средняя длина собирательных трубок составляет 22 мм из общей длины нефрона (50-70 мм), общая длина всех канальцев в двух почках около 170 км.

Различают суперфициальные, т. е. поверхностные (их около 20-30%), интракортикальные (60-70%) и юкстамедуллярные нефроны - самые малочисленные (10-15%). Главную роль в мочеобразовательной функции почки играют **интракортикальные нефроны**. Главное назначение **юкстамедуллярных нефронов** с их длинной петлей нефрона - создание высокого осмотического давления в мозговом слое почки. Важным структурно-функциональным элементом нефрона является так называемый **юктагломерулярный аппарат**, состоящий из четырех групп клеток, одни из которых называются юктагломерулярными. Они вырабатывают ренин. Роль других клеток изучена недостаточно.

Б. Особенности кровоснабжения почек.

1. 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 сердца, т. е. удельный кровоток в почке примерно в 60 раз больше, чем во всем теле.

2. В клубочковых капиллярах высокое кровяное давление - около 50 мм рт. ст. Это объясняется широким просветом приносящей артериолы. Диаметр выносящей артериолы значительно уже, так

как давление и объем крови, проходящей через нее, значительно меньше, поскольку около 20% плазмы крови фильтруется (переходит) в капсулу Шумлянского - Боумена в виде первичной мочи.

3. В корковом слое, и в первую очередь в почечных клубочках, весьма стабильны капиллярное давление и кровоток даже при значительных колебаниях системного артериального давления: от 80 до 180 мм рт. ст. Постоянство кровотока коркового слоя обеспечивается миогенным механизмом регуляции.

4. Имеются две системы капилляров в корковом слое почки: первичная - в почечных клубочках и вторичная - околоканальцевая (эти капилляры оплетают проксимальные и дистальные извитые канальцы и начальный отдел собирательных трубок). Клубочковые капилляры образуются в результате ветвления приносящей артериолы, затем капилляры клубочка вновь сливаются вместе и образуют выносящую артериолу почечного тельца. Последняя снова ветвится и образует вторичную сеть капилляров в корковом слое почек. Назначение этих систем капилляров принципиально отличается: клубочковые капилляры обеспечивают образование первичной мочи (см. раздел 11.3), а вторичная сеть капилляров обеспечивает реабсорбцию веществ из первичной мочи, питание и доставку кислорода тканям почки. Поскольку гемоглобин не проходит в первичную мочу, практически весь запас кислорода, имеющийся в артериальной крови, поступает во вторичную сеть капилляров.

В. Функции почек весьма разнообразны, но их можно объединить в четыре основные группы.

1. **Экскреторная функция почек** является жизненно важной. Острая почечная недостаточность ведет к летальному исходу в течение 1-2 недель вследствие отравления организма продуктами обмена белкового происхождения.

2. **Поддержание ряда физиологических показателей** (рН, осмотическое давление, АД, постоянство ионного состава плазмы крови, объем циркулирующей в организме воды).

3. **Выработка биологически активных веществ.** Почка продуцирует **ферменты** (ренин, урокиназу, тромбопластин и др.), **вещества**, действующие непосредственно на клетки различных тканей и **вызывающие различные эффекты**. Таковыми являются серотонин, простагландины, брадикинин и др.

4. **Метаболическая функция.** Роль почки в обмене **белков** заключается в том, что она расщепляет белки, реабсорбируемые из первичной мочи с помощью пиноцитоза. В почке достаточно активно идет **глюконеогенез** — особенно при голодании, когда 50 % глюкозы, поступающей в кровь, образуется в почке. Почка участвует

также в обмене *липидов*. В ней синтезируются важные компоненты клеточных мембран - фосфатидилинозитол, глюконовая кислота, триацилглицериды, фосфолипиды - все они поступают в кровь.

Г. Процессы, обеспечивающие мочеобразование, и их механизмы.

1. *Фильтрация* - это процесс (и механизм) перехода веществ из крови клубочковых капилляров в капсулу Шумлянского - Боумена под действием гидростатического (точнее, фильтрационного) давления, создаваемого за счет деятельности сердца. Назначение фильтрации - образование первичной мочи.

2. *Секреция* - транспорт веществ из интерстиция клетками эпителия канальцев в их просвет - идет по всему канальцу нефрона. Ее назначение - выведение из организма ненужных или токсических веществ. Она осуществляется посредством транспорта с переносчиком или без него с непосредственной затратой энергии (первично активный транспорт).

3. *Реабсорбция* - возврат веществ из канальцев в интерстиций и в кровь - обеспечивает сохранение необходимых организму веществ. Осуществляется во всех канальцах нефрона. Реабсорбция в нефроне обеспечивается с помощью нескольких вторично активных механизмов: диффузии, осмоса, следования за растворителем и с помощью натрийзависимого транспорта, а также с помощью первично активного транспорта веществ.

11.3. РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ НЕФРОНА В МОЧЕОБРАЗОВАНИИ

А. Роль почечных клубочков. Почечные клубочки обеспечивают образование первичной мочи с помощью фильтрации жидкости из крови, проходящей по капиллярам клубочка.

Факторы, определяющие состав фильтрата. 1. *Состав плазмы крови* (форменные элементы и белки не проходят через фильтрующую мембрану). **Первичная моча - это плазма крови, лишенная белков.** 2. *Проницаемость фильтрующей мембраны*, которая в свою очередь определяется размером ее пор и самих частиц, а также их зарядами. *Частицы* с молекулярным весом 70 тыс, как правило, не проходят через фильтрующую мембрану.

Факторы, определяющие объем фильтрации. 1. *Проницаемость фильтрующей мембраны.* 2. *Площадь фильтрующей мембраны*, которая весьма велика и составляет 1,5-2 м² (площадь поверхности тела в среднем равна около 1,7 м²). Площадь, через

которую идет реабсорбция веществ в почке, еще больше (40-50 м²). 3. *Фильтрационное давление (ФД):*

$$\text{ФД} = \text{КД} - \text{ОД} - \text{ПД},$$

где КД - капиллярное давление (при АД = 120 мм рт. ст., КД = 45-50 мм рт. ст.); ОД - онкотическое давление плазмы крови (часть осмотического давления, создаваемого белками) около 25 мм рт. ст.; ПД - почечное (капсульное гидростатическое давление первичной мочи, около 10 мм рт. ст.). Таким образом, в среднем $\text{ФД} = 50 - 25 - 10 = 15$ мм рт. ст.

В сутки образуется около 180 л фильтрата, т. е. первичной мочи. **Б. Роль проксимальных извитых канальцев.** Главной их функцией является *реабсорбция* из первичной мочи необходимых организму веществ, в том числе и большого объема воды - реабсорбируется фактически та же плазма крови, лишенная белков, которая профильтровалась в капсулу Шумлянского - Боумена, -это обязательная (нерегулируемая) реабсорбция, в отличие от регулируемой (факультативной) реабсорбции в дистальных отделах нефрона. Не реабсорбируются лишь вещества, подлежащие удалению из организма, - продукты обмена, чужеродные вещества, например лекарства. Здесь реабсорбируется около 65 % объема всего фильтрата. *Секреция* в проксимальных канальцах, как и в других канальцах, осуществляется первично активно с помощью различных переносчиков. Здесь секретированы: парааминогиппуровая кислота (ПАГ), йодсодержащие контрастные вещества, такие как, например, диодраст; лекарственные вещества, водород, аммиак и др.

В. Роль петли нефрона — создание высокого осмотического давления в мозговом веществе почки, что осуществляется в основном с помощью реабсорбции NaCl. Эту функцию выполняют главным образом юкстамедуллярные нефроны, петля нефрона которых пронизывает весь мозговой слой почки. По мере продвижения от коркового слоя почки к мозговому осмотическое давление возрастает от 300 мосмоль/л (изотонический раствор 0,9% NaCl) до 1450 мосмоль/л (гипертонический раствор 3,6% NaCl). 1 осмоль соответствует $6,06 \cdot 10^{23}$ частиц. В петле нефрона еще достаточно много реабсорбируется Na⁺ (до 25 %), за натрием идет хлор, вода (около 16% объема первичной мочи), но в непропорциональных количествах, что и обеспечивает создание высокой осмолярности в мозговом слое почки. Высокое осмотическое давление создается петлей нефрона благодаря тому, что она работает как поворотноротивоточная система, элементом которой является также и соединительная трубка. Значение высокого осмотического давления 271

для мочеобразовательной функции почки заключается в том, что оно обеспечивает выполнение функции собирательных трубок, в которых концентрируется моча вследствие перехода воды в интерстиций - область с высокой осмолярностью.

Восходящее колено петли нефрона непроницаемо для воды, и в нем имеется механизм первично активного транспорта Na^+ из канальца в интерстиций мозгового слоя почки, вода не может перейти из восходящего колена петли Генли вслед за натрием в интерстиций, что и создает поперечный градиент осмотического давления - в интерстиций оно больше, нежели в канальце, что иллюстрируется рис. 11.2 (система труб с противотоком жидкости с подогревом в одной точке).

Поскольку жидкость в петле нефрона движется в нисходящем и восходящем коленах навстречу друг другу, то небольшие поперечные градиенты на каждом уровне петли (200 ммоль/л) суммируются, поэтому формируется большой продольный градиент - в корковом слое осмолярность составляет 300 миллосмоль/л, на вершине почечного сосочка 1450 миллосмоль/л (рис. 11.3). Когда моча не движется, создается только поперечный градиент осмолярности, продольный не формируется (см. рис. 11.3). Вторичная моча, пройдя петлю нефрона, попадает в дистальный извитой каналец.

Г. Дистальные извитые канальцы полностью расположены в корковом слое. Альдостерон регулирует функцию всех отделов канальца нефрона. В дистальных извитых канальцах **практически заканчивается реабсорбция электролитов**: реабсорбируются около 10% Na^+ , а также Ca^{2+} (оба иона - первично активны с помощью соответствующих насосов). В дистальных канальцах

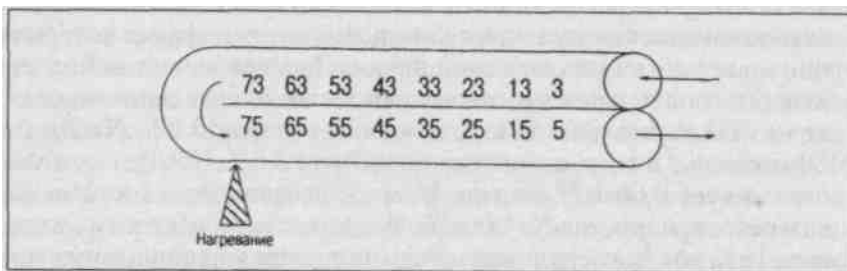


Рис. 11.2. Пассивный обмен тепла в поворотно-противоточной системе с подогревом жидкости в одной точке. Разность температур в противоточных трубах зависит от скорости течения жидкости - при медленном движении разность мала, при быстром разность возрастает, так как тепло не успевает переходить из одной трубы в другую

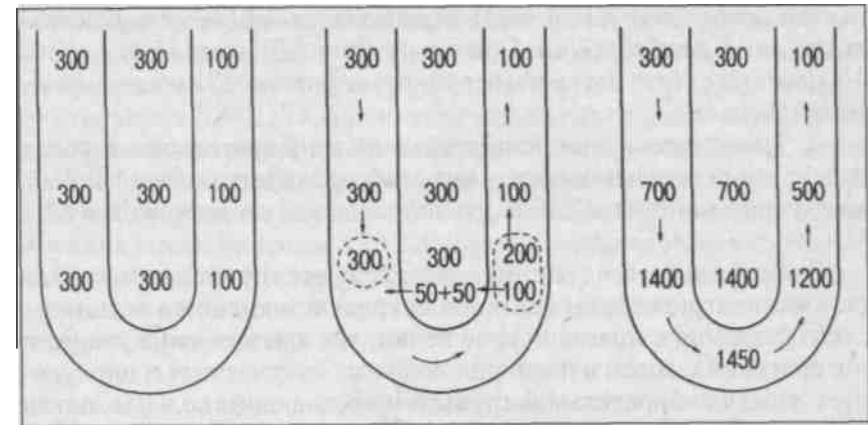


Рис. 11.3. Механизм работы петли нефрона как поворотно-противоточной системы. Объяснения в тексте

(в конечной их половине, она регулируется АДГ) **реабсорбируется также вода** (около 10% от общего объема фильтрата) - она идет вслед за Na^+ . Часть этой воды идет в интерстиций независимо от Na^+ , поскольку поступающая в дистальный каналец вторичная моча гипотонична, и эта часть канальца проницаема для воды. Здесь начинается концентрирование конечной мочи - от гипотонической до изотонической. Поскольку реабсорбция воды здесь регулируется, она называется **факультативной**. Изотоническая моча из дистальных извитых канальцев переходит в собирательные трубки.

Д. Роль собирательных трубок в мочеобразовательной функции почки заключается в формировании конечной мочи. Здесь осуществляется сильное концентрирование мочи, что обеспечивается работой петли нефрона, создающей высокое осмотическое давление в мозговом слое почки. В собирательных трубках осуществляются следующие процессы.

1. **Реабсорбция воды**, что играет главную роль в концентрировании конечной мочи. Моча течет медленно по собирательным трубкам, которые проходят параллельно петлям нефрона в мозговом слое в направлении почечной лоханки в области с постепенно возрастающим осмотическим давлением. Вода, естественно, из собирательных полупроницаемых трубок согласно закону осмоса переходит в интерстиций мозгового слоя почки с высоким осмотическим давлением, а оттуда - в капилляры и уносится с током крови. Коли-

чество реабсорбируемой воды определяется АДГ - это **факультативная реабсорбция**. При отсутствии АДГ выделяется около 15 л мочи в сутки. Здесь реабсорбируется около 8% общего объема фильтрата.

2. *Транспорт электролитов*, но он в собирательных трубках играет незначительную роль: в них реабсорбируется менее 1 % Na^+ , мало реабсорбируется СГ, в просвет канальца секретируются K^+ и H^+ .

3. *Реабсорбция мочевины* - этот процесс играет важную роль не в концентрировании мочи, а в сохранении высокого осмотического давления в мозговом слое почки, так как мочевина уходит в интерстиций с водой в пропорциональных количествах и циркулирует между собирательной трубкой и восходящим коленом петли нефрона. Это осуществляется следующим образом. Нижние отделы собирательных трубок (внутренняя зона мозгового слоя) и нижняя тонкая восходящая часть петли нефрона проницаемы для мочевины (как и проксимальный каналец). Вода уходит в мозговой слой почки с высокой концентрацией частиц согласно закону осмоса на всем протяжении собирательных трубок. Мочевина из собирательных трубок переходит с водой в интерстиций, оттуда - в восходящее колено петли Генле и с током вторичной мочи - опять в собирательные трубки.

Таким образом, циркуляция мочевины в мозговом слое почки - это механизм сохранения высокого осмотического давления, но его создает петля нефрона за счет NaCl .

И.4. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Весьма важными показателями для оценки мочеобразовательной функции почек в норме и патологии являются **объем первичной мочи и почечный кровоток**. Их можно рассчитать, определив почечный клиренс (clearence - очистка). **Почечный клиренс** - это объем плазмы крови в мл, полностью очищенной от какого-то вещества за 1 мин. Если вещество, попавшее из крови в первичную мочу, не реабсорбируется обратно в кровь, то плазма, профильтрованная в первичную мочу и возвратившаяся с помощью реабсорбции обратно в кровь, будет полностью очищена от этого вещества.

Определение объема первичной мочи с помощью исследования клиренса какого-либо вещества можно сделать, если вещество не только свободно фильтруется (проходит в первичную мочу), но

обратно не реабсорбируется, не секретируется и не вызывает физиологических эффектов. Такими веществами, например, являются креатинин, фруктоза, полисахарид, инулин ($\text{C}_6\text{H}_{10}\text{O}_5$, молекулярная масса 5200). Указанные свойства этих веществ определяют равную концентрацию их в плазме крови и в первичной моче, а также равное количество инулина в первичной и конечной моче. Исследуем клиренс по инулину. Если обозначим: $P_{\text{ин}}$ - концентрация инулина в плазме крови, C - количество первичной мочи, образовавшейся за 1 мин (клиренс по инулину), $U_{\text{ин}}$ - концентрация инулина в конечной моче за 1 мин, то: $P_{\text{ин}} \cdot C$

$= U_{\text{ин}} \cdot V_{\text{мочи}}$ (со стандартной поверхностью тела $1,73 \text{ м}^2$)

образуется суммарно в обеих почках в среднем 125 мл первичной мочи в 1 мин (180 л/сутки), у женщин - 110 мл, что составляет примерно 20% плазмы крови, прошедшей через почку. Практически такое же количество плазмы полностью очищается от инулина и реабсорбируется в кровь.

Определение почечного кровотока с помощью исследования клиренса какого-либо вещества можно осуществить в том случае, если вещество свободно фильтруется, а остальная его часть, попадающая во вторичную сеть капилляров, секретируется в канальцы и обратно не реабсорбируется. В этих условиях кровь за однократное прохождение через почку полностью освобождается от используемого вещества. Клиренс такого вещества будет показывать почечный плазмоток (ППТ). Подобными свойствами обладает, например, парааминогиппуровая кислота (ПАГ). Поскольку количество ПАГ, содержащейся в плазме крови, прошедшей через почку, равно количеству ПАГ конечной мочи, то: $P_{\text{паг}} \cdot \text{ППТ} = U_{\text{паг}} \cdot V_{\text{мочи}}$, отсюда:

где $P_{\text{паг}}$ - концентрация ПАГ в плазме крови, $U_{\text{паг}}$ - концентрация ПАГ в конечной моче, $V_{\text{мочи}}$ - объем конечной мочи.

Используя показатель гематокрита (около 55% объема крови приходится на плазму, около 45% - на форменные элементы), легко вычислить кровоток через почку. Кровоток = ППТ + объем форменных элементов, прошедших через почку за этот же промежуток времени, т.е. полученный результат необходимо увеличить на 45%. Через обе почки проходит примерно 1,3 л крови в 1 мин.

Наиболее широко в клинической практике и в эксперименте проводится исследование состава мочи, с помощью чего можно судить о функциях почек и других систем организма. Например, появление глюкозы в моче свидетельствует, что она не полностью реабсорбируется в почках. В клинической практике используется и ряд других методов исследования выделительной функции почек.

11.5. РЕГУЛЯЦИЯ МОЧЕОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Процесс образования мочи регулируется нервным, гуморальным и миогенным механизмами, *главным из которых для почек является гормональный*, что осуществляется с помощью АДГ, натрийуретического гормона, кальцитонина, глюкагона, альдостерона, катехоламинов. *Афферентная иннервация почек* осуществляется из Т₅-Ц-сегментов спинного мозга. *Эфферентная иннервация* обеспечивается симпатическими волокнами, богато иннервирующими все канальцы и сосуды почек. Тела преганглионарных симпатических нейронов находятся в Т₅~Т₉-сегментах спинного мозга. Парасимпатическая иннервация почек осуществляется волокнами блуждающего нерва. *Особо важное значение* для мочеобразовательной функции почек имеет *миогенный механизм регуляции* почечного кровотока.

Регуляция фильтрации. Объем фильтрации пропорционален фильтрационному давлению. Однако колебания АД в пределах 80-180 мм рт. ст. практически не сопровождаются изменением объема первичной мочи, так как при увеличении АД в этих пределах приносящая артериола сужается, при снижении АД она расширяется, что стабилизирует кровоток через почку и объем первичной мочи. Объем фильтрации регулируется также *натрийуретическим гормоном*, который расширяет сосуды, повышает кровоток в почках и увеличивает проницаемость сосудов, что ведет к увеличению фильтрации. *Адреналин* оказывает двойное влияние на объем фильтрации. Высокие его концентрации уменьшают фильтрацию и снижают мочеобразование вплоть до анурии. Низкие концентрации адреналина, напротив, увеличивают фильтрацию и диурез. *Возбуждение симпатической нервной системы* уменьшает фильтрацию вследствие спазма сосудов почечных клубочков.

Регуляция канальцевой секреции нервной системой изучена недостаточно. Усиливают секрецию органических веществ в проксимальных канальцах соматотропин, йодсодержащие гормоны

щитовидной железы и андрогены. Альдостерон, увеличивая реабсорбцию натрия, одновременно стимулирует процесс секреции в канальцах нефрона ионов K^+ и H^+ . Усиление импульсации в парасимпатических нервах ведет к увеличению секреции органических кислот.

Регуляция реабсорбции в канальцах.

Нервная регуляция. Возбуждение симпатических нервов ведет к увеличению реабсорбции Na^+ , глюкозы, фосфатов, а значит, и воды, независимо от того, сопровождается это гемодинамическими изменениями или нет. Блуждающие нервы увеличивают реабсорбцию $NaCl$ и глюкозы.

Гормональная регуляция реабсорбции осуществляется несколькими гормонами - это главный механизм регуляции мочеобразовательной функции почки. В частности, количество реабсорбируемой воды сильно зависит от *антидиуретического гормона (АДГ)*. Местом приложения АДГ являются конечные отделы дистальных извитых канальцев (половина их общей длины) и собирательные трубки. Проницаемость эпителия этих отделов нефрона значительно ниже, чем проксимального извитого канальца. Поэтому электролиты здесь могут транспортироваться только первично активно, а количество реабсорбируемой воды определяется состоянием проницаемости этого отдела нефрона. При уменьшении воды в организме АДГ вырабатывается в большем количестве, воды с мочой выводится меньше. Поскольку увеличивается проницаемость дистальных извитых канальцев и собирательных трубок, возрастает реабсорбция воды - переход ее в интерстиций мозгового вещества почки, где, как было рассмотрено выше, высокое осмотическое давление.

При действии АДГ увеличивается проницаемость собирательных трубок не только для воды, но и для мочевины. Поэтому с увеличением выхода воды в мозговой слой почки увеличивается также выход и мочевины в интерстиций. Физиологическое значение перехода мочевины заключается в том, что в интерстиций не нарушается высокая осмолярность, необходимая для формирования конечной мочи. Под действием *альдостерона* в клетках канальцевого эпителия увеличивается реабсорбция Na^+ , а вместе с ним увеличивается реабсорбция Cl^- и воды. *Натрийуретический гормон атриопептид*, вырабатываемый в предсердиях (больше в правом), частично в желудочках, увеличивает выведение Na^+ и Cl^- почками, а значит и воды.

Роль коры большого мозга в регуляции мочеобразования демонстрируется с помощью выработки условных рефлексов, посредством которых диурез может быть усилен и заторможен.

Все регуляторные процессы мочеобразования оказывают влияние на состояние внутренней среды организма.

11.6. РОЛЬ ПОЧЕК В ПОДДЕРЖАНИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОРГАНИЗМА

Почки играют важную роль в регуляции многих показателей организма: осмотического давления, объема жидкости в организме, стабилизации АД, ионного состава и кислотно-основного состояния внутренней среды организма.

А. Регуляция осмолярности и объема воды посредством изменения интенсивности выведения.

Во-первых, это может осуществляться с помощью изменения скорости **клубочковой фильтрации**, что наблюдается при изменении фильтрационного давления, которое определяется в основном артериальным давлением.

Во-вторых, и это главное, интенсивность выведения регулируется посредством изменения объема **реабсорбции** (рис. 11.4). Регуляция осмолярности и объема жидкости при этом осуществляется с помощью антидиуретического гормона (АДГ, вазопрессина), альдостерона, атриопептида и запускается в основном с помощью * осмо- и волюморецепторов. Аfferентные сигналы, вызывающие изменение секреции АДГ, поступают также в гипоталамус от барорецепторов аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон. **Осморецепторы** расположены в гипоталамусе, в интерстиции тканей и кровеносных сосудов печени, почек, селезенки, сердца, в костном мозге, пищеварительном тракте, в синокаротидной рефлексогенной зоне. По-видимому, наиболее важными периферическими рефлексогенными зонами являются предсердия и печень. Имеются также специфические рецепторы для Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} . В случае увеличения концентрации любого из названных ионов увеличивается выведение именно этого иона из организма. Эти механизмы изучены недостаточно. **Волюморецепторы** (барорецепторы низкого давления) расположены в предсердиях, в правом желудочке, в полых и других крупных венах вблизи сердца. Ведущую роль, по-видимому, играют рецепторы левого предсердия (рефлекс Гауера - Генри - увеличение диуреза при растяжении стенки левого предсердия). Импульсы от волюморецепторов поступают в ЦНС по аfferентным волокнам блуждающего нерва. Объемные рецепторы являются механорецепторами, они возбуждаются при растяжении предсердий, кровеносных сосудов в результате увеличения объема крови.

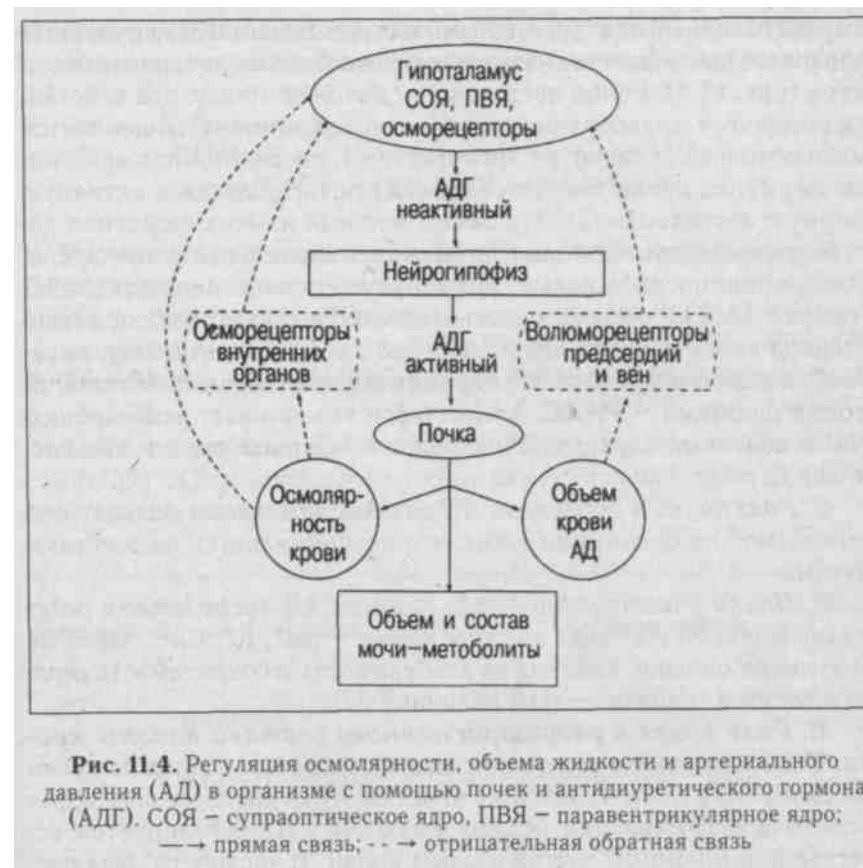


Рис. 11.4. Регуляция осмолярности, объема жидкости и артериального давления (АД) в организме с помощью почек и антидиуретического гормона (АДГ). СОА – супраоптическое ядро, ПВЯ – паравентрикулярное ядро; —→ прямая связь; - - → отрицательная обратная связь

В-третьих, регуляция объема воды и концентрации солей с помощью изменения количества их поступления в организм (*поведенческая регуляция*). В ходе нормальной жизнедеятельности организма осмотическое давление среды может отклоняться в обе стороны: оно повышается при недостаточном и понижается при избыточном потреблении воды, что человек учитывает с помощью возникающих при этом ощущений. Регуляция объема жидкости в организме неизбежно сопровождается изменением артериального давления.

Б. Роль почек в регуляции артериального давления (АД) достаточно разнообразна.

1. В почках вырабатываются биологически активные вещества, суживающие или расширяющие сосуды. Тонус сосудов **снижают**: простагландины, кинины, нейтральный депрессорный липид мозгового вещества почки. Участвует в **сужении** сосудов ренин,

вырабатываемый эпителиоидными клетками юкстагломерулярных аппаратов почек, или так называемыми юкстагломерулярными клетками (рис. 11.4). Ренин представляет собой протеазу, под действием которой от α_2 -глобулина крови (ангиотензиногена) отщепляется малоактивный декапептид ангиотензин I, последний под действием фермента крови (ангиотенгиназы) превращается в активную форму - ангиотензин II. Это самый мощный из всех известных сосудосуживающих веществ. Он вызывает длительное и значительное сужение сосудов, вследствие чего существенно повышается АД (см. рис. 11.4). Кроме того, ангиотензин II вызывает выброс альдостерона из коры надпочечников - это главный стимулятор выработки альдостерона; существует **ренин-ангиотензин-альдостероновая система — РААС**. Альдостерон увеличивает реабсорбцию Na^+ в почечных канальцах, что ведет к задержке воды и повышению АД.

2. Роль почки в регуляции АД за счет изменения количества выводимой из организма воды, что осуществляется различными путями.

3. Почка участвует в стабилизации АД посредством регуляции ионного состава плазмы крови - Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , которые оказывают сильное влияние на возбудимость и сократимость сердца и сосудов, а значит - и на величину АД.

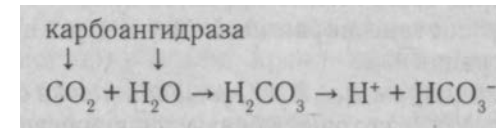
В. Роль почек в регуляции ионного состава плазмы крови.

Участие почки в регуляции **ионного состава** плазмы крови рассмотрено в главе 4. Здесь же отметим, что в процессе регуляции осмотического давления, объема жидкости и АД регулируется, естественно, и ионный состав плазмы крови. В частности, был рассмотрен механизм регуляции содержания Ca^{2+} и K^+ в организме (см. разделы 4.4; 4.5).

Г. Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния.

Почечные процессы регуляции **pH** весьма экономичны: анионы сильных кислот (фосфорной, серной и соляной) выводятся, анионы угольной кислоты $[\text{HCO}_3^-]$ реабсорбируются, что способствует восстановлению буферных систем крови. Сульфаты и фосфаты образуются в результате расщепления белков и нуклеиновых кислот. К нелетучим основаниям относятся главным образом щелочные ионы пищи - их больше содержится в растительных продуктах питания. Что касается угольной кислоты, образуемой в почках, то часть ее в виде CO_2 поступает в кровь (как во всех тканях), часть - в виде ионов H^+ секретируется в просвет канальцев всеми отделами нефрона. Источником ионов H^+ является угольная кислота, образуемая в клетках стенок канальцев в процессе метаболизма, при этом углекислый газ (один из конечных продуктов

метаболизма) в клетках канальцев в присутствии карбоангидразы подвергается гидратации с образованием угольной кислоты:



Кроме того, дополнительно CO_2 , физически растворенный в плазме крови, в первичной и вторичной моче диффундирует в клетки канальцев и также используется для образования H_2CO_3 , которая диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^- . Ион HCO_3^- остается в клетке, а ион H^+ секретируется в просвет канальца в обмен на ион Na^+ (рис. 11.5).

1. Поступающий в каналец ион H^+ реагирует там с анионом HCO_3^- . Образовавшаяся угольная кислота распадается на углекислый газ и воду (см. рис. 11.5).

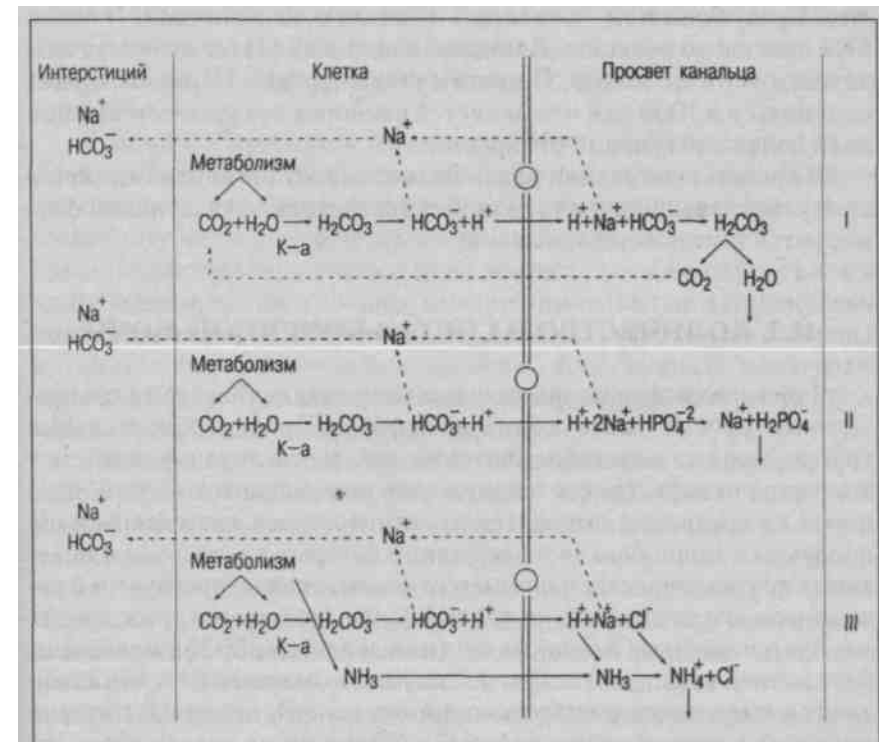


Рис. 11.5. Основные механизмы поддержания постоянства pH внутренней среды организма с помощью почек

2. Часть ионов H^+ , секретируемых в просвет канальцев, выводится с мочой в виде иона $H_2PO_4^-$. Этот ион не может проходить из канальца через клеточную мембрану, попадает он в канальцевую жидкость в составе первичной мочи, т. е. в процессе клубочковой фильтрации.

3. Ионы H^+ диссоциирующей H_2CO_3 выводятся из организма также в виде иона BH_4^+ , который образуется в просвете канальца, куда поступают BH_3 и H^+ -ион. Аммиак ($1CH_3$) образуется в эпителиальных клетках стенки канальцев из глутамина и аминокислот (аланина, глицина) во всех отделах нефрона.

4. Еще некоторая часть ионов H^+ выводится с мочой в свободном виде, в качестве противоиона выступает Cl^- ($H^+ + Cl^-$), что и определяет кислую реакцию мочи.

5. В условиях вегетарианской диеты в крови накапливается избыток нелетучих оснований, содержание щелочных ионов HCO_3^- при этом увеличивается. Почки в этих условиях также играют важную роль в поддержании рН крови - они **выводят избыток бикарбонатов**, моча имеет не кислую, как обычно (рН около 6), а щелочную реакцию. Диапазон колебаний рН мочи весьма значителен - от 4,5 до 8,5. При этом концентрация H^+ ионов может изменяться в 1000 раз, что является внешним показателем важной роли почек в регуляции рН крови.

В процессе регуляции различных констант организма почкой и в результате выполнения главной - экскреторной ее функции формируется состав конечной мочи.

11.7. КОЛИЧЕСТВО И СОСТАВ КОНЕЧНОЙ МОЧИ

Формирование состава конечной мочи заканчивается в собирающих трубках - конечном звене нефрона. Пройдя собирающие трубки, моча по выводным протокам попадает в лоханку, а затем - в мочевой пузырь, где состав мочи уже не изменяется. С помощью почек из организма выводятся практически все азотсодержащие продукты обмена белков, содержание которых в моче, как и некоторых других веществ, например глюкозы, свидетельствует о функциональном состоянии не только почек, но и некоторых других систем организма. С мочой за сутки выделяется 25-35 г мочевины, 0,5-1 г мочевой кислоты, 0,4-1,2 г азота, входящего в состав аммиака (он выделяется в виде аммонийных солей), около 0,5 г аминокислот, 1,5 г креатинина, который образуется из креатинфосфата мышц, 1,5-3 г калия, 3-6 г натрия. Всего с мочой за сутки выделяется около 20 г минеральных веществ и около 60 г органических

веществ. В норме концентрация азотсодержащих веществ в моче составляет: мочевины 5 ммоль/л, мочевой кислоты 0,25-0,30 ммоль/л, креатинина 60-100 ммоль/л, аммиака 0,03-0,08 ммоль/л (0,6-1,3 г/сутки). Концентрация ряда веществ в моче во много раз больше, чем в плазме крови: калия в моче в 7 раз больше, чем в плазме, мочевой кислоты - в 12 раз, фосфатов - в 16 раз, мочевины - в 67 раз, сульфатов - в 90 раз. Концентрация натрия в моче и в плазме крови одинакова, белков и глюкозы в моче в норме нет.

В моче может появиться глюкоза при содержании ее в крови свыше 10 ммоль/л, что возникает при чрезмерном потреблении сахара или в условиях патологии. Например, при недостаточной выработке в организме инсулина наблюдается глюкозурия, а за глюкозой, как осмотически активным веществом, идет вода. В осадке мочи, собранной за 12 ночных часов, содержится 0,3-1, 8 млн лейкоцитов; 0-0,4 млн эритроцитов. В мочу попадают в небольших количествах **производные продуктов гниения белков в кишечнике** — фенола, индола, скатола. Эти вещества из кишечника попадают в кровь, в печени они обезвреживаются с помощью образования парных соединений с серной кислотой и выводятся из организма с мочой.

В моче содержатся пигменты, которые образуются из билирубина. Последний попадает сначала в кишечник, где он превращается в уробилин и урохром, которые частично всасываются в кишечнике, попадают в кровь и выделяются почками, что и определяет цвет мочи. Пигментами мочи являются также окисленные в почке продукты гемоглобина. С мочой выделяются **производные гормонов коры надпочечников**, АДГ, эстроген, катехоламины, витамины, ферменты - амилаза, липаза, трансаминаза, электролиты (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), **в патологических случаях** в моче могут появляться белок, ацетон, желчные кислоты.

Обычно за сутки выделяется 1 -1,5 л мочи, плотность ее 1,005-1,025. Осмотическое давление ее также вариабельно - чаще оно в 2-3 раза больше осмотического давления плазмы крови, величина которого составляет 6,6-7,6 атм. Если бы моча была изотонична плазме крови, требовалось бы в 4 раза больше воды для выведения конечных продуктов обмена. При минимальном количестве выводимой мочи (400 мл в сутки) ее осмотическое давление огромно - до 25 атм. Объем диуреза сильно зависит от температуры воздуха: при ее повышении количество выделяемой мочи уменьшается вследствие большого потоотделения; от времени суток - ночью диурез уменьшается. Минимальный суточный объем мочи, достаточный для выполнения экскреторной функции почек, составляет 400 мл.

Дальнейшее уменьшение выделения мочи (олигурия), например, при недостаточном поступлении воды в организм, приводит к нарушению выделительной функции почек. Выведение более 2000 мл мочи в сутки при обычном питьевом режиме называется полиурией. При отсутствии АДГ в крови в течение суток выводится 15 л мочи.

11.8. ВЫВЕДЕНИЕ МОЧИ

Моча из собирательных трубок по выводным протокам поступает в чашечки, а из них - в лоханку, которая обладает автоматией: периодически сокращается и расслабляется. Заполнение лоханки во время ее расслабления (диастола) длится 4 секунды, опорожнение лоханки вследствие сокращения гладкой мускулатуры (систола) длится 3 секунды, при этом порция мочи выдавливается в мочеточник. Моча по мочеточнику движется вследствие наличия градиента давления, создаваемого систолой лоханки, и распространения по мочеточнику перистальтической волны, которая возникает за счет автоматии гладкой мышцы мочеточника 1-5 раз в минуту. Симпатическая иннервация мочеточников осуществляется из почечного, мочеточникового и нижнего подчревного сплетений, ее активация ведет к расслаблению мочеточников. Парасимпатическая иннервация верхней части мочеточников осуществляется из блуждающего нерва, нижней части - из тазового нерва, возбуждение парасимпатических волокон ведет к усилению сокращений стенок мочеточников.

Мочеточники входят в мочевой пузырь в косом направлении, благодаря чему образуется **клапанный аппарат**, препятствующий обратному выходу мочи в мочеточники при наполненном мочевом пузыре, во время мочеиспускания, когда сокращается мускулатура мочевого пузыря и в нем повышается давление мочи.

Афферентные нервные волокна от мочевого пузыря идут в составе симпатических нервов и поступают в спинной мозг через задние корешки нижних грудных и верхних поясничных сегментов, частично - в составе парасимпатических нервов - в крестцовые сегменты (5₂ - 5₄). Из спинного мозга афферентные импульсы от мочевого пузыря поступают в ствол мозга, гипоталамус, лобные доли коры большого мозга, что обеспечивает возникновение ощущений позыва к мочеиспусканию, его осознание.

Эфферентные импульсы, контролирующие наполнение и опорожнение мочевого пузыря, идут от пирамидных клеток к различным структурам головного мозга и к центрам мочеиспускания

в спинном мозге, далее - от парасимпатического центра спинного мозга (крестцовые сегменты) в составе тазового нерва, а от симпатического центра (1-й и 2-й поясничные сегменты) - в составе веточек нижнего подчревного сплетения. Повышение активности симпатической нервной системы создает условия для наполнения мочевого пузыря, парасимпатической - для его освобождения.

Центр коркового контроля мочеиспускания находится в первой сенсомоторной зоне на медиальной поверхности полушарий и в лимбической части коры мозга (в орбитальной области). Акт мочеиспускания этим центром может стимулироваться и тормозиться. Поступление эфферентных импульсов по парасимпатическим нервам и активация М-холинорецепторов вызывают сокращение мускулатуры мочевого пузыря и его опорожнение. При этом тормозится активность симпатических нервных волокон (α- и р- адренорецепторов) - наблюдается, как обычно, противоположное, но не антагонистическое влияние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Торможение симпатической нервной системы сопровождается расслаблением мускулатуры произвольного сфинктера (зрЫпктег узкае) - сфинктера мочевого пузыря, который образован гладкой мускулатурой. Поступление импульсов от корковых нейронов **к мотонейронам** крестцовых отделов спинного мозга и торможение этих нейронов ведут к расслаблению произвольного сфинктера (зрЫпкхег игехгае) - сфинктера мочеиспускательного канала.

Механизм произвольной регуляции мочеиспускания формируется в возрасте 1-2 лет, а в старости этот механизм может нарушаться.

После мочеиспускания в мочевом пузыре в норме может оставаться небольшое количество мочи (по некоторым данным - до 50 мл), пузырь спадается, афферентные импульсы от него в ЦНС не поступают. По мере очередного наполнения мочевого пузыря возникает афферентная импульсация снова - цикл повторяется. Опорожнение мочевого пузыря возможно только с помощью сакральных центров. При повреждениях спинного мозга выше этих центров мочеиспускание становится произвольным и без позывов.

Раздел III

ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Интеграция (лат. *integ* - целый) - объединение в целое каких-либо частей. Целостность организма - его фундаментальная особенность, обеспечиваемая нервной системой.

Глава 12 АНАЛИЗАТОРЫ (СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ)

Анализатор — совокупность центральных и периферических образований, воспринимающих и анализирующих изменения внешней и внутренней сред организма. **Орган чувств** - это периферическое образование, воспринимающее и частично анализирующее факторы окружающей среды. Главной частью органа чувств являются рецепторы, снабженные вспомогательными структурами, обеспечивающими оптимальное восприятие. Совокупность ощущений, обеспечиваемых каким-либо одним анализатором, обозначают термином **«модальность»**, которая может включать различные качественные типы ощущений. Модальностями являются, например, зрение, слух, вкус. Качественные типы модальности зрения - различные цвета, вкуса - кислое, сладкое, соленое, горькое.

12.1. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ

Структурно-функциональная характеристика анализаторов и их роль

А. Классификация анализаторов. Деятельность анализаторов обычно связывают с возникновением пяти чувств: зрения, слуха, вкуса, обоняния и осязания. С их помощью осуществляется связь организма с внешней средой. Однако в реальной действительности их значительно больше. Так, например, чувство осязания в широком понимании кроме тактильных (от прикосновения) ощущений

включает чувство давления, вибрации, щекотки, мышечное чувство. Есть температурное чувство, включающее ощущения тепла или холода, существуют также ощущения голода, жажды, половой потребности (либидо). Ощущение положения тела в пространстве связано с деятельностью вестибулярного, двигательного анализаторов и их взаимодействием со зрительным анализатором. Особое место в сенсорной функции занимает ощущение боли. Поэтому предлагается следующая классификация анализаторов по их **роли**.

1. 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.** Внешние анализаторы - это многоканальная система связи с внешним миром, поскольку мы имеем не один анализатор, а несколько. С помощью внешних анализаторов организм познает свойства предметов и явлений окружающей среды, полезные и негативные стороны их воздействия на организм. Поэтому нарушения функции внешних анализаторов, особенно зрительного и слухового, чрезвычайно сильно затрудняют познание внешнего мира (очень беден окружающий мир для слепого или глухого). **2. Приспособление организма к окружающей среде,** что обеспечивают особые свойства анализаторов (см. Свойства внешних анализаторов, с. 289) и их взаимодополняющая роль. Анализаторы способны функционировать *в широком диапазоне интенсивностей раздражений*. Например, мы можем читать при тусклом свете, в сумерках и даже ночью при лунном свете, а также при безоблачном летнем небе и ярком слепящем солнечном свете, что обеспечивается механизмами адаптации и сенситизации (повышение чувствительности) анализаторов (см. Свойства внешних анализаторов). Внешних анализаторов несколько, и они *дополняют друг друга*. Благодаря совместной деятельности внешних анализаторов в процессе познания формируется образное, целостное представление о предметах и явлениях внешнего мира. **3. Поддержание тонуса ЦНС,** что осуществляется благодаря импульсациям от периферических отделов анализаторов.

2. Внутренние (висцеральные) анализаторы, воспринимающие и анализирующие 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 пр. Однако информация, идущая из внутренней среды, играет важную **роль**

в регуляции функций внутренних органов, обеспечивая приспособление организма в различных условиях его жизнедеятельности. Значение этих анализаторов изучается по всему курсу физиологии (приспособительная регуляция деятельности внутренних органов).

3. *Анализаторы положения тела. Их роль* - восприятие и анализ изменения положения тела в пространстве и частей тела друг относительно друга, участие в поддержании естественной позы и восстановление нарушенной позы с помощью регуляции мышечного тонуса и его перераспределения. К ним следует отнести вестибулярный и двигательный (кинестетический) анализаторы. Поскольку мы оцениваем положение нашего тела или его частей друг относительно друга, эта импульсация доходит до нашего сознания.

4. *Болевой анализатор* также следует выделить согласно его особому значению - информирования о повреждающих действиях на организм. Болевые ощущения могут возникать при раздражении как экстеро-, так и интерорецепторов.

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

1. *Периферический отдел анализатора* представлен рецепторами. Его назначение - восприятие и первичный анализ изменений внешней и внутренней сред организма. Восприятие раздражителей в рецепторах происходит посредством трансформации энергии раздражителя в нервный импульс.

2. *Проводниковый отдел анализатора* включает афферентные (периферические) и промежуточные нейроны стволовых и подкорковых структур центральной нервной системы (ЦНС). Он обеспечивает проведение возбуждения от рецепторов в кору большого мозга. В проводниковом отделе происходит частичная переработка информации на стадиях переключения (например, в таламусе).

3. *Центральный, или корковый, отдел анализатора*, согласно И.П. Павлову, состоит из двух частей: центральной части - «ядра», - представленной специфическими нейронами, перерабатывающими афферентную импульсацию от рецепторов, и периферической части - «рассеянных элементов» - нейронов, рассредоточенных по коре большого мозга. Коровые концы анализаторов называют также «сенсорными зонами», которые не являются строго ограниченными участками, они перекрывают друг друга. Данные особенности строения центрального отдела обеспечивают взаимодействие различных анализаторов и процесс компенсации нарушенных функций. На уровне коркового отдела осуществляются высший анализ и синтез афферентных возбуждений, обеспечивающие полное представление об окружающей среде.

Свойства внешних анализаторов

Основными свойствами анализаторов являются следующие.

А. Высокая чувствительность к адекватному раздражителю. Все отделы анализатора и прежде всего рецепторы обладают высокой возбудимостью. Так, фоторецепторы сетчатки могут возбуждаться при действии лишь нескольких квантов света, обонятельные рецепторы информируют организм о появлении единичных молекул пахучих веществ. Оценка чувствительности осуществляется с помощью ряда критериев.

1. *Порог ощущения* (абсолютный порог) - минимальная сила раздражения, вызывающая такое возбуждение анализатора, которое воспринимается субъективно в виде ощущения.

2. *Порог различения* (дифференциальный порог) - минимальное изменение силы действующего раздражителя, воспринимаемое субъективно в виде изменения интенсивности ощущения. Эту закономерность установил Э. Вебер. При этом отношение прироста силы раздражения (ΔB) к силе действующего раздражителя (B) есть величина постоянная (C):

У разных анализаторов эта величина различна, для определения прироста давления величина C равна примерно $1/30$ силы действующего раздражителя. Подобная закономерность наблюдается и при уменьшении силы действующего раздражителя.

3. *Интенсивность ощущений* также характеризует чувствительность анализатора, поскольку интенсивность ощущения, возникающего при одной и той же силе раздражителя, зависит от возбудимости самого анализатора на всех его уровнях. Эту закономерность изучил Г. Фехнер, показавший, что интенсивность ощущения прямо пропорциональна логарифму силы раздражения. Это положение выражено формулой:

$$E = K \log (L/L_0),$$

где E - интенсивность ощущений, K - константа, B - сила действующего раздражителя, B_0 - порог ощущения (абсолютный порог).

Б. Способность к адаптации сенсорной системы к постоянной силе длительно действующего раздражителя, заключающейся, в основном, в понижении абсолютной и повышении дифференциальной чувствительности. Это свойство 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 мобильности*, т.е. в изменении числа функционирующих рецепторных структур (П. Г. Снякин).

В. Инерционность - сравнительно медленное возникновение и исчезновение ощущений. Латентное время возникновения ощущений определяется латентным периодом возбуждения рецепторов и временем, необходимым для перехода возбуждения с одного нейрона на другой в синапсах, временем возбуждения ретикулярной формации и генерализации возбуждения в коре большого мозга. Сохранение на некоторый период ощущений после выключения раздражителя объясняется явлением последствия в ЦНС - в основном циркулирующей возбуждения.

Г. Доминантные взаимодействия анализаторов могут проявляться в виде влияния возбуждения одной системы на состояние возбудимости другой. Например, прослушивание музыки может вызвать обезболивание при стоматологических процедурах (аудиоаналгезия). Шум ухудшает зрительное восприятие, яркий свет повышает восприятие громкости звука.

Кодирование информации в анализаторах

А. Понятия. Кодирование - процесс преобразования информации в условную форму (код), удобную для передачи по каналу связи. Любое преобразование информации в отделах анализатора является кодированием. Так, в слуховом анализаторе механическое колебание перепонки и других звукопроводящих элементов на первом этапе преобразуется в рецепторный потенциал, последний обеспечивает выделение медиатора в синаптическую щель и возникновение генераторного потенциала, в результате действия которого в афферентном волокне возникает нервный импульс. Потенциал действия достигает следующего нейрона, в синапсе которого электрический сигнал снова превращается в химический - многократно меняется код. Следует отметить, что на всех уровнях анализаторов не происходит восстановление стимула в его первоначальной форме. Этим физиологическое кодирование отличается от большинства технических систем связи, где сообщение, как правило, восстанавливается в первоначальном виде.

Коды нервной системы. В ЭВМ чаще используется двоичный код, когда для образования комбинаций всегда используется два символа - 0 и 1, которые представляют собой два электрических импульса разной амплитуды. Кодирование информации в организме осуществляется на основе не двоичных кодов, что позволяет при той же длине кода получить большее число комбинаций. Универсальным кодом нервной системы являются **нервные импульсы**, которые распространяются по нервным волокнам. При этом содержание информации определяется не амплитудой импульсов (код подчиняется закону «все или ничего»), а частотой импульсов (ин-

тервалами времени между отдельными импульсами), объединением их в пачки, числом импульсов в пачке, интервалами между пачками. Передача сигнала от одной клетки к другой во всех отделах анализатора осуществляется с помощью химического кода - различных **медиаторов**. Для хранения информации в ЦНС кодирование осуществляется с помощью **структурных изменений в нейронах** (механизмы памяти).

Кодируемые характеристики раздражителя. В анализаторах кодируются **качественная** характеристика раздражителя (например, вид, свет, звук), **сила** раздражителя, **время** его действия, а также **пространство**, т. е. место действия раздражителя и локализация его в окружающей среде. В кодировании всех характеристик раздражителя принимают участие все отделы анализатора.

Б. Кодирование в периферическом отделе анализатора.

Кодирование качества раздражителя осуществляется за счет специфичности рецепторов - способности воспринимать раздражитель определенного вида, к которому он приспособлен в процессе эволюции, т. е. к адекватному раздражителю. Так, световой луч возбуждает только рецепторы сетчатки, другие рецепторы (обоняния, вкуса, тактильные и т. д.) на него обычно не реагируют.

Сила раздражителя может кодироваться изменением частоты импульсов в возбужденных рецепторах при изменении силы раздражителя, что определяется общим количеством импульсов в единицу времени (**частотное кодирование**). При этом с увеличением силы стимула обычно возрастает число импульсов, возникающих в рецепторах и наоборот. При изменении силы раздражителя может изменяться и число возбужденных рецепторов, кроме того, кодирование силы раздражителя может осуществляться различной величиной латентного периода и временем реакции. Обычно сильный раздражитель уменьшает латентный период, увеличивает число импульсов и удлиняет время реакции.

Пространство кодируется величиной площади, на которой возбуждаются рецепторы, - пространственное кодирование. Например, мы легко определяем, острым или тупым концом карандаш касается поверхности кожи. Некоторые рецепторы легче возбуждаются при действии на них раздражителя под определенным углом (тельца Пачини, рецепторы сетчатки), что является оценкой направления действия раздражителя на рецептор. Локализация действия раздражителя кодируется тем, что возбуждаются только те рецепторы, на которые действует раздражитель, причем рецепторы различных участков тела посылают импульсы в определенные зоны коры большого мозга.

Время действия раздражителя на рецептор кодируется тем, что он начинает возбуждаться с началом действия раздражителя и прекращает возбуждаться сразу после выключения действия раздражителя (временное кодирование). Следует, однако, заметить, что время действия раздражителя кодируется недостаточно точно во многих рецепторах вследствие быстрой их адаптации и прекращения возбуждения при постоянно действующей силе раздражителя. Эта неточность частично компенсируется за счет наличия оп-, ой- и оп-огГ- рецепторов, возбуждающихся, соответственно, при включении, выключении, а также при включении и выключении раздражителя. При длительно действующем раздражителе, когда происходит адаптация рецепторов, теряется некоторое количество информации о стимуле - его силе и продолжительности, но при этом повышается чувствительность - развивается сенситизация рецептора к изменению силы этого стимула. Усиление стимула действует на адаптированный рецептор как новый раздражитель, что также отражается в изменении частоты импульсов, идущих от рецепторов.

В. Кодирование в проводниковом отделе анализатора осуществляется только на «станциях переключения», т. е. при передаче сигнала от одного нейрона к другому, где происходит смена кода*. В нервных волокнах информация не кодируется, они исполняют роль проводов, по которым передается информация, закодированная в рецепторах и переработанная в центрах нервной системы.

Импульсы в отдельном нервном волокне формируются в *пачки*, между ними могут быть различные *интервалы*, в пачках - различные *число импульсов*, между отдельными пачками могут быть различные интервалы. Все это отражает характер закодированной в рецепторах информации. В нервном стволе при этом может изменяться также *число возбужденных нервных волокон*, что определяется изменением числа возбужденных рецепторов или нейронов на предыдущем переходе сигнала с одного нейрона на другой. На станциях переключения, например, в зрительном бугре, информация кодируется, во-первых, за счет *изменения объема импульсации на входе и на выходе*, а во-вторых, за счет *пространственного кодирования*, т.е. связи определенных нейронов с определенными рецепторами. В обоих случаях чем сильнее раздражитель, тем большее число нейронов возбуждается.

Наряду с возбуждением в сенсорных ядрах происходит и торможение. *Тормозные процессы осуществляют фильтрацию и дифференциацию* сенсорной информации. Эти процессы обеспечивают контроль сенсорной информации, который позволяет устранять несущественные, неприятные, избыточные сигналы,

т. е. снижает шум и изменяет соотношение спонтанной и вызванной активности нейронов.

Г. В корковом конце анализатора имеет место частотно-пространственное кодирование - импульсы поступают от рецепторов в определенные зоны коры с определенными временными интервалами. Поступающая в виде нервных импульсов информация перекодируется в биохимические и структурные изменения в нейронах (механизмы памяти). В коре большого мозга осуществляются высший анализ и синтез поступившей информации.

Анализ заключается в том, что с помощью возникающих ощущений мы *различаем* действующие раздражители (качественно - свет, звук и т.д.) и определяем силу, время и место, т. е. пространство, на которое действует раздражитель, а также его локализацию в окружающей среде (источник звука, света, запаха).

Синтез реализуется в восприятии, т. е. *узнавании*, известного предмета, явления или в *формировании образа* впервые встречаемого предмета, явления. *Узнавание* явления или предмета в целом по совокупности восприятия отдельных характеристик раздражителя достигается в результате сличения поступающей в данный момент информации со следами памяти. Без сличения ощущений со следами памяти узнавание невозможно. Известны случаи, когда дети были слепыми от рождения, зрение у них появилось в подростковом возрасте. Так, девушка, которая обрела зрение лишь в 16 лет, не могла с его помощью узнать предметы, которыми она многократно пользовалась ранее. Но стоило ей взять этот предмет в руки, как она с радостью называла его. Ей пришлось, таким образом, практически заново изучать окружающий ее мир с участием зрительного анализатора, что подкреплялось функцией других анализаторов, в частности тактильного. Если информация о предмете или явлении поступает в корковый отдел анализатора *впервые, то формируется образ* нового предмета или явления благодаря взаимодействию нескольких анализаторов. Но и при этом идет сличение поступающей информации со следами памяти о других подобных предметах или явлениях. Поступившая в виде нервных импульсов информация кодируется с помощью механизмов долговременной памяти.

12.2. ЗРИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Структурно-функциональная характеристика

Зрительный анализатор воспринимает световое излучение (электромагнитные волны длиной 390-760 нм). Благодаря деятельности зрительного анализатора различают цвет предметов, их

освещенность, размеры, форму, расстояние, на которое они удалены от глаза и друг от друга, подвижность предметов. Все это позволяет оценивать окружающую среду, ориентироваться в ней, выполнять различные виды целенаправленной деятельности. Через глаза поступает около 90% всей информации об окружающем мире.

Периферический отдел зрительного анализатора - это фоторецепторы глаза (рис. 12.1), основными элементами которого являются: глазное яблоко со световоспринимающим и оптическим аппаратами; двигательный аппарат, представленный тремя парами глазных мышц, иннервируемых III (глазодвигательным), IV (блоковым) и VI (отводящим) парами черепных нервов; а также слезный аппарат и веки, выполняющие защитную функцию. Зрительные рецепторы (фоторецепторы) подразделяются на палочки (их около 110-125 млн) и колбочки (около 6-7 млн). Место выхода зрительного нерва из сетчатки не содержит фоторецепторов и называется слепым пятном. Латерально от слепого пятна в области центральной ямки находится желтое пятно - участок наилучшего видения, содержащий преимущественно колбочки. К периферии сетчатки число колбочек уменьшается, а число палочек возрастает,

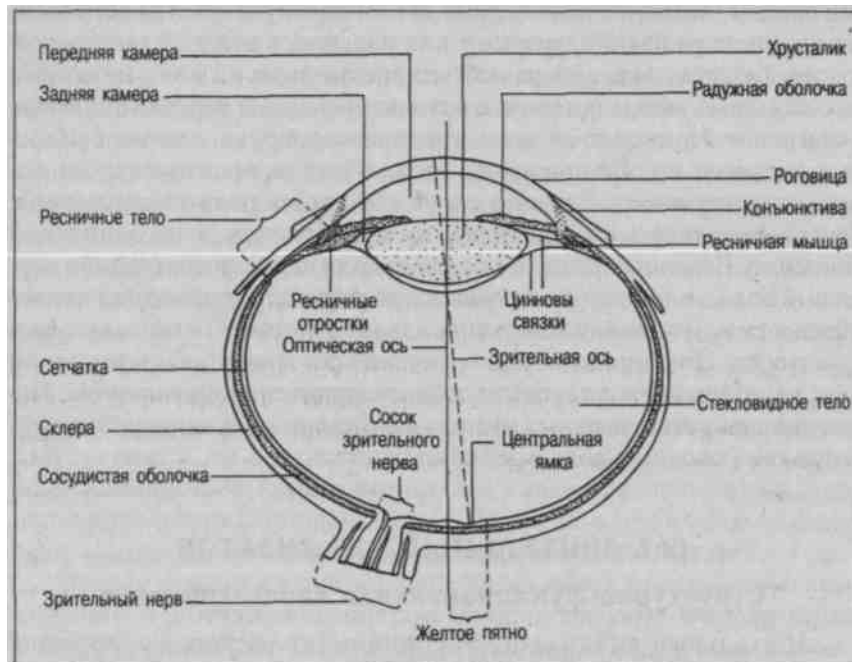


Рис. 12.1. Глаз

и периферия сетчатки содержит только палочки. Палочки являются рецепторами, воспринимающими световые лучи в условиях слабой освещенности, - бесцветное, или ахроматическое, зрение. Колбочки же функционируют в условиях яркой освещенности и воспринимают цвета - цветное, или хроматическое, зрение.

В рецепторных клетках сетчатки находятся светочувствительные пигменты - сложные белковые вещества - хромопротеиды, которые обесцвечиваются на свету. В палочках на мембране наружных сегментов содержится **родопсин**, в колбочках - **йодопсин** и другие пигменты. Красный колбочковый пигмент получил название «йодопсин». Пигменты на свету расщепляются, в темноте происходит их ресинтез. Если в организме снижается содержание витамина А, то процессы ресинтеза родопсина ослабевают, что приводит к нарушению сумеречного зрения, к так называемой «куриной слепоте».

При действии света в фоторецепторах глаза возникает **рецепторный потенциал**, который представляет собой гиперполяризацию мембраны рецептора. Это отличительная черта зрительных рецепторов, активация других рецепторов выражается в виде деполаризации их мембраны. Амплитуда зрительного рецепторного потенциала увеличивается при увеличении интенсивности светового стимула.

Проводниковый отдел. Первый нейрон проводникового отдела зрительного анализатора представлен биполярными клетками (рис. 12.2), которые образуют синаптические контакты с фоторецепторами сетчатки. Считают, что в биполярных клетках возникают потенциалы действия. Аксоны биполярных клеток конвергируют на второй нейрон - ганглиозные клетки. Периферия сетчатки отличается большой чувствительностью к **слабому свету**. Это обусловлено, по-видимому, тем, что до 600 палочек конвергируют здесь через биполярные клетки на одну и ту же ганглиозную клетку. В результате сигналы от множества палочек суммируются и вызывают более интенсивную стимуляцию этих клеток. В ганглиозных клетках даже при полном затемнении **спонтанно генерируются серии импульсов** с частотой 5 в с, что в темноте воспринимается как «собственный свет глаз». Третьи нейроны проводникового отдела зрительного анализатора локализованы в зрительном бугре (собственно таламус), в наружных коленчатых телах (метаталамус) и в ядрах подушки. От всех нейронов нервные волокна идут к коре большого мозга.

Центральный (корковый) отдел зрительного анализатора расположен в затылочной доле. В каждом участке коры по глубине сконцентрированы нейроны, которые образуют колонку, про-

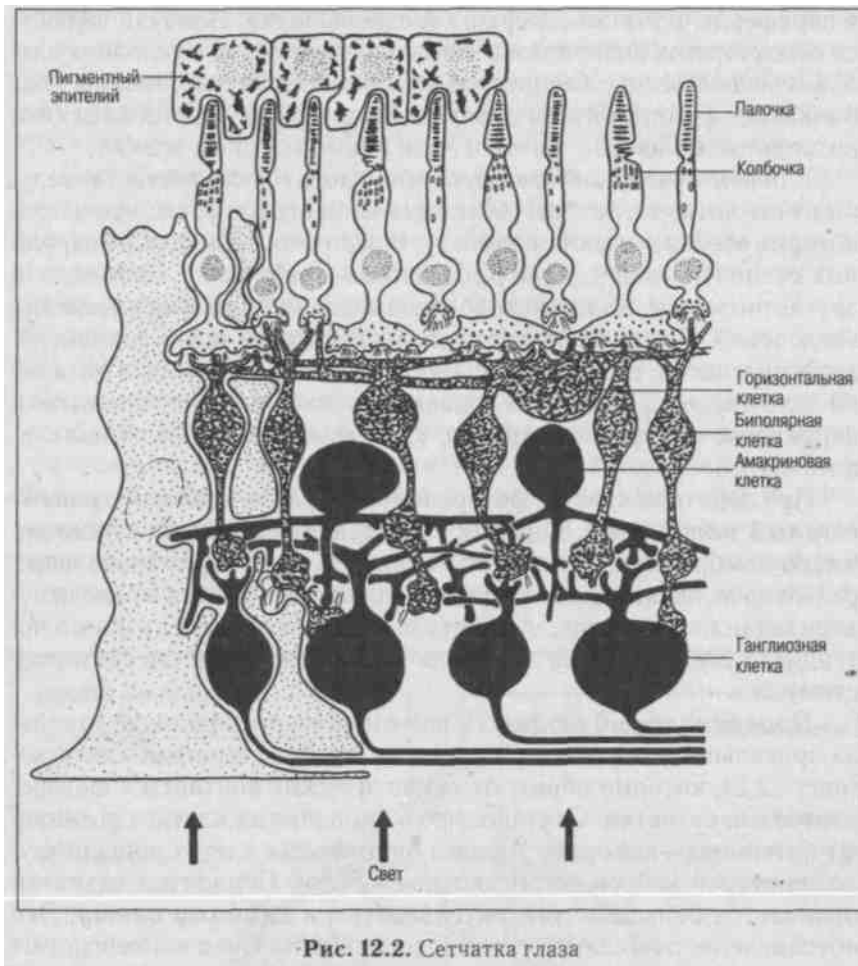


Рис. 12.2. Сетчатка глаза

ходящую через все слои вертикально. При этом происходит функциональное объединение нейронов, выполняющих сходную функцию.

Механизмы, обеспечивающие ясное видение в различных условиях

А. При рассмотрении объектов, находящихся на разном удалении от наблюдателя.

1. *Вергентные движения глаз*, которые имеются двух видов. При рассмотрении близко расположенных предметов наблюдается конвергенция (схождение) зрительных осей, при фиксации взора

на далеко расположенном объекте имеет место дивергенция (расхождение зрительных осей). При этом зрительные оси могут настолько расходиться, что становятся практически параллельными. Эти движения обеспечивают фиксацию изображения в области центральной ямки.

2. *Конвергентная реакция зрачков* выражается в их сужении при конвергенции зрительных осей, когда рассматриваются близко расположенные предметы, что делает более четким изображение на сетчатке.

3. *Аккомодация* является главным механизмом, обеспечивающим ясное видение разноудаленных предметов. Она сводится к фокусированию изображения от далеко или близко расположенных предметов на сетчатке. Основным механизмом аккомодации заключается в произвольном изменении кривизны хрусталика глаза, он включается конвергентным сужением зрачка.

Благодаря изменению кривизны хрусталика, особенно передней поверхности, его преломляющая сила может меняться в пределах 10-14 диоптрий. Хрусталик заключен в капсулу, которая по краям его (вдоль экватора хрусталика) переходит в фиксирующую хрусталик связку (циннова связка). Последняя в свою очередь соединена с волокнами ресничной (цилиарной) мышцы. При сокращении цилиарной мышцы натяжение цинновых связок уменьшается, а хрусталик вследствие своей эластичности становится более выпуклым. Преломляющая сила глаза увеличивается, и глаз настраивается на видение близко расположенных предметов. Когда человек смотрит вдаль, циннова связка находится в натянутом состоянии, что приводит к растягиванию сумки хрусталика и его утолщению. При нормальной рефракции глаза лучи от далеко расположенных предметов после прохождения через светопреломляющую систему глаза собираются в фокусе на сетчатке в центральной ямке. Нормальная рефракция глаза носит название эмметропии, а такой глаз называют *эмметропическим*. Наряду с нормальной рефракцией наблюдаются ее аномалии, например, *миопия* (близорукость). Это вид нарушения рефракции, при котором лучи от предмета после прохождения через светопреломляющий аппарат фокусируются не на сетчатке, а впереди нее (рис. 12.3).

4. *Важную роль в восприятии разноудаленных предметов и определении расстояния до них играет бинокулярное зрение* - зрение двумя глазами, которое дает более выраженное ощущение глубины пространства по сравнению с монокулярным зрением, т. е. зрением одним глазом.

Б. При движении объектов ясному видению способствуют произвольные движения глаз вверх, вниз, влево или вправо

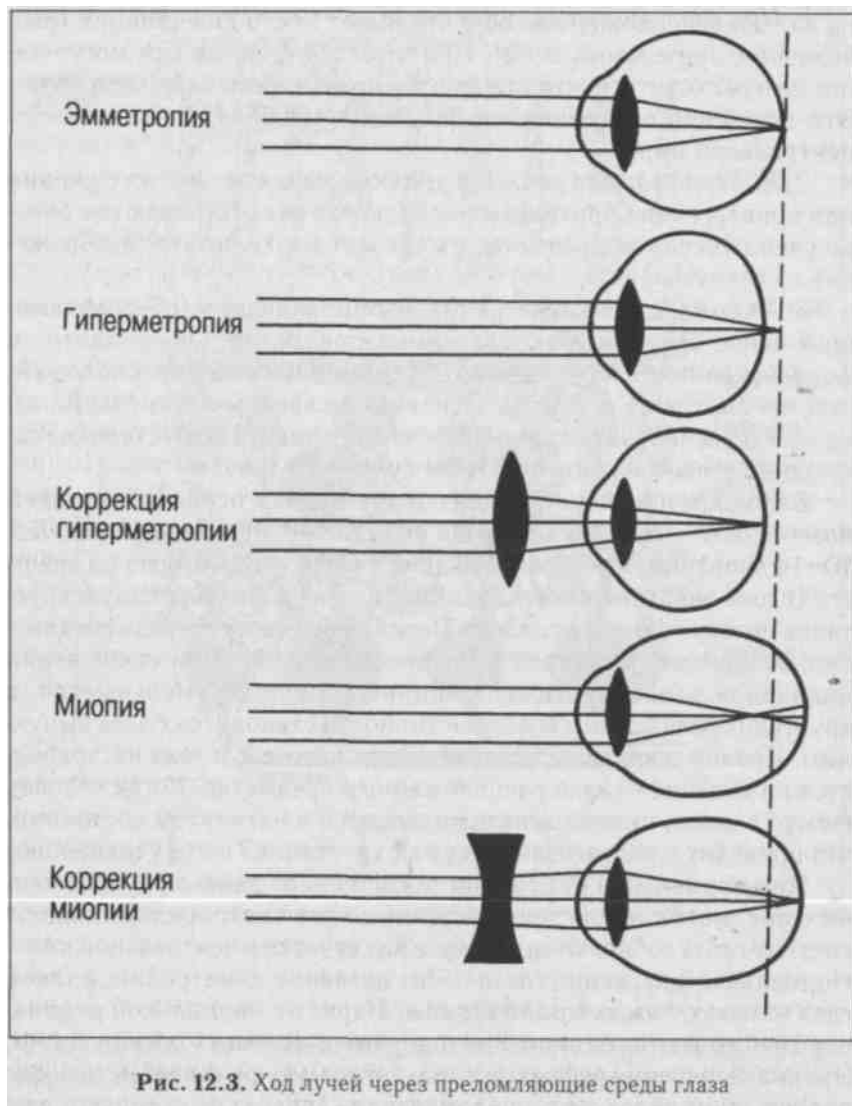


Рис. 12.3. Ход лучей через преломляющие среды глаза

со скоростью движения объекта, что осуществляется благодаря содружественной деятельности глазодвигательных мышц.

В. При появлении объекта в новом участке поля зрения срабатывает фиксационный рефлекс - быстрое непроизвольное движение глаз, обеспечивающее совмещение изображения предмета на сетчатке с центральной ямкой.

Г. При рассматривании неподвижного предмета для обеспечения ясного видения глаз совершает мелкие непроизвольные быстрые и медленные движения. Если заблокировать эти движения глаз, то окружающий нас мир вследствие адаптации рецепторов сетчатки станет трудно различимым, каким он является, например, у лягушки. Глаза лягушки неподвижны, поэтому она хорошо различает только **движущиеся предметы**, например бабочек. Именно поэтому она приближается к змее, которая постоянно выбрасывает наружу свой язык. Находящуюся в состоянии неподвижности змею лягушка не различает, а ее движущийся язык принимает за летающую бабочку.

Д. В условиях изменения освещенности ясное видение обеспечивают зрачковый рефлекс, темновая и световая адаптации.

Зрачок регулирует интенсивность светового потока, действующего на сетчатку, путем изменения своего диаметра. Ширина зрачка может колебаться от 1,5 до 8,0 мм. Сужение зрачка - **миоз** - происходит при увеличении освещенности, а также при рассматривании близко расположенного предмета и во сне. Расширение зрачка - **мидриаз** - происходит при уменьшении освещенности, а также при возбуждении рецепторов, любых афферентных нервов, при эмоциональных реакциях напряжения, связанных с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы (боль, гнев, страх, радость и т.д.).

Темновая адаптация выражается в повышении чувствительности зрительного анализатора (сенситизация), **световая адаптация** - в снижении чувствительности глаза к свету. Основу механизмов световой и темновой адаптации составляют протекающие в колбочках и палочках фотохимические процессы, которые обеспечивают расщепление (на свету) и ресинтез (в темноте) фоточувствительных пигментов, а также процессы функциональной мобильности - включение и выключение из деятельности рецепторных элементов сетчатки. В темноте возрастает число рецепторов, подключенных к одной биполярной клетке, и большее их число конвергирует на ганглиозную клетку. При этом расширяется рецептивное поле каждой биполярной и, естественно, ганглиозной клеток, что улучшает зрительное восприятие.

Е. Зрительное восприятие крупных объектов и их деталей обеспечивается за счет центрального и периферического зрения. Наиболее тонкая оценка мелких деталей предмета обеспечивается в том случае, если изображение падает на желтое пятно, которое локализуется в центральной ямке сетчатки глаза, так как в этом случае имеет место наибольшая острота зрения. Это объясняется тем, что в области желтого пятна располагаются только кол-

бочки, их размеры наименьшие, и каждая колбочка контактирует с малым числом нейронов, что повышает остроту зрения. **Острота зрения** определяется наименьшим углом зрения, под которым глаз еще способен видеть отдельно две точки. Нормальный глаз способен различать две светящиеся точки под углом зрения в 1 мин. Острота зрения такого глаза принимается за единицу. Крупные объекты в целом и окружающее пространство воспринимаются в основном за счет периферического зрения, обеспечивающего большое поле зрения.

Поле зрения - пространство, которое можно видеть фиксированным глазом. Поле зрения неодинаково в различных меридианах (направлениях): вниз - 70° , вверх - 60° , наружу - 90° , внутрь - 55° .

Ж. Зрительный анализатор имеет также механизм для различения длины световой волны - цветовое зрение (способность зрительного анализатора реагировать на изменения длины световой волны с формированием ощущения цвета). При этом ощущение красного цвета соответствует действию света с длиной волны в 620-760 нм, а фиолетового - 390-450 нм, остальные цвета спектра имеют промежуточные параметры. Согласно трехкомпонентной теории цветоощущения Ломоносова - Юнга - Гельмгольца - Лазарева, в сетчатке глаза имеются три вида колбочек, отдельно воспринимающих красный, зеленый и сине-фиолетовые цвета. Комбинации возбуждения различных колбочек приводят к ощущению различных цветов и оттенков. Равномерное возбуждение трех видов колбочек дает ощущение белого цвета.

Возможность оценки длины световой волны, проявляющаяся в способности к цветоощущению, играет существенную роль в жизни человека, оказывая влияние на эмоциональную сферу и деятельность различных систем организма. Красный цвет вызывает ощущение тепла, действует возбуждающе на психику, усиливает эмоции, но быстро утомляет, приводит к напряжению мышц, повышению артериального давления, учащению дыхания. Оранжевый цвет вызывает чувство веселья и благополучия, способствует пищеварению. Желтый цвет создает хорошее, приподнятое настроение, стимулирует зрение и нервную систему. Это самый «веселый» цвет. Зеленый цвет действует освежающе и успокаивающе, полезен при бессоннице, переутомлении, понижает артериальное давление, общий тонус организма - этот цвет самый благоприятный для человека. Голубой цвет вызывает ощущение прохлады и действует на нервную систему успокаивающе, причем сильнее зеленого (особенно благоприятен голубой цвет для людей с повышенной нервной возбудимостью), больше, чем зеленый цвет, понижает

артериальное давление и тонус мышц. Фиолетовый цвет не столько успокаивает, сколько расслабляет психику. Создается впечатление, что человеческая психика, следуя вдоль спектра от красного к фиолетовому, проходит всю гамму эмоций.

12.3. СЛУХОВОЙ АНАЛИЗАТОР

Человек различает звуковые волны с частотой от 20 до 20 000 Гц. Звуки, частота которых ниже 20 Гц - инфразвуки - и выше 20 000 Гц (20 кГц) - ультразвуки, человек не ощущает.

Единицей измерения громкости звука является *бел*, в практике обычно используется *децибел* ($a'B$), т. е. 0,1 бела. Чувствительность слухового анализатора определяется минимальной силой звука, достаточной для возникновения слухового ощущения. В области звуковых колебаний от 1000 Гц до 3000 Гц, что соответствует человеческой речи, ухо обладает наибольшей чувствительностью. Эта совокупность частот получила название речевой зоны.

Характеристика отделов слухового анализатора.

Периферическим отделом слухового анализатора являются рецепторные волосковые клетки кортиева органа (орган Корти), находящегося в улитке. Слуховые рецепторы (фонорецепторы) относятся к механорецепторам, являются вторичными и представлены внутренними и наружными волосковыми клетками, которые расположены на основной мембране внутри среднего канала внутреннего уха. Различают внутреннее ухо (звукоспринимающий аппарат), среднее ухо (звукосредствующий аппарат) и наружное ухо (звукоулавливающий аппарат).

Наружное ухо за счет ушной раковины обеспечивает улавливание звуков, концентрацию их в направлении наружного слухового прохода и усиление интенсивности звуков. Наружное ухо защищает барабанную перепонку от механических и температурных воздействий внешней среды. Наружное ухо обеспечивает начало восприятия звука - улавливание звуковых волн, которые приводят в движение барабанную перепонку.

Среднее ухо представляет собой барабанную полость, где расположены три слуховые косточки: молоточек, наковальня и стремечко. От наружного слухового прохода среднее ухо отделено барабанной перепонкой. Слуховые косточки воспринимают звуковые колебания от наружного уха с помощью барабанной перепонки и вместе с ним усиливают звуковые волны в 200 раз. В барабанной полости поддерживается давление, равное атмосферному, что очень важно для адекватного восприятия звуков. Эту функцию выполня-

ет евстахиева труба, которая соединяет полость среднего уха с глоткой. При глотании труба открывается, вентилируя полость среднего уха и уравнивая давление в нем с атмосферным. Если внешнее давление быстро меняется (быстрый подъем на высоту или спуск), а глотания не происходит, то разность давлений между атмосферным воздухом и воздухом в барабанной полости приводит к натяжению барабанной перепонки и возникновению неприятных ощущений, снижению восприятия звуков. Поэтому при спуске, например на самолете, целесообразно периодически производить глотание (слюны, напитков).

Внутреннее ухо - улитка, спирально закрученный костный канал, имеющий 2,5 завитка, который разделен основной мембраной и мембраной Рейснера на три узких канала (лестницы). Средний канал заполнен эндолимфой. Внутри этого канала на основной мембране расположен кортиев орган с рецепторными клетками.

Проводниковый отдел слухового анализатора начинается биполярными нейронами, расположенным в спиральном ганглии улитки (1-й нейрон), аксоны которого (слуховой нерв) заканчиваются на клетках ядер кохлеарного комплекса продолговатого мозга (2-й нейрон). Аксоны этих нейронов идут к третьему нейрону в медиальном колленчатом теле метаталамуса, отсюда возбуждение поступает в кору большого мозга (4-й нейрон).

Корковый отдел слухового анализатора находится в верхней части височной доли коры большого мозга (височная доля).

Восприятие высоты звука согласно резонансной теории Гельмгольца обусловлено тем, что каждое волокно основной мембраны настроено на звук определенной частоты. Звуки высокой частоты воспринимаются короткими волокнами основной мембраны, расположенными ближе к основанию улитки. Звуки низкой частоты воспринимаются длинными волнами основной мембраны, расположенными ближе к верхушке улитки.

Эта теория получила экспериментальное подкрепление. При действии звука в состоянии колебаний вступает вся основная мембрана, однако максимальное отклонение ее происходит только в определенном месте (теория места). При увеличении частоты звуковых колебаний максимальное отклонение основной мембраны смещается к основанию улитки, где располагаются более короткие волокна основной мембраны - у коротких волокон возможна более высокая частота колебаний. Возбуждение волосковых клеток именно этого участка мембраны передается на волокна слухового нерва в виде определенного числа импульсов, частота следования которых ниже частоты звуковых волн (лабильность нервных волокон не превышает 800-1000 Гц). Частота воспринимаемых звуко-

вых волн достигает 20 000 Гц. Это пространственный тип кодирования высоты звуковых сигналов. При действии более низких звуков, примерно до 800 Гц, кроме **пространственного** кодирования происходит еще и **временное (частотное)** кодирование, при котором информация передается также по определенным волокнам слухового нерва, но в виде импульсов, частота следования которых соответствует частоте колебаний звуковых волн.

Восприятие интенсивности звука осуществляется за счет изменения частоты импульсов и числа возбужденных рецепторов. Наружные и внутренние волосковые рецепторные клетки имеют разные пороги возбуждения. Внутренние клетки возбуждаются при большей силе звука, чем наружные. Кроме того, у различных внутренних рецепторов пороги возбуждения также различны. Поэтому с увеличением силы звука увеличивается число возбужденных рецепторов и, естественно, нейронов в ЦНС; при уменьшении силы звука наблюдаются противоположные реакции рецепторов и нейронов ЦНС.

12.4. ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Вестибулярный анализатор играет важную роль в регуляции мышечного тонуса и сохранении позы организма, он обеспечивает возникновение акселерационных ощущений, т. е. при прямолинейном и вращательном ускорении движения тела, а также при изменениях положения головы.

Периферический отдел вестибулярного анализатора - это **вестибулярный аппарат**, расположенный в лабиринте пирамиды височной кости, он состоит из трех полукружных каналов и преддверия. Полукружные каналы расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: фронтальной, сагиттальной и горизонтальной - и открываются своими устьями в преддверие. Преддверие состоит из двух мешочков*: круглого (саккулос) и овального (утрикулос). Один конец каждого канала имеет расширение (ампулу). Все эти структуры состоят из тонких перепонки и образуют перепончатый лабиринт, внутри которого находится эндолимфа, вокруг перепончатого лабиринта и между костным его футляром имеется перилимфа, которая переходит в перилимфу органа слуха. В мешочках преддверия и ампулах полукружных каналов имеются **волосковые рецепторные клетки**. Рецепторные клетки преддверия покрыты **отолитовой мембраной**, представляющей собой желеобразную массу, содержащую кристаллы карбоната кальция. В ампулах полукружных каналов желеобразная масса не содержит

солей кальция и называется *листовидной мембраной* (купулой). Волоски рецепторных клеток пронизывают эти мембраны. Возбуждение волосковых клеток происходит вследствие скольжения мембраны по волоскам и изгибания их.

Адекватными раздражителями для *волосковых клеток преддверия* являются ускорение или замедление прямолинейного движения тела, а также наклоны головы; для *волосковых клеток полукружных каналов* - ускорение или замедление вращательного движения в какой-либо плоскости. Импульсы, возникающие в волосковых рецепторах, поступают в проводниковый отдел анализатора.

Проводниковый отдел начинается дендритами биполярных нейронов вестибулярного ганглия, расположенного во внутреннем слуховом проходе. Аксоны этих нейронов в составе вестибулярного нерва идут ко второму нейрону, находящемуся в вестибулярных ядрах продолговатого мозга. Третий нейрон проводникового отдела расположен в ядрах зрительного бугра, от которого возбуждение поступает к третьему отделу анализатора.

Центральный отдел вестибулярного анализатора локализуется в височной области коры большого мозга. После переработки афферентной импульсации в различных отделах ЦНС вносится коррекция по регуляции мышечного тонуса, обеспечивающего сохранение естественной позы организма.

12.5. ДРУГИЕ АНАЛИЗАТОРЫ

Двигательный (кинестетический), проприоцептивный анализатор обеспечивает формирование так называемого «мышечного чувства». Человек оценивает местонахождение своих конечностей, движение конечностей, мышечную силу, необходимую для выполнения движения, поднятия груза и т. п. Двигательный анализатор оценивает положение тела в пространстве, позу, участвует в координации мышечной деятельности. При выключении афферентной импульсации от проприорецепторов тонус мышц и координация движений нарушаются.

Периферический отдел представлен проприорецепторами, расположенными в мышцах, связках, сухожилиях, суставных сумках, фасциях. Это мышечные веретена, тельца Гольджи, тельца Фатер - Пачини, свободные нервные окончания.

Проводниковый отдел двигательного анализатора начинается чувствительными нейронами спинальных ганглиев. Отростки этих клеток в составе пучков Голля и Бурдаха (задние столбы спинного

мозга) достигают нежного и клиновидного ядер продолговатого мозга, где располагаются вторые нейроны. От этих нейронов волокна мышечно-суставной чувствительности, совершив перекрест, доходят до зрительного бугра, где локализуется третий нейрон двигательного анализатора.

Центральным отделом двигательного анализатора является область прецентральной извилины, четвертый слой ее клеток.

Температурный анализатор.

Периферический отдел температурного анализатора представлен тепловыми рецепторами (тельца Руффини) и Холодовыми (колбы Краузе), располагающимися в коже и слизистых оболочках.

Проводниковый отдел начинается дендритом чувствительного нейрона спинального ганглия или ганглия черепных нервов. Второй нейрон локализуется в задних рогах спинного мозга или, соответственно, в ядрах черепных нервов в стволе мозга. Нервные волокна, отходящие от вторых нейронов в составе латерального спино-таламического тракта, доходят до зрительного бугра, где находится третий нейрон. Отсюда возбуждение поступает в кору большого мозга (четвертый нейрон).

Центральный отдел температурного анализатора находится в области задней центральной извилины коры большого мозга.

Температурный анализатор имеет важное значение для осуществления процессов терморегуляции и организации поведенческих приспособительных реакций. При действии высоких температур на кожу иногда может наблюдаться ощущение холода. Это объясняется тем, что холодовые рецепторы располагаются ближе к поверхности кожи, чем тепловые, поэтому они возбуждаются быстрее, чем тепловые.

Тактильный анализатор обеспечивает возникновение ощущения прикосновения, давления, вибрации, щекотки и формирование соответствующих приспособительных реакций.

Периферический отдел анализатора. На поверхности кожи, лишенной волос, а также на слизистых оболочках на *прикосновение* реагируют тельца Мейснера. На коже, покрытой волосами, на прикосновение реагируют рецепторы волосяного фолликула. *Щекотание* воспринимают свободно лежащие, неинкапсулированные нервные окончания, расположенные в поверхностных слоях кожи. *На давление* реагируют диски Меркеля, расположенные небольшими группами в глубоких слоях кожи и слизистых оболочек. *Вибрацию* воспринимают тельца Пачини.

Проводниковый отдел начинается первым нейроном, локализующимся в спинальных ганглиях, в спинном мозге расположен второй нейрон, в продолговатом мозге - третий нейрон, в зритель-

ном бугре - четвертый нейрон, посылающий свой аксон в кору большого мозга - пятый нейрон.

Центральный отдел тактильного анализатора локализуется в I и II зонах постцентральной извилины.

Вкусовой анализатор обеспечивает формирование вкусовых ощущений и возникновение положительных или отрицательных эмоций. Это обычно наблюдается во время приема пищи. Положительные эмоции способствуют пищеварению, отрицательные ухудшают его.

Периферический отдел представлен вкусовыми клетками, являющимися элементом вкусовых почек, располагающихся в составе вкусовых сосочков языка, на задней стенке глотки, мягком небе, миндалинах, гортани, надгортаннике. Отдельные вкусовые почки являются полимодальными образованиями, так как могут воспринимать различные виды вкусовых раздражителей.

Проводниковый отдел начинается дендритами биполярных нейронов черепных нервов (первый нейрон). Вкусовые почки различных областей рта получают нервные волокна от разных нервов: от барабанной струны, входящей в состав лицевого нерва, языкоглоточного нерва, верхне-гортанного нерва (веточка блуждающего нерва). В продолговатом мозге локализуется второй нейрон, в зрительном бугре - третий нейрон.

Корковый отдел вкусового анализатора (четвертый нейрон) локализуется в нижней части сомато-сенсорной зоны коры. Большая часть нейронов этой области мультимодальна, т. е. реагирует не только на вкусовые, но и на температурные, механические и ноцицептивные раздражители.

Обонятельный анализатор. Наибольшую роль в жизнедеятельности человека играют обонятельные ощущения, которые связаны с пищей, а также опасными для организма химическими веществами.

Периферический отдел обонятельного анализатора представлен биполярной неirosенсорной клеткой, короткий дендрит этой клетки имеет 6-12 ресничек. Наличие ресничек улучшает контакт рецептора с молекулами пахучих веществ. Движение ее волосков обеспечивает процесс захвата молекул пахучего вещества и контакта с ним. Эту клетку называют также и рецепторной, что необоснованно, так как это первичный рецептор. Специальная рецепторная клетка имеется только у вторичных рецепторов. Особенность этого чувствительного нейрона заключается лишь в том, что аксон длиннее дендрита (обычно бывает наоборот - у чувствительных нейронов дендрит длиннее аксона). Молекулы пахучего вещества взаимодействуют со специализированными белками

ми рецептора, активизируются натриевые каналы, происходит деполяризация мембраны и генерируется рецепторный потенциал на дендрите неirosенсорной клетки, а ПД возникает на ее аксонном холмике. Обонятельные рецепторы (как и вкусовые) способны реагировать на значительное число различных пахучих веществ. Поэтому каждое пахучее вещество дает специфическую картину ощущения при возбуждении популяции чувствительных клеток.

Проводниковый отдел. Первым нейроном обонятельного анализатора является неirosенсорная клетка, аксон которой проходит в полость черепа через отверстие в решетчатой кости и контактирует с крупными митральными клетками обонятельных луковиц, представляющих вторые нейроны. Эти клетки имеют главный дендрит, дистальные веточки которого образуют с аксонами неirosенсорные обонятельные клетки, называемые гломерулами. Аксоны митральных клеток обонятельных луковиц образуют обонятельный тракт, который имеет треугольное расширение (обонятельный треугольник) и состоит из нескольких пучков. Волокна обонятельного тракта отдельными пучками идут в передние ядра зрительного бугра.

Центральный, или корковый, отдел обонятельного анализатора локализуется в передней части грушевидной доли коры в области извилины морского коня.

12.6. БОЛЕВОЙ АНАЛИЗАТОР И ОБЕЗБОЛИВАЮЩАЯ (АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ) СИСТЕМА

Болевой анализатор осуществляет формирование болевых ощущений (боли), сигнализирующих о действии на организм повреждающих факторов или кислородном голодании тканей.

Согласно общепринятому ранее мнению, боль - это ощущение организма. Однако ряд авторов предлагают боль оценивать как психофизиологическое состояние, сопровождаемое изменениями деятельности различных органов и систем, возникновением эмоций и мотиваций. Подобное определение - боль как состояние организма - не обосновано. Эмоции и мотивации возникают очень часто и в других ситуациях (голод, опасность, неприятное сообщение и т. п.), при этом состояние организма также сильно изменяется. Боль - это ощущение, оно имеет сигнальное значение для организма, как и другие ощущения, например, зрительные, слуховые. Изменения деятельности органов при болевых воздействиях - это следствие, кроме того, при заболеваниях внутренних органов боль является не причиной, а следствием изменения состояния организ-

ма. Боль возникает и при кислородном голодании тканей. И в этом случае не боль ведет к изменению состояния организма, а изменение состояния организма вызывает боль. Таким образом, *боль* - это неприятное ощущение, возникающее в результате действия сверхсильных раздражителей, повреждения тканей и органов организма или их кислородного голодания.

Периферический отдел анализатора представлен рецепторами боли (ноцицепторами, от лат. *posse* - разрушать). Эти низковольтные рецепторы, реагирующие на разрушающие воздействия, являются механоноцицепторами или хемоноцицепторами. Боль может возникать как при повреждающих воздействиях на специальные рецепторы - ноцицепторы, так и при интенсивном воздействии на другие рецепторы организма.

Проводниковый отдел начинается, как обычно, дендритом афферентного нейрона, расположенного в чувствительных ганглиях соответствующих нервов. Его аксон поступает в спинной мозг к вставочным нейронам заднего рога (второй нейрон) или в ствол мозга. Проведение возбуждения в ЦНС осуществляется двумя путями: специфическим (лемнисковым - в составе спино-таламического тракта к специфическим ядрам таламуса - третий нейрон) и неспецифическим (экстралемнисковым), который по коллатералям - идет к различным структурам ЦНС, в том числе и к неспецифическим ядрам таламуса и оттуда во все отделы коры большого мозга.

Корковый отдел для специфического пути локализуется в двух зонах. Первичная проекционная зона (С1) находится в области постцентральной извилины, вторичная проекционная зона (СП) находится в глубине сylvиевой борозды.

Следует отметить, что при действии болевых раздражителей возникают не только отрицательные эмоциональные реакции, но и двигательные реакции, при этом могут наблюдаться реакции с разнонаправленными изменениями величин артериального давления, частоты сердечных сокращений, дыхания, изменения интенсивности обмена веществ.

В организме имеется не только ноцицептивная, но и антиноцицептивная (обезболивающая) система. В эксперименте обнаружено, что электростимуляция некоторых точек ЦНС предотвращает специфические реакции на болевые раздражения. Антиноцицептивная система предотвращает перевозбуждение ноцицептивных систем. Антиболевая система представляет собой совокупность структур, расположенных на разных уровнях ЦНС.

Первый уровень включает желатинозную субстанцию спинного мозга, серое околыводопроводное вещество, ядра шва и ретикулярной формации среднего мозга. Нисходящие тормозные влияния

реализуются с помощью серотонина и опиоидов. В гипоталамусе локализуется *второй уровень*, который реализует свое действие посредством адренергического и опиоидного механизмов. *Третий уровень* - это II соматосенсорная зона коры большого мозга, которой отводится ведущая роль в формировании антиболевых реакций.

Главную роль в угнетении болевых ощущений играют опиатные рецепторы, расположенные во многих тканях организма, но преимущественно на разных уровнях переключения афферентной импульсации по всей ЦНС.

Эти рецепторы связываются в организме с вырабатываемыми опиоидными веществами (олигопептидами): это эндорфины (эндоморфины), энкефалины и динорфины. Связывание опиоидов с опиатными рецепторами приводит к возникновению пре- и постсинаптического торможения в ноцицептивной системе, в результате чего угнетаются болевые ощущения. В механизме регуляции болевой чувствительности участвуют также неопиоидные пептиды (нейротензин, ангиотензин II, бомбезин, кальцитонин, холецистокинин), которые тоже оказывают тормозной эффект на проведение болевой импульсации. Эти вещества образуются в различных областях ЦНС и в диффузной эндокринной системе желудочно-кишечного тракта.

Глава 13 ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Высшая нервная деятельность (ВИД) - это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих сознание, подсознательное усвоение информации и приспособительное поведение организма в окружающей среде. *Психическая деятельность* — это идеальная субъективно осознаваемая деятельность организма, осуществляемая с помощью нейрофизиологических процессов. Как видно из этих определений, психическая деятельность осуществляется с помощью ВНД. Психическая деятельность протекает только в период бодрствования и осознанно, независимо от того, сопровождается она физической работой или нет. Высшая нервная деятельность протекает в период бодрствования и во время сна. *Психика* — свойство мозга осуществлять психическую деятельность, главный критерий которой - осознаваемая активность мозга. *Сознание* — идеальное, субъективное отражение с помощью мозга реальной действительности. Сознание отражает реальную действительность в различных формах психической деятельности

человека, которыми являются: ощущение, восприятие, представление, мышление, внимание, чувство (эмоции) и воля.

Важным элементом ВНД является **условный рефлекс** (это реакция организма на раздражитель, ранее индифферентный для этой реакции. Например, если вслед за включением звонка давать собаке кусочек мяса (подкрепление), то вскоре один звонок будет вызывать слюноотделение).

13.1. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВНД

Метод условных рефлексов является важнейшим в изучении ВНД. Он сочетается с различными дополнительными исследованиями или воздействиями. **Основные правила выработки условных рефлексов следующие.** 1. Неоднократное совпадение во времени действия индифферентного раздражителя с безусловным. 2. Условный стимул должен предшествовать безусловному. Следовательно, условный рефлекс образуется на базе безусловного (врожденного) рефлекса. **Образованию** условных рефлексов способствуют многие факторы (условия). 1. Оптимальное состояние организма (здоровье) и в первую очередь состояние коры больших полушарий. 2. Функциональное состояние нервного центра безусловного рефлекса (для пищевых рефлексов - наличие пищевой потребности). 3. Отсутствие посторонних сигналов как из внешней среды, так и от внутренних органов (кишечник, мочевого пузыря и др.). 4. Оптимальное соотношение силы условного и безусловного раздражителей. Для образования и сохранения условных рефлексов существует определенный диапазон величин подкрепления - минимальный (пороговый), оптимальный, максимальный.

Электроэнцефалография - регистрация суммарной электрической активности мозга с поверхности головы. **Электроэнцефалограмма (ЭЭГ)** - кривая, зарегистрированная при этом. Запись ЭЭГ с коры головного мозга называется электрокортикограммой (ЭКоГ). Регистрация ЭЭГ производится с помощью биполярных (оба активны) или униполярных (активный и индифферентный) электродов, накладываемых симметрично в лобных, центральных, теменных, височных и затылочных областях головного мозга. Основными анализируемыми параметрами ЭЭГ являются частота и амплитуда волновой активности. На ЭЭГ регистрируется 4 основных физиологических ритма: альфа-, бета-, тета- и дельта-ритмы (рис. 13.1).

Метод вызванных потенциалов (ВП) — это колебания электрической активности, возникающие на ЭЭГ при однократном раз-

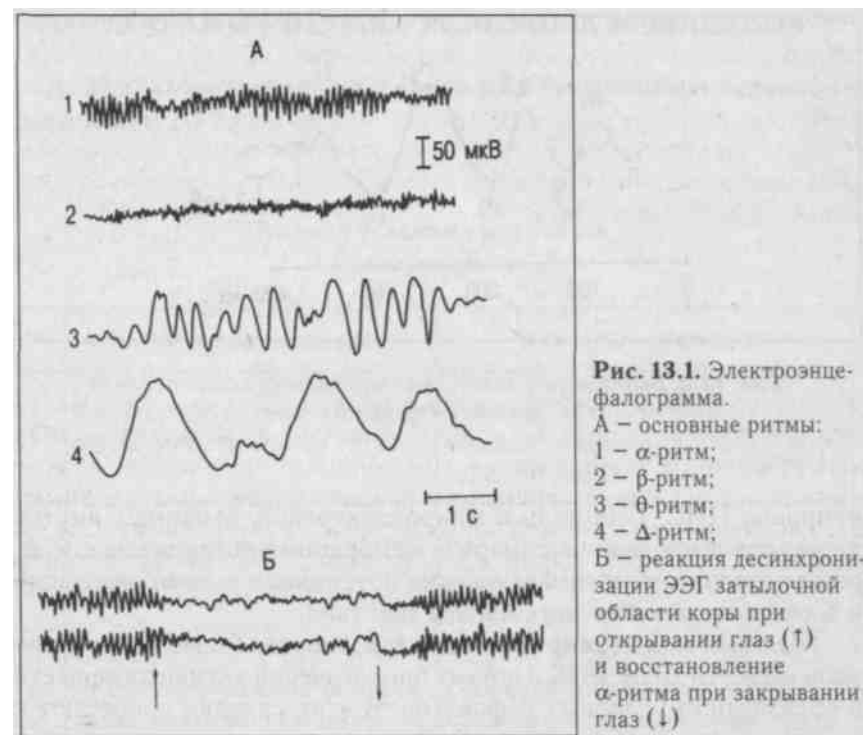


Рис. 13.1. Электроэнцефалограмма.
А - основные ритмы:
1 - α -ритм;
2 - β -ритм;
3 - θ -ритм;
4 - Δ -ритм;
Б - реакция десинхронизации ЭЭГ затылочной области коры при открывании глаз (\uparrow) и восстановление α -ритма при закрывании глаз (\downarrow)

дражении периферических рецепторов (зрительных, слуховых, тактильных), афферентных путей, центров переключения афферентной импульсации, поступающей в кору большого мозга. Амплитуда их обычно невелика, сопоставима с волнами ЭЭГ, поэтому для эффективного выделения ВП применяют прием компьютерного суммирования и усреднения участков ЭЭГ (10-50), следующих до и после включения раздражающего стимула. В процессе усреднения случайные колебания ЭЭГ трансформируются в изолинию, на фоне которой отчетливо проявляются закономерные колебания ВП (рис. 13.2). Метод дает возможность выявить взаимодействия различных зон коры при выработке условных рефлексов, оценивает состояние внимания человека, наличие патологического процесса, проявление эмоции, процесс научения, высоту амплитуды отдельных компонентов ВП, характеризует определенные стороны интеллекта индивида.

Микроэлектродный метод основан на подведении к одиночным нейронам микроэлектродов. Чаще всего их делают в виде стеклянных микропипеток, которые перед опытом заполняются электролитом (3М КС1). Метод позволяет изучать активность одиночных

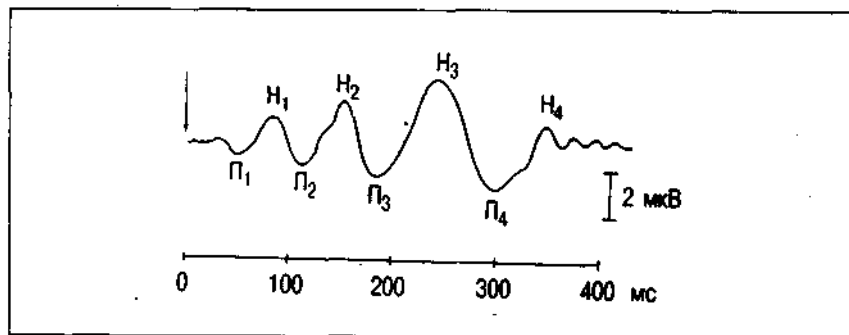


Рис. 13.2. Вызванные у человека потенциалы на вспышку света (указано стрелкой)

нейронов ЦНС. С помощью микроэлектродов, вводимых внутрь нервных клеток, можно измерять мембранные потенциалы покоя, регистрировать постсинаптические потенциалы - возбуждающие и тормозные, а также потенциалы действия.

Методы молекулярной биологии, направленные на изучение роли молекул ДНК, РНК и других биологически активных веществ в образовании условных рефлексов. В этих случаях прибегают к методам электронной микроскопии.

Методы холодового выключения структур головного мозга. Этот метод позволяет визуализировать пространственно-временную мозаику электрических процессов мозга при образовании условного рефлекса в разных функциональных состояниях.

Стереотаксический метод позволяет с помощью устройства для управляемого перемещения электродов во фронтальном, сагиттальном и вертикальном направлениях (стереотаксический прибор) ввести электрод (микропипетку, термоду и т. д.) в различные подкорковые структуры головного мозга по стереотаксическим координатам, подготовить животное для хронического эксперимента.

Метод перерезки и выключения различных участков ЦНС производится механическим, электролитическим путем, путем использования замораживания, ультразвуковых, рентгеновских лучей. Используя электрошок или вводя снотворные вещества, можно обратимо видоизменять активность мозга в целом и наблюдать за изменением условнорефлекторного поведения.

13.2. ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

А. Условные рефлексы имеют ряд отличий от безусловных (табл. 13.1).

Таблица 13.1

Отличия условных рефлексов от безусловных

№	Безусловные рефлексы	Условные рефлексы
1	Врожденные, отражают видовые особенности организма	Приобретаются в течение жизни, отражают индивидуальные особенности организма
2	Относительно постоянны в течение жизни особи	Образуются, изменяются и отменяются, когда они становятся неадекватными условиям жизни особи
3	Реализуются по анатомическим путям, определенным генетически	Реализуются по функционально-организующимся временным (замыкательным) связям
4	Свойственны всем уровням центральной нервной системы и преимущественно осуществляются ее низшими отделами (спинной мозг, ствол мозга, подкорковые ядра)	Для своего образования и реализации требуют целостности коры большого мозга, особенно у высших млекопитающих
5	Каждый безусловный рефлекс имеет свое специфическое рецептивное поле и специфические раздражители	Условные рефлексы могут образовываться с любого рецептивного поля на самые разнообразные раздражители
6	Реагируют на действие наличного раздражителя, которого уже нельзя избежать	Приспосабливают организм к действию стимула, которое еще предстоит испытать, т.е. имеют сигнальное (предупредительное) значение

Б. Условные рефлексы, как и безусловные, подчиняются закону силы - с увеличением силы условного раздражителя ответная реакция возрастает.

4 В. Последовательная совокупность ряда условных рефлексов представляет собой динамический стереотип, иллюстрирующий системность в деятельности коры большого мозга, аналитико-синтетическую деятельность (Э. А. Асратян). В опытах Э. А. Асратяна у собак вырабатывали в определенной последовательности условные рефлексы, например: звонок, метроном (60 уд/мин), шипение, дифференцировку метронома (120 уд/мин), свет, касалку (рис. 13.3).

Затем, после выработки и упрочения условных рефлексов на каждый из раздражителей применили в опыте вместо каждого условного сигнала один условный сигнал «свет». При этом на один раздражитель «свет» получили различные условные рефлексы, как при последовательном действии всех перечисленных сигналов. В коре произошла связь между всеми пунктами условных сигналов, и достаточно было включить на первом месте стереотипа «свет», как создавались условия для включения последующих.

Таким образом, в коре большого мозга при длительном использовании одной и той же последовательности условных сигналов

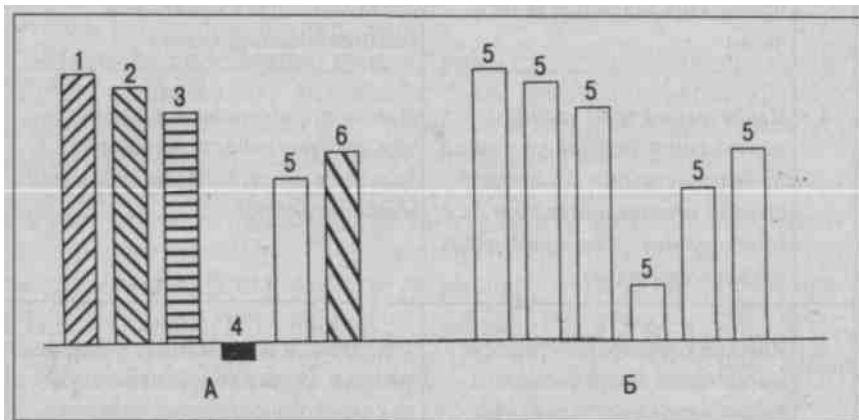


Рис. 13.3. Системность в работе больших полушарий головного мозга (по Э. А. Асратяну).

А – применение системы разных условных раздражителей,
 Б – повторение одного и того же раздражителя (света) вместо разных условных раздражителей;
 1 – звонок, 2 – метроном с частотой 60 ударов в минуту,
 3 – шипение, 4 – метроном с частотой 120 ударов в минуту (дифференцировка), 5 – свет, 6 – касалка

(внешний стереотип) создается определенная система связей (внутренний стереотип). Воспроизведение стереотипа носит, как правило, автоматический характер. Динамический стереотип мешает созданию нового (легче человека научить, чем переучить). Устранение стереотипа и создание нового нередко сопровождаются значительным нервным напряжением (стрессом). В жизни человека стереотип играет значительную роль: профессиональные навыки связаны с образованием определенного стереотипа; последовательность гимнастических элементов, игра на музыкальных инструментах, отработка определенной последовательности движений в балете, танцах и т.д. - все это примеры динамических стереотипов, их роль очевидна.

Г. Условные рефлексы имеют несколько компонентов. При выработке условного рефлекса, например, оборонительного, на звонок с раздражением конечности электрическим током кроме двигательной реакции на электрокожное раздражение реагируют сердечно-сосудистая и дыхательная системы - возможны увеличение частоты сердечбиений, повышение артериального давления вследствие возбуждения симпато-адреналовой системы и выброса в кровь адреналина, изменение частоты и глубины дыхания, метаболические сдвиги. Во-первых, они связаны с действием раздражителей, а во-вторых, с обеспечением вегетативными сдвигами двигательной реакции. Впоследствии вегетативные сдвиги, хотя и в меньшей степени, сохраняются и при действии только условного сигнала, в данном случае - звонка, сопровождают условный оборонительный рефлекс.

13.3. 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, т. е. связь замыкается в коре большого мозга (рис. 13.4). В основе замыкания временной связи лежит процесс доминантного взаимодействия между возбужденными центрами. Импульсы, вызываемые индифферентным (условным) сигналом с любого участка кожи и других органов чувств (глаз, ухо), поступают в кору большого мозга и обеспечивают там образование очага возбуждения. Если после индифферентного сигнала подается пищевое подкрепление (подкормка), то возникает более мощный второй очаг возбуждения в коре больших полушарий, к которому направляет-

13.4. ПАМЯТЬ

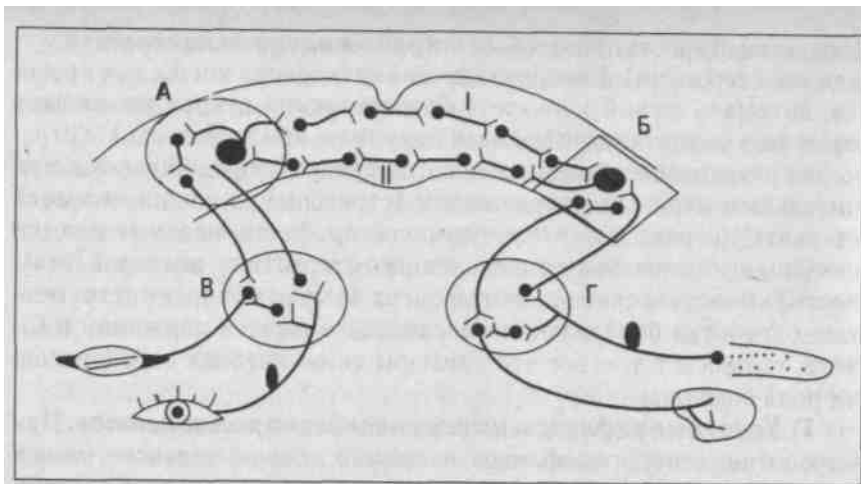


Рис. 13.4. Дуга условного рефлекса с двухсторонней связью (по Э. А. Асратяну): А – кортикальный центр мигательного рефлекса, Б – кортикальный центр пищевого рефлекса, В и Г – соответственно подкорковые центры мигательного и пищевого рефлексов, I – прямая временная связь, II – обратная временная связь

ся ранее возникшее и иррадирующее по коре возбуждение. Неоднократное сочетание в опытах индифферентного (условного) сигнала и безусловного раздражителя (подкрепление) облегчает прохождение импульсов от коркового центра индифферентного сигнала к корковому представителю безусловного рефлекса - синаптическое облегчение (проторение пути). Образование временной связи в коре больших полушарий И. П. Павлов назвал замыканием новой условнорефлекторной дуги: теперь подача только условного сигнала приводит к возбуждению коркового центра безусловного рефлекса и возбуждает его, т. е. возникает рефлекс на условный раздражитель - условный рефлекс. Э. А. Асратян показал, что **образование условных рефлексов с прямыми и обратными связями является общей закономерностью высшей нервной деятельности.**

Следует отметить, что индифферентный сигнал не является вообще индифферентным, так как в начале его действия возникает реакция в виде ориентировочно-исследовательского рефлекса, который по мере повторения ослабляется.

На клеточном и молекулярном уровнях временная связь замыкается с помощью механизмов памяти.

Память - способность организма приобретать, сохранять и воспроизводить в сознании информацию и опыт.

Биологическое значение памяти. Накопление, хранение и воспроизведение в сознании информации - общие свойства нейронных сетей. Невозможно переоценить биологическое значение этих процессов для *адаптации индивидуального поведения к окружающей среде*. Без способности к научению и памяти ни отдельная особь, ни вид в целом не могли бы выжить, поскольку оказались бы невозможными как планирование успешных действий, так и преднамеренное избегание ошибок. Соответственно, в последние десятилетия нейробиологи уделяли этим процессам много внимания. Было обнаружено, что запоминается лишь ничтожная доля общей осознаваемой сенсорной информации. С другой стороны, большинство накопленных сведений со временем, несомненно, забывается. Без таких механизмов отбора и забывания информации мы были бы буквально затоплены ее непрерывным потоком; результаты этого были бы такими же катастрофическими, как и отсутствие способности к научению и памяти.

По длительности хранения информации различные авторы выделяют несколько вариантов памяти, однако их продолжительность не согласуется в разных классификациях. Выделяют также сенсорную память (неточное название - «иконическая память»), которая соответствует длительности ощущений после прекращения действия сигнала, например звука, света.

Во-первых, «сенсорную память» необоснованно называют особым видом памяти, так как нет воспроизведения в сознании информации или опыта (воспоминания), а есть продолжение ощущения после выключения раздражителя - как результат инерционности анализаторов, например, ощущение прикосновения, которого уже нет.

Во-вторых, все противоречия о длительности хранения информации можно исключить, положив в основу классификации не длительность хранения информации, а механизмы - электрофизиологические процессы, биохимические реакции и структурные изменения в нейронах и синапсах ЦНС. При этом идея длительности хранения информации также сохранится - **кратковременная, промежуточная и долговременная память.**

Кроме того, в раннем онтогенезе следует выделить **память импринтинга** (см. гл. 13.5). Механизмы импринтинга связаны с экспрессией в нейронах мозга специфических ранних генов - *c-fos* и *c-jun*, функцией которых является перестройка работы генети-

ческого аппарата нервных клеток под влиянием запечатлеваемого воздействия. По механизму импринтинга запечатляется у взрослых животных действие жизненно значимых подкрепляющих факторов. По мере индивидуального развития животных механизм импринтинга все больше уступает место другим механизмам памяти.

А. Кратковременная память обеспечивает удержание и воспроизведение оперативной информации. Ее объем составляет примерно 7 ± 2 единицы. Основным свойством данной разновидности памяти является ее непродолжительность. Хранение информации в кратковременной памяти длится секунды, минуты.

Механизм кратковременной памяти. Единой теории до сих пор не существует. Однако ясно, что запоминание любой информации начинается с электрофизиологических процессов в нейронных сетях головного мозга (возникновение ВПСП, ПД, выделение различных медиаторов в синаптическом аппарате мозга). Поэтому можно утверждать, что в основе механизма кратковременной памяти лежит импульсная активность нейронов и, в частности, циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям.

Большую роль для выяснения механизмов памяти сыграло применение в лечебных целях электрошока - сильного электрического воздействия на головной мозг. Как выяснилось, после электрошока, так же как и после механической травмы мозга в результате сотрясения, наркоза, наблюдается *ретроградная амнезия*, проявляющаяся в том, что человек полностью забывает о событиях, предшествовавших электрическому или механическому воздействию на мозг. По длительности ретроградной амнезии можно получить представление о времени **консолидации памяти** (лат. *сопзоНаа.хю* - упрочение, укрепление, объединение) - *времени перехода кратковременной памяти в долговременную*. Консолидация памяти начинается обычно *через несколько минут, иногда через несколько десятков минут* (в опытах на крысах, у которых после выработки условного рефлекса вызывали электрошок, приобретенный навык сохранялся, если электрошок проводился через 10 и более минут после начала обучения, при более раннем воздействии на мозг навык исчезал).

Наблюдения за развитием состояния ретроградной амнезии у человека привели к формулировке одной из первых гипотез о механизме *кратковременной памяти - гипотезе реверберации (циркуляции) возбуждения по замкнутым цепочкам нейронов*. Считают, что в замкнутых нейронных цепочках циркуляция длится минутами, сохраняя информацию в виде последовательности импульсов, передающихся от нейрона к нейрону (см. рис. 5.8). Допус-

кают, что пока циркуляция продолжается, сохраняется **нейронный след** о воздействии того или иного раздражителя на организм в прошлом. С позиций гипотезы реверберации легко объясняется феномен ретроградной амнезии. Полагают, что развитие амнезии при травмах головного мозга, при электрошоке возникает вследствие грубого нарушения ритмической активности в цепочках взаимосвязанных нейронов.

Гипотеза реверберирующего возбуждения согласуется с нашим повседневным опытом, свидетельствующим о том, что для обучения необходима *практика*, т.е. неоднократное «пропускание» материала через сознание. Согласно морфологическим и электрофизиологическим данным, подобная реверберация по крайней мере возможна. Так, при выработке инструментальных условных рефлексов усвоение навыка сопровождается вполне определенными изменениями ЭЭГ (в частности, амплитуды вызванных потенциалов).

Результаты исследований подтверждают представление об электрофизиологическом происхождении кратковременной памяти (ВПСП, ПД, медиаторы), поэтому ее можно назвать **электрофизиологической памятью**.

Б. Промежуточная память - это процесс перевода кратковременной памяти в долговременную (консолидация памяти), который продолжается несколько часов. Следы кратковременной памяти становятся устойчивыми через 4 ч. Таким образом, длительность промежуточной памяти от нескольких минут до 4 ч. На данном этапе электрофизиологические процессы запускают с помощью вторых посредников биохимические реакции. Поэтому данный период переработки поступившей информации и запоминания ее следует назвать **нейрохимической памятью**. По длительности хранения информации ее следует назвать промежуточной памятью (между кратковременной и долговременной). В этот период экстремальные воздействия (наркоз, сотрясение мозга и др.) еще способны стереть память. Введение крысам блокатора синтеза ДНК - азидотимина - препятствует переходу промежуточной памяти в долговременную. Этот вид памяти изучен пока очень слабо.

В. Долговременная память. Ее основой являются структурные изменения в нейронах, длительность - часы - дни и на протяжении всей жизни при повторении информации, ее объем практически безграничен. Долговременная память устойчива к мозговым нарушениям. Она формируется с помощью кратковременной и промежуточной памяти, при этом важную роль играют синаптические процессы.

Важную роль в консолидации памяти играют нейропептиды. Показано, что пептиды могут находиться в пресинаптических терминалах в качестве сопутствующих медиаторов. Например, вместе с норадреналином часто выделяются нейропептид У, опиоидные пептиды, соматостатин. Дофамин часто выделяется окончаниями аксонов вместе с холецистокинином, энкефалином; ацетилхолин - с вазоактивным интестинальным пептидом, энкефалином, люлиберинном; серотонин - с веществом Р, тиреолиберинном, холецистокинином (И. П. Ашмарин). Доказано, что выделение пептидов в пресинаптических окончаниях зависит от частоты работы нейрона, при этом избыточное выделение пептида-спутника всегда наблюдается при усилении активности нейронов.

Роль синтеза белка. Активно разрабатывается гипотеза Х. Хидена о белковой природе памяти, согласно которой процесс фиксации информации в нервной клетке находит отражение в синтезе белка, в молекулу которого вводится соответствующий следовой отпечаток изменений молекул РНК. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому узору импульсного потока, т. е. она узнает афферентный поток импульсов. Гипотеза о белковой природе долговременной памяти подтверждается экспериментально.

Так, если синтез белка, обычно начинающийся в мозгу животного во время сеанса выработки условного рефлекса и длящийся много часов, блокировать, долговременного научения не произойдет. Его подавление не влияет (по крайней мере, в опытах на животных) на кратковременную память. Это еще один важный аргумент в пользу того, что **механизмы кратковременной и долговременной памяти различны.** Однако процессы перевода информации из одной формы в другую остаются невыясненными. На основании изложенного все виды памяти по механизмам их формирования обосновано назвать: **электрофизиологическая** (кратковременная), **нейрохимическая** (промежуточная) и **структурная** (долговременная) память.

Гиппокамп выступает первым пунктом конвергенции условных и безусловных стимулов, он обеспечивает консолидацию памяти - перевод кратковременной памяти в долговременную.

Мозг работает как единое целое, но имеется и специализация - конкретный процесс научения затрагивает определенную популяцию нейронов и областей мозга. Так, **височная кора** участвует в запечатлении и хранении образной информации, патология височной коры ведет к потере долговременной памяти. При нарушении лобных долей отмечаются затруднения в организации действий, легкая отвлекаемость.

13.5. ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ НАУЧЕНИЯ

Научение - выработка в онтогенезе приспособительных форм поведения организма, в том числе и навыков физического труда.

Существуют несколько классификаций научения. *Выделим три основные группы преимущественно по критерию активности животного или человека в ходе научения: а) пассивное (реактивное) научение, б) активное (оперантное) научение (лат. *орегано - действие*), в) научение с помощью наблюдения.*

А. Пассивное (реактивное) научение имеет место во всех случаях, когда организм пассивно (не прилагая целенаправленных усилий, действий, активности) реагирует на какие-то внешние факторы и когда в нервной системе формируются новые следы памяти. Пассивным научением являются следующие формы.

1. *Угасание ориентировочной реакции* (рефлекса - «что такое?»), по И. П. Павлову). Если раздражитель многократно повторяется и не имеет особого значения для организма, то последний прекращает на него реагировать, развивается **привыкание (габитуация)**. Ориентировочная реакция угасает. Например, появление звука в лаборатории, где находится подопытное животное (собака), первоначально вызывает у него ориентировочную реакцию: поворот головы, ушей в сторону источника звука. После многократного повторения звука, не сопровождающегося другими воздействиями на животное, последнее прекращает на него реагировать.

2. *Импринтинг* - запечатление в памяти новорожденного окружающей действительности. Импринтинг - особая форма ассоциативного научения, основанная на врожденной предрасположенности к определенным сочетаниям раздражителей и возникающих ответных реакций в ранний период развития организма. В частности, К. Лоренц занимался изучением гусят, вылупившихся в инкубаторе. Первым движущимся объектом, с которым встречались гусята в момент вылупления, была не их биологическая мать, а сам К. Лоренц. Произошло удивительное явление: вместо того, чтобы присоединиться к стаду гусей, эти гусята повсюду следовали за К. Лоренцом и вели себя так, как если бы он был их матерью (рис. 13.5).

Различают несколько разновидностей (форм) проявления импринтинга. 1. Запечатление образов и объектов: родителей, братьев, сестер, вида пищи и т. д. 2. Усвоение поведенческих актов (дети повторяют действия родителей). Это так называемое имитационное поведение. Разновидностью этого импринтинга является половой импринтинг - половое поведение особей внутри своего вида. Но половое поведение у животных может быть направлено



Рис. 13.5. Привязанность к Лоренцу – объекту импринтинга, который гусята увидели после вылупления, – заставляет их относиться к нему как к своей настоящей матери (Ж. Годфруа, 1992)

и на особь другого вида, с которой воспитывался детеныш. Например, половое поведение кота будет направлено не на кошку, а не собаку, если кот с момента рождения «воспитывался» вместе с собакой. 3. Реакция следования - «слепое» (автоматическое) следование новорожденного за родителями. Эта форма импринтинга наиболее демонстративна и хорошо изучена. Считают, что моторным эквивалентом реакции следования животных у ребенка является улыбка, постоянная смена мимики, появление комплекса оживления уже на 2-м месяце жизни.

3. *Классические условные рефлексы по И. П. Павлову и их торможение при неподкреплении.* Например, на звук колокольчика у собаки выработали условный рефлекс слюноотделения (это и есть научение). Однако если колокольчик применять многократно без подкрепления, слюноотделение на звук колокольчика прекратится (собака научилась не реагировать, так как не получает подкрепление, - рефлекс заторможен).

Б. Активное (оперантное) научение - это научение, в ходе которого организм добывается полезного результата с помощью активного поведения, действия. Имеется два основных подобных вида научения - метод проб и ошибок и инструментальный условный рефлекс.

1. *Метод проб и ошибок.* Американский ученый Э. Торндайк (1890), видный бихевиорист (*англ.* Бепауиог - поведение), поме-

щал голодных кошек в так называемые проблемные клетки, которые открывались в том случае, если кошка предпринимала какие-то определенные действия - тянула за веревку, приподнимала запорный крючок и т. д. Когда кошка выходила из клетки, она получала пищу. По мере повторения процедуры выхода из клетки, т. е. увеличения числа проб и ошибок, скорость выполнения задачи возрастала.

2. *Инструментальный условный рефлекс.* Научение может проводиться по сигналу с целью избавления или избегания неприятного воздействия, например, раздражения электрическим током, пропускаемым через металлическую сетку пола, получения еды и т. п. Так, животное (крыса) по световому сигналу нажимает на рычаг и выключает электрический ток, чтобы избежать или избавиться от раздражения. Крыса также научается реагировать на световой раздражитель - нажимает на рычаг, чтобы получить пищу, т. е. она использует какой-то инструмент - отсюда и название этого вида научения.

В. Научение путем наблюдения (дети повторяют действия родителей, гимнаст зрительно запоминает спортивные упражнения и т. д.).

Следует подчеркнуть, что в конкретных ситуациях для достижения того или иного полезного приспособительного результата индивидуум чаще всего **реализует не один, а несколько видов научения.** Частное научение (обучение игре на музыкальном инструменте, обучение работе на компьютере и т. д.) по своей структуре всегда является комплексным. Как отмечалось выше, торможение условных рефлексов также является одним из видов научения.

13.6. ТОРМОЖЕНИЕ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

Имеется два вида торможения условных рефлексов, принципиально отличающихся друг от друга: врожденное и приобретенное, каждое из которых имеет собственные варианты (рис. 13.6).

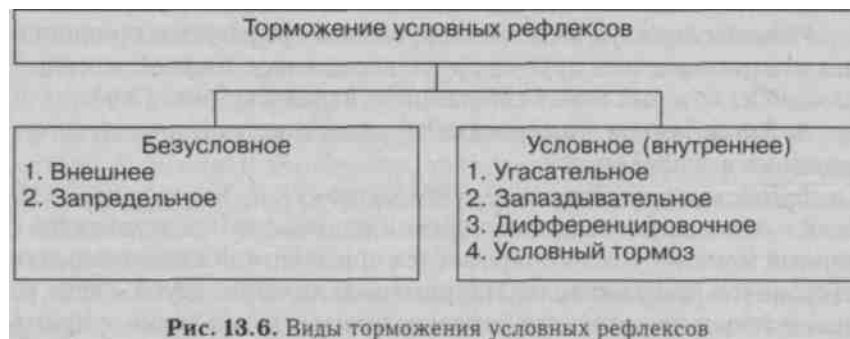
А. Врожденное торможение подразделяется на внешнее торможение и запредельное.

1. *Внешнее торможение* - это торможение, которое проявляется в ослаблении или прекращении наличного (протекающего в данный момент) условного рефлекса при действии какого-либо постороннего раздражителя. Например, включение звука, света во время текущего условного рефлекса вызывает появление ориенти-

рочечно-исследовательской реакции, которая ослабляет или прекращает наличную условно-рефлекторную деятельность. Эту реакцию, возникшую на изменение внешней среды (рефлекс на новизну), И. П. Павлов называл рефлексом «что такое?». Он состоит в настораживании и подготовке организма на случай внезапно возникающей необходимости к действию, например, нападение, бегство. С повторением действия дополнительного раздражителя реакция на этот сигнал ослабевает и исчезает, поскольку организму не требуется предпринимать каких-то действий.

Механизм внешнего торможения. Согласно И. П. Павлову, посторонний сигнал сопровождается появлением в коре большого мозга нового очага возбуждения, который при средней силе раздражителя оказывает угнетающее влияние на текущую условно-рефлекторную деятельность по механизму доминанты. Внешнее торможение является безусловно-рефлекторным. Поскольку в этих случаях возбуждение клеток ориентировочно-исследовательского рефлекса, возникающего от постороннего раздражителя, находится вне дуги наличного условного рефлекса, это торможение назвали внешним. Более сильный или более важный в биологическом или социальном отношении раздражитель подавляет (ослабляет или устраняет) другую реакцию. Внешнее торможение **способствует** экстренному приспособлению организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды организма и дает возможность при необходимости переключиться на другую деятельность согласно ситуации.

2. *Запредельное торможение* возникает при действии чрезвычайно сильного условного сигнала. 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: при достаточной силе условного сигнала эффект его действия может полностью исчезнуть. Эти факты позволили И. П. Павлову закрепить представление о том, что корковые клетки имеют предел работоспособности. Многие исследователи относят запредельное торможение по механизму к пессимальному торможению. Поскольку появление указанного торможения не требует специальной выработки, оно, как и внешнее торможение, является безусловно-рефлекторным.

Б. Условное торможение условных рефлексов (приобретенное, внутреннее) требует своей выработки, как и сам рефлекс. Поэтому его и называют условно-рефлекторным торможением: оно является приобретенным, индивидуальным. Согласно И. П. Павлову, оно локализовано в пределах («внутри») нервного центра данного условного рефлекса, поэтому называется внутренним. Различают следующие виды условного торможения: угасательное, запаздывательное, дифференцировочное и условный тормоз.

1. *Угасательное торможение* возникает при повторном применении условного сигнала и неподкреплении его. При этом вначале условный рефлекс ослабевает, а затем полностью исчезает. Этот процесс связан с забыванием полученной ранее информации, если она длительно не повторяется.

2. *Запаздывательное торможение* возникает при отставании подкрепления на 1-3 минуты относительно начала действия условного сигнала. Постепенно появление условной реакции сдвигается к моменту подкрепления. Более длительное отставание подкрепления в опытах на собаках не удается.

3. *Дифференцировочное торможение* вырабатывается при дополнительном включении раздражителя, близкого к условному, и неподкреплении его. Например, если у собаки тон 500 Гц подкреплять пищей, а тон 1000 Гц не подкреплять и их чередовать 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, слюноотделения, а на тон 1000 Гц животное будет отворачиваться от кормушки с пищей, слюноотделения не будет.

4. *Условный тормоз* возникает при добавлении к условному сигналу другого раздражителя и неподкреплении этой комбинации. Если выработать, например, условный слюноотделительный рефлекс на свет (подкрепление - пища), затем к условному сигналу

«свет» подключить дополнительный раздражитель, например «звонок», и не подкреплять эту комбинацию, то условный рефлекс на нее постепенно угасает. Сигнал «свет» необходимо продолжать подкреплять пищей. После этого присоединение сигнала «звонок» к любому условному рефлексу ослабляет его, т. е. «звонок» стал условным тормозом для любого условного рефлекса.

В. Значение всех видов условного (внутреннего) торможения условных рефлексов заключается в устранении ненужной в данное время деятельности - тонком приспособлении организма к окружающей среде.

Г. Механизм внутреннего торможения условных рефлексов изучен недостаточно (зарегистрирована гиперполяризация клеточных мембран корковых нейронов). Степень выраженности процессов торможения в ЦНС является одним из критериев типологических особенностей ВНД.

13.7. УЧЕНИЕ О ТИПАХ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Тип ВНД - это совокупность врожденных (генотип) и приобретенных свойств нервной системы, определяющих характер взаимодействия организма с окружающей средой и находящихся 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**. Различные комбинации трех основных свойств нервной системы позволили выделить четыре резко очерченных типа, отличающихся по адаптивным способностям и устойчивости к невротизирующим факторам. Учение И. П. Павлова о типах ВНД - это учение о реактивности нервной системы, особенно ее высших отделов - коры большого мозга.

Общие типы ВНД животных и человека определяются свойствами нервных процессов. Под силой нервных процессов понимают работоспособность корковых клеток, определяемую длительностью нервного напряжения, выражающегося в процессах возбуждения и торможения. Под уравновешенностью нервных процессов понимают соотношение процессов возбуждения и торможения по их силе. Подвижность нервных процессов - это способность корковых клеток в различных условиях внешней среды быстро «уступать место», давать преимущество одному процессу перед другим: возбуждению перед торможением и наоборот. Изучение в экс-

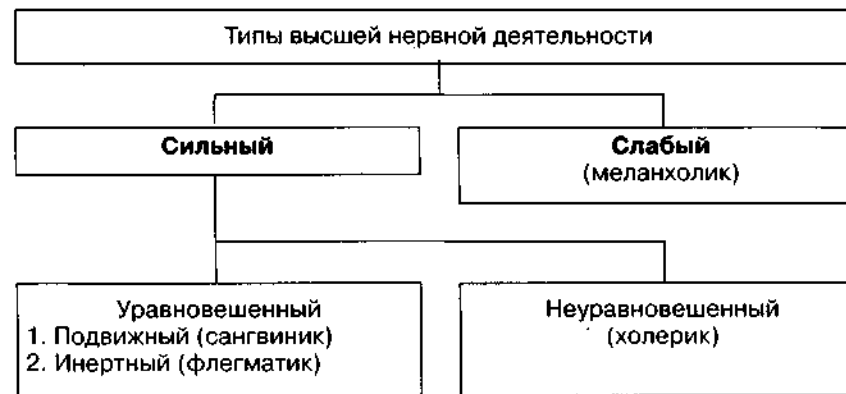


Рис. 13.7. Основные типы высшей нервной деятельности

перименте типологических особенностей собак позволило выделить среди них четыре основных типа ВНД (рис. 13.7). В реальной действительности типов ВНД значительно больше.

Типы ВНД 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 четыре темперамента: сангвинический (от лат. зап^{шз} - кровь), холерический (от греч. спole - желчь), флегматический (от греч. рЬIe^{та} - слизь, мокрота), меланхолический (от греч. telapoz + сЬole - черная желчь).

Сангвиник - человек решительный, энергичный, с быстрой возбудимостью, подвижен, впечатлителен, с ярким внешним выражением эмоций, легкой их сменяемостью. **Флегматик** - спокойный, медлительный, со слабым проявлением чувств, трудно переключается с одной деятельности на другую. **Холерик** - вспыльчивый, с высоким уровнем активности, раздражительный, энергичный, с сильными, быстро возникающими эмоциями, ярко отражающимися в речи, жестах, мимике. **Меланхолик** имеет низкий уровень нервно-психической активности, унылый, тоскливый, с высокой эмоциональной ранимостью, мнительный, склонный к мрачным мыслям и с угнетенным настроением, замкнут, пуглив. В жизни такие «чистые» темпераменты встречаются редко, обыч-

но наблюдается более разнообразная комбинация свойств. В свете учения о типах ВНД стала понятной научная основа учения о темпераментах. Сильное, уравновешенное, подвижное животное соответствует сангвиническому темпераменту; сильное, неуравновешенное - холерическому; сильное, уравновешенное, инертное - флегматическому; слабое - меланхолическому.

13.8. ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Открытие и изучение условных рефлексов было первым шагом на пути изучения физиологических механизмов, лежащих в основе психической деятельности. И. П. Павлов отмечал, что у физиологии и психологии общий объект изучения - высшие функции мозга, однако каждая из этих наук подходит к изучению этих функций со своими методами и понятиями, поэтому полного сведения психического к физиологическому быть не может.

Психическая деятельность - это идеальная субъективно осознаваемая деятельность организма, осуществляемая с помощью нейрофизиологических процессов. Психическая деятельность - осознаваемая деятельность организма, сопровождаемая или не сопровождаемая физической работой. Различают следующие формы психической деятельности: ощущение, восприятие, представление, мышление, внимание, чувства (эмоции) и воля.

Ощущение - это форма непосредственного отражения в сознании человека отдельных свойств предметов и явлений реальной действительности, воздействующих в данный момент на органы чувств человека. Ощущения - это базисный элемент других форм психической деятельности.

Восприятие - также одна из форм психической деятельности, заключающаяся в узнавании предмета или явления или в формировании субъективного образа впервые встречаемых предметов и явлений.

Представление - идеальный образ предмета или явления, которые в данный момент не действуют на органы чувств. Образ предмета, явления мы извлекаем из памяти - замечательного свойства высокоорганизованной материи - мозга (воспринимающего, хранящего и воспроизводящего в сознании информацию и опыт). Представление без памяти невозможно, как и мышление.

Мышление — это процесс познания и накопления информации и опыта и оперирование знанием, т. е. закодированной с помощью механизмов памяти информацией.

Виды мышления. 1. *Элементарное (конкретное) мышление* — форма отражения действительности, проявляющееся в целесообразном поведении, это мышление в действии. Оно свойственно человеку и животным. Физиологическую основу элементарного мышления составляет первая сигнальная система. 2. *Абстрактное мышление* - отвлеченно-понятийная форма мышления, развивающаяся со становлением второй сигнальной системы. Оно свойственно только человеку. Вторая сигнальная система обеспечивает мышление с помощью различных понятий, категорий, формул. 3. *Словесно-логическое мышление (дискурсивное)* — форма мышления, основанная на рассуждении, состоящем из последовательного ряда логических звеньев, каждое из которых зависит от предыдущего и обуславливает последующее. *Свойственно только человеку.*

Наибольшее значение для мышления имеют ассоциативные зоны коры большого мозга.

Эмоции (чувства) - реакции организма на действие внешних или внутренних раздражителей, сопровождаемые ярко выраженными переживаниями (от лат. *епоуео*, *епоуеге* - потрясать, волновать).

Причины возникновения эмоций весьма разнообразны: удовлетворение или неудовлетворение биологической или социальной потребности, экстремальные экологические ситуации, болевые воздействия, болезни, достижение или недостижение цели, получение приятной или неприятной информации, недостаток или отсутствие информации, необходимой для достижения цели и т. д. Некоторые авторы предложили формулы, включающие те или иные факторы в качестве причин эмоций. Однако они не могут включить все непосредственные причины, ведущие к возникновению эмоций. Примерами биологической потребности являются пищевая, питьевая, половая и другие потребности; социальной - достижение высоких спортивных результатов, хороших показателей в учебе и т. д.

Классификация эмоций. Имеется несколько критериев для классификации эмоций. *Во-первых*, выделяют *стенические* и *астенические* эмоции. Стенические эмоции выражаются в повышении жизнедеятельности - в физическом, духовном подъеме; астенические эмоции проявляются в угнетении жизнедеятельности, уменьшении духовных и физических сил. *Во-вторых*, эмоции бывают *положительные* и *отрицательные*. Положительные эмоции обычно сопровождаются активизацией деятельности человека и направлены на сохранение и усиление этого состояния. *Отри-*

дательные стенические эмоции направлены на *устранение неблагоприятных воздействий на организм*. Отрицательные астенические эмоции (ужас, тоска) возникают, когда значительно не хватает ресурсов для решения задачи даже при максимальной мобилизации сил организма. *Выделяют следующие основные эмоции*: 1) радость; 2) интерес; 3) удивление; 4) горе; 5) отвращение; 6) гнев; 7) презрение; 8) страх; 9) вина; 10) стыд.

Состояние организма во время эмоций обычно сопровождается значительными изменениями функций внутренних органов и систем организма, могут возникать двигательные реакции. Эмоции вовлекают в усиленную деятельность лишь те системы организма, которые обеспечивают лучшее взаимодействие его с окружающей средой.

Основными структурами, ответственными за проявления эмоциональных реакций, являются *элементы лимбической системы, лобные и височные доли коры большого мозга*. Поражение лобных долей сопровождается эмоциональной тупостью и растормаживанием биологических реакций. *Удаление височных долей* вызывает устранение страха и агрессии.

Значение эмоций.

1. Мобилизация физических и интеллектуальных ресурсов. Эмоция способствует сосредоточению внимания, обостряет мыслительную деятельность и чувствительность анализаторов, облегчает запоминание большего объема информации и на более длительный срок, повышает спортивные достижения и т. п.

2. Коммуникативная роль эмоции реализуется с помощью мимических и пантомимических движений, позволяющих человеку передавать свои переживания другим людям, сообщать им о своем отношении к объектам, явлениям.

3. Положительные эмоции оказывают благотворное влияние на состояние здоровья человека. Н. И. Пирогов заметил, что солдаты побеждающей армии выздоравливают быстрее. И. П. Павлов отмечал, что положительная эмоция делает человека здоровым, отрицательная разрушает организм. «Прибытие в город паяца для здоровья жителей важнее, чем 10 мулов, нагруженных лекарствами» (Т. Сиденгейм, английский врач, XVII в.).

Выделяют и ряд других функций эмоций, например, оценочную (отражательную) функцию, однако это не обосновано. В частности, это относится и к так называемой оценочной роли эмоций. Оценивает свое состояние сам организм (ощущение голода, жажды, боли, радость при достижении цели и т. д.), а не эмоция. Поэтому естественно, что при описании этой «функции» эмоций приводятся примеры, иллюстрирующие мобилизующую роль эмоций.

Называют также подкрепляющую функцию эмоций, однако примеры приводятся тоже о мобилизующей роли эмоций. Так, у сытой кошки невозможно выработать пищевой условный рефлекс, а у голодной он вырабатывается легко. Совершенно очевидно, что и в этом случае подкрепление (пища как награда) мобилизует организм, т. е. это самая настоящая мобилизующая роль эмоций.

По мнению ряда авторов, имеется и переключательная функция эмоций, когда человек должен выбирать из нескольких возможных одно действие, например, приготовить пищу и удовлетворить пищевую потребность или пойти в театр. В подобных ситуациях побеждают (мобилизуют организм) более сильная мотивация и эмоция. Таким образом, и так называемая переключательная роль эмоций является мобилизующей, которую мы уже проанализировали (см. пункт 1).

13.9. ОСОБЕННОСТИ ВНД ЧЕЛОВЕКА

Общие закономерности ВНД у человека и животных едины, однако ВНД человека имеет существенные отличия.

А. Целенаправленная планируемая трудовая деятельность активно изменяет окружающий мир в соответствии с потребностями общества: создание продуктов труда, жилища, орудия производства и т. д. Труд человека качественно отличается от приспособительного поведения животных - оно направлено только на приспособление к природе.

Б. У человека есть первая и вторая сигнальные системы, у животных - только первая. Представление о сигнальных системах человека и животных обосновал И. П. Павлов. Поскольку существующие определения сигнальных систем отличаются друг от друга, предлагаем наш вариант. **Первая сигнальная система** — это система организма, обеспечивающая формирование конкретного (непосредственного) представления об окружающей действительности и приспособительных реакций посредством условных связей. Сигналами первой сигнальной системы являются предметы, явления и их отдельные свойства (запах, цвет, форма и т.п.). **Вторая сигнальная система** - это система организма, обеспечивающая формирование обобщенного представления об окружающей действительности с помощью языка человека.

Язык человека - средство общения людей друг с другом, главной формой которого является письменная и устная речь, а также формулы и символы, рисунки, жесты, мимика.

Речь - форма общения людей друг с другом с помощью сигналов (слов) и обеспечивающая мышление человека. Речь может быть внутренней, являющейся необходимой формой процесса мышления, и внешней (письменная и устная), с помощью которой человек сообщает свои мысли другим людям. Речь - это одна из форм языка.

Хотя первая сигнальная система свойственна животным и человеку, однако у человека благодаря тесному взаимодействию ее со второй сигнальной системой первая сигнальная система человека качественно отличается от таковой у животных и несет на себе отпечаток культурно-исторических влияний.

В. У человека имеется образное (конкретное) и абстрактное мышление, у животных только конкретное. Первая сигнальная система обеспечивает образное (конкретное) мышление и у человека, и у животных, вторая - абстрактное мышление, только у человека. Ярким примером, свидетельствующим об отсутствии абстрактного мышления у животных, является поведение обезьяны в лаборатории И. П. Павлова. Для достижения полезного результата (получения пищи) обезьяна научилась гасить огонь, заливая его водой из бака, который стоял на берегу, а обезьяна сидела на плоту, где и должна была гасить огонь. Она каждый раз прыгала с плота в воду и ходила на берег за водой. Хотя плот был со всех сторон окружен водой, обезьяна не подозревала, что вода из озера обладает таким же свойством тушения огня, как и вода из бака.

Г. У человека имеются специфические, присущие только ему типы ВИД. Концепция И. П. Павлова о двух сигнальных системах действительности привела его к представлению о *специальных человеческих типах ВНД*. В основу их деления положены соотношения между первой и второй сигнальными системами. Преобладание первой сигнальной системы над второй характеризует *художественный тип*, при обратном соотношении - *мыслительный тип*, при их равенстве - *средний тип*. Художественный тип (преимущественно писатели, художники, музыканты) характеризуется цельным восприятием действительности. Мыслительный тип (преимущественно философы, математики) воспринимает окружающую действительность через словесные сигналы, т.е. дробит ее. Средний тип (промежуточный) характеризуется определенными свойствами мыслительного и художественного типов.

Д. У человека в отличие от животных наблюдается функциональная асимметрия полушарий (литерализация функ-

ций), что в конце 60-х годов двадцатого столетия показал английский психиатр С. Кенникот с помощью одностороннего выключения у психических больных одного из полушарий электрическим током. На основании полученных наблюдений он сформулировал положение о левополушарных и правополушарных людях.

Леворукость и праворукость - один из фактов, свидетельствующих о латерализации функций; большинство людей правши.

Как правило, речевые центры располагаются лишь в левом полушарии. У некоторых левшей они находятся там же, а в других случаях либо в правом, либо в обоих полушариях. *Левое полушарие специализируется в отношении не только речи, но и двигательных актов* (так как левая премоторная кора участвует в выработке стратегии любого движения независимо от того, выполняется оно правой или левой стороной тела).

Примером латерализации функций является то, что левое полушарие является базовой основой логического мышления, а правое - образного (конкретного) мышления.

Накапливается все больше данных, говорящих, что правое полушарие справляется с определенными заданиями лучше, чем левое. Таким образом, правильнее говорить не о доминировании полушарий вообще, а об их *взаимодополняющей специализации с преобладанием речевых функций (как правило) у левого (Р. Шмидт, Г. Тевс, 1996)*.

Е. Социально-детерминированное сознание человека.

Сознание - это идеальное субъективное отражение с помощью мозга реальной действительности. Сознание является высшей функцией мозга. Оно отражает реальную действительность в различных формах психической деятельности человека, которыми являются: ощущение, восприятие, представление, мышление, внимание, чувства (эмоции) и воля. *Нейрофизиологические основы сознания следующие.*

1. Подключение сознания обычно достигается активацией большого количества структур, где ведущее значение имеют кора большого мозга с ближайшей подкоркой, лимбическая система, их взаимодействие. Важнейшую роль играют восходящие активирующие влияния ретикулярной формации.

2. Для сознания необходим некий определенный уровень активности ЦНС, соответствующий десинхронизированной ЭЭГ при бодрствовании; слишком низкая нейронная активность (например, при наркозе или коме) с ним несовместима. С другой стороны, сознание невозможно и при чрезмерной активности нейронов - например, при эпилептических припадках (характеризующихся пиками

и волнами на ЭЭГ), оно может выключаться в состоянии ярости (состоянии аффекта).

3. Минимальный период времени активации мозговых структур для осознанного восприятия сигнала составляет 100-300 мс.

4. Полагают, что лобные доли имеют ведущее значение для проявления высших психических функций. Поражение лобных долей у человека сопровождается психической неустойчивостью, эйфорией, раздражительностью. Отмечаются отсутствие твердых планов, основанных на прогнозировании, наличие легкомыслия и грубости. Часто возникают настойчивые повторения действий, конфликты с окружающими.

13.10. ОСОЗНАВАЕМАЯ И ПОДСОЗНАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГА

ВНД протекает на двух уровнях: подсознания и сознания. **А. На уровне подсознания протекают следующие виды деятельности.**

1. *Переработка ранее поступившей информации, устранение несущественной, оставление существенной и сохранение ее в памяти.*

2. *Восприятие подпороговых внешних раздражителей.* На уровне подсознания можно выработать условные рефлексы. Г. В. Гершуни описал зону подпороговых раздражителей, на которые можно выработать условные рефлексы и которые не осознаются испытуемым. С этой целью подпороговый звук (на 3-6 дБ ниже порога сознания), не ощущаемый испытуемым, подкрепляли болевым раздражением, которое вызывало изменение кожно-гальванического рефлекса (КГР). После 25-30 таких сочетаний подпороговый звуковой сигнал без болевого подкрепления вызывал появление КГР.

3. *Переработка импульсов от внутренних органов.* При чрезмерном возрастании импульсов от внутренних органов у человека могут возникнуть неопределенные, «темные» чувства, причина которых самому субъекту непонятна до тех пор, пока их интенсивность не достигнет сознания. Тогда они будут осознаваться в виде сигналов, указывающих на неблагополучие в соответствующей области организма.

4. *На уровне подсознания может протекать хорошо отработанная автоматизированная деятельность, ходьба, бег, глу-*

боко усвоенные нормы поведения. Ресурсы сознания в это время освобождаются и переключаются на другую деятельность.

5. *Подражательная деятельность*, например, неосознаваемое копирование детьми поведения взрослых (походки, речи и др.).

6. *Переработка дневной информации во сне и запоминание ее.*

7. *Интуиция* (догадка, чутье), связанная с процессами творчества, которые не контролируются сознанием. Интуиция - источник гипотез, открытий, возможных благодаря трансформации и рекомбинации следов памяти (энграмм), - возможна на основании богатого опыта и знаний.

Б. Осознаваемая деятельность мозга. К этому виду следует отнести следующие виды деятельности.

1. *Все виды психической деятельности* (ощущения, восприятия, мышление, внимание и др.).

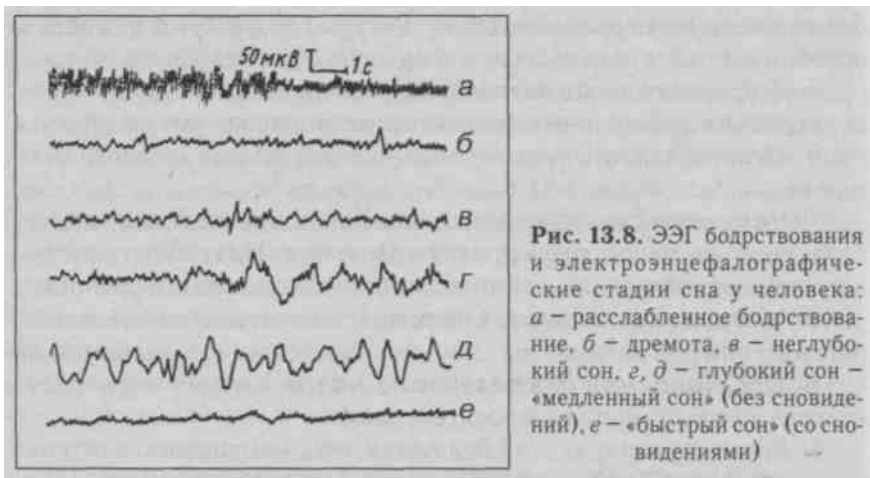
2. *Неавтоматизированную физическую работу*, особенно требующую научения.

3. *Восприятие отклонений показателей внутренней среды организма*, вызывающих ощущение и мотивацию к деятельности, направленной на устранение этих отклонений. Подобные ощущения возникают при увеличении осмотического давления внутренней среды организма (жажда), при недостатке питательных веществ (чувство голода), при переполнении ряда внутренних органов (желудка, прямой кишки, мочевого пузыря), половом влечении.

4. *Восприятие информации от пораженных внутренних органов в случае заболевания.*

Реакции, протекающие на уровне подсознания, энергетически наиболее выгодны, наиболее экономны. Это первичный фильтр для всей поступающей в мозг информации. Если использовать метод дозированного раздражения и сопоставлять с появлением уровней подсознания и сознания, исследуя вызванные потенциалы, то можно отметить, что стимул осознается, если его продолжительность составляет 100-300 мс, если он короче, то не достигнет сознания. Данные, полученные в исследовании, подтверждают, что на подсознательном уровне проходит семантический анализ с вовлечением обоих полушарий. Только после выявления семантических свойств словесного раздражителя определяются активизирующие влияния на кору. Наилучшие условия осознанного восприятия обеспечиваются механизмами внимания.

Таким образом, психическая деятельность осуществляется только в бодрствующем состоянии. ВНД может протекать как в состоянии бодрствования, так и во время сна.



13.11. БОДРСТВОВАНИЕ И СОН. СНОВИДЕНИЯ

А. Сон - это особая активность мозга, при которой у человека выключаются сознание и механизмы поддержания естественной позы, снижена чувствительность анализаторов. *Рекомендуемая продолжительность сна* взрослого человека 7-8 часов в сутки.

Для оценки глубины сна обычно используют электроэнцефалограмму (ЭЭГ). По особенностям ЭЭГ, исходя из общепринятых стандартных критериев, выделяют четыре или пять его стадий (рис. 13.8).

Перед пробуждением спящий человек обычно проходит через особую фазу сна, характеризующуюся десинхронизацией ЭЭГ и эпизодами *быстрых движений глаз* (БДГ). Их можно наблюдать со стороны через сомкнутые веки спящего или записывать методами электроокулографии. БДГ настолько характерны для данной фазы, что ее называют **сном с БДГ** - *быстрым сном*, другие фазы называют **медленным** (синхронизированным) **сном**. Остальная мускулатура в фазе быстрого сна, как и во время медленного сна, практически атонична, если не считать иногда возникающих судорожных сокращений мышц лица или пальцев.

Порог пробуждения в БДГ-фазе сна примерно такой же, как и во время глубокого сна, однако ЭЭГ сходна с записываемой при бодрствовании или переходе ко сну, поэтому БДГ-сон получил также название *парадоксального, или десинхронизированного*.

На протяжении ночи *последовательность стадий сна* повторяется в среднем три - пять раз. Как правило, максимальная его

глубина при каждом таком цикле убывает к утру. В норме БДГ-сон повторяется примерно через каждые 1,5 ч и длится в среднем 20 мин, причем с каждым разом все больше.

Б. Сновидения - возникающие во сне образные представления, воспринимаемые как реальная действительность. Сновидения, очевидно, возникают главным образом во время сна с БДГ.

Факторы, побуждающие сновидения. 1. Предшествующая сну деятельность (дети продолжают «играть» во сне, исследователь ставит эксперименты и т. д.). Например, известному физиологу О. Леви приснилась модель опыта, с помощью которого он открыл медиаторный механизм передачи влияний с симпатического и парасимпатического нервов на сердце. Д. И. Менделееву сновидение помогло создать свою знаменитую таблицу. 2. Раздражители, действующие на организм во время сна. Так, если приложить горячую грелку к ногам спящего человека, может присниться сон, что он идет по раскаленному песку. 3. Избыточная импульсация от переполненных или больных внутренних органов может вызывать кошмарные сновидения.

В. Значение сна.

1. *Сон обеспечивает отдых организма.* В экспериментах М. М. Манассеиной (1892) было показано, что лишенные сна взрослые собаки погибали на 12-21-й день. Лишение сна щенков приводило их к гибели через 4-6 дней. Депривация сна человека в течение 116 часов сопровождалась нарушением поведения, повышением раздражительности, психическими расстройствами. Более значительно меняется поведение человека при лишении его медленного сна, в результате чего возникает повышенная возбудимость.

2. *Сон играет важную роль в процессах метаболизма.* Полагают, что медленный сон способствует восстановлению внутренних органов, поскольку через гипоталамус либерины воздействуют на гипофиз, способствуя освобождению гормона роста (ГР), который участвует в биосинтезе белков в периферических тканях. Напротив, парадоксальный сон восстанавливает пластические свойства нейронов головного мозга, усиливает процессы в клетках нейроглии, которые обеспечивают нейроны питательными веществами и кислородом.

3. *Сон способствует переработке и запоминанию информации.* Информация, предъявляемая во время сна, **не запоминается**, если только на ЭЭГ во время или после этого не появляется а-ритм (т. е. если человек не просыпается). Из всех проявлений активности мозга во время сна запоминается лишь последнее сновидение. С другой стороны, **сон облегчает закрепление изучен-**

ново материала. Если какая-то информация заучивается непосредственно перед засыпанием, то спустя 8 ч она вспоминается лучше (утро вечера мудренее).

4. *Биологическое значение сна связано с приспособлением к изменению освещенности (день-ночь).* Организм способен заранее приспособиться к ожидаемому воздействию со стороны внешнего мира, активность всех систем снижается в определенные часы согласно режиму труда и отдыха. К моменту пробуждения и в начале бодрствования активность органов и систем возрастает и соответствует уровню поведенческих реакций.

Г. Механизмы бодрствования и сна.

Переход от бодрствования ко сну предполагает два возможных пути. Прежде всего, не исключено, что механизмы, поддерживающие бодрствующее состояние, постепенно «утомляются». В соответствии с такой точкой зрения, сон - это пассивное явление, следствие снижения уровня бодрствования. Однако не исключено и активное торможение обеспечивающих бодрствование механизмов. Важную роль в регуляции цикла сон - бодрствование играет **ретикулярная формация** ствола мозга, где находится множество диффузно расположенных нейронов, аксоны которых идут почти ко всем областям головного мозга, -за исключением неокортекса. Ее роль в цикле сон - бодрствование была исследована в конце 1940-х гг. Г. Моруцци и Н. Мэгуном. Они обнаружили, что высокочастотное электрическое раздражение этой структуры у спящих кошек приводит к их мгновенному пробуждению. И напротив, повреждения ретикулярной формации вызывают постоянный сон, напоминающий кому; перерезка же только сенсорных трактов, проходящих через ствол мозга, такого эффекта не дает.

Серотонинергические нейроны также играют весьма важную роль в регуляции бодрствования и сна. В верхних отделах ствола мозга есть две области - *ядра шва* и *голубое пятно*, у нейронов которых такие же обширные проекции, как и у нейронов ретикулярной формации, т. е. достигающие многих областей ЦНС. Медиатором в клетках ядер шва служит *серотонин* (5-гидрокситриптамиин, 5-НТ), а голубого пятна - *норадреналин*. Разрушение ядер шва у кошки приводит к полной бессоннице в течение нескольких дней; за несколько следующих недель сон нормализуется. Частичная бессонница может быть также вызвана подавлением синтеза 5-НТ я-хлорфенилаланином. Ее можно устранить введением 5-гидрокситриптофана, предшественника серотонина (последний не проникает через гематоэнцефалический барьер). Двустороннее разру-

шение голубого пятна приводит к полному исчезновению БДГ-фаз, не влияя на медленноволновой сон. Истощение запасов серотонина и норадреналина под влиянием резерпина вызывает, как и следовало ожидать, бессонницу.

Были сделаны попытки обнаружить особые вещества либо после длительного лишения сна, либо у спящего человека. Первый из этих подходов основан на предположении о том, что *фактор(ы) сна во время бодрствования накапливаются* до вызывающего сон уровня, а второй - на гипотезе, согласно которой они *образуются или выделяются во сне*.

Оба подхода дали определенные результаты. Так, при проверке первой гипотезы из мочи и спинномозговой жидкости человека и животных был выделен небольшой глюкوپептид - *фактор 5*, вызывающий медленноволновой сон при введении другим животным.

Однако сросшиеся девочки-близнецы могли спать порознь, что свидетельствует о второстепенной роли гуморальных факторов и решающей роли нервной системы в развитии сна .

13.12. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

Поведение как осознаваемая деятельность формируется на базе врожденных реакций (безусловных рефлексов и инстинктов), условных рефлексов и импринтинга. Инстинкт (*лат. тзИпсШз* - побуждение) - это врожденная стереотипная деятельность организма, побуждаемая биологическими потребностями и внешними раздражителями. Поведенческие реакции мотивируются (побуждаются) потребностями организма. При этом для достижения цели - полезного для организма результата - формируется функциональная система. Учение о функциональных системах разработал П. К. Анохин, оно успешно развивается К. В. Судаковым. **Функциональная система** - это динамическая совокупность различных органов и физиологических систем, формирующаяся для достижения приспособительного (полезного) для организма результата. Например, чтобы выполнить физическую работу, необходимо активирование деятельности центральной нервной системы, мышечной, сердечно-сосудистой, дыхания. При этом увеличивается выработка энергии, повышается температура тела, происходят другие изменения в организме.

Общая схема функциональных систем, обеспечивающих приспособительное поведение, представлена на рис. 13.9.



Часть II

ФИЗИОЛОГИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Глава 14

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Развитие организма в онтогенезе делят на внутриутробный (антенатальный) и внеутробный (постнатальный) периоды.

Внутриутробный (антенатальный) онтогенез:

1. Эмбриональный период (эмбрион до 2 мес).
2. Фетальный период (плод от 2 до 9 мес).

Внеутробный онтогенез включает следующие периоды созревания организма:

1. Период новорожденности (неонатальный период, от рождения до 1 мес).
2. Период грудного возраста (с 1 мес до 1 года).
3. Ясельный период (от 1 года до 3 лет).
4. Дошкольный период (от 3 до 7 лет).
5. Младший школьный период: у мальчиков от 7 до 13 лет, у девочек от 7 до 11 лет.
6. Подростковый возраст (пубертатный период): у мальчиков от 13 до 17 лет, у девочек от 11 до 15 лет.

14.1. АКСЕЛЕРАЦИЯ И РЕТАРДАЦИЯ РОСТА И РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Массовые обследования физического развития детей различного возраста показали, что в XX в. наблюдалось ускорение (акселерация) роста и развития многих систем организма детей и подростков. Однако кроме акселерации (*лат.* *acceleatio* - ускорение) существует и ретардация (от *лат.* *retardatio* - замедление, задержка).

Под термином «рост» понимают увеличение длины, объема и массы тела детей и подростков, связанное с увеличением числа клеток и количества составляющих их органических молекул, т. е. количественные изменения.

Под развитием понимают качественные изменения в детском организме, заключающиеся в усложнении его организации, т. е. в усложнении строения и функций всех тканей и органов, усложнении их взаимоотношений и процессов их регуляции (созревание организма).

Рост и развитие ребенка, т. е. количественные и качественные изменения, тесно взаимосвязаны и обуславливают друг друга. Постепенные количественные изменения, происходящие в процессе роста организма, приводят к появлению у ребенка новых качественных особенностей. Термин «акселерация» употребляется в основном в двух значениях: акселерация эпохальная и внутригрупповая.

Эпохальная акселерация обозначает ускорение физического развития современных детей и подростков в сравнении с предшествующими поколениями. Длина тела новорожденных за 60-80 лет XX в. увеличилась на 2-2,5 см, а их масса на 0,5 кг. Длина тела у пятнадцатилетних увеличилась на 6-10 см, а масса на 3-10 кг (в сравнении с подростками начала XX в.). Значительно быстрее происходили развитие и рост некоторых отделов скелета и эндокринной системы, обеспечивающей и более раннее половое созревание (на два года раньше, чем это было в начале XX в.). Сократилась продолжительность роста: в конце XX в. рост девушек и юношей в среднем заканчивался, в 16-19 лет, а в начале XX в. люди достигали максимального роста к 25-26 годам. Существуют убедительные доказательства акселерации роста и развития сердечно-сосудистой, дыхательной и двигательной систем детей и подростков, что, возможно, привело к «омоложению» спортивных рекордов.

Под внутригрупповой акселерацией понимают ускорение роста и развития отдельных детей и подростков в определенных возрастных группах. В среднем такие дети составляют 15-20% от общего числа детей данного возраста. Для них характерны более высокий рост, большая мышечная сила, большие возможности дыхательной системы. У них значительно быстрее происходит половое созревание, раньше заканчивается рост в длину (обычно к 15-17 годам) и несколько быстрее, как полагают большинство ученых, осуществляется психическое развитие.

Явление ретардации роста и развития детей и подростков интересует ученых главным образом в связи с решением проблемы школьной зрелости. Число ретардированных детей внутри возрастных групп также достигает 13-20%, и это особенно важно учитывать при поступлении детей в школу и определении физических нагрузок. Определение степени школьной зрелости поступающих в школу детей поможет своевременно организовать специальные группы для детей с замедленным физическим развитием, успеш-

ное обучение которых возможно только при наличии адекватной учебно-воспитательной работы. В некоторых случаях для предупреждения нарушений здоровья ретардированных детей целесообразна даже временная отсрочка их поступления в школу.

Биологические механизмы ретардации роста и развития детей и подростков мало изучены. Важное значение имеют и эндогенные, и экзогенные факторы. К первым относятся различные наследственные, врожденные и приобретенные в постнатальном онтогенезе органические нарушения, ко вторым - различные факторы социального характера.

Столь пристальное внимание к проблеме акселерации объясняется просто - ее решение имеет большое практическое значение. Более раннее рост и развитие детей и подростков требуют пересмотра методов обучения, изменения форм полового, физического и эстетического воспитания молодежи, пересмотра возрастных возможностей человека, планирования занятий физкультурой и спортом.

К сожалению, явление акселерации не всегда положительным образом сказывается на функциональных возможностях детского организма. Есть доказательства, что у акселерированных детей рост и развитие сердца отстают от роста тела. В результате нарушается его нормальная деятельность, создаются предпосылки для развития сердечно-сосудистых заболеваний (Р. А. Калюжная, 1973).

Биологические механизмы акселерации пока не выяснены. Можно полагать, что причины акселерации физического развития различны и наиболее существенными являются следующие.

1. Эффект гетерозиса, связанного с широкой миграцией современного населения и увеличения количества смешанных браков. При этом потомство первого поколения обладает временным преимуществом в физическом развитии.

2. Урбанизация населения (увеличение городского населения) и стимулирующее влияние условий городской жизни на темпы физического развития. •

3. Умеренное ухудшение экологической обстановки (увеличение промышленной радиации, накопление продуктов выхлопных газов и труб промышленных предприятий, запыление и др.).

Следует отметить, что если бы изменения темпов роста и размеров тела сохраняли постоянную направленность, то даже низкий прирост показателей при переходе от одного поколения к другому вызвал бы увеличение тела современного человека до гигантских размеров.

Следовательно, акселерация - лишь звено в истории преобразования вида *Homo sapiens*, а не основной фактор этого процесса.

Акселерация приходит на смену ретардации (воспринимается как таковая по контрасту с последней) и сменяется ретардацией (возвращением к исходному уровню).

Скорее всего, средняя длина тела у сопоставляемых групп населения изменяется во времени по синусоиде, когда периоды подъема и спада признака сменяют друг друга. Однако протяженность этих циклов неодинакова, а недостаточность точек отсчета приводит к односторонности оценок, выявив лишь одну из существующих тенденций (Н. А. Агаджанян, Б. А. Никитюк, И. Н. Полунин).

14.2. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВОВ И СИНАПСОВ

Нервное волокно. Критерием структурно-функциональной зрелости мякотных и безмякотных нервных волокон

является увеличение их толщины и уменьшение проницаемости клеточной мембраны, что оказывает существенное влияние на свойства нервного волокна. Однако главными критериями степени зрелости мякотных нервных волокон являются их миелинизация, интенсивно происходящая к концу антенатального периода, увеличение расстояния между перехватами Ранвье. Изменяется при этом и распределение ионных каналов.

У ребенка первых лет жизни при неполной миелинизации нервных волокон распределение натриевых и калиевых каналов в мембране является равномерным, после завершения миелинизации ионные каналы концентрируются в области перехватов Ранвье. Это обусловлено перераспределением в мембране белковых молекул, являющихся основой каналов. В безмякотных волокнах распределение ионных каналов остается равномерным по всей длине волокна. К моменту рождения двигательные окончания в мышцах руки достигают более высокого уровня дифференцировки, чем в мышцах груди или спины, голени. Филогенетически старые пути миелинизируются раньше, чем филогенетически новые.

У новорожденного в нервах голени, например, количество миелинизированных волокон составляет около 1/3. Передние спинно-мозговые корешки у детей достигают состояния, свойственного взрослым, между 2-5 годами жизни, а задние спинно-мозговые корешки - между 5-9 годами. Миелинизация в целом близка к завершению к 9 годам жизни ребенка. Число аксонов в нерве с возрастом не изменяется, однако в результате его созревания возбудимость, скорость проведения возбуждения и лабильность увеличиваются.

Возбудимость. Потенциал покоя и ПД нервных волокон у детей значительно меньше, чем у взрослых, вследствие большей проницаемости клеточной мембраны для ионов.

Проводимость нерва детей низкая. С возрастом она увеличивается в результате миелинизации нервных волокон, увеличения толщины их и потенциала действия. Проводимость нормы взрослого достигает к 5-9 годам, что связано с завершением миелинизации различных волокон в разные сроки и окончанием увеличения диаметров осевых цилиндров.

Синапс. Созревание пресинаптической мембраны проявляется в увеличении терминального разветвления аксона, усложнении его формы, увеличении площади всего окончания. Степень созревания нервных окончаний значительно увеличивается к 7-8 годам, при этом проявляются более быстрые и разнообразные движения. В процессе развития усиливается синтез ацетилхолина в мотонейронах, увеличиваются количество активных зон в пресинаптической окончатости и количество квантов медиатора, выделяющегося в синаптическую щель.

Созревание постсинаптической мембраны заключается в увеличении концентрации холинэстеразы, образовании складок на постсинаптической мембране, в результате чего растет амплитуда ПКП и повышается надежность передачи возбуждения через синапс. Внесинаптическая поверхность мышечного волокна постепенно теряет чувствительность к ацетилхолину.

Скорость синаптической передачи в раннем онтогенезе низкая, нормы взрослого достигает к 7-8 годам жизни (100 импульсов в секунду).

14.3. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Вегетативная нервная система (ВНС) в онтогенезе претерпевает существенные структурные и функциональные изменения, меняется доля участия ее отделов в регуляции функций организма.

Характерными особенностями ВНС в первые годы жизни ребенка являются также возбудимость, непостоянство вегетативных реакций, значительная их выраженность и легкая генерализация возбуждения. Поэтому у детей, особенно грудного возраста, наблюдается неустойчивость показателей вегетативных функций, например, частоты дыхания, пульса. Устойчивость вегетативных показателей начинает развиваться на втором году жизни ребенка.

Доля участия симпатической и парасимпатической нервной системы в регуляции функций. У детей первых лет жизни главную роль в регуляции функций внутренних органов играет симпатический отдел вегетативной нервной системы. Парасимпатический отдел начинает включаться в рефлекторные реакции с 3-го месяца жизни. К трем годам тонус блуждающего нерва уже выражен, о чем свидетельствует появление дыхательной аритмии. Но преобладающее влияние симпатической нервной системы сохраняется до семилетнего возраста. Однако, несмотря на то, что в период новорожденности тонус вагуса незначителен, в этот период может наблюдаться глазо-сердечный рефлекс Данини - Ашнера. Рефлекторное влияние на сердце посредством увеличения тонуса блуждающего нерва в этот период может быть весьма выраженным.

Механизм формирования тонуса блуждающего нерва. В формировании тонуса блуждающего нерва важную роль играет афферентная импульсация от различных рефлексогенных зон, в том числе и от проприорецепторов. Об этом, в частности, свидетельствует тот факт, что недостаточная двигательная активность детей сопровождается недостаточной степенью выраженности тонуса блуждающего нерва. Афферентация от периферических отделов слухового и зрительного анализаторов, от прессорецепторов сосудистых рефлексогенных зон также способствует развитию тонуса центров блуждающего нерва.

14.4. ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Гормоны играют исключительно важную роль на всех этапах антенатального и постнатального развития организма. Нарушение функций эндокринных желез у ребенка ведет к более грубым нарушениям, нежели у взрослых, однако они легче поддаются коррекции.

Гормоны гипофиза

Гормоны гипофиза, как известно, делят на две группы - тройные и эффекторные.

В передней доле вырабатываются все тропные гормоны (АКТГ, ТТГ, ЛГ, ФСГ), два эффекторных: гормон роста (соматотропин) и пролактин (ПРЛ).

Адренкортикотропный гормон (АКТГ, кортикотропин). У новорожденного гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система уже реагирует на стрессорные воздействия. В момент рождения у ребенка АКТГ мало, однако его выработка быстро возрастает.

Тиреотропный гормон (ТТГ, тиреотропин) в момент рождения имеется в небольших количествах, его выработка сразу же возрастает под влиянием новых (экстремальных для младенца) условий, что обеспечивает увеличение секреции ТТГ и соответствующие метаболические приспособительные процессы.

Гонадотропные гормоны - гонадотропины (фолликулостимулирующий - ФСГ, фоллитропин, лютеинизирующий - ЛГ, лютропин) - в раннем детском возрасте вырабатываются в небольших количествах, их роль невелика. Секреция ФСГ и ЛГ сильно возрастает в период полового созревания и достигает нормы взрослого человека к 18 годам жизни.

Гормон роста (соматотропин) до двух лет малоэффективен. Затем он стимулирует рост организма до полового созревания, после чего это влияние тормозится.

Пролактин (ПРЛ) - его концентрация в крови у детей достаточно высока, она увеличивается в период полового созревания (больше у девочек, чем у мальчиков). В организме подростков пролактин, действуя совместно с лютропином и тестостероном, стимулирует рост предстательной железы и семенных пузырьков. Высокая концентрация пролактина, вероятно, способствует также преходящему увеличению грудных желез у мальчиков (пубертатная гинекомастия).

Гормоны задней доли гипофиза. Окситоцин. Особенность этого гормона заключается в том, что он начинает действовать на матку и молочные железы после завершения периода полового созревания, когда молочные железы подвергаются длительному действию пролактина, а матка - эстрогенов и прогестерона. Окситоцин у детей выполняет лишь антидиуретическую функцию.

Антидиуретический гормон (АДГ) у новорожденного ребенка содержится в низких концентрациях, а в течение года приближается к норме взрослого, причем в первые 2-3 месяца жизни почка к АДГ нечувствительна, поэтому у ребенка этого возраста выводится гипотоничная моча.

Половые гормоны

Половые железы у детей, как и у взрослых, вырабатывают мужские и женские половые гормоны. В период полового созревания преобладает выработка гормонов в соответствии с полом. Так, в 12 лет у мальчиков образуется андрогенов примерно в 2 раза больше, чем у девочек (у взрослых мужчин в три раза больше, чем у женщин). Зрелые сперматозоиды у мальчиков появляются в 10-15 лет, преобладают в 16-18 лет, когда концентрация тестостеро-

на соответствует таковой у взрослого мужчины. Зрелые фолликулы у девочек можно обнаружить уже в период новорожденности, однако двухфазный менструальный цикл у девочек, заканчивающийся овуляцией и образованием желтого тела, устанавливается в 14-15 лет (табл. 14.1).

Влияние половых гормонов на органы и ткани. Эритропоэз андрогенами стимулируется, эстрогенами подавляется. Половые гормоны, особенно в период полового созревания, стимулируют рост тела и половых органов, формируют строение тела согласно полу, увеличивают основной обмен, ускоряют созревание ЦНС.

Выработка половых гормонов у детей и подростков стимулируется умеренной физической нагрузкой. Интенсивные нагрузки увеличивают секрецию андрогенов у мальчиков и девочек. У девочек при этом могут развиваться признаки маскулинизации. Чрезмерные нагрузки угнетают выработку половых гормонов, что ведет к задержке полового созревания.

Весьма сильное влияние на выработку половых гормонов оказывает температура среды, в которой находятся гонады: в условиях низкой температуры секретируются, в основном, мужские половые гормоны (яички расположены в мошонке), в условиях высокой температуры вырабатываются преимущественно женские половые гормоны (яичники расположены в брюшной полости). Поэтому если у мальчика яички не опустились в мошонку (подобная патология иногда встречается), то операцию необходимо проводить до 5 лет, иначе яичко нормально функционировать не будет.

Другие эндокринные железы

Эпифиз (шишковидное тело) выделяет вещества, тормозящие выработку половых гормонов и рост тела. Поэтому при его гипофункции наступает раннее половое созревание, а при гиперфункции - явление гипогенитализма и ожирения.

Вилочковая железа (тимус) растет до полового созревания, ее активность в этот период стимулируется тироксином. После полового созревания происходит быстрая атрофия тимуса под влиянием главным образом эстрогенов и в меньшей степени андрогенов. В тимусе происходит дифференцировка лимфоидных стволовых клеток в Т-лимфоциты. В случае недоразвития тимуса у детей нарушаются клеточные иммунные реакции, в результате чего возникают гнойные инфекции.

Щитовидная железа. Гормоны щитовидной железы, как известно, регулируют обмен веществ и обеспечивают рост, развитие и дифференциацию тканей, в том числе и ЦНС, поэтому при гипофункции щитовидной железы наблюдается задержка роста

Последовательность появления признаков полового созревания

Возраст (годы)	Мальчики	Девочки
9-10	Инфантильные пропорции	Рост костей таза, начало роста матки, рост сосков
10-11	Начало роста яичек и полового члена	Увеличение молочных желез (телархе), первые волосы на лобке (пубархе), усиленный рост тела в длину
11-12	Рост яичек и полового члена, первые проявления активности простаты	Рост внутренних и наружных половых органов. В мазках выраженные изменения вагинального эпителия
12-13	Оволосенение лобка	Пигментация сосков, рост молочных желез, оволосенение подмышечных впадин
13-14	Быстрый рост яичек и полового члена, легкое набухание молочных желез	Первые менструации (менархе) в среднем к 13 годам (вариации - 9-17). Первый год менструации могут быть нерегулярными
14-15	Оволосенение подмышечных впадин, пушок на верхней губе, становится низким голос («ломка» голоса)	Регулярные овуляторные менструации, возможна наиболее ранняя нормальная беременность
15-16	Иногда ночные поллюции со зрелой спермой (в среднем к 15 годам; вариации - 11-17 лет)	Акне
16-17	Рассасывание уплотнений в молочных железах, усиление роста волос на лице, начало оволосенения тела, акне	Прекращение роста скелета (закрытие эпифизов)
17-19	Остановка роста скелета	

вследствие угнетения обмена веществ, появляются отеки, выпадают волосы, развивается слабоумие (кретинизм), возможен врожденный кретинизм. Секретция тиреоидных гормонов у детей выше, чем у взрослых, что обеспечивает более интенсивный обмен веществ растущего организма, причем в период полового созревания выработка тиреоидных гормонов становится еще больше, наблюдается явление гипертиреоза, сопровождающееся тахикардией, повышенной возбудимостью. В этот период эстрогены стимулируют функцию щитовидной железы, а прогестерон тормозит.

Парацитовидные железы. Через 2-3 дня после рождения начинает увеличиваться секреция паратгормона, содержание кальция в крови и в интерстиции нормализуется. Гиперфункция парацитовидных желез, напротив, вызывает избыточное окостенение скелета и повышение содержания кальция в крови.

Поджелудочная железа созревает к 4-му году жизни. Островковая ткань у новорожденного составляет 1/3 часть всей массы железы, а у взрослого - 1/30. Она вырабатывает два гормона: инсулин и глюкагон. Гипофункция островковых клеток ведет к нарушению роста и умственного развития ребенка.

Надпочечники (мозговое и корковое вещество) принимают участие в развитии адаптивных реакций организма с первых дней жизни. У новорожденных **корковый слой** надпочечников преобладает над мозговым. При избытке глюкокортикоидов происходят дезаминирование аминокислот и превращение их в глюкозу (глюконеогенез), что ведет к замедлению роста ребенка. При недостаточности глюкокортикоидов снижается сопротивляемость организма вследствие нарушения обмена углеводов и белков, ослабевает умственное и физическое развитие. В возрасте 6-8 лет у детей кора надпочечников вырабатывает половые гормоны в незначительных количествах.

У новорожденного доля секретируемого **мозговым веществом** надпочечников адреналина составляет 30%, а у двухлетнего ребенка - 60%. У детей и подростков стрессоры вызывают более сильную реакцию симпатно-адреналовой системы, чем у взрослых лиц.

14.5. ФИЗИОЛОГИЯ ЦНС

В процессе развития организма наиболее заметные изменения происходят в **критические периоды**. К ним относятся *первый месяц жизни, 3 года, 7 лет и период в интервале 12—16 лет*. Во все периоды жизни ребенка, особенно в критические, ЦНС весьма

ранима. Весьма чувствительна ЦНС ребенка к инфекциям, интоксикациям, травмам, негативные последствия которых могут наблюдаться на протяжении всей жизни.

Рассмотрим основные этапы развития двигательных навыков ребенка после завершения периода развития в грудном возрасте.

На 2-м году жизни у детей появляется способность к бегу, перешагиванию через предметы, самостоятельному подъему по лестнице.

На 3-м году жизни ребенок начинает подпрыгивать на месте, переступает через препятствия высотой 10-15 см, самостоятельно одевается, застегивает пуговицы, завязывает шнурки.

В возрасте 3-5 лет появляется игровая деятельность, скачкообразно ускоряющая развитие высшей нервной деятельности ребенка. Он начинает рисовать, может обучаться игре на музыкальных инструментах. В 4-5 лет ему становятся доступны сложные движения: бег, прыжки, катание на коньках, гимнастические, акробатические упражнения. Следует помнить, что и в этом возрасте ребенок быстро устает. Для профилактики утомления необходимо время от времени изменять вид занятий ребенка (активный отдых).

В последующие возрастные периоды (7-10 лет) отмечается дальнейшее наращивание количества и качества моторной активности ребенка, что связано с завершением первичного становления нейронного субстрата в составе кинестетического анализатора, совершенствованием внутрикорковых, корково-подкорковых проводящих путей, функциональных связей между двигательными, ассоциативными областями коры большого мозга, а также подкорковыми структурами. Оптимальный режим работы двигательного аппарата у человека устанавливается к 20-30 годам жизни.

В детском возрасте наблюдается динамическая локализация функций, сущность которой заключается в том, что после удаления одной из зон коры, по медицинским показаниям, ее функция восстанавливается за счет других зон.

14.6. ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

Развитие мышц и рост их массы в постнатальном онтогенезе идет неравномерно. Масса мышц новорожденного составляет 23% от массы тела (у взрослого человека - до 44%). Рост мышечной массы происходит, в основном, за счет увеличения продольных и поперечных размеров мышечного волокна (90%), тогда как общее число их увеличивается незначительно (10%). Рост мионов

в длину осуществляется благодаря точкам роста на концах волокон, примыкающих к сухожилиям. К миофибриллам на концах пристраиваются новые саркомы (длина самих сарком не изменяется). Рост миома в толщину происходит за счет увеличения количества миофибрилл в нем. В результате мышечная масса сначала нарастает постепенно (до 15 лет ежегодно на 0,7- 0,8%), а затем очень быстро - от 15 до 17 лет на 5-6% в год, и у юношей 17-18 лет мышечная масса составляет 44% от массы тела, как у взрослых. Развитие мышц, сосудистой системы и иннервации продолжается до 25-30 лет.

Сила мышечного сокращения с возрастом увеличивается вследствие нарастания общего поперечного сечения миофибрилл за счет роста миома в толщину в результате увеличения числа миофибрилл и частично (на 10%) за счет появления новых мышечных волокон. Различия между показателями мышечной силы у мальчиков и девочек становятся по мере роста и развития более выраженными. В младшем школьном возрасте (7-8 лет) мальчики и девочки имеют одинаковую силу большинства мышечных групп, после чего процесс нарастания идет неравномерно. У девочек к 10-12 годам мышечная сила возрастает настолько интенсивно, что они становятся относительно и абсолютно сильнее мальчиков. В дальнейшем отмечается преимущественное развитие силы мышц у мальчиков. Особенно интенсивно идет увеличение мышечной силы у мальчиков в конце периода полового созревания, однако юноши в 18 лет лишь приближаются к нижней границе показателей взрослых.

У детей отмечается пониженная возбудимость нервно-мышечной системы, низкая лабильность, которая объясняется длительностью абсолютной и относительной рефрактерных фаз, длительностью одиночного мышечного сокращения. С возрастом лабильность мышц увеличивается, что ведет, естественно, и к увеличению быстроты движений.

В естественных (натуральных) условиях мышца сокращается только при поступлении к ней нервных импульсов из центральной нервной системы (ЦНС).

14.7. СИСТЕМА КРОВИ

Форменные элементы. Количество циркулирующей крови относительно массы тела новорожденного составляет около 15 %, в конце первого года жизни - 11 %, в 7-8 лет соответствует норме взрослого - 7-8%.

Самое низкое содержание эритроцитов - в возрасте 3 месяцев ($4,2 \times 10^{12}/л$), затем оно постепенно увеличивается и в 5 месяцев составляет $4,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - около 120 г/л; примерно таким он сохраняется до 2 лет с некоторым падением, после чего начинает медленно возрастать: у мальчиков больше - стимулируют андрогены, у девочек меньше - угнетают эстрогены. В возрасте 2-6 лет количество эритроцитов у детей составляет $4,7 \times 10^{12}/л$, старше 14 лет у мальчиков - $5,2 \times 10^{12}/л$, у девочек - $4,8 \times 10^{12}/л$.

Содержание гемоглобина у девочек и мальчиков в 2 года - 117, в 4 - 126, в 10 - 130, а в 14 лет у мальчиков 160, у девочек 140 г/л, т. е. количество эритроцитов и гемоглобина достигает нормы взрослого.

Лейкоциты. Сразу после рождения составляет (физиологический лейкоцитоз вследствие родового стресса) $30 \times 10^9/л$, на 3-й день - около $14 \times 10^9/л$, в конце месяца - $(10-12) \times 10^9/л$, далее показатель постепенно уменьшается и в 3-6 лет приближается к норме взрослого. С возрастом существенно изменяется формула лейкоцитов.

Количество тромбоцитов в крови детей различного возраста составляет $(200-300) \times 10^9/л$, что соответствует норме взрослого.

Плазма крови. Содержание белка в плазме у ребенка до 2-месячного возраста составляет около 50 г/л, к году достигая 65 г/л, к 7 годам жизни - 70, в 12 лет - 75 г/л, т. е. как у взрослого (70-80 г/л). Содержание глюкозы в крови ребенка сразу после рождения 80-120 мг% ($4,4-6,7$ ммоль/л). Затем оно падает и на 15-й день равно 40-70 мг%, в течение 1,5-2 лет не изменяется, после чего начинает повышаться и в возрасте 6 лет равно 70-105, а к 12-14 годам приближается к норме взрослого (80-120 мг%; 4, 4-6, 7 ммоль/л). Содержание липидов и аминокислот близко к норме взрослого.

Различные агглютиногены (А и В, М и N. КБ) появляются в эритроцитах на 2-3 месяцах внутриутробного развития. В крови новорожденных, как правило, нет антител системы АВО. В течение первого года жизни у ребенка образуются антитела к тем антигенам, которых нет в его собственных эритроцитах (изоагглютинины, анти-А и анти-В). Способность агглютиногенов А и В к реакциям с а- и б- агглютинидами у детей несколько снижена, она достигает нормы взрослого к 10-летнему возрасту. Титр а- и (3- агглютининов низкий. Свойства М- и ^агглютиногенов созревают у плода к 5-му месяцу жизни.

Иммунитет детей различного возраста снижен. Иммунная система начинает созревать в грудном возрасте, в частности, возникает первичный ответ на большинство антигенов, хотя иммунная память еще не выражена, но к концу первого года жизни анти-

тела синтезируются более активно. На третьем году жизни количество Т-лимфоцитов достигает уже нормы взрослого. В целом иммунная защита организма достигает своего максимума в возрасте около 10 лет.

14.8. СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

Вентиляция легких. Внешнее звено системы дыхания детей раннего возраста существенно отличается от такового у взрослых. Гортани у детей относительно уже, чем у взрослых. Бронхи узкие и длинные, имеют относительно мало разветвлений. От рождения ребенка до 5 лет происходит усиленный рост легких, отдельных его элементов и, естественно, показателей вентиляции (табл. 14.2).

Таблица 14.2

Показатели вентиляции легких у мальчиков
(у девочек они на 10% ниже)

Возраст	Частота дыханий в мин	Дыхательный объем в мл	Минутный объем воздуха		ЖЕЛ	
			мл	мл/кг	возраст	мл
1 мес	40	30	1300	190	1 мес	130
6 мес	30	60	1800	210	4 года	1100
1 год	25	110	2700	220	6 лет	1200
3 года	22	140	3100	200	8 лет	1600
6 лет	20	175	3500	170	10 лет	1800
10 лет	18	240	4300	150	12 лет	2200
14 лет	17	295	5000	130	14 лет	2700
Взрослые	16	500	8000	100	16 лет	3800
					взрослые	4000

Тип дыхания ребенка первых лет жизни преимущественно брюшной (диафрагмальный). Грудной тип дыхания затруднен, так как ребра вследствие слабой эластической тяги занимают почти горизонтальное положение. У новорожденного эластическая тяга легких на выдохе отсутствует, так как они не растянуты, поэтому отрицательного давления в плевральной щели не наблюдается. С 3-7 лет в связи с развитием мышц плечевого пояса и увеличени-

ем эластической тяги легких ребра опускаются вниз, грудной тип дыхания начинает преобладать над брюшным. Половые различия типа дыхания начинают выявляться с 7-8-летнего возраста и полностью, формируются к 14-17 годам: у девушек формируется грудной, а у юношей - брюшной тип дыхания.

Транспорт кислорода. В грудном возрасте по мере замены НБР на НБА (в первые 4-5 месяцев) его содержание в крови начинает увеличиваться, к концу первого года жизни оно равно 120 г/л; затем в течение первых лет жизни достигает нормы взрослого (140—150 г/л). Постепенно возрастает содержание и О₂ в крови - в возрасте 5 лет оно равно уже 16 мл/100 мл крови (у взрослых - до 20 мл/100 мл крови). Но ткани ребенка получают О₂ в достаточном количестве, так как у детей больше скорость кровотока, существенную роль играют анаэробные процессы. Однако в период полового созревания организм подростка менее устойчив к кислородному голоданию, чем организм взрослого человека, что, по-видимому, объясняется гормональной перестройкой.

Транспорт углекислого газа у новорожденного осуществляется в основном в виде физически растворенного и связанного с гемоглобином СО₂, так как активность карбоангидразы еще низкая и составляет примерно 10-30% активности карбоангидразы взрослых. Поэтому участие бикарбонатов в выделении СО₂ незначительно. Уровень активности карбоангидразы, характерной для взрослых, у детей устанавливается к концу первого года жизни.

Регуляция дыхания. Возбудимость дыхательного центра низкая, она постепенно повышается и к школьному возрасту становится такой же, как у взрослых. На 2-м году жизни с развитием речи начинает формироваться произвольная регуляция частоты и глубины дыхания, а к 4-6 годам дети могут по собственному желанию или по инструкции старших произвольно изменять частоту и глубину дыхания и задерживать дыхание.

Дыхательная система детей заканчивает свое созревание и достигает по всем показателям уровня взрослого человека к 18-20 годам.

14.9. КРОВООБРАЩЕНИЕ

Сердце детей различного возраста. Сердце новорожденного расположено высоко и лежит горизонтально. На 7-м месяце жизни ребенка, в связи с реализацией позы сидения, а впоследствии и стояния, сердце начинает опускаться, и к 12 - 14 годам оно распо-

лагается, как у взрослых. Поскольку с момента рождения нагрузка на левые отделы сердца становится больше, нежели на правые, левые отделы растут быстрее. Более быстро нарастает масса сердца в первые два года жизни, от 12 до 14 и от 17 до 20 лет.

С возрастом постепенно уменьшается ЧСС, в частности, в один год она равна 120 - 125, в 3 года - 105, в 10 лет - 85 и в 12 лет - 80 ударам в мин. К 7 годам появляются половые различия - у девочек ЧСС становится больше, чем у мальчиков. МВ в возрасте один год - около 1250 мл, а в 8 лет - 2800 мл (90 мл / кг). У детей кровоток в тканях интенсивнее, чем у взрослых, что важно для обеспечения растущего организма кислородом и питательными веществами.

Регуляция деятельности сердца. У новорожденного регуляторные механизмы еще незрелы, но уже выявляется рефлекс Ашнера. Тонус блуждающего нерва начинает формироваться в конце первого года жизни, что связано с двигательной активностью ребенка - поток афферентных импульсов от проприорецепторов и от всех экстерорецепторов ускоряет созревание ЦНС и нервных регуляторных механизмов. Развитию тонуса блуждающего нерва способствуют также импульсы, поступающие в ЦНС от хемо- и пресорецепторов главных сосудистых рефлексогенных зон, эти влияния усиливаются в возрасте 7-8 месяцев. С увеличением тонуса блуждающего нерва уменьшается ЧСС, в начале второго года жизни появляется дыхательная аритмия, что свидетельствует о появлении тонуса блуждающего нерва. В возрасте 3-4 лет этот тонус уже сформирован. Рефлекс Данини - Ашнера в возрасте до 7 лет выражен хорошо и выявляется у 90% детей, среди взрослых он обнаруживается лишь у 70% лиц. Со 2-го года жизни лучше проявляется закон Стерлинга вследствие увеличения растяжимости сердца. В период полового созревания появляется некоторая нестабильность рефлекторных реакций.

Весьма важную роль в совершенствовании регуляторных механизмов, особенно в период полового созревания, играет физическая культура. Занятия спортом и умеренная физическая нагрузка оказывают благоприятное влияние на развитие организма в целом.

Сосудистая система детей различного возраста. В раннем онтогенезе сосуды эластического типа развиты достаточно хорошо, высокоэластичны, просвет артерий широк и равен таковому вен, поэтому АД низкое: к концу первого года систолическое давление достигает 100 мм рт.ст., диастолическое - 60 мм рт.ст. В связи с развитием гладкомышечных элементов стенки сосудов, увеличением их длины и, как следствие, увеличением сопротивления току крови АД продолжает расти, и в возрасте 7 лет оно равно 110/70 мм рт.ст., в 14 лет - 115/75 мм рт.ст. АД в 5 - 9 лет боль-

ше у мальчиков, а в 9 - 12 лет - у девочек. Повышение АД наблюдается в период полового созревания (юношеская гипертензия), в 14-15 лет АД у мальчиков устанавливается несколько выше, чем у девочек. Однако у девочек АД достигает уровня взрослых раньше, чем у мальчиков, - через 3,5 года после появления первых менструаций. ЧСС, характерная для взрослых (60 - 80 уд/мин), устанавливается после полового созревания, причем у девушек она на 10% выше, нежели у юношей. Это связано с большей выраженностью у юношей тонуса блуждающего нерва.

Должное систолическое давление (P_c) у детей рассчитывают по формуле:

$$P_c = 100 + 0,5п,$$

где п - число лет жизни ребенка.

Диастолическое давление в возрасте 1 -10 лет изменяется мало и составляет около 60 мм рт. ст.

14.10. ПИЩЕВАРЕНИЕ, ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ, ВЫДЕЛЕНИЕ, ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

А. Существенные структурно-функциональные отличия органов пищеварения детей, по сравнению с таковыми взрослых, наблюдаются только в первые годы жизни. Однако активность всех ферментов желудка достигает нормы взрослых только в 14-15 лет. В первые два года жизни активность протеаз, липаз и карбогидраз поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки низкая, затем она быстро возрастает: активность протеаз достигает максимального уровня к 3 годам, а липаз и амилаз - к 9 годам жизни.

Микрофлора желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста отличается от таковой взрослых для дистального отдела тонкой кишки и всей толстой кишки - основной является бифидофлора. Стабилизация микрофлоры детей заканчивается к 7 годам жизни.

Формирование интрамурального нервного аппарата, регулирующего секреторную и моторную деятельность тонкого кишечника, завершается в 4-5 лет. В процессе созревания ЦНС усиливается ее роль в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта. Однако условно-рефлекторная секреция пищеварительных соков начинается у детей уже в первые годы жизни.

Б. Главной особенностью обмена веществ и энергии растущего организма является преобладание анаболизма над катаболизмом, что продолжается до 18-19 лет. Особенности обмена

веществ требуют соответствующего питания. В раннем онтогенезе несбалансированное или недостаточное питание ведет к замедлению развития мозга и даже к уменьшению числа нейронов и клеток нейроглии. Причем в последующем эти изменения не компенсируются - у этих лиц снижена память и способность ко всем видам обучения, в результате чего страдает интеллект в целом.

Характерной особенностью белкового обмена растущего организма является положительный азотистый баланс (ретенция азота). Белковый оптимум первого года жизни превышает таковой взрослых более чем в два раза (табл. 14.3).

Таблица 14.3

Потребность детей и подростков в белках, жирах и углеводах (в день) в граммах

Возраст, годы	Белки			Жиры		Углеводы	Энергетическая ценность, ккал
	всего	животного происхождения	на 1 кг массы тела	всего	растительные		
1-1,5	48	36	4	48	3	160	1330
1,5-3	53	40	4	53	5	193	1480
3-4	63	44	4	63	8	233	1800
5-6	72	47	3	72	11	252	1990
7-10	80	48	3-2,5	80	15	324	2380
11-13	96	58	2,5-2	96	18	382	2860
14-17:							
мальчики	106	64	1.9	106	20	422	3160
девочки	93	56	1.8	93	20	367	2760

Соотношение белков, жиров, углеводов в пищевом рационе детей первого года жизни должно быть: в 3 мес 1:3:6; в 6 мес 1:2:5, у детей одного года и старше - как у взрослых -1:1,2:4,6.

Особенностью обмена жиров у детей является их высокая степень окисления, поэтому жиры мало откладываются в депо, потребность ребенка в жирах значительно выше, чем у взрослых (см. табл. 14.3).

Обмен углеводов. Поскольку углеводы являются не только энергетическим, но и пластическим материалом (они участвуют в синтезе гликопротеидов, мукополисахаридов), то потребность растущего организма в углеводах на единицу массы тела также больше, нежели у взрослых. Так, у грудных детей до 13 г/кг (у взрослых около 6 г/кг).

Обмен воды. Для детей раннего возраста характерна неустойчивость водно-солевого обмена, что связано с незрелостью почек, нейро-эндокринного регуляторного аппарата и строения тканей. В первые 5 лет жизни общее содержание воды составляет 70% от массы тела ребенка (у взрослых около 60%). Потребность детей в воде значительно больше, нежели взрослых. Так, суточная потребность в воде в 12 - 13 лет - 60 мл/кг, у взрослых - около 25 мл/кг.

Основная особенность минерального обмена у детей, как и для белков, жиров и углеводов, состоит в том, что поступление в организм минеральных веществ превышает их выведение, что связано с ростом организма, и в первую очередь с формированием скелета ребенка.

Достаточность поступления питательных веществ в организм можно ориентировочно оценить по росту и массе тела, должные параметры которых даны в табл. 14.4.

Таблица 14.4

Формулы для расчета средних показателей роста и массы детей различного возраста (у новорожденного средний рост 50 см, масса тела 3,25 кг)

Возраст	Рост (см) *	Возраст	Масса тела
1 год	75	3-12 мес	$\frac{\text{возраст (мес)} + 9}{2}$
2-12 лет	возраст (годы) · 6 + 77	1-6 лет	возраст (годы) · 2 + 8
		7-12 лет	$\frac{\text{возраст (годы)} \cdot 7 + 5}{2}$

В. Обмен энергии. Различают основной обмен и общий (рабочий) расход энергии.

Основной обмен относительно массы тела или поверхности у новорожденного примерно в 2 раза больше (50 ккал/кг/сут), нежели у взрослого (24 ккал/кг/сут) и в течение 6 месяцев первого года жизни продолжает расти до 56 ккал/кг/сут, затем начинает очень медленно уменьшаться (рис. 14.1).

Общий (рабочий) обмен - это совокупность основного обмена и расхода энергии, обеспечивающего деятельность организма в различных условиях. Повышенный расход энергии у детей, особенно первых лет жизни, связан с недостаточной координацией движений, с незрелостью механизмов терморегуляции, большим расходом энергии на процессы синтеза растущего организма (табл. 14.5).

Источники энергии. У ребенка грудного возраста за счет жиров покрывается 50% энерготрат, за счет углеводов - 40%, за счет белков - 10%. В последующие годы основным источником энергии постепенно становятся, как и у взрослых, углеводы.

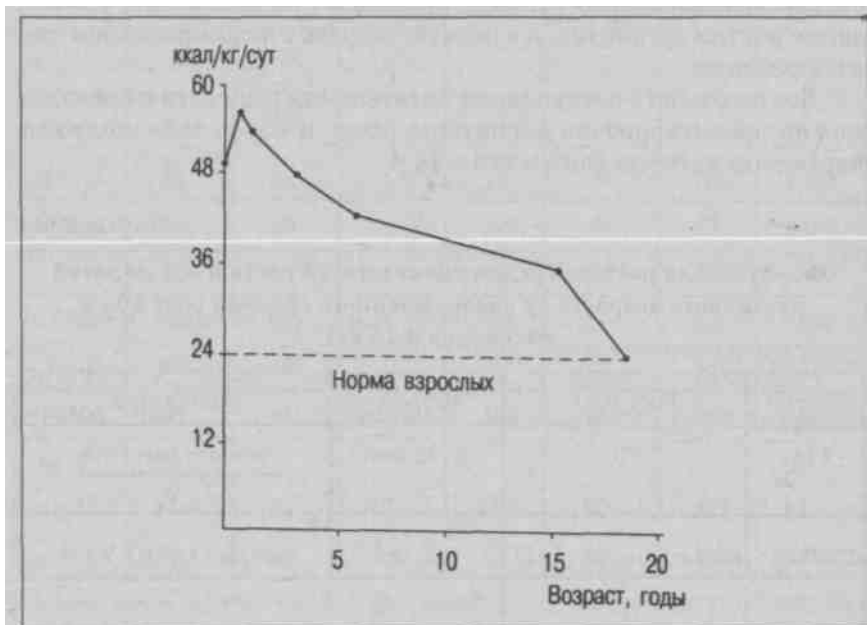


Рис. 14.1. Изменение основного обмена у мальчиков с возрастом (у девочек основной обмен на 5% ниже)

Таблица 14.5

Общий (рабочий) обмен у детей различного возраста

Возраст, годы	Рабочий обмен, ккал (КДЖ)/сут	
	девочки	мальчики
1-3	1000(4187)	1000(4187)
3-5	1500(6280)	1500(6280)
5-7	1800(7536)	1800(7536)
7-12	1800(7536)	2200(9211)
12-16	2650(11 095)	3170(13 272)

Г. Система выделения. Созревание всех морфологических структур почки в основном завершается к 5 - 7 годам. В возрасте 4-5 лет ребенок выделяет за сутки около 0,9 л мочи, в 10 лет, как и взрослые, около 1,5 л.

Д. Терморегуляция. Поскольку у ребенка отношение поверхности тела к его массе в три раза больше, нежели у взрослого, теплоотдача у ребенка значительно больше, чем у взрослого. Поэтому у детей для поддержания постоянной температуры тела расходуется в три раза больше энергии, чем у взрослого, что обеспечивается более интенсивным метаболизмом, а также за счет бурого жира, содержание которого в жировой ткани ребенка достигает 8%. Потери тепла у ребенка больше также из-за того, что у него тонкий слой подкожно-жировой клетчатки и тонкая кожа (слабая теплоизоляция). Потери тепла у детей больше также и потому, что у них (особенно в грудном возрасте) более выраженная васкуляризация кожи, незрелый центр терморегуляции.

Совершенствование терморегуляции осуществляется за счет всех указанных механизмов и заканчивается к 17-ти годам жизни.

14.11. СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ (АНАЛИЗАТОРЫ)

Зрительный анализатор. Сетчатка заканчивает свое развитие к концу первого года жизни. Миелинизация зрительных нервных путей заканчивается к 3-4 месяцам после рождения. Созревание и дифференцировка коркового отдела анализатора заканчиваются к 7 годам жизни ребенка.

Оптическая система глаза. Глаза подавляющего большинства новорожденных (около 90%) характеризуются небольшой дальностью (1-3 диоптрии), обусловленной шарообразной формой глазного яблока и, следовательно, укороченной передне-задней осью глаза. Дальность зрения (гиперметропия) постепенно к 8-12 годам жизни исчезает, и глаза становятся эмметропическими в результате увеличения передне-заднего размера глазных яблок.

Однако у значительной части детей (30 - 40%) в результате *чрезмерного увеличения передне-задних размеров глазного яблока развивается близорукость (миопия)* - задний фокус оптической системы находится перед сетчаткой. Близорукость у детей может возникнуть в дошкольном и школьном возрасте. Чрезмерное увеличение глазного яблока происходит вследствие кровенаполнения глаза и увеличения внутриглазного давления при длительном чтении в положении сидя с большим наклоном головы, при напряжении аккомодации, происходящем при недостаточном освещении и продолжительном рассматривании мелких предметов. Следует также заметить, что предрасположенность к близорукости передается по наследству (наследуется, в частности, недостаточная жесткость склеры). С целью профилактики развития близорукости детей необходимо приучать держать рассматриваемые предметы (особенно книгу при чтении) на расстоянии 35 - 40 см от глаз, устранить другие перечисленные причины развития близорукости.

Острота зрения в подавляющем большинстве случаев (80-90%) у детей и подростков несколько выше (0,9-1,1), чем у взрослых. В возрасте 18-60 лет острота зрения остается практически неизменной и равна 0,8-1,0 у подавляющего большинства лиц.

Цветовое зрение формируется в течение 3 лет.

Слуховой анализатор. Развитие периферических и подкорковых отделов слухового анализатора в основном заканчивается к моменту рождения. Миелинизация проводникового отдела заканчивается к 4 годам жизни.

Острота слуха у ребенка достигает нормы взрослого (тонкость различения звуков до 3/4 - 1/2 тона) в 7 месяцев. Слуховой аппарат ребенка воспринимает звуки разной высоты (частота тонов до 32 000 Гц), взрослого - от 16 Гц до 20 000 Гц. Наибольшая острота слуха наблюдается в 14 - 19 лет. С возрастом острота слуха постепенно снижается.

Становление всех видов кожной чувствительности заканчивается в 17-20 лет.

Вкусовой анализатор. В трехмесячном возрасте появляется способность дифференцировать концентрацию вкусовых раздражи-

телей. Вкусовая чувствительность у детей школьного возраста близка к вкусовой чувствительности взрослых.

Обонятельный анализатор. На 4-м месяце жизни ребенок начинает отличать приятные запахи от неприятных, реагировать на них адекватной эмоционально-двигательной реакцией. Обонятельный анализатор функционально полностью сформирован к 6 годам жизни. Острота обоняния достигает своего максимума в период полового созревания.

14.12. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (ВНД)

ВНД детей и подростков весьма характерна для каждого возрастного периода.

Ясельный период (от 1 года до 3 лет).

Условнорефлекторная деятельность в этом возрасте характеризуется не только выработкой отдельных условных рефлексов, но и формированием динамических стереотипов, причем часто в более короткое время, чем у взрослых.

У ребенка 2 лет вырабатывается огромное количество условных рефлексов на соотношение величины, тяжести, удаленности, окраски предметов. Этот вид условных рефлексов определяет интегрированное отражение явлений внешнего мира и считается основой понятий, формируемых на базе первой сигнальной системы. Примером динамического стереотипа этого возраста могут служить изменения особенностей ВНД ребенка согласно распорядку дня: сон - бодрствование, питание, прогулки, требующие последовательности поведенческих элементов, из которых складываются процедуры умывания, кормления, игры. Системы условных связей, выработанные в это время, отличаются особой прочностью, и большинство из них сохраняют свое значение в течение всей последующей жизни человека. Поэтому можно думать, что в этот период в ряде случаев еще продолжает действовать импринтинг (см. 13.5). Воспитание детей в сенсорно обогащенной среде ускоряет их психическое развитие.

Познавательная деятельность на 2-м году жизни неразрывно связана с мышечными ощущениями, получаемыми в результате манипулирования с предметом. Мышление ребенка на первых этапах формируется как «мышление в действии». Поведение ребенка 2-го и 3-го года жизни поражает бурной и настойчивой исследовательской деятельностью. Ребенок тянется к каждому предмету, трогает его, ощупывает, толкает, пробует поднять. Ведущая роль принадлежит руке, поэтому необходимо обучение игровым навыкам

(кубики, рисование), бытовым навыкам (самостоятельное одевание, застегивание пуговиц, шнуровка ботинок и др.). Если действия ребенка с предметом ограничить, его познавательная деятельность оказывается обедненной, задерживается в своем развитии и мышление.

Развитие речи. На 2-м году жизни ребенка происходит соединение слов во фразы. Вначале они состоят из 2-3 слов - «речевые цепи» пока еще коротки. К концу 2-го года словарный запас ребенка достигает 200 - 400 слов, а к концу 3-го - 2000 слов и больше.

У детей ясельного возраста быстро развивается обобщающая функция слова. В возрасте одного года слово эквивалентно одному конкретному предмету: «ляля» - только данная кукла; в 2 года слово эквивалентно предметам (все куклы); в 3 года слово объединяет несколько разнородных предметов (кукла, паровоз, машина - все это игрушки); в 4-5 лет слово объединяет несколько разнородных групп предметов (игрушки, одежда, мебель - все это вещи).

В возрасте 3—5 лет совершенствуется условнорефлекторная деятельность, увеличивается число динамических стереотипов, ярко выражена игровая деятельность, что способствует развитию интеллекта. *Для этого возраста типичны бурные проявления эмоций*, которые, однако, имеют нестойкий характер, поэтому данный период называется *возрастом аффективности*. Дети пытаются утвердить себя, выделиться среди других детей, привлечь к себе внимание. В этом возрасте существенно изменяется характер ориентировочных реакций - раньше они стремились все потрогать, теперь задают вопросы: «Что это такое?», «Как зовут?» и т. п. Форму предмета ребенок определяет уже «на глаз».

Период с 5 до 7 лет характеризуется тем, что существенно возрастают сила, подвижность и уравновешенность нервных процессов. Это выражается в повышении работоспособности коры большого мозга, большей стабильности всех видов внутреннего торможения, снижении генерации возбуждения. Именно поэтому дети способны теперь сосредоточить **внимание** в течение 15—20 мин и более. Выработанные условнорефлекторные реакции менее поддаются внешнему торможению. Дети начинают читать, писать, рисовать, весьма активно познают внешний мир, окружающие предметы - все стремятся разобрать, отвинтить, сломать, заглянуть «внутрь», по-прежнему задают много вопросов. Дети в этом возрасте уже в состоянии управлять своим поведением на основе предварительной словесной инструкции.

Семилетний малыш оценивает себя как важную личность, а собственную деятельность - как общественно значимую.

Младший школьный период (у девочек от 7 до 11 лет, у мальчиков от 7 до 13 лет). Начиная с 7-летнего возраста **мальчики**

в созревании систем организма и развитии ВНД **отстают от девочек примерно на 2 года.** В этом возрасте основные нервные процессы (возбуждение и торможение) обладают значительной силой, подвижностью, уравновешенностью и приближаются к таковым взрослого человека.

Подростковый возраст - у мальчиков от 13 до 17 лет, у девочек от 11 до 15 лет. В этот критический период, который также называют переходным (пубертатным) периодом, существенно изменяется условнорефлекторная деятельность подростков, а характер их поведения характеризуется тем, что отмечается явное **преобладание возбуждения.** Реакции по силе и характеру часто неадекватны вызвавшим их раздражителям и сопровождаются избыточными дополнительными сопутствующими движениями рук, ног и туловища (особенно у мальчиков), подобно тому, как это было в раннем возрасте. Условное торможение, особенно дифференцировочное, ослабевает. Это объясняется повышенной возбудимостью ЦНС, ослаблением процесса торможения и, как следствие, иррадиацией возбуждения.

Перечисленные изменения объясняются гормональной перестройкой организма (период полового созревания), ухудшением питания и снабжения головного мозга кислородом. Это происходит вследствие того, что рост сердечно-сосудистой системы отстает от роста тела, кроме того, повышение функций надпочечников и других желез внутренней секреции приводит к повышенному содержанию адреналина в крови и, естественно, к сужению сосудов. Поэтому у подростков в переходном периоде отмечается быстрая утомляемость как при умственных, так и при физических нагрузках: головокружения, иногда одышка, частые головные боли, усиливается сердцебиение.

У девочек этот период проходит более тяжело, чем у мальчиков, у которых функциональные расстройства выражены слабее. По-видимому, эти различия объясняются большей двигательной активностью мальчиков, тренировкой сердечно-сосудистой системы и ЦНС, что частично сглаживает указанные функциональные нарушения.

Примерно в середине переходного периода у подростков наблюдаются психическая неуравновешенность с резкими переходами из одного состояния в другое - от эйфории к депрессии и наоборот, резкое критическое отношение к взрослым, негативизм, аффективные состояния, чрезвычайная обидчивость; у девочек - склонность к слезам.

Период гормональной перестройки организма требует разумного отношения к подросткам со стороны взрослых. Кон-

фликты между подростками и их родителями нередко возникают из-за недооценки особенностей ВНД в период полового созревания. Правильный, здоровый ритм, спокойная обстановка, доброжелательность, интересные для подростков занятия, в том числе физическая культура, являются хорошей профилактикой функциональных расстройств.

*Постепенно начинает нивелироваться гормональный дисбаланс, ликвидируется отставание в развитии сердечно-сосудистой системы, улучшаются условия деятельности ЦНС. Нейроны становятся более зрелыми, увеличиваются синтез нуклеиновых кислот, метаболизм нервных клеток, возрастает роль лобных областей коры, завершается специализация различных отделов коры большого мозга в восприятии и оценке информации, межполушарная интеграция и, как следствие, оптимизируется ВНД. Уменьшаются латентные периоды реакций на словесные раздражители, усиливается внутреннее торможение. **В возрасте 17—18 лет улучшается память и ВНД достигает своего совершенства, организм считается созревшим.***

Основные положения по формированию типологических особенностей ВНД детей. Роль генотипа. Результаты наблюдения за характером, поведением детей и их родителей свидетельствуют о том, что дети наследуют многие свойства нервной системы от своих родителей. Однако генетические предпосылки начинают очень рано переплетаться с приобретенными свойствами нервной системы, которые в значительной степени определяются процессом воспитания детей.

Роль воспитания.

1. *Воспитание детей в условиях максимальной (избыточной) заботы о них*, когда не только выполняется, но даже предупреждается каждое желание ребенка, каждый его каприз, любая, даже необоснованная и нецелесообразная просьба; исключение из жизни ребенка трудностей, лишение его посильных забот, отсутствие условий для приобретения трудовых навыков способствуют формированию поведения, свойственного слабому типу ВНД.

2. *Противоположностью является чрезмерно суровое и холодное воспитание*, базирующееся на неукоснительном выполнении обязанностей и соблюдении правил поведения, диктуемых родителями. Ребенок с врожденным сильным типом ВНД в подростковом возрасте становится неуправляемым и несдержанным бунтарем, проявляя склонность к асоциальным поступкам как форме протеста против авторитарных методов воспитания. У детей более слабого типа ВНД формируется безвольная, безынициативная, ущербная личность с соответствующими характерологическими особенностями поведения.

3. *Наиболее рациональный способ воспитания сочетает в себе достаточность заботы, внимания, теплоты к ребенку с поощрением активной деятельности и созданием условий для проявления инициативы, привлечением к трудовой деятельности, занятиям физической культурой.* При этом воспитание ребенка надо начинать как можно раньше, фактически с момента рождения. Воспитание с предъявлением ребенку посильных задач, обучение преодолению трудностей, вовлечение в игры способствуют формированию черт, свойственных сильному типу ВНД. Активная жизненная позиция, выработанная с раннего детства, увлеченность делом, большая умственная и умеренная физическая активность сохраняют сильный тип нервной системы на протяжении всей жизни, поддерживают высокую работоспособность человека, делают организм более устойчивым к различным заболеваниям, значительно увеличивают продолжительность жизни и период активной деятельности.

Сон в онтогенезе. *Продолжительность сна* у детей зависит от возраста. Новорожденный спит около 20 ч в сутки, в возрасте 6 мес - 15 ч. Естественная потребность во сне с годами уменьшается. К концу первого года жизни продолжительность сна сокращается до 13 ч в сутки. Средняя продолжительность сна у детей 2-го года - 12ч, в 9 лет - 10ч, в 13 - 15 лет - 9ч, в 16-19 лет - 8ч в сутки.

Многоразовый характер сна детей. Новорожденные спят 9 раз в сутки, смены сна и бодрствования мало зависят от времени суток. Однако отчетливое преобладание ночного сна за счет сокращения дневного сна возникает уже в конце первого месяца жизни и после этого стабилизируется. В возрасте одного года дети обычно спят 3 раза в сутки, причем наиболее продолжительный сон - в ночное время. В ясельный и дошкольный периоды сон обычно становится двухразовым, а с начала школьного возраста, как у взрослых, - однократным.

Соотношение быстрого и медленного сна у детей также с возрастом изменяется. У грудного ребенка быстрый и медленный сон по протяженности фаз примерно равны. У ребенка второго года жизни быстрый сон занимает 30-40 % общего времени сна, а с 5 лет формируются соотношения, свойственные взрослому человеку: 20-25% - быстрый сон, 75-80% - медленный сон (рис. 14.2).

Для ЭЭГ детей дошкольного возраста (т. е. с 3 до 7 лет) преобладающими являются 2 типа волн: альфа- и тета-ритм, последний регистрируется в виде групп высокоамплитудных колебаний (рис. 14.3).

К 16-18 годам ЭЭГ детей по всем параметрам становится идентичной ЭЭГ взрослого человека.

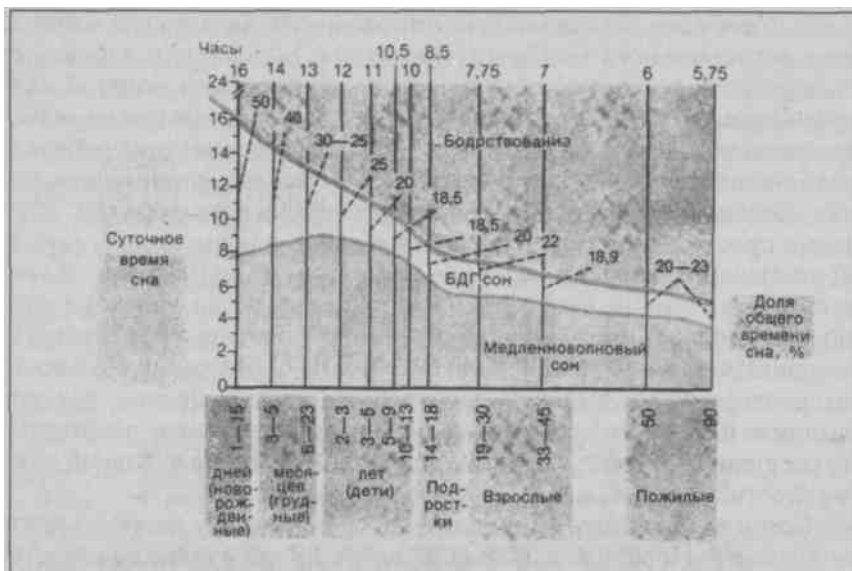


Рис. 14.2. Соотношение сна и бодрствования, а также фазы БДГ и медленноволнового сна в различные периоды жизни человека. Наиболее существенное изменение в раннем возрасте – уменьшение общей длительности сна и значительное снижение в нем доли БДГ-фазы (по Rolfwald H.P. и др., 1966)

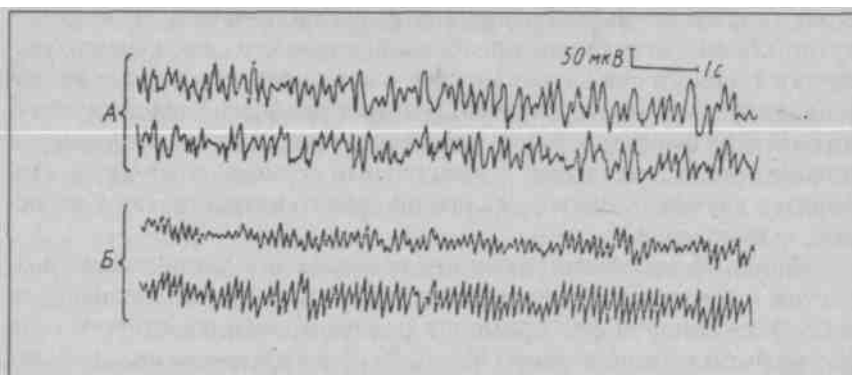


Рис. 14.3. Энцефалограмма у ребенка в возрасте 4 года (А) и 7 лет (Б) (по Л. О. Бадалян, 1975)

Часть III

ФИЗИОЛОГИЯ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ И СПОРТА

Раздел I

ФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРЕН

Физические нагрузки вызывают заметные изменения в различных органах и системах: организм адаптируется к мышечной деятельности. Под влиянием длительных физических нагрузок в организме спортсменов происходит адаптивная перестройка различных органов и систем, обеспечивающая лучшее приспособление его к интенсивной работе в тренировочный период. Однако специфические изменения в тех или иных функциональных системах не одинаковы.

Глава 15

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА И СИСТЕМА КРОВИ

Кровообращение - один из важнейших физиологических процессов, поддерживающих гомеостаз, обеспечивающих непрерывную доставку всем органам и клеткам организма необходимых для жизни питательных веществ и кислорода, удаление углекислого газа и других продуктов обмена, процессы иммунологической защиты и гуморальной регуляции физиологических функций¹ (рис. 15.1)

15.1. ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ (ЧСС)

ЧСС зависит от многих факторов, включая возраст, пол, условия окружающей среды, функциональное состояние, положение тела (табл. 15.1). ЧСС выше в вертикальном положении тела по сравнению с горизонтальным, уменьшается с возрастом, подвержена суточным колебаниям (биоритмам). Во время сна она снижается на 3-7 и более ударов, после приема пищи возрастает, особенно если пища богата белками, что связано с увеличением поступления крови к органам брюшной полости. Температура окружающей среды также оказывает влияние на ЧСС, которая увеличивается в линейной зависимости от нее.

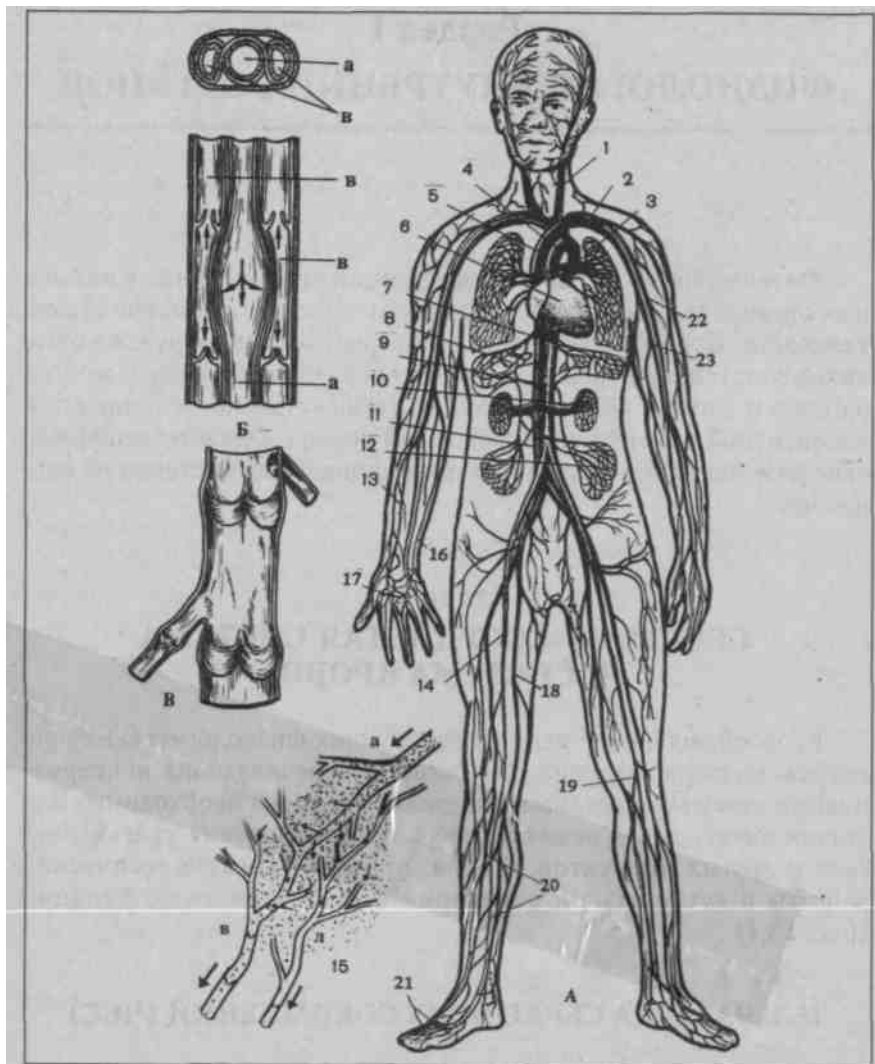


Рис. 15.1. Кровеносная система.

А: 1 – внутренняя яремная вена, 2 – левая подключичная артерия, 3 – легочная артерия, 4 – дуга аорты, 5 – верхняя полая вена, 6 – сердце, 7 – селезеночная артерия, 8 – печеночная артерия, 9 – нисходящая часть аорты, 10 – почечная артерия, 11 – нижняя полая вена, 12 – нижняя брыжеечная артерия, 13 – лучевая артерия, 14 – бедренная артерия, 15 – капиллярная сеть (а – артериальные, в – венозные, л – лимфатические), 16 – локтевая вена и артерия, 17 – поверхностная ладонная дуга, 18 – бедренная вена, 19 – подколенная артерия, 20 – артерия и вены голени, 21 – дорсальные плюсневые сосуды, 22 – плечевая артерия, 23 – плечевая вена.

Б – срез артерий и вен (а – артерии, в – вены); В – клапаны вены конечности

У спортсменов ЧСС в покое ниже, чем у нетренированных людей, и составляет 50-55 ударов в мин. У спортсменов экстракласса (лыжники-гонщики, велогонщики, марафонцы-бегуны и др.) ЧСС составляет 30-35 ударов в мин. Физическая нагрузка приводит к увеличению ЧСС, необходимой для обеспечения возрастания минутного объема сердца, причем существует ряд закономерностей, позволяющих использовать этот показатель как один из важнейших при проведении нагрузочных тестов.

Таблица 15.1

**Гемодинамика в покое и при нагрузке
в зависимости от положения тела**

Показатели	В покое		Средняя нагрузка		Максимальная нагрузка
	лежа на спине	стоя	лежа на спине	стоя	
Минутный объем сердца, л/мин	5,6	5,1	19,0	17,0	26,0
Ударный объем сердца, мл	90	80	164	151	145
Частота сердечных сокращений, уд/мин	60	65	116	113	185
Систолическое АД, мм рт. ст.	120	130	165	175	215
Легочное систолическое АД, мм рт. ст.	20	19	36	33	50
Артериальная разница по кислороду, мл/л *	70	64	92	92	150
Общее периферическое сопротивление, дин/с/см ⁻⁵	1490	1270	485	555	415
Работа левого желудочка, кг/мин	6,3	7,8	29,7	27,3	47,7
Потребление O ₂ , мл/мин	250	280	1750	1850	3200
Гематокрит	44	44	48	48	52

Отмечается линейная зависимость между ЧСС и интенсивностью работы в пределах 50-90% переносимости максимальных нагрузок (рис. 15.2). При легкой физической нагрузке ЧСС сначала значительно увеличивается, затем постепенно снижается до уровня, который сохраняется в течение всего периода стабильной работы. При более интенсивных и длительных нагрузках имеется тенденция к увеличению ЧСС, причем при максимальной работе она нарастает до предельно достижимой. ЧСС увеличивается пропорционально величине мышечной работы. Обычно при уровне нагрузки 1000 кгм/мин ЧСС достигает 160-170 уд/мин, по мере дальнейшего повышения нагрузки сердечные сокращения ускоряются более умеренно и постепенно достигают максимальной величины - 170-200 уд/мин. Дальнейшее повышение нагрузки уже не сопровождается увеличением ЧСС.

Следует отметить, что работа сердца при очень большой частоте сокращений становится менее эффективной, так как значительно сокращается время наполнения желудочков кровью и уменьшается ударный объем.

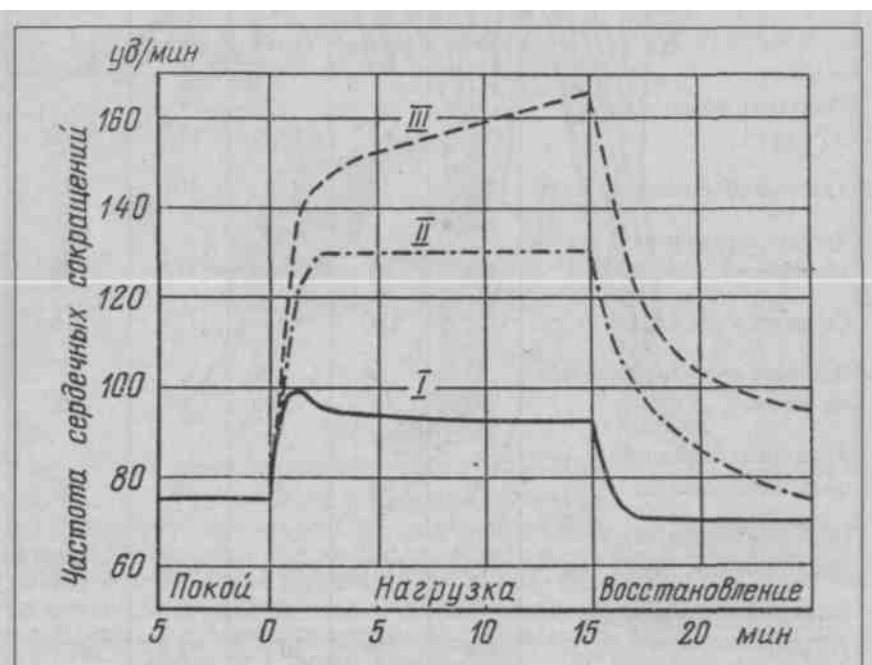


Рис. 15.2. Влияние интенсивности физических нагрузок на ЧСС: I — легкая нагрузка; II — средняя; III — тяжелая нагрузка (по L. Broucha, 1960)

Тесты с возрастанием нагрузок и достижения максимальной частоты сердечных сокращений приводят к истощению, и на практике используются лишь в спортивной и космической медицине.

По рекомендации ВОЗ допустимыми считаются нагрузки, при которых ЧСС достигает 170 уд/мин и на этом уровне обычно останавливается при определении переносимости физических нагрузок и функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

15.2. КРОВЯНОЕ (АРТЕРИАЛЬНОЕ) ДАВЛЕНИЕ

Существует градиент давления, направленный от артерий к артериолам и капиллярам и от периферических вен к центральным (рис. 15.3). Кровяное давление уменьшается в следующем направ-

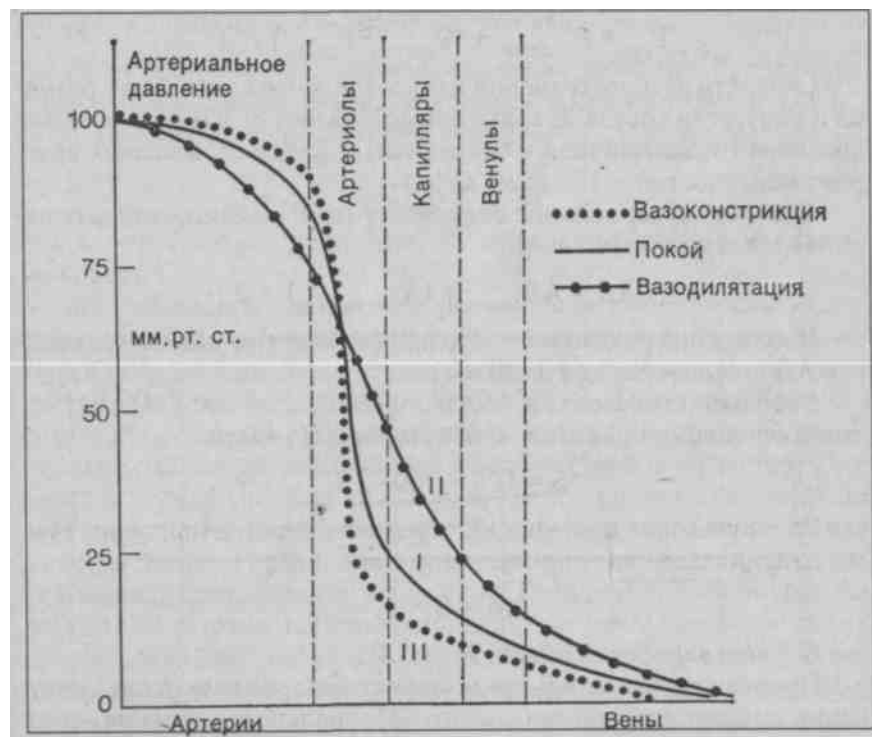


Рис. 15.3. Среднее давление в различных областях сосудистого русла в состоянии покоя (I), при расширении (II) и сужении (III) сосудов. В крупных венах, расположенных около сердца (полые вены), давление при вдохе может быть несколько ниже атмосферного (С. Keele, Т. Neil, 1971)

лении: аорта - артериолы - капилляры - венулы - крупные вены - полые вены. Благодаря этому градиенту кровь течет от сердца к артериолам, затем к капиллярам, венулам, венам и обратно к сердцу. Максимальное давление, достигаемое в момент выброса крови из сердца в аорту, называется систолическим (СД). Когда после выталкивания крови из сердца аортальные клапаны захлопываются, давление падает до величины, соответствующей так называемому диастолическому давлению (ДД). Разница между систолическим и диастолическим давлениями называется пульсовым давлением.

Колебания кровяного давления обусловлены пульсирующим характером кровотока и высокой эластичностью и растяжимостью кровеносных сосудов. В отличие от изменчивых систолического и диастолического давлений, среднее давление относительно постоянно. В большой сумме диастолического

$$P_{\text{ср.}} = P_{\text{диастол.}} + (P_{\text{сист.}} - P_{\text{диаст.}}) / 3.$$

Скорость распространения пульсовой волны зависит от размера и упругости сосуда. В аорте она составляет 3-5 м/с, в средних артериях (подключичной и бедренной) - 7-9 м/с, в мелких артериях конечностей - 15-40 м/с.

Среднее артериальное давление - один из самых важных параметров гемодинамики:

$$\text{САД} = \text{АД}_{\text{диаст.}} + (\text{АД}_{\text{пульсовое}}) / 2.$$

Наблюдения показывают, что при физическом утомлении среднее АД повышается на 10-30 мм рт. ст.

Систолический объем (S) и минутный объем (M) рассчитывают по формуле Лишенистранда и Цандера:

$$S = (Pd \times 100) / D,$$

где Pa" - пульсовое давление; D - среднее давление (половина суммы максимального и минимального давлений);

$$M = S \times P,$$

где S - систолический объем; P - ЧСС.

При исследовании АД представляет интерес измерение следующих показателей: минимального артериального давления, среднего динамического, максимального, ударного и пульсового.

Под минимальным или диастолическим давлением понимают наименьшую величину, которой достигает давление крови к концу диастолического периода. Минимальное давление зависит от сте-

пени проходимости или величины оттока крови через систему прекапилляров, ЧСС и упруговязких свойств артериальных сосудов. Среднее динамическое давление - это давление, которое было бы способно при отсутствии пульсовых колебаний давления дать такой же гемодинамический эффект, какой наблюдается при естественном, колеблющемся давлении крови, т. е. среднее давление выражает энергию непрерывного движения крови. Среднее динамическое давление определяют по следующим формулам:

1. Формула Хикэма:

$$P_m = (A : 3) + P_d,$$

где P_т - среднее динамическое артериальное давление (мм рт. ст.); A - пульсовое давление (мм рт. ст.); P_а - минимальное или диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.).

2. Формула Вецлера и Богера:

$$P_m = 0,42 P_s + 0,58 P_d,$$

где P_с - систолическое, или максимальное, давление, P_д - диастолическое, или минимальное, артериальное давление (мм рт. ст.).

3. Довольно распространена формула:

$$P_m = 0,42A + P_d,$$

где A - пульсовое давление; P_д - диастолическое давление (мм рт. ст.).

Максимальное или систолическое давление - величина, отражающая весь запас потенциальной и кинетической энергии, которым обладает движущаяся масса крови на данном участке сосудистой системы. Максимальное давление складывается из бокового систолического давления и ударного (гемодинамический удар). Боковое систолическое давление действует на боковую стенку артерии в период систолы желудочков. Гемодинамический удар создается при внезапном появлении препятствия перед движущимся в сосуде потоком крови, при этом кинетическая энергия на короткий момент превращается в давление. Гемодинамический удар является результатом действия инерционных сил, определяемых как прирост давления при каждой пульсации, когда сосуд сжат. Величина гемодинамического удара у здоровых людей равна 10-20 мм рт. ст.

Истинное пульсовое давление представляет собой разницу между боковым и минимальным артериальным давлением.

На рис. 15.4 приведены значения артериального давления у здоровых людей в возрасте от 15 до 60 лет и старше. С возрастом

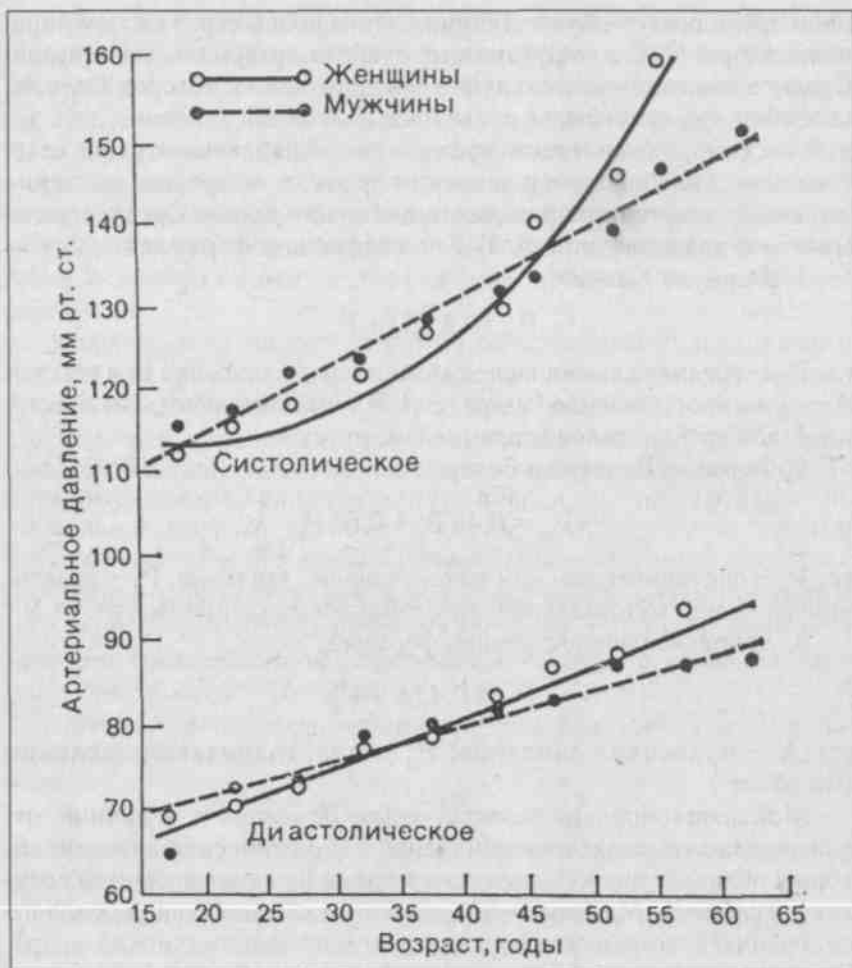


Рис. 15.4. Систолическое и диастолическое давления в зависимости от возраста и пола

у мужчин систолическое и диастолическое давления растут равномерно, у женщин же зависимость давления от возраста сложнее: от 20 до 40 лет давление у них увеличивается незначительно, и величина его меньше, чем у мужчин; после 40 лет, с наступлением менопаузы, показатели давления быстро возрастают и становятся выше, чем у мужчин.

У страдающих ожирением АД выше, чем у людей с нормальной массой тела. При физической нагрузке систолическое и диастолическое АД, сердечный выброс и частота сердечных сокращений

повышаются, равно как и при ходьбе в умеренном темпе. При курении систолическое давление может возрасти на 10-20 мм рт. ст. В покое и во время сна АД существенно снижается, особенно если оно было повышенным.

Артериальное давление повышается у спортсменов перед стартом, иногда даже за несколько дней до соревнований.

На артериальное давление влияют главным образом три фактора: а) частота сердечных сокращений (ЧСС); б) изменение периферического сопротивления сосудистого русла и в) изменение ударного объема или сердечного выброса крови.

15.3. УДАРНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА (УОС)

При переходе от состояния покоя к нагрузке УОС быстро увеличивается и достигает стабильного уровня во время интенсивной ритмичной работы длительностью 5—10 мин. Максимальная величина ударного объема сердца наблюдается при ЧСС 130 уд/мин. В дальнейшем с увеличением нагрузки скорость прироста ударного объема крови резко уменьшается и при мощности работы, превышающей 1000 кгм/мин, составляет лишь 2-3 мл крови на каждые 100 кгм/мин увеличения нагрузки (Р. Азлгапй е* а1., 1964).

При длительных и нарастающих нагрузках ударный объем уже не увеличивается (В. Веуеҫаг1 е! а1., 1960), но даже несколько уменьшается (см. табл. 15.1). Поддержание необходимого уровня кровообращения обеспечивается большей частотой сердечных сокращений. Сердечный выброс увеличивается главным образом за счет более полного опорожнения желудочков, т. е. путем использования резервного объема крови (5. К1е11Ьегу е* а1., 1949; Е. Азгтш^еп, М. №е1зеп, 1955; и др.).

15.4. МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА (МОС)

Одним из главных показателей функции сердца является величина минутного объема крови (МОК), выбрасываемой в систему большого круга кровообращения. МОК может меняться в широких пределах: от 4-5 л/мин в покое, до 25-30 л/мин при тяжелой физической нагрузке.

МОС определяется ударным объемом сердца и частотой сердечных сокращений, зависит от положения тела человека, его пола, возраста, тренированности, условий внешней среды и многих других факторов.

Во время физической нагрузки средней интенсивности в положении сидя и стоя МОС примерно на 2 л/мин меньше, чем при выполнении той же нагрузки в положении лежа. Объясняется это скоплением крови в сосудах нижних конечностей из-за действия силы притяжения.

При интенсивной нагрузке минутный объем сердца может возрасти в 6 раз по сравнению с состоянием покоя, коэффициент утилизации кислорода - в 3 раза. В результате доставка O_2 к тканям увеличивается приблизительно в 18 раз, что позволяет при интенсивных нагрузках у тренированных лиц достичь возрастания метаболизма в 15-20 раз по сравнению с уровнем основного обмена (А. Оиугоп, 1969).

В возрастании минутного объема крови при физической нагрузке важную роль играет так называемый механизм мышечного насоса. Сокращение мышц сопровождается сжатием в них вен (рис. 15.5), что немедленно приводит к увеличению оттока венозной крови из мышц нижних конечностей. Посткапиллярные сосуды (в основном вены) системного сосудистого русла (печень, селезенка и др.) также действуют как часть общей резервной системы, и сокращение их стенок увеличивает отток венозной крови (В.И.Дубровский, 1973, 1990, 1992; Л. 5БерБег<1, 1966). Все это способствует усиленному притоку крови к правому желудочку и" быстрому заполнению сердца (К. МагспоИ, 3. Зперпога¹, 1972).

При выполнении физической работы МОС постепенно увеличивается до стабильного уровня, который зависит от интенсивности нагрузки и обеспечивает необходимый уровень потребления кислорода. После прекращения нагрузки МОС постепенно уменьшается. Лишь при легких физических нагрузках увеличение минутного объема кровообращения происходит за счет увеличения ударного объема сердца и ЧСС. При тяжелых физических нагрузках оно обеспечивается главным образом за счет увеличения частоты сердечных сокращений.

МОС зависит и от вида физических нагрузок. Например, при максимальной работе руками МОС составляет лишь 80% от значений, получаемых при максимальной работе ногами в положении сидя (Л. ЗтепсШег^ет е! a1., 1967).

15.5. СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ

Под влиянием физических нагрузок существенно изменяется сосудистое сопротивление. Увеличение мышечной активности приводит к усилению кровотока через сокращающиеся мышцы, при-

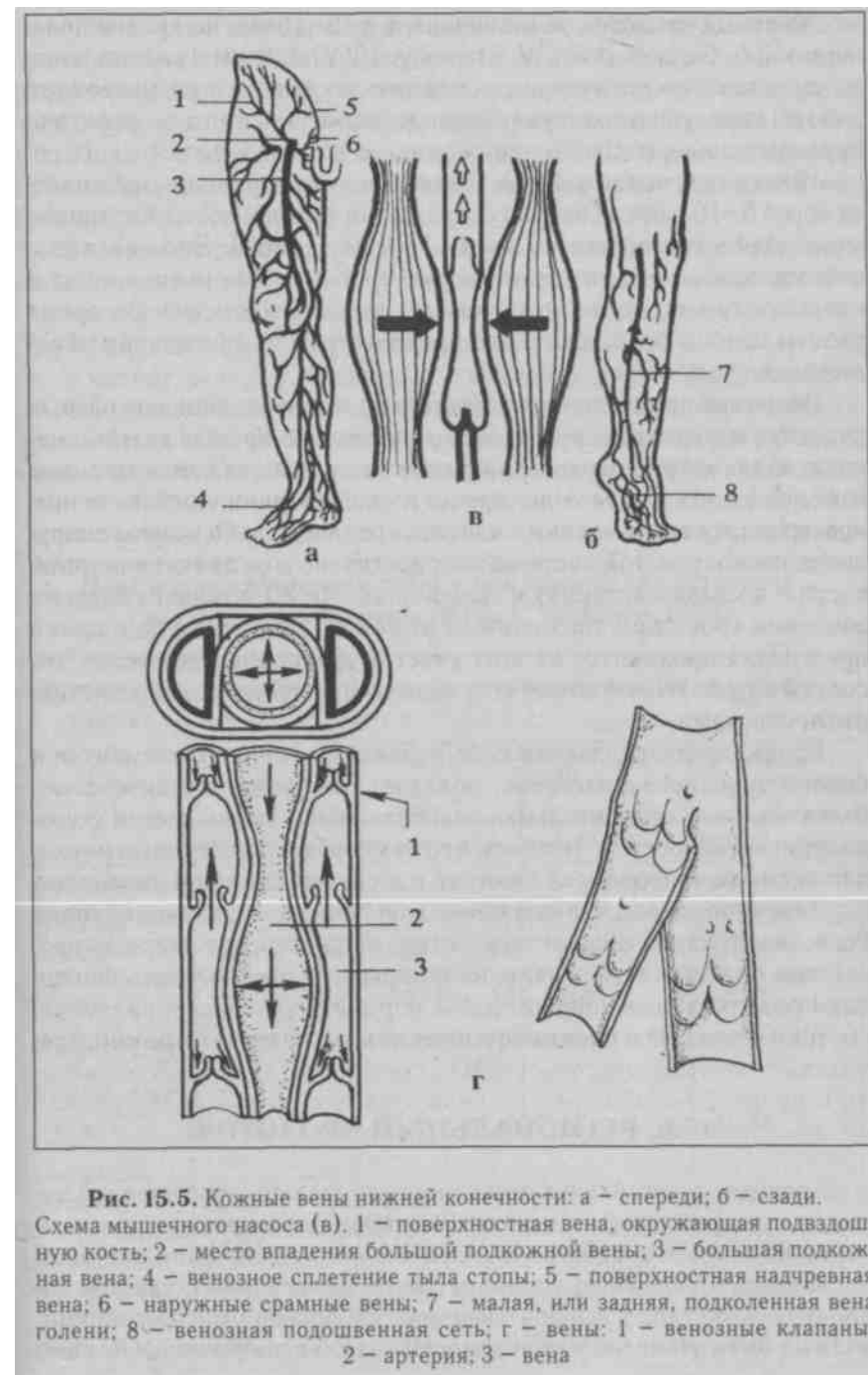


Рис. 15.5. Кожные вены нижней конечности: а - спереди; б - сзади. Схема мышечного насоса (в). 1 - поверхностная вена, окружающая подвздошную кость; 2 - место впадения большой подкожной вены; 3 - большая подкожная вена; 4 - венозное сплетение тыла стопы; 5 - поверхностная надчревная вена; 6 - наружные срамные вены; 7 - малая, или задняя, подколенная вена голени; 8 - венозная подошвенная сеть; г - вены: 1 - венозные клапаны; 2 - артерия; 3 - вена

чем местный кровоток увеличивается в 12-15 раз по сравнению с нормой (А. Оиутоп е! а1., "№. 5т.атзБу, 1962). Одним из важнейших факторов, способствующих усилению кровотока при мышечной работе, является резкое уменьшение сопротивления в сосудах, что приводит к значительному снижению общего периферического сопротивления (см. табл. 15.1). Снижение сопротивления начинается через 5-10 с после начала сокращения мышц и достигает максимума через 1 мин или позже (А. Оиу!оп, 1969). Это связано с рефлекторным расширением сосудов, недостатком кислорода в клетках стенок сосудов работающих мышц (гипоксия). Во время работы мышцы поглощают кислород быстрее, чем в спокойном состоянии.

Величина периферического сопротивления различна на разных участках сосудистого русла. Это обусловлено прежде всего изменением диаметра сосудов при разветвлении и связанными с ним изменениями характера движения и свойств движущейся по ним крови (скорость кровотока, вязкость крови и др.). Основное сопротивление сосудистой системы сосредоточено в ее прекапиллярной части - в мелких артериях и артериолах: 70-80% общего падения давления крови при движении ее от левого желудочка до правого предсердия приходится на этот участок артериального русла. Эти сосуды называются поэтому сосудами сопротивления или резистивными сосудами.

Кровь, представляющая собой взвесь форменных элементов в коллоидно-солевом растворе, обладает определенной вязкостью. Выявлено, что относительная вязкость крови уменьшается с увеличением скорости ее течения, что связывают с центральным расположением эритроцитов в потоке и их агрегацией при движении.

Замечено также, что чем менее эластична артериальная стенка (т. е. чем труднее она растягивается, например при атеросклерозе), тем большее сопротивление приходится преодолевать сердцу для проталкивания каждой новой порции крови в артериальную систему и тем выше поднимается давление в артериях при систоле.

15.6. РЕГИОНАЛЬНЫЙ КРОВОТОК

Кровоток в органах и тканях при значительной физической нагрузке существенно изменяется. Работающие мышцы требуют усиления обменных процессов и значительного увеличения доставки кислорода. Кроме того, усиливается терморегуляция, так как дополнительное тепло, вырабатываемое сокращающимися мышцами, должно быть отведено к поверхности тела. Увеличение МОС само

по себе не может обеспечить адекватное кровообращение при значительной работе. Чтобы условия для обменных процессов были благоприятными, наряду с увеличением минутного объема сердца требуется еще и перераспределение регионального кровотока. В табл. 15.2 и на рис. 15.6 представлены данные о распределении кровотока в покое и во время физических нагрузок различной величины.

В состоянии покоя кровоток в мышце составляет около 4 мл/мин на 100 г мышечной ткани, а при интенсивной динамической работе возрастает до 100-150 мл/мин на 100 г мышечной ткани (В.И. Дубровский, 1982; З. Зспеггег, 1973; и др.).

В интенсивно работающих мышцах кровоток возрастает в 15-20 раз, причем количество функционирующих капилляров может увеличиться в 50 раз. Кровоток усиливается в начале нагрузки, а затем достигает стабильного уровня. Период адаптации зависит от

Таблица 15.2

Показатели кровотока в покое и при физических нагрузках различной интенсивности (по К. Andersen, 1968)

Кровообращение	Покой		Физическая нагрузка					
			легкая		средняя		максимальная	
	мл/мин	%	мл/мин	%	мл/мин	%	мл/мин	%
Органы брюшной полости	1400	24	1100	12	600	3	300	1
Почки	1100	19	900	10	600	3	250	1
Мозг	750	13	750	8	750	4	750	3
Коронарные сосуды	250	4	350	4	750	4	1000	4
Скелетные мышцы	1200	21	4500	47	12 500	71	22 000	88
Кожа	500	9	1500	15	1900	12	600	2
Другие органы	600	10	400	4	400	3	100	1
Всего	5800	100	9500	100	17 500	100	25 000	100

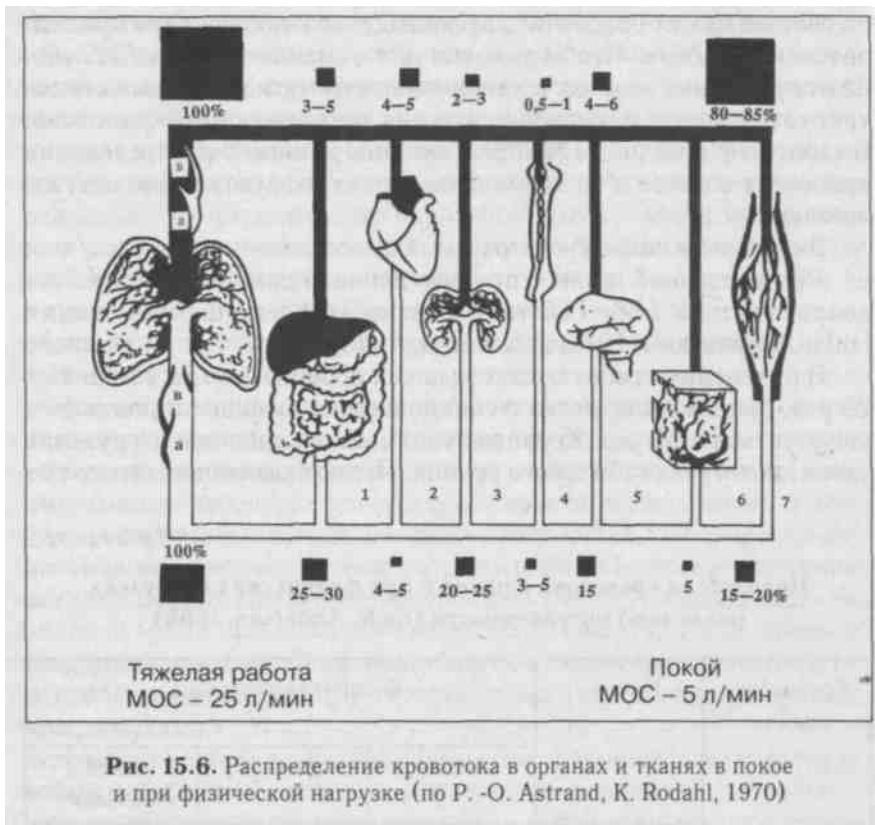


Рис. 15.6. Распределение кровотока в органах и тканях в покое и при физической нагрузке (по Р. -О. Astrand, К. Rodahl, 1970)

интенсивности нагрузки и обычно длится от 1 до 3 мин. Хотя скорость кровотока в работающих мышцах увеличивается в 20 раз, аэробный обмен может возрасти в 100 раз за счет повышения утилизации O_2 с 20-25 до 80%. Удельный вес кровотока в мышцах может возрасти с 21% в покое до 88% при максимальных нагрузках (см. таблицу 15.2).

Во время физической нагрузки кровообращение перестраивается в режим максимального удовлетворения потребностей в кислороде работающих мышц, но если количество получаемого работающей мышцей кислорода меньше требуемого, то обменные процессы в ней протекают частично анаэробно. В результате возникает кислородный долг, который возмещается уже после окончания работы.

Известно, что анаэробные процессы в 2 раза менее эффективны, чем аэробные.

Кровообращение каждой сосудистой области имеет свою специфику. Остановимся на коронарном кровообращении, которое

существенно отличается от других видов кровотока. Одной из его особенностей является сильно развитая сеть капилляров. Их число в сердечной мышце на единицу объема превышает в 2 раза количество капилляров, приходящихся на такой же объем скелетной мышцы. При рабочей гипертрофии число сердечных капилляров еще более возрастает. Столь обильным кровоснабжением частично объясняется способность сердца извлекать из крови кислорода больше, чем другие органы.

Резервные возможности кровообращения миокарда этим не исчерпываются. Известно, что в скелетной мышце в состоянии покоя функционируют далеко не все капилляры, тогда как число раскрытых капилляров в эпикарде составляет 70%, а в эндокарде - 90%. Тем не менее, при возросшей потребности миокарда в кислороде (скажем, при физической нагрузке) эта потребность удовлетворяется в основном за счет усиления коронарного кровотока, а не лучшей утилизации кислорода. Усиление коронарного кровотока обеспечивается увеличением емкости коронарного русла в результате снижения тонуса сосудов. В обычных условиях тонус коронарных сосудов высок, при его снижении емкость сосудов может возрасти в 7 раз.

Коронарный кровоток во время физической нагрузки возрастает пропорционально увеличению минутного объема сердца (МОС). В покое он составляет около 60-70 мл/мин на 100 г миокарда, при нагрузке может усиливаться более чем в 5 раз. Даже в покое утилизация кислорода миокардом очень велика (70-80%) и любое повышение потребности в кислороде, возникающее при физических нагрузках, может обеспечиваться только увеличением коронарного кровотока.

Легочный кровоток во время физической нагрузки значительно возрастает, и происходит перераспределение крови. Содержание крови в легочных капиллярах повышается с 60 мл в покое до 95 мл при напряженной нагрузке (Р. Коп^Моп, 1945), а в целом в системе легочных сосудов - с 350-800 мл до 1400 мл и более (К. Апаэгзеп е! аЦ 1971).

При интенсивных физических нагрузках площадь поперечного сечения легочных капилляров увеличивается в 2-3 раза, и скорость прохождения крови через капиллярное ложе легких возрастает в 2-2,5 раза (К. Лоппзоп е! а1., 1960).

Установлено, что в покое часть капилляров в легких не функционирует.

Изменение кровотока во внутренних органах играет важнейшую роль в перераспределении регионарного кровообращения и улучшении кровоснабжения работающих мышц при значительных фи-

зических нагрузках. В покое кровообращение во внутренних органах (печень, почки, селезенка, пищеварительный аппарат) составляет около 2,5 л/мин, т. е. около 50% минутного объема сердца. По мере увеличения нагрузок величина кровотока в этих органах постепенно уменьшается, и его показатели при максимальной физической нагрузке могут свестись к 3-4% минутного объема сердца (см. табл. 15.2). Например, печеночный кровоток при тяжелой физической нагрузке снижается на 80% (Б. Коуелл и др., 1964). В почках во время мышечной работы кровоток уменьшается на 30-50%, причем это уменьшение пропорционально интенсивности нагрузки, а в отдельные периоды очень кратковременной интенсивной работы почечный кровоток может даже прекратиться (Б. КасНип, 5. КаИпзоп, 1949; .1. СазМоргз 1967; и др.).

Уменьшение кровотока во внутренних органах является важным фактором, регулирующим гемодинамику при физических нагрузках и, в частности, оптимальное кровоснабжение работающих мышц, сердца и легких, а также регулирование повышенной теплоотдачи, особенно при тренировках в зонах жаркого и влажного климата.

Кровоток в коже в покое составляет около 500 мл/мин, что соответствует 10% минутного объема сердца. Он подвержен значительным изменениям, связанным с окружающей средой, физическими нагрузками и другими факторами. Под влиянием физических нагрузок сосуды кожи расширяются и кровоток возрастает в 3-4 раза, что создает оптимальные условия для теплоотдачи.

15.7. ГАЗЫ И РН КРОВИ, ГЕМАТОКРИТ

Газы и рН крови во время физических нагрузок на субмаксимальном уровне существенно не изменяются. Усиленная легочная вентиляция во время работы обеспечивает нормальный или повышенный показатель O_2 в альвеолах. Напряжение O_2 , CO_2 в тканях и щелочной резерв также существенно не меняются. Повышенная потребность, в тканевом дыхании удовлетворяется целым рядом компенсаторных механизмов. В частности, возрастает утилизация O_2 за счет более полного восстановления гемоглобина (НЬ). Ускорение кровотока и раскрытие капилляров в работающих мышцах способствуют доставке тканям большего количества кислорода и лучшему выведению углекислого газа. Поступление в кровяное русло новых эритроцитов обеспечивает увеличение кислородной емкости крови.

Только при тяжелой физической работе, когда в мышцах в дополнение к аэробным процессам возникают и анаэробные, повы-

шается содержание молочной кислоты в крови, возрастает pCO_2 , уменьшается щелочной резерв, а в результате понижается рН крови.

Под влиянием мышечной работы возрастает гематокрит (Hct), в результате чего увеличивается способность артериальной крови транспортировать кислород. Увеличение кислородной емкости артериальной крови при переходе из состояния покоя к физической нагрузке в среднем составляет 1,3 мл на 100 мл.

Общее количество гемоглобина зависит от его концентрации и общего объема крови. Последний связан с размерами тела и в большой степени зависит от физической активности (табл. 15.3).

Как видно из табл. 15.3, одним из механизмов адаптации системы транспортировки кислорода при повышенной физической активности является увеличение объема крови и общего количества гемоглобина. Если общее количество гемоглобина у взрослых мужчин при концентрации его 158 г/л в объеме крови 5180 мл составляет около 820 г, то бегун-стайер при такой же концентрации гемогло-

Таблица 15.3

Объем крови у лиц с различной физической активностью
(по Sjostrand, 1967)

Обследование	Число обследованных	Средний возраст, лет	Объем крови, мл	Объем крови, мл/кг	Объем крови, л/м ²
Мужчины и женщины, перемещающиеся на коляске	15	24	3100	61	1,90
Дети	16	10	2520	73	1,75
Слепые женщины	13	27	3780	67	2,36
Женщины	15	28	4160	73	2,53
Мужчины	17	28	5180	74	2,92
Спортсмены:					
борцы и тяжелоатлеты	48	26	5380	73	3,10
велогонщики	10	21	5580	79	3,18
бегуны (стайеры)	28	26	5850	88	3,28

бина будет иметь его общее количество 924,3 г. Общее количество кислорода, связанного кровью, у них будет приблизительно 1100 * 1240 мл соответственно.

Наблюдения показывают, что у спортсменов общее количество гемоглобина, объем сердца и объем крови по отношению к весу тел выше, чем у лиц, занимающихся спортом (5. ЩеНЬег^ е! a1., 1949 Т. Зртгапс!, 1955; и др.). У спортсменов способность крови транс портировать кислород выше. Она выражается максимальной величиной поглощения (усвоения) кислорода или количеством кислорода, доставляемым к тканям за одно сокращение сердца (Р.О. Азтгапс!, 1952; и др.).

Наряду с благоприятным влиянием на гемодинамику возрастание гематокрита (Hct) при физической нагрузке имеет и отрицательное значение, так как повышение концентрации эритроцитов приводит к увеличению вязкости крови, что затрудняет кровоток и ускоряет время свертывания. В этой связи при тренировках, и особенно во время соревнований, при посещении сауны (бани) показан прием жидкости (питье), лучше напитков, содержащих микроэлементы, соли, витамины.

15.8. ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА

При физических нагрузках возрастает потребность работающих мышц в O₂, в связи с этим меняется внутрисердечная гемодинамика. При тяжелой физической нагрузке систолическое давление в правом желудочке значительно возрастает - с 3,2 кПа до 5,9 кПа (с 24 до 44 мм рт. ст.). Согласно В. Веуег^агс! е! a1. (1963), конечно-диастолическое давление в правом желудочке при нагрузке также повышается.

15.9. СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ

Фаза сердечного цикла следующая (рис. 15.7): 1) систола предсердий, 2) фаза изометрического напряжения желудочков, 3) фаза быстрого изгнания, 4) фаза медленного изгнания, 5) фаза изометрического расслабления желудочков, 6) фаза быстрого наполнения и 7) фаза медленного наполнения.

15.10. СИЛА СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА

При сокращении сердечной мышцы она укорачивается (изотоническое сокращение), а когда мышца уже не способна укоротиться, то говорят об изометрическом сокращении мышцы. При таком

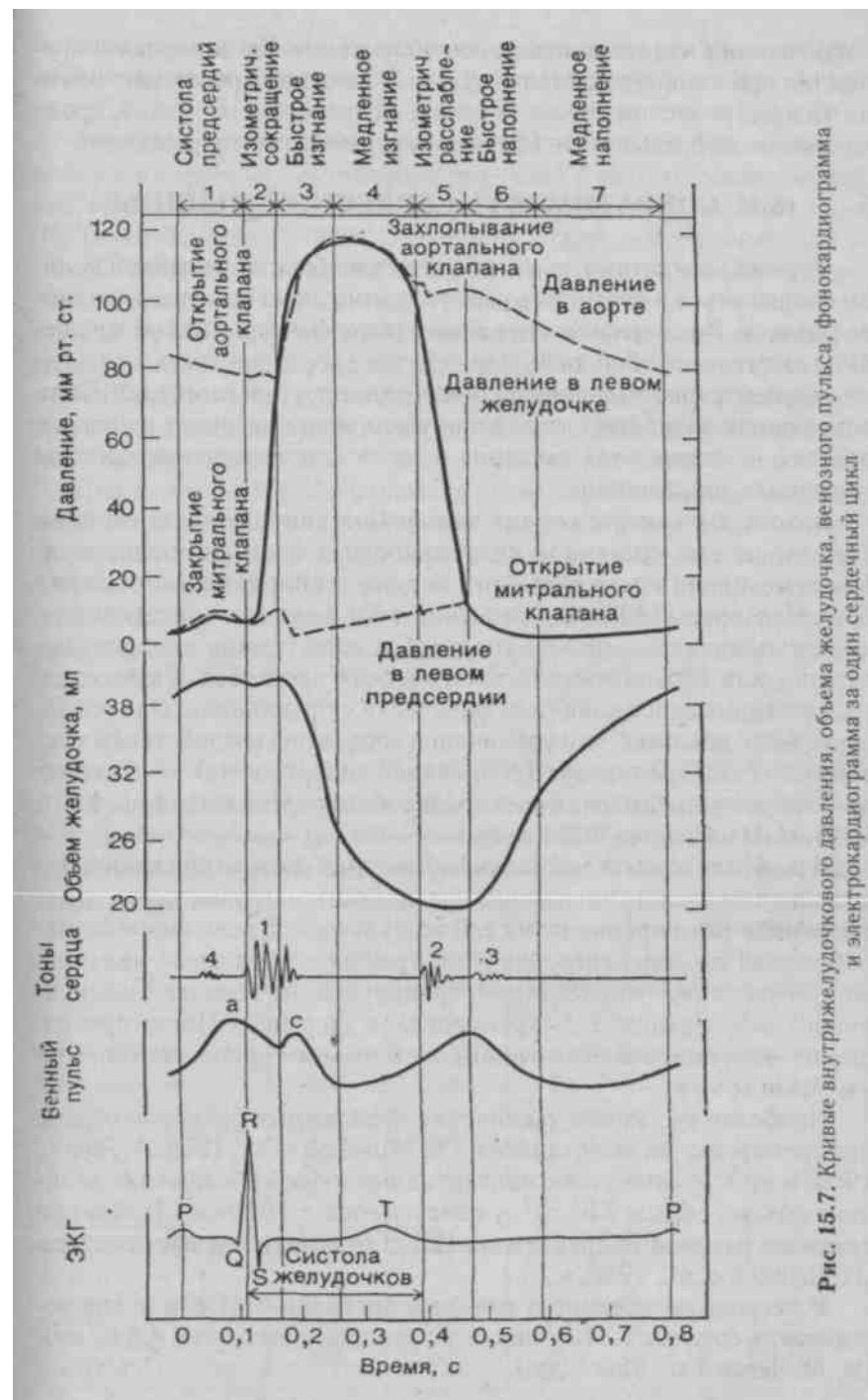


Рис. 15.7. Кривые внутрисердечного давления, объема желудочка, венозного пульса, фонокардиограмма и электрокардиограмма за один сердечный цикл

сокращении в мышце развивается напряжение. Когда сердце сокращается при замкнутых клапанах, то сокращение происходит именно в изометрическом режиме в условиях постоянного объема, кровь из него не выбрасывается (фаза изометрического сокращения).

15.11. СОКРАТИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Термин «сократимость» отражает способность сердечной мышцы сокращаться и совершать работу при определенном растяжении ее волокон. На сократимость влияют такие факторы, как раздражение симпатических волокон или действие норадреналина, повышение концентрации кальция или воздействие другими агентами. Сила сокращения возрастает также при увеличении нагрузки на сердце вследствие повышения давления в аорте или увеличении частоты сердечных сокращений.

Масса и размеры сердца человека в значительной степени зависят от его мышечной деятельности и состояния здоровья. Впервые увеличение размеров сердца у спортсменов отметил 5.Ш. Непзспеп (1899). Он расценил этот факт как свидетельство неблагоприятного влияния спорта. Он ввел термин «спортивное сердце» для обозначения патологических процессов в миокарде развивающихся под влиянием физических упражнений. Однако позднее было доказано, что увеличение сердца под воздействием систематических тренировок (спортивная гипертрофия) необходимо для обеспечения высокой работоспособности (Р. Оеитзсп, Б. Каиг, 1925; Н. НегхЫтег, 1933; и др.).

В результате исследований и наблюдений было установлено, что под влиянием систематических физических нагрузок происходит умеренное расширение полостей желудочков. Увеличение размеров сердца и компенсаторная гипертрофия - обратимые явления, но при условии, что спортсмен, тренируясь, не перенес инфекционного заболевания, т. е. тренировался здоровым. После прекращения систематических тренировок объем сердца постепенно уменьшается.

Наиболее выражено увеличение абсолютных размеров сердца при тренировке на выносливость (8. Миз3П0Й"e1a1., 1958; А. Рцайе, 1959; и др.). У физически малоактивных людей абсолютная величина объема сердца 740 см³, у спортсменов - 1010 см³. Примерно такая же разница (в среднем на 125 г) отмечена и в массе сердца (Н. КеЫеИ e! a!., 1960; и др.).

У бегунов на средние и длинные дистанции МОК в покое составляет в среднем 2,74 л/мин, у нетренированных лиц - 4,8 л/мин (Н. МеИего\асг, 1956; и др.).

У нетренированных лиц объем циркулирующей крови (ОЦК) меньше, чем у спортсменов (В.И. Дубровский, 1990, 1992; ЗсЫпаЧ e(a!., 1962; Б. Озса1 ex a!., 1968; и др.).

Определение минутного объема сердца (МОС) посредством сердечного индекса (л/м² поверхности тела) в минуту означает, что эта величина пропорциональна площади поверхности тела (Н. Taylor, К. Птеле, 1952). Сердечный индекс используют для отличия нормальных величин от патологических. Значение сердечного индекса у здоровых людей в расслабленном состоянии находится в пределах 3-4 л/м²/мин (верхней и нижней границами нормы считаются 2,5 и 4,5 л/м²/мин).

В таблице 15.4 представлено примерное распределение минутного объема левого желудочка у здорового человека в покое в горизонтальном положении.

При дыхании 100%-ным кислородом парциальное давление кислорода в артерии (рО₂) увеличивается примерно до 500 мм рт. ст., и приблизительно 1,5 мл кислорода в растворенном состоянии переносится плазмой. Поскольку этот кислород тут же поступает в ткани, из гемоглобина извлекается меньше кислорода, и артериовенозная разница в насыщении кислородом уменьшается (табл. 15.5).

Таблица 15.4

Распределение кровотока и насыщения крови кислородом у здорового человека (вес 70 кг, поверхность тела 1,7 м²) в покое в благоприятной окружающей обстановке (по О. Wade, J. Bishop, 1962)

Кровообращение	Кровоток (мл/мин)	Процент к общему кровотоку	Артериовенозная разница по О ₂ , мл/100 мл	Насыщение О ₂ , мл/мин	Процент к общему насыщению
Внутренности	1400	24	4,1	58	25
Почки	1100	19	1,3	16	7
Мозг	750	13	6,3	46	20
Коронарные артерии	250	4	11,4	27	11
Скелетные мышцы	1200	21	8,0	70	30
Кожа	500	9	1,0	5	2
Другие ткани	600	10	3,0	12	5
Всего	5800	100	35,1	234	100

Таблица 15.5

Содержание кислорода и процентное насыщение кислородом артериальной и смешанной венозной крови у здорового человека в покое в положении лежа во время дыхания комнатным воздухом и 100%-ным кислородом (содержание гемоглобина в 100 мл крови – 15 г) (по R. Marshall, J.T. Shephord, 1968)

Условия	Пробы крови	Насыщение гемоглобина (%)	O ₂ , связанный с гемоглобином (мл на 100 мл крови)	O ₂ в растворе (мл на 100 мл крови)	Общее содержание O ₂ (мл на 100 мл крови)
Дыхание комнатным воздухом	Артериальная	97	19,4	0,3	19,7
	Смешанная венозная	79	15,8	0,1	15,9
	Разница	16	3,6	0,2	3,8
Дыхание 100%-ным кислородом	Артериальная	100	20,0	1,6	21,6
	Смешанная венозная	88	17,6	0,2	17,8
	Разница	12	2,4	1,4	3,8

15.12. СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВИ

Около 80-85% общего объема циркулирующей крови находится в большом круге кровообращения, остальная часть - в малом (легочном).

Сердечный выброс (СВ) - это общее количество крови, выбрасываемой сердцем в единицу времени. Обычно выброс оценивают за 1 мин (минутный объем). Объем крови, выбрасываемый за одно сокращение, называется ударным объемом. Минутный объем равен ударному объему, помноженному на частоту сокращений сердца.

В среднем у взрослых СВ составляет 5 л/мин, варьируясь в зависимости от массы тела и конституции. Более точным показателем является сердечный индекс, равный сердечному выбросу (СВ), отнесенному к площади поверхности тела (в м²). У человека средней упитанности площадь поверхности тела составляет приблизительно 1,7 м², а сердечный индекс соответственно равен 3 л/м²/мин.

Физическая нагрузка существенно влияет на сердечный выброс и частоту сердечных сокращений (табл. 15.6).

Таблица 15.6

Влияние физической нагрузки на сердечный выброс и частоту сокращений сердца у человека

Состояние	Частота сердечных сокращений (ЧСС) в 1 мин	Сердечный выброс, л/мин
Покой	60	5,5
Умеренная нагрузка	100	10,9
Интенсивная нагрузка	138	15,0

У тренированных лиц при физической нагрузке ЧСС возрастет не в такой степени, как у нетренированных (при таком же приросте сердечного выброса).

На сердечный выброс влияет ряд факторов: заболевания, возраст, тренированность и др. (табл. 15.7).

При миокардитах, кардиосклерозе и других болезненных состояниях сердечный индекс также уменьшается из-за снижения сократимости миокарда.

Таблица 15.7

Изменение сердечного индекса с возрастом

Возраст (годы)	Сердечный индекс, л/мин/м ²
10	4,3
20	3,6
40	3,0
60	2,7
80	2,5

Мышечный насос

Движение крови по венам обеспечивается рядом факторов: работой сердца, клапанным аппаратом вен, «мышечным насосом» и др. (см. рис. 15.5). Вены верхних и нижних конечностей снабжены клапанами, а глубокие вены окружены мышцами. При физической

нагрузке мышцы действуют как насосы, оказывая давление на вены снаружи (см. рис. 15.5). Чем чаще и активнее движения, например при ходьбе, тем эффективнее «насосное действие» мышц. Правда, сокращение мышц, пережимая сосуды, затрудняет кровоток. Но если сокращения носят перемежающийся характер, то уменьшение кровотока во время фазы сокращения эффективно компенсируется за счет кислорода, связанного с миоглобином. Поэтому во время ритмичной нагрузки, возникающей при беге, ходьбе на лыжах, езде на велосипеде, кровоснабжение мышц конечностей намного увеличивается. Сокращение мышц брюшного пресса ведет к вытеснению значительного количества крови из сосудов печени, кишечника и селезенки, увеличивая приток крови к сердцу и тем самым влияя на сердечный выброс.

При сокращении мышц вены в них сжимаются, что немедленно приводит к увеличению притока крови к правому желудочку (мышечному насосу). Увеличение оттока венозной крови из мышц нижних конечностей способствует быстрому заполнению сердца и, кроме того, повышает давление перфузии в нижних конечностях за счет снижения давления в венах голени и ступни.

Активация мышечного насоса сопровождается изменениями в посткапиллярных сосудах (в основном в венах) системного кровообращения.

Физические упражнения вызывают рефлекторное увеличение напряжения стенок венозных сосудов как в работающих, так и в неработающих конечностях. Это напряжение сохраняется в течение всей нагрузки и пропорционально степени ее тяжести.

Работа сердца

Работа левого желудочка, перекачивающего при среднем давлении 100 мм рт. ст. (135 Г/см^2) 5 л (5000 см^3) крови, в 1 мин составляет: $5000 \times 135 = 675\,000 \text{ Г} \cdot \text{см} = 6,75 \text{ кГ} \cdot \text{м}$.

Коэффициент полезного действия (КПД) сердца

Равный отношению совершенной работы к затраченной энергии, составляет всего 14-25%, что говорит о значительных потерях энергии.

При физической нагрузке и тренировке к.п.д. сердца может увеличиться.

При повышении АД нагрузка на сердце увеличивается, а КПД уменьшается. Поэтому для облегчения работы сердца желательно, чтобы кровяное давление было сравнительно низким, а сердечный выброс - большим.

Электрокардиограмма (ЭКГ)

В сердце человека существует специализированная, анатомически обособленная проводящая система. Она состоит из синоатриального и атриовентрикулярного узлов, пучков Гисса с его левой и правой ножками и волокон Пуркине. Эта система образована специализированными мышечными клетками, обладающими свойством автоматизма и высокой скоростью передачи возбуждения.

Распространение электрического импульса (потенциал действия) по проводящей системе и мышце предсердий и желудочков сопровождается деполяризацией и реполяризацией. Регистрируемые в результате этого волны, или зубцы, называются волнами деполяризации (<3K5) и реполяризации (Т) желудочков.

ЭКГ - это запись электрической активности (деполяризации и реполяризации) сердца, зарегистрированная при помощи электрокардиографа, электроды которого (отведения) помещаются не непосредственно на сердце, а на разных участках тела (рис. 15.8).

Электроды могут располагаться на различном расстоянии от сердца, в том числе и на конечностях и грудные (они обозначаются символом V).

Стандартные отведения от конечностей: первое (I) отведение (правая рука - ПР, левая рука - ЛР); второе (II) отведение (ПР и левая нога - ЛН) и третье (III) отведение (ЛР - ЛН) (см. рис. 15.8).

Грудные отведения - активный электрод накладывают на различные точки грудной клетки (см. рис. 15.8), обозначаемые цифрами ($U_1, U_2, U_3, U_4, U_5, U_6$). Эти отведения отражают электрические процессы в более или менее локализованных участках и помогают выявлять ряд сердечных заболеваний.

Зубцы и интервалы электрокардиограммы (ЭКГ)

На рис. 15.9 изображена типичная нормальная ЭКГ человека по одному из стандартных отведений, длительность и амплитуда зубцов приведены в табл. 15.8. Зубец P соответствует деполяризации предсердия, комплекс C}K5 - началу деполяризации желудочков, зубец T - реполяризации желудочков. Зубец II обычно отсутствует.

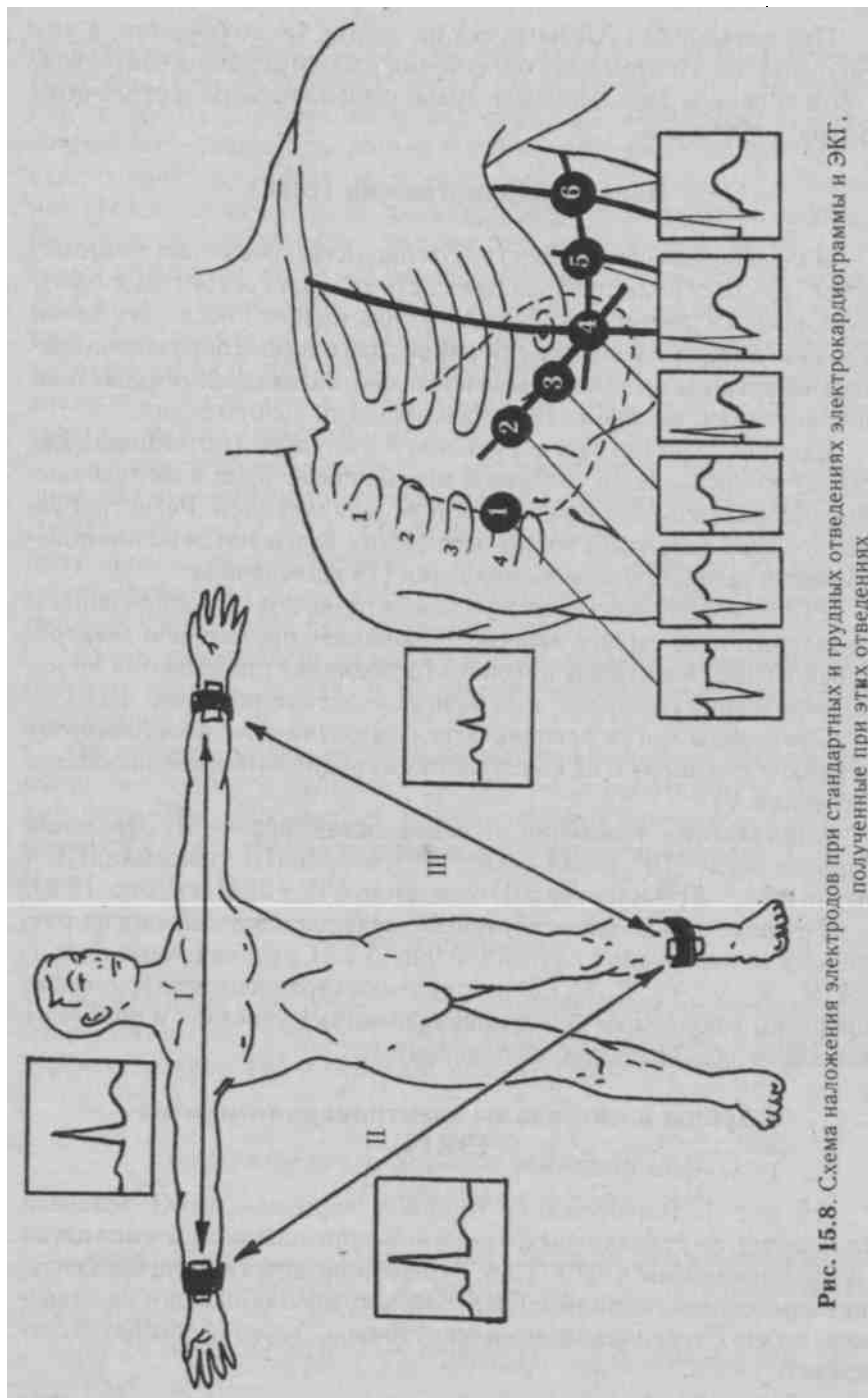


Рис. 15.8. Схема наложения электродов при стандартных и грудных отведениях электрокардиограммы и ЭКГ, полученные при этих отведениях

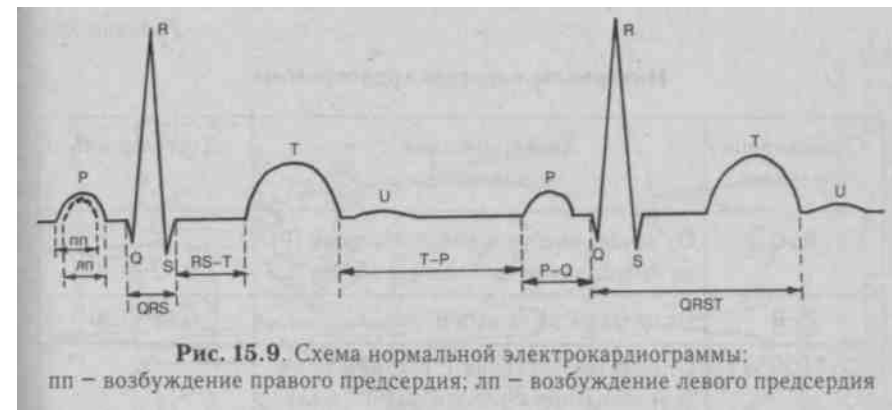


Рис. 15.9. Схема нормальной электрокардиограммы: pp – возбуждение правого предсердия; lp – возбуждение левого предсердия

Таблица 15.8

Зубцы нормальной электрокардиограммы (ЭКГ) человека

Обозначения зубцов	Характеристика зубцов	Диапазон длительности, с	Диапазон амплитуды в I, II и III отведениях, мм
P	Отражает деполяризацию (возбуждение) обоих предсердий, в норме зубец положительный	0,07–0,11	0,5–2,0
Q	Отражает начало деполяризации желудочков, отрицательный зубец направлен вниз	0,03	0,36–0,61
R	Главный зубец деполяризации желудочков, положительный (направлен вверх)	см. QRS	5,5–11,5
S	Отражает окончание деполяризации обоих желудочков, отрицательный зубец	–	1,5–1,7
QRS	Совокупность зубцов (Q, R, S), отражающих деполяризацию желудочков	0,06–0,10	0–3
T	Отражает реполяризацию (угасание) обоих желудочков; зубец положительный в I, II, III, aVL, aVF и отрицательный – в aVR	0,12–0,28	1,2–3,0

При анализе ЭКГ большое значение имеют временные интервалы между некоторыми зубцами (табл. 15.9). Отклонение длительности этих интервалов за пределы нормы может свидетельствовать о нарушениях функции сердца.

Интервалы электрокардиограммы

Обозначение интервала	Характеристика интервалов	Длительность, с
P-Q	От начала возбуждения предсердий (P) до начала возбуждения желудочков (Q)	0,12-0,20
P-R	От начала P до начала R	0,18-0,20
Q-T(QRST)	От начала Q до конца T; соответствует деполяризации и реполяризации желудочков (электрическая систола)	0,38-0,55
S-T	От конца S до начала T, отражает фазу полной деполяризации желудочков. В норме его отклонение (смещение) от изолинии не должно превышать 1 мм	0-0,15
R-R	Длительность сердечного цикла (полный цикл работы сердца). В норме эти отрезки имеют почти одинаковую продолжительность	P-P
T-P	Отражает состояние покоя миокарда (электрическая диастола). Этот сегмент следует принимать за уровень изоэлектрической линии в норме и патологии.	

Патологические изменения ЭКГ

Существуют два основных типа патологических изменений ЭКГ: к первому относятся нарушения ритма и возникновения возбуждения, ко второму - нарушения проведения возбуждения и искажения формы и конфигурации зубцов.

Аритмии, или нарушения ритма сердца, характеризуются нерегулярным поступлением импульсов из синоатриального (СА) узла. Ритм (частота сокращений) сердца может быть низким (брадикардия) или очень высоким (тахикардия) (рис. 15.10). Предсердные экстрасистолы характеризуются укороченным P-P-интервалом, после которого следует длинный P-P-интервал (рис. 15.10, А). При желудочковых экстрасистолах, когда возбуждение возникает в эк-

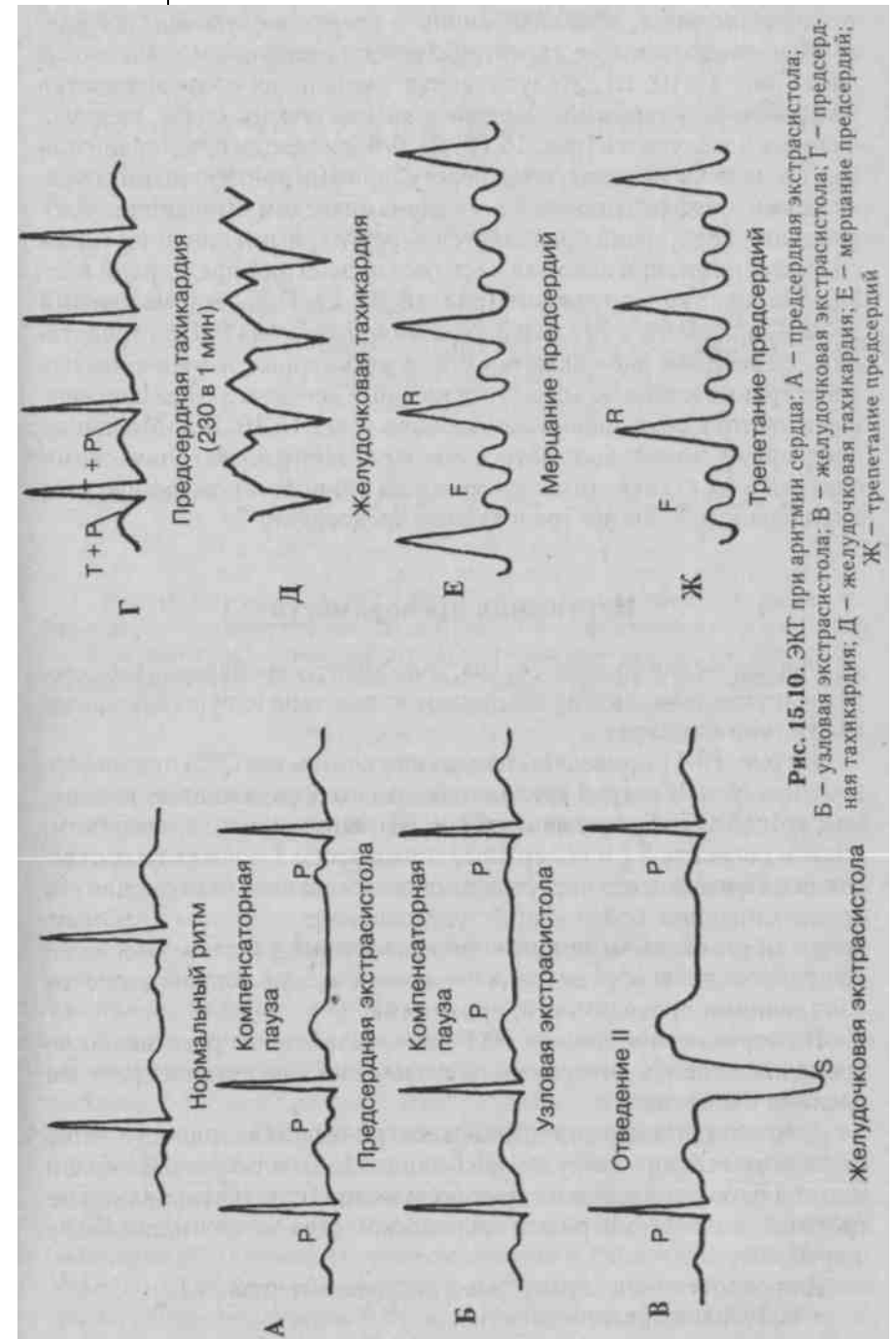


Рис. 15.10. ЭКГ при аритмии сердца: А - предсердная экстрасистола; Б - узловая экстрасистола; В - желудочковая экстрасистола; Г - предсердная тахикардия; Д - желудочковая тахикардия; Е - мерцание предсердий; Ж - трепетание предсердий

топическом очаге, локализованном в стенке желудочка, преждевременное сокращение характеризуется искаженным комплексом (ЗК5 (рис. 15.10, В). Желудочковая тахикардия сопровождается быстрыми регулярными разрядами эктопического очага, расположенного в желудочке (рис. 15.10, Д). Фибрилляции предсердий или желудочков характеризуются нерегулярными аритмичными сокращениями, неэффективными в гемодинамическом отношении. Фибрилляция предсердий проявляется нерегулярными аритмическими сокращениями, при которых частоты сокращений предсердий в 2-5 раз выше, чем желудочков (рис. 15.10, Е). При этом на каждый зубец К приходится 1, 2 или 3 нерегулярных зубца Р. При трепетании предсердий наблюдаются более регулярные и менее частые предсердные комплексы, частота которых все же в 2-3 раза превышает частоту сокращения желудочков (рис. 15.10, Ж). Мерцание предсердий может вызываться множественными эктопическими очагами в их стенке, тогда как разряды одиночного эктопического очага сопровождаются трепетанием предсердий.

Нарушения проводимости

Ишемическая болезнь сердца, миокардит, коронарокардиосклероз и другие заболевания возникают вследствие нарушения кровоснабжения миокарда.

На рис. 15.11 приведены изменения комплекса С[^]КЗ при инфаркте миокарда. В острой стадии наблюдаются выраженные изменения зубцов Р и Т сегмента 5Т. Следует отметить, в частности, подъем сегмента 5Т и инвертированный зубец Т в некоторых отведениях. Прежде всего наступают ишемия миокарда (нарушение его кровоснабжения, болевой приступ), повреждение ткани с последующим образованием некроза (омертвления) участка миокарда. Нарушения кровообращения в сердечной мышце сопровождаются изменениями проводимости, аритмиями.

В спортивной медицине ЭКГ записывают непосредственно во время выполнения дозированной физической нагрузки и сразу же после ее окончания.

Для полной характеристики электрической активности сердца на всех стадиях нагрузки ЭКГ записывается в течение первой минуты работы, а затем в середине и конце (при тестировании на тротуаре, велоэргометре или гарвардском степ-тесте, гидроканале и др.).

Для спортсменов характерны следующие черты ЭКГ:

- синусовая брадикардия;

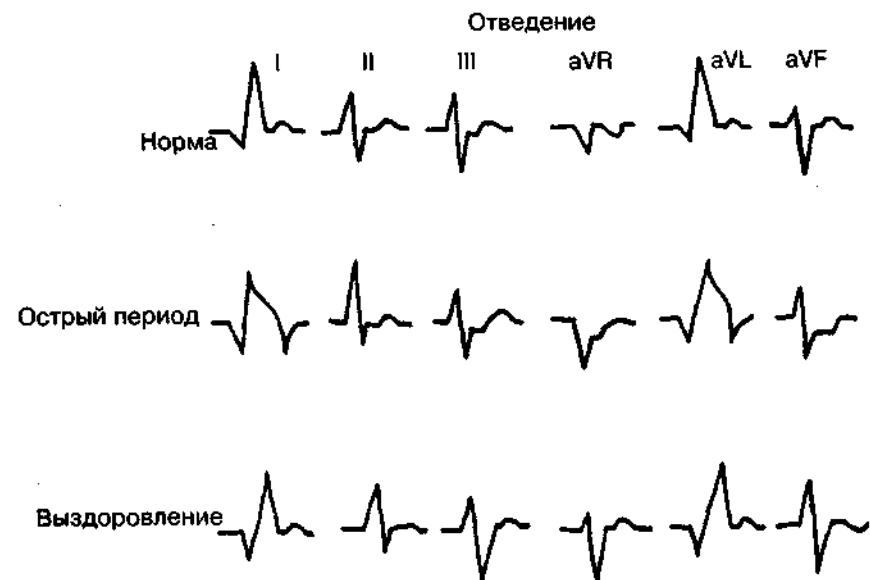


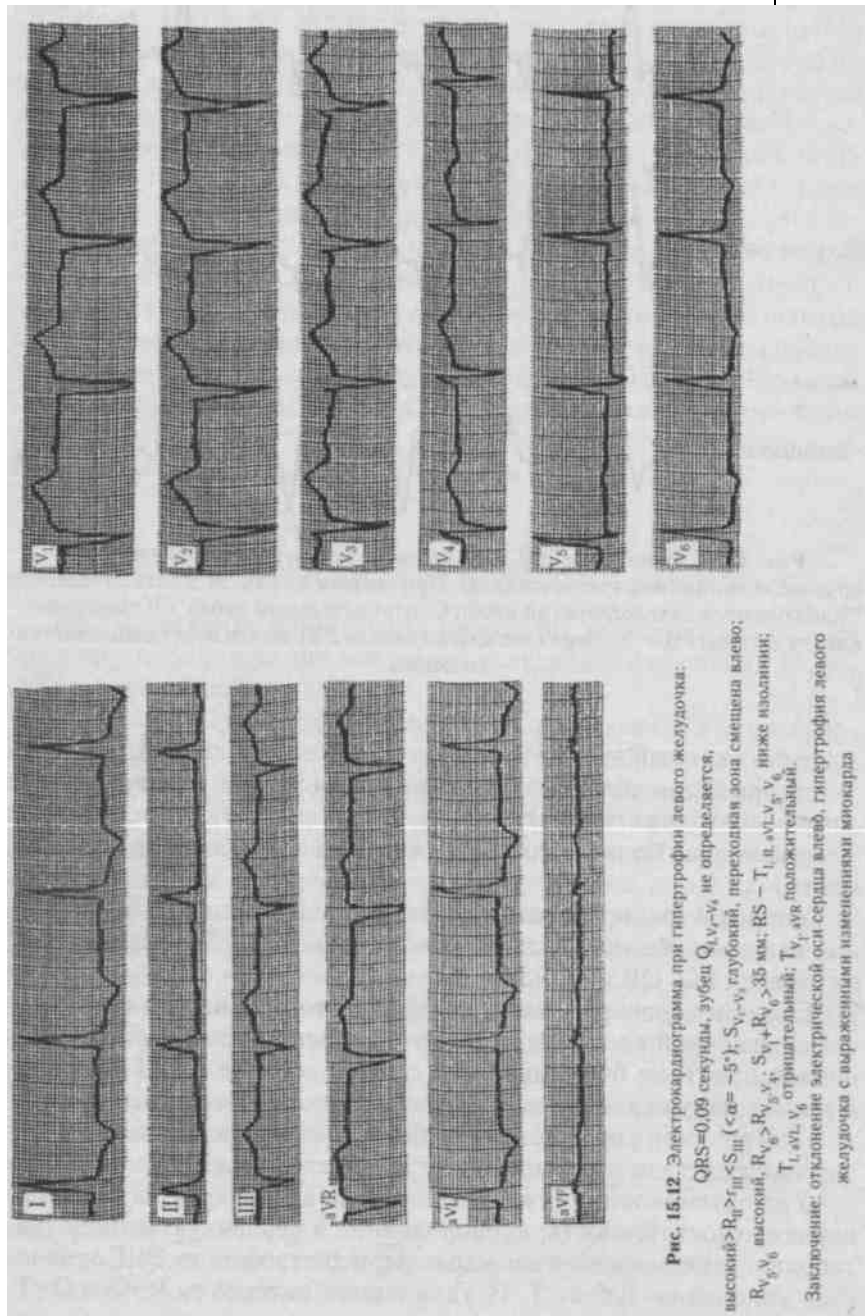
Рис. 15.11. Изменение ЭКГ в динамике при нарушении коронарного кровообращения (инфаркт миокарда). При свежем инфаркте в ряде отведений наблюдаются патологический рубец Q, отрицательный зубец Т и смещение кверху сегмента S – Т. Через несколько недель ЭКГ почти восстанавливается до нормы

- сглаженный зубец Р (в циклических видах спорта);
- увеличение вольтажа (^К5 комплекса (связано с гипертрофией левого желудочка сердца) (рис. 15.12);
- неполная блокада правой ножки Гисса (замедление проводимости).

У хорошо тренированных спортсменов при выполнении умеренной нагрузки обычно увеличиваются зубцы Р, К и Т, укорачиваются отрезки Р<2, (ЭКЗ и (\$К5Т.

Если нагрузки превышают степень подготовленности спортсмена, в сердечной мышце возникают нарушения кровообращения и неблагоприятные биохимические сдвиги, которые в ЭКГ проявляются как нарушение ритма или проводимости и депрессия сегмента 5Т. Причинами поражений сердца является гипоксемия и гипоксия тканей, спазм коронарных сосудов и атеросклероз.

У спортсменов встречаются дистрофия миокарда, острая сердечная недостаточность, кровоизлияние в сердечную мышцу, метаболические некрозы в миокарде. При дистрофии на ЭКГ отмечается уплощение зубцов Т, Р, удлиняются интервалы Р-3 и (^-Т.



При перенапряжении правого желудочка на ЭКГ в V_2 отведениях появляется неполная или полная блокада правой ветви пучка Гисса, увеличивается амплитуда зубца К, снижается зубец S, появляется отрицательный зубец Т и сегмент ST смещается ниже изолинии, возникает экстрасистолия (удлинение интервала PC[^])).

15.13. ТЕСТИРОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Тестирование физической работоспособности лиц, занимающихся физкультурой и спортом, в покое не отражает их функционального состояния и резервных возможностей, так как патология органа или его функциональная недостаточность заметнее проявляются в условиях нагрузки, чем в покое, когда требования минимальны.

К сожалению, функция сердца, играющего ведущую роль в жизнедеятельности организма, в большинстве случаев оценивается на основе обследования в состоянии покоя. Хотя очевидно, что любое нарушение насосной функции сердца с большей вероятностью проявится при минутном объеме 12-15 л/мин, чем при 5-6 л/мин. Кроме того, недостаточные резервные возможности сердца могут проявиться лишь в работе, превышающей по интенсивности привычные нагрузки. Это относится и к скрытой коронарной недостаточности, которая нередко не диагностируется по ЭКГ в состоянии покоя.

Поэтому оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы на современном уровне невозможна без широкого привлечения нагрузочных тестов.

Задачи нагрузочных тестов:

- 1) определение работоспособности и пригодности к занятиям тем или иным видом спорта;
- 2) оценка функционального состояния кардиореспираторной системы и ее резервов;
- 3) прогнозирование вероятных спортивных результатов, а также прогнозирование вероятности возникновения тех или иных отклонений в состоянии здоровья при физических нагрузках;
- 4) определение и разработка эффективных профилактических и реабилитационных мер у высококвалифицированных спортсменов;
- 5) оценка функционального состояния и эффективности применения средств реабилитации после повреждений и заболеваний у тренирующихся спортсменов.

Тесты на восстановление предусматривают учет изменений и определение сроков восстановления после стандартной физической нагрузки таких показателей кардиореспираторной системы, как частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), показания электрокардиограммы (ЭКГ), частота дыхания (ЧД) и многие другие.

В спортивной медицине используются проба В.В. Гориневского (60 подскоков в течение 30 с), проба Дешина и Котова (трехминутный бег на месте в темпе 180 шагов в мин), проба Мартине (20 приседаний) и другие функциональные пробы. При проведении каждого из этих тестов учитывают ЧСС и АД до нагрузки и после ее окончания на 1-, 2-, 3- и 4-й минутах.

К тестам на восстановление относят и различные варианты теста со ступеньками Бьер-тейО.

В 1929 г. А. Мазлег ввел двухступенчатый тест, где регистрируются ЧСС и АД после определенного количества подъемов на стандартную ступеньку. В дальнейшем этот тест начал применяться для регистрации ЭКГ после нагрузки (А. Мазхег а. Н. Гге, 1941). В современном виде двухступенчатый тест предусматривает определенное, зависящее от возраста, пола и массы тела обследуемого количество подъемов на стандартную двойную ступеньку в течение 1,5 мин (табл. 15.10), или удвоенное количество подъемов за 3 мин при двойной пробе (высота каждой ступеньки 23 см). ЭКГ фиксируется до и после нагрузки.

Субмаксимальные тесты на усилие

Используются в спортивной медицине при тестировании высококвалифицированных спортсменов. Исследования показали, что наиболее ценная информация о функциональном состоянии кардиореспираторной системы может быть получена при учете изменений основных гемодинамических параметров (показателей) не в восстановительном периоде, а непосредственно во время выполнения теста. Поэтому и увеличение нагрузок проводится до достижения предела аэробной способности (максимального потребления кислорода - МПК).

В спортивной медицине применяются и субмаксимальные нагрузочные тесты, требующие 75% от максимально переносимых нагрузок. Они рекомендованы ВОЗ для широкого внедрения (Хроника ВОЗ, 1971,25/8, с. 380; и др.).

Используются также различные велоэргометры, тредмиллы и др. В случае превышения возрастных пределов ЧСС (табл. 15.11) нагрузку целесообразно прекратить.

Таблица 15.10

Минимальное число подъемов (раз) на ступеньку в зависимости от массы, возраста и пола* при пробе Мастера

Масса тела, кг	Возраст, лет				
	22-29	30-39	40-49	50-59	60-69
	число подъемов на ступеньку*				
40-44	29(28)	28(27)	27(24)	25(22)	24(21)
45-49	28(27)	27(25)	26(23)	25(22)	23(20)
50-54	28(26)	27(25)	25(23)	24(21)	22(19)
55-59	27(25)	26(24)	25(22)	23(20)	22(18)
60-64	26(24)	26(23)	24(21)	23(19)	21(18)
65-69	25(23)	25(21)	23(20)	22(19)	20(17)
70-74	24(22)	24(21)	23(19)	21(18)	20(16)
75-79	24(21)	24(20)	22(19)	20(17)	19(16)
80-84	23(20)	23(19)	22(18)	20(16)	18(15)
85-89	22(19)	23(18)	21(17)	19(16)	18(14)
90-94	21(18)	22(17)	20(16)	19(15)	17(14)
95-99	24(17)	21(15)	20(15)	18(14)	16(13)
100-104	20(16)	21(15)	19(14)	17(13)	16(12)
105-109	19(15)	20(14)	18(13)	17(13)	15(11)
110-114	18(14)	20(13)	18(13)	16(12)	11(11)

* В скобках приведено число подъемов для женщин.

Таблица 15.11

Предельно допустимая ЧСС во время нагрузочного теста в зависимости от возраста

Возраст, лет	ЧСС
20-29	170
30-39	160
40-49	150
50-59	140
60 и старше	130

Таблица 15.12

Высота ступеньки и время восхождения в гарвардском степ-тесте

Обследуемые	Возраст, лет	Высота ступеньки, см	Время восхождения, мин	Примечание*
Мужчины	Взрослые	50	5	—
Женщины	Взрослые	43	5	—
Юноши и подростки	12–18	50	4	Поверхность тела 1,85 м ²
Девушки и подростки	12–18	40	4	—
Мальчики и девочки	8–11	35	3	—
Мальчики и девочки	до 8	35	2	—

* Поверхность тела можно определить по номограмме (рис. 15.13).

Помимо превышения возрастных пределов ЧСС физический тест должен быть прекращен и в случаях возникновения клинических или электрокардиографических признаков, указывающих на достижение предела переносимости нагрузки.

Клинические признаки: 1) приступ стенокардии даже при отсутствии изменений на ЭКГ; 2) сильная одышка; 3) большая усталость, бледность, холодная и влажная кожа; 4) значительное повышение АД; 5) снижение АД более чем на 25% от исходного; 6) отказ испытуемого от продолжения исследования в связи с дискомфортом.

Электрокардиографические признаки: 1) возникновение частых экстрасистол (4 : 40) и других выраженных нарушений ритма; 2) нарушение предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости; 3) горизонтальное или корыстообразное смещение вниз сегмента ST более чем на 0,2 мВ по сравнению с записью в покое; 4) подъем сегмента ST более чем на 0,2 мВ, сопровождающийся опущением его в противоположных отведениях; 5) инверсия, или возникновение заостренного и приподнятого зубца T с увеличением амплитуды более чем в 3 раза (или на 0,5 мВ) по сравнению с исходным и любым из отведений (особенно У₄); 6) уменьшение зубца K не менее чем на 50% от его величины в состоянии покоя.

Гарвардский степ-тест (Б. Вгойба, 1943) заключается в подъемах на скамейку высотой 50 см для мужчин и 43 см для женщин в течение 5 мин в заданном темпе. Темп восхождения постоянный и равняется 30 циклам в 1 мин. Каждый цикл состоит из четырех шагов. Темп задается метрономом 120 ударов в мин. После завершения теста обследуемый садится на стул и в течение первых 30 с на 2-3-й мин подсчитывается ЧСС. Если обследуемый в процессе тестирования отстает от заданного темпа, то тест прекращается.

О физической работоспособности спортсмена судят по индексу гарвардского степ-теста (ИГСТ), который рассчитывается, исходя из времени восхождения на ступеньку и ЧСС после окончания теста. Высота ступеньки и время восхождения на нее выбираются в зависимости от пола и возраста обследуемого (табл. 15.12).

Индекс гарвардского степ-теста рассчитывают по формуле:

$$\text{ИГСТ} = \frac{t \cdot 100}{(f_1 + f_2 + f_3) \cdot 2}$$

где t - время восхождения в секундах, f_1, f_2, f_3 - частота сердечных сокращений (ЧСС) за 30 с на 2-, 3- и 4-й минутах восстановления соответственно.

При массовых обследованиях можно пользоваться сокращенной формулой:

где t - время восхождения в секундах, f - частота сердечных сокращений (ЧСС).

Подсчет облегчается при использовании табл. 15.13, 15.14 и 15.15. Табл. 15.13 предусмотрена для определения ИГСТ у взрослых людей, если нагрузка была выдержана до конца (т. е. в течение 5 мин). Сначала суммируют три подсчета пульса ($f_1 + f_2 + f_3 = E1$), затем в левом вертикальном столбике находят две первые цифры этой суммы, а в верхней горизонтальной строчке - последнюю цифру. Искомый ИГСТ находится на месте пересечения указанных строк. Если подсчет пульса производится только один раз по сокращенной форме, то ИГСТ находят по значению f_2 этого подсчета аналогичным образом в табл. 15.14. Табл. 15.15 облегчает расчет ИГСТ при неполном времени восхождения (сокращенная форма).

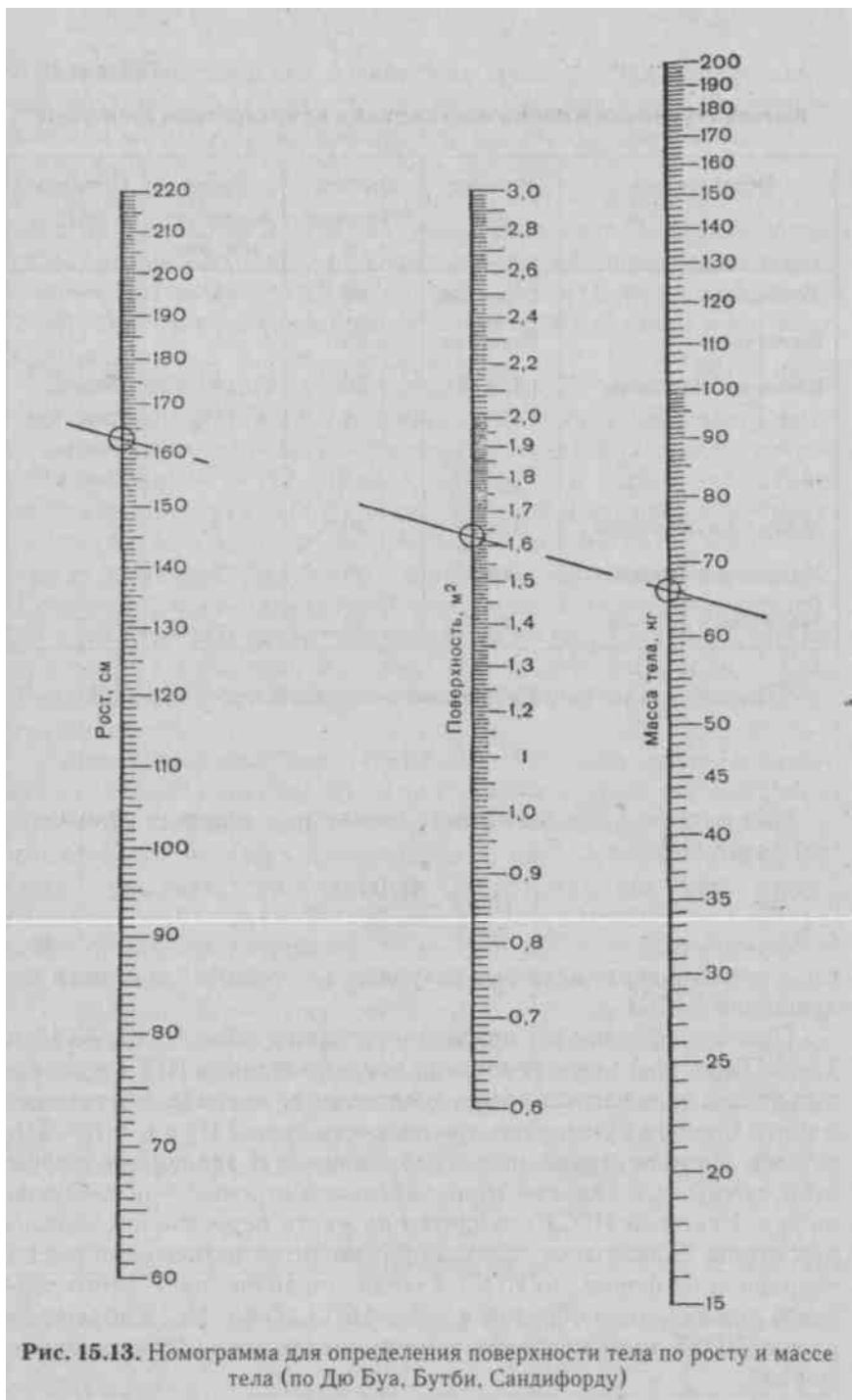


Рис. 15.13. Номограмма для определения поверхности тела по росту и массе тела (по Дю Буа, Бутби, Сандифорду)

Таблица 15.13

Таблица нахождения индекса по гарвардскому степ-тесту, по полной форме у взрослых людей (t = 5 мин)

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
80	188	185	183	181	179	176	174	172	170	168
90	167	165	163	161	160	158	156	155	153	152
100	150	148	147	146	144	143	142	140	139	138
110	136	135	134	133	132	130	129	128	127	126
120	125	124	123	122	121	120	118	117	117	116
130	115	114	114	113	112	111	110	110	109	108
140	107	106	106	105	104	103	103	102	101	101
150	100	99	99	98	97	97	96	96	95	94
160	94	93	93	92	92	91	90	90	89	89
170	88	88	87	87	86	86	85	95	84	84
180	83	82	82	82	82	81	81	80	80	79
190	79	78	78	78	77	77	76	76	76	75
200	75	75	74	74	74	73	73	72	72	72
210	71	71	71	70	70	70	69	69	69	68
220	68	67	67	67	67	67	66	66	66	66
230	65	65	65	64	64	64	64	63	63	63
240	62	62	62	62	61	61	61	61	60	60
250	60	60	60	59	59	59	59	58	58	58
260	58	57	57	57	57	57	56	56	56	56
270	56	55	55	55	55	55	54	54	54	54
280	54	53	53	53	53	53	52	52	52	52
290	52	52	51	51	51	51	51	50	50	50

Таблица 15.14

Таблица для нахождения индекса по гарвардскому степ-тесту по сокращенной форме у взрослых людей ($t = 5$ мин)

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
30	182	176	171	165	160	156	152	147	144	140
40	136	133	130	127	124	121	119	116	114	111
50	109	107	105	103	101	99	97	96	94	92
60	91	89	88	87	85	84	83	81	80	79
70	78	77	76	75	74	73	72	71	70	69
80	68	67	67	66	65	64	63	63	62	61
90	61	60	59	59	58	57	57	56	56	55
100	55	54	53	53	52	52	51	51	50	50
110	50	49	49	48	48	47	47	47	46	46

Таблица 15.15

Зависимость ИГСТ от времени восхождения (сокращенная форма)

Пульс за первые 30 с со 2-й минуты восстановления								
Время, мин	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79
0-1/2	6	6	5	5	4	4	4	4
1/2-1	19	17	16	14	13	12	11	11
1-1 1/2	32	29	26	24	22	20	19	18
1 1/2-2	45	41	38	34	31	29	27	25
2-2 1/2	58	52	47	43	40	36	34	32
2 1/2-3	71	64	58	53	48	45	42	39
3-3 1/2	84	75	68	62	57	53	49	46
3 1/2-4	97	87	79	72	66	61	57	53
4-4 1/2	110	98	89	82	75	70	65	61
4 1/2-5	123	110	100	91	84	77	72	68
5	129	116	105	96	88	82	77	71

В левом вертикальном столбике находят фактическое время восхождения (округленное до 30 с), а в верхней горизонтальной строчке - число ударов пульса за первые 30 с со 2-й минуты восстановления.

Из-за большой интенсивности нагрузки тест применяют только при обследовании спортсменов.

Критерии оценки результатов гарвардского степ-теста приведены в табл. 15.16.

Таблица 15.16

Оценка результатов гарвардского степ-теста

Оценка	ИГСТ
Отлично	90
Хорошо	80-89,9
Средне	65-79,9
Слабо	55-64,9
Плохо	55

Самые большие показатели (до 170) отмечены у спортсменов экстракласса, тренирующихся на выносливость (лыжные гонки, академическая гребля, плавание, марафонский бег и др.).

Субмаксимальные нагрузочные тесты

Такие тесты проводятся различными видами нагрузок:

- 1) немедленное увеличение нагрузки после разминки до предполагаемого субмаксимального уровня для данного спортсмена;
- 2) равномерная нагрузка на определенном уровне с увеличением при последующих исследованиях;
- 3) непрерывное или почти непрерывное возрастание нагрузки;
- 4) ступенчатое возрастание нагрузки;
- 5) ступенчатое возрастание нагрузки, чередующееся с периодами отдыха.

Первый, третий и четвертый тесты используются в основном при обследовании спортсменов, второй - для сравнительной оценки переносимости определенной нагрузки каким-либо контингентом лиц.

По рекомендации ВОЗ при обследовании здоровых людей начальная нагрузка у женщин должна составлять 150 кгм/мин с последующим увеличением до 300-450-500 кгм/мин и т. д.; у мужчин - 300 кгм/мин с последующим возрастанием до 600-900-1200 кгм/мин и т. д. Длительность каждого этапа нагрузки не менее 4 мин. Периоды отдыха между этапами нагрузки составляют 3-5 мин.

Тест на тредмилле обычно начинается со скоростью 6 км/ч с последующим увеличением до 8 км/ч, 10 км/ч и т. д. Уклон движения увеличивается ступенчато до 2,5%.

Градуировать нагрузки проще всего по шкале велоэргометра. При степ-тесте величина нагрузок определяется на основе расчета массы тела обследуемого, высоты ступенек и количества подъемов на них. При тесте на тредмилле рассчитываются затраты энергии в зависимости от скорости движения и уклона (рис. 15.14).

Учитывая линейную зависимость между частотой пульса и величиной потребления кислорода по ЧСС, можно судить об уровне аэробной способности обследуемого во время нагрузочного теста и об уровне нагрузки для достижения, например, 75% аэробной способности (табл. 15.17).

Таблица 15.17

Приблизительная частота пульса (уд/мин) в зависимости от аэробной способности (по R. Shephard, 1969)

Аэробная способность, %	Возраст, лет									
	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
40	115	122	115	120	115	117	111	113	110	112
60	141	148	138	143	136	138	131	134	127	130
75	161	167	156	160	152	154	145	145	140	142
100	195	198	187	189	178	179	170	171	162	163

Таблица дает также представление о максимальной частоте сердечных сокращений у лиц разного пола и возраста.

Максимальная частота сердечных сокращений для лиц разного возраста может быть ориентировочно определена и путем вычитания из 220 числа лет обследуемого. Например, для человека в возрасте 30 лет максимальная ЧСС составляет $220 - 30 = 190$.

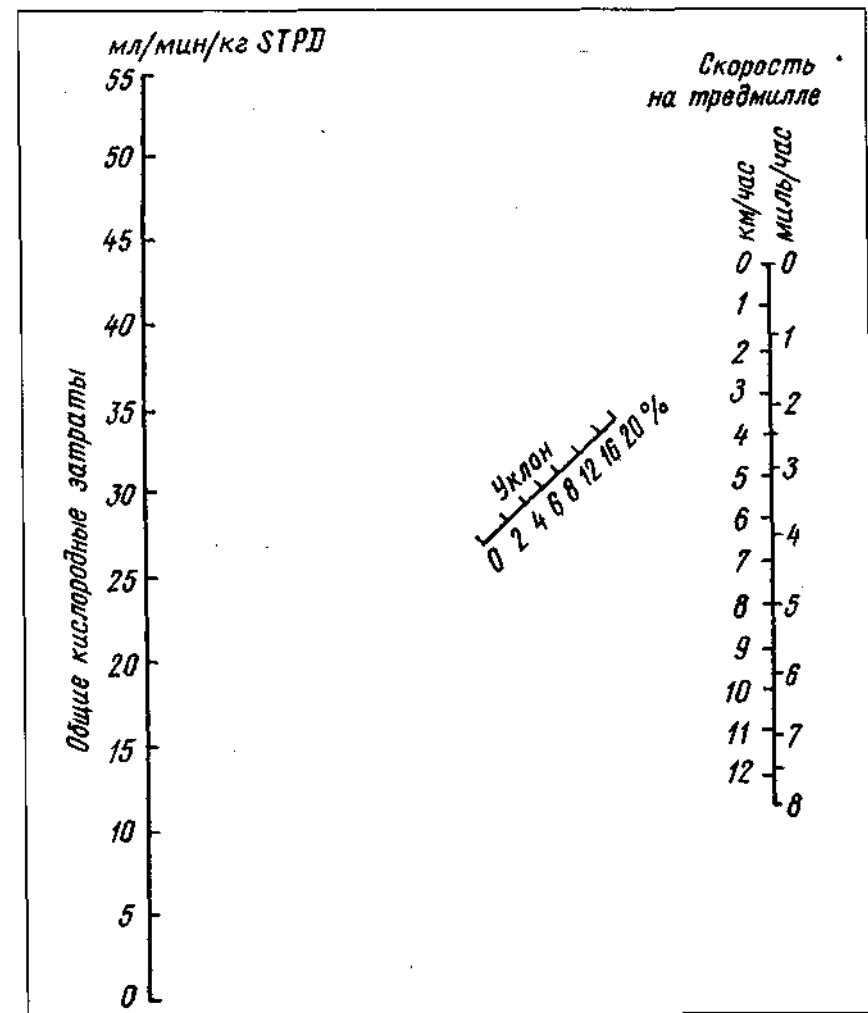


Рис. 15.14. Номограмма для определения общих кислородных затрат при тесте на тредбане (по R. Shephard, 1969)

Субмаксимальный тест Валунда - Шестранда ($\sim N_{170}$ или R_{170}) рекомендован ВОЗ для определения физической работоспособности по достижении ЧСС 170 уд/мин (возможность физической нагрузки выражается в кгм/мин или Вт), при которой частота сердечных сокращений после вработываемости устанавливается на уровне 170 уд/мин, т. е. \sqrt{U}_{170} (или R_{170}). Данный уровень нагрузки и является показателем A^{170} .

Для старших возрастных групп, учитывая более низкий предел допустимого возрастания пульса (см. табл. 15.11), а также у юных спортсменов применяют тесты РШС₁₃₀ и РШС₅₀ - определение физической работоспособности при достижении ЧСС 130 и 150 уд/мин.

Тест выполняется следующим образом: испытуемый подвергается на велоэргометре двум нагрузкам разной мощности (Ш₁ и Ш₂) продолжительностью 5 мин каждая с отдыхом 3 мин. Нагрузка подбирается с таким расчетом, чтобы получить несколько значений пульса в диапазоне 120-170 уд/мин. В конце каждой нагрузки определяют ЧСС (соответственно Г₁ и Г₂).

На основании полученных данных строят графики, где на оси абсцисс заносят показатели мощности нагрузки С[^] и Ш₂, на оси ординат - соответствующую ЧСС (рис. 15.15). На пересечении перпендикуляров, опущенных в соответствующие точки осей графика, находят координаты 1 и 2, через них проводят прямую до пересечения с перпендикуляром, восстановленным из точки ЧСС, соответствующей 170 уд/мин (координата 3). Из нее опускают перпендикуляр на ось абсцисс и получают таким образом значение мощности нагрузки при ЧСС, равной 170 уд/мин

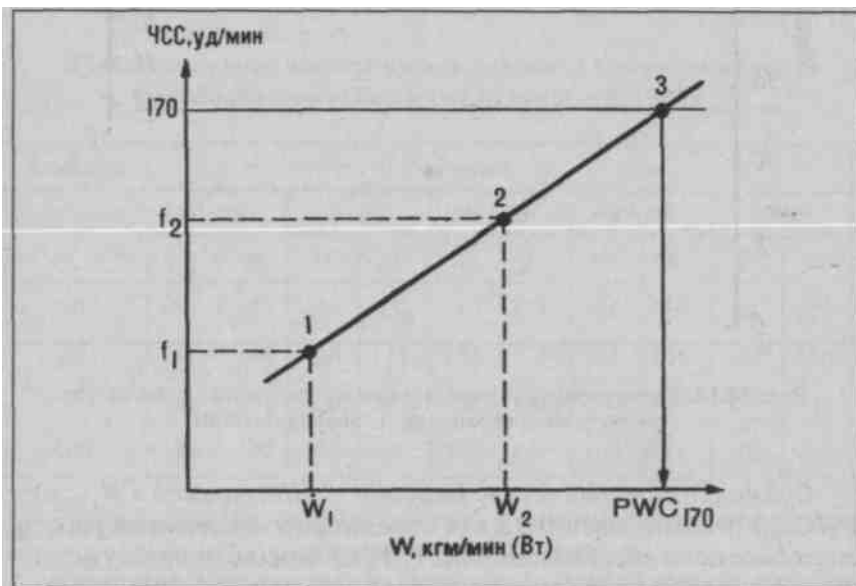


Рис. 15.15. Графический способ определения PWC₁₇₀: f₁ и f₂ - ЧСС при первой и второй нагрузках; W₁ и W₂ - мощность первой и второй нагрузок

Для упрощения расчета мощность работы при двухступенчатом тесте P\УС₁₇₀ рекомендуется формула:

$$PWC_{170} = W_1 + (W_2 - W_1) \cdot (170 - f_1) : (f_2 - f_1),$$

где P[^]C₁₇₀ - мощность физической нагрузки при ЧСС 170 уд/мин; ш и ш[^]₂ - мощность первой и второй нагрузок (кгм/мин или Вт); f₁ и f₂ - ЧСС на последней минуте первой и второй нагрузок (в 1 мин).

В качестве ориентиров могут быть использованы следующие величины P[^]C₁₇₀ у здоровых людей: для женщин - 422-900 кгм/мин, мужчин - 850-1100 кгм/мин. У спортсменов этот показатель зависит от вида спорта и колеблется в пределах 1100-2100 кгм/мин, а представители циклических видов спорта (академическая гребля, велосипед, лыжные гонки и др.) имеют еще более высокие показатели. Для сравнения сходных индивидуумов рассчитывают относительную величину показателя РШС₇₀ в Вт/кг.

Нагрузочные тесты для детей

В возрасте до 10 лет начинают с минимальных нагрузок (до 50 кгм/мин), а с 10 лет и старше - с учетом массы тела. Обычно, как рекомендует ВОЗ, со 100-150 кгм/мин.

Определение максимального потребления кислорода (МПК)

МПК является основным показателем продуктивности кардиореспираторной системы. МПК - это наибольшее количество кислорода, которое человек способен потребить в течение одной минуты. МПК - мера аэробной мощности и интегральный показатель состояния транспортной системы кислорода (O₂). Определяется он непрямым или прямым методом.

Чаще применяют непрямой метод измерения МПК (рис. 15.16), не требующий сложной аппаратуры. Для обследования высококвалифицированных спортсменов рекомендуется измерять МПК прямым методом.

В норме между величиной потребления кислорода (ПК) и ЧСС существует линейная зависимость. МПК - основной показатель, отражающий функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем и физическое состояние в целом, т. е. аэробную способность. Этот показатель (л/мин, а точнее, мл/мин/кг)

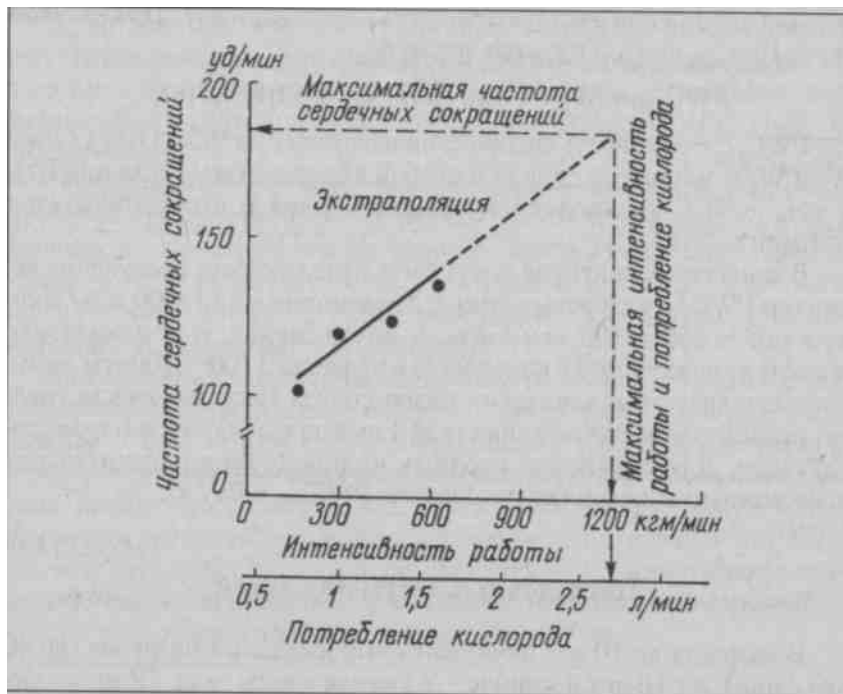


Рис. 15.16. График для непрямого определения максимальной работы и МПК на основе субмаксимальных нагрузочных тестов (по R. Andersen и S. Siversten, 1966)

или его энергетический эквивалент (кДж/мин, ккал/мин) относятся к ведущим в оценке и градациях физического состояния человека. Таким образом, субмаксимальные нагрузочные тесты, обеспечивающие информацию об аэробной способности, являются важнейшим инструментом оценки функционального состояния организма. Величина МПК зависит от пола, возраста, физической подготовленности обследуемого и варьирует в широких пределах. Нормальные величины максимального потребления кислорода у детей школьного возраста и у взрослых приведены в табл. 15.18, 15.19.

Испытуемому рекомендуется велоэргометрическая нагрузка (ЧСС после вработывания должно находиться между 120-170 уд/мин) или степ-тест (высота ступеньки 40 см - для мужчин, 33 см - для женщин, темп восхождения - 22,5 цикла в 1 мин) в течение не менее 5 мин. ЧСС регистрируется на 5-й минуте работы. Расчет МПК проводят по специальной номограмме I. Азтгапа (рис. 15.17)

Таблица 15.18

Максимальное потребление кислорода у детей и подростков (по J. Rutenfranz, T. Hettinger, 1959)

Возраст, лет	Мальчики		Девочки	
	л/мин	мл/мин/кг	л/мин	мл/мин/кг
9	1,51	50	1,22	40
11	1,93	50	1,49	39
13	2,35	50	2,03	43
15	3,17	53	2,02	38
17	3,7	54	2,19	38

Таблица 15.19

Максимальное потребление кислорода (мл/мин/кг) у взрослых (по K. Andersen с соавт., 1971)

Возраст, лет	Мужчины	Женщины
20-29	44	36
30-39	42	34
40-49	39	33
50-59	36	29
60-69	32	-
70-79	27	-

и формуле фон Добелна (табл. 15.20). Найденная с помощью номограммы величина МПК корректируется путем умножения на «возрастной фактор» (табл. 15.21). В табл. 15.22 представлена номограмма I. Азтгапа после расчета на основе субмаксимального нагрузочного теста на велоэргометре.

Для детей и подростков младше 15 лет разработана специальная номограмма Гюртлера.

Определение МПК прямым методом дает более точные результаты. Испытуемый выполняет ступенеобразную повышающуюся нагрузку на велоэргометре или тредбане. Исходная мощность нагрузки и последующие «ступени» выбираются с учетом пола, возраста и физической подготовленности обследуемого.

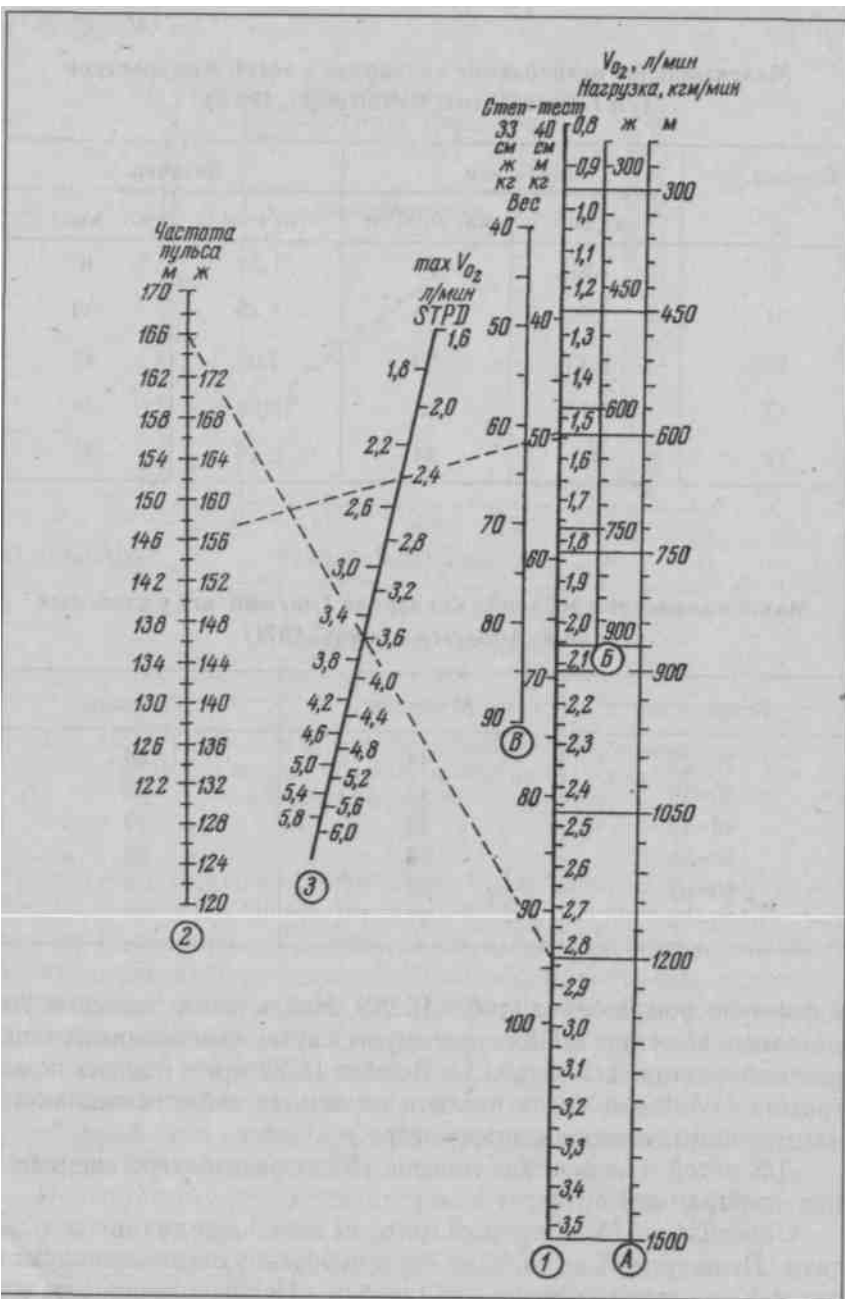


Рис. 15.17. Номограмма Astrand – Ryding для определения МПК на основе субмаксимальных степ-теста и теста на велозргометре

Таблица 15.20

К расчету МПК (VO_{2max}) по формуле фон Добелна

Возраст, лет	$T \cdot e^{-0.000884}$
18	0.853
19	0.846
20	0.839
21	0.831
22	0.823
23	0.817
24	0.809
25	0.799
26	0.794
27	0.788
28	0.779
29	0.773
30	0.767

Таблица 15.21

Возрастные поправочные коэффициенты к величинам максимального потребления кислорода по номограмме I. Astrand (1960)

Возраст, лет	15	25	35	40	45	50	55	60	65
Фактор	1,10	1,0	0,87	0,83	0,78	0,75	0,71	0,68	0,65

Таблица 15.22

**Определение максимального потребления кислорода
по частоте сердечных сокращений при нагрузках
на велоэргометре у мужчин и женщин***

Мужчины										
ЧСС	Максимальное потребление кислорода, л/мин					ЧСС	Максимальное потребление кислорода, л/мин			
	300 кгм/мин	600 кгм/мин	900 кгм/мин	1200 кгм/мин	1500 кгм/мин		600 кгм/мин	900 кгм/мин	1200 кгм/мин	1500 кгм/мин
120	2,2	3,5	4,8	-	-	148	2,4	3,2	4,3	5,4
121	2,2	3,4	4,7	-	-	149	2,3	3,2	4,3	5,4
122	2,2	3,4	4,6	-	-	150	2,3	3,2	4,2	5,3
123	2,1	3,4	4,6	-	-	151	2,3	3,1	4,2	5,2
124	2,1	3,3	4,5	6,0	-	152	2,3	3,1	4,1	5,2
125	2,0	3,2	4,4	5,9	-	153	2,2	3,0	4,1	5,1
126	2,0	3,2	4,4	5,8	-	154	2,2	3,0	4,0	5,1
127	2,0	3,1	4,3	5,7	-	155	2,2	3,0	4,0	5,0
128	2,0	3,1	4,2	5,6	-	156	2,2	2,9	4,0	5,0
129	1,9	3,0	4,2	5,6	-	157	2,1	2,9	3,9	4,9
130	1,9	3,0	4,1	5,5	-	158	2,1	2,9	3,9	4,9
131	1,9	2,9	4,0	5,4	-	159	2,1	2,8	3,8	4,8
132	1,8	2,9	4,0	5,3	-	160	2,1	2,8	3,8	4,8

Продолжение

Мужчины										
ЧСС	Максимальное потребление кислорода, л/мин					ЧСС	Максимальное потребление кислорода, л/мин			
	300 кгм/мин	600 кгм/мин	900 кгм/мин	1200 кгм/мин	1500 кгм/мин		600 кгм/мин	900 кгм/мин	1200 кгм/мин	1500 кгм/мин
133	1,8	2,8	3,9	5,3	-	161	2,0	2,8	3,7	4,7
134	1,8	2,8	3,9	5,2	-	162	2,0	2,8	3,7	4,6
135	1,7	2,8	3,8	5,1	-	163	2,0	2,8	3,7	4,6
136	1,7	2,7	3,8	5,0	-	164	2,0	2,7	3,6	4,5
137	1,7	2,7	3,7	5,0	-	165	2,0	2,7	3,6	4,5
138	1,6	2,7	3,7	4,9	-	166	1,9	2,7	3,6	4,5
139	1,6	2,6	3,6	4,8	-	167	1,9	2,6	3,5	4,4
140	1,6	2,6	3,6	4,8	6,0	168	1,9	2,6	3,5	4,4
141	-	2,6	3,5	4,7	5,9	169	1,9	2,6	3,5	4,3
142	-	2,5	3,5	4,6	5,8	170	1,8	2,6	3,4	4,3
143	-	2,5	3,4	4,6	5,7	-	-	-	-	-
144	-	2,5	3,4	4,5	5,7	-	-	-	-	-
145	-	2,4	3,4	4,5	5,6	-	-	-	-	-
146	-	2,4	3,3	4,4	5,6	-	-	-	-	-
147	-	2,4	3,3	4,4	5,5	-	-	-	-	-

Женщины											
ЧСС	Максимальное потребление кислорода, л/мин					ЧСС	Максимальное потребление кислорода, л/мин				
	300 кгм/мин	450 кгм/мин	600 кгм/мин	750 кгм/мин	900 кгм/мин		300 кгм/мин	450 кгм/мин	600 кгм/мин	750 кгм/мин	900 кгм/мин
120	2,6	3,4	4,1	4,8	-	146	1,6	2,2	2,6	3,2	3,7
121	2,5	3,3	4,0	4,8	-	147	1,6	2,1	2,6	3,1	3,6
122	2,5	3,2	3,9	4,7	-	148	1,6	2,1	2,6	3,1	3,6
123	2,4	3,1	3,9	4,6	-	149	-	2,1	2,6	3,0	3,5
124	2,4	3,1	3,8	4,5	-	150	-	2,0	2,5	3,0	3,5
125	2,3	3,0	3,7	4,4	-	151	-	2,0	2,5	3,0	3,4
126	2,3	3,0	3,6	4,3	-	152	-	2,0	2,5	2,9	3,4
127	2,2	2,9	3,5	4,2	-	153	-	2,0	2,4	2,9	3,3
128	2,2	2,8	3,5	4,2	4,8	154	-	2,0	2,4	2,8	3,3
129	2,2	2,8	3,4	4,1	4,8	155	-	1,9	2,4	2,8	3,2
130	2,1	2,7	3,4	4,0	4,7	156	-	1,9	2,3	2,8	3,2
131	2,1	2,7	3,4	4,0	4,6	157	-	1,9	2,3	2,7	3,2
132	2,0	2,7	3,3	3,9	4,5	158	-	1,8	2,3	2,7	3,1

Женщины											
ЧСС	Максимальное потребление кислорода, л/мин					ЧСС	Максимальное потребление кислорода, л/мин				
	300 кгм/мин	450 кгм/мин	600 кгм/мин	750 кгм/мин	900 кгм/мин		300 кгм/мин	450 кгм/мин	600 кгм/мин	750 кгм/мин	900 кгм/мин
133	2,0	2,6	3,2	3,8	4,4	159	-	1,8	2,2	2,7	3,1
134	2,0	2,6	3,2	3,8	4,4	160	-	1,8	2,2	2,6	3,0
135	2,0	2,6	3,1	3,7	4,3	161	-	1,8	2,2	2,6	3,0
136	1,9	2,5	3,1	3,6	4,2	162	-	1,8	2,2	2,6	3,0
137	1,9	2,5	3,0	3,6	4,2	163	-	1,7	2,2	2,6	2,9
138	1,8	2,4	3,0	3,5	4,1	164	-	1,7	2,1	2,5	2,9
139	1,8	2,4	2,9	3,5	4,0	165	-	1,7	2,1	2,5	2,9
140	1,8	2,4	2,8	3,4	4,0	165	-	1,7	2,1	2,5	2,8
141	1,8	2,3	2,8	3,4	3,9	167	-	1,6	2,1	2,4	2,8
142	1,7	2,3	2,8	3,3	3,9	168	-	1,6	2,0	2,4	2,8
143	1,7	2,2	2,7	3,3	3,8	169	-	1,6	2,0	2,4	2,8
144	1,7	2,2	2,7	3,2	3,8	170	-	1,6	2,0	2,4	2,7
145	1,6	2,2	2,7	3,2	3,7	-	-	-	-	-	-

* Данные таблицы должны быть скорректированы по возрасту (см. табл. 15.21).

В зависимости от вида спорта и квалификации спортсмены начинают работу с мощности 100 или 150 Вт, а спортсменки - с 75 или 100 Вт. В течение последних 30 с каждой «ступени» нагрузки выдыхаемый воздух собирают в мешок Дугласа. Затем производится газоанализ с помощью аппарата Холдена или другого прибора, а газовым счетчиком измеряется количество выдохнутого воздуха. Существуют автоматические газоанализаторы, которые позволяют во время нагрузки непрерывно регистрировать концентрации кислорода и углекислого газа в потоке выдыхаемого воздуха. Электронный калькулятор анализаторов последних моделей автоматически на бумажной ленте через каждые 20-30 с печатает данные об уровне потребления кислорода, легочной вентиляции (минутном объеме дыхания), дыхательном коэффициенте и другие показатели. Наличие приборов такого типа значительно повышает эффективность тестирования спортсменов.

Для сравнения работоспособности отдельных лиц используют не абсолютное значение МПК (л/мин), а относительную величину. Последнюю получают, разделив МПК в мл/мин на массу тела в килограммах. Единица относительного показателя - мл/кг в 1 мин.

У спортсменов МПК составляет 3-5 л/мин, в отдельных случаях - выше 6 л/мин. У лыжников-гонщиков, занимающихся академической греблей, гонками на велощоссе, и других спортсменов высокой квалификации относительная величина МПК достигает 80 мл/кг в 1 мин и больше (табл. 15.23).

МПК может использоваться для отбора спортсменов на ответственные соревнования, в комплексе с другими методами и прикличками (отборочные соревнования).

Тестирование анаэробной производительности

При выполнении интенсивных нагрузок кислородный запрос превышает величину его максимальной доставки. При этом в организме накапливаются недоокисленные продукты гликолиза (главным образом молочной кислоты), что приводит к резким сдвигам во внутренней среде (понижение рН до 7,0), заставляя спортсмена прекратить работу или снизить ее интенсивность. Кислородный долг, который образуется при выполнении интенсивной физической работы, «оплачивается» после нагрузки, что проявляется в увеличенном (по сравнению с уровнем покоя) потреблении кислорода.

Таблица 15.23

Максимум потребления кислорода (мл/кг/мин)
у высококвалифицированных спортсменов
(по В. Saltin, P.O Astrand, 1967)

Вид спорта	Мужчины	Женщины
Лыжные гонки	83	63
Бег 3000 м	80	—
Бег на коньках	78	54
Ориентирование	77	58
Бег 800–1500 м	76	56
Велогонки	74	—
Биатлон	73	—
Спортивная ходьба	71	—
Гребля на каное	70	—
Горнолыжный спорт	68	50
Бег 400 м	67	—
Плавание	67	58
Борьба	57	—

Анаэробная производительность имеет большое значение при выполнении предельных нагрузок продолжительностью от 30 с до 2 мин. Такая работа характерна для хоккеистов, бегунов на средние дистанции, конькобежцев и представителей других видов спорта, тренирующих скоростную выносливость.

Среди разных показателей анаэробной производительности (максимальный кислородный долг, максимальная анаэробная мощность и др.) концентрация молочной кислоты (лактат) в артериальной крови наиболее доступна для измерения. Лактат определяют в процессе тренировки и сразу после ее окончания. Кровь берется из кончика пальца или мочки уха. Молочная кислота определяется по методу Баркера - Саммерсона в модификации Штром или ферментативным методом. В норме концентрация молочной кислоты в крови 0,33-1,0 ммоль/л. После выполнения физической нагрузки лактат колеблется от 4-7 до 14-21 ммоль/л. Показатели зависят от характера физи-

ческой нагрузки, возраста, пола и физической (функциональной) подготовленности спортсмена. Под влиянием систематических интенсивных физических нагрузок лактат снижается.

Тест со ступеньками является наиболее физиологичным, простым и доступным для спортсмена любого возраста и физической подготовленности.

Обычно используется стандартная двойная ступенька (высота каждой 23 см).

Применяются и другие ступенчатые эргометры. Так, V. Оотпетег (1968) приспособливает высоту ступеньки к длине ног обследуемого. При длине ног до 90 см высота ступеньки 20 см, при 90-99 см - 30 см, при 100-109 см - 40 см, а при 110 см и выше - 50 см.

При этом длина ноги обследуемого измеряется от вертельной точки до пола с помощью номограммы V. Оотпетег (рис. 15.18). На оси абсцисс (АС) отложены значения длины ноги, на оси ординат (АВ) - значения высоты ступеньки в сантиметрах. Из точки пересечения перпендикуляра, проведенного из точки на оси абсцисс, соответствующей длине ноги обследуемого, с линией ДЕ, проводят прямую линию на ось ординат и получают точку, соответствующую искомой высоте ступеньки.

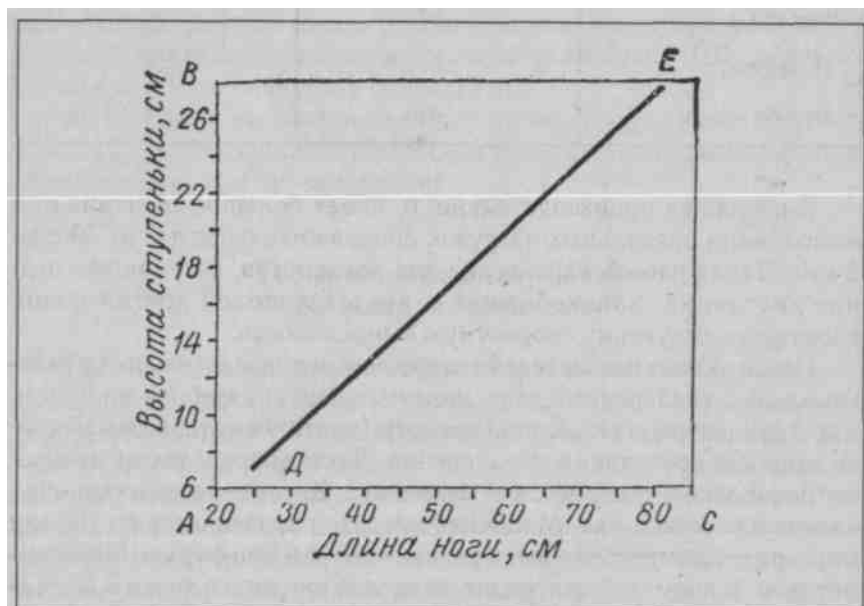


Рис. 15.18. Номограмма для определения высоты ступеньки при степ-тесте

Скорость подъема контролируется метрономом. Каждый этап нагрузки длится 4 мин. АД и пульс рассчитывают и после нагрузки.

Для определения субмаксимального нагрузочного уровня можно пользоваться табл. 15.10, в которой указано количество подъемов на двойную ступеньку в 1 мин на протяжении 4 мин, соответствующее 75% максимального потребления кислорода (МПК) для лиц средней физической подготовки разного пола, массы и возраста.

Для ориентировочной оценки результатов теста пользуются табл. 15.24. Над каждым столбцом в скобках указана частота сердечных сокращений (ЧСС уд/мин), соответствующая средней физической способности женщин и мужчин данной возрастной группы. Если ЧСС обследуемого при указанной для него нагрузке будет отличаться менее чем на 10 уд/мин от приведенной в скобках величины, то физическое состояние его можно считать удовлетворительным. В случае, когда ЧСС ниже этой величины на 10 и более, физическая способность обследуемого выше средней, а если частота ЧСС на 10 и более уд/мин выше этой величины, то физическая способность низкая.

Таблица 15.24

Субмаксимальные нагрузки при степ-тесте и их оценка для лиц разного возраста, пола и массы тела*				
Масса, кг	Возраст, лет			
	20-29	30-39	40-49	50-59
женщины: подъемы в 1 мин				
	(167)	(160)	(154)	(145)
36	16	16	14	10
41	17	16	14	10
45	17	17	14	10
50	17	17	15	10
54	17	17	15	10
59	18	17	15	10
63	18	17	15	10
68	18	18	15	10
72	18	18	15	10
77	18	18	15	10
81 и более	18	18	16	10

	мужчины: подъемы в 1 мин			
	(161)	(156)	(152)	(145)
50	20	18	16	13
54	20	19	16	13
59	20	19	16	13
63	21	19	17	13
68	21	19	17	13
72	21	19	17	13
77	21	19	17	14
81	21	19	17	14
86	21	19	17	14
91 и более	21	20	17	14

* В скобках указана ЧСС, соответствующая результатам теста при средней физической способности мужчин или женщин данной возрастной группы (по К. 5перлагс1, 1969).

По степ-тесту можно достаточно точно высчитать работу в единицу времени на основании массы тела, высоты ступеньки и количества восхождений за данное время по формуле:

$$W = BW \cdot H \cdot T \cdot 1,33,$$

где Ш - нагрузка (кгм/мин), ВАУ - масса тела (кг), Н - высота ступеньки (м), Т - количество подъемов в 1 мин, 1,33 - поправочный коэффициент, учитывающий физические затраты на спуск с лестницы, которые составляют 1/3 затрат на подъем. I. Кугшп§ (1953) предложил степ-тест, по которому можно определять МПК непрямым методом с помощью номограммы. Высота ступенек для мужчин - 40 см, для женщин - 33 см. Темп восхождений - 22 ступеньки в 1 мин в течение 6 мин. Затем по номограмме Астранда - Риминг (1954) определяется МПК (рис. 15.17).

Велоэргометрия. Велоэргометр - наиболее удобный прибор для проведения субмаксимальных нагрузочных тестов, так как обеспечивает оптимальную возможность получения точных физиологических данных для оценки функционального состояния человека, его физических способностей.

Скорость вращения педалей обычно 60 об/мин. Во время обследования необходим постоянный контроль ЧСС, АД, ЭКГ.

ВОЗ рекомендует при обследовании здоровых детей и женщин начинать нагрузки со 150 кгм/мин, для мужчин - с 300 кгм/мин с последующим ступенчатым возрастанием на 150-300 кгм/мин.

Тест на тредмилле (тредбане). Тредмилл (тредбан) - устройство, позволяющее воспроизводить ходьбу или бег с определенной скоростью при определенном уклоне. Скорость движения ленты, а значит и обследуемого, измеряется в м/с или км/ч. Кроме того, тредмилл снабжен спидометром, измерителем уклона и рядом регулирующих устройств.

Регулярность контроля 30 основными клиническими и физиологическими показателями такая же, как при субмаксимальных степ-тесте и тесте на велоэргометре.

ВОЗ рекомендует два варианта нагрузок:

1) горизонтальный уровень ленты с возрастающей скоростью от 6 км/ч до 8 км/ч и т. д.;

2) постоянная скорость со ступенчатым возрастанием уклона по 2,5%, причем в этом случае возможны два варианта: ходьба со скоростью 5 км/ч и бег со скоростью 10 км/ч.

Тредбан воспроизводит привычную деятельность человека. Он предпочтительнее при обследовании детей и пожилых людей.

Группа физиологов по труду ВОЗ отметила совпадение результатов различных тестов при идентичной нагрузке. Так, у обследованных молодых здоровых мужчин МПК составило при степ-тесте $3,68 \pm 0,73$, при тесте на велоэргометре $3,56 \pm 0,71$, на тредмилле - $3,81 \pm 0,76$ л/мин; ЧСС - соответственно $188 \pm 6,1$, 187 ± 9 , 190 ± 5 в 1 мин. Содержание молочной кислоты в крови - $11,6 \pm 2,9$; $12,4 \pm 1,7$; $13,5 \pm 2,3$ ммоль/л (5. ЗьерБагс!, 1968).

Определение и оценка функционального состояния организма как целого носит название функциональной диагностики.

В связи с интенсификацией учебно-тренировочного процесса и роста спортивных результатов, частными стартами, особенно международными, становится очевидной необходимостью правильной оценки функционального состояния спортсменов, а с другой стороны - важность определения адекватности тренировок для данного индивидуума.

Исследование функционального состояния лиц, занимающихся физкультурой и спортом, осуществляется путем использования различных функциональных проб.

При функциональной пробе (тесте) изучается реакция органов и систем на воздействие какого-либо фактора, чаще - физической нагрузки.

Главным (обязательным) условием при этом должна быть ее строгая дозировка. Только при этом условии можно определить изменение реакции одного и того же лица на нагрузку при различном функциональном состоянии.

При любой функциональной пробе вначале определяют исходные данные исследуемых показателей, характеризующие ту или иную систему или орган в покое, затем данные этих показателей сразу (или в процессе выполнения теста) после воздействия того или иного дозированного фактора и, наконец, после прекращения нагрузок до возвращения испытуемого к исходному состоянию. Последнее позволяет определить длительность и характер восстановительного периода.

Наиболее часто в функциональной диагностике используют пробы (тесты) с такой физической нагрузкой, как бег, приседания, подскоки, восхождения и спуск на ступеньки (степ-тест) и др. Все эти нагрузки дозируются как темпом, так и длительностью (продолжительностью).

Кроме проб с физической нагрузкой используют и другие пробы: ортостатические, клиностатические, проба Ромберга.

Следует отметить, что нельзя правильно оценить функциональное состояние организма спортсмена, используя один какой-либо показатель.

Только комплексное изучение функционального состояния, включающее тестирование с физической нагрузкой, записью ЭКГ, биохимическими анализами и др., дает возможность правильно оценить функциональное состояние спортсмена.

Функциональные пробы разделяются на специфические и неспецифические. Специфическими называют такие функциональные пробы, фактором воздействия в которых служат движения, свойственные конкретному виду спорта. Например, для бегуна такой пробой будет бег (или бег на тредмилле) и т. д. К неспецифическим (неадекватным) относятся пробы, в которых используются движения, не свойственные тому или иному виду спорта. Например, для борца - велоэргометрическая нагрузка и т. д.

Показатели крови

Для определения функционального состояния спортсменов используют биохимические показатели красной крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит, тромбоциты, лейкоциты и др.).

Общий анализ крови является одним из основных лабораторных исследований, позволяющим оценивать эритропоэз, лейкопо-

Таблица 15.25

Изменение показателей системы крови под влиянием физических нагрузок у спортсменов (M ± m)

Дни обследования	Гематологические показатели						
	эритроциты *	гемоглобин	гематокрит	ретикулоциты	среднее содержание гемоглобина в эритроците (СГЭ)	средний объем эритроцитов	цветной показатель
3-й день	4,41 ± 0,3	14,16 ± 0,5	37,5 ± 0,75	3,75 ± 0,29	31,35 ± 0,7	84,56 ± 0,56	0,99 ± 0,15
12-й день	4,67 ± 0,33	15,4 ± 0,56	40,8 ± 0,76	8,93 ± 0,44	33,15 ± 0,73	87,12 ± 0,52	0,99 ± 0,15
20-й день	4,78 ± 0,3*	15,9 ± 0,57**	43,06 ± 0,77**	12,9 ± 0,52***	37,3 ± 0,75	89,6 ± 0,47	1,0 ± 0,1

Примечание: достоверность различий между основной и контрольной группами: * p < 0,01; ** p < 0,05; *** p < 0,001

эз, тромбоцитобразование, диагностировать анемию, контролировать лечебные и реабилитационные мероприятия и т. п.

Изменение гематологических показателей - сложный процесс. Он напрямую связан с регулирующим влиянием нервной и эндокринной систем. Под влиянием интенсивных физических нагрузок в показателях красной крови происходят существенные изменения (табл. 15.25), разрушается определенная часть эритроцитов.

Иммунитет (Т- и В-лимфоциты, иммуноглобулины). При пониженном иммунитете увеличивается возможность травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата, простудных заболеваний и др., что, естественно, ведет к снижению спортивной работоспособности.

Для оценки иммунологического статуса у спортсменов исследуют следующие показатели крови:

1) относительное и абсолютное число лимфоцитов в периферической крови (в крови человека циркулирует 30-40 млрд лимфоцитов, из них 50-60% - Т-лимфоциты, 20-30% - В-лимфоциты и 10-20% - «нулевые» лимфоциты);

2) концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (по Манчини и соавт., 1965) (содержание иммуноглобулинов различных классов в периферической крови следующее: 1§А - $1,97 \pm 0,12$ г/л, 1§М - $1,19 \pm 0,05$ г/л, 1^0 - $14,63 \pm 0,35$ г/л);

3) фагоцитарную активность лейкоцитов (нормальные показатели по фагоцитозу кандиды альбикас: фагоцитарное число 1-2,5, фагоцитарный индекс 40-90%; нормальные цифры по фагоцитозу стафилококка: фагоцитарное число 4-9, фагоцитарный индекс 40-80%).

Миоглобин (МГ), циркулирующий в крови, зависит от величины и продолжительности физической нагрузки. Он повышается пропорционально сложности выполняемой физической нагрузки и ее интенсивности. Заметного соответствия между МГ, повышением лактата и понижением рН не наблюдается.

Глава 16 ОРГАНЫ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Дыхание - это единый процесс, осуществляемый целостным организмом и состоящий из трех неразрывных звеньев: а) внешнего дыхания, т. е. газообмена между внешней средой и кровью легочных капилляров; б) переноса газов, осуществляемого системами кровообращения; в) внутреннего (тканевого) дыхания,

т. е. газообмена между кровью и клеткой, в процессе которого клетки потребляют кислород и выделяют углекислоту. Основу тканевого дыхания составляют сложные окислительно-восстановительные реакции, сопровождающиеся освобождением энергии, которая необходима для жизнедеятельности организма.

Работоспособность человека (в частности, спортсмена) определяется в основном тем, какое количество кислорода (O_2) забрано из наружного воздуха в кровь легочных капилляров и доставлено в ткани и клетки. Указанные выше три звена дыхания тесно связаны между собой и обладают взаимной компенсацией звена. Так, при сердечной недостаточности наступает одышка, при недостатке O_2 в атмосферном воздухе (например, в среднегорье) увеличивается количество эритроцитов - переносчиков кислорода, при заболеваниях легких наступает тахикардия.

16.1. СИСТЕМА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Эта система состоит из легких, верхних дыхательных путей и бронхов, грудной клетки и дыхательных мышц (межреберные, диафрагма и др.). Внешнее дыхание обеспечивает обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров, т. е. насыщение венозной крови кислородом и освобождение ее от избытка углекислоты, что свидетельствует о взаимосвязи функции внешнего дыхания с регуляцией кислотно-щелочного равновесия. В физиологии дыхания функцию внешнего дыхания разделяют на три основных процесса - вентиляцию, диффузию и перфузию (кровоток в капиллярах легких).

Под вентиляцией следует понимать обмен газа между альвеолярным и атмосферным воздухом. От уровня альвеолярной вентиляции зависит постоянство газового состава альвеолярного воздуха.

Объем вентиляции зависит прежде всего от потребности организма в кислороде при выведении определенного количества углекислого газа, а также от состояния дыхательных мышц, проходимости бронхов и пр.

Не весь вдыхаемый воздух достигает альвеолярного пространства, где происходит газообмен. Если объем вдыхаемого воздуха равен 500 мл, то 150 мл остается в «мертвом» пространстве, и за минуту через дыхательную зону легких в среднем проходит (500 мл - 150 мл) • 15 (частота дыхания) = 5250 мл атмосферного воздуха. Эта величина называется альвеолярной вентиляцией. «Мертвое» пространство возрастает при глубоком вдохе, его объем зависит также от массы тела и позы обследуемого.

Диффузия - это процесс пассивного перехода кислорода из легких через альвеоло-капиллярную мембрану в гемоглобин легочных капилляров, с которыми кислород вступает в химическую реакцию.

Перфузия (орошение) - наполнение легких кровью по сосудам малого круга. Об эффективности работы легких судят по соотношению между вентиляцией и перфузией. Указанное соотношение определяется числом вентилируемых альвеол, которые соприкасаются с хорошо перфузируемыми капиллярами. При спокойном дыхании у человека верхние отделы легкого расправляются полнее, чем нижние. При вертикальном положении тела нижние отделы перфузируются кровью лучше, чем верхние.

Легочная *вентиляция* повышается параллельно увеличению потребления кислорода, причем при максимальных нагрузках у тренированных лиц она может возрастать в 20-25 раз по сравнению с состоянием покоя и достигать 150 л /мин и более. Такое увеличение вентиляции обеспечивается возрастанием частоты и объема дыхания, причем частота может увеличиться до 60-70 дыханий в 1 мин, а дыхательный объем - с 15 до 50% жизненной емкости легких (Н. Мопоя, М. РоШег, 1973).

В возникновении гипервентиляции при физических нагрузках важную роль играет раздражение дыхательного центра в результате высокой концентрации углекислого газа и водородных ионов при высоком уровне молочной кислоты в крови.

Исследование функции внешнего дыхания спортсменов позволяет наряду с системами кровообращения и крови оценить функциональное состояние в целом и его резервные возможности.

Для исследования функции внешнего дыхания пользуются спирометрами, спирографами и специальными аппаратами открытого и закрытого типа. Наиболее удобно спирографическое исследование, при котором на движущейся бумажной ленте записывается кривая - спирограмма (рис. 16.1). По этой кривой, зная масштаб шкалы аппарата и скорость движения бумаги, определяют следующие показатели легочной вентиляции: частоту дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), остаточный объем легких (ОО), общую емкость легких (ОЕЛ). Кроме того, исследуются сила дыхательной мускулатуры, бронхиальная проходимость и др.

Объем легких при входе не всегда одинаков. Объем воздуха, вдыхаемый при обычном вдохе и выдыхаемый при обычном выдохе, называется *дыхательным воздухом (ДВ)*.

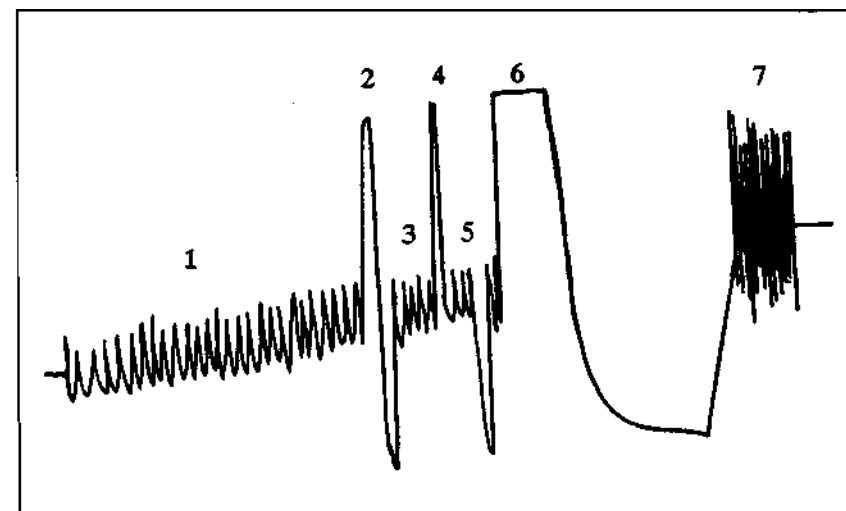


Рис. 16.1. Спирограмма: 1 - МОД, 2 - ЖЕЛ, 3 - дыхательный объем (ДО), 4 - резервный объем вдоха, 5 - резервный объем выдоха, 6 - проба Тиффно - Вотчала, 7 - МВЛ

Остаточный воздух (ОВ) - объем воздуха, оставшийся в невозвратившихся в исходное положение легких.

Частота дыхания (ЧД) - количество дыханий в 1 мин. Определение ЧД производят по спирограмме или по движению грудной клетки. Средняя частота дыхания у здоровых лиц 16-18 в 1 мин, у спортсменов - 8-12. В условиях максимальной нагрузки ЧД возрастает до 40-60 в 1 мин.

Глубина дыхания (ДО) - объем воздуха спокойного вдоха или выдоха при одном дыхательном цикле. Глубина дыхания зависит от роста, веса, пола и функционального состояния спортсмена. У здоровых лиц ДО составляет 300-800 мл.

Минутный объем дыхания (МОД) характеризует функцию внешнего дыхания.

В спокойном состоянии воздух в трахее, бронхах, бронхиолах и в неперфузируемых альвеолах в газообмене не участвует, так как не приходит в соприкосновение с активным легочным кровотоком - это так называемое мертвое пространство.

Часть дыхательного объема, которая участвует в газообмене с легочной кровью, называется альвеолярным объемом. С физиологической точки зрения альвеолярная вентиляция - наиболее существенная часть наружного дыхания, так как она является тем объе-

мом вдыхаемого за 1 мин воздуха, который обменивается газами с кровью легочных капилляров.

Вентиляционным эквивалентом (ВЭ) называется соотношение между МОД и величиной потребления кислорода. В состоянии покоя 1 л кислорода в легких поглощается из 20-25 л воздуха. При тяжелой физической нагрузке вентиляционный эквивалент увеличивается и достигает 30-35 л. Под влиянием тренировки на выносливость вентиляционный эквивалент при стандартной нагрузке уменьшается. Это свидетельствует о более экономном дыхании у тренированных лиц. С возрастом ВЭ при данной нагрузке увеличивается. Восстановление МОД после нагрузки у тренированных лиц происходит быстрее.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) состоит из дыхательного объема, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха. ЖЕЛ зависит от пола, возраста, размера тела и тренированности. ЖЕЛ составляет в среднем у женщин 2,5-4 л, у мужчин - 3,5-5 л. Под влиянием тренировки ЖЕЛ возрастает, у хорошо тренированных спортсменов она достигает 8 л.

Абсолютные значения ЖЕЛ малопоказательны из-за индивидуальных колебаний. При оценке состояния обследуемого рекомендуется рассчитывать «должные» величины.

Для расчета ДЖЕЛ обычно используют формулу АпШопу и Уегта1п (1961), в основу которой положена величина основного обмена (ккал/24 ч). Ее находят по таблицам Гаррис - Бенедикта соответственно полу, возрасту и массе тела. ДЖЕЛ = величина основного обмена (ккал) • к, где к - коэффициент: 2,3 у женщин, 2,6 - у мужчин. Величину основного обмена (ккал) определяем по таблицам Гаррис-Бенедикта, где находят фактор роста (Б) и фактор веса (А). Сумма А + Б и есть должная величина основного обмена. Должный основной обмен, как и ЖЕЛ, зависит от пола, возраста, роста и веса, легко определяется по специальным таблицам и выражается в килокалориях. Для выражения отношения в процентах фактической ЖЕЛ к должной пользуются формулой:

$$\frac{\text{фактическая ЖЕЛ}}{\text{должная ЖЕЛ}} \cdot 100.$$

ЖЕЛ считается нормальной, если составляет 100% должной величины. Для оценки ДЖЕЛ можно пользоваться номограммой (рис. 16.2; 16.3). ЖЕЛ выражается в процентах к ДЖЕЛ.

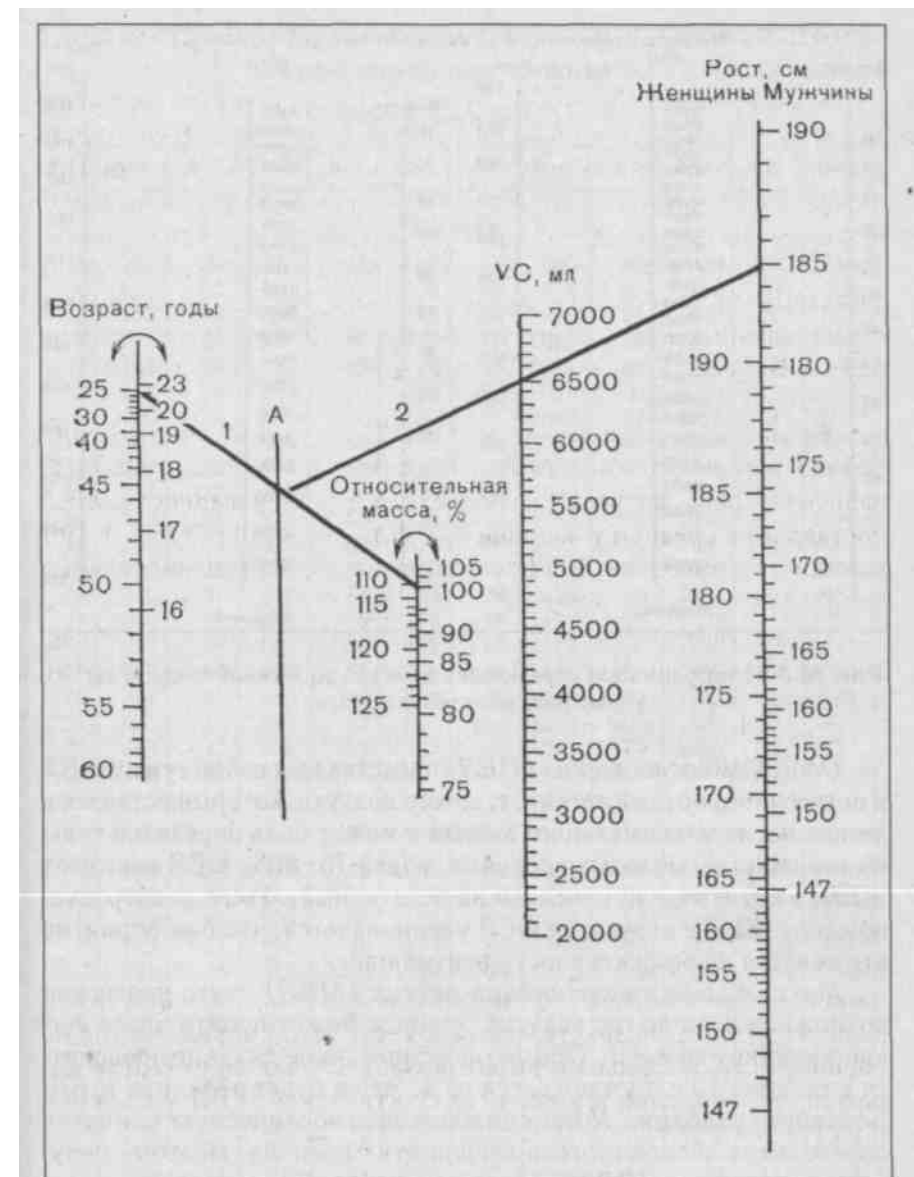


Рис. 16.2. Номограмма для оценки жизненной емкости легких (VC, мл). Соединяя прямой линией (1) соответствующие пункты на шкалах «Возраст» и «Относительная масса», на линии А отмечают точку пересечения. От этой точки проводят прямую линию (2) на шкалу «Рост». Точка пересечения со шкалой VC и будет должной величиной жизненной емкости легких (ДЖЕЛ). Пределы нормы:

$$\bar{x} + 2\sigma = 1200 \text{ мл (Amrein et al., 1969)}$$

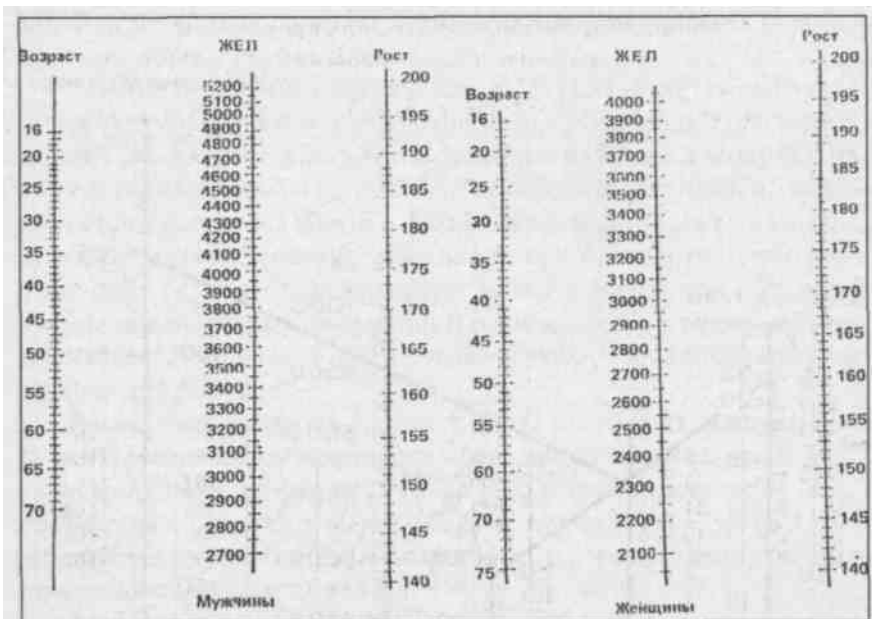


Рис. 16.3. Номограмма для определения должной жизненной емкости легких в зависимости от роста и возраста

Общая емкость легких (ОЕЛ) представляет собой сумму ЖЕЛ и остаточного объема легких, т. е. того воздуха, который остается в легких после максимального выдоха и может быть определен только косвенно. У молодых здоровых людей 75-80% ОЕЛ занимает ЖЕЛ, а остальное приходится на остаточный объем. У спортсменов доля ЖЕЛ в структуре ОЕЛ увеличивается, что благоприятно отражается на эффективности вентиляции.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) - это предельно возможное количество воздуха, которое может пройти через легкие в единицу времени. Обычно форсированное дыхание проводится в течение 15 с и умножается на 4. Это и будет величина МВЛ. Большие колебания МВЛ снижают диагностическую ценность определения абсолютного значения этих величин. Поэтому полученную величину МВЛ приводят к должной. Для определения должной МВЛ пользуются формулой - должная МВЛ = 1/2ЖЕЛ • 35; или с использованием основного обмена по таблице А. Теличинаса (1968); или по номограмме (рис. 16.4).

Снижение МВЛ происходит вследствие уменьшения объема вентилируемой легочной ткани и снижения бронхиальной проходимости, гиподинамии. У мужчин в возрасте 20-30 лет МВЛ ко-

Таблицы Гаррис-Бенедикта для определения основного обмена человека

Фактор веса («А»)

Кг	Кал	Кг	Кал	Кг	Кал	Кг	Кал	Кг	Кал	Кг	Кал
Мужчины											
3	107	24	296	45	685	65	960	85	1235	105	1510
4	121	25	410	46	699	66	974	86	1240	106	1524
5	135	26	424	47	713	67	988	87	1263	107	1538
6	148	27	438	48	727	68	1002	88	1277	108	1552
7	162	28	452	49	740	69	1015	89	1290	109	1565
8	176	29	465	50	754	70	1029	90	1304	110	1579
9	190	30	479	51	768	71	1043	91	1318	111	1593
10	103	31	493	52	782	72	1057	92	1332	112	1607
11	217	32	507	53	795	73	1070	93	1345	113	1620
12	231	33	520	54	809	74	1084	94	1359	114	1634
13	245	34	534	55	823	75	1098	95	1373	115	1648
14	258	35	548	56	837	76	1112	96	1387	116	1662
15	272	36	562	57	850	77	1125	97	1400	117	1675
16	286	37	575	58	864	78	1139	98	1414	118	1688
17	300	38	589	59	878	79	1153	99	1428	119	1703
18	313	39	603	60	892	80	1167	100	1442	120	1717
19	327	40	617	61	905	81	1180	101	1455	121	1730
20	341	41	630	62	918	82	1194	102	1469	122	1744
21	355	42	644	63	933	83	1208	103	1483	123	1758
22	368	43	658	64	947	84	1222	104	1407	124	1772
23	382	44	672								
Женщины											
3	683	24	885	45	1085	65	1277	85	1468	105	1659
4	693	25	894	46	1095	66	1286	86	1478	106	1669
5	702	26	904	47	1105	67	1296	87	1487	107	1678
6	712	27	913	48	1114	68	1305	88	1497	108	1688
7	721	28	923	49	1124	69	1315	89	1506	109	1698
8	731	29	932	50	1133	70	1325	90	1516	110	1707
9	741	30	942	51	1143	71	1334	91	1525	111	1717
10	751	31	952	52	1152	72	1344	92	1535	112	1726
11	760	32	961	53	1162	73	1353	93	1544	113	1736
12	770	33	971	54	1172	74	1363	94	1554	114	1745
13	779	34	980	55	1181	75	1372	95	1564	115	1755
14	789	35	990	56	1191	76	1382	96	1573	116	1764
15	798	36	999	57	1200	77	1391	97	1583	117	1774
16	808	37	1009	58	1210	78	1401	98	1592	118	1784
17	818	38	1019	59	1219	79	1411	99	1602	119	1793
18	827	39	1028	60	1229	80	1420	100	1611	120	1803
19	837	40	1038	61	1238	81	1430	101	1621	121	1812
20	846	41	1047	62	1248	82	1439	102	1631	122	1822
21	856	42	1057	63	1258	83	1449	103	1640	123	1831
22	865	43	1066	64	1267	84	1458	104	1650	124	1841
23	875	44	1076								

Фактор возраста и роста («Б»)

См	21	23	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45
Мужчины													
151	614	600	587	573	560	547	533	520	506	493	479	466	452
153	624	611	597	584	570	557	543	530	516	503	489	476	462
155	634	621	607	594	580	567	553	540	526	513	499	486	472
157	644	631	617	604	590	577	563	550	536	523	509	496	482
159	654	641	627	614	600	587	573	560	546	533	519	506	492
161	664	651	637	624	610	597	583	570	556	543	529	516	502
163	674	661	647	634	620	607	593	580	566	553	539	526	512
165	684	671	657	644	630	617	603	590	576	563	549	536	522
167	694	681	667	654	640	627	613	600	586	573	559	546	532
169	704	691	677	664	650	637	623	610	596	583	569	556	542
171	714	701	687	674	660	647	633	620	606	593	579	566	552
173	724	711	697	684	670	657	643	630	616	603	589	576	562
175	734	721	707	694	680	667	653	640	626	613	599	586	572
177	744	731	717	704	690	677	663	650	636	623	609	596	582
179	754	741	727	714	700	687	673	660	646	633	619	606	592
181	764	751	737	724	710	697	683	670	656	643	629	616	602
183	774	761	747	734	720	707	693	680	666	653	639	626	612
185	784	771	757	744	730	717	703	690	676	663	649	636	622
187	794	781	767	754	740	727	713	700	686	673	659	646	632
189	804	791	777	764	750	737	723	710	696	683	669	656	642
191	814	801	787	774	760	747	733	720	706	693	679	666	652
193	824	811	797	784	770	758	743	730	716	703	689	676	662
195	834	821	807	794	780	768	753	740	726	713	699	686	672
197	844	831	817	804	790	778	763	750	736	723	709	696	682
199	854	841	827	814	800	788	773	760	746	733	719	706	692
Женщины													
151	181	171	162	153	144	134	125	115	106	97	89	78	69
153	185	175	166	156	148	138	129	119	110	100	92	82	73
155	189	179	170	160	151	141	132	122	114	104	95	85	76
157	193	183	174	165	155	145	136	128	118	108	99	90	80
159	196	187	177	167	158	148	140	130	121	111	102	92	84
161	200	191	181	171	162	152	144	134	125	115	106	97	88
163	203	195	185	175	166	156	147	137	128	119	110	100	91
165	207	199	189	180	170	160	151	141	132	123	114	104	95
167	211	203	192	183	173	164	155	145	136	126	117	107	98
169	215	206	196	186	177	167	159	149	140	130	121	111	102
171	218	210	199	190	181	171	162	152	143	134	125	115	106
173	222	213	203	194	185	176	166	156	147	138	129	119	110
175	235	217	207	197	188	179	169	160	151	141	132	123	113
177	229	221	211	201	192	182	173	164	155	145	136	126	117
179	233	223	214	204	195	186	177	167	158	148	139	130	121
181	237	227	218	208	199	190	181	171	162	152	142	134	126
183	240	231	222	212	203	193	184	174	165	156	147	137	128
185	244	235	226	216	207	197	188	179	169	160	151	141	132
187	248	238	229	219	210	201	192	182	173	163	154	145	135
189	252	242	233	223	214	205	196	186	177	167	157	148	139
191	255	245	236	227	218	208	199	190	180	171	162	152	143
193	259	250	240	231	222	212	203	193	184	175	166	156	147
195	262	253	244	234	225	215	206	197	188	178	169	160	150
197	266	257	248	238	229	219	210	201	192	182	173	163	154
199	270	260	251	241	232	223	214	204	195	185	175	167	158

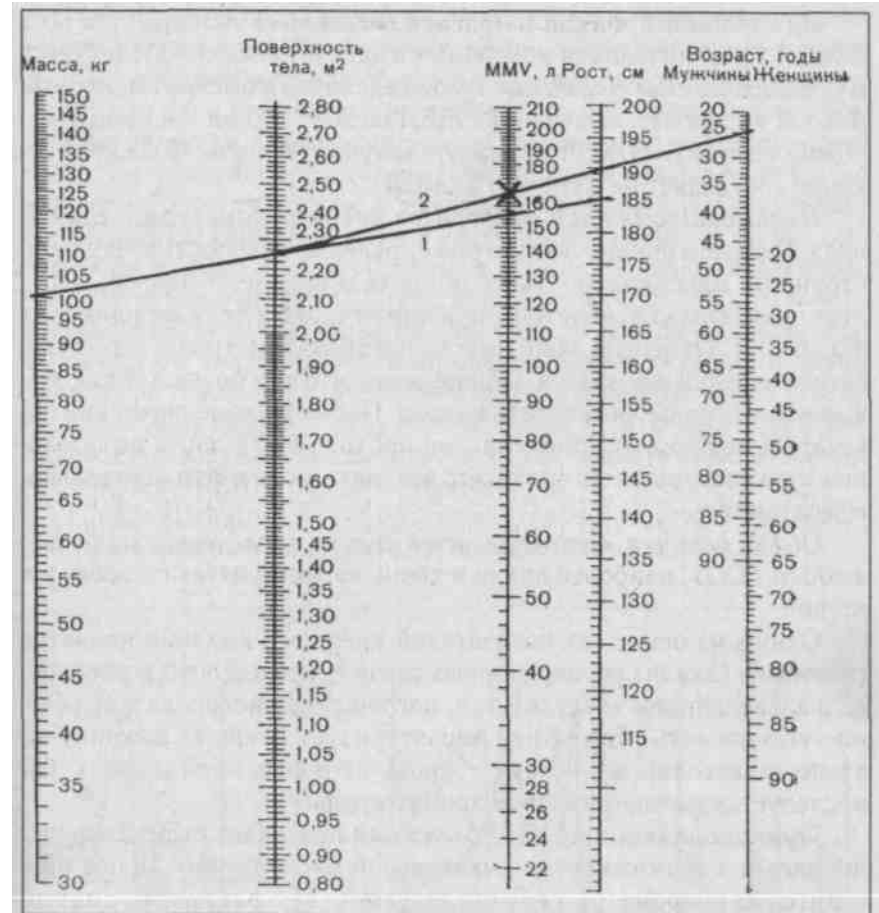


Рис. 16.4. Номограмма для оценки максимальной минутной вентиляции легких (ММВ). Соединяя прямой линией (1) соответствующие пункты на шкалах «Масса» и «Возраст», находят точку пересечения со шкалой «Поверхность тела». Затем эту точку соединяют прямой (2) с соответствующим пунктом на шкале «Возраст» и на месте пересечения этой линии со шкалой ММВ находят должную величину максимальной вентиляции (Amrein et al., 1969)

леблется от 100 до 180 (в среднем 140 л/мин), у женщин - от 70 до 120 л/мин. У высокорослых спортсменов с хорошо развитой дыхательной мускулатурой МВЛ иногда достигает 350 л/мин, у спортсменов - 250 л/мин (У. НоПтап, 1972).

Таким образом, МВЛ наиболее точно и полно характеризует функцию внешнего дыхания в сравнении с другими спирографическими показателями.

Для оценки *бронхиальной проходимости* используют тест ФЖЕЛ (форсированная жизненная емкость легких). Обследуемому предлагают максимально глубоко вдохнуть и быстро выдохнуть. ФЖЕЛ у здоровых людей ниже ЖЕЛ на 200-300 мл. Тиффно предложил измерять ФЖЕЛ за первую секунду. В норме ФЖЕЛ за секунду составляет не менее 70% ЖЕЛ.

Пневмотахометрия проводится пневмотахометром Б.Е. Вотчала. Методом пневмотахометрии определяют скорость воздушной струи при максимально быстром вдохе и выдохе. У здоровых лиц этот показатель колеблется у мужчин от 5 до 8 л/с, у женщин - от 4 до 6 л/с. Отмечена зависимость пневмотахометрического показателя от ЖЕЛ и возраста. Обнаружено, что чем больше ЖЕЛ, тем выше максимальная скорость выдоха. Пневмотахометрический показатель зависит от бронхиальной проходимости, силы дыхательной мускулатуры спортсмена, его возраста, пола и функционального состояния.

Объем воздуха, остающегося в легких после максимального выдоха (ОО), наиболее полно и точно характеризует газообмен в легких.

Одним из основных показателей внешнего дыхания является газообмен (анализ респираторных газов - углекислоты и кислорода - да в альвеолярном воздухе), т. е. поглощение кислорода и выведение углекислоты. Газообмен характеризует внешнее дыхание на этапе «альвеолярный воздух - кровь легочных капилляров». Он исследуется методом газовой хроматографии.

Функциональная проба Розенталя позволяет судить о функциональных возможностях дыхательной мускулатуры. Проба проводится на спирометре, где у обследуемого 4-5 раз подряд с интервалом в 10-15 с определяют ЖЕЛ. В норме получают одинаковые показатели. Снижение ЖЕЛ на протяжении исследования указывает на утомляемость дыхательных мышц.

Пневмотонометрический показатель (ПТП) (мм рт. ст.) дает возможность оценить силу дыхательной мускулатуры, которая является основой процесса вентиляции. ПТП снижается при гиподинамии, при длительных перерывах между тренировками, при переутомлении и др. Исследование проводится пневмотонометром В.И. Дубровского и И.И. Дерябина (1972). Исследуемый производит выдох (или вдох) в мундштук аппарата. В норме у здоровых лиц ПТП в среднем составляет у мужчин на выдохе $328 \pm 17,4$ мм рт. ст., на вдохе - $227 + 4,1$ мм рт. ст., у женщин - соответственно $246 \pm 1,8$ и $200 \pm 7,0$ мм рт. ст. При заболеваниях легких, гиподинамии, переутомлении эти показатели снижаются.

При физических нагрузках, особенно в циклических видах спорта (лыжные гонки, марафонский бег, гребля академическая и др.), дыхательная мускулатура является лимитирующим фактором.

На рис. 16.5 показана функция легких в состоянии покоя и мышечной нагрузки. Общая емкость легких во время нагрузки может несколько уменьшаться из-за увеличения внутриторакального объема крови. В состоянии покоя дыхательный объем (ДО) составляет 10-15% ЖЕЛ (450-600 мл), при физической нагрузке может достигать 50% ЖЕЛ. Таким образом, у людей с большой ЖЕЛ дыхательный объем в условиях интенсивной физической работы может составлять 3-4 л. Как видно на рис. 16.5, ДО увеличивается главным образом за счет резервного объема вдоха. Резервный объем выдоха при тяжелой физической нагрузке изменяется незначительно. Поскольку во время физической работы остаточный объем увеличивается, а функциональная остаточная емкость практически не изменяется, ЖЕЛ несколько уменьшается.

Пробы Штанге и Генчи дают некоторое представление о способности организма противостоять недостатку кислорода.

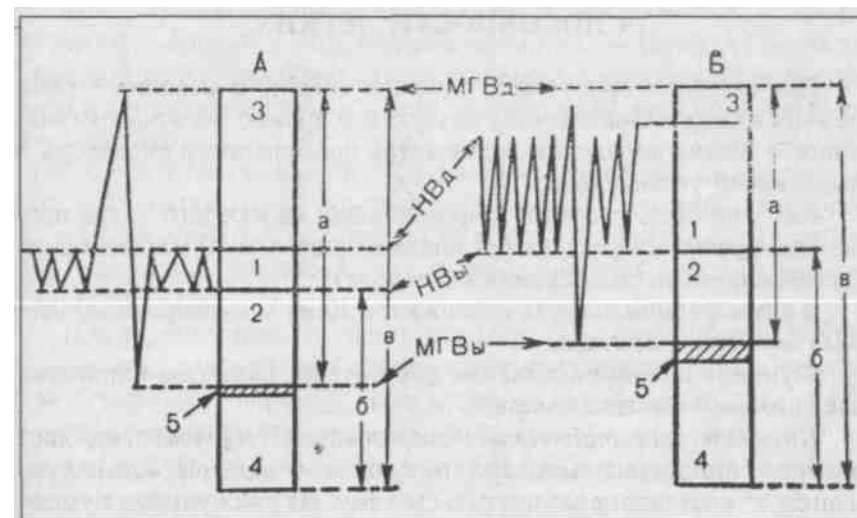


Рис. 16.5. Функции легких в состоянии покоя (А) и при максимальной физической нагрузке (Б). Частота дыхания (f_R) 10-15 и 40-50 мин соответственно. 1 - дыхательный объем; 2 - резервный объем выдоха; 3 - резервный объем вдоха; 4 - остаточный объем; 5 - внутриторакальный объем крови. MГВд - максимально глубокий вдох; НВд - нормальный вдох; НВы - нормальный выдох; MГВы - максимально глубокий выдох; а - жизненная емкость легких; б - функциональный остаточный объем; в - общий объем легких (Margaria, P. Ceretelli, 1968)

Проба Штанге. Измеряется максимальное время задержки дыхания после глубокого вдоха. При этом рот должен быть закрыт и нос зажат пальцами. Здоровые люди задерживают дыхание в среднем на 40-50 с; спортсмены высокой квалификации - до 5 мин, а спортсменки - от 1,5 до 2,5 мин.

С улучшением физической подготовленности в результате адаптации к двигательной гипоксии время задержки нарастает. Следовательно, увеличение этого показателя при повторном обследовании расценивается (с учетом других показателей) как улучшение подготовленности (тренированности) спортсмена.

Проба Генчи. После неглубокого вдоха сделать выдох и задержать дыхание. У здоровых людей время задержки дыхания составляет 25-30 с. Спортсмены способны задержать дыхание на 60-90 с. При хроническом утомлении время задержки дыхания резко уменьшается.

Значение проб Штанге и Генчи увеличивается, если вести наблюдения постоянно, в динамике.

16.2. ИССЛЕДОВАНИЕ ДИФFUЗНОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ

Для оценки второго этапа функции внешнего дыхания - газо-обмена между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров - важно определить количество поглощенного кислорода и выделенной углекислоты.

Как уже было сказано, здоровые люди из каждого литра провентилированного воздуха поглощают примерно 40 мл кислорода (коэффициент использования кислорода).

В атмосферном воздухе содержится 20,93% кислорода и 0,02-0,03% углекислого газа.

Функция внешнего дыхания изучается с помощью аппаратов закрытого и открытого типов.

Аппараты закрытого типа - спирографы. Испытуемый вдыхает воздух из аппарата и выдыхает его туда же, т. е. дыхательные пути и аппарат составляет замкнутую систему. На движущейся бумажной ленте регистрируется кривая записи дыхания - спирограмма. По ней определяют ЧД, МВЛ, МОД, ЖЕЛ, ФЖЕЛ и др.

Открытый способ исследования: испытуемый вдыхает атмосферный воздух и выдыхает его в мешок Дугласа или газовый счетчик, определяющий объем выдыхаемого воздуха. Анализ пробы выдыхаемого воздуха в газоанализаторе (аппарат Холдена) позволяет определить процент поглощения кислорода и выделения углекислого газа.

Используя специальные таблицы, рассчитывают утилизацию кислорода в легких, выделение углекислого газа, дыхательный коэффициент, основной обмен.

Транспортировка газов кровью. Величина рН. Вентиляция легких тесно связана с образованием углекислого газа в организме. В условиях интенсивной нагрузки ее рост вызывается анаэробизмом работающих мышц и усиленным раздражением дыхательного центра.

Диффузную способность легких характеризует так называемая диффузная емкость, т. е. количество газов, диффундирующих между альвеолами и легочными капиллярами, которое выражается в миллилитрах (мл) в единицу времени на каждую единицу разности парциального давления (мм рт. ст.). В состоянии покоя диффузная емкость по кислороду колеблется в пределах 20-30 мл/мин/мм рт. ст. При физической нагрузке емкость возрастает пропорционально потреблению кислорода. У хорошо тренированных спортсменов с аэробной мощностью в 5 л/мин диффузная емкость легких по кислороду достигает 75 мл/мин/мм рт. ст.

Транспортировка кислорода зависит от диффузии этого газа из капиллярной крови в митохондрии клеток ткани (мышц). Скорость тканевой диффузии определяется парциальным давлением кислорода в капиллярной крови и расстоянием между капиллярами (их плотностью).

Скорость перемещения кислорода увеличивается за счет интенсификации кровотока - «резерв кровотока». Содержание кислорода в крови может быть несколько увеличено гипервентиляцией, т. е. вдыханием кислорода или гипербарических смесей - «дыхательный резерв».

В условиях физической нагрузки в результате понижения рН и увеличения температуры крови кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо. Таким образом, сохраняется адекватный градиент кислорода и увеличивается десатурация оксигемоглобина при данном парциальном давлении кислорода (МИСЬЕП ег а1., 1958).

Одновременно в первые 10-15 мин нагрузки субмаксимальной мощности происходят некоторая гемоконцентрация и повышение содержания НЬ. Это обусловлено выходом определенного количества плазмы из сосудистого русла, вызванным увеличением артериального и осмотического давления в мышечной ткани (повышением концентрации метаболитов), а также увеличением площади капиллярной поверхности (открытие дополнительных капилляров).

При тяжелой физической работе рН артериальной крови снижается в связи с выделением молочной кислоты в процессе анаэробного гликолиза. Снижение рН артериальной крови усиливает вентиляцию легких.

При максимальной велоэргометрической нагрузке в венозной крови, оттекающей от работающих мышц, обнаруживаются резкие сдвиги: рН - 6,99; парциальное давление углекислого газа - 78 мм рт. ст.; парциальное давление кислорода - 10 мм рт. ст. (XV. Наптап, 1972).

Потребление кислорода и кислородный долг. В состоянии покоя средний расход энергии человека составляет примерно 1,25 ккал/мин, т. е. 250 мл кислорода в минуту. Эта величина варьирует в зависимости от размеров тела обследуемого, его пола и условий окружающей среды. При физической нагрузке расход энергии может увеличиваться в 15-20 раз.

При спокойном дыхании взрослые молодые люди затрачивают около 20% общего расхода энергии. Для перемещения воздуха в легкие и из них требуется меньше 5% общего потребления кислорода (P.B. 51игkle, 1981). Работа дыхательной мускулатуры и затраты энергии на дыхание с увеличением вентиляции легких растут в большей степени, чем минутный объем дыхания.

Известно, что работа дыхательных мышц идет на преодоление* сопротивления воздушному потоку в дыхательных путях и эластического сопротивления легочной ткани и грудной клетки. Наблюдения показывают, что эластичность меняется также в связи с кровенаполнением легких, тренировка увеличивает число капилляров в легких, не отражаясь заметно на альвеолярной ткани (Л. Мтагоу]есЬ, 1965).

При физических нагрузках вентиляция легких, вентиляционный эквивалент, ЧСС, кислородный пульс, артериальное давление и другие параметры изменяются в прямой зависимости от интенсивности нагрузки или степени ее прироста, возраста спортсмена, его пола и тренированности.

При больших физических нагрузках выполнять работу за счет только аэробных механизмов энергопродукции способны люди с очень хорошим функциональным состоянием.

После завершения нагрузки потребление кислорода постепенно снижается и возвращается к исходному уровню. Количество кислорода, которое в восстановительном периоде потребляется сверх уровня основного обмена, называется кислородным долгом. Кислородный долг погашается четырьмя путями:

1) аэробное устранение анаэробного метаболизма («истинный кислородный долг»);

2) увеличенное потребление кислорода мышцей сердца и дыхательной мускулатурой (до восстановления исходной частоты пульса и дыхания);

3) увеличенное потребление кислорода тканями в зависимости от временного повышения температуры и содержания в них катехоламинов;

4) пополнение кислородом миоглобина.

Размер кислородного долга по окончании работы зависит от величины усилия и тренированности обследуемого. При максимальной нагрузке длительностью 1-2 мин у нетренированного человека может образоваться кислородный долг в 3-5 л, у спортсмена высокой квалификации - 15 л и более. Максимум кислородного долга является мерой так называемой анаэробной мощности. Кислородный долг характеризует общую емкость анаэробных процессов, т. е. суммарное количество работы, совершаемое при максимальном усилии.

Доля анаэробной энергопродукции отражается в концентрации молочной кислоты в крови. Молочная кислота образуется непосредственно в мышцах во время нагрузки, однако необходимо некоторое время, пока она диффундирует в кровь. Поэтому наибольшая концентрация молочной кислоты в крови обычно наблюдается на 3-9-й минуте восстановительного периода. Наличие молочной кислоты снижает рН крови. После выполнения тяжелых нагрузок наблюдаются снижение рН до 7,0.

У людей 20-40 лет со средней физической подготовленностью она колеблется в пределах от 11 до 14 ммоль/л. У детей и пожилых людей она обычно ниже. В результате тренировок концентрация молочной кислоты при стандартной (одинаковой) нагрузке повышается меньше. Однако у высокотренированных спортсменов после максимальной (особенно соревновательной) физической нагрузки молочная кислота иногда превышает 20 ммоль/л. В состоянии мышечного покоя концентрация молочной кислоты в артериальной крови колеблется в пределах 0,33-1,1 ммоль/л. У спортсменов в связи с адаптацией кардиореспираторной системы к физическим нагрузкам дефицит кислорода в начале работы меньше.

Порог анаэробного обмена (ПАНО). Для аэробного окисления субстрата до воды и углекислого газа при физической нагрузке необходимы следующие условия: 1) достаточная плотность митохондрий в мышечных волокнах сократительных единиц, которая позволяет удовлетворять требованиям ресинтеза АТФ аэробным путем; 2) промежуточные продукты обмена и ферменты, не лимитирующие скорость метаболических реакций в цикле Кребса при данной нагрузке; 3) достаточная доставка кислорода к цели транс-

портом электронов в митохондриях (К. Шаззегтап, В. ШЫрр, 1975).

Если аэробная деструкция субстрата лимитируется одним или несколькими из этих факторов, начинается анаэробный метаболизм, который поддерживает необходимую скорость продукции АТФ. Момент включения механизмов анаэробной энергопродукции при мышечной нагрузке зависит от разных обстоятельств, среди которых главное место занимает физическая подготовленность (тренированность) индивидуума. Так, мощность нагрузки при работе с возрастающей интенсивностью, когда анаэробные процессы начинают улавливаться лабораторными методами, обозначается как порог анаэробного обмена (ПАНО). Она выражается в единицах мощности работы (Вт) или в процентах потребления кислорода от максимума аэробной мощности.

Квалифицированные спортсмены могут выполнять нагрузки выше ПАНО (аэробный порог) без существенного дальнейшего прироста молочной кислоты.

ПАНО (анаэробный порог) обозначается как начало заметного отклонения концентрации молочной кислоты, показателей внешнего дыхания, кислотно-основного состояния (ЧСС) крови, свидетельствующих о коренной перестройке регуляторных функций и энергообеспечения мышечной деятельности.

Исследования изменений биохимических и газометрических показателей у спортсменов во время ступенеобразно повышающейся нагрузки (P\УС₁₇₀, тредбан и др.) выделяют три фазы (табл. 16.1).

Таблица 16.1

Гипотетическая модель аэробно-анаэробного перехода

Показатель	Аэробный порог (ПАНО ₁)		Анаэробный порог (ПАНО ₂)
	I фаза	II фаза	III фаза
Доминирующие пути метаболизма	Аэробный		Анаэробный
Доминирующий субстрат	Жиры	Углеводы	Углеводы
Доминирующие мышечные волокна	I	I, II а	I, II а, II б
Относительная интенсивность нагрузки (%)	40–60		65–90
Частота сердечных сокращений (ЧСС)	130–150		160–180
Концентрация лактата (ммоль/л)	2		4

В таблице показаны трехфазный характер изменений концентрации молочной кислоты, доминирующие источники энергии и рекрутированные мышечные волокна в каждой фазе аэробно-анаэробного перехода.

В первой фазе по мере возрастания нагрузки увеличивается утилизация кислорода в работающих мышцах. При интенсивной нагрузке концентрация молочной кислоты начинает незначительно увеличиваться, поэтому первую фазу можно обозначить как аэробную.

Во второй фазе при повышении нагрузки до 40-65% от МПК и ЧСС до 150-170 уд/мин потребление кислорода и ЧСС продолжают линейно расти, увеличивается вентиляция легких. Эту фазу можно обозначить как период изокапнического буферирования с достаточно эффективной респираторной конденсацией.

В третьей фазе, при дальнейшем возрастании мощности нагрузки (65-85% от МПК), начинается усиленное выделение молочной кислоты, концентрация ее в среднем превышает 4 ммоль/л, что приводит к заметному снижению рН крови и концентрации гидрогенкарбонатных ионов.

Значение границ аэробно-анаэробного перехода зависит от специализации (вида спорта) и тренированности спортсмена.

Исследования показывают, что у нетренированных людей порог аэробного обмена находится на уровне 40-45%, у тренированных - 55-60%, у спортсменов экстракласса, тренирующихся в циклических видах спорта (марафонский бег, лыжные гонки и др.), - около 70% от максимума потребления кислорода (С.С. ШПИатз е! а1., 1967). Практически это означает, что спортсмен, имеющий более высокий ПАНО₂, может поддерживать на дистанции более высокий темп без значительного накопления в организме продуктов анаэробного обмена (молочная кислота и другие метаболиты).

Максимальное потребление кислорода (МПК) и уровень ПАНО зависят от режима тренировок. Эти два параметра могут изменяться независимо друг от друга и обнаруживают большую индивидуальную вариабельность!

В табл. 16.2 подведены средние значения параметров ПАНО) и ПАНО₂ у нетренированных людей и спортсменов.

Возможность поддержания дистанционной скорости (например, бегом-стайером, лыжником-гонщиком и др.), в конечном счете определяющей спортивный результат, зависит не столько от аэробной мощности, сколько от степени изменения кислотно-основного состояния (КОС) в организме спортсмена (табл. 16.3).

Показатели КОС у бегунов-стайеров в состоянии покоя и во время бега на тредмилле, рН крови находятся в тесной связи с биохимическими процессами. Параметры КОС можно рассматривать

Таблица 16.2

Величины границ аэробно-анаэробного перехода у нетренированных мужчин и спортсменов (по J. Nemoto, M. Miyashita, 1980)

Показатель	Аэробный (ПАНО ₁)		Анаэробный (ПАНО ₂)	
	нетренированные лица	спортсмены	нетренированные лица	спортсмены
Максимум потребления кислорода (л/мин)	1,82 ± 0,45	2,23 ± 0,34	2,22 ± 0,34	2,49 ± 0,32
Процент от максимума потребления кислорода	54,6 ± 0,84	61,9 ± 10,46	67,3 ± 8,09	69,2 ± 9,67
Минутный объем выдоха (л/мин)	49,2 ± 11,9	59,8 ± 11,8	59,5 ± 9,8	66,9 ± 12,03
Частота сердечных сокращений (ЧСС) (уд/мин)	136,2 ± 16,2	148,9 ± 13,07	154,7 ± 12,3	159,6 ± 11,9
Работа (кгм/мин)	795 ± 171,3	900 ± 127,5	943 ± 114,3	998 ± 106,4

452

Таблица 16.3

Гомеостаз артериальной крови у спортсменов в состоянии покоя и во время бега на тредбане с различной скоростью и продолжительностью (A. Dempsey et al., 1977)

Состояние	Потребление кислорода (%)	pH	[HCO ₃ ⁻] (мэкв/л)	Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (мм рт. ст.)
Покой	—	7,40	25	40
Легкая работа	20–30	7,38	25	42
Напряженная работа	40–60	7,38	23	40
Тяжелая работа	65–85	7,34	19	35
Максимальная нагрузка	100	7,29	14	30

как показатели функционального состояния кардиореспираторной системы, возможностей организма спортсмена к адаптации при физических нагрузках.

Сдвиги показателей гомеостаза зависят от типа энергообеспечения работы. Наиболее значительными они бывают при анаэробных реакциях.

Определение удельного веса аэробных и анаэробных процессов в энергетическом обмене имеет большое значение для управления тренировочным процессом.

16.3. РОЛЬ ДЫХАНИЯ В ПОДДЕРЖАНИИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ (КЩР)

Термин «кислотно-щелочное равновесие» отражает способность к поддержанию постоянства (гомеостаза) концентрации водородных ионов в жидкостях организма. Кислотность обычно выражается показателем концентрации водородных ионов, или pH. Чем выше кислотность, тем меньше pH. Если pH больше 7, то раствор щелочной.

Большинство процессов в организме протекают при реакции среды, близкой к нейтральной. Поддержание такой реакции обеспечивается целой системой буферов, т. е. веществ, препятствующих значительным сдвигам pH при добавлении в среду сильных кислот или оснований (щелочей).

Изменение pH, наступающее при повышении или понижении содержания углекислоты в крови (алкалоз для повышенного и ацидоз для пониженного pH), обозначается как «дыхательное». Если же изменяется концентрация бикарбоната, то происходящее при этом изменение pH называют «метаболическим». Возможна компенсация дыхательного ацидоза метаболическим алкалозом.

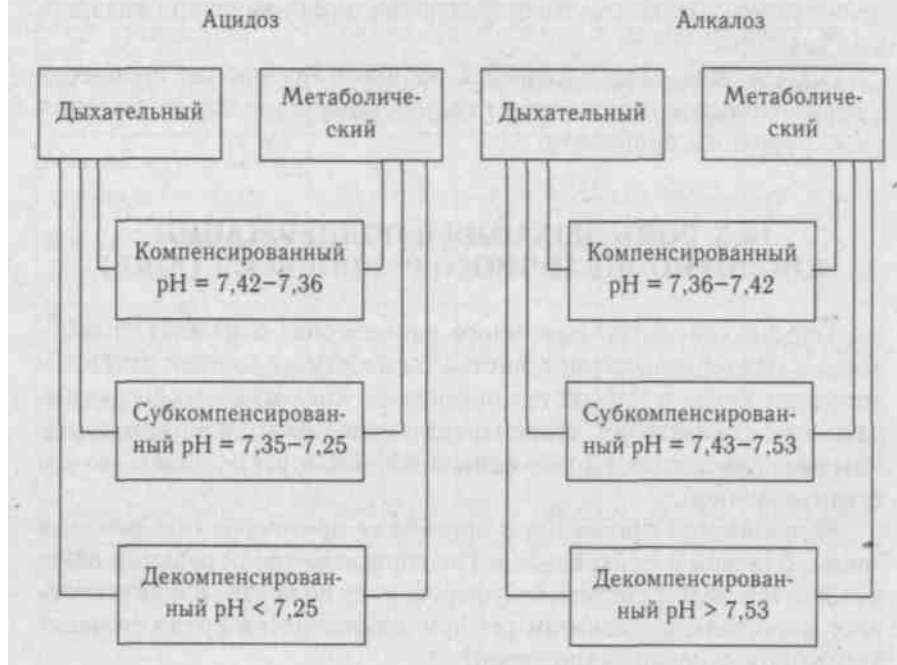
При интенсивных физических нагрузках, как правило, наблюдается метаболический ацидоз различной степени выраженности. Его причиной является «закисление» крови, т. е. накопление в крови метаболитов (молочной, пировиноградной кислот и др.). С ростом тренированности отмечаются меньшие сдвиги pH и других показателей кисломолочного состояния. В табл. 16.4 приведены различные варианты нарушения КЩС крови.

Проницаемость, всасывание, транспортировка и выделение различных веществ в организме зависят от степени ионизации и диссоциации, которые в свою очередь определяются значением pH и температурой окружающей среды.

453

Таблица 16.4

Нарушения кислотно-щелочного состояния крови
(P. Astrup, O. Siggard-Andersen, 1960)



Более 90% углекислоты, переносимой кровью, находится в химически связанном состоянии, остальная часть растворена в плазме. Химическими формами транспортировки углекислоты является ион бикарбоната (60-70%) и аминокислоты белков крови, например, глобина в составе гемоглобина (10-30%).

В регуляции КЩР участвуют почки, которые получают около 20-25% крови - больше на единицу веса, чем любой другой из основных органов.

Глава 17

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА.
ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Пищеварение представляет собой сложный физиологический процесс, благодаря которому пища, поступающая в пищеварительный тракт, подвергается *физиологическим и химическим изменениям*, а содержащиеся в ней питательные вещества всасываются в кровь (или лимфу) и транспортируются в другие органы.

17.1. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

Он представляет собой сплошную трубку, соединяющую ротовое отверстие с анальным, и состоит из ротовой полости, глотки, пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника (рис. 17.1).

Энергия содержится в пище в виде питательных веществ - белков, жиров, углеводов. Питательные вещества служат источником энергии для организма, если они расщепляются с образованием соединений, менее богатых энергией. Количество энергии, высвободившейся при этом из 1 г вещества, называется физиологической теплотой сгорания или энергетической ценностью. Физиологическая теплота сгорания жиров более чем вдвое превышает значение этого показателя для белков и углеводов (1 кДж * 0,24 ккал) (таблица 17.1).

Таблица 17.1

Калорическая ценность питательных веществ в смешанной диете, характерной для жителей центральной Европы (кДж) (по X.-Ф. Ульмер)

Единицы измерения	Жиры	Белки	Углеводы	Глюкоза	Этиловый спирт
кДж/г	38,9	17,2	17,2	15,7	29,7

Переваривание и всасывание углеводов

Переваривание начинается в ротовой полости под действием амилазы и под действием панкреатического сока в тонком кишечнике. Углеводы могут всасываться в кишечнике только в виде моносахаридов, поэтому продукты, образовавшиеся под действием

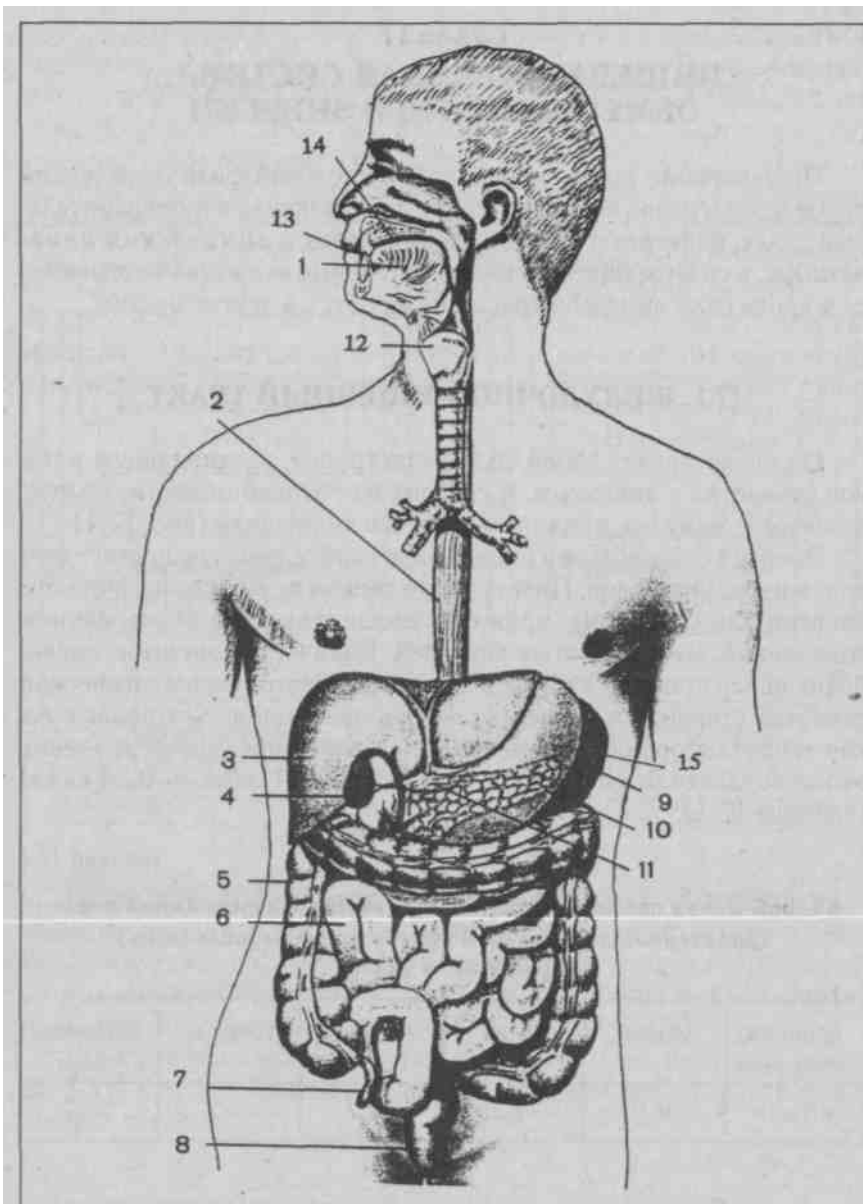


Рис. 17.1. Пищеварительная система человека: 1 – язык; 2 – пищевод, 3 – печень, 4 – желчный пузырь, 5 – восходящая ободочная кишка (толстая кишка), 6 – тонкая кишка, 7 – червеобразный отросток (аппендикс), 8 – прямая кишка, 9 – селезенка, 10 – поджелудочная железа, 11 – двенадцатиперстная кишка, 12 – щитовидный хрящ, 13 – ротовая щель, 14 – полость рта, 15 – желудок

амилазы, должны подвергаться дальнейшему гидролитическому расщеплению. После приема больших количеств углеводов в течение 2-5 дней происходит адаптация путем повышения концентрации ферментов. Активность мембраносвязанных ферментов чрезвычайно высока, поэтому лимитирующим звеном в усвоении углеводов является не их расщепление, а всасывание моносахаридов. Конечными продуктами расщепления углеводов являются глюкоза, галактоза и фруктоза (рис. 17.2).

Глюкоза и галактоза также могут всасываться путем пассивного переноса (в случае очень высокой их концентрации) в просвет кишечника. Последовательность стадий гидролитического расщепления углеводов и всасывания продуктов расщепления приведена на рис. 17.2.

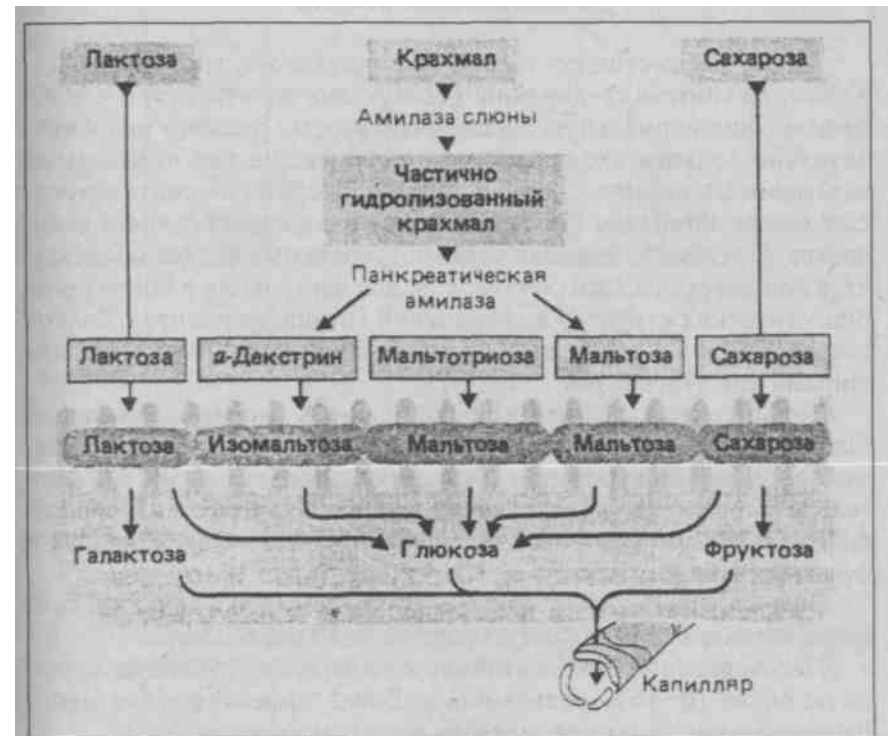


Рис. 17.2. Переваривание и всасывание углеводов. Ферментативный гидролиз ди- и олигосахаридов в щеточной каемке. Конечные продукты гидролитического расщепления углеводов панкреатическими ферментами и дисахаридами, поступающие с пищей, расщепляются до моносахаридов в мембранах клеток щеточной каемки. Мономерными компонентами трех углеводов в центре рисунка служат только молекулы глюкозы (L.R. Johnson, 1981)

Основными углеводными молекулами являются моносахариды (простые сахара). Соединения, состоящие из 2 или более моносахаридов, называют ди-, олиго- или полисахаридами. Большую часть углеводов в рационе человека составляет растительный крахмал (полисахарид). В организме (в частности, в мышцах и печени) углеводы запасаются в виде гликогена (животный крахмал).

В западных странах суточный рацион человека включает 250-280 г углеводов; по калорийности это их количество эквивалентно 4,3-13,7 кДж/г. Большая часть (около 60%) углеводов в пище представлена растительным крахмалом.

Переваривание и всасывание белков

Белки - вещества, состоящие из аминокислот; требуются организму для синтеза соединений, образующих его структуры и обеспечивающих нормальную жизнедеятельность. В состав пищи обязательно должны входить белки, содержащие так называемые незаменимые аминокислоты. Эти аминокислоты не синтезируются в самом организме либо синтезируются в недостаточном количестве. У человека большая часть потребляемых белков используется для пластического обмена, т. е. для построения и обновления биологических структур и соединений (мышц, ферментов, белков плазмы крови и т. д.). В связи с этим белки не могут быть заменены жирами или углеводами.

Белки содержатся как в живой, так и в растительной пище. Основными источниками животных белков служат мясо, рыба, молоко, молочные продукты и яйца. Растительные белки в значительном количестве присутствуют в хлебе и картофеле. В небольших количествах они содержатся также почти во всех овощах и фруктах (табл. 17.2).

Взрослые потребляют с пищей 70-90 г белков в день, а детям, из расчета на 1 кг веса, их требуется в 5-10 раз больше.

Переваривание белков начинается в желудке, где гидролизуются не более 10-15% белков пищи. Более эффективно (активно) переваривание белков происходит в тонком кишечнике.

Примерно 50-60% белков пищи всасывается в двенадцатиперстной кишке и около 30% - по мере прохождения химуса до подвздошной кишки, т. е. 80-90% экзогенных и эндогенных белков всасывается в тонком кишечнике. Только около 10% белков достигает толстого кишечника, где они расщепляются под действием бактерий.

Таблица 17.2

Калористическая ценность и состав некоторых пищевых продуктов (по данным 1980 г.)*

Пищевые продукты	Калорийность, кДж/100 г	Белки, %	Жиры, %	Углеводы, %	Вода, %	Грубоволокнистые вещества, %
Фрукты	190	0,7	0,3	10,5	86	2,3
Овощи	85	1,6	0,2	3,0	93	2,0
Картофель	330	2,1	0,1	16,8	79	2,0
Орехи	2680	16,9	57	8,2	7	10,1
Мясо	860	19	13	0	68	0
Хлеб	1020	7,3	1,4	47	40	4,3
Масло	3220	0,6	82,6	0,6	16	0
Сыр	1340	23,7	22,3	2,8	51	0
Колбаса	1500	12,9	30,4	1,1	55	0
Молоко	256	3,3	3,1	4,7	89	0
Фруктовые соки	186	0,3	0,1	10,9	89	0
Пиво	200	0,5	0	4,8	95	0

* В ряде случаев, в зависимости от состава продуктов (например, от содержания скрытого жира) и способа их приготовления, возможны значительные отклонения от приведенных значений (1 кДж = 0,24 ккал) (по Ролензку, 1980).

На рис. 17.3 показан процесс переваривания и всасывания белков. Время приема пищи имеет существенное (важное) влияние на функциональные системы и работоспособность человека (табл. 17.3).

Переваривание и всасывание липидов (жиров)

Жиры представляют собой обычно смесь различных триглицеридов - эфиров глицерола и жирных кислот. Различают насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты. Некоторые ненасыщенные жирные кислоты, необходимые для жизнедеятельности, не синтезируются в организме (незаменимые жирные кислоты).

Влияние приема пищи на величину сердечного индекса, частоту сердечных сокращений, потребление кислорода, длительность периода систолического изгнания и отношение лактаты/пируваты в покое и при физической нагрузке (по W. Jones, H. Thomas, T. Reeves, 1965)

Измеряемая величина	Состояние покоя		Нагрузка	
	период приема пищи	после приема пищи	перед приемом пищи	после приема пищи
Сердечный индекс, л/м ² /мин	3,67	3,57	7,36	7,50
Частота сердечных сокращений, мин	68,0	77,0	129,0	139,0
Потребление O ₂ , мл/м ² /мин	142,0	161,0	772,0	820,0
Период систолического изгнания, с	0,304	0,276	0,230	0,209
Отношение лактаты/пируваты	7,4	11,0	28,1	49,6

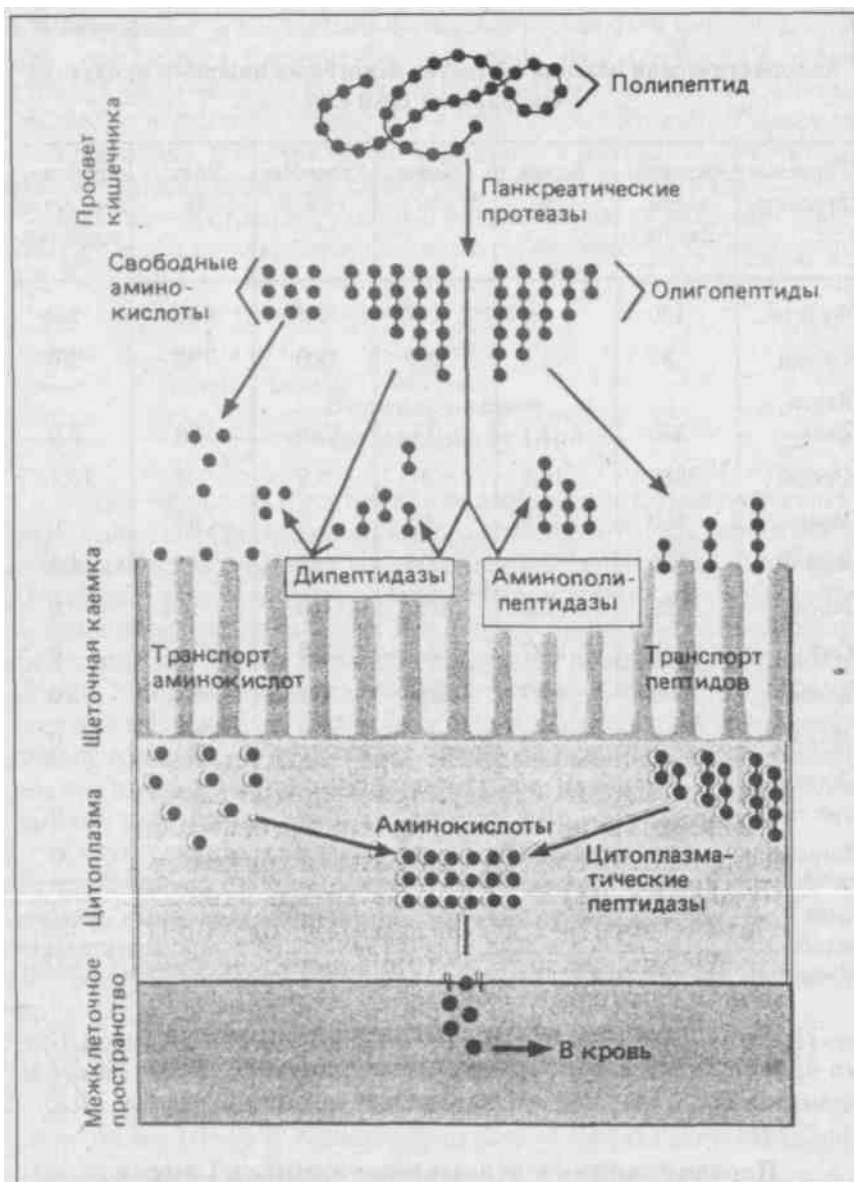


Рис. 17.3. Переваривание и всасывание белков. Просвет кишечника: расщепление полипептидов до олигопептидов, ди- и трипептидов и аминокислот. Мембраны клеток щеточной каемки: дальнейшее расщепление специфическими пептидазами и поглощение аминокислот и олигопептидов. Цитоплазма: расщепление ди- и олигопептидов цитоплазматическими пептидазами до аминокислот. Базальная мембрана: выход аминокислот из клетки в кровь

Человек потребляет в день около 60-100 г жиров. Примерно 90% жиров пищи - это триглицериды, большую часть которых составляют липиды. Остальные 10% жиров пищи приходятся на фосфолипиды, эфиры холестерина и жирорастворимые витамины.

На рис. 17.4 показано переваривание и всасывание липидов (СМ. Огау, 5.Л. Рогхап, М.Н. БИзепдег, 1983).

В желудке жиры образуют капельки диаметром около 100 нм. В щелочной среде тонкого кишечника при наличии белков, продуктов расщепления предшествующей порции жиров, децитина и желчных кислот жиры образуют эмульсию с размером капелек около 5 нм. Жиры всасываются так эффективно, что 95% триглицеридов (но лишь 20-50% холестерина) поглощается уже из просвета двенадцатиперстной кишки и верхнего отдела тонкой кишки.

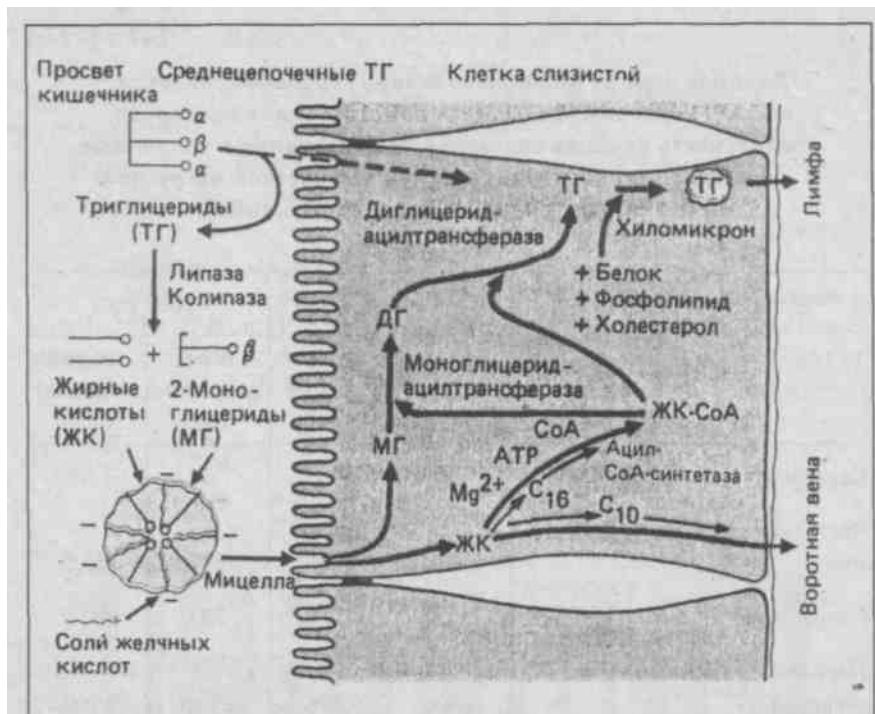


Рис. 17.4. Переваривание и всасывание липидов. В просвете кишечника триглицериды расщепляются под действием колипазы и липазы до жирных кислот и 2- моноглицеридов, которые содержатся в растворе в виде мицелл и поступают из них в энтероциты. В клетках из длинноцепочечных жирных кислот и 2-моноглицеридов ресинтезируются триглицериды, которые в виде заключенных в белковую оболочку хиломикронов выходят в лимфу. Жирные кислоты с короткими или средними цепями поглощаются и переносятся в кровь непосредственно в этой форме. МГ – триглицериды, ЖК – жирные кислоты (по Gray G.M., 1983, с изменениями)

Всасывание воды, солей, микроэлементов, витаминов

Потребность человека в воде может быть различной. Она значительно возрастает в условиях обильного потоотделения (при высокой температуре окружающей среды, при посещении бани или тяжелой физической работе, тренировке и т. д.) и после употребления соленой и острой пищи. Суточная потребность взрослого человека в воде колеблется в зависимости от условий в пределах 20-45 мл/кг массы тела. Существуют следующие усредненные данные, характеризующие водный баланс (Л.К. Sel'yu, 1969): минимальная

суточная потребность человека массой 70 кг в воде составляет около 1750 мл: из них 650 мл потребляется с питьем, примерно 750 мл – с твердой пищей и приблизительно 350 мл образуется в реакциях окисления. Если потребление воды превышает эту величину, то у здорового человека избыточная жидкость выводится почками; у лиц же, страдающих заболеваниями сердца и почек, жидкость может задерживаться в организме (отеки).

При потере воды, достигающей 5% веса тела, наблюдается выраженное снижение работоспособности. Если потеря воды превышает 10% веса тела, возникает тяжелое обезвоживание, а если она составляет 15-20%, или около 1/3-1/4 общего содержания воды в организме (на долю воды приходится около 60% массы тела), наступает смерть.

Содержание воды в различных органах и тканях представлено в табл. 17.4.

Таблица 17.4

Относительное содержание воды в различных органах и тканях (H. Skeleton, 1972)

Ткань или орган	Содержание воды, %	Процент от веса тела	Количество воды (кг) в организме человека массой 70 кг
Кровь	83,0	8,0	4,65
Почки	82,7	0,4	0,25
Сердце	79,2	0,5	0,28
Легкие	79,0	0,7	0,39
Селезенка	75,8	0,2	0,10
Мышцы	75,6	41,7	22,10
Мозг	74,8	2,0	1,05
Кишечник	74,5	1,8	0,94
Кожа	72,0	18,0	9,07
Скелет	22,0	15,9	2,45
Жировая ткань	10,0	10-50	0,70

Соли, как и вода, служат составной частью внутренней среды организма. Постоянство ионного состава и pH жидкостей организма - это первоочередное условие нормальной жизнедеятельности его клеток. Наиболее важное значение среди ионов имеют катионы Na^{+1} , K^{+} , Ca^{2+} и Mg^{2+} , а также анионы Cl^{-1} и PO_4^{3-} .

Поскольку чрезмерное потребление соли может вызвать повышение артериального давления, суточное поступление соли с пищей не должно превышать 10 г.

Микроэлементы содержатся в организме и в пище в крайне малых количествах. Микроэлементы подразделяют на три группы.

1. Элементы с известной или предполагаемой функцией. К ним относятся, в частности, железо (входит в состав гема), фтор, иод (входят в состав гормонов щитовидной железы), а также медь, марганец, молибден, цинк и другие компоненты ферментных систем.

2. Элементы, оказывающие токсическое действие. Это сурьма, мышьяк, свинец, кадмий, ртуть и таллий. Воздействие большинства этих элементов представляет особый интерес для промышленной токсикологии.

3. Элементы, не выполняющие каких-либо физиологических функций и не необходимые для организма, такие, как алюминий, бор, серебро и теллур.

Наиболее важные микроэлементы - это железо, фтор, иод и медь. Потребность в железе и иоде повышена у детей и беременных женщин, а в железе - у спортсменов-стайеров, лыжников-гонщиков, велосипедистов-шоссейников и др. Из 10-20 мг железа, ежедневно поступающих с пищей, всасывается только 10%. При дефиците железа его поглощение увеличивается в два и более раз. Малое количество железа в пище в условиях Центральной Европы нередко ведет к анемии. Следует отметить, что в кишечнике всасывается лишь 3-8% железа растительного происхождения и около 23% - животного (в составе гема). Основные симптомы, наблюдающиеся при недостаточности железа, - это утомляемость, головная боль, снижение работоспособности и нарушение роста кожи и ее производных (волос и ногтей). При значительном недостатке железа возникает железодефицитная анемия.

Компоненты пищи, называемые витаминами, - это органические вещества, которые необходимы в небольших количествах для нормальной жизнедеятельности организма, но не могут вырабатываться в нем (или вырабатываются в недостаточном количестве).

Витамины разделяют на две группы - жирорастворимые и водорастворимые. В таблицах 17.5 и 17.6 представлена характеристика витаминов.

Таблица 17.5

Жирорастворимые витамины. Классификация, основные источники и функции (Bassler K.-H. et al., 1973)*

Название, синонимы	Основные источники	Основные функции
Витамин А Ретинол Антиксерофтальмический витамин Провитамины Каротин, каротиноиды	Печень, рыбий жир, молочный жир Морковь и многие другие растительные продукты	Необходим для жизнедеятельности всех эпителиальных клеток и для роста костей Альдегид витамина А (ретилен) входит в состав родопсина (зрительного пурпурного пигмента)
Витамин группы Д Антирахитические витамины Витамин Д ₂ Кальциферол Витамин Д ₃ Холекальциферол Витамин Д ₄ Дигидрокальциферол	Печень, рыбий жир, рыба, молочный жир, яичный желток	Участвует во всасывании и обмене Ca^{2+} ; взаимодействует с паратгормоном, отвечает за кальцификацию костей
Витамин Е Токоферол	Почти во всех растительных продуктах, особенно в растительном масле	Антиоксидант (например, участвует в обмене ненасыщенных жирных кислот)
Витамин К (антигеморрагический витамин) Витамин К ₁ Филлохинон Витамин К ₂ Менахинон-филлохинон	Овощи, печень; вырабатывается кишечной микрофлорой	Участвует в синтезе факторов свертывания крови, в частности протромбина

* Потребности и симптомы недостаточности приведены в табл. 17.8, 17.9.

Таблица 17.6

**Водорастворимые витамины.
Классификация, основные источники
и функции (Bassler K.-H. et al., 1973)***

Название, синонимы	Основные источники	Основные функции
Витамин В ₁ Тиамин Аневрин	Свинина, зерно	Кофермент пируватко-карбоксилазы
Витамин В ₂ Рибофлавин Лактофлавин	Молоко, мясо, яйца, рыба, зерно	Входит в состав флавиновых («желтых» дыхательных) ферментов
Витамин В ₆ Группа пиридоксина (пиридоксол, пиридоксаль, пиридоксамин)	Мясо, рыба, молоко, овощи, зерно	Кофермент различных ферментных систем (например, декарбоксилаз аминокислот, трансминаз, дегидратаз, десульфогидраз)
Витамин В ₁₂ Цианкобаламин	Печень, другие животные продукты	Компонент ферментов метилирования и метаболизма нуклеиновых кислот
Другие витамины группы В Биотин (витамин Н)	Печень, почки, яичный желток, соевые бобы; вырабатывается кишечной микрофлорой	Компонент карбоксилаз, карбокситрансфераз, дезаминаз
Группа фолиевой кислоты Фолиевая кислота (= птероилглутаминовая кислота, тетрагидрофолиевая кислота)	Овощи, зерно, мясо, молоко, соевые бобы	Метаболизм одноуглеродных фрагментов, синтез пуриновых соединений и метионина
Ниацин Никотиновая кислота Никотинамид	Мясо, рыба, молоко	Кофермент многих дегидрогеназ (например, НАДН)
Пантотеновая кислота	Почти во всех пищевых продуктах	Компонент кофермента А

Продолжение

Название, синонимы	Основные источники	Основные функции
Витамин С Аскорбиновая кислота	Свежие фрукты и растения (особенно картофель, citrusовые, помидоры, зеленый перец)	Играет важную роль в образовании межклеточных структур, участвует в гидроксिलировании; компонент ферритина
«Витаминоиды» Холин Инозитол	Почти по всех пищевых продуктах Почти во всех животных и растительных продуктах	Транспорт жирных кислот. Субстрат для синтеза инозитолфосфатидов; участвует в обменных процессах митохондрий и в транспорте катионов

* Потребности и симптомы недостаточности приведены в табл. 17.8, 17.9.

17.2. СБАЛАНСИРОВАННЫЙ РАЦИОН ПИТАНИЯ

Составление сбалансированного рациона имеет большое практическое значение, особенно в спорте высших достижений и в профилактической медицине. Существуют четыре основных физиологических принципа составления пищевых рационов.

1. *Калорийность* суточного рациона данного человека должна соответствовать его энергетическим затратам.

2. Содержание в рационе *белков, жиров и углеводов* должно быть равным хотя бы *минимальной потребности* в них (см. табл. 17.7).

3. Содержание в рационе *витаминов, солей и микроэлементов* также должно быть равным по меньшей мере *минимальной потребности* в них (см. табл. 17.8; 17.9; 17.10; 17.11).

4. Содержание в рационе *витаминов, солей и микроэлементов* должно быть ниже токсического уровня.

Исходя из сказанного, предложен рацион: белки - 84 г, жиры - 65 г, углеводы-453 г (в весовых процентах- 14:11:75), 11 730 кДж в сутки (Р.\У\ 5сп\уаг1:2, 1977). Из этих данных было выведено известное соотношение белков, жиров и углеводов в сбалансированном рационе 1:1:4 в весовых единицах, или 15:30:55% в единицах энергии.

Таблица 17.7

Рекомендации по суточному потреблению питательных веществ (для взрослых).
Проявление их недостаточного или избыточного поступления

Пищевые вещества	Суточная потребность	Дополнительные потребности	Депо	Проявления недостаточности	Проявления избыточного потребления
Белки	0,8 г / кг массы при условии достаточного содержания незаменимых аминокислот (например, при приеме по меньшей мере половины общего количества белка в виде животного белка)	Старики и дети – 1,2–1,5 г / кг; при тяжелой мышечной работе, росте мышц, беременности и тяжелых заболеваниях – до 2 г / кг массы	Мобилизуемый резерв – 40 г в мышцах, 5 г в крови и печени	Голодные отеки, подверженность инфекциям, апатия, атрофия мышц, нарушения развития у детей	Преобладание процессов гниения в кишечнике; у предрасположенных лиц – подагра вследствие избыточного потребления мясных продуктов
Углеводы	По меньшей мере 100 г (для питания мозга) либо 200 г белка (глюконогенез)	При физической нагрузке	300–400 г гликогена	Похудание, снижение работоспособности, обменные нарушения, гипогликемия	Преобладание процессов брожения в кишечнике, ожирение
Жиры а) насыщенные и мононенасыщенные жирные кислоты б) незаменимые жирные кислоты	«а» + «б» – 25% общего числа калорий Около 1/3 общего количества жиров	При физической нагрузке	Крайне широко варьирует Крайне широко варьирует	Похудание, снижение работоспособности, нарушение всасывания жирорастворимых витаминов с проявлением их недостаточности	Гипертриглицеридемия и гиперхолестеролемиа с развитием атеросклероза, ожирение Увеличение потребности в витамине Е (токофероле)

Таблица 17.8

Жирорастворимые витамины. Симптомы недостаточности, депо и рекомендуемые суточные нормы для взрослых

Витамины	Симптомы недостаточности	Депо	Суточные нормы
А	«Куриная слепота», нарушения ороговения эпителия, нарушение роста	В больших количествах в печени	0,8–1,1 мг витамина А = 1,6–2,2 мг – каротина; макс. доза: 15 мг витамина
Д	Рахит, нарушение роста костей и окостенения	В небольших количествах в печени, почках, костях, надпочечниках	5,0 мкг; детям и беременным 10 мкг; макс. доза: 25 мкг
Е	Нарушение метаболизма в мышцах и проницаемости сосудов	Несколько граммов в печени, жировой ткани, матке, гипофизе, надпочечниках	12 мг токоферола
К	Замедление свертываемости крови, спонтанные кровотечения	В очень небольших количествах в печени и почках	При нормальной кишечной микрофлоре принимать не требуется; в противном случае = 1 мг; в качестве профилактики при ранних менструациях – около 1 мг однократно.

Таблица 17.10

Рекомендации для взрослых по потреблению важнейших ионов, г/сут

Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Cl ⁻	P
2–3	3–4	0,8	0,3–0,35	3,5	0,8

Водорастворимые витамины. Симптомы недостаточности, депо и рекомендации по потреблению для взрослых

Витамины	Симптомы недостаточности	Депо	Суточная потребность
V_1	Бери-бери, полиневрит, поражение ЦНС, параличи, атрофия мышц, сердечная недостаточность	Около 10 мг в печени, миокарде, мозгу	1,1–1,5 мг или 0,12 мг / МДж; у алкоголиков – выше
V_2	Задержка роста, кожные болезни	Около 10 мг в печени и скелетных мышцах	1,5–1,8 мг или 0,14 мг / МДж
V_6	Дерматит, полиневрит, судороги	Около 100 мг в мышцах, печени, мозгу	2,0–2,6 г или 0,02 мг / г белка пищи
V_{12}	Пернициозная анемия, фуникулярный миелоз	1,5–3 мг; в основном в печени	5 мкг
Ботин	Дерматит	Около 0,4 мг в печени и почках	При нормальной кишечной микрофлоре принимать не требуется; в противном случае – около 0,3 мг
Фолиевая кислота	Пернициозная анемия	12–15 мг в печени	0,4 мг; при беременности – 0,8 мг
Никотиновая кислота	Пеллагра, фотодерматит, парестезии	Около 150 мг в печени	15–20 мг или в 60 раз больше триптофана
Пантотеновая кислота	Нарушение в ЦНС	Около 50 мг в надпочечниках, почках, печени, мозгу, сердце	8 мг
С (аскорбиновая кислота)	Цинга, нарушения соединительной ткани, кровоточивость десен, подверженность инфекциям, психозы	1,5 мг в мозгу, почках, надпочечниках, поджелудочной железе, печени, сердце	75 мг; у курильщиков на 40% выше
Витаминоты Холин Инозитол	Неизвестны	Во всех клетках	1,5–4,0 г Около 1 г

Микроэлементы с хорошо известными физиологическими функциями. Проявления недостаточности, величина запасов и рекомендации по потреблению для взрослых

Микроэлемент	Симптомы недостаточности	Запасы	Суточная потребность
Железо	Железодéфицитная анемия	4–5 г, из них 800 мг способно мобилизоваться	12 мг Fe^{2+} ; у женщин детородного возраста – 18 мг
Фтор			Для профилактики кариеса – 1 мг; свыше 5 мг – токсичен! (остеосклероз)
Иод	Зоб, гипотиреоз	10 мг	180–200 мкг
Медь	Нарушение всасывания железа, анемия, нарушения пигментации	100–150 мг	2–4 мг

При составлении сбалансированного рациона питания следует помнить, что незаменимые аминокислоты содержатся в основном в животной пище, тогда как растительные продукты служат главным источником водорастворимых витаминов, солей и микроэлементов. При питании только вегетарианскими продуктами обычно возникают проявления белковой недостаточности, поскольку в этих продуктах не хватает незаменимых аминокислот. Кроме того, животная и растительная пища оказывает различное влияние на кислотно-щелочное равновесие в организме. Продукты животного происхождения обладают слабощелочной реакцией, т. е. служат донорами H^+ ; растительные продукты, напротив, играют роль слабых оснований (акцепторов H^+).

При составлении рационов питания следует учитывать возраст, пол и вид деятельности. Так, потребность в энергии возрастает

у спортсменов, n в зависимости от вида спорта, например у тяжелоатлетов, возрастает прием белков, а в циклических видах спорта - углеводов и жиров.

Водный и электролитный баланс

Содержащаяся в организме вода распределена между несколькими жидкостными компартментами (рис. 17.5). В клетках (внутриклеточном пространстве) находится 60% ее общего количества; остальное - это внеклеточная вода в межклеточном пространстве и в плазме крови, а также в составе так называемой трансцеллюлярной жидкости (в спинномозговом канале, камерах глаза, желудочно-кишечном тракте, экзокринных железах, почечных канальцах и мочевых протоках).



Рис. 17.5. Распределение воды в организме взрослого человека по четырем жидкостным компартментам

В организме человека постоянно накапливаются вещества, которые должны удаляться почками - около 1200 моль в сутки при обычном питании и 100 мл ежедневно выводится с калом. К ним относятся конечные продукты метаболизма (например, мочевины, креатинин, мочевая кислота) и различные ионы (сульфат, фосфат, аммоний и т. д.), преимущественно возникающие при расщеплении белков.

Немало воды покидает организм при «неощущаемой потере воды» за счет испарения и диффузии с поверхности кожи, а также с выдыхаемым воздухом. Такая потеря воды уносит немногим более 0,5 мл воды в час на 1 кг массы тела, т. е. около 900 мл в сутки у человека массой 70 кг. Таким образом, в целом ежедневно мы теряем 2 л воды (рис. 17.6), которые должны возместить из внешних источников.

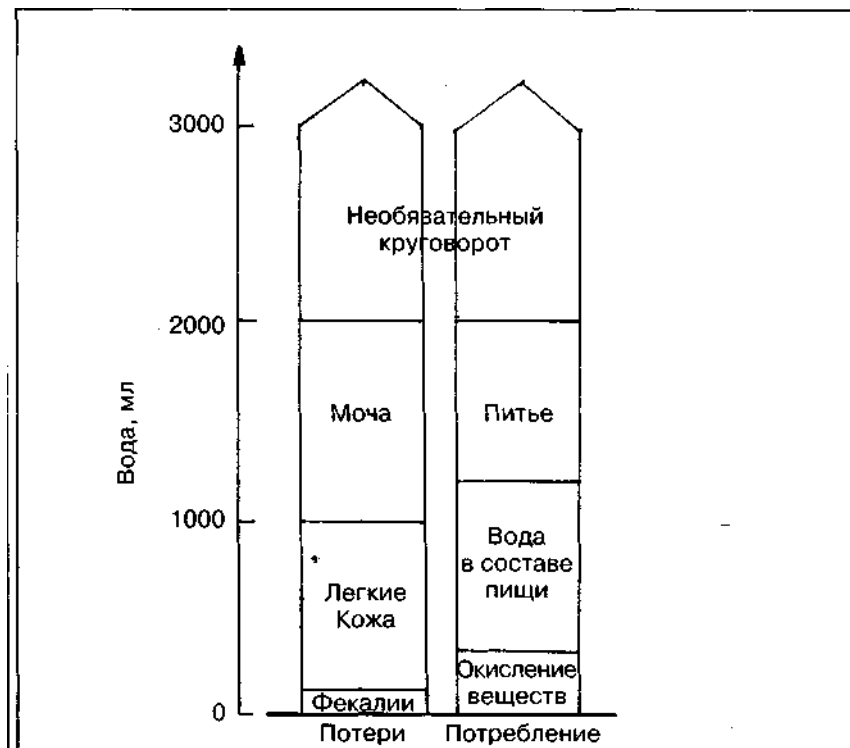


Рис. 17.6. Составляющие суточного водного баланса. В организме всегда происходит на некотором среднем уровне оборот воды, который может существенно возрастать при избыточном ее потреблении. Если такое потребление не обусловлено внепочечной потерей воды (с потом, выдыхаемым воздухом, при рвоте, поносе и т. д.), оно компенсируется возрастающим диурезом

Безусловно, существует значительная разница между, например, жирным беконом (10% воды) и спелым персиком (95% воды), однако в среднем содержание воды в обычном смешанном рационе можно принять за 60%. Кроме того, в водный баланс включается и вода как продукт окисления питательных веществ. При окислении в организме каждого грамма углеводов образуется 0,6 г воды. Для жиров из-за относительно высокого содержания в них водорода аналогичное соотношение составляет 1 мл/г, а для белков - только 0,4 мл/г. При смешанном рационе общий выход воды за счет окислительных процессов - около 300 мл в день. На рис. 17.6 показан только минимальный оборот воды при «средних» условиях жизни. Водный баланс сильно варьирует в зависимости от вида деятельности, внешней среды, возраста и других факторов.

17.3. ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Наблюдения показывают, что выполнение физической работы непосредственно после приема пищи не только не усиливает, а, наоборот, задерживает пищеварительные процессы. Отмечено уменьшение (торможение) секреции пищеварительных желез, нарушается рефлекторное выделение пищеварительных соков.

Угнетение пищеварительных функций при физической работе может быть объяснено торможением пищевых центров в результате отрицательной индукции с возбудительных двигательных центров. Это связано еще и с тем, что кровоснабжение пищеварительных желез уменьшается, что и ведет к уменьшению секреции.

При спортивной деятельности необходимо учитывать, что не только мышечная работа тормозит пищеварительные процессы, но и интенсивное переваривание пищи отрицательно влияет на двигательную деятельность. Возбуждение пищевых центров и отток крови от мышц к органам брюшной полости снижает эффективность физической работы. Кроме того, наполненный желудок способствует высокому стоянию диафрагмы, что неблагоприятно влияет на деятельность кардиореспираторной системы. В связи с этим между едой и занятием физкультурой и спортом целесообразно делать перерыв не менее двух часов.

Однако спортсмену нередко приходится тренироваться (или выступать в соревнованиях) спустя некоторое время после приема пищи. В этом случае пища должна состоять в основном из углеводов, быстро перевариваться и всасываться, иначе она будет «лежать» в желудке без действия. Также и прием лекарств (в таблетках) не следует применять непосредственно перед стартом.

Физическая работа оказывает влияние на функцию желудочно-кишечного тракта. С одной стороны, активизация обменных процессов, а с другой - развитие мышц брюшного пресса, мышц кишечника, способствующих активизации моторной функции желудочно-кишечного тракта. В то же время интенсивные физические нагрузки (работа) угнетают функцию пищеварения.

Одним из важных факторов в переваривании пищи является кровообращение. Известно, что во время физической работы происходит перераспределение крови (см. табл. 15.2). Если в покое через органы пищеварения и печень кровотоков составляет 25-30% от всего сердечного выброса, то во время напряженной физической работы - всего 3,5%. Хотя в этих условиях сердечный выброс увеличивается в 5 и более раз, но все же общее снабжение кровью органов пищеварения уменьшается с 1,2-1,5 л/мин в покое до 0,9 л/мин во время работы.

Энергетический обмен (ЭО)

После приема пищи повышается интенсивность метаболизма. В случае смешанной пищи скорость обмена повышается примерно на 6%. При потреблении белков интенсивность обмена возрастает в гораздо большей степени, чем при потреблении жиров или углеводов. Это может быть обусловлено, в частности, тем, что в процессе метаболизма для ресинтеза 1 моля АТФ белков требуется больше, чем жиров и углеводов (в перерасчете на калорическую ценность) (Н.А. Кгебз, 1964).

ЭО присущ всем теплокровным; богатые энергией питательные вещества усваиваются и химически преобразуются, а конечные продукты обмена веществ с более низким содержанием энергии удаляются из клетки. Освобождающаяся при этом энергия используется для различных целей.

Обменные, или метаболические, процессы, в ходе которых специфические элементы организма синтезируются из поглощенных пищевых продуктов, называют *анаболизмом*, а те метаболические процессы, в ходе которых структурные элементы организма или поглощенные пищевые продукты подвергаются распаду, называют *катаболизмом*. Метаболизм жиров и углеводов служит главным образом для обеспечения физиологических функций (*функциональный метаболизм*), тогда как белковый обмен нужен в первую очередь для поддержания и изменения структуры организма (*структурный метаболизм*).

Единицы измерения энергетического обмена. Энергетический обмен выражают в килокалориях (ккал) на единицу времени. Однако в Международной системе единиц в качестве основной единицы энергии принят джоуль (Дж): 1 джоуль = 1 ватт • 1 с = 2,39 • 10⁴ ккал; 1 ккал = 4187 Дж = 4,187 кДж « 0,0042 МДж. Отсюда следует, что 1 кДж/ч ~ 0,28 Вт (=0,239 ккал/ч) и 1 кДж /сут «0,012 Вт («0,239 ккал/сут).

Коэффициент полезного действия (КПД). При работе часть вырабатываемой энергии выделяется в виде тепла. При мышечной работе КПД редко превышает 25% (рис. 17.7).

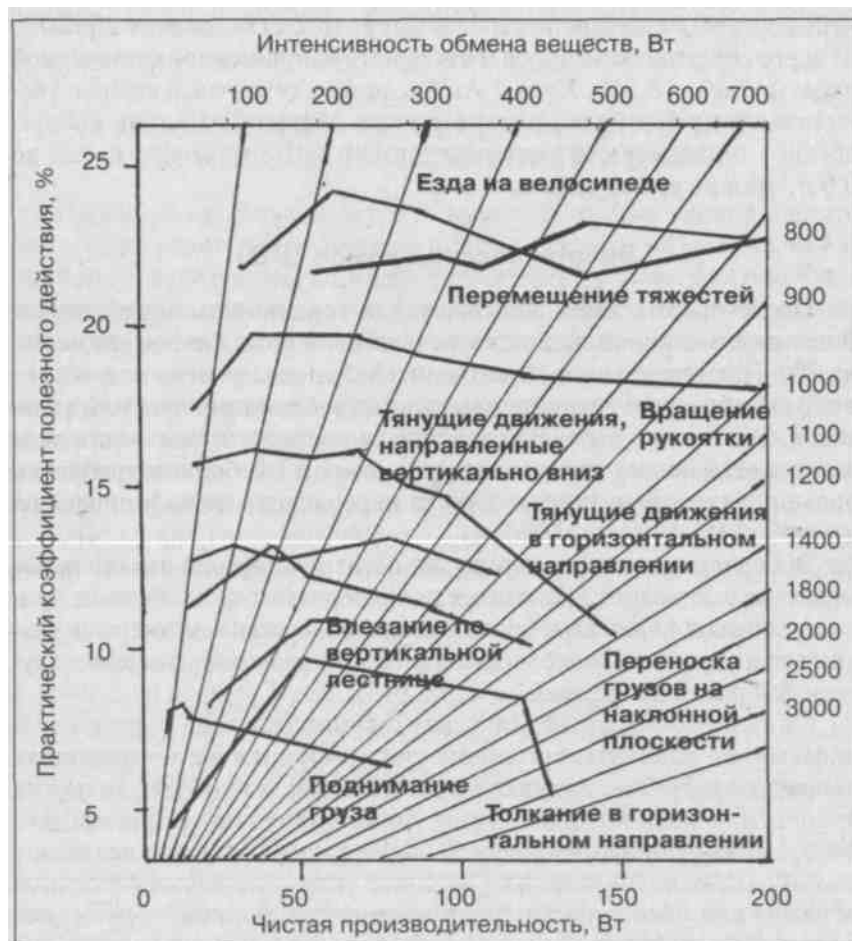


Рис.17.7. Практический коэффициент полезного действия при различных видах физической работы (по Stegemann J., 1984)

Обмен веществ в условиях покоя

Интенсивность метаболизма в покое не выражается суммой соответствующих уровней готовности, присущих всем клеткам организма, поскольку некоторые органы (например, мозг, сердце, дыхательная мускулатура, печень и почки) постоянно находятся в активном состоянии.

Интенсивность обмена веществ в организме в условиях умственного и физического покоя нельзя оценить как строго определенное численное значение, поскольку она подвержена влиянию различных факторов.

В этой связи определяют интенсивность основного обмена (ИОО). Для этого используют четыре стандартных условия измерения основного обмена, влияющих на интенсивность процессов обмена веществ.

1. Интенсивность процессов обмена подвергается *суточным колебаниям* - возрастает утром и снижается в ночной период.
2. Интенсивность процессов обмена возрастает в условиях физической и умственной нагрузки. В обоих указанных случаях основным органом, определяющим интенсивность обмена веществ, являются мышцы.

3. Интенсивность процессов обмена повышается во время приема пищи и ее последующего переваривания, особенно если пища была белковой. Возрастание интенсивности метаболизма после еды связано не только с пищеварительной активностью, но и с последующими процессами обмена веществ; оно может продолжаться в течение 12 ч, а в случае потребления большого количества белка этот период может достигать 18 ч.

4. Интенсивность обмена веществ возрастает, если температура окружающей среды отклоняется от комфортной (выходит за пределы диапазона нейтральной температуры, или термонеutralной зоны); сдвиги в сторону *охлаждения* приводят к большему усилению обмена веществ, чем сдвиги в сторону *повышения* температуры. Процессы изменений температуры тела подчиняются закону Вант-Гоффа.

Интенсивность основного обмена наполовину обусловлена метаболизмом печени и покоящейся скелетной мускулатуры (см. табл. 17.14). В связи с тем что во время сна мышечный тонус снижается, интенсивность обмена веществ у спящего человека может оказаться ниже основного уровня.

Обмен веществ в условиях физической нагрузки

При физической работе (тренировке) скорость метаболизма возрастает в зависимости от степени физического напряжения.

Интенсивность обмена веществ при «относительном покое», т. е. у испытуемого в малоактивном состоянии, составляет приблизительно 8400 кДж/сут (97 Вт) для женщин и 9600 кДж/сут (110 Вт) для мужчин. Эта величина соответствует суточному обмену у значительной части населения - людей, занимающихся «сидячей работой» и не затрачивающих сколько-нибудь значительных физических усилий.

Интенсивность обмена веществ во время занятий спортом

У спортсменов интенсивность обмена веществ может возрастать в относительно высокой степени, но на значительно более короткое время.

Особенно показательны величины интенсивности обмена при беге на различные дистанции - от стометровки до марафона. Чем длиннее дистанция (и, следовательно, больше затрачиваемое время), тем ниже уровень метаболизма (рис. 17.9). Интенсивность обмена веществ при забеге на 100 м или 200 м составляет 22 кВт, что приблизительно в 13 раз больше, чем при беге на марафонскую дистанцию. Работа, совершаемая за 10 с бега с высокой скоростью, достигает 200 кДж, что соответствует величине калорийности примерно 14 г глюкозы. За два с лишним часа, требуемых для преодоления марафонской дистанции, бегун затрачивает около 1,6 кВт, что значительно больше максимального дневного уровня метаболизма при работе в течение нескольких дней. Интенсивность обмена веществ у бегунов на марафонскую дистанцию соответствует 2,1 «лошадиной силы» (750 Вт = 1 л. с.). Если принять, что расщепляются примерно одинаковые количества жиров и углеводов, то за 130-минутный марафонский пробег будет использовано 850 г энергосодержащих питательных веществ. Величины интенсивности обмена веществ при занятиях разными видами спорта приведены в табл. 17.12.

На рис. 17.8 и табл. 17.13 представлены значения интенсивности обмена веществ при различных нагрузках; а в табл. 17.14 показано, что интенсивность основного обмена наполовину обусловлена метаболизмом печени и покоящейся скелетной мускулатурой.

Таблица 17.12

Интенсивность обмена веществ при занятиях различными видами спорта (Н. Spitzer et al., 1982)

Виды спортивных занятий	Скорость прохождения дистанции	Интенсивность обмена, Вт
Езда на велосипеде по ровной местности	20 км/ч	545
Велосипедные гонки	40 км/ч	1735
Игра в футбол		790-1040
Игра в гандбол (ручной мяч)		885
Игра в волейбол		380-640
Плавание брассом	28 м/мин	460
Плавание брассом в одежде	28 м/мин	730
Соревнования по гребле		1715
Лыжный спорт:		
биатлон		610
слалом		1605
скоростной спуск		
женщины		2130
мужчины		3100
Бег по пересеченной местности		
женщины		1285
мужчины		1435
Теннис, одиночки		490-1100

В табл. 17.13 и 17.14 представлены значения интенсивности обмена веществ при занятиях спортом.

Физическое напряжение, испытываемое человеком при работе или занятиях спортом, во многих случаях можно выразить с помощью показателей энергетического обмена. Поскольку известны средние значения соответствующих показателей (О. Бептапп, 1961; Н. Spitzer et al., 1982), многие виды работы можно классифицировать по затрачиваемым усилиям, как показано на рис. 17.8.

Интенсивность процессов обмена веществ возрастает в условиях физической нагрузки, во время приема пищи, а также если температура окружающей среды отклоняется от комфортной и т. д.

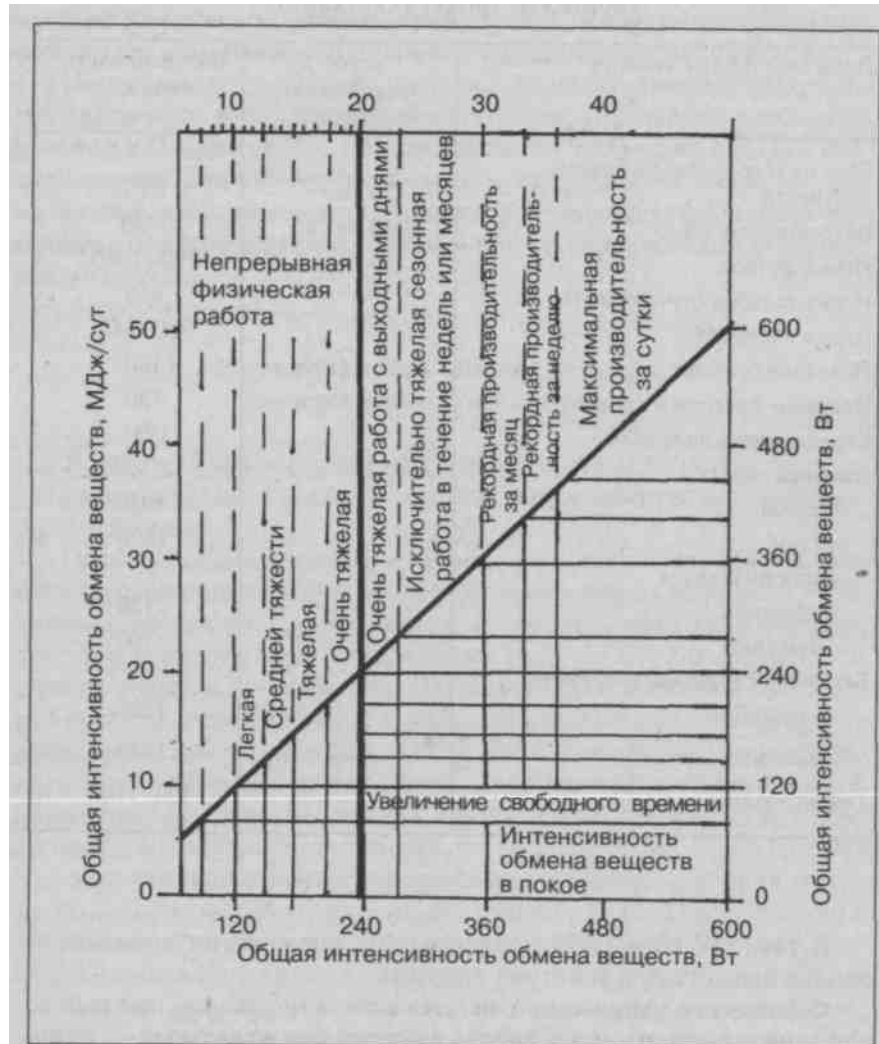


Рис. 17.8. Энергетические затраты (за сутки) у мужчин при работах, требующих различного физического напряжения, и классификация таких работ (G. Lehmann, 1961)

Таблица 17.13

Интенсивность обмена веществ и соответствующие величины поглощения кислорода (по X.-Ф. Ульмер, 1983)

Условия	Интенсивность метаболизма		Поглощение кислорода, мл/мин
	кДж/ч	Вт	
Общая интенсивность метаболизма при занятиях спортом (виды, требующие выносливости; результаты выше средних)	4300	1200	3600

Таблица 17.14

Относительный вклад различных органов в обеспечение основного обмена у человека (G. Lehmann, 1961)

Орган:	Печень	Мышцы	Мозг	Сердце	Почки	Другие органы
Относительный вклад	26%	26%	18%	9%	7%	14%

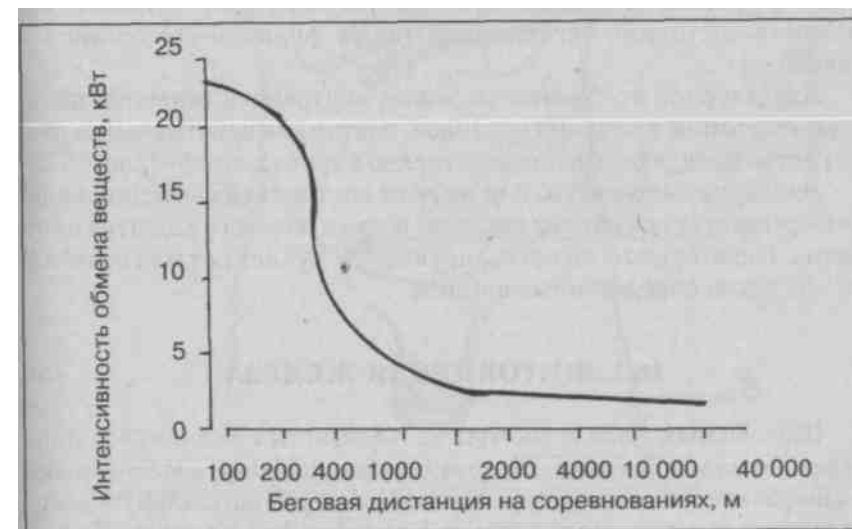


Рис. 17.9. Энергетические затраты при соревнованиях по бегу на разные дистанции (H. Spitzer, Th. Hettinger, G. Kaminsky, 1982)

Глава 18 ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Регуляцию всех жизненно важных функций организма обеспечивают эндокринная и нервная системы. Ни один процесс в организме не совершается без их участия. Эндокринная и нервная системы неразрывно связаны между собой, и при нарушении их функций происходят выраженные расстройства в организме.

К железам внутренней секреции относят (рис. 18.1): щитовидную железу (или тиреоидную железу), поджелудочную железу (или панкреатическую), эпифиз (или шишковидную железу), гипофиз (или нижний придаток мозга, который состоит из передней доли, или аденогипофиза, промежуточной доли и задней доли, или нейрогипофиза), вилочковую железу (или тимус, или зобную железу), околощитовидную железу (или паратиреоидные железы), надпочечники, половые железы (у мужчин - семенники, у женщин - яичники).

Железы внутренней секреции, составляющие эндокринную систему, различны по величине и форме и расположены в разных частях тела; общим для них является выделение гормонов. Гормоны - это химические вещества, которые вырабатываются специализированными железами, выделяются в кровь и разносятся ею по телу.

В гуморальном взаимодействии органов, тканей и клеток некоторым из них принадлежит особо важная роль в связи с тем, что в них образуются вещества, способные вызывать значительные изменения состояния организма, а также функций его органов и тканей.

Характерной особенностью желез внутренней секреции является отсутствие выводных протоков, поэтому вырабатываемые ими вещества выделяются непосредственно в кровь и лимфу (рис. 18.2).

Эндокринные железы, или железы внутренней секреции, являются регуляторами обмена веществ, роста и полового развития организма. Некоторые из них регулируют, т. е. усиливают или ослабляют, функции определенных органов.

18.1. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Щитовидная железа состоит из железистых фолликулов и парафолликулярной ткани. Железа богата снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами. У человека через щитовидную железу протекает в течение минуты на 1 г ее веса 3-7 мл крови. В среднем объем кровотока в щитовидной железе равен 1-1,5% минутного объема.

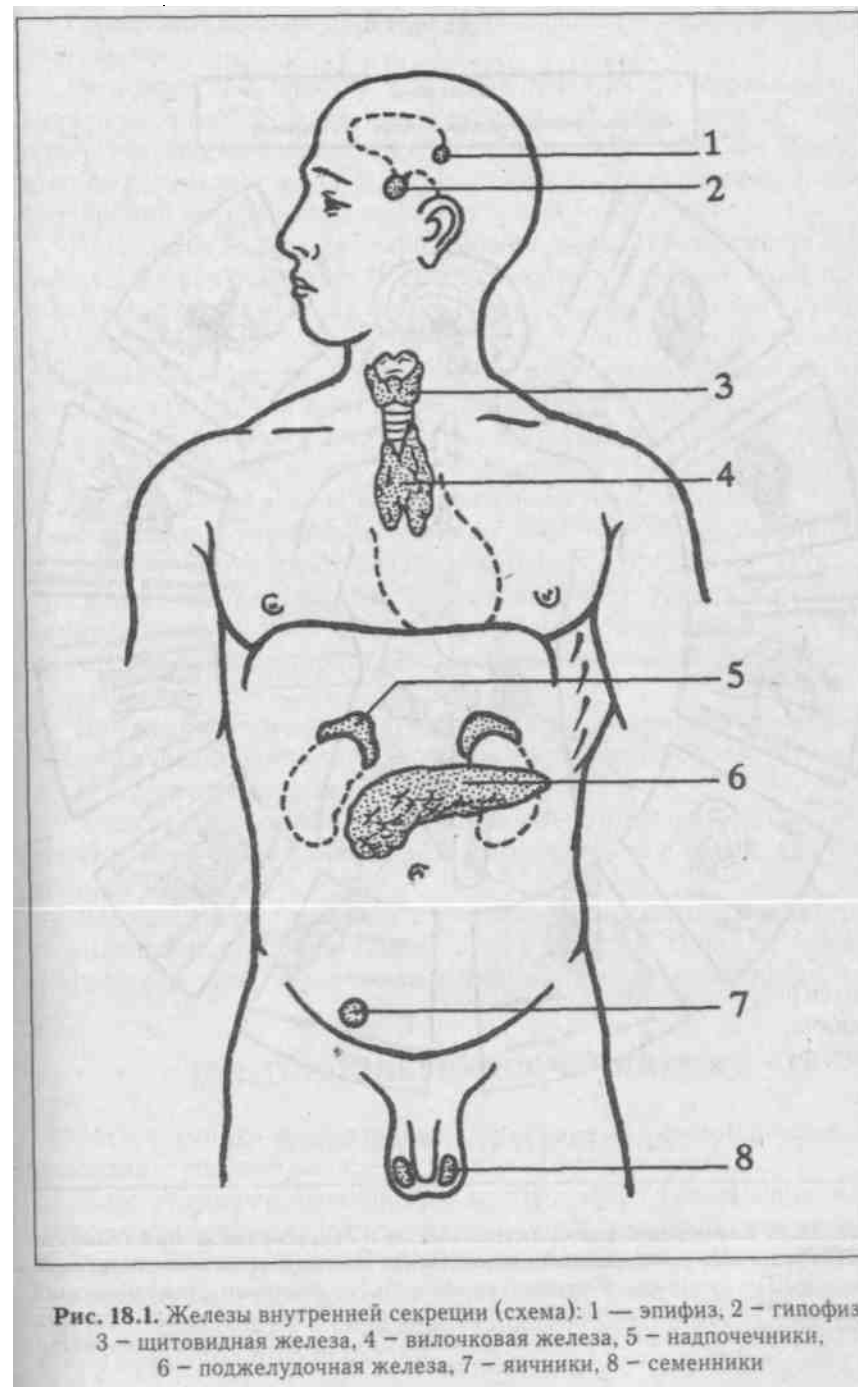


Рис. 18.1. Железы внутренней секреции (схема): 1 — эпифиз, 2 — гипофиз, 3 — щитовидная железа, 4 — вилочковая железа, 5 — надпочечники, 6 — поджелудочная железа, 7 — яичники, 8 — семенники

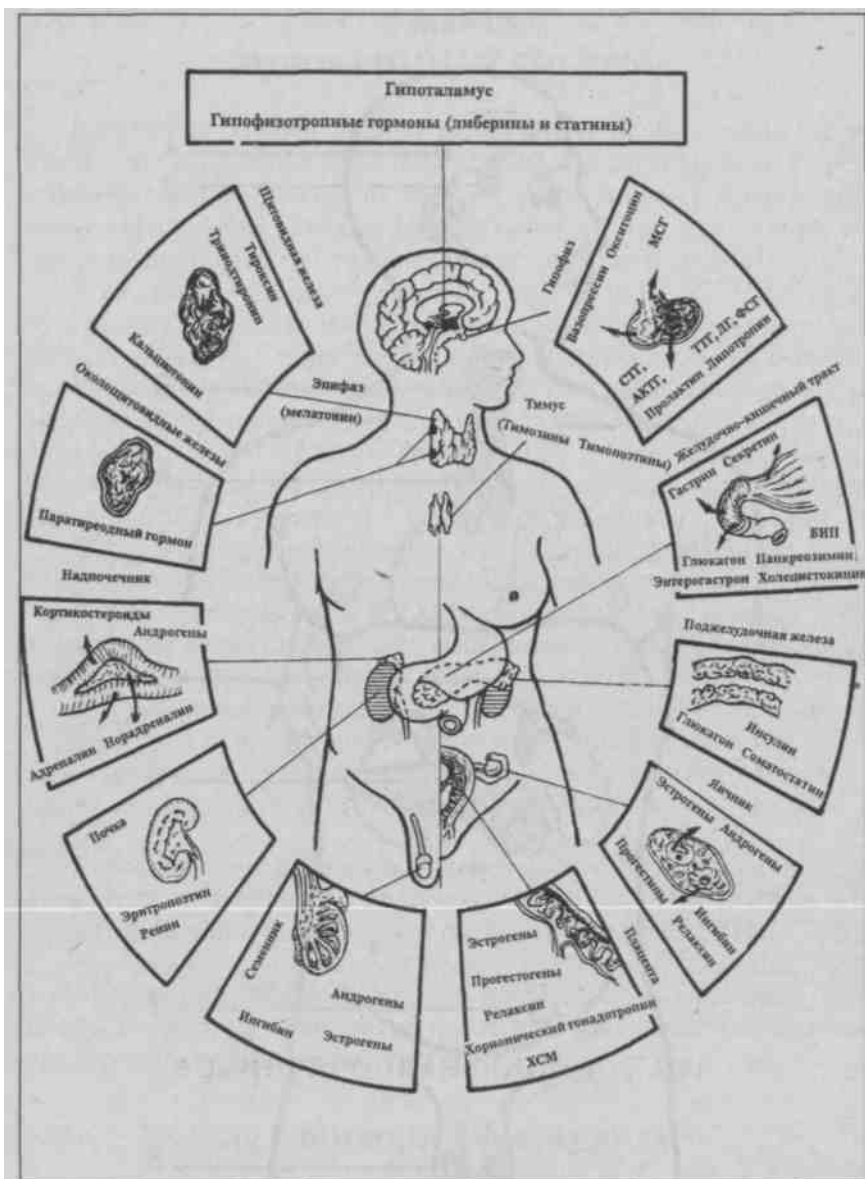


Рис. 18.2. Важнейшие эндокринные железы и секретируемые ими гормоны: АКТГ – аденокортикотропный гормон; ВИП – вазоактивный интестинальный пептид; ЛГ – лютеинизирующий гормон; МСГ – меланоцитстимулирующий гормон; СТГ – соматотропный (ростовой) гормон; ТТГ – тиреотропный гормон; ФСГ – фолликулостимулирующий гормон; ХСМ – хорионический соматомам-

Гормонами щитовидной железы являются *тироксин* и *триидтиронин*.

Весь тироксин, присутствующий в крови, секретирован щитовидной железой. В то же время ею секретирована лишь 10-12% присутствующего в крови триидтиронина, а 80-90% его образуется на периферии в результате депонирования тирокина; в триидтиронин превращается около 25% всего тирокина.

Небольшие количества тирокина и триидтиронина могут подвергаться в печени и почках депонированию, и за счет этого процесса может покрываться небольшая часть (около 50 мкг) суточной потребности в иоде. В коллоиде щитовидной железы содержится достаточный запас тиреоидных гормонов, чтобы организм мог обходиться без снабжения иодом в течение нескольких месяцев, но при более длительном отсутствии иода в пище тиреоидные гормоны уже не могут вырабатываться в количествах, необходимых для нормальной жизнедеятельности организма.

Тиреоидные гормоны выполняют жизненно важные функции, поскольку стимулируют метаболизм во всем организме. Они повышают активность многих ферментов, участвующих в расщеплении углеводов, из-за чего при высоком уровне тиреоидных гормонов особенно возрастает *интенсивность метаболизма углеводов*.

При недостатке или избытке тиреоидных гормонов возникают патологические состояния, которые называются соответственно *гипо- и гипертиреозом*.

У нетренированных лиц при выполнении мышечной (физической) работы содержание тиреоидных гормонов в крови, как правило, не изменяется.

Щитовидная железа выделяет также *кальцитонин*, имевший важное значение в регуляции обмена кальция. При длительной физической работе уровень кальцитонина в крови повышается.

18.2. ГОРМОНЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечники представляют собой парные пирамидальные образования, расположенные на верхних полюсах почек.

Кора надпочечников состоит из трех зон, различающихся по морфологическому строению: наружной клубочковой зоны, пучковой зоны, сетчатой зоны. Эти зоны вырабатывают разные гормоны. В сетчатой зоне образуются в основном *андрогены*, а также *глюкокортикоиды*, в пучковой зоне - *глюкокортикоиды*, а в клубочковой - *минералокортикоиды*.

У человека наиболее важным глюкокортикоидом является *кортизол*. Он выполняет в организме множество функций, в том числе угнетает секреторную активность гипофиза и гипоталамуса.

Наибольшей физиологической активностью среди андрогенов обладают *тестостерон* и *дегидроэпиандростерон*. У женщин этот андроген выделяется надпочечниками. У мужчин 2/3 всего количества андрогенов секретируют семенники и только 1/3 - надпочечники.

Наиболее важный представитель группы минералокортикоидов - *альдостерон*. Минералокортикоиды, в частности альдостерон, участвуют в регуляции обмена электролитов и водного баланса.

Стероидные гормоны представляют собой соединения липидной природы. Они образуются в цепи реакций, включающих последовательное присоединение молекул исходного субстрата - ацетил-КОА. Общим предшественником всех стероидов является холестерол. Как и все липиды, стероиды плохо растворимы в воде, поэтому в крови они связаны нековалентно с белками плазмы. Лишь незначительная часть стероидов находится в крови в свободном виде, но именно эта свободная фракция и обладает биологической активностью.

18.3. ГОРМОНЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гормоны, участвующие в поддержании постоянного уровня сахара в крови, - *инсулин*, *глюкагон* и *соматостатин* - секретируются островками Лангерганса в поджелудочной железе. Около 60% островковых клеток приходится на бета-клетки, вырабатывающие инсулин, 25% - на альфа-клетки, секретирующие глюкагон, и остальные 15% - на дельта-клетки, выделяющие соматостатин.

Для нормального функционирования островковых клеток необходим нормальный уровень тиреоидных и половых гормонов, а также кортикостероидов.

Регуляторные эффекты, определяющие секрецию перечисленных гормонов и зависящие от питательных веществ и паракринных влияний, схематично изображены на рис. 18.3.

Инсулин, образующийся в бета-клетках поджелудочной железы, представляет собой полипептид, состоящий из двух пептидных цепей.

Суммарный результат различных метаболических эффектов инсулина сводится к понижению концентрации глюкозы в крови, составляющей в норме 0,8-1,0 г/л. При повышении уровня сахара в крови после приема углеводов происходит выброс инсулина. Под

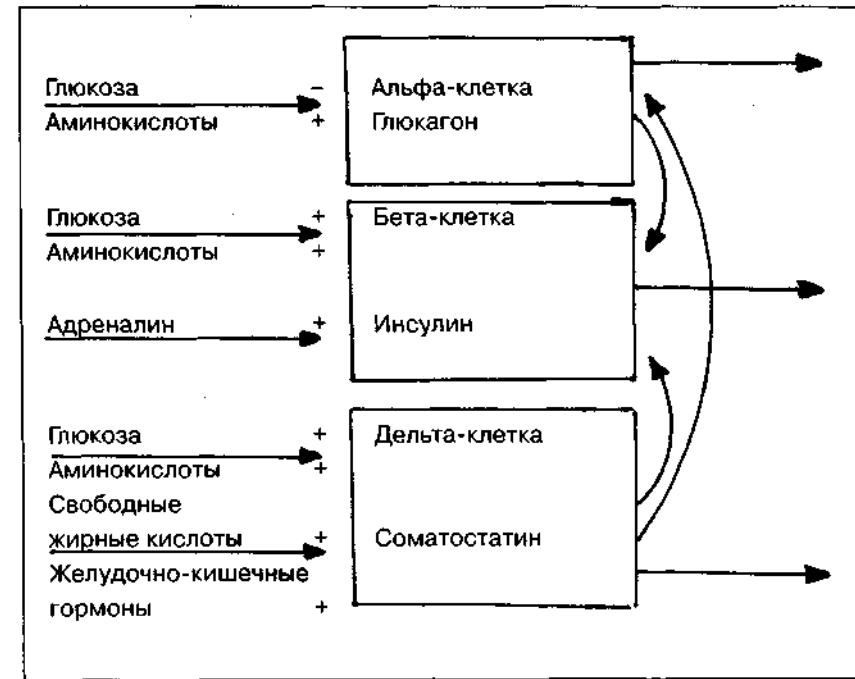


Рис. 18.3. Регуляция активности островковых клеток. Продуктами секреции клеток островков Лангерганса являются глюкагон, инсулин и соматостатин, секретируемые альфа-, бета- и дельта-клетками соответственно. Секреция инсулина стимулируется высокой концентрацией в крови глюкозы и аминокислот и угнетается адреналином. Секреторная активность альфа-клеток, вырабатывающих глюкагон, подавляется высокой концентрацией глюкозы в крови и стимулируется ее падением; аминокислоты оказывают противоположное действие. Секретируемый альфа-клетками глюкагон, действуя паракринным путем, угнетает секрецию инсулина бета-клетками. Секреция соматостатина дельта-клетками стимулируется высоким уровнем глюкозы, аминокислот и жирных кислот, а также гормонами желудочно-кишечного тракта. Паракринным путем соматостатин угнетает секрецию инсулина бета-клетками

влиянием инсулина увеличивается поглощение глюкозы почти всеми клетками тела, и ее концентрация в крови опять снижается (рис. 18.4).

Глюкагон, образующийся в альфа-клетках островков Лангерганса, подобно инсулину представляет собой полипептид. По своим функциям глюкагон является антагонистом инсулина. Он стимулирует расщепление гликогена в печени (гликогенолиз), обеспечивая таким образом быстрое повышение концентрации глюкозы в крови при чрезмерном ее падении (гипогликемии).



Рис. 18.4. Зависимость концентрации инсулина в крови от содержания в ней глюкозы. При нормальной концентрации глюкозы (около 100 мг / 100 мл) инсулин в плазме практически не определяется, но при повышении уровня сахара в крови в физиологических условиях концентрация инсулина резко возрастает

Во время мышечной (физической) работы его уровень в крови повышается. В начале мышечной работы содержание инсулина в крови несколько увеличивается, но при длительной нагрузке падает. Снижение уровня инсулина в крови во время мышечной работы способствует мобилизации свободных жирных кислот из жировой ткани (депо) и переключению на окисление жиров.

Соматостатин в тканях преимущественно выполняет роль ингибитора. В островках Лангерганса он образуется в дельта-клетках и, действуя паракринным путем, угнетает секрецию инсулина и глюкагона. Кроме того, он угнетает перистальтику желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря и уменьшает секрецию пищеварительных соков, вследствие чего замедляется всасывание пищи. Таким образом, действие соматостатина направлено в целом на подавление пищеварительной активности и, следовательно, на предотвращение слишком больших колебаний уровня сахара в крови.

18.4. ГОРМОНЫ ГИПОФИЗА

Гипофиз - это сложный орган, состоящий из трех частей. Гормоны задней доли гипофиза - окситоцин и антидиуретический гормон (АДГ) или вазопрессин. АДГ действует на почки, обеспечивает пассивную реабсорбцию воды в дистальных извитых

канальцах и собирательных трубках. Выделяется только избыточное, т. е. ненужное для поддержания гомеостаза, количество воды (Л.5. НапсНег, Л. Ог1ои", 1981).

Окситоцин действует на миометрий (мышечный слой матки) и миоэпителий молочной железы. Он вызывает сокращения миоэпителиальных клеток, выстилающих железу; эти сократительные структуры имеют эпителиальное происхождение. Миоэпителиальные клетки располагаются вокруг альвеол железы, и при их сокращении молоко выдавливается. Таким образом, от младенца для извлечения содержимого железы не требуется активного сосания, поскольку ему помогает «рефлекс выделения молока».

Передняя доля гипофиза вырабатывает *шесть гормонов*. Четыре гормона стимулируют активность желез. Так, активность щитовидной железы стимулируется *тиреотропным гормоном (ТТГ)*, называемым также тиреотропином. Кору надпочечников стимулирует *адренокортикощипный гормон (АКТГ)*. Два остальных - *гонадотропные гормоны*, или *гонадотропины*. Один из них - *фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)* - стимулирует созревание фолликулов в яичниках. Другой гормон - *лютеинизирующий гормон (ЛГ)* - вызывает разрыв фолликула, овуляцию и образование желтого тела. Оба этих гормона, получивших свои названия по функциям, которые выполняют у женщин, имеются и у мужчин. ФСГ играет важную роль в созревании спермы, а ЛГ стимулирует синтез тестостерона в интерстициальных клетках Лейдига. ТТГ, ЛГ и ФСГ - гликопротеины, т. е. содержат углеводные остатки.

Помимо указанных гормонов передняя доля гипофиза вырабатывает еще два гормона, которые действуют не на отдельные железы, а на системы органов или даже на весь организм в целом. Один из этих гормонов - *гормон роста (ГР)*, называемый также соматотропным гормоном (СТГ) (соматотропин). Второй гормон - *пролактин*, он участвует в лактации, однако его специфические рецепторы найдены не только в молочных железах, но и в ряде других органов.

К факторам, повышающим секрецию ГР, относятся гипогликемия, определенные виды стресса и особенно интенсивная физическая (мышечная) работа. ГР выделяется также во время глубокого сна. ГР необходим для нормального физического развития ребенка. При недостаточной выработке этого гормона в раннем возрасте ребенок задерживается в росте, а при избыточной продукции соматотропина развивается гигантизм.

Основным органом-мишенью для пролактина являются молочные железы. Он индуцирует и поддерживает лактацию (галактопоз). Прولاктин вырабатывают лактотрофные клетки гипофиза.

18.5. ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Число их варьирует от 2 до 12, чаще всего 4. Паращитовидные железы вырабатывают гормон, регулирующий обмен кальция и фосфора в организме.

Концентрация кальция в крови поддерживается на уровне 9-11 мг%; такие колебания обусловлены взаимодействием двух гормонов - паратгормона и тирокальцитонина.

Многие физиологические процессы (передача нервных импульсов, свертывание крови, образование костной ткани, сокращение мышц, оплодотворение яйцеклетки и др.) осуществляются только при нормальном обмене кальция в организме.

18.6. ГОРМОНЫ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Функция половых гормонов заключается в образовании половых клеток сперматозоидов и яйцеклеток. Половые гормоны бывают *мужские* — *андрогены* и *женские* - *эстрогены*. И те, и другие образуются в неодинаковых количествах. Так, в суточной порции мочи у мужчин содержится от 3 до 10 мкг андрогенов и от 5 до 15 мкг эстрогенов, а в суточной порции мочи женщин - от 3 до 10 мкг андрогенов и от 18 до 36 мкг эстрогенов.

Эти гормоны необходимы для полового созревания - благодаря им осуществляется развитие вторичных половых признаков.

Тяжелая атлетика, тренировки по атлетической гимнастике приводят к повышению продукции андрогенов. Андрогены ведут к развитию мышечной гипертрофии. В последние годы в спорте применяются анаболические стероиды. Следует отметить, что это приводит к серьезным осложнениям: поражение печени (цирроз, рак и др.), у женщин нарушается менструальный цикл, страдает детородная функция и ряд других последствий применения стероидов.

18.7. ТИМУС (ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА)

Тимус участвует в иммунитете, в нем находятся малые лимфоциты (тимоциты). Роль тимуса в формировании иммунной системы выявлена Д. Миллером (1961).

Вилочковая железа продуцирует гормон *тимозин*, участвующий в иммунологических реакциях (процессах), а также в реализации воздействия некоторых гормонов. Она также оказывает влияние на рост и развитие организма и на обмен кальция.

18.8. ЭПИФИЗ

Эпифиз участвует в управлении целым рядом важнейших функций организма и образует гормон *мелатонин*, который угнетает развитие половых желез, предотвращая преждевременное половое развитие, участвует в регуляции углеводного и электролитного обменов. При повышенной функции эпифиза наблюдается ожирение.

18.9. ГИПОТАЛАМУС

Гипоталамус тесно связан с гипофизом, выделяет гормонально-активные вещества. Они влияют на гипофиз, контролируя выделение им более сложных гормонов.

Исследования показали, что при избыточном выделении активирующих гипофиз гормонов могут усиливаться функции щитовидной, половых желез. Установлено, что наряду с гормонами, активирующими гипофиз, в гипоталамусе выделяются гормоны (ингибиторы), подавляющие выработку гормонов гипофизом.

18.10. ГОРМОНЫ И ФИЗИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Отмечено, что половые гормоны повышают работоспособность. При ослаблении функции надпочечников и недостаточном выделении ими гормонов снижается физическая работоспособность. Экспериментально на животных выявлена связь функции мышц и надпочечников - чем выше двигательная активность, тем больше вес надпочечников. Снижается двигательная активность и при снижении функции поджелудочной и щитовидной желез.

Быстрая утомляемость и слабость мышц отмечены при нарушении выделения кортикотропного гормона и кортикостероидов коры надпочечников.

Огромна роль эндокринных желез в повышении (ускорении) адаптации к внешним факторам, гипоксии, физическим нагрузкам.

Глава 19
ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА
И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ АППАРАТ.
АНАЛИЗАТОРЫ

Нервная система условно подразделяется на центральную и периферическую (рис. 19.1). К центральной нервной системе (ЦНС) относят спинной и головной мозг, к периферической - парные нервы, отходящие от головного и спинного мозга, спинномозговые и черепные нервы с их корешками, их ветви, нервные окончания и ганглии (нервные узлы, образованные телами нейронов). Нейроны связаны между собой с помощью отростков, которые образуют множество межклеточных контактов - синапсов, передающих нервные импульсы от одного нейрона к другому.

В мозгу находятся чувствительные центры, анализирующие изменения, которые происходят как во внешней, так и во внутренней среде. Мозг управляет всеми функциями организма, включая мышечные сокращения и активность желез внутренней секреции.

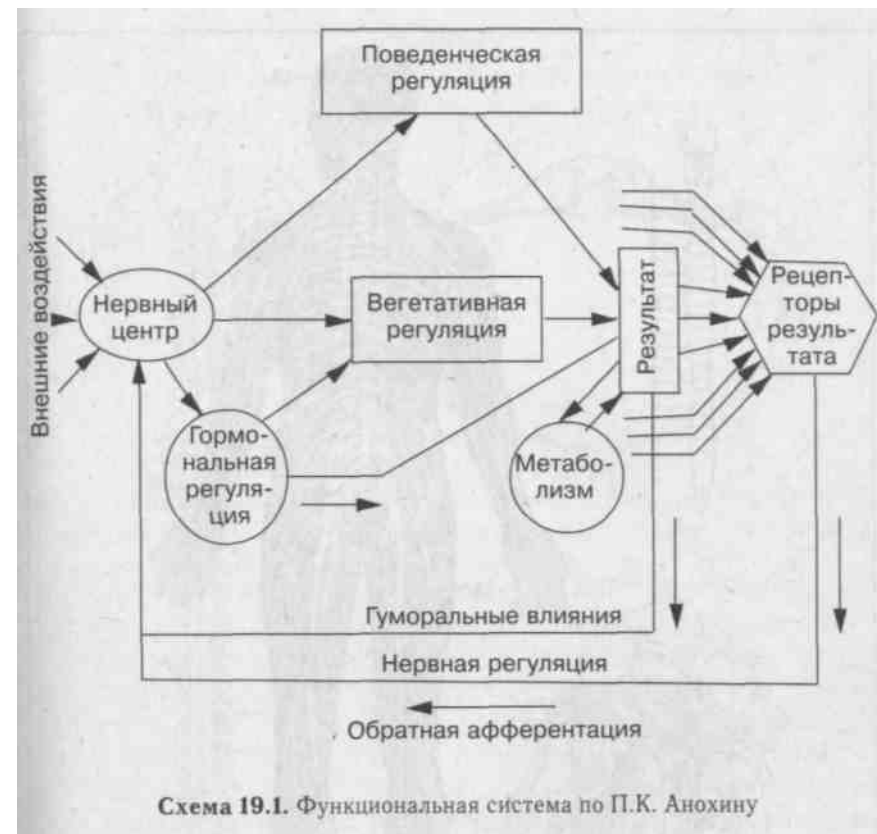
Главная функция нервной системы состоит в быстрой и точной передаче информации. Сигнал от рецепторов к сенсорным центрам, от этих центров - к моторным центрам и от них - к эффекторным органам, мышцам и железам должен передаваться быстро и точно.

В коре головного мозга насчитывается до 50 миллиардов нервных клеток (нейронов), объединенных в сложнейшую сеть. Отдельные клетки при помощи отростков соединяются между собой, каждая из них связана с несколькими тысячами других клеток коры большого мозга, образуя сложные функциональные системы (схема 19.1). Нервные клетки могут находиться в состоянии возбуждения или торможения. Эти два основных процесса характеризуются силой, подвижностью и уравновешенностью.

В основе функционирования нервной системы лежат безусловные и условные рефлексы.

19.1. ИССЛЕДОВАНИЕ ЦНС И
НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА

Обследовать спортсмена можно в состоянии относительного покоя, во время решения различных сложных задач, а также при физических нагрузках. Это дает возможность определить критический уровень отдельных функций, что имеет для спортсменов большое значение.



Не секрет, что каждое соревнование является «критической ситуацией», требующей от спортсмена максимальной концентрации физических и психических сил.

Основные методы исследования ЦНС и нервно-мышечного аппарата - электроэнцефалография (ЭЭГ), реоэнцефалография (РЭГ), электромиография (ЭМГ) определяют статическую устойчивость, тонус мышц, сухожильные рефлексы и др.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) - метод регистрации электрической активности (биотоков) мозговой ткани с целью объективной оценки функционального состояния головного мозга. Она имеет большое значение для диагностики травм головного мозга, сосудистых и воспалительных заболеваний мозга, а также для контроля за функциональным состоянием спортсмена, выявления ранних форм неврозов, для лечения, при отборе в спортивные секции (особенно бокса, каратэ и других видов спорта, связанных с нанесением ударов по голове).

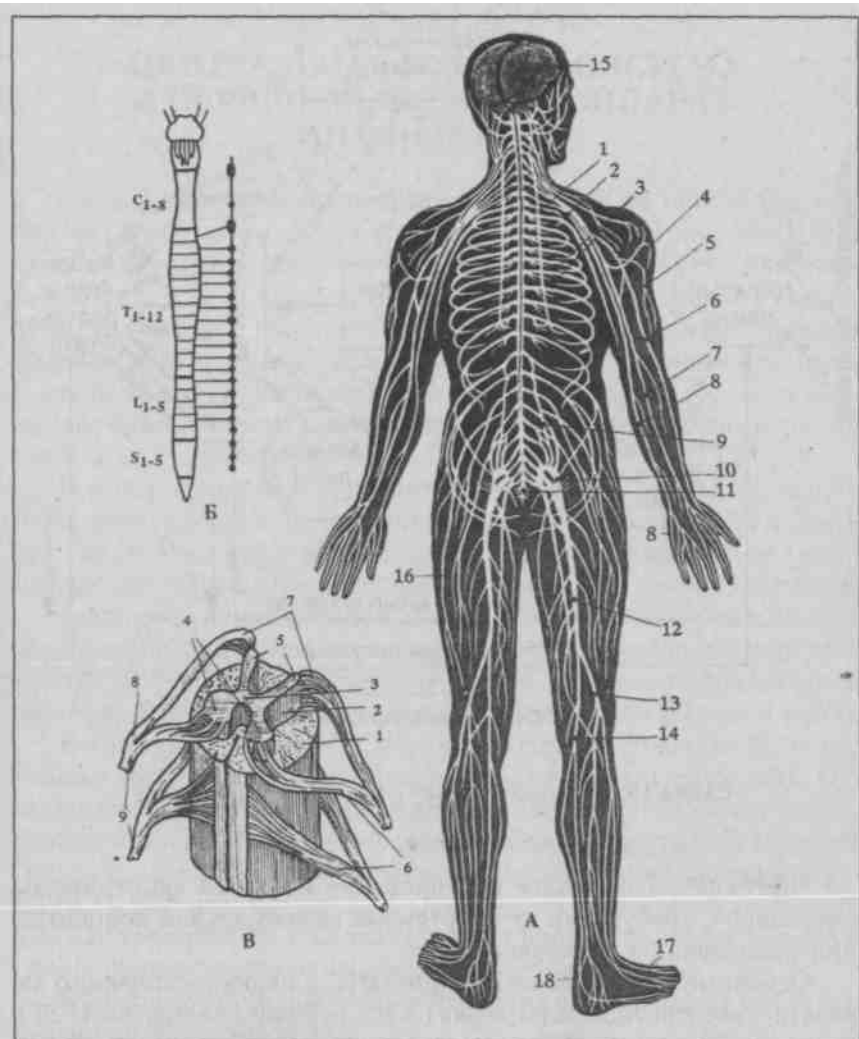
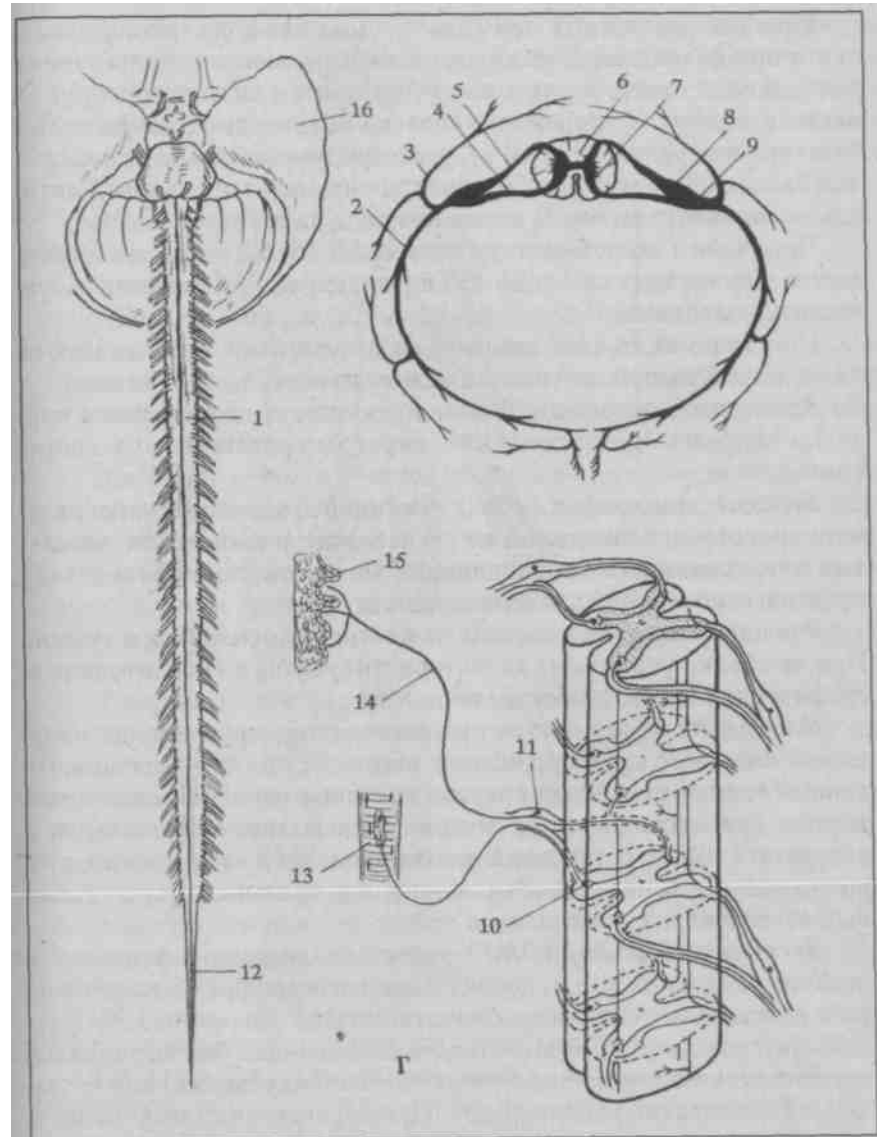


Рис. 19.1. Центральная и периферическая нервная система (А, Б, В).

А: 1 – диафрагмальный нерв, 2 – плечевое сплетение, 3 – межреберные нервы, 4 – подмышечный нерв, 5 – мышечно-кожный нерв, 6 – лучевой нерв, 7 – срединный нерв, 8 – локтевой нерв, 9 – поясничное сплетение, 10 – крестцовое сплетение, 11 – срамное и копчиковое сплетение, 12 – седалишный нерв, 13 – малоберцовый нерв, 14 – большеберцовый нерв, 15 – головной мозг, 16 – наружный кожный нерв бедра, 17 – латеральный тыльный кожный нерв, 18 – большеберцовый нерв.

Б: сегменты спинного мозга.

В: спинной мозг: 1 – белое вещество, 2 – серое вещество, 3 – спинномозговой канал, 4 – передний рог, 5 – задний рог, 6 – передние корешки, 7 – задние корешки, 8 – спинномозговой узел, 9 – спинномозговой нерв.



Г: 1 – спинной мозг, 2 – передняя ветвь спинномозгового нерва, 3 – задняя ветвь спинномозгового нерва, 4 – передний корешок спинномозгового нерва, 5 – задний корешок спинномозгового нерва, 6 – задний рог, 7 – передний рог, 8 – спинномозговой узел, 9 – спинномозговой нерв, 10 – двигательная нервная клетка, 11 – спинномозговой узел, 12 – концевая нить, 13 – мышечные волокна, 14 – чувствительный нерв, 15 – окончание чувствительного нерва, 16 – головной мозг

При анализе данных ЭЭГ, полученных как в состоянии покоя, так и при функциональных нагрузках и различных воздействиях извне в виде света, звука и др., учитываются амплитуда волн, их частота и ритм. У здорового человека преобладают альфа-волны (частота колебаний 8-12 в 1 с), регистрируемые только при закрытых глазах обследуемого. Это явление называется реакцией активации основного ритма. В норме она должна регистрироваться.

Бета-волны имеют частоту колебаний 15-32 в 1 с, медленные волны - диапазон колебаний 4-7 с и дельта-волны - еще меньшую частоту колебаний.

При травмах головы альфа-ритм отсутствует, но появляются колебания большой частоты и амплитуды и медленные волны.

Кроме того, методом ЭЭГ можно диагностировать ранние признаки неврозов (переутомление, перетренированность) у спортсменов.

Реоэнцефалография (РЭГ) - метод исследования церебрального кровотока, основанный на регистрации ритмических изменений электрического сопротивления мозговой ткани вследствие пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов.

Реоэнцефалограмма состоит из повторяющихся волн и зубцов. При ее оценке учитывают характеристику зубцов, амплитуду рео*графической (систолической) волн и др.

Метод РЭГ используется при диагностике хронических нарушений мозгового кровообращения, вегетососудистой дистонии, головных болях и других изменениях сосудов головного мозга, а также при диагностике патологических процессов, возникающих в результате травм, сотрясений головного мозга и заболеваний, вторично влияющих на кровообращение в церебральных сосудах (шейный остеохондроз, аневризмы и др.).

Электромиография (ЭМГ) - метод исследования функционирования скелетных мышц посредством регистрации их электрической активности - биотоков, биопотенциалов. Для записи ЭМГ используют электромиографы. Отведение мышечных биопотенциалов осуществляется с помощью поверхностных (накладных) или игольчатых (вкальываемых) электродов. При исследовании мышц конечностей чаще всего записывают электромиограммы с одноименных мышц обеих сторон. Сначала регистрируют ЭМГ покоя при максимально расслабленном состоянии всей мышцы, а затем при ее тоническом напряжении.

По ЭМГ можно на ранних этапах определить (и предупредить возникновение травм мышц и сухожилий) изменения биопотенциалов мышц, судить о функциональной способности нервно-мышечного аппарата, особенно мышц, наиболее нагруженных в трениров-

ке. По ЭМГ, в сочетании с биохимическими исследованиями (определение гистамина, мочевины в крови), можно определить ранние признаки неврозов (переутомление, перетренированность). Кроме того, множественной миографией определяют работу мышц в двигательном цикле (например, у гребцов, боксеров во время тестирования).

ЭМГ характеризует деятельность мышц, состояние периферического и центрального двигательных нейронов.

Анализ ЭМГ дается по амплитуде, форме, ритму, частоте колебаний потенциалов и другим параметрам. Кроме того, при анализе ЭМГ определяют латентный период между подачей сигнала к сокращению мышц и появлением первых осцилляций на ЭМГ и латентный период исчезновения осцилляций после команды прекратить сокращения.

Хронаксиметрия - метод исследования возбудимости нервов в зависимости от времени действия раздражителя. Сначала определяется реобазы - сила тока, вызывающая пороговое сокращение, а затем - хронаксия. Хронаксия - это минимальное время прохождения тока силой в две реобазы, которое дает минимальное сокращение. Хронаксия исчисляется в сигмах (тысячных долей секунды).

В норме хронаксия различных мышц составляет 0,0001-0,001 с. Установлено, что проксимальные мышцы имеют меньшую хронаксию (изохронизм). Мышцы-синергисты также имеют одинаковую хронаксию. На верхних конечностях хронаксия мышц-сгибателей в два раза меньше хронаксии разгибателей, на нижних конечностях отмечается обратное соотношение.

У спортсменов резко снижается хронаксия мышц и может увеличиваться разница хронаксии (анизохронаксия) сгибателей и разгибателей при перетренировке (переутомлении), миозитах, паратенонитах икроножной мышцы и др.

Устойчивость в статическом положении можно изучать с помощью стабилотографии, треморографии, пробы Ромберга и др.

Проба Ромберга выявляет нарушение равновесия в положении стоя. Поддержание нормальной координации движений происходит за счет совместной деятельности нескольких отделов ЦНС. К ним относятся мозжечок, вестибулярный аппарат, проводники глубокомышечной чувствительности, кора лобной и височной областей. Центральным органом координации движений является мозжечок. Проба Ромберга проводится в четырех режимах при постепенном уменьшении площади опоры. Во всех случаях руки у обследуемого подняты вперед, пальцы разведены и глаза закрыты. Оценка «очень хорошо» ставится, если в каждой позе спортсмен сохраняет равно-

весие в течение 15 с и при этом не наблюдается пошатывания тела, дрожания рук или век (тремор). При треморе выставляется оценка «удовлетворительно». Если равновесие в течение 15 с нарушается, то проба оценивается как «неудовлетворительная». Этот тест имеет практическое значение в акробатике, спортивной гимнастике, прыжках на батуте, фигурном катании и других видах спорта, где координация движений имеет важное значение.

Тест Яроцкого позволяет определить порог чувствительности вестибулярного анализатора. Тест выполняется в исходном положении стоя с закрытыми глазами, при этом спортсмен по команде начинает вращательные движения головой в быстром темпе. Фиксируется время вращения головой до потери спортсменом равновесия. У здоровых лиц время сохранения равновесия в среднем 28 с, у тренированных спортсменов - 90 с и более.

Порог уровня чувствительности вестибулярного анализатора в основном зависит от наследственности, но под влиянием тренировок его можно повысить.

Пальцево-носовая проба. Обследуемому предлагается дотронуться указательным пальцем до кончика носа с открытыми, а затем с закрытыми глазами. В норме отмечается попадание, дотрагивание до кончика носа. При травмах головного мозга, неврозах (переутомлении, перетренированности) и других функциональных состояниях отмечается промахивание (непопадание), дрожание (тремор) указательного пальца или кисти.

Теплинг-тест определяет максимальную частоту движений кисти. Для проведения теста необходимо иметь секундомер, карандаш и лист бумаги, который двумя линиями разделяют на четыре равные части. В течение 10 с в максимальном темпе ставят точки в первом квадрате, затем - 10-секундный период отдыха, и вновь повторяют процедуру от второго квадрата к третьему и четвертому. Общая длительность теста - 40 с. Для оценки теста подсчитывают количество точек в каждом квадрате. У тренированных спортсменов максимальная частота движений кисти более 70 за 10 секунд. Снижение количества точек от квадрата к квадрату свидетельствует о недостаточной устойчивости двигательной сферы и нервной системы. Снижение лабильности нервных процессов ступенеобразно (с увеличением частоты движений во 2-м или 3-м квадратах) свидетельствует о замедлении процессов вработываемости. Этот тест используют в акробатике, фехтовании, игровых и других видах спорта.

Кинестетическая чувствительность исследуется кистевым динамометром. Вначале определяется максимальная сила. Затем спортсмен, глядя на динамометр, 3-4 раза сжимает его с усилием,

равным, например, 50% от максимального. Затем это усилие повторяется 3-5 раз (паузы между повторениями - 30 с), без контроля зрением. Кинестетическая чувствительность измеряется отклонением от полученной величины (в процентах). Если разница между заданным и фактическим усилиями не превышает 20%, кинестетическая чувствительность оценивается как нормальная.

Исследование мышечного тонуса. Мышечный тонус - это определенная степень наблюдаемого в норме напряжения мышц, которое поддерживается рефлекторно. Афферентную часть рефлекторной дуги образуют проводники мышечно-суставной чувствительности, несущие в спинной мозг импульсы от проприорецепторов мышц, суставов и сухожилий. Эфферентную часть составляет периферический двигательный нейрон. Кроме того, в регуляции мышечного тонуса участвуют мозжечок и экстрапирамидная система. Тонус мышц определяется тонусометром В.И. Дубровского и И.И. Дерябина (1973) в спокойном состоянии (пластический тонус) и напряжении (контрактильный тонус).

Повышение мышечного тонуса носит название мышечной гипертонии (гипертонус), отсутствие изменения - атонии, снижение - гипотонии. Повышение мышечного тонуса наблюдается при утомлении (особенно хроническом), при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата (ОДА) и других функциональных нарушениях. Понижение тонуса отмечается при длительном покое, отсутствии тренировок у спортсменов, после снятия гипсовых повязок и др.

Треморграфия (ТГ). Тремор - гиперкинез, проявляющийся произвольными, стереотипными, ритмичными колебательными движениями всего тела или его составных частей. Тремор человека при различных эмоциональных состояниях характеризуется изменениями во многих системах: мышечной, дыхательной, сосудистой, а также в коре головного мозга - и служит объективным показателем общего тонуса ЦНС.

Треморграфия эффективна для оценки степени эмоционального возбуждения, утомления и болевого синдрома, возникающего при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата у спортсменов. Запись тремора осуществляется с помощью сейсмодатчика на ЭКГ-аппарате. На палец испытуемому надевается индукционный сейсмодатчик. Механические колебания (тремор) руки и пальца, преобразованные в электрические сигналы, усиливаются и регистрируются на ленте электрокардиографа. Запись производится в течение 5-10 с. Затем анализируется форма полученной кривой по амплитуде и частоте. При утомлении и возбуждении амплитуда и частота тремора увеличиваются.

Улучшение тренированности сопровождается, как правило, снижением величины тремора. Следует заметить, что ТГ имеет выраженный индивидуальный характер. Запись тремора до и после тренировочного занятия в течение микро- и макроциклов дает ценную информацию о функциональном состоянии спортсмена и позволяет корректировать тренировочный процесс.

Актография (динамика двигательной активности во время сна). Во время сна происходят перестройка и восстановление нарушенного гомеостаза. Интенсивные физические нагрузки приводят к утомлению организма, а в ряде случаев и к его кумуляции (переутомлению), которая вызывает избыточное напряжение энергетических систем. Возникает состояние эмоционального напряжения по типу невротической тревоги, в результате чего нарушается сон. При этом прежде всего страдают высшие психические функции - способность к концентрации внимания, ориентировка в новой ситуации и способность к адаптации. Отмечаются также сонливость, повышенная утомляемость.

Запись актограмм осуществляется на электрокимографе, где в качестве воспринимающей части применяется велосипедная камера длиной 1,5 м, давление в которой составляет 15-20 мм рт. ст. Камера соединяется резиновой трубкой с капсулой Маррея. Чернильными пишущими пишущими производится запись актограмм на бумаге.

При анализе актограмм учитываются продолжительность засыпания, длительность состояния полного покоя, общее время сна и др. Чем выше показатель покоя, тем лучше сон. При утомлении, перетренированности происходит нарушение сна. Под влиянием восстановительных мероприятий он нормализуется.

Критическая частота световых мельканий (КЧСМ) отражает функциональное состояние зрительного анализатора, по которому можно судить о состоянии центральной нервной системы (ЦНС). КЧСМ - минимальная частота световых вспышек, при которой у человека возникает ощущение постоянного освещения, используется как показатель функциональной лабильности сетчатки глаза и других отделов ЦНС.

Для оценки КЧСМ применяют портативный прибор ПИНР-8 конструкции М.Б. Забутого, состоящий из блока хронометрирования реакции и блока частотометра, который создает пульсацию красного светодиода с фиксированной частотой, не известной испытуемому. Ежедневное значение КЧСМ определяется как усредненное значение пяти пар частот (увеличение-уменьшение), что способствует выявлению наиболее точного показателя. КЧСМ исследуется в условиях бинокулярного сигнала, достижение критической частоты (в герцах) оценивается по словесной реакции обследуемого.

КЧСМ зависит от лабильности (функциональной подвижности) нервных процессов, которая в свою очередь чувствительна к изменению психического состояния человека. Величина КЧСМ повышается, когда человек возбужден, и снижается при утомлении. Размах ее изменений зависит от исходного уровня. При диагностике утомления (переутомления) исходный уровень величины КЧСМ имеет существенное значение.

Динамометрия икроножных мышц проводится для контроля за функциональным состоянием нервно-мышечного аппарата, эффективностью восстановительных мероприятий и укреплением мышц. Максимальная сила мышц в изометрическом режиме измеряется специальным динамометром конструкции В.И. Дубровского и И.И. Дерябина (1973). В исходном положении сидя спортсмен ставит ногу на пластмассовую основу прибора и производит максимальное давление. У здоровых мужчин сила икроножных мышц составляет $57 \pm 3,6$ кг, у женщин - $38,3 \pm 2,3$ кг. Гиподинамия, длительные перерывы в тренировках приводят к снижению силы икроножных мышц.

Максимальное усилие икроножной мышцы, развиваемое при сгибании стопы, относится к числу наиболее информативных показателей состояния нервно-мышечной системы.

Данный метод позволяет контролировать тренировочный процесс.

Миография (МГ). Миограммы записываются на электрокимографе. На бедро (или голень) спортсмена накладывается манжетка от аппарата Рива - Роччи или манжетка для измерения височного давления, соединенная с электрокимографом, и на бумаге через капсулу Маррея записываются миограммы. В течение 20 с спортсмен в максимальном темпе сокращает и расслабляет мышцы. По мере утомления частота сокращения и амплитуда кривых уменьшаются. В зависимости от функционального состояния, степени тренированности или утомления амплитуда, частота и высота кривых резко меняются. *

19.2. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕФЛЕКСОВ

Рефлекс - это основа деятельности всей нервной системы. Рефлексы разделяются на безусловные (врожденные реакции организма на различные экстероцептивные и интероцептивные раздражения) и условные (новые временные связи, вырабатываемые на основе безусловных рефлексов в результате индивидуального опыта каждого человека).

В зависимости от участка возникновения рефлекса (рефлексогенной зоны) все безусловные рефлексы можно разделить на поверхностные, глубокие, дистантные и рефлексы внутренних органов. В свою очередь поверхностные рефлексы разделяют на кожные и слизистых оболочек; глубокие - на сухожильные, периостальные и суставные; дистантные - на световые, слуховые и обонятельные.

Основное значение имеет исследование поверхностных и глубоких безусловных рефлексов.

При исследовании *брюшных рефлексов* для полного расслабления стенки живота спортсмену необходимо согнуть ноги в коленных суставах. Врач затупленной иглой или гусиным пером производит штриховые раздражения на 3-4 пальца выше пупка параллельно реберной дуге. В норме наблюдается сокращение брюшных мышц на соответствующей стороне.

При исследовании подошвенного рефлекса врач производит раздражение вдоль внутреннего или наружного края подошвы. В норме наблюдается сгибание пальцев стопы.

Глубокие рефлексы (коленный, ахиллова сухожилия, бицепса, трицепса) относятся к числу наиболее постоянных. Коленный рефлекс вызывается нанесением удара молоточком по сухожилию четырехглавой мышцы бедра ниже коленной чашечки; ахиллов рефлекс - ударом молоточка по ахиллову сухожилию; трицепс-рефлекс вызывается ударом по сухожилию трехглавой мышцы над олекраноном; бицепс-рефлекс - ударом по сухожилию в локтевом сгибе. Удар молоточком наносится отрывисто, равномерно, точно по данному сухожилию.

Кожные рефлексы. Кожная температура отражает состояние теплорегуляции и теплоотдачи. При определении кожной температуры специальным термоэлектрическим прибором выявляется асимметрия на определенных участках, сегментах, в биологически активных точках, общая кожная гипер- или гипотермия.

Местный дермографизм вызывается тупым концом стеклянной палочки (или шпателем). При штриховом раздражении кожи у здоровых людей через несколько секунд на этом месте появляется белая полоса, что связано с сокращением капилляров (белый дермографизм). Это указывает на повышенный сосудистый тонус (симпатикотонию). Если раздражение нанести сильнее и медленнее, то может появиться красная полоса (красный дермографизм), что свидетельствует о нарушении сосудистого тонуса (вегетонии) и дилатации капилляров.

При хроническом утомлении у спортсменов отмечается снижение сухожильных рефлексов, а при неврозах - усиление. При остеохондрозе, пояснично-крестцовом радикулите, невритах и других заболеваниях отмечается снижение или исчезновение рефлексов.

Висцеральные рефлексы и симптомы их нарушения

Глазодвигательный рефлекс Ашнера. Врач определяет ЧСС в исходном положении лежа с закрытыми глазами, затем надавливает на глазные яблоки пациента и через 10-15 с, не прекращая надавливания, еще раз подсчитывает ЧСС. В норме должно происходить замедление пульса на 4-10 уд/мин. Замедление пульса более чем на 10 уд/мин указывает на повышенную возбудимость парасимпатического отдела нервной системы, а замедление пульса всего на 2-4 уд/мин или учащение пульса - извращенная реакция - говорит о преобладании тонуса симпатической нервной системы.

Клиностагический рефлекс Даниелополу. Определяют ЧСС в исходном положении стоя, затем пациент должен лечь, через 10-25 с пульс подсчитывают вновь. В норме отмечается замедление пульса на 4-6 уд/мин. Замедление пульса более чем на 6 уд/мин свидетельствует о повышенной возбудимости парасимпатической нервной системы, а отсутствие реакции или ее парадоксальный характер (ускорение) говорит о преобладании тонуса симпатической нервной системы.

Ортостагический рефлекс Превеля. Подсчитывается пульс в исходном положении лежа (пациент должен полежать 4-5 мин), затем - в положении стоя. В норме отмечается учащение пульса на 6-24 уд/мин. Учащение пульса более чем на 24 уд/мин свидетельствует о преобладании тонуса симпатической нервной системы, менее чем на 6 уд/мин - о преобладании тонуса парасимпатической.

Холодовая проба. Руку обследуемого погрузить в холодную воду (из-под крана). В это время на другой руке измеряют АД, а затем на 1-5-й минуте. В норме систолическое давление должно повыситься на 15-25 мм рт. ст. При симпатикотонии АД повышается более чем на 25 мм рт. ст.

Зрачковые рефлексы исследуются с помощью ряда тестов: реакция зрачков на свет, реакция зрачков на конвергенцию, аккомодацию, боль. Зрачок здорового человека имеет правильную круглую форму с диаметром 3-3,5 мм. В норме зрачки одинаковы по диаметру.

К патологическим изменениям зрачков относятся миоз - сужение зрачков, мидриаз - их расширение, анизокория (неравенство зрачков), деформация, расстройство реакции зрачков на свет, конвергенция и аккомодация.

Исследование зрачковых рефлексов показано при отборе для занятий в спортивных секциях, при проведении углубленного ме-

дицинского обследования (УМО) спортсменов, а также при травмах головы у боксеров, хоккеистов, борцов, бобслеистов, акробатов и в других видах спорта, где случаются частые травмы головы.

19.3. ИССЛЕДОВАНИЕ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ, ЦВЕТООЩУЩЕНИЯ, ПОЛЯ ЗРЕНИЯ

Острота зрения исследуется с помощью таблиц, удаленных от исследуемого на расстояние 5 м. Если он различает на таблице 10 рядов букв, то острота его зрения равна единице, если же различает только крупные буквы, 1-й ряд, то острота зрения составляет 0,1, и т. д.

Острота зрения имеет большое значение при отборе для занятий спортом. Так, например, для прыгунов в воду, штангистов, боксеров, борцов при зрении -5 и ниже занятия спортом противопоказаны.

Цветовосприятие исследуется с помощью выбора цветных полосок бумаги. При травмах (поражениях) подкорковых зрительных центров и корковой зоны частично или полностью нарушается распознавание цветов, чаще красного и зеленого.

При нарушении цветовосприятия противопоказаны авто- и велоспорт и многие другие виды спорта.

Поле зрения определяется периметром. Это металлическая дуга, прикрепленная к стойке и вращающаяся по горизонтальной оси. Внутренняя поверхность дуги разделена на градусы (от нуля в центре до 90°). Отмеченное на дуге число градусов показывает границу поля зрения. Границы нормального поля зрения для белого цвета: внутренняя - 60°, нижняя - 70°, верхняя - 60°. 90° свидетельствуют об отклонениях от нормы.

Оценка зрительного анализатора важна в игровых видах спорта, акробатике, спортивной гимнастике, прыжках на батуте, фехтовании и др.

19.4. ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХА

Острота слуха исследуется на расстоянии 5 м. Врач шепотом произносит слова и предлагает их повторить. В случае травмы или заболевания отмечается снижение слуха (неврит слухового нерва). Наиболее часто отмечается у боксеров, игроков в водное поло, стрелков и др.

19.5. ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛИЗАТОРОВ

Сложная функциональная система, состоящая из рецептора, афферентного проводящего пути и зоны коры головного мозга, куда проецируется данный вид чувствительности, обозначается как анализатор.

Центральная нервная система (ЦНС) получает информацию о внешнем мире и внутреннем состоянии организма от специализированных к восприятию раздражений органов рецепции (схема 19.2). Многие органы рецепции называют органами чувств, потому что в результате их раздражения и поступления от них импульсов в большие полушария головного мозга возникают ощущения, восприятия, представления, т. е. различные формы чувственного отражения внешнего мира.



В результате поступления в ЦНС информации от рецепторов возникают различные акты поведения и строится общая психическая деятельность.

Рецепторами являются воспринимающие раздражения нервные окончания (в тканях, органах), реагирующие на определенные изменения в окружающей среде. Рецептор - это периферическое звено анализатора, а в ЦНС - его конечное звено. В коре головного мозга проецируется определенный вид чувствительности, и он обозначается как анализатор (по И.П. Павлову).

Рецепторные анализаторы отличаются по морфологической дифференцировке и физиологической специализации. Морфологическая дифференциация рецепторов проявляется в различных структурах. Многие рецепторы находятся в специализированных многоклеточных органах - органах рецепции, приспособленных к передаче раздражающих воздействий рецепторным клеткам или нервным окончаниям. Специализация рецепторов проявляется, во-первых, в их приспособлении к восприятию определенного вида раздражений - светового, механического, теплового, холодного и др.; во-вторых, в степени их возбудимости.

Классификация рецепторов. Рецепторы делят на внутренние и внешние. Внутренние рецепторы - интерорецепторы - посылают импульсы, сигнализирующие о состоянии внутренних органов (висцерорецепторы), а также о положении и движении тела и отдельных его частей в пространстве (вестибулорецепторы и проприорецепторы). Внешние рецепторы - экстерорецепторы - воспринимают раздражения, поступающие из внешней среды, и посылают в головной мозг импульсы, сигнализирующие о свойствах предметов и явлений окружающего мира, о воздействии их на организм.

Кроме того, возможно деление органов рецепции соответственно характеру и модальности ощущений, которые возникают при раздражении данной группы рецепторов. Согласно этой психофизиологической классификации, различают: органы зрения, слуха, обоняния, вкуса, осязания, восприятия тепла, холода и боли и контролирующие положение тела в пространстве. Некоторые рецепторы способны воспринимать раздражения, исходящие от предметов, находящихся на значительном расстоянии от организма, их называют дистантными. Это зрительные, слуховые, обонятельные рецепторы. Другие рецепторы - контактные - способны воспринимать раздражение только от предметов, которые непосредственно соприкасаются с рецепторным аппаратом.

В процессе регулярных физических тренировок функция анализаторов, их согласованность, взаимодействие и т. д. совершенствуются. Во всех видах спорта важная роль принадлежит зритель-

ному, слуховому, вестибулярному, двигательному и кожному анализаторам.

Зрительный анализатор. Для определения функционального состояния зрительного анализатора исследуют остроту зрения, поле зрения, цветоощущение, глазодвигательные, зрачковые рефлексы и др.

В ряде видов спорта при регулярных тренировках, особенно в тех видах, где зрительному анализатору принадлежит ведущая роль (спортивные игры, фигурное катание, бокс, горнолыжный спорт, акробатика, батут и др.), поле зрения расширяется, совершенствуется глазодвигательный аппарат.

Слуховой анализатор. Понижение слуха у спортсменов, сопровождающееся нарушением слуховой ориентации и, как следствие этого, запоздалой реакцией на звуковой сигнал, может явиться причиной травмы и пр. Наиболее опасно понижение слуха при занятиях боксом. У стрелков, боксеров, игроков в водное поло и других спортсменов диагностируются неврит и травмы слухового нерва.

Вестибулярный анализатор. Для его исследования проводят специальные координационные пробы и пробы с вращением: вращение в кресле Барани, проба Ромберга, пальцево-носовая проба и др.

От состояния вестибулярного анализатора в большей мере зависят ориентирование в пространстве, а также устойчивость равновесия тела. Это особенно важно в некоторых сложных видах спорта (акробатика, батут, прыжки в воду, фигурное катание, прыжки с трамплина, спортивная гимнастика и др.).

При нарушениях функции вестибулярного аппарата наблюдаются нистагм (непроизвольные ритмические судорожные движения глазного яблока), промахивание при пальцево-носовой пробе, неустойчивость в простой и усложненной позах Ромберга.

При тренировках функция вестибулярного аппарата и его устойчивость улучшаются.

Двигательный (проприоцептивный, или суставно-мышечный) анализатор сигнализирует в ЦНС каждый момент движения, положения и напряжение всех составных частей организма, участвующих в движении: в больших полушариях мозга есть двигательная область.

При регулярных занятиях активными физическими упражнениями кора головного мозга, в силу пластичности ее деятельности, влияет на функциональные изменения, направляя реакцию систем и координируя их деятельность: команда и показ упражнений воспринимаются слуховым и зрительным анализаторами, это раздражение переходит на двигательные клетки, что и вызывает требуемое движение.

При определении точности воспроизведения заданных движений в пространстве используют кинематометр. Для оценки функционального состояния двигательного анализатора исследуется проприоцептивная чувствительность. С помощью кинематометра определяется точность воспроизведения заданных движений в пространстве. Исследование заключается в том, что спортсмен изменяет до определенного угла положение конечности, на которой укреплен кинематометр, а затем через 10 с повторяет данное движение - сначала с участием зрения, потом с закрытыми глазами. Точность воспроизведения зависит от тренировки. Двигательный анализатор играет большую роль в таких видах спорта, как акробатика, прыжки в воду, спортивная гимнастика, батут, прыжки на лыжах и др.

Кожный анализатор исследуется путем определения болевой, температурной и тактильной чувствительности на симметричных областях тела. Показатели кожного анализатора играют большую роль в диагностике патологии.

Проприоцептивная чувствительность исследуется угломером. Спортсмен в исходном положении стоя поднимает руку в сторону и сгибает ее под углом 90°, а затем повторно сгибает локтевой сустав до определенного угла, контролируя движение взглядом. Обычно выбирают три положения - острый (до 90°), прямой (90°) и широкий угол (больше 90°). Потом этот тест повторяется 6-8 раз, но уже без зрительного контроля. Нормальной считается такая проприоцептивная чувствительность, когда ошибка не превышает 10°. Если ошибка превышает эту величину, проприоцептивная чувствительность оценивается как низкая. Тест применяется в акробатике, спортивной гимнастике, прыжках в воду, фигурном катании, прыжках на батуте и др., где необходимо фиксировать различные положения (позы) частей тела без зрительного контроля.

19.6. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ВНС)

ВНС - часть нервной системы, деятельность которой направлена на регуляцию жизненно важных функций организма - кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, обмена веществ, терморегуляции - для поддержания гомеостаза и обеспечения физической и психической деятельности организма (рис. 19.2).

ВНС делится на симпатический и парасимпатический, центральный (надсегментарный) и периферический (сегментарный) отделы.

Кора головного мозга оказывает общее интегрирующее влияние на все высшие вегетативные центры.

Все внутренние органы и системы органов имеют двойную (симпатико-парасимпатическую) вегетативную иннервацию, обеспечивающую упорядоченную деятельность систем, гомеостаз, и общую физическую и психическую деятельность целого организма.

Функция ВНС - обеспечение гомеостаза (постоянства внутренней среды организма), физической и психической деятельности организма (табл. 19.1).

Симпатическая (симптоадреналовая) система ответственна за колебания многих гомеостатических констант, обеспечивающих физическую и психическую деятельность организма до максимальных амплитуд.

Парасимпатическая (вагоинсулярная) система - базисная - отвечает за возврат всех констант к исходному уровню для обеспечения гомеостаза покоя.

Обе системы, являясь относительными антагонистами, находятся в состоянии подвижного равновесия, колебательный контур которого различен, с минимальной амплитудой колебания в покое и максимальной - при стрессовых нагрузках (физических и психических).

Изучение функции ВНС проводится с помощью специальных методов (тестов), включающих исследование кожных, сосудистых, висцеральных и других рефлексов у спортсменов.

Таблица 19.1

Влияние симпатической и парасимпатической систем на функции органов и тканей

Орган, система, функция	Симпатическая иннервация	Парасимпатическая иннервация
Глаза	Вызывает расширение глазной щели и зрачка	Вызывает сужение глазной щели и зрачка
Сердце	Увеличивает ЧСС (тахикардия), повышает АД, минутный объем	Уменьшает ЧСС (брадикардия), снижает кровяное давление, минутный объем
Коронарные сосуды	Расширяет сосуды	Сужает сосуды
Кровеносные сосуды	Сужает сосуды	Расширяет сосуды

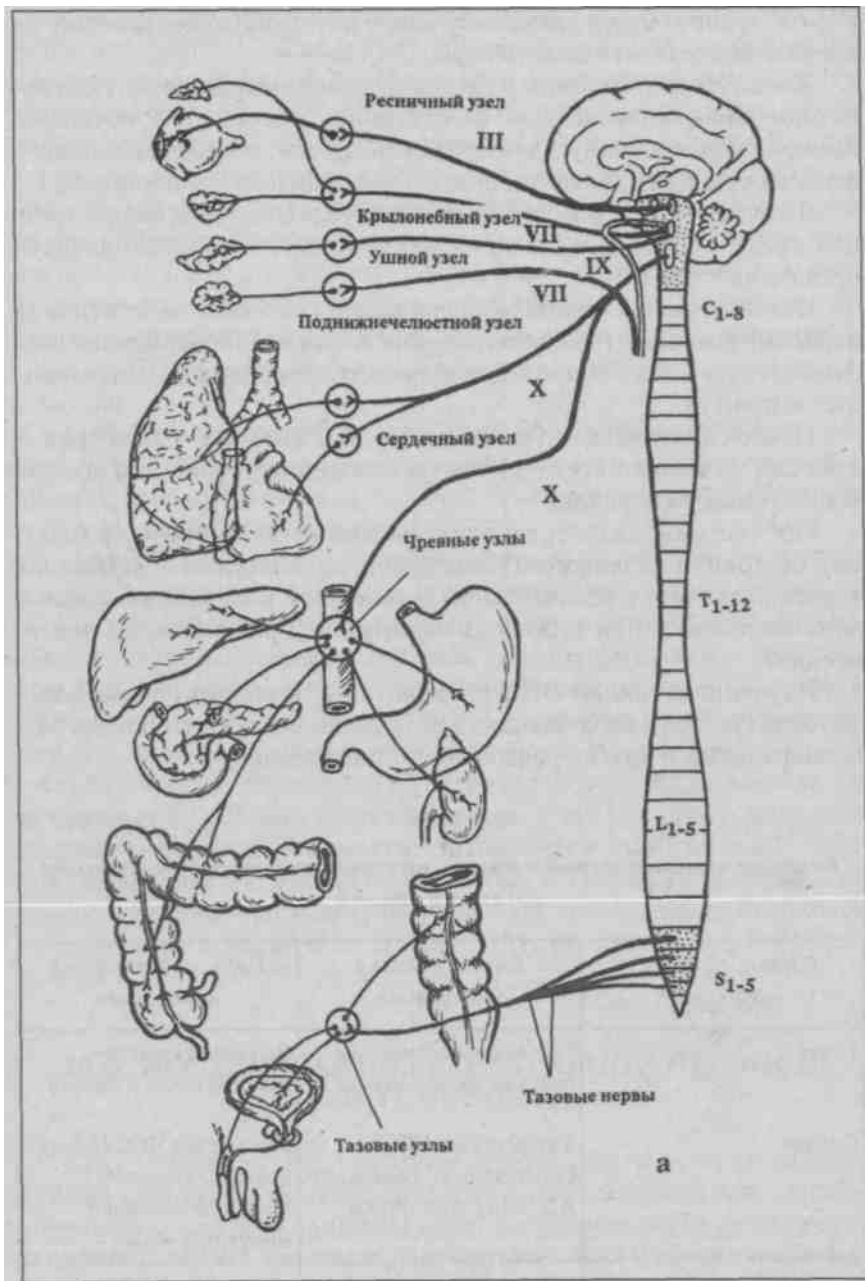
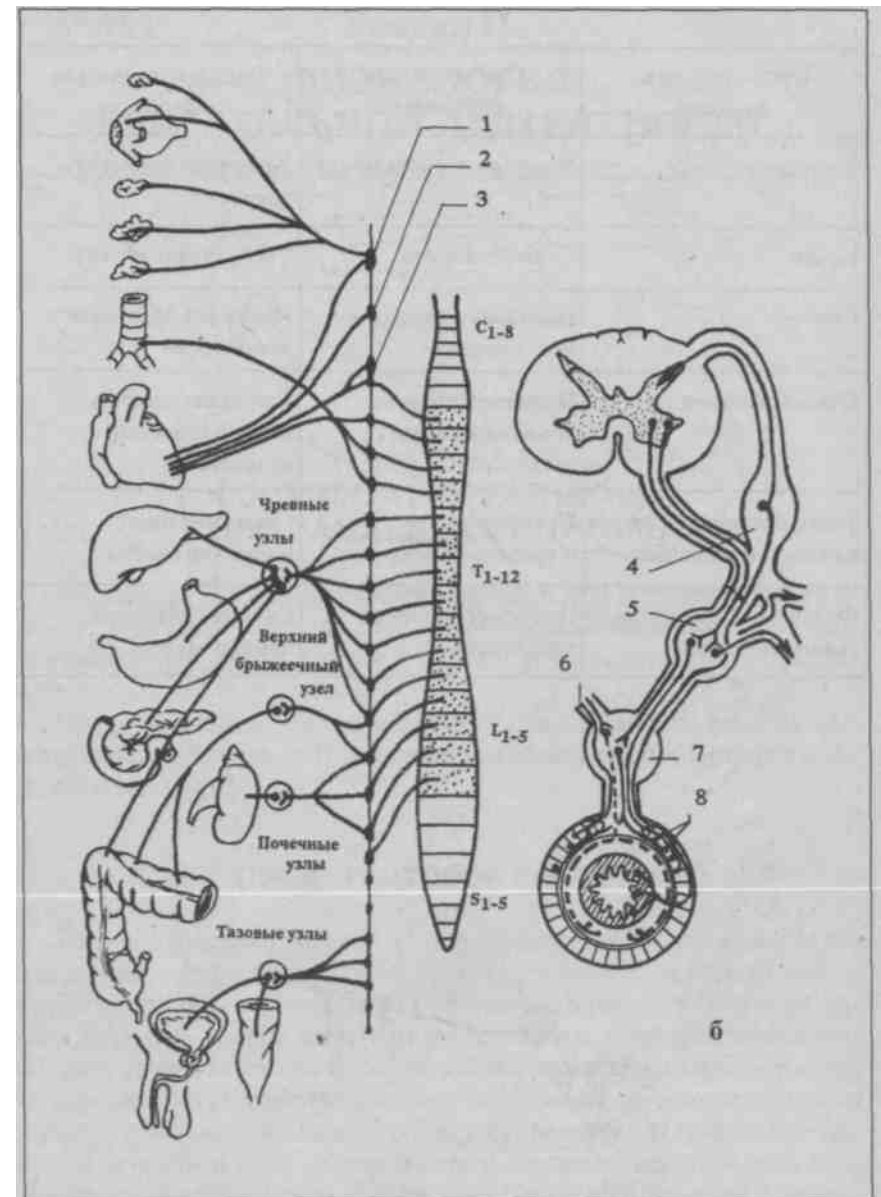


Рис. 19.2. Парасимпатическая (а) и симпатическая эфферентная иннервация внутренних органов (б)



а – парасимпатическая часть автономной нервной системы; б: 1 – верхний шейный узел; 2 – срединный шейный узел; 3 – шейно-грудной узел; 4 – спинозномозговой узел; 5 – узел симпатического ствола; 6 – парасимпатические постганглионарные нервные волокна; 7 – предverteбральные узлы; 8 – интерстициальный узел

Продолжение

Орган, система, функция	Симпатическая иннервация	Парасимпатическая иннервация
Кишечник	Угнетает перистальтику	Усиливает перистальтику
Почки	Снижает диурез	Увеличивает диурез
Кровь	Повышает свертываемость крови	Понижает свертываемость крови
Основной обмен	Повышает уровень обмена (большой катаболизм)	Понижает уровень обмена (большой анаболизм)
Тонус и обмен веществ в скелетных мышцах	Повышает тонус и уровень обмена	Понижает тонус и уровень обмена
Физическая и психическая активность	Повышает значения показателей	Снижает значения показателей

Раздел II

ФИЗИОЛОГИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Глава 20

СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА ПРИ ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ

Мышечная деятельность изменяет многие функциональные системы организма человека. Эти изменения обычно возникают еще до начала физической работы и определяют предстартовое состояние.

Предстартовое состояние характерно для любой физической деятельности (работы). Наиболее ярко оно выражено в спорте высших достижений.

20.1. ПРЕДСТАРТОВОЕ СОСТОЯНИЕ

Готовность спортсмена к старту, физическим нагрузкам (тренировкам) - это готовность в кратчайшее время перейти от покоя к работе, достичь оптимальной работоспособности, перейти от одного вида или уровня интенсивности работы к другим, обеспечивая требуемое качество физической нагрузки. Готовность - одна из характеристик работоспособности, так как во многих случаях важно не только выполнить работу (упражнения) определенной интенсивности и (или) длительности, но также вовремя или, возможно, раньше ее начать. Переход на требуемый уровень - вработывание (вработываемость) - ускоряется за счет предварительной разминки, массажа с гиперемизирующими мазями, а на производстве - вводной (предварительной) гимнастики. Готовность ускоряет вработывание и обеспечивает оптимальный уровень предстартового состояния.

Для регуляции температурного гомеостаза перед выполнением физических упражнений (тренировка или, особенно, соревнования) наиболее важной является разминка, т. е. предстартовая (предварительная) подготовка тканей ОДА и кардиореспираторной системы.

Известно, что в покое мышцы получают 15%, а при мышечной работе (деятельности) до 88% минутного объема крови и объемная скорость при этом увеличивается в 20-25 раз (О. \Уасле, 1.М. В15пор, 1962).

По данным Р. Нейтап (1977), температура мышц в покое равна 33-34°C, а после разминки повышается до 38,5°C и становится оптимальной для протекания окислительных процессов в тканях (S. Izrael, 1977). Максимальная скорость течения метаболических (обменных) процессов и ферментативного катализа наблюдается при температуре 37-38°C. При снижении температуры она резко замедляется (Ж. Крю, 1979). По теории Ван Гоффа, снижение температуры тканей на 10°C вызывает уменьшение интенсивности обменных процессов на 50%.

Разминка включает специальные упражнения (бег, прыжки,, общеразвивающие упражнения, упражнения на растягивание и т. п.) и состоит из двух частей: общей и специальной.

Общая часть разминки может быть почти одинаковой во всех видах спорта, а *специальная* ее часть должна быть тесно связана с видом спорта. Так, футболист выполняет упражнения с мячом на месте, в движении, выполняет удары, пасы, ускорения с мячом и т. д., хоккеист - броски шайбы с различных позиций, с места, в движении, в движении с обводкой и т. п.

Оптимальная продолжительность разминки и длительность интервала между ее окончанием и началом работы определяется многими факторами: характером предстоящей работы (вид спорта), функциональным состоянием (тренированностью) спортсмена, внешними факторами (температура воздуха, влажность и пр.), возраст, пол и масштаб соревнований (первенство области, чемпионат Европы, Мира или Олимпийские игры). Продолжительность разминки строго индивидуальна.

Разминка способствует повышению скорости ферментативных реакций и интенсивности обмена веществ, ускорению крово- и лимфообращения и терморегуляции. При этом повышается способность соединительных тканей (особенно мышц, связок, сухожилий) к растяжению. Возбудимость и лабильность скелетных мышц также повышается. Особо велико значение разминки для деятельности

функциональных систем, обеспечивающих аэробную производительность организма. Повышение температуры способствует более интенсивной диссоциации оксигемоглобина в тканях.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) во время разминки может возрастать до 160-180 уд/мин. Важным является интервал отдыха между разминкой и началом выступления спортсмена - он не должен быть более 15 мин. Более длительный интервал отдыха ведет к восстановлению всех функциональных систем, в особенности, кардиореспираторной и терморегуляционной.

Следует заметить, что на любую физическую работу (нагрузку) человек тратит энергию и разминка не является исключением, поэтому она не должна быть утомительной. Поэтому при общей части разминки спортсмену следует надеть тренировочный (лучше шерстяной) костюм, а в прохладный день с ветром еще и ветрозащитный костюм.

Разминка должна проводиться до пота, отсюда в спортивной среде бытует термин «разогревание»: потоотделение способствует установлению необходимого уровня терморегуляции, а также лучшему обеспечению выделительных функций.

Большое значение при разминке имеет не только объем работы, но и соответствующий предстоящему упражнению (виду деятельности) ритм движений и интенсивность их осуществления. Оптимальный ритм и интенсивность движений обеспечивают как налаживание межмышечной координации, так и взаимодействие функциональных единиц, составляющих каждую мышцу. Важное значение для налаживания координации движений имеют упражнения на расслабление и растягивание мышц.

В зависимости от темпа, ритма и продолжительности разминка может влиять на психоэмоциональное состояние спортсмена. Реакция ЦНС на разминку оценивается как состояние: 1) боевой готовности; 2) предстартовой лихорадки и 3) предстартовой апатии. В спорте, как и в любой деятельности, существует волнение - это нормальное физиологическое состояние. Оно присуще каждому спортсмену, независимо от возраста, пола и квалификации. Предстартовая апатия - это болезненное состояние: или спортсмен плохо тренирован, или перенес какое-то заболевание и находится в плохой спортивной форме. Если спортсмен в плохой спортивной форме, т. е. плохо подготовлен функционально, то никакая разминка, никакая мотивация успешно выступить в соревнованиях ему не поможет.

Можно ли чем-то заменить разминку? Нет. Ни массаж, ни баня не могут ее заменить. Во время разминки не только «прогреваются» мышцы, но и, самое главное, повышаются частота сердечных

сокращений, артериальное давление и другие функциональные показатели, которые призваны затем после разминки «работать» на высоком пульсе (от 160 до 200 уд/мин). А массаж и баня - это пассивные процедуры.

После разминки и отдыха, при участии в соревнованиях, пульс не должен быть ниже 130 уд/мин, это особенно важно для спортсменов, выступающих в циклических видах спорта (бег, гребля, плавание, велогонка, лыжные гонки и др.), иначе процесс вработываемости затягивается и нередко у слабо подготовленных спортсменов или спортсменов, перенесших заболевания, возникают боли в правом подреберье или даже в области сердца или колики в брюшной полости и т. п.

Наши исследования в 18 видах спорта показали, что спортсмен выступает в соревнованиях (циклические виды спорта; борьба, бокс и другие виды) на пульсе от 160 до 200 уд/мин и выше, легочная вентиляция возрастает до 100-160 л/мин и более.

20.3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ

Мышечная работа (М.р.) - перемещение и поддержание положения тела и его частей благодаря работе мышц, обеспечиваемой координацией всех физиологических процессов в организме. Различные группы мышц находятся в сложном взаимодействии между собой и с различными механическими силами - тяжести, инерции и пр. Различают *динамическую работу* при движениях в суставах и *статические усилия* для поддержания неподвижного положения. Важной характеристикой динамической работы являются величины затрат энергии на ее выполнение.

Динамическая работа

Вид мышечной работы, характеризуемый периодическими сокращениями и расслаблениями скелетных мышц с целью перемещения тела или отдельных его частей, а также выполнения определенных рабочих действий. Физиологические реакции при динамической работе (возрастание ЧСС, АД, ударного и минутного объема крови, изменения регионарного и общего сосудистого сопротивления и др.) зависят от силы и частоты сокращений, размеров работающих мышц, степени тренированности человека, положения тела, в котором выполняется работа, условий окружающей среды.

М.р. принято называть *общей*, если в ней участвует более двух третей всей скелетной мускулатуры, *регионарной* - от одной до двух третей и *локальной* - менее трети всей массы скелетной мускулатуры.

Количественные показатели М.р. характеризуют двигательную активность.

Двигательная активность (Д.а.) - общее количество мышечных движений, регулярно выполняемых данным человеком. Уровень Д.а. связан с особенностями труда, быта и отдыха.

Отклонения от оптимального диапазона действуют неблагоприятно. *Чрезмерная мышечная работа* приводит к переутомлению и перенапряжению, *недостаточная Д.а. (гиподинамия)* - к физической детренированности. Резко выраженные крайности сопровождаются стрессом.

Уровень двигательной активности (Д.а.) оценивают по сумме затрат энергии и иногда по сумме сокращений сердца сверх уровня покоя, в среднем - за определенное время. Часто используют подсчет какого-либо вида мышечных движений, составляющих существенную часть общей Д.а. за час, сутки или иной период (например, количество пройденных шагов, в спорте - сумма пробегаемых или проплываемых отрезков дистанции) и т. п.

Статическая работа

Вид мышечной работы, характеризуемый непрерывным сокращением скелетных мышц с целью удержания тела или отдельных частей, а также выполнения определенных трудовых действий. При статической работе, в отличие от динамической, имеют место весьма незначительные увеличения потребления кислорода и минутного объема крови. При этом существенно возрастают ЧСС, АД, ЧД и общее периферическое сопротивление сосудов. Физиологические реакции сердечно-сосудистой системы при статической работе зависят от силы и продолжительности сокращения мышц. В случае работы до сильного утомления при равных величинах относительных усилий эти реакции мало зависят от размеров работающих мышц.

20.4. ТРЕНИРОВКА

В процессе систематических (3-4 раз в неделю) занятий (тренировок) физкультурой и спортом происходит постепенная адаптация к физическим нагрузкам.

Тренировка - это систематическое воздействие физических упражнений (в спорте высших достижений - 2-3 раза в день) на организм тренирующегося в течение недель, месяцев и лет (макро- и микроциклы, олимпийские циклы). Одна из важнейших задач тренировки - это повышение работоспособности.

Тренировки должны носить специальную направленность, в процессе тренировок идет многократная повторяемость, интервалы отдыха между выполняемыми упражнениями небольшие, пульс не ниже 150-160 уд/мин.

Если тренировка проходит при пульсе 120-130 уд/мин, то это оздоровительная физкультура, она не дает тренирующего эффекта.

Содержание тренировки, ее структура должны периодически изменяться в связи с принципом цикличности.

В спорте высших достижений выделяют два периода тренировки: 1) подготовительный и 2) соревновательный. Продолжительность этих периодов зависит от возраста спортсмена, его квалификации, опыта и других показателей. В подготовительном периоде главная задача - выработка выносливости, скоростно-силовых качеств и др. Используются тренажеры, различные приспособления, штанга. Как правило, при тренировках 2-3 раза в день часть занятия отводится развитию силы, скоростно-силовой подготовке, а большая часть отводится специальной тренировке (если бегун, то бегу; если пловец, то плаванию; если прыгун, то прыжкам и т. д.).

На завершающем этапе подготовительного периода тренировка носит приближенный к соревнованиям характер, т. е. интервалы между выполненными упражнениями сокращаются, возрастает интенсивность их выполнения.

В соревновательном периоде тренировка носит характер умеренный, непродолжительный, как правило, проводится утром; в некоторых видах спорта в день соревнований тренировка не проводится (лыжные гонки, велогонки и др.). Кроме того, после лыжной гонки, например, спортсмен выполняет ряд упражнений и легкий бег, особое внимание уделяют упражнениям на растягивание.

Тренировка способствует развитию физических качеств: *выносливости, силы, быстроты, ловкости*. Это целенаправленное воздействие на физическое развитие (ОДА) и функциональные системы.

20.5. ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

Работоспособность - это потенциальная способность человека на протяжении заданного времени и с определенной эффективностью выполнять максимально возможное количество работы.

Работоспособность человека зависит от уровня его тренированности, степени закреплённости рабочих навыков и опыта (в спорте - техники и времени занятия спортом), его физического и психического состояния и других факторов.

Спортивная форма

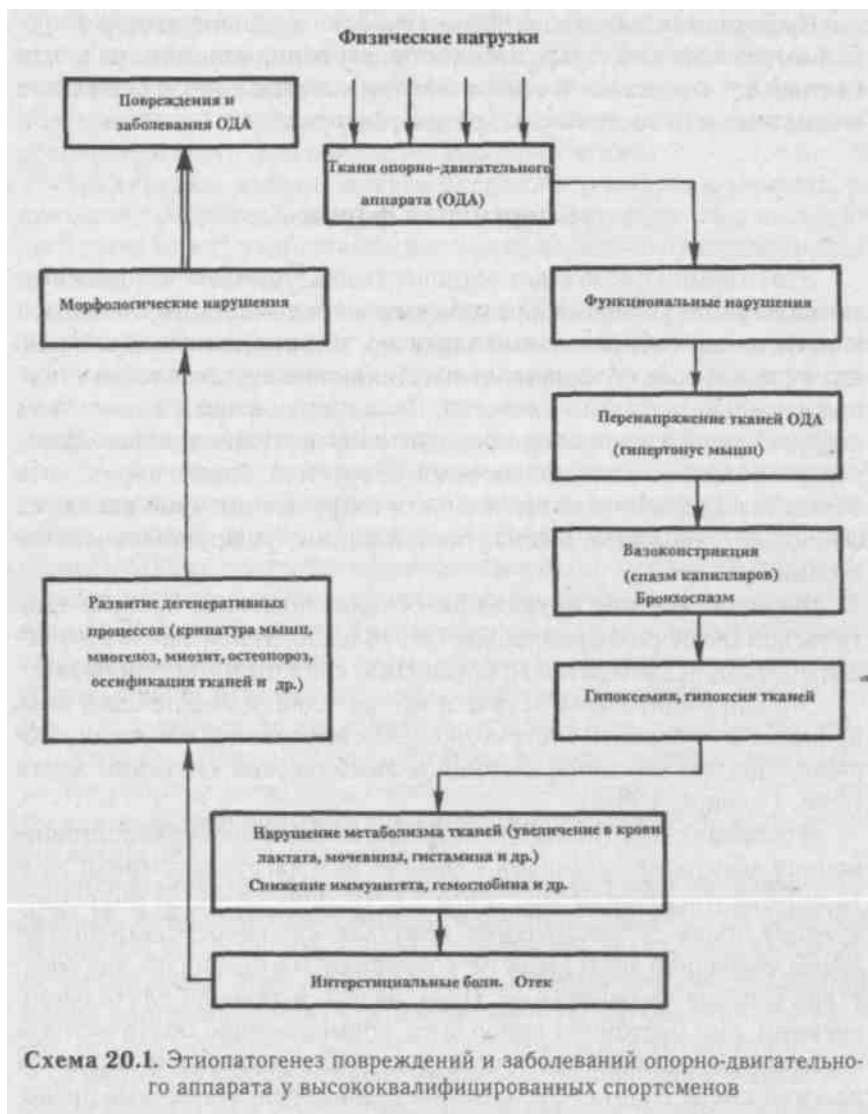
Этот термин обозначает готовность спортсмена к выполнению того или иного упражнения в максимальном темпе, длительности и т. п. Он носит собирательный характер, т. е. составляющими являются физические, функциональные, технические, тактические, психологические и другие качества. Спортивная форма может быть хорошей, если тренировки проходят на фоне полноценного здоровья спортсмена. Только здоровый спортсмен может переносить большие по объёму и интенсивности нагрузки, которые являются факторами стабилизации спортивной формы, функционального состояния.

Физиологические механизмы, обуславливающие при систематической мышечной тренировке (деятельности) повышение неспецифической резистентности организма, сложны и многообразны.

В поддержании гомеостаза и его регуляции важнейшая роль принадлежит нервной системе, железам внутренней секреции, особенно гипоталамо-гипофизарной и лимбической системам мозга (А.М. Голиков, 1985).

В условиях спортивной тренировки, когда происходит долговременная адаптация организма к физическим нагрузкам, имеют место морфофункциональные сдвиги в состоянии системы микроциркуляции крови. Эти изменения, возникающие непосредственно во время мышечной деятельности, сохраняются в организме как следствие и после ее окончания. Накаливаясь в течение длительного времени, они постоянно приводят к формированию более экономного типа реагирования микрососудов. Специфика тренировки в том или ином виде спорта обуславливает дифференцированные преобразования микрососудов.

Исследования показывают, что большие (чрезмерные) физические нагрузки способствуют значительным сдвигам в морфологических структурах и в химизме тканей и органов, а также ведут к срыву адаптационно-приспособительных механизмов, что проявляется в возникновении инфекционных (ОРВИ, грипп и др.) заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата (ОДА) (схема 20.1).



Утомление. Утомляемость. Усталость

Утомление — особый вид функционального состояния человека, временно возникающий под влиянием продолжительной или интенсивной работы и приводящий к снижению ее эффективности. Утомление проявляется в уменьшении силы и выносливости мышц, ухудшении координации движений, в возрастании затрачиваемой энергии при выполнении одной и той же работы, в замедле-

нии скорости переработки информации, ухудшении памяти, затруднении процесса сосредоточения и переключения внимания и пр. Критериями утомления являются изменения количественных и качественных показателей работы, а также физических функций во время работы или в ответ на предъявление специальных тестов.

Эффективным средством профилактики утомления при любых видах деятельности является повышение мотивации труда и физической подготовленности.

Усталость - субъективное ощущение утомления, отражает совокупность изменений физических, биохимических и психофизиологических функций, возникающих во время длительной или интенсивной работы. Вызывает желание либо прекратить ее, либо снизить нагрузку.

Утомляемость - свойство организма в целом или отдельных его частей быть подверженными утомлению.

Глубина развивающегося утомления при одной и той же нагрузке зависит от степени адаптации человека к определенному виду деятельности и его тренированности, физического и психического состояния работающего, уровня мотивации и нервно-эмоционального напряжения. При физическом труде, тренировках любой тяжести (интенсивности), а также умственном труде утомляемость тем больше, чем ниже уровень общей физической работоспособности.

Нервно-эмоциональное напряжение

Особое состояние, возникающее в процессе деятельности или общения, при котором доминирует эмоциональный компонент, при дающий повышенную оценку всем или каким-либо элементам деятельности. Нервно-эмоциональное напряжение характеризуется высоким тонусом ЦНС и повышенной активностью гормонального звена регуляции. ■

Нервно-эмоциональное напряжение, приводящее к дезорганизации деятельности, называется нервно-эмоциональной *напряженностью*.

Умственное утомление

Характеризуется снижением продуктивности интеллектуального труда, ослаблением внимания (главным образом, человеку трудно сосредоточиться), замедлением мышления. Физическое утомле-

ние проявляется нарушением функции мышц: снижением силы, скорости, точности, согласованности и ритмичности движений и т. д. Снижается работоспособность.

Хроническое утомление

При хроническом утомлении (*переутомлении*) возникают выраженные дистрофические и деструктивные изменения части мышечных волокон. Одной из причин их возникновения является гипоксия или нарушение микроциркуляции тканей ОДА.

Хроническое утомление, потеря эластичности мышц (имеет место гипертонус, мышечный дисбаланс и т. п.), мышечные боли, эпизодические спазмы мышц являются предполагающим фактором возникновения травм ОДА.

При хроническом утомлении в тканях происходит накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, а это, в свою очередь, приводит к изменению коллоидного состава тканей, нарушениям кровообращения, что проявляется клинически болевыми ощущениями и повышенной чувствительностью соответствующих мышц. В этой фазе коллоидных реакций еще не отмечается отечественных органических изменений в мышцах и возвращение их к норме легко осуществимо. Следует применить криомассаж, сегментарный массаж, гидропроцедуры, фонофорез на фоне снижения физических нагрузок, особенно скоростных и скоростно-силовых.

Нерациональное применение физических нагрузок (тренировок) может привести к функциональным перегрузкам тканей ОДА, а в последующем, если тренировки будут проводиться в таком же режиме, они будут способствовать возникновению травм и заболеваний ОДА.

Чрезмерные физические нагрузки при тренировках в среднегорье и зонах жаркого и влажного климата приводят к обострению хронических заболеваний или к перенапряжению кардиореспираторной системы.

При интенсивной мышечной работе расход энергии резко возрастает, в связи с чем более интенсивно протекает процесс окисления веществ в мышечной ткани, увеличивается доставка кислорода к скелетным мышцам. Если кислорода для полного окисления веществ не хватает, то оно происходит частично и в организме накапливается большое количество недоокисленных продуктов, таких, как молочная и пировиноградная кислоты, мочевина и др. Это приводит к отклонению ряда важных констант внутренней среды организма, что не позволяет ему продолжать мышечную деятельность (работу).

20.6. НЕВРОЗ

Переутомление и перетренированность - это симптомы невроза, который характеризуется наличием соматических и вегетативных нарушений.

Невротические реакции обычно возникают при монотонных (однообразных), длительных, многообразных и многоцветных тренировках (2-3 раза в день), приводящих к постоянному эмоциональному напряжению.

Переутомление и перетренированность характеризуются ухудшением нервно-психического и физического состояния, снижением спортивной и общей работоспособности. В большинстве случаев переутомление и перетренированность наслаиваются друг на друга, давая симптомокомплекс нарушений деятельности организма.

Переутомление проявляется прежде всего в ухудшении спортивной работоспособности, прекращении роста достижений, несмотря на интенсивные тренировки. Ухудшаются общая работоспособность (по тесту РУС₁₇₀, прикидок, степ-тесту), сон (по данным актографии), усиливаются потливость при выполнении физической нагрузки, сердцебиение (тахикардия), повышается содержание в крови мочевины, нередко имеют место изменения на ЭКГ, снижается пневмотонометрический показатель (ПТП), отражающий функцию дыхательной мускулатуры, ЖЕЛ, ФЖЕЛ и другие показатели. Переутомление нарушает слаженность взаимодействия между корой головного мозга, нижележащими отделами нервной системы и внутренними органами.

Перетренированность развивается при систематическом предъявлении спортсмену очень сложных двигательных и тактических заданий, сочетающихся с большими физическими нагрузками и недостаточным отдыхом. При перетренированности отмечаются повышенная возбудимость, неустойчивость настроения, нежелание тренироваться, вялость. Преобладание процессов торможения, в свою очередь, замедляет восстановительные процессы. Ухудшение спортивных достижений и снижение спортивной работоспособности - основной симптом перетренированности. Спортсмены высокой квалификации постоянно тренируются на фоне хронического утомления, поэтому часто возникают травмы и обостряются заболевания ОДА.

Неврозоподобным состояниям свойственны большой полиморфизм проявлений и тенденция к дальнейшему расширению симптоматики, абстрактное, причудливое, а подчас и нелепое содержание страхов и навязчивых состояний, немотивированная тревога.

Необходимы постоянный врачебный контроль за функциональным состоянием спортсмена, выявление первых (начальных) признаков переутомления. Особо контролируются состояние здоровья (артериальное давление, частота сердечных сокращений, аппетит, потливость при выполнении физической нагрузки, сон и др.), функциональное состояние (биохимические и инструментальный методы исследования) на фоне проводимых интенсивных, объемных тренировочных нагрузок.

Ортоклиностатическая проба, биохимические показатели (особенно лактат, мочевины в крови) являются первыми признаками переутомления, и если не внести коррективы в тренировочный процесс, то возникают более серьезные морфофункциональные изменения в тканях ОДА, сердечной мышце и других органах и системах.

20.7. АДАПТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ТРЕНИРОВКЕ

Работоспособность при постоянном объеме тренировки существенно возрастает уже в начальном периоде. В дальнейшем работоспособность повышается еще в некоторой степени, пока не достигнет стабильного устойчивого уровня (плато) - предела работоспособности. И дальнейшее повышение работоспособности возможно лишь в том случае, если нарастает объем тренировок. Стабильный уровень, который достигается путем предельного увеличения объема тренировок, отражает максимум работоспособности; продолжение тренировки не дает большего эффекта. Эта временная кривая применима в принципе ко всем формам тренировки. Физиологические сдвиги, вызванные адаптацией в период тренировки, могут изменяться в обратном направлении после ее прекращения.

Процессы адаптации, связанные с тренировкой, существенно варьируют в зависимости от ее содержания. Может происходить адаптация скелетных мышц (метаболические изменения или увеличение площади поперечного сечения), сердца или дыхательной системы (увеличение максимальной дыхательной способности) либо нервной системы (внутри- и межмышечная координация). Большая часть этих изменений очень существенна для повышения работоспособности.

Для того, чтобы оценить степень адаптации (тренированности), необходимо знать исходное состояние тренированности. Степень (состояние) адаптации к физической работе имеет индивидуальный характер. У одного и того же человека она зависит от характера и величины (объема) физической нагрузки.

Тренировка на выносливость вызывает отчетливые изменения многих физиологических показателей (табл. 20.1).

Из них наиболее резко выражено увеличение сердечного объема (дилатация сердца) и массы сердца (гипертрофия мускулатуры стенки). У спортсменов, тренирующихся на выносливость, происходит также отчетливое повышение жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Главный фактор в работоспособности, требующей выносливости, - это адекватное поступление кислорода в мышцы, которое определяется максимальным сердечным выбросом.

Таблица 20.1

Сравнение физиологических параметров двух мужчин в возрасте 25 лет с массой тела 70 кг в случае интенсивной тренировки выносливости и без нее (по Х.-Ф. Ульмер, 1996)

Параметр	Нетренированный	Тренированный
Частота сокращений сердца в покое лежа, мин ⁻¹	80	40
Максим. частота сокращений сердца, мин ⁻¹	180	180
Ударный объем в покое, мл	70	140
Максим. ударный объем, мл	100	190
Сердечный выброс в покое, л/мин	5,6	5,6
Максим. сердечный выброс, л/мин	18	35
Объем сердца, мл	700	1400
Масса сердца, г	300	500
Максим. минутный объем дыхания, л/мин	100	200
Максимальное потребление кислорода, л/мин	2,8	5,2
Объем крови, л	5,6	5,9

20.8. ПОЛ И ВОЗРАСТ

Систематические занятия физкультурой и спортом существенно влияют на рост и развитие детей и подростков. Занятия надо строить с учетом морфофункциональных особенностей, возраста и пола. Особо важны занятия физкультурой и спортом для школьников.

Организм школьника по своим анатомо-физиологическим и функциональным возможностям отличается от организма взрослого человека. Дети более чувствительны к факторам внешней среды (перегреванию, переохлаждению и др.) и хуже переносят физические нагрузки, особенно длительные (бег, кроссы и др.). Поэтому правильно спланированные занятия, дозированные по времени и сложности, способствуют гармоничному развитию школьника, и напротив, ранняя специализация (интенсивные нагрузки в одном виде спорта), достижение результатов любой ценой часто ведут к травматизму и серьезным заболеваниям, тормозят рост и развитие.

У детей младшего школьного возраста (7-11 лет) еще недостаточно развита костная система, поэтому возможность нарушения осанки наибольшая. В этом возрасте часто наблюдаются искривления позвоночника, плоскостопие, приостанавливается рост, возникают другие нарушения.

Крупные мышцы развиваются быстрее малых, поэтому дети затрудняются выполнять мелкие и точные движения, у них недостаточно развита координация. Процессы возбуждения преобладают над процессами торможения. Отсюда недостаточная устойчивость внимания и быстрое наступление утомления. В этой связи следует уметь сочетать физические нагрузки и отдых.

В среднем школьном возрасте (12-16 лет) дети имеют почти оформленную костную систему. Но окостенение позвоночника и таза еще не закончено. Нагрузки на силу и выносливость переносятся плохо, а потому большие физические нагрузки недопустимы. Сохраняется опасность возникновения сколиоза, замедления роста, особенно если школьник занимается тяжелой атлетикой, прыжками, спортивной гимнастикой и др.

Мышечная система в этом возрасте характеризуется усиленным ростом (развитием) мышц и увеличением их силы, особенно у мальчиков. Совершенствуется координация движений. Этот возраст связан также с началом полового созревания, которое сопровождается повышенной возбудимостью нервной системы и ее неустойчивостью, что неблагоприятно сказывается на приспособляемости (адаптации) к физическим нагрузкам и процессам восстановления. Поэтому при проведении занятий (тренировок) необходимо строго индивидуальный подход к занимающимся.

В старшем школьном возрасте (17-18 лет) формирование костной и мышечной системы почти завершается. Отмечается усиленный рост тела в длину, особенно при занятиях играми (волейбол, баскетбол), прыжками в высоту и др. Увеличивается масса тела, интенсивно развивается мелкая мускулатура, совершенствуются точность и координация движений.

На рост и развитие школьников существенное влияние оказывают двигательная активность, рациональное питание, а также закаливание. Между двигательной активностью и здоровьем детей существует прямая связь. Движение - залог здоровья. Это аксиома.

В последние годы резко ухудшилось здоровье школьников. Исследования показывают, что только 15% выпускников средних школ здоровы, остальные имеют в состоянии здоровья те или иные отклонения от нормы. Одной из причин такого неблагополучия является пониженная двигательная активность (гиподинамия).

Нормой суточной двигательной активности школьников 11-15 лет является наличие 20-24% динамической работы в дневном распорядке, т. е. 4-5 уроков физкультуры в неделю. При этом суточный расход энергии должен составлять 3100-4000 ккал.

Два урока физкультуры в неделю (как правило, сдвоенные) компенсируют ежедневный дефицит двигательной активности лишь на 11%. Для нормального развития девочек необходимо 5-12 ч в неделю, а для мальчиков 7-15 ч занятий физическими упражнениями разного характера (уроки физкультуры, танцы, активные перемены, игры, физический труд, утренняя гимнастика и т. п.). Интенсивность ежедневных занятий должна быть достаточно высокой (средняя ЧСС при этом 140-160 уд/мин).

Эффект от физкультуры минимален, если нагрузка слишком мала, а пульс ниже 130 уд/мин.

У юных спортсменов суточная энерготрата может быть значительно выше, в зависимости от вида спорта, которым они занимаются.

По мере старения человека его способность (адаптация к физическим нагрузкам, их переносимость) к тренировке снижается. Она зависит не только от возраста, пола, но и от индивидуальных особенностей (т. е. наследственности). Известно, что люди одного и того же возраста по-разному реагируют на физические нагрузки, закалывающие процедуры и пр. Но в любом случае регулярные тренировки могут заметно задержать старение, снижение работоспособности, связанное с возрастом: даже если тренировки начинаются в пожилом возрасте, они могут повысить работоспособность.

Исследования показывают, что минутный объем сердца (МОС) в покое у пожилых лиц меньше, и отмечено, что ЧСС и потребление кислорода при максимальной нагрузке с возрастом понижаются. А. Огапатт и др. (1964) и А. Сгапатт и Т. 51гасle11 (1964) измеряли минутный объем сердца и внутрисосудистое давление в покое и при выполнении различных по степени трудности упражнений в положении лежа и сидя у практически здоровых людей в возрасте 61-83 лет; они отметили, что в покое минутный и ударный объем

сердца был меньше, чем у молодых людей. И отношение минутного объема сердца к потреблению кислорода у пожилых людей было меньшим.

Системное артериальное давление у пожилых людей в покое проявляет тенденцию к повышению и возрастает при выполнении физических упражнений в большей степени, чем у молодых людей (К. Кош^е! a1., 1962). Это, видимо, связано с нарушением эластичности артерий (атеросклероз). Соппротивление сосудов малого (легочного) и большого кругов кровообращения у пожилых людей выше (Т. ЗтгаеП, 1964).

Следует также отметить, что физиологические показатели на физические нагрузки у женщин ниже, чем у мужчин. У женщин максимальная рабочая производительность и максимальное потребление кислорода меньше, чем у мужчин. Это связано с меньшими объемами сердца и крови, которые ограничивают пределы возрастания минутного объема сердца (А. Но1т^геп e! a1., 1957). Р.О. А^хгапс! (1952) обнаружил, что максимальное потребление кислорода (МПК) у женщин в среднем составляло 2,9 л/мин, что на 29% меньше, чем у мужчин, у которых потребление кислорода составляло 2,1 л/мин. После введения поправки на различные конституции рабочая производительность в аэробных условиях в расчете на 1 кг веса тела у женщин была на 17% ниже, чем у мужчин (Р.О. А^хгапа, 1956).

Ударный объем в среднем во время нагрузки в положении лежа равнялся 99 мл у женщин и 120 мл у мужчин, не занимающихся спортом (5. Веуе^ага, 1963).

По данным А^хгапа ех a1. (1964), минутный объем сердца у мужчин и женщин в возрасте от 20 до 31 года во время максимальной нагрузки в положении сидя составил 24,1 и 18,5 л/мин соответственно.

Глава 21

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНИЗМА ПРИ ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ

Цели и содержание, средства и формы, распространение и эффективность физической культуры следует рассматривать во взаимосвязи с внешней средой, бытом, питанием, возрастом и полом.

Физкультура и спорт представляют собой субъективные аспекты жизни людей и поэтому являются составной частью формирова-

ния здорового образа жизни каждого человека в отдельности и всего общества в целом.

Правильные, систематические занятия физкультурой и спортом с учетом возраста и состояния здоровья приносят пользу, особенно если соблюдаются основные принципы: постепенность, систематичность и умелое регулирование (дозировка) физических нагрузок.

21.1. ЦИКЛИЧЕСКИЕ ВИДЫ СПОРТА

К циклическим видам спорта (движениям) относятся бег, ходьба, плавание, гребля, велоспорт, лыжные гонки, конькобежный спорт и многие другие. Все они имеют ряд общих черт как в отношении движений, так и в отношении энергозатрат. Циклические виды спорта, как правило, включают в оздоровительные программы с целью профилактики ряда заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной систем, а также с лечебной целью.

Чтобы достичь наилучшего результата наименее напряженным путем выбирают не традиционные общефизические гимнастические упражнения, а упражнения, требующие непрерывной работы больших групп мышц, например, лыжный спорт, кросс, бег, плавание, ходьбу по пересеченной местности и др. Чем меньше мышечных групп участвует в работе, тем ниже тренировочный эффект.

Общность циклических движений заключается в следующем. Все фазы движений, существующие в одном цикле, присутствуют и в остальных, причем в той же последовательности. Циклы друг от друга неотделимы.

Роль физиологической основы циклических движений выполняет ритмический двигательный цепной рефлекс, имеющий безусловнорефлекторное происхождение и поддерживаемый автоматически. Значительная часть циклических движений представляют собой естественные локомоции (движения) или базируются на них. Основными переменными величинами в циклических движениях являются мощность и длительность (продолжительность) выполняемой работы. Мощность определяется частотой двигательных циклов, амплитудой и силой движений.

Общей для всех циклических движений является зависимость предельной продолжительности работы от ее мощности или скорости передвижения.

Спортивная ходьба. Физиологический базис ходьбы - шагательный рефлекс. Цикл движений в спортивной ходьбе состоит из двойного шага, включает в себя по два периода одноопорного

и двухопорного положения спортсмена. Движения рук скорохода строго сочетаются с движениями ног и носят перекрестный характер.

Соревнования проводятся на дистанции 20 и 50 км (у мужчин) и 5—10 км (у женщин).

Характерен высокий темп движений (от 100 до 160 и более шагов в минуту). Отсутствие безопорной фазы приводит к преобладанию процесса возбуждения в нервных центрах регуляции движений.

Спортивная ходьба относится к работе умеренной интенсивности, сравнительно небольшой скорости.

У скороходов выше тонус мышц, менее выражена релаксация (расслабление) мышц по сравнению с лыжниками-гонщиками или бегунами-стайерами. Расход энергии в спортивной ходьбе значительный: 300-400 ккал на дистанции 5 км и более 3000 ккал на дистанции 50 км. Максимальное потребление кислорода (МПК) у мужчин - 71 мл/кг/мин. Частота дыхания и вентиляция легких зависит от темпа и функциональной готовности спортсмена и составляет 30-50 и более экс. в мин и 60-90 л/мин; поглощение кислорода - 3-5 л/мин и более. Функция сердечно-сосудистой системы: частота сердечных сокращений во время ходьбы - от 130 до 160 и более уд/мин. Лактат (молочная кислота) в крови повышается до 12 ммоль/л. Показатели красной крови меняются незначительно. Иногда отмечается (выявляется) анемия, особенно при выполнении больших по объему нагрузок.

Бег — основное и наиболее эффективное физическое упражнение для тренировки кардиореспираторной системы. Бег в большей степени способствует развитию физических качеств выносливости и скорости. Соревнования в беге проводятся на дистанции от 60 м до марафонского бега (42 км и 195 метров). Дистанции подразделяются на короткие, средние и длинные. В зависимости от длины дистанции это может быть работа максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной интенсивности.

Тренировки в беге формируют и закрепляют относительно однообразные динамические стереотипы нервной деятельности. В зависимости от того, гладкая это дистанция или барьерный бег, в зависимости от характера соревнований предъявляются требования к зрительному анализатору и проприоцептивной рецепции.

В беге на короткие дистанции спортсмен выполняет работу в анаэробном режиме, при беге на длинные дистанции - в аэробном или смешанном режиме, а в беге на средние дистанции - смешанном или анаэробном режиме.

Тренировки увеличивают возбудимость и лабильность мышц. Так, хронаксия (косвенный показатель лабильности мышц) наиболее коротка у бегунов-спринтеров.

Расход энергии при беге на короткие дистанции составляет 3700-4200 ккал у мужчин и 3200-3600 ккал у женщин. У бегунов на длинные дистанции - 5000-5500 и 4200-4700 соответственно у мужчин и женщин.

МПК у бегунов на длинные дистанции у мужчин 80 мл / мин / кг, у женщин - 56 мл/мин/кг. У женщин расход энергии меньше на 15-20%, чем у мужчин.

У бегунов-стайеров в покое отмечается урежение частоты сердечных сокращений (брадикардия). Частота сердечных сокращений (ЧСС) при беге, в зависимости от дистанции, составляет от 150-200 и более уд/мин. Артериальное давление (АД) в пределах нормы, для стайеров характерна гипотония (105-120 мм рт. ст. систолическое давление и 55-65 мм рт. ст. диастолическое давление).

У бегунов-стайеров показатели красной крови незначительно меняются, иногда имеет место анемия. Концентрация лактата в крови в зависимости от пробегаемой дистанции (отрезков дистанции во время тренировок) может быть (составлять) 6-8 ммоль/л и более 10-16. Иногда в моче у бегунов-стайеров определяется белок.

Лыжный спорт является важным средством поддержания и улучшения здоровья, функционального состояния и тренированности. Лыжным спортом можно заниматься с самого раннего детства и вплоть до глубокой старости. Наиболее широкое распространение получили лыжные гонки. Они представляют собой локомоции типа ходьбы с резко удлиненной одиночной опорой, с использованием работы рук.

Кроме того, лыжные гонки проходят на различных рельефных местностях, при различном скольжении. В лыжном спорте у женщин дистанции 5, 10, 15 и 30 км, у мужчин - 15, 30, 50 км.

Темп (скорость) гонки у квалифицированного лыжника существенно не зависит от длины пробегаемой дистанции. Однако скорость пробегания дистанции зависит от профиля дистанции, температуры воздуха и снега, смазки и тренированности (функционального состояния) лыжника-гонщика.

Работа лыжника-гонщика - большой интенсивности, но в связи с профилем дистанции эту работу следует отнести к переменной интенсивности.

Лыжный спорт развивает общую и скоростную выносливость, но при подготовке к соревнованиям используется силовая тренировка (лыжероллеры, бег в гору с лыжными палками и отягощающими поясами и т. п.).

Высококвалифицированные лыжники-гонщики при прохождении дистанции потребляют кислорода на 15-20% меньше, чем менее квалифицированные (Ю.Х. Кальюсто).

У лыжника-гонщика во время тренировки (соревнований) задействована большая группа мышц, отсюда и большие энергетические затраты. Тип работы у лыжника-гонщика аэробно-анаэробный, в зависимости от профиля трассы и климатических условий (температуры воздуха, снега, смазки), а если тренировки (или, особенно, соревнования) проводятся в среднегорье, то режим работы анаэробный.

При спусках и подъемах в гору с большой скоростью, несмотря на увеличение потребления кислорода (O_2), часть энергии освобождается за счет анаэробных реакций, о чем свидетельствует значительное повышение концентрации молочной кислоты в крови.

Суммарный расход энергии составляет от 4200 до 6000 ккал. На лыжном марафоне (50 км и более) расход энергии значительно превышает эту величину. МПК у мужчин 83 мл/кг/мин, у женщин - 63 мл/кг/мин. Дыхание при попеременном двухшажном ходе ритмичное - 1:1, 1:2, а при одновременных ходах выдох производится во время толчка палками и наклоне туловища. Правильное сочетание дыхания и движений всегда повышает эффективность работы. У лыжников-гонщиков хорошо развита дыхательная мускулатура. Поэтому у них большая амплитуда дыхательных движений и высокие показатели ЖЕЛ (у мужчин от 5,5 до 7,5 л, у женщин - 3,5-4,5 л). Легочная вентиляция у лыжников во время бега повышается до 1200 л в минуту. Потребление кислорода у квалифицированных лыжников достигает 4-5 л/мин, что составляет 85-90% их МПК. При передвижении по равнине эта величина не превышает 80% МПК, на подъемах она возрастает до 100%, на спусках снижается до 50-55%.

Конькобежный спорт. Занятия конькобежным спортом способствуют не только развитию скорости, выносливости, координации движений, но и закаливанию организма, повышению сопротивляемости простудным заболеваниям.

В зависимости от длины дистанция может быть субмаксимальной (500, 1000, 1500 м) и большой интенсивности (5000 и 10 000 м).

Движения конькобежца имеют циклический характер, сложный по координации, особенно при (на) повороте. Малая опорная поверхность конька, высокая скорость, наличие скольжения и наклонное положение туловища затрудняют сохранение равновесия и усложняют двигательную деятельность конькобежца.

Расход энергии при беге на коньках зависит от длины дистанции, скорости передвижения (бега) и метеорологических условий и составляет 4400-4800 ккал у мужчин и 3700-4100 ккал у женщин. Следу-

ет заметить, что все крупные соревнования последних лет проводятся в крытых дворцах спорта. МПК у мужчин 78 мл/кг/мин и у женщин 54 мл/кг/мин.

Легочная вентиляция при беге на коньках достигает 100—160 л/мин, потребление кислорода - 4-4,5 л/мин. Имеет место кислородный долг, особенно при беге на 500-1500 м. У конькобежцев в покое пульс составляет 40-50 уд/мин у мужчин, у женщин он несколько ниже.

ЧСС во время бега резко возрастает и может достигать 190—200 и более уд/мин. Концентрация лактата в крови возрастает до 16 и более ммол/л.

Велосипедный спорт. В зависимости от длины дистанции езда на велосипеде относится к работе максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной интенсивности. Работа максимальной мощности выполняется на дистанции 200 и 500 м велосипедистом на треке; субмаксимальной - на дистанции 1000 м; большой - на дистанции 5000, 10 000 и 20 000 м и умеренной - на дистанции 100 км и более на шоссе.

Несмотря на некоторые затруднения дыхания во время гонок, легочная вентиляция у велогонщиков достигает 60-120 и более л/мин, а поглощение кислорода - 5 и более л/мин. МПК у мужчин составляет 75 л/кг/мин.

Расход энергии у мужчин 5400-6000 ккал, у женщин - 4100—4600. ЧСС у велосипедистов-шоссейников в состоянии покоя в среднем составляет 45-50 уд/мин, а во время гонки ЧСС зависит от темпа гонки, рельефа, климатических условий, функциональной готовности и может достигать 140-190 и более уд/мин. При спурте, на финише ЧСС может достигать 200 и более уд/мин. АД у велогонщиков низкое (гипотония).

Показатели красной крови в пределах нормы, иногда у спортсменов, участвующих в многодневных велогонках, отмечается анемия и в моче определяется белок.

Гребля (академическая, на каноэ и байдарках). Греблей можно заниматься в любом возрасте, она относится к числу общеразвивающих упражнений и одновременно может служить отличным средством активного отдыха.

Движения гребцов сложны по координации, которая связана с подвижностью сиденья и малой устойчивостью академических судов (лодок). Это обязывает спортсмена постоянно поддерживать равновесие, особенно это важно в 2-, 4-, 6-местных судах.

Академическая гребля предъявляет большие требования к анализаторам, особенно проприоцептивному, осязательному, вестибулярному рецептору, периферическому зрению и слуху.

Гребля способствует развитию скелетных мышц, особенно мышц-спины, верхнего плечевого пояса, мышц живота и нижних конечностей, т. е. крупных мышечных массивов. Суммарный расход энергии в академической гребле велик. У мужчин - 5200-5600 ккал, у женщин - 4200-4800. МПК - 62 мл/кг/мин у мужчин.

Частота дыхания гребца совпадает с ритмом движений и равна в среднем 30-40 экс. в мин. В процессе гонки дыхание меняется, к примеру на финише оно увеличивается (учащается). Рациональное дыхание очень важно для гребца.

Легочная вентиляция у квалифицированных гребцов достигает до 150 л/мин, это становится возможным за счет увеличения глубины дыхания. Дыхательная мускулатура хорошо развита у гребцов. ЖЕЛ может достигать 6 и более литров у мужчин и 4 и более литров у женщин.

Работа гребца проходит, как правило, в анаэробном режиме. Потребление кислорода у высококвалифицированных спортсменов может достигать 5-5,5 л/мин. Кислородный запрос при гребле на дистанции 1500-2000 м в среднем составляет 50-60 л, кислородный долг равен 20-30% по отношению к запросу. ЧСС в покое в среднем равно 40-50 уд/мин, а во время гонок может достичь 160— » 200 и более уд/мин.

У гребцов при проводке весел в воде имеет место кратковременное натуживание, которое затрудняет венозный приток в правое предсердие и этим несколько осложняет работу сердца. Натуживание также ведет к повышению венозного давления. После интенсивных тренировок (соревнований) и охлаждения (переохлаждения), особенно весной и осенью, у гребцов в моче нередко появляется белок.

Плавание. Спортивное плавание включает четыре вида: вольный стиль (кроль), плавание на спине, брасс, баттерфляй. Дистанция на соревнованиях от 50 до 1500 м. Плавание на дистанции 50, 100, 200 м относится к субмаксимальной интенсивности; на 400, 800, 1500 м - к большой интенсивности; при заплывах в море (15, 25 км) - к умеренной интенсивности.

Плавание осуществляется в водной среде, где температура - 25,5-28,5°C, это существенно влияет на работоспособность.

Кроме того, плавание характеризуется горизонтальным положением тела пловца, что существенно влияет на работу сердца и легких - не тратится энергия на поддержание положения тела в вертикальном положении. Все это позволяет пловцу длительно выполнять большой объем работы, которую на суше он выполнять не может. Температуры тела пловца и воды различны, и вода явля-

ется раздражителем рецепторов. Кроме того, пловец преодолевает сопротивление воды, которое возрастает по мере повышения скорости плавания. Плаваемость зависит от телосложения, техники выполнения движений, веса спортсмена и соотношения мышечной и жировой ткани.

Частота дыхания во время плавания (в зависимости от способа) может достигать 30-45 экс. в мин. Легочная вентиляция при этом может достигать 90-100 и более литров в минуту, поглощение кислорода - 5,0-5,5 л. МПК у мужчин 67 мл/кг/мин, у женщин - 57 мл/кг/мин. Расход энергии у мужчин 4200-4800 ккал, у женщин - 3600-4100 ккал.

Красная кровь в норме, но при интенсивных тренировках иногда отмечается снижение гемоглобина (анемия).

Лактат после соревнований (или тренировки) может составлять 14-16 и более ммоль/л. Нередко у пловцов после длительных интенсивных тренировок и низкой температуры воды в бассейне отмечен белок в моче.

21.2. ИГРОВЫЕ ВИДЫ СПОРТА

Спортивные игры (футбол, баскетбол, волейбол, хоккей, гандбол, теннис и др.) характеризуются разнообразием движений. Они включают бег, прыжки, броски мяча с места и в прыжке, удары, различные силовые элементы и т. п. Все эти движения выполняются в условиях взаимодействия (в борьбе) игроков. Изменение структуры движений и их интенсивности происходит во время игры непрерывно.

Некоторые виды игр (хоккей с шайбой, баскетбол, регби, гандбол и др.) носят скоростно-силовую направленность, которая отражается в тренировочном процессе. Спортивные игры способствуют развитию быстроты, силы, ловкости и других качеств. В зависимости от вида игр физиологические сдвиги в организме различны.

Расход энергии в игровых видах спорта зависит от размеров площадки, темпа и ритма игры, единоборства, квалификации спортсменов и их тренированности. Так, расход энергии у *волейболистов, баскетболистов* 4200-4500 (у мужчин) и 3600-3800 ккал (у женщин). МПК у *баскетболистов* 44 мл/мин/кг (Л. \УПтоге, 1980), у *мужчин-баскетболистов* - 53 мл/мин/кг, у *футболистов, волейболистов* (мужчин) - 58 мл/мин/кг и 57 мл/мин/кг соответственно О. ШПтоге, 1980). Частота дыхания (ЧД) в играх может составлять от 20-30 до 60 экс. в мин. ЖЕЛ составляет от 3500

до 5000 мл, а у женщин - 3000-4500 мл. ЧСС в покое составляет от 45 до 55 уд/мин, во время игры в хоккей с шайбой может достигать 160-200 и более уд/мин, в баскетболе, футболе, гандболе - 140-180 и более уд/мин.

Лактат после игры (тренировки) может составлять 8-14 и более ммоль/л.

Водное поло - игра с мячом на воде. Ватерполисты выступают в спортивных плавках (с раковинной) и в специальных шапочках. Для водного поло характерны техника плавания кролем, когда голова поднята над водой, а гребок короче. Для ведения мяча дриблингом спортсмены используют носовую волну и двигают мяч головой. Основные технические приемы - это захват мяча с поворотом кисти, ловля мяча и броски.

Работа ватерполиста, в основном, осуществляется в аэробно-анаэробном режиме. Легочная вентиляция у ватерполиста высокая и может составлять (достигать) 100-160 и более литров в минуту, поглощение кислорода - 5,5-6 л, МПК - 58 мл/мин/кг, ЖЕЛ - более 5 литров. ЧСС в покое 45-50 уд/мин, а во время игры может увеличиваться до 160-190 и более уд/мин.

21.3. ЕДИНОБОРСТВА

Борьба (вольная, греко-римская, самбо, дзюдо и др.) относится к единоборствам. Средствами борьбы являются приемы, с помощью которых соперника захватывают, выводя из равновесия, и бросают на землю (ковер).

В борьбе сочетается скоростно-силовая работа со статическими напряжениями, она развивает силу, быстроту, ловкость. Для успешной двигательной деятельности борца необходимо развитие проприоцептивной чувствительности.

У борцов хорошо развита мышечная система, она адаптирована к работе преимущественно в анаэробном режиме. Расход энергии при борьбе очень высокий. При схватках он достигает в среднем 10-12 ккал и более за 1 мин. ЧД во время схватки увеличивается до 35-40 и более экс. в мин. Отмечены моменты задержки дыхания и натуживания - во время захвата, подготовки к выполнению броска и при броске. Расход энергии от 3700 до 6000 ккал и более, в зависимости от весовой категории. Кислородная потребность зависит от интенсивности работы. Кислородный долг к концу схватки может достигать значительных величин. МПК составляет 57 мл/кг/мин.

В состоянии покоя ЧСС в среднем составляет 45-60 уд/мин. Во время схватки и особенно после схватки ЧСС достигает 180—

200 и более уд/мин. АД может повышаться до 150-160 мм рт. ст. (систолическое) и 80-100 мм рт. ст. (диастолическое).

Лактат в крови после схватки повышен и составляет 8-10 и более ммоль/л. Для борцов характерна усиленная функция потовых желез - необходимо это учитывать при подготовке борца к схватке: его нельзя массировать с маслом и втирать масла.

Бокс представляет собой широко распространенный вид единоборств. Для занятий боксом необходимы большая выдержка, сила, мужество, ловкость, быстрота, твердость и решительность, а также другие специфические качества.

Расход энергии зависит от интенсивности работы, он выше у спортсменов малых весовых категорий и достигает 15-25 ккал в мин. В общей сложности после тренировки расход энергии может составлять от 3700 до 6000 ккал в зависимости от весовой категории, температуры внешней среды и тренированности спортсмена. МПК составляет 55 мл/мин/кг (О. Ситгспп[^], 1968). ЧД может достигать 35-50 экс. в мин, а легочная вентиляция составляет от 80 до 120 и более литров. Поглощение кислорода может равняться 4-5 л/мин и имеет место кислородный долг. ЖЕЛ у боксеров в среднем 3500-4500 мл.

ЧСС имеет тенденцию к замедлению и в покое составляет 45-55 уд/мин. Во время боя ЧСС достигает 180-200 и более уд/ мин. После боя лактат в крови резко повышается и составляет 8-12 и более ммоль/л.

Фехтование - это вид спорта, в основе которого лежит единоборство в одном из видов спортивного холодного оружия. Занятия фехтованием развивают быстроту, ловкость, выносливость, самообладание, способность к молниеносным решениям и действиям в сложных ситуациях.

В фехтовальном бою на рапирах, шпагах или саблях цель спортсмена состоит в том, чтобы в заданное время нанести сопернику определенное количество ударов (или уколов).

В современном фехтовании различают следующие виды оружия: рапира, шпага, сабля. Рапира и шпага - колющее оружие. Сабля - рубящее оружие.

В фехтовании на рапирах и шпагах используют электроаппаратуру - после нанесения укола замыкается электроцепь и загорается лампочка.

ЧСС во время боя увеличивается и может составлять 160-180 и более уд/мин МПК у мужчин 56 мл/мин/кг, у женщин -44 мл/мин/кг.

В фехтовании большое значение имеют зрительный, вестибулярный и двигательный аппараты. Зрительное восприятие, в основ-

ном, определяет все поведение фехтовальщика. ЧД увеличивается во время боя до 30-40 и более экс. в мин. Расход энергии в связи с кратковременностью выполнения уколов и всей схватки незначительный. Легочная вентиляция у фехтовальщиков во время соревнований повышается до 60-100 л/мин. Расход энергии 3600-4200 ккал у мужчин и 3000-3600 у женщин.

21.4. СКОРОСТНО-СИЛОВЫЕ ВИДЫ СПОРТА

Тяжелая атлетика (ТА) - состязания по поднятию тяжести (штанги) - относится к таким видам спорта, в которых решающую роль играют в одинаковой мере физическая сила и техника. Работа носит динамический характер, а при удержании и фиксации штанги - статический характер. Важным при подъеме штанги является сохранение равновесия тела.

Тяжелая атлетика развивает силу, быстроту. Движения штанги сложны по координации.

Расход энергии в состоянии основного обмена у штангистов (вне зависимости от весовой категории) составляет 86-96% стандартных величин, что свидетельствует об экономизации окислительных процессов (А.Н. Воробьев). Суммарный расход энергии на тренировках составляет от 3700 до 6000 ккал в зависимости от весовой категории/МПК составляет 56 мл/мин/кг. Дыхание при подъеме штанги проходит при задержке дыхания и натуживании. В это время повышается внутрибрюшное и венозное давление.

Легочная вентиляция и поглощение кислорода при подъеме штанги невелики. Работа мышц при подъеме штанги происходит преимущественно в анаэробных условиях, в связи с чем кислородный долг может достигать 80-90% кислородного запаса.

ЧСС зависит от веса штанги, повторяемости подходов и тренированности спортсмена и может достигать 160-185 уд/мин, учащение ЧСС отмечается обычно после опускания штанги. В покое у штангистов пульс составляет 60-70 уд/мин. АД у штангистов имеет тенденцию к повышению, это связано с задержкой дыхания и натуживанием во время тренировок. После тренировки имеется тенденция к понижению как систолического, так и диастолического давления.

Натуживание при подъеме штанги создает определенные трудности в деятельности сердца, что нередко способствует развитию гипертрофии сердечной мышцы.

21.5. СЛОЖНОТЕХНИЧЕСКИЕ ВИДЫ СПОРТА

Спортивная гимнастика - система специальных физических упражнений, направленных на укрепление здоровья, совершенствование двигательных способностей человека, гармоническое физическое развитие. Понятие «гимнастика» включает в себя спортивную и художественную гимнастику, спортивную акробатику.

В спортивной гимнастике мужчины выступают на шести снарядах, а женщины - на четырех.

Тренировки гимнаста направлены на совершенствование двигательного аппарата. Расход энергии в связи с кратковременностью выполнения гимнастических упражнений незначительный. И только при многократном повторении упражнений, при тренировках 2-3 раза в день расход энергии может составлять 3000-3600 ккал у женщин и 3600-4200 - у мужчин. МПК у мужчин 60 мл/мин/кг.

В связи с разнообразием движений, положением тела в пространстве и наличием статических поз создаются определенные трудности для работы дыхательного аппарата. ЧД, глубина, ритм зависят от особенностей техники выполняемого упражнения. Некоторые упражнения выполняются при задержке дыхания и натуживании. Величина газового обмена при выполнении гимнастических упражнений зависит от характера движений и от групп мышц, вовлекаемых в работу.

Реакция сердечно-сосудистой системы на выполнение упражнений различна. Так, при выполнении вольных упражнений, где много акробатики, прыжков, бега, пульс ускоряется до 160-180 и более уд/мин, а АД повышается до 130-150 мм рт. ст. (систолическое).

Функция внешнего дыхания не достигает больших показателей, это связано с большим количеством статических положений, а динамические упражнения, как правило, кратковременны. ЧД, например, при выполнении вольных упражнений определяется не столько потребностью организма в кислороде, сколько биохимическими изменениями органов дыхания, вызванными выполнением того или иного упражнения. Кислородная задолженность после выполнения вольных упражнений достигает 85%, а при выполнении упражнений на снарядах повышается до 98%.

Фигурное катание. В фигурном катании темп, ритм, сложность выполняемых элементов сочетаются с музыкальным сопровождением. Фигурное катание включает одиночное катание (мужчины и женщины), парное катание и спортивные танцы на льду. Расход энергии зависит от вида выполняемых упражнений, их сложности,

темпа и других факторов. Например, в одиночном катании (произвольная программа) и парном катании (у мужчин) расход энергии выше, чем в танцах на льду.

Расход энергии может составлять от 3000 до 4100 ккал. МПК составляет 58 мл/мин/кг. Легочная вентиляция может достигать 80-160 и более л/мин, потребление кислорода - 4,0-4,5 л/мин. Имеет место кислородный долг, особенно при выполнении произвольной программы, как в одиночном, так и в парном катании. ЧСС в покое составляет 45-50 уд/мин, во время выступления может достигать 160-180 и более уд/мин. Концентрация лактата в крови возрастает до 14-18 и более ммоль/л.

21.6. ДРУГИЕ ВИДЫ СПОРТА

Спортивное ориентирование является соревновательным видом спорта, в котором участники, используя карту и космос, стараются как можно быстрее найти заранее отмеченные посты. Последовательная расстановка постов или трасса спортивного ориентирования требует от спортсменов способности ориентироваться на местности и беговой подготовки. Трасса должна проходить преимущественно в лесной полосе и по возможности в незнакомой для участников местности. Для ориентирования характерен интервальный бег на свежем воздухе, где напряжение сменяется отдыхом, физическая нагрузка - необходимостью сконцентрировать свое внимание. Такие условия благоприятно влияют на кардиореспираторную систему и являются прекрасным средством повышения физической работоспособности и здоровья занимающихся.

Расход энергии зависит от профиля трассы, подготовленности (тренированности) спортсмена, температуры воздуха и может составлять от 3500 до 5000 ккал. У женщин расход энергии меньше на 15-20%, чем у мужчин.

Легочная вентиляция в зависимости от темпа (скорости) бега и профиля трассы может составлять от 80 до 120-140 л /мин, МПК - 77 мл/кг/мин и 58 мл/кг/мин соответственно у мужчин и женщин.

ЧСС в покое 45-60 уд/мин, а во время соревнований (бега) может достигать 160 и более уд/мин.

Альпинизм включает в себя переходы через горные перевалы, движение по скалам летом и зимой, движение по льду, фирну и снегу и движение в горах на лыжах. На практике все эти виды альпинизма применяются в комплексе.

К высокогорью относятся все возвышенности и горные вершины, окружность подошвы которых составляет более 2000 м. Различают отдельные горы, группы гор и горные цепи. Различные формы горной поверхности (гребни, ущелья, стены, кары и т. д.) ставят перед альпинистом множество задач. Работа, в зависимости от высоты может быть максимальной, субмаксимальной и большой интенсивности. Имеют место гипоксемия и гипоксия тканей. При восхождении к кардиореспираторной системе предъявляются огромные требования, так как резко возрастают легочная вентиляция, ЧД, ЧСС. Работа проходит в аэробно-анаэробном режиме, но чем выше высота подъема, тем больше процент анаэробной работы. В крови резко повышается лактат, кислородный долг велик. ЧСС может достигать 160-190 и более уд/мин.

Чем больше высота, тем значительнее уменьшение (снижение) парциального давления. Так, на высоте 2500 м давление падает до 2/3 нормального, при высоте 5500 м - до 1/2, а при высоте 7500 м - до 1/3, т. е. до 280 мм рт. ст. (норма - 760 мм рт. ст.). Другие факторы, влияющие на работоспособность: понижение температуры, низкая абсолютная влажность, высокая солнечная радиация, сильный ветер и т. д. Сочетание всех этих факторов и характеризует высокогорный климат.

По мере снижения парциального давления кислорода в атмосферном воздухе оно уменьшается и в альвеолярном воздухе. Отсюда возникают гипоксемия и гипоксия тканей (особенно мышц при выполнении физических нагрузок и еще в большей степени - мозга).

В табл. 21.1 показано парциальное давление кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе и крови человека на разных высотах.

Таблица 21.1

Парциальное давление кислорода и углекислоты в альвеолярном воздухе и крови человека на разных высотах (мм рт. ст.)

Показатели	----- « — На уровне моря	На высоте				
		2810м	3660 м	4700 м	5430 м	6140 м
Альвеолярное pO_2	100,3	62,4	57,9	48,4	42,3	37,0
Артериальное pO_2	88,9	60,1	47,6	44,6	43,1	34,4
Альвеолярное pCO_2	41,1	33,9	29,5	27,1	27,7	22,0
Артериальное pCO_2	41,4	37,2	31,1	28,7	27,7	24,9
% HvO_2 в арт. крови	95,5	91,0	84,5	79,8	76,2	65,5

На возникновение гипоксемии и гипоксии тканей организм реагирует компенсаторными реакциями. Это, во-первых, усиление вентиляции легких (учащается частота дыхания, увеличивается глубина вдоха). В ответ на гипервентиляцию происходит повышение рН крови и образование оксигемоглобина. Во-вторых, повышается кислородная емкость крови, происходит рефлекторное выбрасывание крови из депо; в-третьих, увеличивается кровоток, т. е. рефлекторно происходит учащение сердцебиений и повышение минутного объема крови. Все вместе способствует доставке кислорода (O₂) тканям, особенно мозгу, сердцу и мышцам.

Для адаптации к гипоксии в подготовке спортсменов используют тренировки в среднегорье. Наиболее показаны такие тренировки в циклических видах спорта, с использованием адаптогенов.

Глава 22

ХАРАКТЕРИСТИКА ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ (ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ) ФИЗКУЛЬТУРЫ

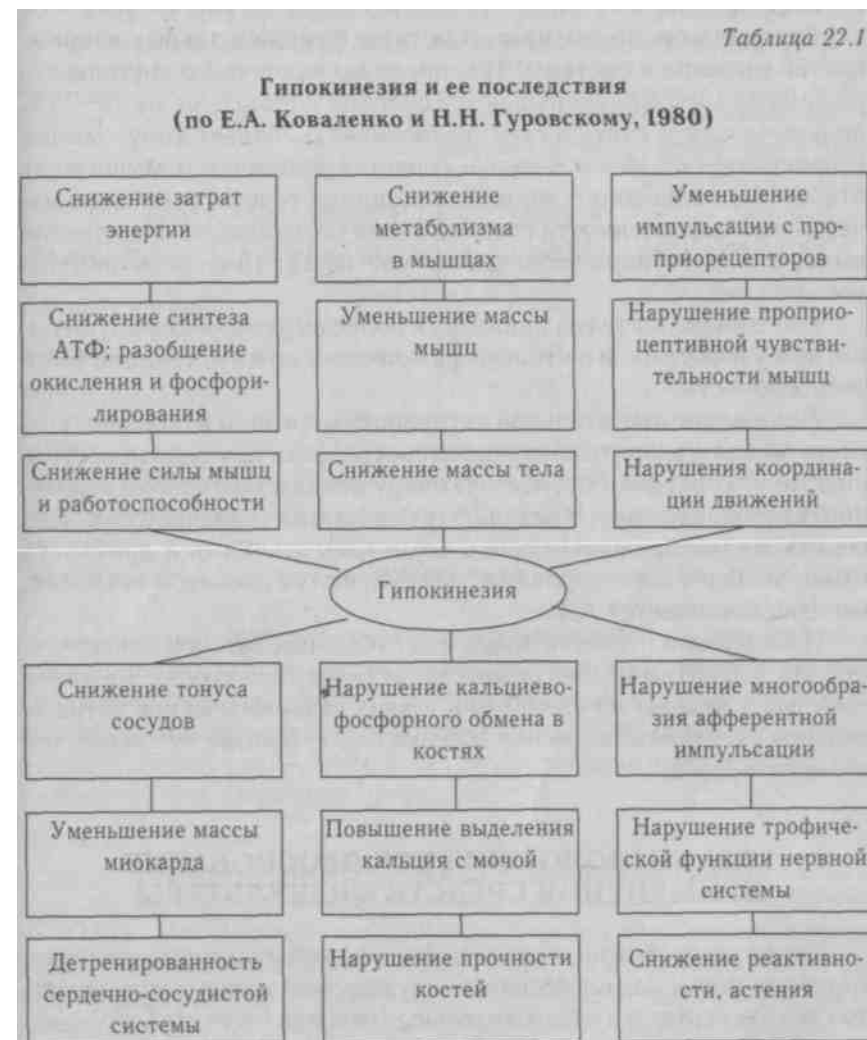
Физкультура и спорт являются очень важными факторами в укреплении здоровья человека, в его физическом развитии и воспитании, а также в профилактике заболеваний и старения.

В XIX в. и в первой половине XX в. у каждого человека жизнь сопровождалась значительными физическими напряжениями. Этих нагрузок было достаточно для поддержания функционального состояния и здоровья на соответствующем уровне. Но в последние годы, особенно во второй половине XX в., в связи с бурным развитием техники и механизации производства труда доля физического труда резко снизилась. Число жителей городов значительно увеличилось по сравнению с сельским населением. Недостаточное мышечное напряжение (гиподинамия) отрицательно влияет на состояние здоровья (физиологические функции), особенно на сердечно-сосудистую систему.

22.1. ГИПОДИНАМИЯ

Ограничение двигательной активности, обусловленное особенностями образа жизни, профессиональной деятельности, длительным постельным режимом, пребыванием человека в условиях невесомости (длительные космические полеты).

При гиподинамии (гипокинезии) резко сокращается поток проприцептивных раздражителей, что ведет к снижению лабильности нервной системы на всех ее уровнях, интенсивности протекания вегетативных процессов и тонуса мускулатуры. При ограничении двигательной деятельности происходит извращение нервно-соматических и вегетативных реакций. Кроме того, гиподинамия (гипокинезия) ведет к существенным изменениям гомеостаза, функциональным нарушениям эндокринной и кардиореспираторной систем, морфофункциональным изменениям тканей опорно-двигательного аппарата и т. д. (табл. 22.1).



Адекватная двигательная активность гармонично формирует организм в анатомо-функциональном отношении, во многом определяет устойчивость человека к неблагоприятным условиям окружающей среды, к инфекционным заболеваниям.

Продолжительное ограничение нагрузки на ткани ОДА может стать причиной возникновения различных функциональных нарушений (отклонений); в далеко зашедших случаях оно может повлечь за собой глубокие патологические изменения и способствовать возникновению атеросклероза, гипертонической болезни, инфаркта миокарда, ожирения, мочекаменной болезни, подагры и других заболеваний.

Гиподинамия приводит к снижению функциональных возможностей мышечной системы. Так, после двухмесячного постельного режима на 14-24% уменьшаются силовые показатели, на 26-35% динамическая и статическая выносливость, падает тонус мышц, сокращаются их объем и масса. Теряется рельефность мышц из-за отложения подкожного жира. Гиподинамия ведет к снижению минеральной насыщенности костной ткани (остеопороз). Нарушение минерального обмена наблюдается уже на 12-15-е сутки постельного режима.

Гиподинамия у детей приводит к более выраженным нарушениям, чем у взрослых, и не только физической, но и умственной работоспособности.

А снижение двигательной активности в среднем и пожилом возрасте может ускорить развитие атеросклероза и, ухудшая регуляцию тонуса сосудов, способствует нарушениям мозгового и сердечного кровообращения. В результате недостатка движений, сидячего образа жизни преждевременно возникают слабость и дряблость мышц, появляется сгорбленность, ускоряются процессы старения, нередко повышается АД.

Наблюдения отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют, что оптимальный режим занятий физкультурой - не менее трех раз в неделю по 45-60 мин в день. Энергетические затраты должны составлять не менее 500 ккал, т. е. больше суточного основного обмена.

22.2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДСТВ ФИЗКУЛЬТУРЫ

Среди разнообразных средств физической культуры существуют применяемые как в домашних, амбулаторных и санаторно-курортных условиях, так и в оздоровительных секциях (группах здоровья).

Физические упражнения действуют тонизирующе, стимулируют моторно-висцеральные рефлексы, они способствуют ускорению процессов метаболизма в тканях, активации гуморальных процессов. При соответствующем подборе упражнений можно избирательно воздействовать на моторно-сосудистые, моторно-кардиальные, моторно-пульмональные, моторно-желудочно-кишечные и другие рефлексы, что позволяет повышать преимущественно тонус нужных систем и органов (табл. 22.2).

Таблица 22.2

Участие органов в окислительных процессах в покое и при физических нагрузках (в см³ кислорода в час по Баркрофту)

Орган	Максимальный покой (наркоз)	Максимальная физическая работа
Поперечно-полосатая мускулатура	12,9	59
Сердце	2,0	254,0
Слюнные железы	0,9	1,1
Печень	7,9	21,1
Поджелудочная железа	0,7	1,4
Почки	1,6	4,2

Гимнастика

Особенностью гимнастических упражнений является их естественно-биологическое содержание, так как в профилактических целях используется одна из основных функций, присущая всякому животу организму, - функция движения. Она представляет собой биологический раздражитель, стимулирующий процессы роста, развития и формирования организма.

Утренняя гигиеническая гимнастика (УГГ)

Она включает в себя комплекс физических упражнений с предметами (гимнастическая палка, гантели, эспандеры, набивные мячи, эластичные резиновые бинты и др.) и без предметов. При этом различают пассивные, активные и смешанные формы упражнений.

Особенностями утренней гигиенической гимнастики (УГГ) прежде всего являются: многообразие основных упражнений, их вариантов и комбинаций, включая левый и правый способы выполнения; связанные с этим многообразием широкие возможности для целенаправленного развития функциональных, координационных и технических способностей занимающихся.

УГГ вызывает повышение деятельности кардиореспираторной и эндокринной систем, ускоряет процессы метаболизма в тканях, ликвидирует застойные явления. После выполнения комплекса УГГ легочная вентиляция, ЧСС, поглощение кислорода увеличиваются.

Производственная гимнастика (ПГ)

Существуют производственная гимнастика и гимнастика после урока (уроков) у школьников. В комплекс включается несколько упражнений (3-5) продолжительностью 3-7 мин 1-2 раза за смену (особенно необходима эта гимнастика на часовом заводе, швейной фабрике, в компьютерном зале, офисе, т. е. там, где имеет место сидячая, монотонная работа, с включением в работу в основном мелких мышц рук, а также в школах - особенно для школьников 1-4 кл.).

Цель гимнастики - активный отдых. В комплекс должны входить упражнения на большие мышечные группы и группы мышц, несущих статическую нагрузку, а также упражнения на растягивание соединительнотканых образований, диафрагмальное дыхание; исходное положение должно быть вертикальным при сидячей работе и сидя и лежа - при работе стоя. Кроме того, целесообразно включение упражнений на расслабление (релаксацию) мышц, непосредственно выполняющих трудовые действия.

В основе активного отдыха лежит феномен, установленный И. М. Сеченовым, - деятельность одних мышечных групп (конечностей) способствует устранению утомления в других мышечных группах при их работе.

Гимнастика в воде

Плавание в ластах, с лопаточками и гимнастика в воде - это сочетание физических упражнений и температурного воздействия воды с лечебной и профилактической целью. Нахождение в воде значительно повышает теплоотдачу и обмен веществ, активизирует гемодинамику.

Плавание и выполнение физических упражнений, игры в воде оказывают общее воздействие на организм, способствуют улучшению подвижности в суставах (при травмах, контрактурах, каксартрозе и др.), повышению тренированности мускулатуры, снятию болевого синдрома, а также действуют как закалывающий фактор при температуре воды 26-28,5°C и вызывают релаксацию мышц при ее повышении (свыше 38°C).

Гидрокинезотерапия показана при варикозной болезни вен, остеохондрозе, ожирении, колитах, холецистите, сахарном диабете, вегетососудистой дистонии и других заболеваниях.

Занятия в воде проводятся 3-4 раза в неделю по 15-45 мин. Постепенно увеличиваются нагрузка, повторяемость выполнения упражнений, их количество и т. п.

Занятия на тренажерах

В последние годы в профилактическую, оздоровительную физкультуру (и в систему реабилитации) стали широко внедряться тренажеры, которые позволяют целенаправленно воздействовать на тот или иной сегмент, орган, функциональную систему и пр. Особая ценность тренажеров состоит в том, что, включая те или иные упражнения, можно их дозировать по силе, темпу, амплитуде движений. Тренажеры можно разместить дома, в школе, в рабочем кабинете и т. п. Они предназначены для развития силы, выносливости мышц, разработки суставов и для ликвидации последствий гиподинамии, т. е. мышечного голода.

Применяемые на тренажерах упражнения воздействуют на определенные (отдельные) группы мышц и суставы. Кроме того, выполнение таких упражнений требует определенного исходного положения. Занятия на тренажерах (и облегченных аппаратах, различных блоках и т. п.) способствуют развитию основных движений в суставах и укреплению мускулатуры. Правильно организованные занятия на тренажерах не должны вызывать болевых ощущений.

Спортивные игры

Спортивные игры хорошо развивают двигательную активность, однако они не могут конкурировать с лыжным спортом, плаванием, греблей и др.

Игровые виды спорта, особенно баскетбол, теннис, ручной мяч, можно отнести к типу импульсивно-скоростной тренировки. Они незначительно повышают функциональное состояние.

Теннис

Теннис - это игра с ответными ударами, в которую можно играть на открытом воздухе и в помещении. Для тенниса характерно многообразие движений - бег, прыжки, повороты, вращения, сгибания, выпрямления, взмахи, удары и пр. Теннис - это высокоподвижная игра с известными физиологическими показателями естественной интервальной нагрузки.

Очень важно, что теннисом могут заниматься представители обоих полов до самого преклонного возраста.

Бадминтон

В бадминтон можно играть везде, он доступен людям любого возраста. Для этой игры не нужны специальная подготовка и специальные знания. Занятия бадминтоном способствуют развитию быстроты, ловкости, гибкости, глазомера, точности реакции, выдержки, а также спортивно-технических навыков. Благодаря этому бадминтон является и составной частью тренировок во многих видах спорта, и оздоровительным средством.

Настольный теннис

Настольный теннис развивает быстроту реакции, выносливость, ловкость, а также реактивные и координационные способности для управления технико-тактическими действиями.

Настольный теннис является важным фактором активного отдыха, потому что им могут пользоваться люди самого разного возраста.

Лапта

Лапта способствует развитию быстроты, ловкости, координации движений и других качеств.

Основной элемент игры - это бег с изменением направления. От темпа, скорости и длины пробегаемых отрезков, подготовленности (тренированности) зависит нагрузка, расход энергии может составлять от 3500 до 4000 ккал. ЧСС во время бега может достигать 160-190 уд/мин. В процессе игры происходит совершенствование анализаторов (зрительного, слухового, двигательного). Зрительное восприятие в основном определяет поведение и действия игрока на поле.

В процессе спортивных игр формируются ловкость, координация движений и моторика. Прыжки, броски (метания), сгибание, разгибание, вращение, повороты, толчки и другие действия положительно влияют на рост, развитие и осанку занимающегося.

В современном физическом воспитании игры нашли полное признание, и среди физических упражнений они в целом составляют значительную часть активного отдыха.

Туризм

Туризм делится на водный, горный, пешеходный, лыжный и велотуризм. Это составная часть физической культуры и спорта, поскольку он служит ведению здорового образа жизни, развитию, совершенствованию и сохранению физической работоспособности и всесторонней подготовки.

Оздоровительный эффект туризма связан с воздействием трех важнейших факторов: внешней среды, климатических условий (весна, лето, зима, осень) и вида деятельности (пеший, лыжный, водный и т. п.).

Пешие походы приобретают особое значение - они могут использоваться в качестве активного отдыха широкими слоями населения всех возрастов, при любой погоде и в любое время года. В этой связи пешие походы являются хорошим средством оздоровления. Туристы обычно проходят от 20 до 60 км в день со скоростью от 5 до 7 км/ч и с перепадом высоты от 500 до 1500 м. Эстетико-познавательный поход осуществляется со средней скоростью 4-5 км/ч и вызывает эффект психологического расслабления.

В табл. 22.3 показаны протяженность туристических маршрутов, темп, продолжительность похода.

Таблица 22.3

Протяженность маршрутов и скорость движения

Возраст в годах	Однодневный	Многоднев-	Скорость, км/час	Багаж, кг
	поход, км	ный, км/день		
Дети 10-12	10-12	8-10	3	3
Дети 12-14	12-18	10-15	3-4	4
Молодежь 15-18	15-25	12-20	4	5-7
Взрослые старше 18	20-40	15-30	4-5	6-10
Спортсмены-туристы старше 18	20-60	15-30	5-7	6-10

Самый экономный темп ходьбы равен 4 км/ч. При длительных нагрузках темп должен оставаться по возможности постоянным, так как чередование темпа и частые остановки вызывают быстрое утомление.

В многодневных походах каждый 3-й или 4-й день должен быть днем отдыха.

Для *велотуризма* подходит любой дорожный велосипед. Туловище велосипедиста лишь немного наклонено вперед, и если возникают боли в плечевых суставах, то это связано с неправильным положением. В таком случае руль следует установить немного выше.

На обычном велосипеде при нормальных условиях езды, т. е. по хорошей дороге без подъемов, велосипедист-турист может ехать со средней скоростью в 15-18 км/ч.

Водный туризм

Отправляясь в поход по реке, турист должен управлять лодкой и плавать. Довольно рискованным туристическим путешествием является сплав на лодках или плотах по горным рекам.

Протяженность маршрута по реке на складной байдарке или на гребной шлюпке 30-40 км. На больших озерах и в прибрежных водах обычно используют учебные лодки.

При попутном ветре туристы охотно пользуются парусными лодками. Туристические походы на парусных лодках предпринимаются преимущественно на больших озерах или на море.

Лыжный туризм

Свежий воздух и движение благоприятно воздействуют на здоровье. Лыжные прогулки в лесу (парке, сквере) приносят людям здоровье и бодрость. Лыжные прогулки более ценны, чем летние турпоходы.

Во время коротких остановок рюкзаки снимать не следует, а лыжи снимаются. В походах с детьми нужно отдыхать в отапливаемых помещениях.

Ближний туризм

Обычно это пешеходные прогулки в течение 1-3 и более дней, они рассматриваются как метод тренировки всего организма. Ближний туризм применяется в санаторно-курортном лечении, а также на туристических базах. Прогулки могут проводиться на лодках, велосипедах, лошадях и т. п. Смена рельефов местности, солнечные и воздушные ванны - все это благоприятно действует на психику и функциональные системы организма.

Терренкур

Является разновидностью ходьбы. В отличие от дозированных прогулок по ровной местности, маршруты терренкура проходят с использованием пересеченной местности в условиях санаторно-курортной зоны или в парке, лесу и других местностях. Величина физической нагрузки зависит от длины маршрута (обычно 500, 1500, 2000, 3000 м), рельефа местности, темпа, количества остановок. Терренкур показан при заболеваниях кардиореспираторной системы, неврозах, эндокринных заболеваниях, при ожирении, пожилым людям и всем тем, кто ведет здоровый образ жизни.

22.3. РАСХОД ЭНЕРГИИ

Зависит от вида и сложности маршрута, интенсивности перемещения (движения). Так, при ходьбе в среднем темпе с рюкзаком весом до 15 кг энергии расходуется в 5 раз больше, чем в покое, а при ходьбе на лыжах со скоростью до 10 км/ч без рюкзака - в 10 раз больше.

Горный туризм требует еще больших затрат энергии, которые связаны с личным снаряжением (лесоруб, кошки, пояс, обвязка, молотки, крючья и др.), недостатком кислорода (среднегорье или высокогорье), низкой температурой воздуха на высоте, глубоким снегом и другими факторами.

Наиболее низкие энергозатраты в водном туризме.

Энергозатраты во время занятий оздоровительной физкультурой

В состоянии относительного физического покоя (сидя, стоя) человек в среднем расходует примерно 1,0-1,25 ккал/мин. Эта величина варьирует в зависимости от роста, массы тела, пола и температуры воздуха.

Известно, что для сохранения здоровья, поддержания высокой физической работоспособности и нормального течения окислительно-обменных процессов человек должен расходовать на двигательную активность примерно 1200-2000 ккал в сутки сверх основного обмена, который обычно составляет 1600-1800 ккал.

Степень интенсивности физических нагрузок, их объем должны соответствовать режиму двигательной активности. При расчете энергозатрат во время занятий физкультурой следует учитывать соотношение достигаемой при нагрузке ЧСС с энергозатратами (табл. 22.4 и 22.5).

Таблица 22.4

**Ориентировочные энерготраты
при дозированных физических нагрузках**

Формы занятий физкультурой	Энерготраты при массе тела 70 кг, ккал/ч
Утренняя гигиеническая гимнастика, 15 мин	45–60
Лечебная гимнастика, 30 мин (тренирующий режим)	до 150
Оздоровительная гимнастика, 60 мин (тренирующий режим)	до 300
Лечебная гимнастика в бассейне, 25–30 мин	150–160
Терренкур (ходьба с углом подъема 15° и скоростью 2 км/ч), 60 мин	450

Тот или иной вид физической деятельности контролируется по ЧСС при предварительном тестировании на велоэргометре (или тредмилле, степ-тесте), где определяется толерантность к физической нагрузке. Тестирование позволяет судить о функциональном состоянии кардиореспираторной системы.

Таблица 22.5

Расчет энерготрат (ккал/мин) по частоте пульса (А. Buskirik, 1960)

ЧСС	Энерго- траты	ЧСС	Энерго- траты	ЧСС	Энерго- траты	ЧСС	Энерго- траты	ЧСС	Энерго- траты
65	0,60	86	3,22	107	5,85	128	8,47	149	11,10
66	0,72	87	3,35	108	5,97	129	8,60	150	11,22
67	0,85	88	3,47	109	6,10	130	8,72	151	11,35
68	0,97	89	3,60	110	6,22	131	8,85	152	11,47
69	1,10	90	3,72	111	6,35	132	8,97	153	11,60
70	1,22	91	3,85	112	6,47	133	9,10	154	11,72

Продолжение

ЧСС	Энерго- траты	ЧСС	Энерго- траты	ЧСС	Энерго- траты	ЧСС	Энерго- траты	ЧСС	Энерго- траты
71	1,35	92	3,97	113	6,60	134	9,22	155	11,85
72	1,47	93	4,10	114	6,72	135	9,35	156	11,97
73	1,60	94	4,22	115	6,85	136	9,47	157	12,10
74	1,72	95	4,35	116	6,97	137	9,60	158	12,22
75	1,85	96	4,47	117	7,10	138	9,72	159	12,35
76	1,97	97	4,60	118	7,22	139	9,85	160	12,47
77	2,10	98	4,72	119	7,47	140	9,97	161	12,60
78	2,22	99	4,85	120	7,60	141	10,10	162	12,72
79	2,35	100	4,97	121	7,72	142	10,22	163	12,85
80	2,47	101	5,10	122	7,85	143	10,35	164	12,97
81	2,60	102	5,22	123	7,97	144	10,47	165	13,10
82	2,72	103	5,35	124	8,10	145	10,60	166	13,22
83	2,85	104	5,47	125	8,22	146	10,72	167	13,35
84	2,97	105	5,60	126	8,22	147	10,85	168	13,47
85	3,10	106	5,72	*127	8,35	148	10,97	169	13,70

Достигнутая при пороговой физической нагрузке ЧСС, электрокардиографические показатели, артериальное давление служат исходными данными для дозирования физической нагрузки (ходьба, бег, игра и другие виды физической деятельности).

IV. Меззег и др. (1962) отметили, что у здоровых людей увеличение потребности левого желудочка в кислороде во время выполнения умеренной нагрузки сопровождалось увеличением скорости коронарного кровотока, чем коэффициента поглощения кислорода (табл. 22.6).

Таблица 22.6

Влияние нагрузки на коронарное и системное кровообращение у здоровых людей (по J.V. Messer et al., 1962)

Показатель	В состоянии покоя	Во время упражнений
Общее потребление кислорода, мл/м ² /мин	129	279
Индекс напряжения – время	2440	3360
Системное среднее артериальное давление, мм рт. ст.	114	133
Частота сердцебиений в минуту	80	102
Сердечный индекс, л/м ² /мин	30	47
Коронарный кровоток, мл/100 г/мин	66	90
Потребление кислорода миокардом, мл/м ² /мин	78	10,8
Содержание кислорода в коронарной венозной крови, мл/100 мл	4,6	4,7

Глава 23

НЕКОТОРЫЕ ОТКЛОНЕНИЯ (НАРУШЕНИЯ) В СОСТОЯНИИ ОРГАНИЗМА

23.1. СОН. ГИПЕРСОМНИЯ

Сон - периодически наступающее состояние, при котором создаются наилучшие условия для восстановления работоспособности организма, в частности центральной нервной системы (ЦНС). Сон - жизненная необходимость каждого человека: треть его жизни проходит в состоянии сна.

Сон, согласно учениям И.П. Павлова о высшей нервной деятельности, представляет собой торможение, разлившееся по всей коре больших полушарий. Торможение отражается на всех функциональных системах организма. Функция желудочно-кишечного тракта снижена, понижены мышечный тонус, обмен веществ, функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Во время сна дыхание редкое, поверхностное, легочная вентиляция относительно небольшая,

минутный объем сердца снижен, крово- и лимфоток в мышцах понижен, что иногда ведет к застойным явлениям.

Во время сна отмечаются фазные изменения мышечного тонуса (большинство мышц спящего человека расслаблено), резкое ослабление всех видов чувствительности - зрения, слуха, обоняния, кожной чувствительности. Безусловные и условные рефлексы заторможены. Уменьшается поступление к ткани крови, что сопровождается снижением интенсивности обмена веществ на 8-10% и понижением температуры тела.

К наиболее частым расстройствам сна можно отнести повышенную сонливость (гиперсомнию) и нарушение сна, или бессонницу.

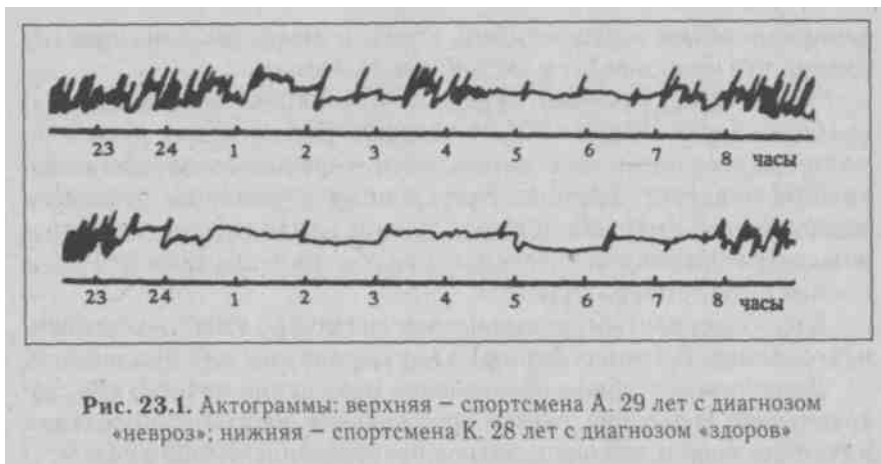
Бессонница - общее обозначение нарушений ночного сна. Затрудненное засыпание, раннее пробуждение, частые пробуждения в течении ночи и, наконец, полное исчезновение ночного сна.

Бессонница может сопутствовать различным заболеваниям. К их числу относятся функциональные расстройства нервной системы, связанные с сильными психическими травмами, неврозами, психозами, органическими заболеваниями головного мозга (особенно с атеросклерозом мозговых сосудов), болезнями внутренних органов и эндокринных желез. Расстройство сна при бессоннице может быть трех видов: затрудненное засыпание, поверхностный, беспокойный сон с частыми пробуждениями и раннее окончательное пробуждение.

Причиной бессонницы может быть вынужденное нарушение стереотипа сна, например, перелет в другой временной пояс (особенно с разницей в 6-8 и более часов); при сильном утомлении, возбуждении (после проведенной игры: в хоккей, футбол, ручной мяч и др.) (рис. 23.1).

У спортсменов при неврозах (переутомление, перетренированность) нарушение сна - постоянный симптом, особенно на завершающей стадии подготовки к ответственным стартам.

Нормализовать сон можно вечерними прогулками, теплым сладким питьем (молоко с медом), отваром и настоем валерианового корня, травы пустырника. Хороший эффект дают прием кислородного коктейля и легкий массаж головы и воротниковой области. Прием снотворных у спортсменов вызывает осложнения - вялость, подавленное состояние, нарушение (снижение) памяти и мышления, мышечную слабость, утрату точности и быстроты движений, а в ряде случаев ведет к привыканию и наркомании. Кроме того, снотворные средства входят в список допинговых препаратов. Гиперсомния чаще всего возникает у людей, перенесших тяжелое инфекционное заболевание, страдающих малокровием и функциональными нарушениями нервной системы, часто вызванными воспалительными заболеваниями головного мозга.



23.2. БОЛЬ

При занятиях спортом, особенно в спорте высших достижений, нередко возникают травмы ОДА, судороги в мышцах, боли и другие симптомы.

Боль - психофизиологическое, мотивационно-эмоциональное состояние человека, возникающее при действии болевых, ноцицептивных раздражителей, нарушающих целостность покровных оболочек, обеспечивающих изолированность организма от внешнего мира и тем самым постоянство его внутренней среды и (или) вызывающих кислородное голодание тканей, что нарушает их нормальную жизнедеятельность, а также состояние, мобилизующее самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от болевого (ноцицептивного) раздражителя.

Болевой раздражитель (ноцицептивный раздражитель) - фактор внешней или внутренней среды, который при воздействии на ноцицепторы приводит к возникновению боли. По физиологической характеристике болевой раздражитель может быть химическим, температурным, механическим, акустическим и т. д.

Ноцицепторы (болевые рецепторы) - специализированные образования, эволюционно приспособленные для восприятия болевых раздражений. *Ноцицептивные рефлексы* - комплекс соматических и вегетативных реакций, возникающих при болевых раздражениях. Характерной особенностью их является то, что в осуществление рефлекторного акта вовлекаются многие органы тела. При болевых рефлексах наблюдаются повышение мышечного тонуса, учащение сердечной деятельности и дыхания, сужение сосудов, повышение АД, уменьшение секреции пищеварительных

соков, увеличение потоотделения, сужение зрачков и ряд других реакций. Большинство этих реакций являются следствием возбуждения симпатической нервной системы, а также усиленной секреции адреналина и гормонов задней доли гипофиза.

По выражению И.П. Павлова, боль стоит на страхе анатомической целостности организма, отбрасывает все, что мешает, угрожает жизненному процессу, нарушает равновесие организма с окружающей средой.

Обычно боль тем сильнее, чем тяжелее повреждение кожи, слизистых, надкостницы и других тканей, т.е. чем выше интенсивность раздражителей.

Любая травма сопровождается локальным мышечным спазмом, который в свою очередь обуславливает усиление боли, возникающей прежде всего в результате повреждения нервных волокон и рецепторов, давления на них гематомы (гематом). Мышечный спазм усиливает это давление и на нервные окончания. На боль организм отвечает усилением мышечного спазма, что ведет к усилению боли. Устранение мышечного спазма может прервать этот патологический цикл, уменьшить болевые ощущения, как и снятие или ослабление боли может уменьшить мышечный спазм.

Классификация различных видов боли соответственно месту ее возникновения и характеру представлена на схеме 23.1.



Характер и качество болевых ощущений чрезвычайно разнообразны, поэтому субъективно боль оценивают как острую, тупую, колющую, режущую, давящую, жгучую, ноющую. Она может ощущаться больным непосредственно в месте поражения или на более или менее отдаленном от него участке тела (например, в левой руке или лопатке при заболеваниях сердца). Из очага возникновения боль может распространяться (иррадиировать) в определенные области тела.

23.3. БОЛИ В МЫШЦАХ. СУДОРОГИ МЫШЦ

В спорте высших достижений во время выполнения интенсивных физических нагрузок нередко возникают боли (судороги) в мышцах. Также боли возникают при травмах и заболеваниях ОДА.

Боль связана с накоплением в мышце специфических продуктов метаболизма, образующихся во время мышечного сокращения. Она появляется, когда концентрация этих веществ достигает порогового уровня, что происходит только в случае, если скорость их образования превышает скорость выведения их из мышцы с кровью. Поэтому в норме боль возникает лишь при очень интенсивной мышечной работе, например, у спринтеров-гонщиков на треке.

По определению П.К. Анохина (1971, 1975), боль, особенно острая, является интегративной функцией организма, мобилизующей функциональные системы для защиты организма от воздействия вредных факторов. Она формируется как ответная реакция на раздражители, нарушающие целостность организма.

Интенсивные физические нагрузки, особенно на жестком грунте (асфальт, паркетное, деревянное покрытие и др.) вызывают болезненность в мышцах, ощущаемую не только во время тренировок, но и при пальпации в покое.

При интенсивных физических нагрузках возникают нарушение мышечного кровотока, гипоксия мышц - все это приводит к увеличению содержания молочной кислоты, мочевины, гистамина и пр. Образовавшийся лактат действует неблагоприятно на процесс сократительной способности мышц, тормозит мышечное сокращение.

При хроническом утомлении у спортсменов возникают спайки, мышечные «контрактуры», уплотнения в мышцах, которые ведут к гипертонусу мышц, гипоксии, нарушению мышечного кровотока.

Между тонусом мышечной системы и микроциркуляцией существует корреляционная связь. При хроническом утомлении (перетренированности) тонус мышц повышен, мышечный кровоток за-

медлен, все это ведет к гипоксии тканей и болям в мышцах. Боли в мышцах снижают работоспособность и являются predisposing фактором возникновения травм и заболеваний ОДА.

При умеренной интенсивности нагрузок, даже продолжительных по времени, ускоренный мышечный кровоток удаляет продукты метаболизма по мере их образования в мышцах, так что они не накапливаются и не приводят к ощущению боли. Если, однако, ограничить приток крови перед началом мышечной работы, концентрация метаболизма в мышцах, работающих в условиях ишемии (гипоксии), нарастает очень быстро даже при слабой физической нагрузке и появляется боль. Например, при сдавливании сосудов нижних конечностей у футболистов, баскетболистов и др., а также при некоторых заболеваниях артерий нижних конечностей (атеросклероз, эндартериит и др.).

У высококвалифицированных спортсменов в процессе тренировок или после них нередко возникают интерстициальные боли в мышцах как следствие нарушения метаболизма тканей, гипоксии, нарушения микроциркуляции и гипертонуса мышц (В.И. Дубровский, 1980, 1985, 1993).

Частым явлением в спорте высших достижений являются *судороги* - внезапное непроизвольное сокращение мышц. Возникают при нарушениях обмена веществ и деятельности желез внутренней секреции, переутомлении, при больших потерях жидкости (во время тренировок в зонах жаркого и влажного климата, при форсированной сгонке веса в бане, мочегонными средствами и т. п.). Судороги бывают у лыжников-гонщиков, пловцов, бегунов-стайеров, футболистов и др. Судороги могут возникнуть в одной мышце или охватить группу мышц как во время тренировки (или участия в соревнованиях), так и в покое, например во время сна и т. п.

Внезапное судорожное напряжение мышц (тоническая судорога) продолжается некоторое время (обычно секунды, минуты) и асто сопровождается резкой болью. Такая судорога чаще возникает в икроножной мышце после длительной физической нагрузки (у бегунов-стайеров, лыжников-гонщиков, футболистов, у рабочих "орячих цехов, литейных формовочных и др.) или во время игры (у гандболистов, баскетболистов, футболистов, регбистов и др.), а также во время плавания (чаще в холодной воде) у вполне здорового человека.

Обычно судороги у спортсменов возникают при повышенной потливости на тренировках в зонах с жарким и влажным климатом, а также при нарушении электролитного обмена (больших потерях микроэлементов) и тренировках в холодную, ветреную погоду и т. п.

Судороги можно снять так: одной рукой выпрямляя стопу, взявши за большой палец ноги и одновременно другой рукой разминая и потряхивая мышцы голени, или применяя криомассаж и упражнения на растягивание икроножной мышцы.

23.4. БОЛЕВОЙ ПЕЧЕНОЧНЫЙ СИНДРОМ

У борцов, боксеров, тяжелоатлетов часто наблюдаются неприятные ощущения в области правого подреберья (печени).

При попытке согнать вес голоданием происходит распад белков печени. Печень принимает участие в процессе обмена веществ, в синтезе белков крови, в реакции свертывания крови, обезвреживает поступающие в организм вещества, секретирует желчь и осуществляет депонирующую функцию в системе портального кровообращения.

У спортсменов, сгоняющих вес, часто наблюдается заболевание печени. При белководефицитной диете и недостаточном синтезе ферментов снижается их активность, из-за дефицита аминокислот (животного белка) происходят накопление жира в гепатоцитах, атрофия этих клеток. При хроническом дефиците белка или липотройных факторов возникают боли в печени.

Хроническое утомление, перетренированность у спортсменов значительно влияют на белковый обмен, который характеризуется в этих условиях повышенным распадом белков и их замедленным образованием, что служит причиной развития печеночно-болевого синдрома.

Интенсивные физические нагрузки, ведущие к гипоксемии и гипоксии тканей и чрезмерные дозы фармакологических препаратов, особенно прием анаболиков, вызывают нарушение синтеза белка из-за блокады ферментативных систем клетки.

Следует отметить, что обмен веществ в организме (углеводный, жировой, белковый, водный, витаминный, пигментный, минеральный и гормональный) тесно связан с функцией печени. В печени осуществляются специфические ферментативные, а также экскреторные процессы.

В спорте высших достижений, особенно у спортсменов, тренирующихся на выносливость, а также у спортсменов, сгоняющих вес, возникают боли в правом подреберье и нередко вынуждают спортсмена прекратить тренировку или сойти с дистанции.

Болевой печеночный синдром (БПС) - функциональное заболевание, проявляющееся в нарушении тонуса сосудов и моторики желчного пузыря и желчных путей, имеющих гладкую мускулату-

ру. При болевом печеночном синдроме (БПС) происходят морфофункциональные изменения в печени с активацией перекисного окисления липидов и уменьшением их антиокислительной активности. Для БПС характерны боли или чувство тяжести в области правого подреберья во время тренировок или соревнований.

Для диагностики болевого синдрома используют УЗИ, лимфографию, реографию, биохимические и другие методы. УЗИ показало, что основным этиопатогенетическим фактором возникновения БПС является гипоксия, которая оказывает существенное влияние на гладкие мышцы сосудов, на структуру и функцию печени (В.П. Безуглый, 1965; В.И. Дубровский, 1973, 1980, 1993; И.И. Шулипенко, 1975; и др.).

23.5. БРОНХОСПАЗМ

Бронхоспазм - это сужение бронхов, вызванное сокращением гладкой мускулатуры в ответ на действие ряда факторов. Больной может свободно вдыхать воздух в легкие, однако выдох требует от него значительных мышечных усилий. Под влиянием интенсивных физических нагрузок возникает метаболический ацидоз. Метаболический ацидоз приводит к снижению рН и компенсируется легкими: увеличивается легочная вентиляция, учащается дыхание и др.

Бронхоспазм у спортсменов проявляется в появлении экспираторного затрудненного дыхания, ощущения тяжести в груди и других симптомов. Физическая нагрузка (в частности, тренировка пловца в закрытом бассейне) является провоцирующим фактором возникновения бронхоспазма (бронхоконстрикции).

Возникновение бронхоспазма зависит как от характера физической нагрузки, так и от силы, интенсивности и продолжительности физического напряжения.

Механизм развития бронхоспазма у спортсменов после выполнения интенсивных физических нагрузок очень сложен. Исследования показывают, что бронхоспазм связан с возникновением гипоксии, гипервентиляцией, метаболическим ацидозом, увеличением содержания в крови молочной кислоты, мочевины, гистамина, нарушением микроциркуляции и др. (В.И. Дубровский, 1976, 1980, 1993).

С целью выявления у спортсменов условий, способствующих развитию (возникновению) приступов бронхоспазма, вызываемого субмаксимальной (150-170 уд/мин) физической нагрузкой, определяли форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), пневмотахометрию на вдохе и выдохе, пневмотонометрический

показатель (ПДП) на вдохе и выдохе, индекс чувствительности (ИЧ) бронхов к ингаляции ацетилхолина, лактат и мочевины в крови. Показатели определялись до тренировки и после ее выполнения.

Индекс чувствительности (ИЧ) бронхов к ацетилхолину у спортсменов повышен до $0,087 \pm 0,011$. Повышение ИЧ приводит к бронхоспазму и снижению насыщения артериальной крови кислородом (гипоксемия). Известно, что гистамин влияет на иммунные клеточные реакции. У спортсменов с бронхоспазмом выявлено изменение (снижение) иммунитета (иммуноглобулинов). Можно полагать, что гипервентиляция приводит к высвобождению из тучных клеток медиаторов, которые вызывают сокращение гладких мышц бронхов, действуя на мышцу прямо или рефлекторно.

23.6. НОРМАЛИЗАЦИЯ МАССЫ ТЕЛА

В ряде видов спорта (борьба, бокс, тяжелая атлетика и др.) для выступления на соревнованиях необходимо придерживаться определенной весовой категории. Для соблюдения соответствующей массы тела раньше прибегали к употреблению фармакологических препаратов (мочегонных), в последние годы, после запрещения их медицинской комиссией МОК (Международного Олимпийского Комитета), используются диета, баня (сауна) и другие методы.

Нормализация массы тела с помощью бани приводит к большим потерям воды, микроэлементов, гликогена, витаминов и пр. Дегидратация делает спортсмена раздражительным, у него нарушаются сон, функция желудочно-кишечного тракта, возникают запоры (по 2-3 и более дней), судороги мышц, снижается сила, исчезают резвость и быстрота. Нередко наблюдается фурункулез, возникают неприятные ощущения в области правого подреберья (печень), изменения на ЭКГ и другие негативные явления.

Так, тренировки после бани (сауны) ведут к усилению катаболических процессов в мышцах, выраженной мобилизации липидов и одновременному уменьшению тканевых запасов углеводов, и нередко во время тренировок возникают судороги мышц. Форсированная дегидратация ведет к изменению гемодинамики (электрокардиограммы, артериального давления, ритма сердечных сокращений и др.).

Уменьшение массы тела с помощью диеты. Ограничение приема пищи, недостаточное поступление белков или их низкая биологическая ценность (у вегетарианцев) сопровождаются усиленным распадом белков собственной ткани, что ведет к отрицательному азотистому балансу в ней. Раньше других уменьшается

содержание белков в сыворотке крови, в результате чего развивается так называемая гипопроотеинемия. Содержание белков в сыворотке крови в норме 6-8,2%, может снижаться до 3-5%. Гипопроотеинемия провоцирует переход жидкости из крови в ткань, вызывая появление отеков (голодные отеки). Вслед за белками крови расходуются белки печени, поперечнополосатых мышц и кожи. Позже всех расходуются белки мышц сердца и белки головного мозга.

Одним из наиболее ранних показателей того, что запасы белков организма начинают истощаться, служит уменьшение содержания мочевины в моче (норма 20-35 г в сутки).

Печень накапливает (депонирует) питательные вещества, витамины, вырабатывает желчь, способствующую расщеплению и усвоению жиров. У спортсменов, нуждающихся в поддержании определенного веса (борцы, боксеры, штангисты, гимнасты и др.), часто наблюдаются заболевания печени. При белководефицитной диете и недостаточном синтезе ферментов снижается их активность, из-за дефицита аминокислот (животного белка) происходят накопление жира в гепатоцитах, атрофия этих клеток, при хроническом дефиците белка или липотропных факторов возникают боли в печени, снижается иммунитет.

Многолетние наблюдения показывают, что уменьшение массы тела с помощью бани, голодания, фармакологических средств происходит в основном за счет потери жидкости, что неблагоприятно действует на организм спортсмена, резко снижая его работоспособность.

Лучший метод нормализации массы тела перед соревнованиями - диета и умеренные тренировки. Диета заключается в ограничении общего количества потребляемых калорий, а не в отмене отдельных пищевых продуктов. В качестве питания используют различные белковые добавки, напитки с микроэлементами, солями. Исключаются острые блюда, соленья и пр. Пища принимается часто, малыми порциями. Нормализация веса должна осуществляться постепенно, в течение 5-7 дней.

Раздел III

ФАКТОРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ И ФИЗИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Глава 24 ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ. АККЛИМАТИЗАЦИЯ

Проблема «микроклимат и здоровье спортсменов» - одна из важнейших в современной спортивной медицине. Нельзя не учитывать факторы внешней среды, биоритмы при подготовке высококвалифицированных спортсменов.

Человек имеет постоянную температуру тела, почти независимую от температуры окружающей среды. В норме температура тела 36,6-37,0°C, она является оптимальной для многих ферментативных реакций, физико-химических свойств тканей (вязкости, поверхностного натяжения, набухания коллоидов), физиологических процессов проницаемости, возбуждения, всасывания, выделения и др.

Поддержание температуры тела обеспечивается средствами автономной и поведенческой терморегуляции.

24.1. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Терморегуляция (гр. Шегтоз - теплый + регуляция) - поддержание температуры тела в пределах ограниченного диапазона при изменении уровня внутреннего теплообразования и температуры окружающей среды.

Автономная терморегуляция обеспечивается реакциями на понижение или повышение температуры внутренней и внешней среды и состоит в управлении процессами *теплопродукции и теплоотдачи* (изменение периферического и вазомоторного тонуса, потоотделение, термическое тахипноэ, холодовая дрожь). Автономные терморегуляционные реакции могут осуществляться без участия сознания и не нарушаются при удалении больших полушарий мозга.

Несмотря на колебания температуры окружающей среды (на Земле температура колеблется от - 50°C во время арктической зимы до +60°C летом в некоторых пустынях), температура тела почти постоянна. Обеспечивают это постоянство физиологические процессы терморегуляции. В организме человека непрерывно происходят выработка тепла и отдача его во внешнюю среду. При этом энергия всегда расходуется для какой-нибудь работы, и выработка тепла является ее следствием (точнее, следствием химических реакций, которые ее обеспечивают). В покое у человека 70% тепла вырабатывается внутренними органами, а 30% - за счет мышц, волокна которых даже во время полного покоя незаметно и очень слабо, но постоянно сокращаются. Во время физической работы (тренировки) образование тепла возрастает в несколько раз и доля мышечной работы в этом процессе становится определяющей. Выработка тепла зависит главным образом от интенсивности работы мышц.

Нормальная жизнедеятельность человека возможна в диапазоне всего в несколько градусов; понижение температуры тела ниже 36°C и повышение выше 40-41°C опасны и могут иметь тяжелые последствия для организма. Отмечено, что обычно при замерзании тканей образующиеся кристаллы льда разрушают тонкие клеточные структуры. При температуре выше 45°C происходит денатурация белков. Поскольку белки ответственны фактически за все регуляторные функции, их структурная и функциональная сохранность жизненно необходима. Температура сильно влияет на метаболизм живой ткани, так как скорость биохимических реакций зависит от температуры окружающей среды и обычно возрастает в два-три раза на каждые 10°C повышения температуры.

Терморегуляция осуществляется за счет усиления (ослабления) теплообразования либо изменения интенсивности теплоотдачи. Отдача тепла организмом происходит путем *теплоизлучения, теплопроводения* (при соприкосновении с окружающими предметами), *испарения воды* с кожи и легкими.

Необходимый баланс между образованием тепла и его отдачей поддерживается с помощью ЦНС. Информация о температуре тела поступает в нее от периферических и центральных терморепцепторов, одни из которых воспринимают повышение температуры, другие - понижение. Наружные (периферические) рецепторы расположены в коже и реагируют на изменение ее температуры, связанное в основном с изменением температуры окружающей среды. Центральные рецепторы расположены в различных областях головного и спинного мозга и реагируют на изменение температуры внутренней среды, в частности крови, омывающей нервные центры.

Большую роль в процессе терморегуляции играет *эндокринная система*, находящаяся под контролем ЦНС. Гормоны щитовидной железы, например, повышают интенсивность обменных процессов и, следовательно, теплообразование, а гормоны надпочечников усиливают окислительные процессы, суживают кожные сосуды, уменьшая теплоотдачу.

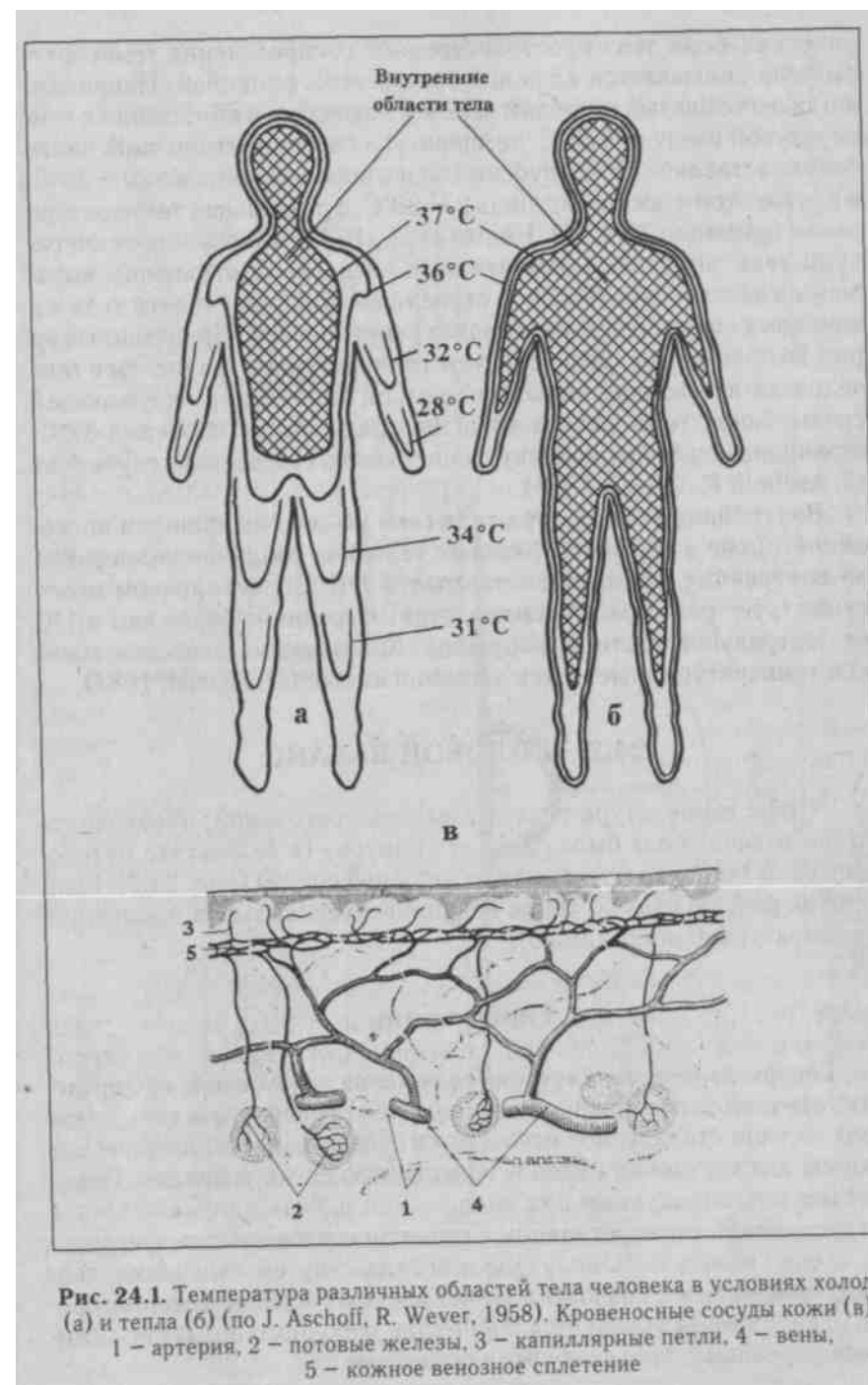
Температура тела зависит как от внешней среды, так и от состояния активности. В покое температура тела составляет около 37°C, хотя она предсказуемо меняется в течение суток с наибольшим снижением во время сна. При мышечной работе температура тела повышается на несколько градусов вследствие усиленной теплопродукции.

Температура не одинакова во всем теле, и распределение внутренней температуры является сложной функцией разных тканей, переноса тепла в результате циркуляции крови и локальных температурных градиентов. Если не считать условий напряженной мышечной работы, большая часть метаболической теплопродукции производится во внутренних органах (в сердце и внутренних органах), а также в мозгу. Тепло, образованное в глубоких областях тела, или внутреннее тепло (рис. 24.1), должно перейти к поверхности тела. Температура на периферии определяется теплом, перенесенным из глубоких областей тела, и температурой воздуха. Следовательно, можно считать, что тело обладает внутренней, относительно постоянной температурой и изолирующим слоем, оболочкой, весьма изменчивой в зависимости от энергетического баланса организма. В холодной среде приток крови к периферии сокращается, и это вызывает понижение периферической температуры. При высокой температуре окружающей среды теплоотдача затрудняется и внутренняя температура может распространяться почти на все тело (см. рис. 24.1).

Температуру тела обычно измеряют в заднем проходе (ректально), во рту (орально), под мышкой (подмышечная), в пищеводе (над входом в желудок) и, наконец, по некоторым особым соображениям, местом измерения внутренней температуры выбирают наружный слуховой проход. В этом случае температуру измеряют при помощи гибкого датчика, помещаемого поблизости от барабанной перепонки; датчик предохраняют от внешних температурных влияний при помощи ватного тампона.

Тепло, вырабатываемое организмом в норме (т. е. в условиях равновесия), отдается в окружающее пространство поверхностью тела.

В конечностях существуют продольный (осевой) температурный градиент, а также радиальный (перпендикулярный поверхности) температурный градиент. В связи с неправильностью геомет-



рических форм тела пространственное распределение температуры тела описывается сложной трехмерной функцией. Например, когда легко одетый взрослый человек находится в помещении с температурой воздуха $+20^{\circ}\text{C}$, температура глубокой мышечной части бедра составляет 35°C , глубоких слоев икроножной мышцы - 33°C в центре стопы достигает лишь $27-28^{\circ}\text{C}$, а ректальная температура равна примерно 37°C (Н. Непзел е! а!., 1973). Колебания температуры тела, вызванные изменениями внешней температуры, выражены в значительно большей степени вблизи поверхности тела и в концевых частях (акральных зонах) конечностей. Приведенные на рис. 24.1 изотермы характеризуют температурные градиенты в теле человека в условиях низкой и высокой температур окружающей среды. Когда температура внешней среды низка, изотерма 37°C , ограничивающая пределы внутреннего слоя, смещается в глубь тела (О. АзсБогГ, К. Шеуег, 1958).

Внутренняя температура тела сама по себе не является постоянной. Даже в термонеutralных условиях различие температур во внутренних областях составляет $0,2-1,2^{\circ}\text{C}$; в головном мозге существует радиальный температурный градиент более чем в ГС от центральной части до наружной. Как правило, наиболее высокая температура отмечается в прямой кишке (Н. Непзел, 1981).

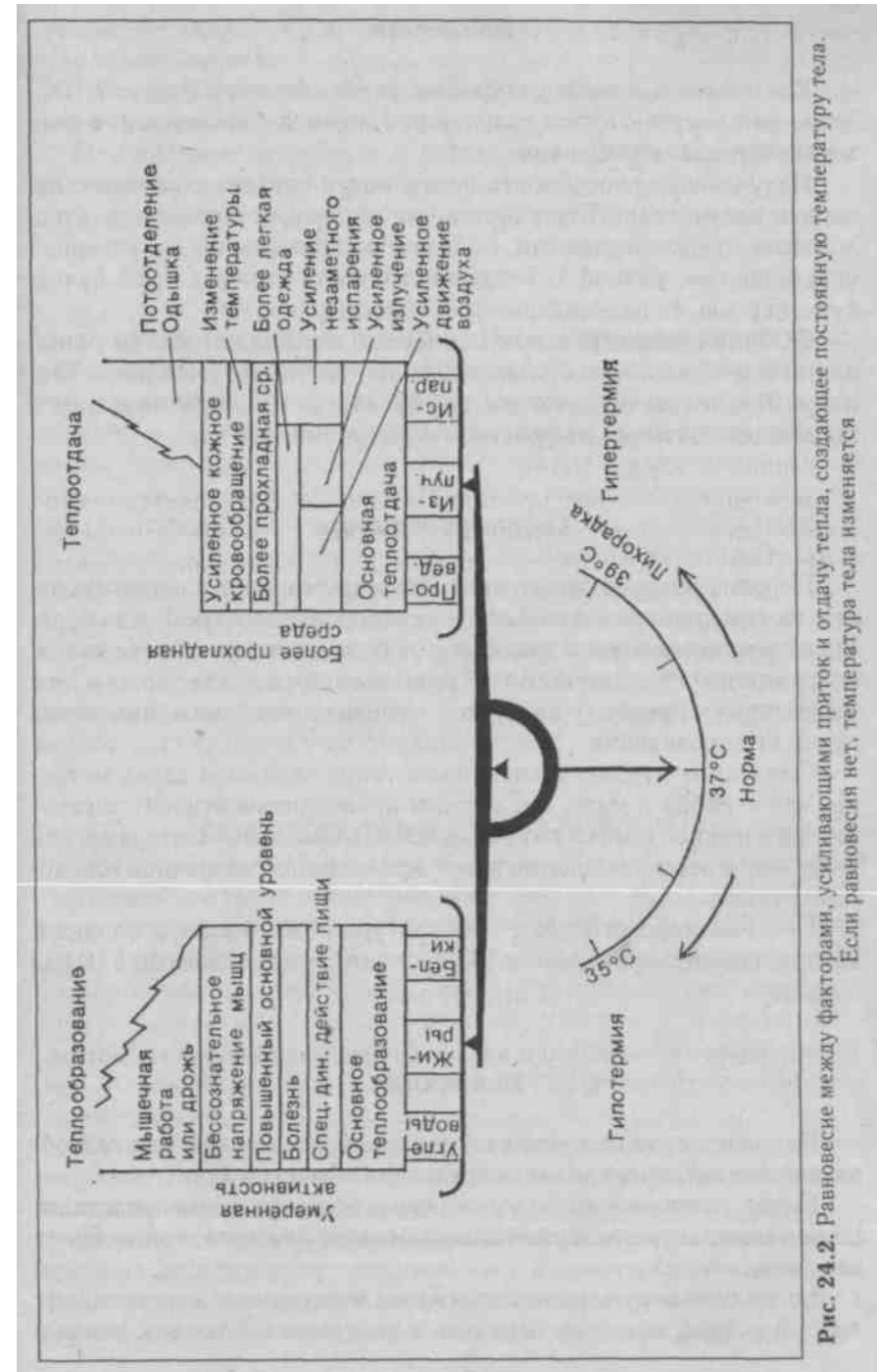
24.2. ТЕПЛОВОЙ БАЛАНС

Чтобы температура тела оставалась постоянной, необходимо, чтобы отдача тепла была равно его притоку (в результате метаболической теплопродукции или из внешней среды) (рис. 24.2). Если приток больше отдачи, тепло накапливается, вызывая повышение температуры (гипертермию).

Гипертермия

Гипертермия - аккумуляция тепла в организме за счет недостаточной теплоотдачи с повышением температуры тела более чем на одно стандартное отклонение средней видоспецифической нормы для состояния покоя в термонеutralных условиях. Повышение теплопродукции при физической работе сопровождается перестройкой терморегуляции с развитием рабочей гипертермии.

Тепло может быть получено или отдано путем излучения, теплопроводности и конвекции в зависимости от условий внешней среды. Тепло всегда образуется в качестве побочного продукта химических реакций, протекающих в организме.



Излучение

Все предметы с температурой выше абсолютного нуля (-273°C) отражают энергию путем излучения. Излучение происходит в форме электромагнитных волн.

Излучающая способность поверхности связана с ее свойствами как излучателя. Поверхность, поглощающая и совсем не отражающая лучистой энергии, обладает максимальной излучающей способностью, равной 1. Когда поверхность отражает всю лучистую энергию, ее излучающая способность равна 0.

Обычно предметы почти полностью поглощают волны одной длины и в то же время сильно отражают волны другой длины. Так, например, человеческая кожа, как белая, так и пигментированная, поглощает почти все инфракрасное излучение солнца.

Теплопроводность

Переход тепла от одного предмета к другому при соприкосновении их поверхностей называется теплопроводностью. Тепло перемещается по тепловому градиенту от более теплого к более холодному предмету. Ощущение прикосновения к «теплому» или «холодному» предмету связано с направлением движения тепла путем его проведения.

Одними из лучших проводников тепла являются такие металлы, как серебро и медь, а к худшим проводникам относятся газы. Биологические ткани служат примерно такими же изоляторами, как вода; жир в этом отношении вдвое эффективнее мышечной или костной ткани.

Не будь жирового слоя, температура кожи была бы близка к внутренней температуре тела (37°C) и потеря тепла была бы в 10 раз больше.

Конвекция

Перенос тепла от предмета, окруженного жидкой или газообразной средой, происходит посредством конвекции.

Поток тепла идет от более теплых к более холодным участкам. Если температура воздуха выше температуры тела, тепло будет передаваться телу.

Когда тело окружено неподвижным воздухом, от кожи отходит теплый воздух, который, переходя в окружающий воздух, переносит

как молекулы, так и энергию. Такой процесс называется свободной конвекцией.

Если окружающий воздух движется, то такой процесс называется принудительной конвекцией.

При сильном ветре воздух ощущается более холодным, чем в действительности.

Испарение

При испарении воды с поверхности тела оно охлаждается вследствие затраты энергии на переход жидкости в газообразное состояние. На каждый грамм испарившейся воды (пота) уходит около 0,59 Вт/ч. Почти в любых условиях окружающей среды вода непрерывно испаряется с поверхности тела и составляет важный механизм теплоотдачи. Объем потери воды зависит от внешних условий (факторов), особенно от температуры и влажности воздуха.

Если воздух насыщен водяными парами (100% относительной влажности), испарения с поверхности кожи не происходит.

Испарение приобретает чрезвычайно большое значение при высокой температуре воздуха, поскольку при температуре воздуха, равной температуре тела (или точнее - температуре кожи), ни один из обычных механизмов теплоотдачи - излучение, теплопроводность, конвекция - не функционирует.

24.3. РЕГУЛЯЦИЯ ТЕПЛОТДАЧИ

Конвекция тепла из внутренних областей тела к конечностям в результате изменения объема кровотока является важным средством регуляции теплоотдачи. Конечности выдерживают гораздо больший диапазон температур, чем внутренние области тела, и образуют прекрасные температурные «отдушины», т. е. места, которые могут обеспечить потерю больших или меньших количеств тепла в зависимости от притока тепла из внутренних областей тела через кровотоки.

Вазомоторный тонус регулируется адренергическими симпатическими нервными волокнами, которые меняют приток крови к конечностям и температуру крови, поступающей в кожу.

При охлаждении общая вазомоторная реакция снижает приток крови на периферию посредством эффективного сужения сосудов. У человека по мере прохождения крови по крупным артериям рук и ног температура ее значительно падает. Прохладная венозная кровь,

возвращаясь внутрь тела по сосудам, расположенным близ артерий, захватывает большую долю тепла, отдаваемого артериальной кровью. Такая система называется противоточным теплообменником. Она способствует возвращению большого количества тепла к внутренним областям тела при завершении кровотоком круга через конечности. Суммарным эффектом такой системы является снижение теплоотдачи.

При сильной жаре резко увеличивается приток крови к коже и избыток тепла рассеивается от конечностей. Кровь возвращается к внутренним областям тела по венам, лежащим под самой поверхностью кожи. Изменяя свой путь, венозная кровь минует противоточный теплообменник, благодаря чему снижается количество тепла, которое захватывается из нисходящей артериальной крови. Близость вен к кожной поверхности сильно увеличивает охлаждение венозной крови, возвращающейся к внутренним областям тела.

Потоотделение

У человека теплоотдача происходит главным образом не путем учащенного дыхания, а за счет потоотделения. Испарение путем потоотделения не связано с большим расходом энергии. Однако длительное усиленное потоотделение ведет к обезвоживанию и потере солей, что нарушает баланс электролитов, восстановление которого требует потребления солей и микроэлементов.

В коже человека насчитывается более двух миллионов потовых желез, функция которых регулируется симпатической нервной системой. Они чувствительны и к местной температуре кожи и к температуре в области мозговых центров. Потоотделение становится максимальным при повышении внутренней и периферической температуры.

24.4. АККЛИМАТИЗАЦИЯ (АДАПТАЦИЯ)

Обычные сезонные климатические колебания вызывают у человека физиологические изменения, называемые *акклиматизацией*. Акклиматизация - приспособление к новым, непривычным климато-географическим условиям среды.

Адаптивные (приспособительные) изменения, наблюдаемые под влиянием различных факторов, необходимо знать при подготовке спортсменов к соревнованиям.

Адаптацией называют все виды врожденной и приобретенной приспособительной деятельности организма с процессами на клеточном, органном, системном и организменном уровнях.

Адаптация поддерживает постоянство *гомеостаза*, обеспечивает работоспособность, максимальную продолжительность жизни и репродуктивность в неадекватных условиях среды.

Следует отметить, что к одним факторам внешней среды организм может достичь полной, к другим - только частичной адаптации. Человек может оказаться полностью не способен к адаптации в крайне экстремальных условиях. Длительное пребывание в таких условиях ведет к болезни.

На первом этапе адаптации активируется условно-рефлекторная деятельность организма. Возникающие под влиянием неадекватных факторов среды специфические изменения в деятельности основных гомеостатических систем организма закрепляются по принципу условно-рефлекторных связей, и гомеостаз в целом приобретает необходимую для данных условий стабильность. В дальнейшем, несмотря на повторные воздействия стереотипа раздражителей, физические и биохимические показатели постепенно возвращаются к исходным величинам, условно-рефлекторная деятельность затухает, возбуждение нервных структур головного мозга сменяется торможением, что с позиций механизмов высшей нервной деятельности рассматривается как угасание ориентировочной реакции в процессе адаптации.

Однако не все люди (спортсмены) одинаково быстро и полностью адаптируются к одним и тем же условиям среды. Имеют значение пол, возраст, тип нервной системы, состояние здоровья, функциональное состояние (тренированность спортсмена), психоэмоциональная устойчивость и т. д.

Важным компонентом адаптивной реакции организма является стресс-синдром-сумма неспецифических реакций, обеспечивающих активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, увеличение поступления в кровь и ткани адаптивных гормонов, кортикостероидов и катехоламинов, стимулирующих деятельность гомеостатических систем. Адаптивная роль неспецифических реакций состоит в их способности повышать резистентность организма к факторам среды.

Спортсменам приходится тренироваться (или соревноваться) в различных климато-географических условиях. И немаловажное значение имеет быстрота адаптации рецепторов.

Все рецепторы независимо от их строения и модальности могут быть подразделены на быстро и медленно адаптирующиеся (фазные и тонические). Функции быстро адаптирующихся рецепторов

заканчиваются в обеспечении реагирования на изменение физических параметров раздражителей.

Реакция организма на холод состоит в генерализованном сужении сосудов, которое помогает сохранять внутреннюю температуру, снижая утечку (выделение) тепла в периферические области тела.

Характер адаптации к жаре у человека имеет свою специфику. Жара, особенно с высокой влажностью, является большей нагрузкой для спортсмена, чем холод. Когда температура среды выше температуры тела, тепло переходит из окружающей среды в организм. В таких случаях единственным способом отведения тепла служит испарение (потоотделение).

В начале действия жары (высокой температуры) ректальная температура, потребление кислорода, частота сердечных сокращений и минутный объем быстро растут. Потоотделение невелико и недостаточно для сохранения постоянной температуры тела. Через 12 дней пребывания в жарком климате наступают очевидные признаки приспособления. Потоотделение удваивается, а частота сердечных сокращений и потребление кислорода падают примерно на 40%. Усиление испарения и понижение обмена веществ уменьшают повышение внутренней температуры. С более эффективной регуляцией связано сильное расширение сосудов, что повышает теплоотдачу на периферии и усиливает потоотделение (Р.О. ЗтигБле, 1981). Адаптация у спортсменов наступает быстрее, если в первые 5-7 дней пребывания в зонах жаркого и влажного климата использовать баню (сауну) и прохладный (холодный) душ: перед сном прием прохладного душа и углеводистых напитков, а утром прием холодного душа и адаптогенов (лимонник, жень-шень, пантокрин и др.). Кроме того, достаточный прием напитков (чай, минеральная вода, соки и пр.) является одним из важных моментов ускорения адаптации.

При несоблюдении принципов адаптации могут возникнуть различные осложнения - тепловой и солнечный удар и др.

24.5. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА В УСЛОВИЯХ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

В условиях физической нагрузки внутренняя температура повышается, а средняя температура кожи снижается вследствие вызванного работой выделения и испарения пота (рис. 24.3). Во время работы с субмаксимальной нагрузкой степень повышения внутренней температуры почти не зависит от окружающей температуры в

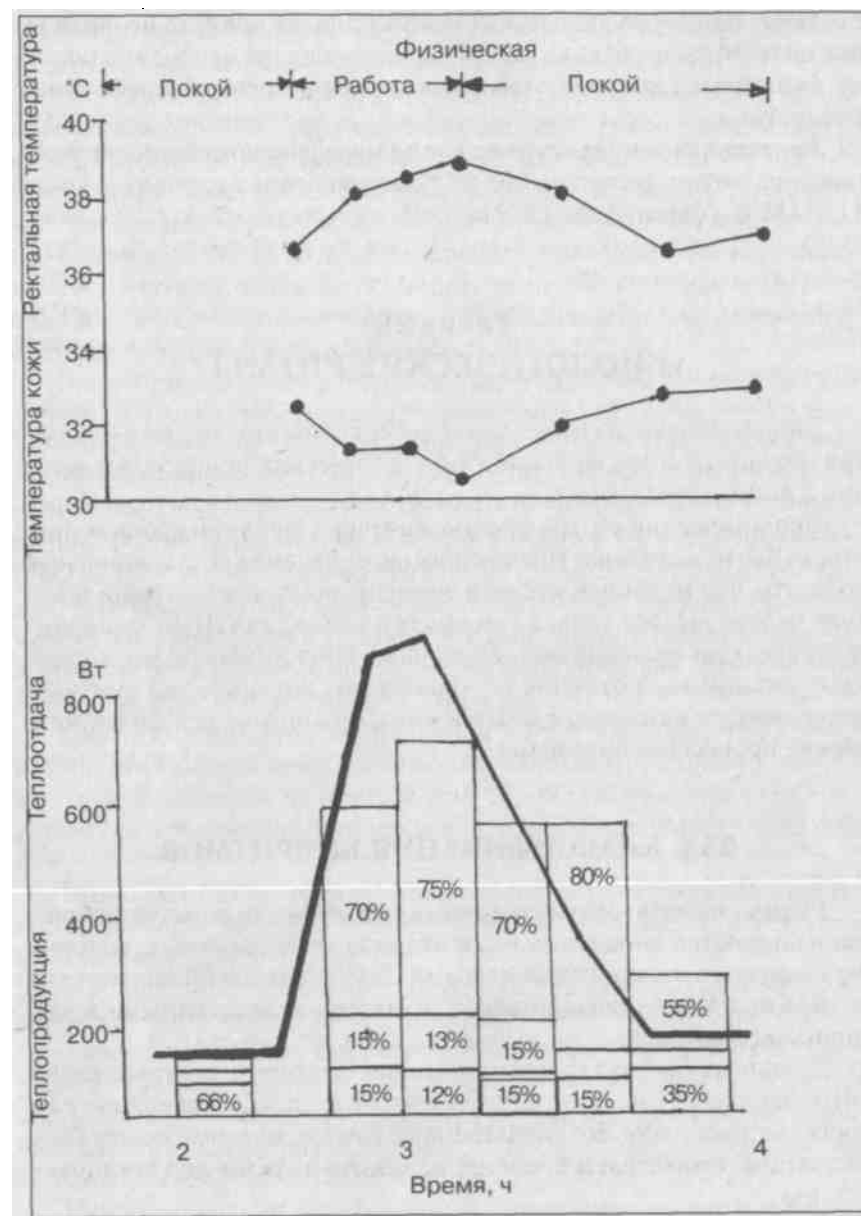


Рис. 24.3. Температура тела, теплопродукция (огibaющая линия) и теплоотдача (столбики) в условиях покоя и при физической нагрузке. Столбики разделены следующим образом: нижняя часть - теплоотдача путем излучения, средняя часть - теплоотдача путем конвекции, верхняя часть - теплоотдача путем испарения (без учета теплоотдачи за счет проведения) (по E.F. Dubois, 1937)

пределах широкого диапазона (15-35°C), пока происходит выделение пота (М. Зсигрт еl аl., 1972). Обезвоживание приводит к подъему внутренней температуры и тем самым лимитирует работоспособность.

Ректальная температура во время марафонского бега, как установлено, может достигать 39-40°C, а в некоторых случаях - почти 41°C (М.В. Магоп еl аl., 1977).

Глава 25

БИОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ

Биологические ритмы - периодически повторяющиеся изменения характера и интенсивности биологических процессов и явлений в живых организмах.

Биологические ритмы физиологических функций столь точны, что их часто называют «биологическими часами*». Есть основание полагать, что механизм отсчета времени заключен в каждой молекуле человеческого тела, в том числе в молекулах ДНК, хранящих генетическую информацию. Клеточные биологические часы называют «малыми», в отличие от «больших», которые, как считают, расположены в головном мозге и синхронизируют все физиологические процессы в организме.

25.1. КЛАССИФИКАЦИЯ БИОРИТМОВ

Ритмы, задаваемые внутренними «часами» или водителями ритма, называются *эндогенными*, в отличие от *экзогенных*, которые регулируются внешними факторами. Большинство биологических ритмов являются смешанными, т. е. частично эндогенными и частично экзогенными.

Во многих случаях главным внешним фактором, регулирующим ритмическую активность, служит фотопериод, т. е. продолжительность светового дня. Это единственный фактор, который может быть надежным показателем времени, и он используется для установки «часов».

Конкретная природа «часов» неизвестна, но нет сомнений, что здесь действует физиологический механизм, который может включать как нервные, так и эндокринные компоненты.

Большинство ритмов формируются в процессе индивидуального развития (онтогенеза). Так, суточные колебания активности раз-

личных функций у ребенка наблюдаются до его рождения, их можно зарегистрировать уже во второй половине беременности.

Биологические ритмы реализуются в тесном взаимодействии с окружающей средой и отражают особенности приспособления организма к циклично изменяющимся факторам этой среды. Вращение Земли вокруг Солнца (с периодом около года), вращение Земли вокруг своей оси (с периодом около 24 ч), вращение Луны вокруг Земли (с периодом около 28 дней) приводят к колебаниям освещенности, температуры, влажности, напряженности электромагнитного поля и т. п., служат своеобразными указателями, или датчиками, времени для «биологических часов».

Биологические ритмы имеют большие различия по частотам или периодам. Выделяют группу так называемых высокочастотных биологических ритмов, периоды колебаний которых находятся в пределах от доли секунды до получаса. Примерами могут служить колебания биоэлектрической активности головного мозга, сердца, мышц, других органов и тканей. Регистрируя их с помощью специальной аппаратуры, получают ценную информацию о физиологических механизмах деятельности этих органов, которая используется также для диагностики заболеваний (электроэнцефалография, электромиография, электрокардиография и др.). К этой же группе можно отнести ритм дыхания.

Биологические ритмы с периодом 20-28 ч называются *циркадианными* (циркадными, или околосуточными), например, периодические колебания на протяжении суток температуры тела, частоты пульса, артериального давления, работоспособности человека и др.

Выделяют также группу биологических ритмов низкой частоты; это околонеделные, околomesячные, сезонные, околосезонные, многолетние ритмы.

В основе выделения каждого из них лежат четко регистрируемые колебания какого-либо функционального показателя. Например, околосезонному биологическому ритму соответствует уровень выделения с мочой некоторых физиологически активных веществ, околосезонному - менструальный цикл у женщин, сезонным биологическим ритмам - изменения продолжительности сна, мышечной силы, заболеваемости и т. д.

Наиболее изучен циркадианный биологический ритм, один из самых важных в организме человека, выполняющий как бы роль дирижера многочисленных внутренних ритмов.

Циркадианные ритмы высокочувствительны к действию различных отрицательных факторов, и нарушение слаженной работы системы, порождающей эти ритмы, служит одним из первых симпто-

мов заболевания организма. Установлены циркадианные колебания более 300 физиологических функций организма человека. Все эти процессы согласованы во времени.

Многие околосуточные процессы достигают максимальных значений в дневное время каждые 16-20 ч и минимальных - ночью или в ранние утренние часы. Например, ночью у человека самая низкая температура тела. К утру она повышается и достигает максимума во второй половине дня.

Основной причиной суточных колебаний физиологических функций в организме человека являются периодические изменения возбудимости нервной системы, угнетающей или стимулирующей обмен веществ. В результате изменения обмена веществ и возникают изменения различных физиологических функций (рис. 25.1). Так, например, частота дыхания днем выше, чем ночью. В ночное время понижена функция пищеварительного аппарата.

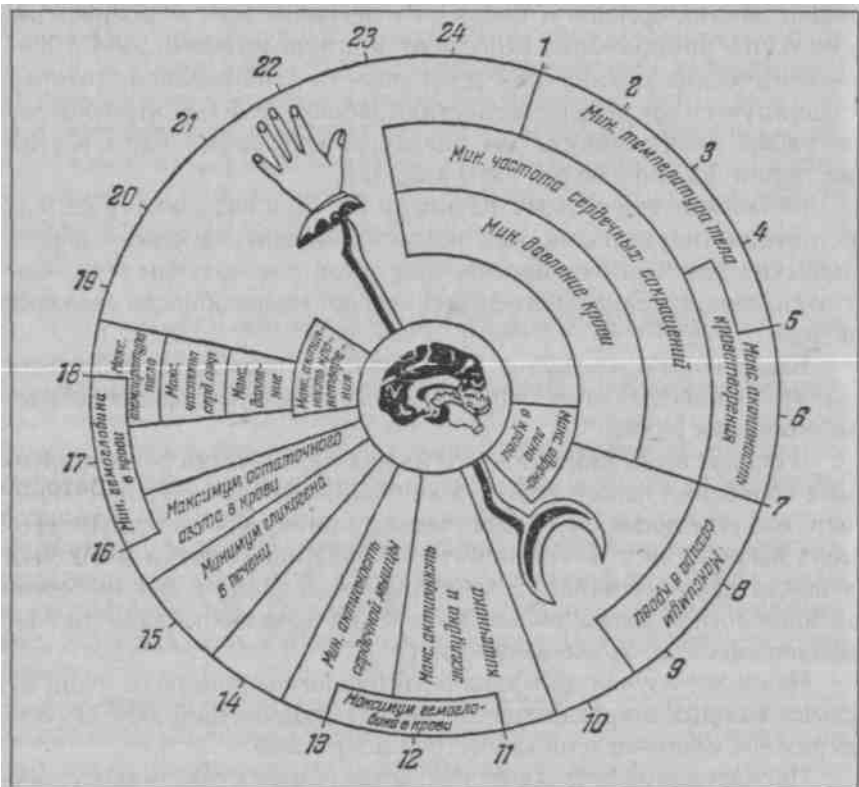


Рис. 25.1. Суточные биологические ритмы в организме человека

Установлено, что суточная динамика температуры тела имеет волнообразный характер. Примерно к 18 ч температура достигает максимума, а к полуночи снижается: минимальное ее значение между часом ночи и 5 ч утра. Изменение температуры тела в течение суток не зависит от того, спит человек или занимается интенсивной работой.

Температура тела определяет скорость биологических реакций, днем обмен веществ идет наиболее интенсивно. С суточным ритмом тесно связаны сон и пробуждение. Своеобразным внутренним сигналом для отдыха ко сну служит понижение температуры тела. На протяжении суток она изменяется с амплитудой до 1,3°C.

Измеряя через каждые 2-3 ч на протяжении нескольких суток температуру тела под языком (обычным медицинским термометром), можно довольно точно установить наиболее подходящий момент для отхода ко сну, а по температурным пикам определить периоды максимальной работоспособности. Днем растет частота сердечных сокращений (ЧСС), выше артериальное давление (АД), чаще дыхание. Изю дня в день к моменту пробуждения, как бы предвосхищая возрастающую потребность организма, в крови повышается содержание адреналина - вещества, которое увеличивает ЧСС, повышает АД, активизирует работу всего организма; к этому времени в крови накапливаются биологические стимуляторы. Снижение концентрации этих веществ к вечеру - непереносимое условие спокойного сна. Недаром нарушения сна всегда сопровождаются волнением и тревогой: при этих состояниях в крови нарастает концентрация адреналина и других биологически активных веществ, организм длительное время находится в состоянии «боевой готовности». Подчиняясь биологическим ритмам, каждый физиологический показатель в течение суток может существенно менять свой уровень.

Биологические ритмы являются основой рациональной регламентации распорядка жизни человека, так как высокая работоспособность и хорошее самочувствие могут быть достигнуты только в том случае, если ритм жизни соответствует свойственному организму ритму физиологических функций. В связи с этим необходимо разумно организовать режим труда (тренировок) и отдыха, а также прием пищи. Отклонение от правильного режима питания может привести к существенному увеличению веса, который в свою очередь, нарушая жизненные ритмы организма, вызывает изменение обмена веществ. Например, если принимать пищу общей калорийностью 2000 ккал только по утрам, вес снижается; если ту же пищу принимать в вечерние часы, увеличивается. Для того, чтобы сохранить вес тела, достигнутый к 20-25 годам, пищу следует

принимать 3-4 раза в день в точном соответствии с индивидуальными суточными затратами энергии и в те часы, когда появляется заметное чувство голода.

Однако эти общие закономерности иногда скрывают многообразие индивидуальных особенностей биологических ритмов. Не всем людям свойственны однотипные колебания работоспособности. Одни, так называемые «жаворонки», энергично работают в первой половине дня; другие, «совы», - вечером. Люди, относящиеся к «жаворонкам», вечером испытывают сонливость, рано ложатся спать, но, рано просыпаясь, чувствуют себя бодрыми и работоспособными (рис. 25.2).

Легче переносит акклиматизацию человек, если он принимает (3-5 раз в сутки) горячее питание и адаптогены, витаминные комплексы, а физические нагрузки увеличивает постепенно, по мере адаптации к ним (рис. 25.3).

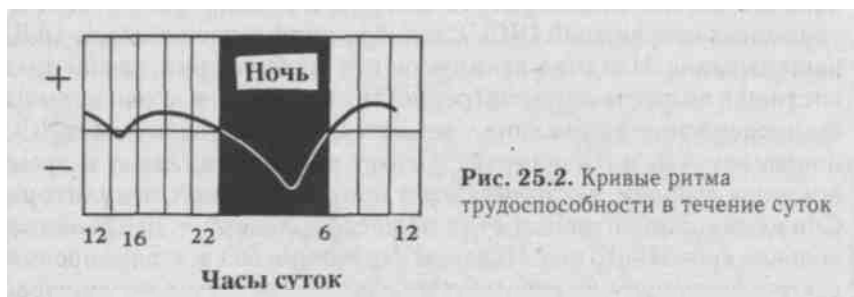


Рис. 25.2. Кривые ритма трудоспособности в течение суток

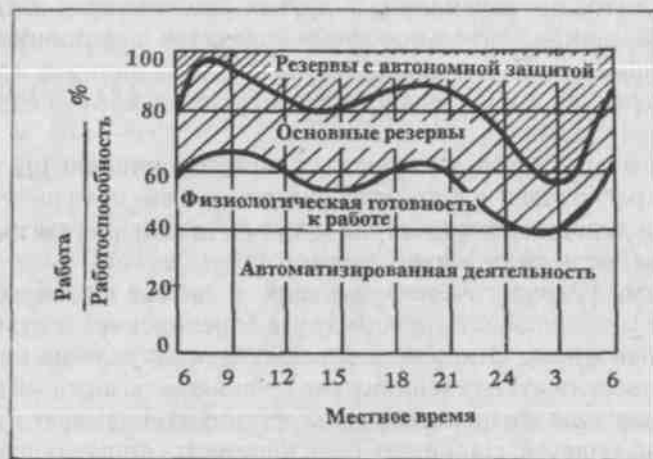


Рис. 25.3. Суточные ритмы протекания жизненных процессов при неизменных внешних условиях жизни (по Графу)

При несоблюдении этих условий может наступить так называемый десинхроноз (своеобразное патологическое состояние).

Явление десинхроноза наблюдается и у спортсменов, особенно у тренирующихся в условиях жары и влажного климата или среднегорья. Поэтому спортсмен, вылетающий на международные соревнования, должен быть хорошо подготовлен. Сегодня существует целая система мероприятий, направленных на сохранение привычных биоритмов.

Для биологических часов человека важен правильный ход не только в суточных, но и в так называемых низкочастотных ритмах, например в околонедельном.

В настоящее время установлено, что недельный ритм выработан искусственно: убедительных данных о существовании врожденных семидневных ритмов у человека не обнаружено. Очевидно, что это эволюционно закрепленная привычка. Семидневная неделя стала основой ритма и отдыха еще в древнем Вавилоне. За тысячелетия сформировался недельный социальный ритм: человек продуктивнее работает в середине недели, чем в начале или в конце ее.

Биологические часы человека отражают не только суточные природные ритмы, но и имеющие большую продолжительность, например сезонные. Они проявляются в повышении обмена веществ весной и в снижении его осенью и зимой, в увеличении процента гемоглобина в крови и в изменении возбудимости дыхательного центра в весеннее и летнее время.

Состояние организма в летнее и зимнее время в какой-то степени соответствует его состоянию днем и ночью. Так, зимой по сравнению с летом снижалось в крови содержание сахара (аналогичное явление происходит и ночью), увеличивалось количество АТФ и холестерина.

25.2. БИОРИТМЫ И РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

Ритмы работоспособности, подобно ритмам физиологических процессов, по своей природе эндогенны.

Работоспособность может зависеть от многих факторов, действующих по отдельности или совместно. К этим факторам относятся: уровень мотивации, прием пищи, факторы внешней среды, физическая готовность, состояние здоровья, возраст и другие факторы. По-видимому, на динамику работоспособности влияет и утомление (у элитных спортсменов - хроническое утомление), хотя не вполне ясно, каким именно образом. Утомление, возникающее при выполнении упражнений (тренировочных нагрузок), трудно преодолеть даже достаточно мотивированному спортсмену. Утомление

снижает работоспособность, а повторная тренировка (с интервалом в 2-4 ч после первой) улучшает функциональное состояние спортсмена.

При трансконтинентальных перелетах циркадианные ритмы различных функций перестраиваются с разной скоростью - от 2-3 дней до 1 месяца (К. Шеуег, 1980). Для нормализации цикличности до перелета необходимо каждый день сдвигать на 1 ч отход ко сну. Если это делать в течение 5-7 дней до отлета и лечь спать в темной комнате, то удастся быстрее пройти акклиматизацию.

При прибытии в новый временной пояс необходимо плавно войти в тренировочный процесс (умеренные физические нагрузки в те часы, когда будут производиться соревнования). Тренировки не должны носить «ударный характер».

Следует отметить, что естественный ритм жизнедеятельности организма обусловлен не только внутренними факторами, но и внешними условиями. В результате исследований был выявлен волновой характер изменения нагрузок на тренировке. Прежние представления о неуклонном и прямолинейном наращивании тренировочных нагрузок оказались несостоятельными. Волнообразный характер изменения нагрузок в процессе тренировок связан с внутренними биологическими ритмами человека. Различают три категории «волн» тренировок: «малые», охватывающие от 3 до 7 дней (или несколько более), «средние» - чаще всего 4-6 недель (недельные тренировочные процессы) и «большие», продолжающиеся несколько месяцев.

Нормализация биологических ритмов позволяет осуществлять интенсивные физические нагрузки, а тренировки при нарушенном биологическом ритме приводят к различным функциональным расстройствам (например, десинхронозу), а иногда и к заболеваниям.

- Аверьянов В.С.* и др. Физиологическое нормирование в трудовой деятельности. Л., 1988. *Агаджанян Н.А., Шабатура Н.Н.* Биоритмы, спорт, здоровье. М., 1989. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем. М., 1975. *Дубровский В.И.* Спортивная медицина. М., 1998. *Ермолаев Ю.А.* Возрастная физиология. М., 1995.
- Инграм К., Тейлор Дж.* Экспериментальная физиология / Пер. с англ. М., 1974. *Коробков А.В., Чеснокова С.А.* Атлас по нормальной физиологии. М., 1986. *Леонтьева Н.Н., Маринова К.В., Каплун Э.Г.* Анатомия и физиология детского организма. М., 1976. *Маршал Р.Д., Шеферд Дж.Т.* Функция сердца у здоровых и больных. М., 1972. *Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.И.* Рецепторы физиологически активных веществ. М.; Волгоград, 1999. *Смирнов В.М.* Особенности физиологии детей. М., 1993. *Смирнов В.М.* Нейрофизиология и высшая нервная деятельность детей и подростков. М., 2000. *Стерки П.* Основы физиологии. М., 1984. *Судаков К.В.* (под ред.) Физиология: основы и функциональные системы: Курс лекций. М., 2000. *Уголев А.М.* Теория адекватного питания и трофология. СПб., 1991. *Уэст Дж.* Физиология дыхания, основы. М., 1988. Физиология человека: В 3 т. / Пер. с англ. Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М., 1996. Физкультура и спорт: Малая энциклопедия / Пер. с нем. М., 1982. *Хедман Р.* Спортивная физиология. М., 1980. *Авгант П.-О., Ройа Не К.* Учебник о! Уогк Рбу5ю1о§у. И.У., 1970. *Шитогэ I.Н., Оашз J.A., O'Вгеьеп P.8., Уоёак P.A.* Рбу5ю1о§1ca1 аНегаНопз сопзециеп! 1о 20-^еес сопс!Шотп§рго^гагтз о! Ысус1е, 1ептз апа]0§§тд. Мео". 8с1. 5рог1з, 1980, V. 12, P. 1-8.

СЛОВАРЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ

Адаптация - процесс приспособления организма к меняющимся условиям среды.

Адекватный - равный, вполне соответствующий.

Адинамия (от греч. асгупапа) - бессилие, слабость вследствие различных причин. Обычно под адинамией понимают физическую слабость, малую подвижность, обусловленную резким упадком сил.

Аклиматизация - приспособление человека к новым, непривычным климато-географическим условиям среды.

Акселерация - ускорение роста и физического развития детей и подростков.

Алкалоз - форма нарушения кислотно-щелочного равновесия в организме, характеризующаяся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований крови в сторону увеличения катионов. Алкалоз метаболический возникает вследствие нарушений обмена веществ и накопления в организме метаболитов с щелочными свойствами.

Аллергия - необычная (повышенная) чувствительность организма к воздействию факторов окружающей среды (химических веществ, микробов и продуктов их жизнедеятельности, пищевых продуктов и др.), называемых аллергенами.

Анаболизм - совокупность процессов синтеза тканевых и клеточных структур, а также необходимых для жизнедеятельности соединений.

Анальгезия (analgesia; синоним — обезболивание) - отсутствие (ослабление) болевой чувствительности.

Анемия (малокровие) - заболевания, характеризующиеся снижением количества гемоглобина в крови.

Анестезия - потеря, утрата того или иного вида чувствительности. Существует анестезия тактильная, болевая (анальгезия), температурная (терманестезия), суставно-мышечная (батианестезия) и т. д.

Антагонизм мышц - согласованная работа двух или нескольких мышц, при которой действию одной мышцы противодействует другая (другие), например, при сгибании в локтевом суставе мышцам-сгибателям противодействуют мышцы-разгибатели, в результате чего достигаются большая плотность и точность движений.

Аппетит - эмоциональное ощущение, связанное со стремлением к потреблению пищи.

Артериальная гипотензия (гипотония) характеризуется понижением систолического давления ниже 100 мм рт. ст., диастолического давления - ниже 60 мм рт. ст.

Асимметрия - отсутствие или нарушение симметрии.

Астенический синдром - повышенная утомляемость, истощенность, ослабление или утрата способности к большому физическому или психическому напряжению.

Астения - состояние нервно-психической слабости.

Атония - отсутствие мышечного тонуса. Наблюдается при поражении периферического двигательного нейрона и мозжечка.

Атрофия (от лат. атгорЫа) - уменьшение в объеме и размерах органов и тканей вследствие гибели клеточных и тканевых элементов в результате какого-либо патологического процесса, при котором либо нарушается питание тканей, либо на длительное время снижается их функциональная активность.

Афферентация (от лат. аНегепз, оНегерШз - приносящий) - поток нервных импульсов, поступающих от экстро- и интерорецепторов в ЦНС.

Афферентные пути - волокна восходящих проводящих путей ЦНС.

Ацидоз - форма нарушения кислотно-щелочного равновесия в организме, характеризующаяся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований в сторону увеличения анионов. Ацидоз метаболический возникает при нарушениях обмена веществ, сопровождающихся усиленным образованием или связыванием нелетучих кислот (молочной, пировиноградной, ацетоуксусной и др.) Ацидоз

тканевой характеризуется снижением рН межклеточной жидкости. Ацидоз физиологический - метаболический или смешанный ацидоз, временно возникающий при интенсивной физической нагрузке.

Биологические ритмы - периодически повторяющиеся изменения характера и интенсивности биологических процессов и явлений в живых организмах.

Вазодилатация - расширение сосудов (увеличение их диаметра), обусловленное расслаблением их гладких мышц.

Вазоконстрикция - сужение сосудов (уменьшение их диаметра), обусловленное сокращением их гладких мышц.

Вегетативная нервная система - автономная нервная система (зуда пег аи1опогсцит), часть нервной системы, регулирующая деятельность органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, размножения, а также обмен веществ и рост; играет ведущую роль в поддержании постоянства внутренней среды организма и в приспособительных реакциях. ВНС подразделяется на симпатическую и парасимпатическую.

Вентральный (от лат. уептег — живот) - передний, брюшной.

Висцеральный - внутренний.

Витаминная недостаточность (авитаминозы, гиповитаминозы) - группа заболеваний, развивающихся при недостаточном поступлении в организм одного или нескольких витаминов или полном отсутствии их в пище.

Восстановление - процесс, происходящий в организме человека после прекращения работы и заключающийся в постепенном переходе физиологических функций к исходному состоянию.

Врабатываемость - свойство отдельных функциональных систем и организма в целом повышать уровни функционирования в начале работы в соответствии с ее характером и интенсивностью.

Врабатывание - постепенный переход физиологических функций в начале работы на новый функциональный уровень, необходимый для успешного выполнения заданных рабочих действий.

«Второе дыхание» — состояние, наступающее после острого утомления, появившегося в начальном периоде интенсивной мышечной работы (например, во время бега на средние и длинные дистанции), и характеризующееся улучшением самочувствия и нередко повышением работоспособности.

Выносливость - способность человека длительно выполнять работу.

Высотная тренировка - совокупность упражнений, направленных на выработку защитно-приспособительных реакций организма, его адаптацию к условиям разреженной атмосферы.

Газообмен в тканях - процесс переноса кислорода из крови капилляров большого круга кровообращения в клетки и углекислого газа из клеток в кровь.

Гематурия - наличие эритроцитов в моче.

Гемодилюция (БагетосШитш; Багето - кровь + сШигш - разведение) - способ трансфузионной терапии, предусматривающий дозированное разбавление крови плазмозамещающими жидкостями с сохранением состояния нормоволемии (нормального объема крови).

Гемолиз (распад, разрушение) - процесс разрушения эритроцитов, при котором гемоглобин выходит из них в плазму.

Гипервентиляция - избыточная вентиляция респираторных отделов легкого, не соответствующая кислородным запросам.

Гиперемия - увеличение кровенаполнения в каком-либо участке периферической сосудистой системы (мелких артериях, капиллярах и венах), вызывающее усиление притока крови в микроциркуляторную систему.

Гиперергия - повышенная реактивность организма.

Гиперестезия (пурегоезтез^а; гипер + греч. а151пе518 - ощущение, чувство) - повышенная кожная чувствительность.

Гиперкинез - избыточное движение.

Гиперкинезия - повышенная двигательная, мышечная активность.

Гипестезия (пурас51е\$1а; гип. + греч. а18Те818 — ощущение, чувство) - понижение чувствительности. Полная потеря чувствительности называется анестезией.

Гиповолемия - снижение ОЦК, связано с потерями крови, жидких сред.

Гипогликемия (Буро^укаепна; от *греч.* Нуго - ниже + *греч.* &1уку\$ - сладкий + *греч.* На»та - кровь) - пониженное содержание глюкозы в крови.

Гиподинамия - ограничение двигательной активности, обусловленное особенностями образа жизни, профессиональной деятельности, длительным постельным режимом, пребыванием человека в условиях невесомости (длительные космические полеты).

Гипокапния - пониженное парциальное давление углекислого газа в крови.

Гипокинез (пурокте\$15; гипо + *греч.* кте515 — движение) - нарушение движений, проявляющееся ограничением их объема и скорости; наблюдается при некоторых поражениях экстрапирамидной системы, например при паркинсонизме.

Гипоксемия - снижение содержания и парциального давления кислорода в крови.

Гипоксия (гипо + *лат.* оху^апшт ` кислород) - понижение содержания кислорода в тканях или крови (гипоксемия).

Гипотензия - пониженный уровень давления жидкости (крови, лимфы) в сосудах.

Гипотермия - понижение температуры тела.

Гликогенез - синтез гликогена из глюкозных остатков с помощью соответствующих ферментов.

Гликонеогенез - процесс синтеза глюкозы из лактата, других промежуточных продуктов - пировата, глицерина, оксалоацетата, безазотного остатка аминокислот.

Головная боль - один из наиболее часто встречающихся симптомов различных заболеваний.

Гомеостаз(ис) (от *греч.* потошз — подобный + &та\$15 — состояние) - способность системы к адекватному поведению.

Гониометрия - метод исследования двигательной функции суставов конечностей путем измерения амплитуды их движения с помощью угломера.

Гормональная регуляция - регуляция жизнедеятельности организма или его отдельных систем, осуществляемая с помощью гормонов.

Гуморальная регуляция организма - регуляция жизнедеятельности органов и систем, осуществляемая биологически активными веществами, растворенными в жидких средах организма.

Дегенерация - перерождение и изменение структуры ткани, при которых уменьшается ее жизнеспособность и ухудшается функция.

Декомпенсация - недостаточность или срыв механизмов восстановления функциональных нарушений и структурных дефектов организма.

Депонирование крови - накопление крови, временно не участвующей в циркуляции, в отдельных сосудистых регионах.

Десинхроноз - болезненное состояние, возникающее у человека при изменении привычного ритма сна и бодрствования при смене временных поясов (трансмеридиальные перелеты).

Дистальный - расположенный дальше от центра или срединной линии тела.

Дорсальный (от *лат.* аогзит - спина) - задний, спинной.

Дрожание (тремор) - вид гиперкинеза, характеризующийся небольшой амплитудой колебаний, относительной ритмичностью и локализующийся (как правило) в конечностях.

Дыхательная функция кожи - способность кожных покровов осуществлять газообмен между организмом и окружающей средой.

Изменчивость - свойство, противоположное наследственности и заключающееся в изменении наследственных задатков - генов и в изменении их проявления под влиянием внешней среды.

Иммунитет - комплекс реакций, направленных на защиту организма от инфекционных агентов и Чужеродных веществ.

Интероцепторы - вид чувствительности, воспринимающий раздражение от внутренних органов.

Каудальный (от *лат.* сайда — хвост) - нижний.

Колика - внезапный приступ резких схваткообразных болей, возникающих при заболеваниях органов брюшной полости и почек.

Коллапс - тяжелое, угрожающее жизни состояние, характеризующееся резким снижением артериального и венозного давления, угнетением деятельности ЦНС и нарушением обмена веществ.

Компенсация - физиологический процесс выравнивания функции организма.

Краниальный (от лат. сгапшт - череп) - верхний.

Кровоизлияние - это скопление крови в тканях или полостях органов, возникающее в результате кровотечения. Ограниченное кровоизлияние в ткани называется **гематомой**, пропитывание тканей кровью без резких границ - **кровоподтеком**.

Кровотечение - выход крови из сосудов в окружающую среду. Оно может быть наружным и внутренним (во внутренние полости организма). Последствия кровотечения зависят от быстроты и количества кровопотери. Большая потеря крови может привести к смерти.

Латеральный (боковой) - расположенный на удалении от срединной (сагиттальной) плоскости.

Медиальный (средний) - лежащий ближе к срединной плоскости.

Метаболизм - изменение, превращение.

Метаболиты - вещества, образующиеся в организме в результате различных биохимических реакций в процессе обмена веществ.

Микроклимат - климат ограниченных, небольших участков земной поверхности, отличный от обычных метеорологических условий, свойственных данному климатическому поясу.

Мотонейрон (от лат. тогог — приводящий в движение) - крупные нервные клетки в передних рогах спинного мозга. Мотонейроны называют по той мышце, которую они иннервируют (икроножные, полусухожильные, четырехглавые и т.п.)

Мочевая кислота - конечный продукт пуринового обмена в организме человека. Суточная экскреция почкой у человека равна 2,3-4,5 ммоль. Повышение концентрации мочевой кислоты в плазме крови (гиперурикемия) наблюдается при подагре, некоторых заболеваниях почек.

Мочевина - конечный продукт обмена азотистых веществ. Образование мочевины происходит в печени. У человека в сутки образуется 20-30 г мочевины, ее концентрация в плазме крови 3,8-5,8 ммоль/л. Почки служат основным органом экскреции мочевины.

Невралгия - боль, распространяющаяся по ходу ствола нерва или его ветвям, иногда с гипер- или гипостезией в зоне его иннервации.

Неврит - поражение нерва, характеризующееся изменениями в осевом цилиндре и миелиновой оболочке.

Ноцирецептор (синоним - рецептор болевой) - специализированное образование, эволюционно приспособленное для восприятия болевых раздражителей.

Обмен веществ (метаболизм) (от греч. телеболе- изменение, превращение) - совокупность химических и физических превращений, происходящих в организме и обеспечивающих его жизнедеятельность во взаимосвязи с внешней средой. Состоит из процессов ассимиляции и диссимиляции.

Общий адаптационный синдром - общая системная реакция организма, развивающаяся в ответ на воздействие разнообразных раздражителей (стрессоров): охлаждение, перегревание, боли, мышечное и психическое напряжение, недостаток кислорода и др.

Паравертбральная область (от лат. рага - около + уегтеЪга - позвоночник) - область между лопаточной и задней срединной линиями (соответствует верхушкам поперечных отростков).

Парестезия - ненормальное ощущение, испытываемое без получения раздражения.

Париентальный - наружный.

Пастозность - разлитая припухлость и уменьшение эластичности участка кожных покровов.

Патология - наука о болезнях, болезненных состояниях организма.

Периартикулярные ткани - ткани, окружающие сустав.

Периостит - воспаление надкостницы.

Проксимальный - расположенный ближе к началу конечности.

Проприорецепторы - вид чувствительности, воспринимающей раздражение, возникающее внутри организма.

Раздражение - воздействие на живую ткань различных раздражителей.

Раздражитель в физиологии сенсорных систем - факторы внешней среды и их изменения, которые оказывают на рецепторы влияние, выражающееся в изменении активности последних.

Реабилитация (от лат. геаЫШаНо — восстановление) - лечебно-восстановительные мероприятия. Медицинская реабилитация - комплекс мероприятий по восстановлению утраченных или ослабленных функций организма в результате повреждений, заболеваний или функциональных расстройств; спортивная реабилитация - восстановление организма после тренировочных (соревновательных) нагрузок (перегрузок).

Реадаптация (от лат. геадархагш) - процесс обратного приспособления структуры и функции организма человека к условиям внешней среды, направленный на сохранение относительного постоянства внутренней среды организма - гомеостаз.

Реактивность - способность организма отвечать определенным образом на действие различных раздражителей.

Реакция - действие, возникающее в ответ на то или иное воздействие; ответ организма на те или иные внешние или внутренние раздражения.

Реанимация (оживление) - комплекс лечебных мероприятий, направленных на восстановление угасающих или угасших функций организма. К реанимационным мероприятиям могут быть отнесены: искусственное дыхание, непрямой (наружный) массаж сердца и др.

Регенерация (от лат. ге^епегахш — возрождение, восстановление) - обновление структур организма в процессе жизнедеятельности и восстановление структур, которые были утрачены в результате патологических процессов. Различают два вида регенерации: 1) физиологическую - восстановление структур, отмирающих в процессе нормальной жизнедеятельности организма; 2) репаративную - восстановление после повреждений. Регенерация обеспечивает широкий диапазон приспособительных реакций организма, являясь структурной основой жизнедеятельности организма в норме и патологии.

Релаксация (от англ. геlах) - расслабление.

Репарация (от лат. герагатт) - процесс восстановления природной (нативной) структуры клеток, тканей, поврежденной физическими или химическими агентами. Репарация в спорте проявляется в форме регенерации поврежденных органов и тканей опорно-двигательного аппарата.

Реституция - процесс восстановления деятельности обратимо поврежденных структур.

Рефлекс(-ы) (от лат. геНехиз — повернутый назад, отраженный)- возникновение, изменение или прекращение функциональной активности органов, тканей или целостного организма, осуществляемое при участии ЦНС в ответ на раздражение рецепторов организма.

Рефлексогенная зона (синоним — рецептивное, или рецепторное, поле) - область тела, в пределах которой расположены рецепторы одного типа, адекватное раздражение которых приводит к возникновению строго определенного рефлекса.

Рефлекторная дуга - совокупность образований, необходимых для осуществления рефлекса; состоит из рецептора, афферентного звена, центрального звена и эффектора. Р.д. начинается с действия раздражителя на рецептор или рецепторы, в которых возникают возбуждения. Затем оно передается по афферентным волокнам (афферентное звено) в ЦНС (центральное звено), где переключается на эфферентные нейроны (эфферентное звено), наконец, по эфферентным нервным волокнам возбуждения достигает эффекторов (например, мышцы), где заканчивается действием (например, сокращением мышцы). Возбуждение с одних нервных клеток передается на другие через синапсы.

Рецептивное поле (от лат. геc^рш, гесергит — брать, принимать) (синоним — рецепторное поле) - область, занимаемая совокупностью всех рецепторов, стимуляция которых приводит к изменению активности определенного элемента: афферентного волокна или сенсорного нейрона. Понятие р.п. используется для обозначения зон расположения чувствительных элементов, стимуляция которых приводит к возникновению рефлекса.

Рецептор (от лат. геc1р1о, гесерхшп — брать, принимать) - высокоспециализированное образование, способное воспринимать, трансформировать и передавать энергию внешнего стимула в нервную систему. Рецептором может являться как концевой участок дендрита сенсорного нейрона, так и весь сенсорный нейрон. Рецепторы подразделяются в зависимости от типа адекватного для них воздействия (механо-, фото-, хеморецепторы), а также по эффектам их стимуляции (ноцирецепторы, рецепторы тепловые, холодовые, тактильные, давления и т. д.).

Рецепция (от лат. гесерхю - прием, принятие) - процесс восприятия (приема) и трансформации энергии внешнего по отношению к нервной системе стимула в энергию метаболических процессов, приводящих к возникновению в нервном субстрате электрических потенциалов. Протекает в специализированных образованиях - рецепторах.

Реципрокная иннервация - иннервация антагонистических групп мышц и мышц, симметрично расположенных на другой половине тела.

Сагиттальная линия (от лат. Sa&Ша - стрела) - линия, вертикально рассекающая тело спереди назад.

Сегмент спинного мозга - составная часть определенного метамера тела. Метамер кроме спинномозгового сегмента (нейротом) включает участок кожи (дерматом), кости (скелетом) и внутренности (спланхнотом), иннервируемые этим сегментом.

Сегментарная иннервация (от лат. кедтепгит - отрезок, кусок) - иннервация определенного участка кожи тела и определенных скелетных мышц каждой парой спинномозговых корешков и каждым черепно-мозговым нервом. Распределение волокон пары корешков в определенных участках тела связано с сегментарным строением спинного мозга. Мышцы, закладывающиеся в сегменте тела, называются миотомы, а часть кожной поверхности, относящаяся к данному сегменту, обозначается как дерматом. Сегменты спинного мозга и позвонки соответствуют одному метамеру. Нервные волокна парами задних корешков идут к рецепторам не только «своего» метамера, но также выше и ниже - в соседние метамеры.

Сенсорный (от лат. \$ен\$и\$) - чувствительный, чувствующий, относящийся к ощущениям.

Симпатоадренальная система - система регуляции физиологических процессов катехоламинами. Симпатоадренальная система представлена симпатическим отделом ЦНС и хромаорфинной тканью, основная масса которой расположена в мозговом слое надпочечников.

Синдром - симптомокомплекс.

Система крови - органы кроветворения и кровообращения, периферическая кровь. Регулируют эти процессы нейрогуморальные механизмы.

Стимул (от лат. \$ити\$о, \$тлти\$аге — возбуждать, побуждать) - ответ-агент внешней или внутренней среды организма, который, действуя на ткани или организм в целом, вызывает активную реакцию живого субстрата.

Стресс (от англ. зтгезз) - состояние напряжения, возникающее у человека под влиянием сильных воздействий. Стресс - это общая неспецифическая нейрогормональная реакция организма на любое предъявленное ему требование. При любом воздействии различных экстремальных факторов, как физических (жара, холод, травма и др.), так и психических (конфликт, радость, опасность и др.), в организме

возникают однотипные биохимические изменения, направленные на преодоление действия этих факторов путем адаптации организма к предъявленным требованиям.

Судороги - внезапное непроизвольное сокращение мышц.

Суточные ритмы - изменение интенсивности и характера биологических процессов и явлений, повторяющихся с суточной периодичностью. Ср. свойственны большинству биохимических и физиологических процессов (колебаниям температуры тела, интенсивности обмена веществ и т. д.). У человека отмечено около 100 физиологических функций, имеющих суточные ритмы.

Сухожильные рефлексы - рефлекторные реакции, возникающие в ответ на раздражение рецепторов сухожилий и соответствующих мышц. Ср., или рефлексы на растяжение, осуществляются за счет связей ограниченного типа, когда сокращение происходит только в той мышце, которую раздражают. Такое функциональное состояние отмечается у спортсменов массовых разрядов, т. е. у недостаточно функционально подготовленных спортсменов.

Температура тела - комплексный показатель теплового состояния организма человека.

Теория функциональных систем - одна из основных теорий физиологии, наука о регуляции процессов внутри организма и связи организма с внешней средой с помощью функциональных систем.

Тепловой удар - болезненное состояние, вызываемое перегревом тела.

Терморегуляция (от греч. гпегтоз теплый + регуляция) - процесс поддержания температуры тела в определенных границах, обеспечивающий нормальное протекание жизненных функций независимо от колебаний температуры внешней среды.

Тонус мышечный (от греч. {опое — натяжение, напряжение) - многозначное понятие, описывающее комплекс явлений. В покое мышечные волокна обладают тургором, определяющим их сопротивление давлению и растяжению.

Торможение - нервный процесс, приводящий к угнетению или предупреждению возбуждения.

Тремор (от лат. хгетог — дрожание) - гиперкинез, проявляющийся произвольными, стереотипными, ритмичными колебательными движениями всего тела или его частей.

Трофика (от греч. тгорЪе - питание) - совокупность обменных процессов, лежащих в основе клеточного питания и обеспечивающих сохранение структуры и функции тканей и органа.

Трофическая функция организма - функция, обеспечивающая полноценное течение процессов обмена веществ, питания тканей, постоянное приспособление тканевых структур к требованиям функции и физиологическую регенерацию тканей.

Утомление - сложный психофизиологический процесс временного снижения работоспособности, названный расстройством координационной функции ЦНС в результате работы.

Фазы работоспособности - последовательные периоды изменения работоспособности на протяжении рабочей смены (или тренировки), обусловленные влиянием характера труда (или тренировки) и условий окружающей среды. Принято выделять три фазы. Первая - фаза возрастания работоспособности. Вторая - фаза высокой и устойчивой работоспособности. Третья - фаза снижения работоспособности в результате развития утомления.

Физическая работоспособность (от англ. рпузка1\уогктдсарсиу Р\УС) - определенное состояние организма, позволяющее выполнить тот или иной объем физической работы.

Фронтальная (от лат. (гопз — лоб) - плоскость, перпендикулярная сагиттальной.

Функциональное состояние - интегральный комплекс наличных характеристик тех качеств и свойств организма, которые прямо или косвенно определяют деятельность человека.

Функция (1ипс110 — деятельность) - взаимодействие элементов в системе, взаимодействие и субординация части и целого в живом организме.

Чувствительность (зепЬШтак) - способность живых организмов реагировать на различного рода раздражители, исходящие из внешней и внутренней среды, с целью формирования адаптивных поведенческих реакций. Основу чувствительности составляет активность рецепторов.

Экстремальное воздействие (отлат. ехтгетит - крайнее) - крайняя степень раздражения.

Эмоции (чувства) - своеобразные переживания человеком своего отношения к чему-нибудь или кому-нибудь.

Энергетические затраты - количество энергии в килоджоулях (ккал), расходуемое человеком на разные виды деятельности.

Энергетические процессы - процессы обмена веществ, обеспечивающие снабжение клеток для выполнения актов жизнедеятельности.

Энергетический баланс - разница между количеством энергии, поступающей с пищей и энергией, расходуемой организмом.

Энергометрия - определение расхода энергии, затрачиваемой организмом человека.

Эритропоэз (егу1пгорое515; синоним - эритроцитопоэз) - процесс образования эритроцитов в организме.

Эффективные пути (от лат. еНегенз, еНегегШз - выносящий) - волокна нисходящих проводящих путей ЦНС. Импульсы по э.п. идут от высших отделов мозга и передаются на эффекторные нейроны спинного мозга: мотонейроны и нейроны, аксоны которых образуют преганглионарные вегетативные волокна, откуда по афферентным нервам достигают исполнительных органов.

Оглавление

Предисловие.....	3	3.7. Дуга вегетативного рефлекса	61
ЧАСТЬ I. ФИЗИОЛОГИЯ ЗРЕЛОГО ЧЕЛОВЕКА <i>(В. М. Смирнов)</i>	7	3.8. Тонус вегетативных центров	62
РАЗДЕЛ I. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ. РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА	9	3.9. Трофическое действие нервной системы	63
<i>Глава 1. Общая физиология возбудимых тканей</i>	9	<i>Глава 4. Физиология желез внутренней секреции</i>	64
1.1. Потенциал покоя	9	4.1. Механизм действия гормонов	65
1.2. Потенциал действия	15	4.2. Регуляция выработки гормонов	66
1.3. Локальный потенциал	21	4.3. Гипофиз	68
1.4. Изменения возбудимости клетки во время ее возбуждения. Лабильность	22	4.4. Гормоны коры надпочечников.....;	69
1.5. Оценка возбудимости клетки. Аккомодация.....	25	4.5. Щитовидная и паращитовидные железы	71
<i>Глава 2. Понятия о регуляции функций организма</i>	27	4.6. Поджелудочная железа.....	72
2.1. Нервный механизм регуляции. Рефлекторная дуга	27	4.7. Половые железы.....	73
2.2. Характеристика гормональной регуляции	42	4.8. Другие органы, вырабатывающие гормоны	74
2.3. Регуляция с помощью метаболитов и тканевых гормонов. Миогенный механизм регуляции. Регулирующая функция ГЭБ ..	43	<i>Глава 5. Регуляция движений</i>	75
2.4. Системный принцип регуляции	46	5.1. Структурно-функциональная характеристика скелетной мышцы и механизм ее сокращения.....	75
2.5. Типы регуляции функций организма.....	48	5.2. Виды мышечных сокращений	79
<i>Глава 3. Физиология вегетативной нервной системы</i>	50	5.3. Двигательные единицы	82
3.1. Симпатическая нервная система.....	50	5.4. Сила мышцы и ее работа.....,	84
3.2. Мозговой слой надпочечников - составная часть симптоадреналовой системы	54	5.5. Функции центральной нервной системы	86
3.3. Парасимпатическая нервная система	55	5.6. Функции клеток ЦНС и ликвора, классификация нейронов ЦНС, их медиаторы и рецепторы.....	87
3.4. Интраорганный нервная система и тканевые рецепторы.....	57	5.7. Механизм возбуждения нейронов ЦНС	91
3.5. Взаимодействие между отделами ВНС и регуляция функций синапсов	58	5.8. Характеристика распространения возбуждения в ЦНС.....	92
3.6. Центры и афференты вегетативной нервной системы	60	5.9. Свойства нервных центров	94
		5.10. Торможение в ЦНС	99
		5.11. Координационная деятельность ЦНС	102
		5.12. Роль спинного мозга в осуществлении движений	105
		5.13. Двигательные системы ствола мозга.....	110
		5.14. Функции ретикулярной формации.....	114
		5.15. Мозжечок	115
		5.16. Промежуточный мозг	117
		5.17. Базальные ганглии.....	119
		5.18. Лимбическая система	120
		5.19. Физиология коры большого мозга.....	121

РАЗДЕЛ II. ФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА	127
<i>Глава 6. Система крови</i>	127
6.1. Кровь как внутренняя среда организма	127
6.2. Физиология эритроцитов.....	130
6.3. Физиология лейкоцитов	133
6.4. Системы групп крови.....	137
6.5. Система регуляции агрегатного состояния крови (раек).....	139
<i>Глава 7. Система дыхания</i>	147
7.1. Внешнее дыхание.....	148
7.2. Транспорт газов кровью.....	164
7.3. Регуляция дыхания.....	170
<i>Глава 8. Сердечно-сосудистая система</i>	175
8.1. Цикл сердечной деятельности	176
8.2. Особенности свойств сердечной мышцы и ее энергообеспечения.....	179
8.3. Автоматия сердца и аритмия в его деятельности.....	182
8.4. Методы исследования деятельности сердца	185
8.5. Регуляция деятельности сердца	191
8.6. Гемодинамика	197
8.7. Особенности кровотока в легких.....	204
8.8. Регуляция тонуса сосудов,	205
8.9. Регуляция системного артериального давления.....	211
8.10. Сопряженные рефлексy сердечно-сосудистой системы	220
8.11. Лимфатическая система	221
<i>Глава 9. Пищеварительная система</i>	223
9.1. Понятия. Характеристика гладкой мышцы	223
9.2. Функции пищеварительной системы. Состояние голода и насыщения	225
9.3. Пищеварение в полости рта. Акт глотания	227
9.4. Пищеварение в желудке	230
9.5. Пищеварение в тонкой кишке.....	238
9.6. Всасывание	248
9.7. Пищеварение в толстой кишке	250

<i>Глава 10. Обмен веществ и энергии.....</i>	253
10.1. Понятия.....	253
10.2. Обмен веществ.....	255
10.3. Обмен энергии в организме.....	259
<i>Глава 11. Выделительная система</i>	Г..... 265
11.1. Характеристика системы выделения	265
11.2. Структурно-функциональная характеристика почки.....	266
11.3. Роль различных отделов нефрона в мочеобразовании.....	270
11.4. Методы исследования выделительной функции почек	274
11.5. Регуляция мочеобразовательной функции почек.....	276
11.6. Роль почек в поддержании показателей организма	278
11.7. Количество и состав конечной мочи	282
11.8. Выведение мочи	284

РАЗДЕЛ III. ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗМА..... 286

<i>Глава 12. Анализаторы (сенсорные системы)</i>	286
12.1. Общая физиология анализаторов	286
12.2. Зрительный анализатор	293
12.3. Слуховой анализатор	301
12.4. Вестибулярный анализатор.....	303
12.5. Другие анализаторы.....	304
12.6. Болевой анализатор и обезболивающая (антиноцицептивная) система.....	307
<i>Глава 13. Высшая нервная деятельность.....</i>	309
13.1. Методы исследования ВНД.....	310
13.2. Характеристика условных рефлексов.....	313
13.3. Механизм образования условных рефлексов	315
13.4. Память.....	317
13.5. Основные формы научения.....	321
13.6. Торможение условных рефлексов	323
13.7. Учение о типах высшей нервной деятельности	326
13.8. Основные формы психической деятельности	328
13.9. Особенности ВНД человека	331

13.10. Осознаваемая и подсознательная деятельность мозга.....	334
13.11. Бодрствование и сон. Сновидения.....	336
13.12. Принципы организации поведенческих реакций	339

ЧАСТЬ II. ФИЗИОЛОГИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (В. М. Смирнов)..... 341

<i>Глава 14. Особенности физиологии детей и подростков.....</i>	<i>343</i>
14.1. Акселерация и ретардация роста и развития детей и подростков	343
14.2. Физиология нервов и синапсов	346
14.3. Вегетативная нервная система	347
14.4. Эндокринная система	348
14.5. Физиология ЦНС	352
14.6. Физиология мышц	353
14.7. Система крови.....	354
14.8. Система дыхания	356
14.9. Кровообращение	357
14.10. Пищеварение, обмен веществ и энергии, выделение, терморегуляция	359
14.11. Сенсорные системы (анализаторы)	363
14.12. Высшая нервная деятельность (ВНД)	365

Часть III. ФИЗИОЛОГИЯ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ И СПОРТА (В. И. Дубровский) 371

РАЗДЕЛ I. ФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ.....	373
<i>Глава 15. Сердечно-сосудистая система и система крови</i>	<i>373</i>
15.1. Частота сердечных сокращений (ЧСС)	373
15.2. Кровяное (артериальное) давление.....	377
15.3. Ударный объем сердца (УОС).....	381
15.4. Минутный объем сердца (МОС).....	381
15.5. Сосудистое сопротивление	382
15.6. Региональный кровоток	384
15.7. Газы и рН крови, гематокрит	388

15.8. Внутрисердечная гемодинамика.....	390
15.9. Сердечный цикл.....	390
15.10. Сила сокращения миокарда.....	390
15.11. Сократимость сердечной мышцы	392
15.12. Сердечный выброс и распределение крови	394
15.13. Тестирование физической работоспособности	405

<i>Глава 16. Органы системы дыхания</i>	<i>434</i>
16.1. Система внешнего дыхания.....	435
16.2. Исследование диффузной способности легких.....	446
16.3. Роль дыхания в поддержании кислотно-щелочного равновесия (КЩР)	453

<i>Глава 17. Пищеварительная система. Обмен веществ и энергии</i>	<i>455</i>
17.1. Желудочно-кишечный тракт	455
17.2. Сбалансированный рацион питания	467
17.3. Влияние физической нагрузки на пищеварительные процессы	474

<i>Глава 18. Эндокринная система.....</i>	<i>482</i>
18.1. Щитовидная железа.....	482
18.2. Гормоны надпочечников	485
18.3. Гормоны поджелудочной железы.....	486
18.4. Гормоны гипофиза.....	488
18.5. Паращитовидные железы	490
18.6. Гормоны половых желез	490
18.7. Тимус (вилочковая железа).....	490
18.8. Эпифиз	491
18.9 Гипоталамус.....	491
18.10. Гормоны и физическая деятельность	491

<i>Глава 19. Центральная нервная система и нервно-мышечный аппарат. Анализаторы.....</i>	<i>492</i>
19.1. Исследование ЦНС и нервно-мышечного аппарата.....	492
19.2. Исследование рефлексов.....	501
Висцеральные рефлексы и симптомы их нарушения	503

19.3. Исследование остроты зрения, цветоощущения, поля зрения	504
19.4. Исследование слуха	504
19.5. Исследование анализаторов	505
19.6. Исследование вегетативной нервной системы (ВНС)	508
РАЗДЕЛ II. ФИЗИОЛОГИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ	
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	513
<i>Глава 20. Состояние организма при занятиях спортом.....</i>	<i>513</i>
20.1. Предстартовое состояние	513
20.2. Разминка.....	514
20.3. Физиологическая характеристика мышечной работы	516
Динамическая работа.....	516
Статическая работа.....	517
20.4. Тренировка	517
20.5. Физическая работоспособность.....	518
20.6. Невроз.....	523
20.7. Адаптивные процессы при тренировке	524
20.8. Пол и возраст.....	525
<i>Глава 21. Физиологическая характеристика организма</i>	
<i>при занятиях спортом.....</i>	<i>528</i>
21.1. Циклические виды спорта	529
21.2. Игровые виды спорта	535
21.3. Единоборства	536
21.4. Скоростно-силовые виды спорта	538
21.5. Сложнотехнические виды спорта	539
21.6. Другие виды спорта	540
<i>Глава 22. Характеристика оздоровительной</i>	
<i>(профилактической) физкультуры</i>	<i>542</i>
22.1. Гиподинамия	542
22.2. Физиологическое обоснование применения средств	
физкультуры.....	544
22.3. Расход энергии.....	551

<i>Глава 23. Некоторые отклонения (нарушения)</i>	
<i>в состоянии организма</i>	<i>554</i>
23.1. Сон. Гиперсомния	554
23.2. Боль	556
23.3. Боли в мышцах. Судороги мышц	558
23.4. Болевой печеночный синдром.....	560
23.5. Бронхоспазм.....	561
23.6. Нормализация массы тела.....	562

РАЗДЕЛ III. ФАКТОРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ
И ФИЗИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ..... 564

<i>Глава 24. Терморегуляция. Акклиматизация</i>	<i>564</i>
24.1. Терморегуляция	564
24.2. Тепловой баланс	568
24.3. Регуляция теплоотдачи.....	571
24.4. Акклиматизация (адаптация)	572
24.5. Температура тела в условиях физической нагрузки.....	574
<i>Глава 25. Биологические ритмы</i>	<i>576</i>
25.1. Классификация биоритмов.....	576
25.2. Биоритмы и работоспособность	581

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 583

СЛОВАРЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ..... 584

Уважаемые коллеги!
«ИЗДАТЕЛЬСТВО ВЛАДОС-ПРЕСС»
и «ГУМАНИТАРНЫЙ ИЗДАТЕЛЬСКИЙ
ЦЕНТР ВЛАДОС»

предлагают вашему вниманию следующие издания
по физической культуре:

Учебное издание

Смирнов Виктор Михайлович,
Дубровский Владимир Иванович

**Физиология физического
воспитания и спорта**

Учебник для средних и высших учебных заведений

Зав. редакцией *Т. И. Смирнова*
Редактор *Е.Н. Семашко*
Художник обложки *А. В. Щетинцева*
Компьютерная верстка *Е.В. Васильевская*
Корректор *Н.В. Шерстенникова*

Отпечатано с диапозитивов, изготовленных
ООО «Издательство ВЛАДОС-ПРЕСС».

Лицензия ИД № **00349** от **29.10.99**.

Гигиеническое заключение

№ **77.99.2.953.П.13882.8.00** от **23.08.2000**.

Сдано в набор **19.06.01**. Подписано в печать **22.11.01**.

Формат 60х90/16. Печать офсетная. Усл. печ. л. 38,0.

Тираж **15 000** экз. Заказ № 247

«Издательство ВЛАДОС-ПРЕСС».

117571, Москва, просп. Вернадского, **88**,

Московский педагогический государственный университет.

Тел. **437-11-11**, **437-25-52**, **437-99-98**; тел./факс **932-56-19**.

E-mail: ylac1o8@sk>1.gi

BPr://луш\у.у1айоз.ги

ООО «Полиграфист». **160001**, Россия, г.
Вологда, ул. Челюскинцев, 3.

Дубровский В.И. **Спортивная**

медицина: Учебник

Учебник написан в соответствии с новой программой изучения спортивной медицины в высших учебных заведениях. Большое внимание уделено анатомо-физиологическому обоснованию применения средств физической культуры и спорта в профилактике и лечении различных травм и заболеваний, методам контроля и диагностики, а также основам общей патологии, оказания первой медицинской помощи, экогигиене физической культуры и спорта и др. Учебник рассчитан на студентов факультетов физической культуры университетов и институтов физической культуры, медицинских вузов, а также спортивных врачей, тренеров, массажистов и других специалистов.

Дубровский В.И. **Основы медицинских знаний и**

профилактика болезней:

Учебник

В учебнике изложены основы оказания первой медицинской помощи, транспортировки пострадавших, ухода за ребенком и больным в домашних условиях. Освещены основные понятия здоровья и болезни; вопросы здорового образа жизни и реанимации.

Особое внимание уделено профилактике наиболее часто встречающихся заболеваний: кариес зубов, диабет, неврозы, гипертоническая болезнь, кожные и венерические заболевания, отравления и др.

Учебник рассчитан на студентов высших учебных заведений, а также будет полезен спортивным врачам, учителям физкультуры, тренерам и другим специалистам.

Дубровский В.И., Федорова В.Н.

Биомеханика: Учебник

Учебник написан в соответствии с новой программой изучения биомеханики в высших учебных заведениях. Большое внимание уделено медицинским аспектам биомеханики. Впервые освещены такие вопросы, как биомеханика спортивной травмы, инвалидов-спортсменов, а также механика дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и др. в норме и при патологии. Учебник предназначен студентам факультетов физической культуры университетов и институтов физической культуры, медицинских вузов, а также спортивным врачам, врачам-реабилитологам, тренерам и другим специалистам.

Дубровский В.И. **Лечебная физическая культура**

(кинезотерапия): Учебник

Учебник написан в соответствии с новой программой изучения лечебной физкультуры и массажа в высших учебных заведениях. Большое внимание уделено систематизации средств физической культуры, применяемых с профилактической и лечебной целью, а также вопросам гидрокинезотерапии, трудотерапии, различным видам массажа, физиотерапии, мануальной терапии и многим другим методам профилактической медицины. Впервые освещены вопросы комплексной реабилитации при многих заболеваниях.

Учебник адресован студентам институтов физкультуры, колледжей, факультетов физической культуры университетов, медицинских вузов, а также врачам широкого профиля, массажистам и другим специалистам.

Дубровский В.И.

Массаж: Учебник

Массаж — один из самых эффективных функциональных методов профилактики и лечения заболеваний и травм. Применение массажа способствует нормализации сна и естественных функций организма, повышает иммунитет, уменьшает (ликвидирует) боли, отеки, помогает рассасыванию спаек, улучшает функции половой системы, ускоряет процессы заживления тканей, повышает физическую работоспособность, снимает усталость, предупреждает преждевременное старение.

В учебнике обобщен 35-летний научный и практический опыт профессора В.И. Дубровского по применению различных видов массажа с профилактической и лечебной целью в клинике и спорте.

Автор впервые разработал и внедрил в практику здравоохранения и спорта комплексное применение массажа с физио- и гидропроцедурами, мазями, тейпами, оксигенотерапией, баней, ЛФК, мануальной терапией и т. д. Учебник адресован студентам педагогических, физкультурных и медицинских вузов, массажистам, врачам, а также самой широкой читательской аудитории.

Дубровский В.И. **Гигиена физического**

воспитания и спорта: Учебник

Учебник написан в соответствии с новой программой изучения гигиены в высших учебных заведениях. Особое внимание уделяется личной гигиене спортсменов, детей и подростков, космонавтов, гигиене спортивных сооружений, особенностям тренировок в зонах жаркого и влажного климата и среднегорья, вопросам питания с учетом биоритмов,- представлен раздел по рекреациям и др. Учебник адресован студентам факультетов физической культуры педагогических университетов, институтов физкультуры, медицинских вузов, а также спортивным врачам, тренерам и другим специалистам.

Заказать и приобрести книги вы можете по адресу:

117571, Москва, просп. Вернадского, 88,

Московский педагогический государственный университет, а/я 19.

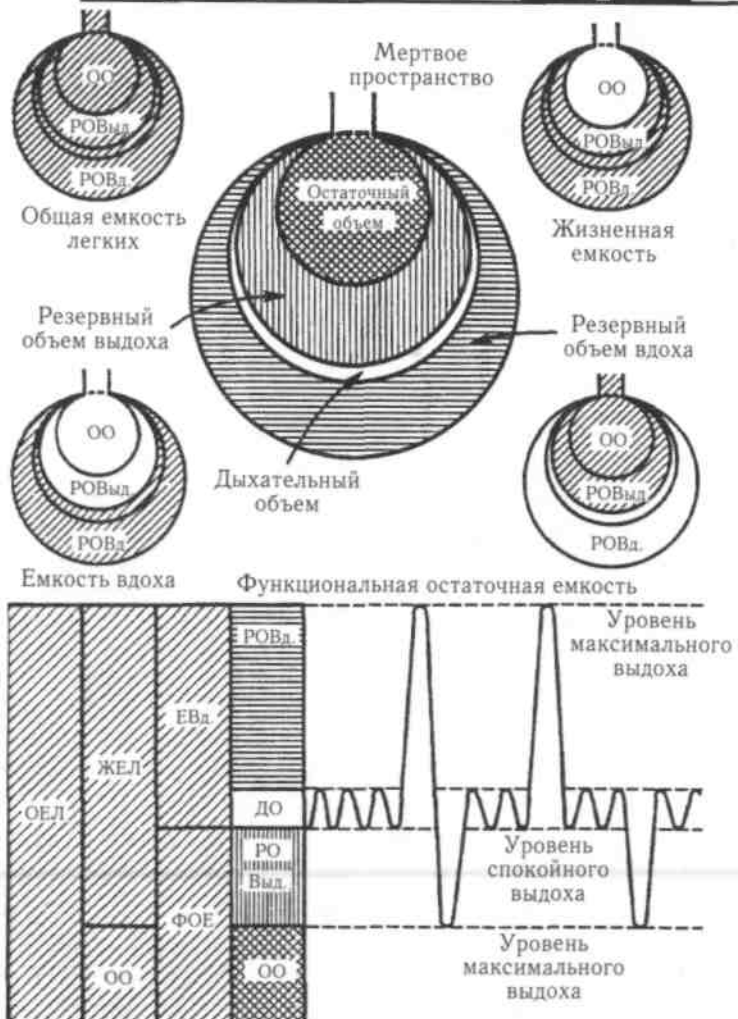
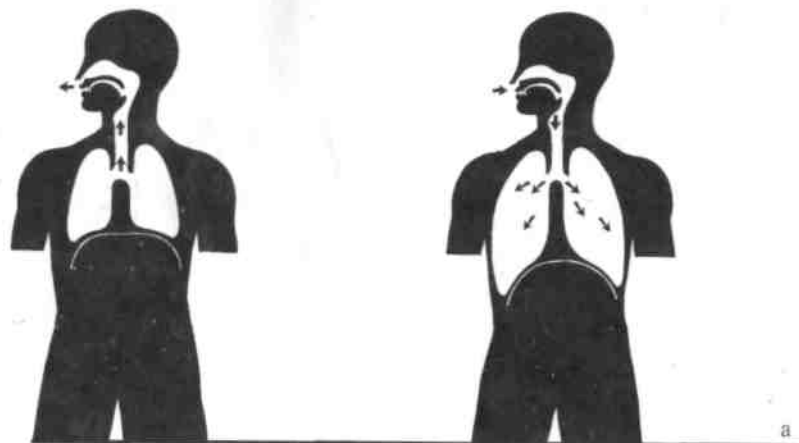
Тел. 437-99-98, 437-11-11, 437-25-52; тел./факс 932-56-19.

Е-таН: yjadoz@o!o1.ru Г1Нр://пллмпу1ас1o8.ru

Проезд: ст. м. Юго-Западная.

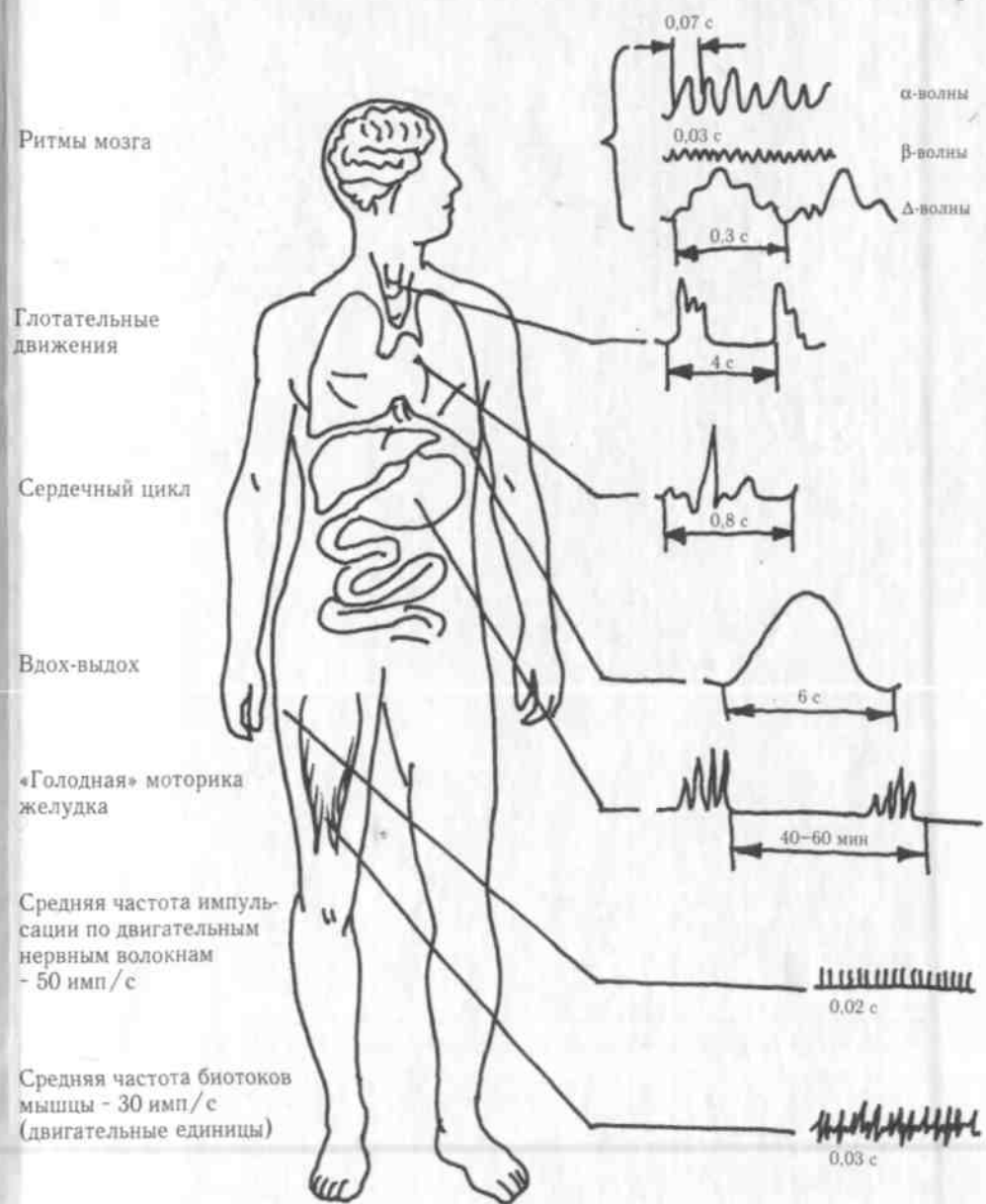
ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

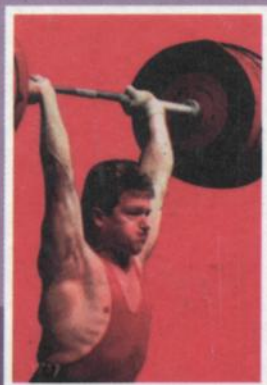
а — выдох и вдох; б — легочные объемы



б

БИОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ. СРЕДНЯЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ НЕКОТОРЫХ РИТМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА





В учебнике отражен современный научный подход к физиологии зрелого человека, особенностям физиологии детей и подростков, а также физиологии спорта.

Излагаются методы оценки функционального состояния спортсменов и лиц, занимающихся оздоровительной физкультурой, закаливанием.

Большое внимание уделено особенностям тренировок в зонах жаркого и влажного климата, среднегорья, с учетом состояния здоровья и тренированности спортсмена; рассмотрены такие вопросы, как печеночно-болевой синдром, «второе дыхание» и многие другие.

Учебник адресован студентам педагогических, физкультурных и медицинских вузов, а также спортивным врачам, реабилитологам, тренерам.

ISBN 5-305-00034-3



9 785305 000344

ВЛАДОС
ПРЕСС