

ФИЗИОЛОГИЯ

Учебная программа дисциплины

➤ **Конспект лекций**

Лабораторный практикум

Методические указания по самостоятельной работе

Банк тестовых заданий в системе UniTest



УДК 612
ББК 28.073
Ш78

Электронный учебно-методический комплекс по дисциплине «Физиология» подготовлен в рамках инновационной образовательной программы «Физическая культура, спорт и туризм в СФУ», реализованной в ФГОУ ВПО СФУ в 2007 г.

Рецензенты:

Красноярский краевой фонд науки;
Экспертная комиссия СФУ по подготовке учебно-методических комплексов дисциплин

Шошина, И. И.

Ш78 Физиология. Версия 1.0 [Электронный ресурс]: конспект лекций / И. И. Шошина, Ф. А. Гершкорон, Е. В. Инжеваткин. – Электрон. дан. (12 Мб). – Красноярск : ИПК СФУ, 2008. – (Физиология : УМКД № 294-2007 / рук. творч. коллектива И. И. Шошина). – 1 электрон. опт. диск (DVD). – Систем. требования : *Intel Pentium* (или аналогичный процессор других производителей) 1 ГГц ; 512 Мб оперативной памяти ; 12 Мб свободного дискового пространства ; привод *DVD* ; операционная система *Microsoft Windows 2000 SP 4 / XP SP 2 / Vista* (32 бит) ; *Adobe Reader 7.0* (или аналогичный продукт для чтения файлов формата *pdf*).

ISBN 978-5-7638-1253-4 (комплекса)

Номер гос. регистрации в ФГУП НТЦ «Информрегистр» 0320802589 от 05.12.2008 г. (комплекса)

Настоящее издание является частью электронного учебно-методического комплекса по дисциплине «Физиология», включающего учебную программу, лабораторный практикум, методические указания по самостоятельной работе, наглядное пособие «Физиология. Презентационные материалы», контрольно-измерительные материалы «Физиология. Банк тестовых заданий».

Рассмотрены основные вопросы общей, интегративной и спортивной физиологии. Особое внимание уделено физиологии движений и адаптации всех систем организма к физическим нагрузкам. В разделе спортивной физиологии раскрыты аспекты, касающиеся физической работоспособности и резервных возможностей организма, физиологических основ тренировки физических качеств, физиолого-генетических критериев спортивного отбора и др.

Предназначен для студентов направления подготовки бакалавров 032100.62 «Физическая культура» укрупненной группы 030000 «Гуманитарные науки».

© Сибирский федеральный университет, 2008

Рекомендовано к изданию
Инновационно-методическим управлением СФУ

Редактор О. Ф. Александрова

Разработка и оформление электронного образовательного ресурса: Центр технологий электронного обучения информационно-аналитического департамента СФУ; лаборатория по разработке мультимедийных электронных образовательных ресурсов при КрЦНИТ

Содержимое ресурса охраняется законом об авторском праве. Несанкционированное копирование и использование данного продукта запрещается. Встречающиеся названия программного обеспечения, изделий, устройств или систем могут являться зарегистрированными товарными знаками тех или иных фирм.

Подп. к использованию 05.10.2008

Объем 12 Мб

Красноярск: СФУ, 660041, Красноярск, пр. Свободный, 79

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	9
ЛЕКЦИЯ 1. ПРОЦЕССЫ УПРАВЛЕНИЯ В ЖИВЫХ СИСТЕМАХ	11
Введение	11
Понятия о процессах управления в живых системах	11
Принципы управления в живых системах	15
Контрольные вопросы	17
ЛЕКЦИЯ 2. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ	18
Возбудимые ткани и их свойства	18
Транспорт веществ через биологические мембраны	20
Электрические явления в возбудимых тканях	22
Рефрактерные периоды	27
Законы раздражения возбудимых тканей. Распространение возбуждения	29
Контрольные вопросы и задания	33
ЛЕКЦИЯ 3. НЕРВНАЯ СИСТЕМА	35
Функции и общий план организации нервной системы	35
Одни нервы несут информацию	37
Нейрон как структурная и функциональная единица ЦНС	37
Строение и свойства химических и электрических синапсов	40
Принципы координации деятельности ЦНС	44
Основы физиологии спинного мозга	47
Основы физиологии головного мозга	52
Вегетативная нервная система	64
Лимбическая система мозга	66
Основы физиологии коры больших полушарий	68
Контрольные вопросы	74
ЛЕКЦИЯ 4. ОСНОВЫ ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ ..	75
Общая характеристика желез внутренней секреции	75
Функции желез внутренней секреции	78
Изменения эндокринных функций при различных состояниях	87
Контрольные вопросы	90



ЛЕКЦИЯ 5. ФИЗИОЛОГИЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА. ПРИНЦИПЫ УПРАВЛЕНИЯ

ДВИЖЕНИЯМИ	91
Классификация и функции мышечных волокон	91
Нервно-мышечный аппарат	93
Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна	96
Режимы и виды мышечных сокращений	99
Морфофункциональные основы мышечной силы	101
Основные принципы организации движений	103
Контрольные вопросы	104

ЛЕКЦИЯ 6. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ 105

Условия и механизм образования условных рефлексов	109
Виды коркового торможения	110
Типы высшей нервной деятельности	111
Нейрофизиологические механизмы памяти	113
Контрольные вопросы	115

ЛЕКЦИЯ 7. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ

СИСТЕМ	116
Структурно-функциональная организация анализаторов	116
Соматовисцеральная сенсорная система	121
Проводниковый и центральный отделы тактильного анализатора	123
Зрительная сенсорная система	129
Слуховая сенсорная система	140
Вестибулярная сенсорная система	145
Обонятельный анализатор	148
Вкусовой анализатор	150
Основные механизмы и принципы, обеспечивающие анализ информации сенсорными системами	152
Контрольные вопросы	153

ЛЕКЦИЯ 8. КРОВЬ

Форменные элементы крови	156
Эритроциты	156
Эритропоэз	159
Лейкоциты	160
Лейкопоэз	164
Тромбоциты	165

Функциональные реакции тромбоцитов и тромбоцитарные факторы свертывания крови	166
Плазменные факторы свертывания крови.....	168
Свертывание крови.....	171
Противосвертывающая система крови	172
Группы крови.....	174
Контрольные вопросы	176
ЛЕКЦИЯ 9. КРОВООБРАЩЕНИЕ	177
Сердце и его физиологические свойства	177
Движение крови по сосудам.....	180
Регуляция работы сердца.....	182
Кровеносные сосуды.....	183
Основные законы движения крови по сосудам.....	184
Регуляция функционального состояния сосудистой системы	186
Контрольные вопросы	186
ЛЕКЦИЯ 10. ДЫХАНИЕ	188
Обмен газов в легких	188
Дыхательный акт.....	189
Легочные объемы.....	192
Транспорт газов кровью.....	193
Механизмы регуляции дыхания	195
Дыхание при различных функциональных состояниях и условиях обитания организма	196
Контрольные вопросы	197
ЛЕКЦИЯ 11. ПИЩЕВАРЕНИЕ. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ	199
Пищеварение в ротовой полости и глотание.....	200
Пищеварение в желудке	203
Состав и пищеварительные свойства желудочного сока.....	205
Фазы желудочной секреции	206
Пищеварение в кишечнике.....	208
Пищеварительная функция тонких кишок.....	210
Полостное и мембранное пищеварение.....	212
Всасывание в кишечнике	212
Пищеварение в толстом кишечнике.....	214
Пищеварение при мышечной деятельности.....	215
Обмен веществ и энергии	215
Обмен воды и минеральных веществ	216

Обмен углеводов	216
Обмен липидов	218
Обмен белков	218
Потребность в витаминах	219
Потребность организма в пищевых волокнах	220
Обмен энергии	221
Обмен в покое и при мышечной работе	223
Запасы энергии	223
Регуляция обмена веществ и энергии	226
Контрольные вопросы	228
ЛЕКЦИЯ 12. ТЕПЛОВОЙ ОБМЕН	229
Регуляция теплового обмена	231
Контрольные вопросы	232
ЛЕКЦИЯ 13. ВЫДЕЛЕНИЕ	233
Гломерулярная фильтрация	236
Механизмы канальцевой реабсорбции и секреции	238
Контрольные вопросы	240
ЛЕКЦИЯ 14. АДАПТАЦИЯ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ И РЕЗЕРВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА	241
Общие принципы и механизмы адаптации	241
Характеристики процессов адаптации	243
Понятие о стрессе и стрессорном воздействии. Общий адаптационный синдром	245
Физиологические особенности адаптации к физическим нагрузкам	247
Контрольные вопросы	250
ЛЕКЦИЯ 15. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	251
Физиологическая характеристика предстартового состояния	251
Физиологическая характеристика разминки	257
Физиологическая характеристика процесса вработывания	259
Особые состояния при стандартных ациклических и статических упражнениях	261
Особые состояния при упражнениях переменной мощности	262
Контрольные вопросы	262

ЛЕКЦИЯ 16. ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ УТОМЛЕНИЯ СПОРТСМЕНОВ	264
Понятие о физической работоспособности и методах ее регистрации	264
Методы тестирования физической работоспособности	267
Физиологические механизмы развития утомления. Фазы утомления	272
Особенности утомления при различных видах физических нагрузок	278
Физиологическая характеристика восстановительных процессов. Физиологические мероприятия повышения скорости восстановительных процессов	281
Физиологические основы спортивной работоспособности в особых условиях внешней среды	284
Контрольные вопросы	288
ЛЕКЦИЯ 17. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ	290
Критерии классификации упражнений	290
Современная классификация физических упражнений	294
Физиологическая характеристика спортивных поз и статических нагрузок	295
Физиологическая характеристика стандартных циклических и ациклических движений	297
Физиологическая характеристика нестандартных движений	302
Контрольные вопросы	302
ЛЕКЦИЯ 18. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРЕНИРОВКИ ФИЗИЧЕСКИХ КАЧЕСТВ	303
Биологические факторы, определяющие развитие силы. Физиологические основы тренировки мышечной силы	303
Физиологические механизмы развития скорости движений	306
Определение выносливости. Виды выносливости. Показатели и критерии выносливости. Механизмы и резервы развития выносливости	309
Понятие о ловкости и гибкости. Механизмы и закономерности их развития	312

Физиологические механизмы формирования двигательных навыков.....	314
Контрольные вопросы	316
ГЛАВА 19. ФИЗИОЛОГО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СПОРТИВНОГО ОТБОРА И ОРИЕНТАЦИИ	317
Наследственные влияния на морфофункциональные особенности и физические качества человека. Значение генетически адекватного и неадекватного выбора спортивной специализации.....	317
Контрольные вопросы	328
ЛЕКЦИЯ 20. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ	329
Роль физической культуры в условиях современной жизни	329
Влияние гиподинамии, повышенного нервно-психического напряжения, монотонной деятельности на организм человека	332
Основные формы оздоровительной физической культуры	337
Контрольные вопросы	340
ЛЕКЦИЯ 21. ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ С ЛИЦАМИ РАЗНОГО ПОЛА, ВОЗРАСТА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ	341
Морфофункциональные особенности женского организма	341
Влияние биологического цикла на работоспособность женщин	342
Физиологические особенности переработки информации у спортсменов разного возраста. Скорость и эффективность тактического мышления. Помехоустойчивость спортсменов	345
Контрольные вопросы	348
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	349

Предисловие

Физиология – наука о функциях и механизмах жизнедеятельности целостного организма. Раскрывая основные механизмы, обеспечивающие существование целостного организма и его взаимодействие с окружающей средой, физиология позволяет выяснить и исследовать условия и характер изменений деятельности различных органов и систем в процессе онтогенеза и адаптации к физическим нагрузкам. В связи с чем физиология является одной из основных дисциплин, формирующих стратегию и тактику деятельности специалистов в области физической культуры и спорта, тренеров и педагогов.

Физиология в институтах физической культуры служит теоретической основой таких дисциплин, как «гигиена», «спортивная медицина», «психология и педагогика», «психология физической культуры и спорта», «педагогика физической культуры и спорта», «лечебная и адаптивная физическая культура», «массаж», «биомеханика». В частности, при изучении дисциплины «биомеханика» необходимы знания о функциональных механизмах мышечного сокращения и его регуляции, морфофункциональных основах мышечной силы, режимах работы мышц, энергетике мышечного сокращения.

Предлагаемое учебное пособие посвящено основным вопросам общей, интегративной и спортивной физиологии. Среди вопросов общей физиологии раскрываются основы физиологии возбудимых тканей, физиологии сенсорных рецепторов, нервных волокон, синапсов, общей и частной физиологии ЦНС, эндокринных желез, особое внимание уделено физиологии движений, что обусловлено целевым направлением данного пособия. Лекции, посвященные основам физиологии висцеральных систем: крови, дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварения, обмена веществ и энергии, терморегуляции, выделения, включают в себя аспекты, касающиеся влияния физической нагрузки на состояние этих систем. Достаточно глубоко раскрыты вопросы интегративной физиологии. Характеристика сенсорных систем дается сначала в общем плане, а затем каждая система рассматривается в соответствии с одним и тем же алгоритмом. В разделе, посвященном спортивной физиологии, раскрыты вопросы, касающиеся адаптации организма к физическим нагрузкам и резервным возможностям организма, характеристики состояний организма во время физической нагрузки, классификации физических упражнений, физической работоспособности, процессов утомления и



восстановления. Также рассмотрены вопросы, посвященные физиологическим основам тренировки физических качеств, физиолого-генетическим критериям спортивного отбора и ориентации, физиологическим основам оздоровительной физической культуры, особенностям занятий физической культурой с лицами разного пола, возраста и функционального состояния.

Пособие подготовлено в соответствии с требованиями Государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования.

Авторы

ЛЕКЦИЯ 1. ПРОЦЕССЫ УПРАВЛЕНИЯ В ЖИВЫХ СИСТЕМАХ

Введение

Физиология – это наука о механизмах жизнедеятельности живых организмов, задачей которой является изучение связей между функциональными процессами и деятельностью организма как единого целого. Как экспериментальная наука физиология возникла в XVII в. (1628 г.), когда вышла в свет монография придворного английского врача **Уильяма Гарвея** (1578–1657) «Анатомические исследования о движении сердца и крови по сосудам».

Основателем российской физиологической школы стал **Иван Михайлович Сеченов** (1829–1905), благодаря которому были заложены основы развития многих областей физиологии – изучение газов крови, процессов утомления и «активного отдыха», физиологических основ психических процессов, открыт феномен торможения в ЦНС.

Основателем отечественной физиологии спорта является **А.Н. Крестовников** (1885–1955), написавший первый учебник по физиологии человека для физкультурных вузов (1938) и первую монографию по физиологии спорта (1939).

Понятия о процессах управления в живых системах

Живые организмы представляют собой так называемые открытые системы, неразрывно связанные внешней средой. Это системы, которые наряду с остальными свойствами живого характеризуются способностью к самовоспроизведению и саморегуляции. В связи с необходимостью приспособляться к постоянно меняющимся условиям среды способность к саморегуляции является необходимым условием жизнедеятельности организма.

Саморегуляция, а точнее **управление** в живых системах – это совокупность действий, производимых над органами и системами, с целью достижения положительного для организма результата. Управление осуществляется за счет процессов: **регуляции, инициации и координации**.

Под **регуляцией** понимают управление деятельностью органа (системы), работающего в автономном режиме, за счет процессов торможения или активации. Например, сердце обладает свойством автоматии, поэтому управ-



ление его деятельностью может происходить за счет усиления (активации) или торможения его сокращений.

Инициация – это процесс управления, при котором происходит запуск деятельности органа, не обладающего автоматией. Например, иницируется деятельность скелетных мышц.

Координация – это вид управления, при котором согласуется деятельность нескольких органов и систем, с целью достижения положительного результата.

Функционирование организма как единого целого, взаимодействие отдельных его частей и относительное постоянство свойств и состава внутренней среды организма – гомеостаза – осуществляется двумя регуляторными системами: **нервной** и **гуморальной**. Тогда как уровней регуляции три: **нервный, гуморальный и местный**.

Нервная регуляция основана на управлении с помощью структур ЦНС и может быть подразделена на соматическую и автономную (вегетативную) регуляции. **Соматическая регуляция** связана с регуляцией деятельности скелетной мускулатуры и анализаторов, **автономная** – с регуляцией деятельности внутренних органов и поддержанием постоянства внутренней среды организма – гомеостаза.

Нервная система оказывает иницирующее, модулирующее и координирующее влияние на органы и системы. Модулирующее влияние ведет к изменению интенсивности деятельности органа:

- посредством изменения характера электрофизиологических процессов в клетках органа (деполяризация и гиперполяризация клеточной мембраны);
- путем изменения интенсивности обмена веществ в органе (трофическое действие нервной системы);
- за счет изменения кровоснабжения органа (сосудодвигательный эффект).

Нервная регуляция деятельности органов и систем осуществляется посредством **рефлексов** – реакций организма на раздражение. Любой рефлекс реализуется при обязательном участии нервной системы. Регуляция соматических функций осуществляется только нервным путем, тогда как для рефлекторной регуляции деятельности внутренних органов характерно и гуморальное звено.

Гуморальная регуляция основана на управлении деятельностью органа или системы через специфические рецепторы различных гормонов и

биологически активных веществ (БАВ), расположенных в соответствующем органе-мишени. Осуществляется гуморальная регуляция (лат. гумор – жидкость) через кровь, лимфу и тканевую жидкость.

Гормоны – биологически активные вещества, вырабатываемые эндокринными железами или специализированными клетками, расположенными в разных органах, например в желудочно-кишечном тракте. Кроме того, биологически активные вещества (БАВ) вырабатываются неспециализированными клетками – это так называемые тканевые гормоны или **парагормоны**. К ним относятся биогенные амины (гистамин и серотонин), простагландины и кинины. Эти вещества определяют чувствительность клеток к нервным и гуморальным влияниям за счет изменения проницаемости мембран, интенсивности обменных процессов, чувствительности клеточных рецепторов. Действие гормонов или парагормонов непосредственно на соседние клетки, минуя кровь, называют **паракринным действием**.

Влияние гормонов на ткани, органы и системы организма может быть функциональным, обеспечивающим регуляцию функций, и морфогенетическим, обеспечивающим морфогенез – рост, физическое, умственное и половое развитие. Функциональное влияние гормонов осуществляется за счет процессов инициации и собственно регуляции.

Возможности гуморальной регуляции функций ограничены тем, что она действует сравнительно медленно и не может обеспечить мгновенной реакции на экстренные раздражители ([табл. 1](#)). Кроме того, гуморальным путем происходит вовлечение в ответную реакцию множества различных органов и систем. Тогда как с помощью нервной системы, благодаря адресной передаче импульса, возможно быстрое и точное управление различными отделами целостного организма. Оба этих механизма тесно связаны, однако ведущую роль в регуляции функций играет нервная система.

Местный уровень управления осуществляется с помощью нервной и гуморальной регуляторной систем. Местная регуляция может осуществляться тремя путями: по типу нервной регуляции, по типу гуморальной регуляции или за счет использования различных свойств регулируемого объекта.

Таблица 1

Особенности нервной и гуморальной регуляторных систем

Свойства	Нервная система	Гуморальная система
Способ передачи информации	нервный импульс	гормон, БАВ
Характер передачи информации	адресный	с широким диапазоном мишеней
Скорость передачи информации	быстрая	медленная
Источник информации	внешняя и внутренняя среда	внутренняя среда

Управление по типу нервной регуляции осуществляется за счет наличия в органах периферической рефлекторной дуги, включающей в себя нейроны метасимпатической нервной системы, расположенные в стенках внутренних органов, обладающих моторной активностью (сердца, легких, ЖКТ, матки и т.д.).

Управление по типу гуморальной регуляции связано с участием в регуляторных процессах тканевых метаболитов и гормонов. Например, скелетные мышцы имеют сосуды, иннервируемые симпатическими адренергическими волокнами (медиатор – норадреналин), которые в условиях покоя вызывают сужение сосудов мышцы. В условиях покоя адренергические влияния, связанные с взаимодействием норадреналина с альфа-адренорецепторами гладкомышечных клеток сосудов, вызывают их сужение. В работающей мышце появляются метаболиты – молочная кислота, АДФ, ионы калия, которые могут «маскировать» альфа-адренорецепторы гладкомышечных клеток. В результате блокировки этих рецепторов диаметр сосудов в работающих мышцах возрастает, и создаются условия для нормального обеспечения работающей мышцы кровью.

Управление за счет использования свойств регулируемого объекта. Например, обеспечение мышечного сокращения регуляторными белками – тропонином и тропомиозином, определяющими возможность взаимодействия нитей актина и миозина мышечного волокна.

Таким образом, в процессах управления участвуют центральная нервная система, эндокринные железы, БАВ-продуцирующие клетки и управляемые ими органы и системы.

Принципы управления в живых системах

1. Принцип управления по рассогласованию (по ошибке). Это циклический механизм, при котором всякое отклонение от оптимального уровня регулируемого показателя мобилизует соответствующие органы и системы к его восстановлению. Регуляция по такому принципу предполагает обязательное наличие в составе системного комплекса канала **отрицательной обратной связи**, обеспечивающего усиление или ослабление тех или иных механизмов в случае чрезмерного отклонения регулируемых показателей от оптимума. Например, при повышении артериального давления (АД) включаются регуляторные механизмы, обеспечивающие его понижение. Тогда как при низком артериальном давлении реализуются противоположные реакции.

2. Принцип управления по возмущению или отклонению. В этом случае замеряется величина возмущающего воздействия. Например, при резком изменении температуры окружающей среды рецепторы улавливают эту ситуацию, в результате еще до того, как возникнет смещение температуры крови, в исполнительных органах происходят метаболические изменения, обеспечивающие поддержание постоянства температуры крови.

3. Принцип управления по прогнозированию или опережению. В соответствии с этим принципом для того, чтобы сохранить регулируемый параметр на заданном уровне, деятельность объекта управления заблаговременно изменяется на основании информации о предстоящем изменении условий. Управление в организме человека и животных часто представляет комбинацию всех трех принципов.

Системный принцип регуляции. Перечисленные выше принципы регуляции функций организма находят свое отражение в теории функциональных систем (ФС), предложенной П.К. Анохиным (1968). В последние годы теория функциональных систем успешно развивается К.В. Судаковым.

Функциональная система (ФС) – это динамическая структура, представленная совокупностью различных органов и систем организма, формирующаяся для достижения полезного результата. Причем объединяться могут элементы, принадлежащие к разным анатомическим образованиям. Например, чтобы «на время» пробежать дистанцию, необходимо максимально усилить деятельность мышц, сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем.

Функциональная система включает пять основных компонентов:

– блок афферентного синтеза,

- блок принятия решения или управляющее устройство,
- блок – акцептор результата действия,
- блок эфферентного синтеза,
- блок оценки результата действия (рис. 1).

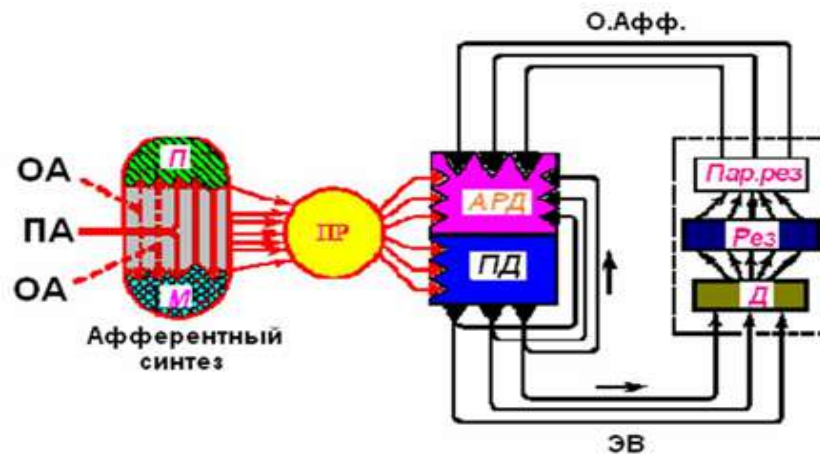


Рис. 1. Принципиальная схема функциональной системы (по Анохину, 1968): М – доминирующая мотивация; П - память; ОА – обстановочная афферентация; ПА – пусковая афферентация; ПР – принятие решения; ПД – программа действия; АРД – акцептор результатов действия; ЭВ – эфферентное возбуждение; Д – действие; Рез. – результат; Пар. рез. - параметры результата; О. Афф. – обратная афферентация

Блок афферентного синтеза обеспечивает отбор наиболее важной в данный момент времени информации о состоянии внешней и внутренней сред, поступающей по афферентным (чувствительным) нервным волокнам от экстеро- и интерорецепторов. На основании этой информации с учетом индивидуального опыта и доминирующей мотивации принимается решение – **блок принятия решения**. Морфологическим субстратом данного блока является ассоциативная кора головного мозга, на уровне которой осуществляется интеграция всей поступившей в данный момент информации.

Копия принятого решения передается в **блок акцептора результата действия**, а основная информация поступает в **блок эфферентного синтеза**. Задача этого блока – из накопленных в ходе индивидуального опыта стандартных программ действий выбрать наиболее адекватную программу действий для достижения положительного результата. К морфологическим субстратам данного блока относятся, например, мозжечок и базальные ганглии. Копия программы действия, так же как и копия принятого решения, хранится в блоке – акцепторе результата действия.

Из блока эфферентного синтеза информация по эфферентным (двигательным) волокнам направляется к исполнительным органам – **эффекторам**, являющимся частью **блока оценки результата действия**. Рецепторы результата действия, расположенные в органах эффекторах, и метаболиты – химические вещества, образовавшиеся в них в результате деятельности, по каналам обратной связи – вторичным афферентным волокнам – передают информацию в **блок – акцептор результата действия**, где происходит сравнение полученного результата с планом (копией). Если имеется достаточное соответствие между планом и фактическим результатом, система может быть ликвидирована. Однако часть функциональных систем, направленных на поддержание жизненно важных констант организма, например гомеостаза, функционирует в течение всей жизни. Функциональные системы, необходимые для выполнения задач, требующих минуты или годы, после достижения положительного результата ликвидируются.

Следует заметить, что в настоящее время продолжается поиск конкретных анатомических структур мозга, ответственных за указанные блоки, а также поиск механизмов реализации функций этих блоков.

Контрольные вопросы

1. Какова сущность процессов, лежащих в основе управления в живых системах?
2. Уровни управления в живых системах.
3. Каковы особенности нервной и гуморальной регуляции функций?
4. Принципы управления в живых системах.
5. В чем заключается сущность системного принципа регуляции функций?

ЛЕКЦИЯ 2. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Возбудимые ткани и их свойства

Возбудимыми называются ткани, которые в ответ на раздражитель способны отвечать специфической формой активности: возникновением электрического потенциала или другими явлениями. К ним относятся нервная, мышечная и железистая ткани. Возбудимым тканям присущи следующие свойства:

- возбудимость – способность возбуждаться;
- проводимость – способность проводить нервный импульс (скорость проведения у нерва может достигать 120 м/с, т.е. 600 км/ч);
- сократимость – способность развивать силу или напряжение при возбуждении;
- лабильность – функциональная подвижность, т.е. способность к ритмической активности (нерв способен в 1 с генерировать до 1000 нервных импульсов);
- секреторная активность.

Сущность процесса возбуждения заключается в следующем. Все клетки организма ограничены от внешнего пространства двухслойной плазматической мембраной. Матрикс мембраны представлен главным образом фосфолипидами, гидрофильные группы которых обращены к водной среде, а гидрофобные углеводородные цепи располагаются в два ряда и образуют безводную липидную фазу, способную растворять неполярные молекулы ([рис. 2](#)). Разбросанные среди фосфолипидов в почти равном с ними количестве молекулы холестерина стабилизируют мембрану. Главными функциональными элементами, погруженными в билипидный слой, являются белки. Одни белки пронизывают мембрану, другие закреплены в каком-то одном слое. Обычно белки ориентированы так, что их гидрофобные группы погружены в липидную мембрану, а полярные гидрофильные группы находятся на поверхности мембраны, контактируя с межклеточной жидкостью. Многие белки наружной поверхности мембраны представлены гликопротеидами.

Цитозоль клетки и межклеточная жидкость электронейтральны.

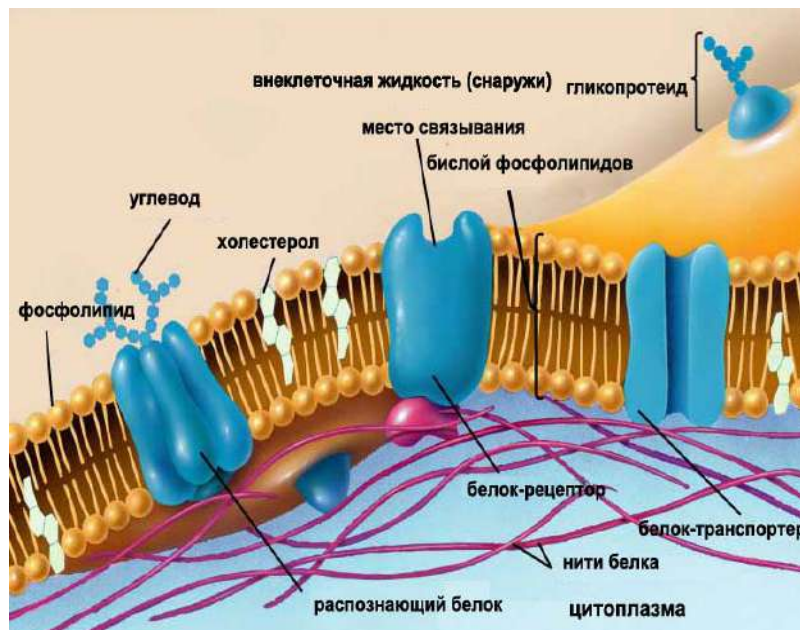


Рис. 2. Твердокаркасная модель плазматической мембраны

Однако все клетки организма имеют электрический заряд, обусловленный неодинаковой концентрацией катионов и анионов в наружном и внутреннем примембранном слоях клетки. Внутренний примембранный слой имеет отрицательный заряд, наружный – положительный. Наиболее распространенным катионом во внеклеточной среде является Na^+ , во внутриклеточной – K^+ (рис. 3). При этом наибольший градиент внутри- и внеклеточной концентрации имеет место для ионов Ca^{2+} , концентрация свободных ионов которого внутри клетки ниже в 25 000 раз, чем снаружи.

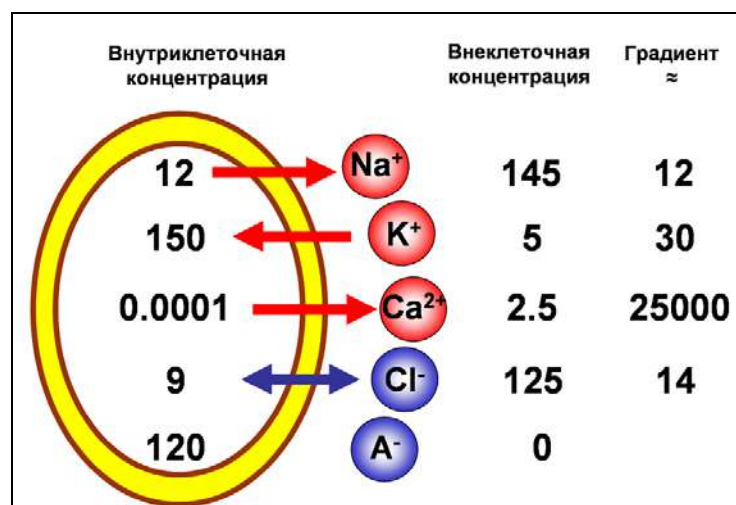


Рис. 3. Распределение ионов между вне- и внутриклеточной средами в двигательных нейронах спинного мозга (ммоль/л-1)

Различная концентрация анионов и катионов является следствием неодинаковой проницаемости плазматической мембраны для разных ионов. Проницаемость плазматической мембраны определяется наличием в ее составе разных ионных каналов, размерами каналов и частиц, растворимостью частиц в мембране (клеточная мембрана проницаема для растворимых в ней липидов и непроницаема для пептидов). При действии раздражителя на клетку возбудимой ткани изменяется ионная проницаемость плазматической мембраны. В результате ионы быстро перемещаются через мембрану согласно электрохимическому градиенту (например, положительные ионы движутся в сторону избыточного отрицательного заряда и меньшей концентрации данного иона). Это и есть процесс возбуждения.

Транспорт веществ через биологические мембраны

Главными функциональными элементами плазматической мембраны, обеспечивающими транспорт различных ионов, являются интегральные и периферические белки, погруженные в относительно инертный слой билипидов. Это белки, играющие роль ферментов, переносчиков, ионных каналов и рецепторов. Различают пассивный и активный транспорт, эндо- и экзоцитоз.

Пассивный транспорт представлен процессами простой и облегченной диффузии, обеспечивающей перенос веществ на небольшие расстояния. Простая диффузия происходит в соответствии с законом Фика – по химическому или электрохимическому градиенту, т.е. без затраты энергии ([рис. 4](#)). Такой тип диффузии характерен для воды и растворенных в ней газов, жирорастворимых веществ, а также некоторых полярных молекул небольшого размера. Облегченная диффузия происходит с участием белков-переносчиков или через специализированные ионные каналы.

Многие сахара, аминокислоты и нуклеотиды преодолевают мембрану с помощью транспортных белков, внутри которых имеется заполненный водой канал диаметром менее 1 нм. Связываясь с переносимой молекулой, белки-переносчики способствуют ее переносу по градиенту концентрации, т.е. без затраты энергии.

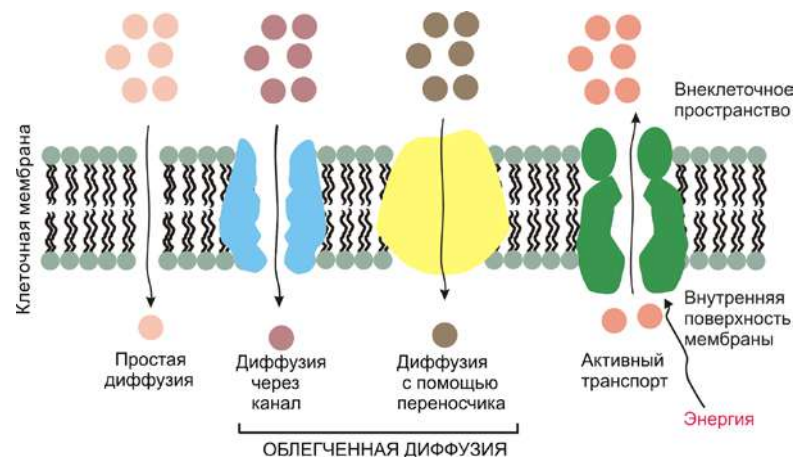


Рис. 4. Транспорт веществ через плазматическую мембрану

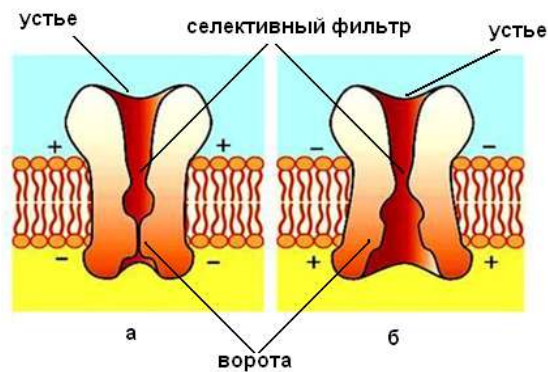


Рис. 5. Строение ионного канала

Ионные каналы представляют собой крупные интегральные белки, образующие центральную, наполненную водой пору, имеющую устье, селективный фильтр, ворота и механизм управления воротами (рис. 5). Проводимость каналов зависит от концентраций ионов около устья канала и проницаемости каналов. Большинство ионных каналов обладает селективностью, т.е. способностью пропускать только определенные ионы. По этому признаку различают натриевые, калиевые, кальциевые, хлорные каналы.

Селективность каналов обеспечивается размерами и геометрией поры (диаметром устья и селективного фильтра), размерами иона и его гидратной оболочки, зарядом иона и зарядом внутренней поверхности канала (например, внутри катионных каналов расположены анионы). Для того чтобы пройти через ионный канал, каждый ион должен освободиться от гидратной оболочки. При этом слишком большой ион не может войти в канал, а слишком маленький не способен отдать гидратную оболочку в селективном фильтре. Передвижение ионов в канале обеспечивается химической движущей силой,

которая определяется разностью концентраций ионов внутри и снаружи клетки, и электрической движущей силой, зависящей от потенциала на мембране.

Активный транспорт веществ через биологические мембраны требует определенных энергетических затрат. Различают первично-активный транспорт и вторично-активный транспорт. **Первично-активный транспорт** широко представлен в организме. Это натрий-калиевый насос, кальциевый насос, натрий-водородный ионообменник, натрий-кальциевый ионообменник и т.д. Суть данного вида транспорта через биологические мембраны состоит в том, что в мембране имеется переносчик, обладающий АТФ-азной активностью, т.е. способный расщеплять АТФ на АДФ и фосфат и высвобождать энергию, необходимую для переноса вещества.

Суть **вторично-активного транспорта** можно раскрыть на примере переноса молекулы глюкозы, которая должна войти в клетку, где ее концентрация намного выше, чем во внешней среде. Следовательно, на ее перенос необходимо будет затратить энергию. Однако энергия тратится не собственно на перенос молекулы глюкозы, а на обратный транспорт иона натрия, в совокупности с которым она первоначально присоединяется к специфическому для натрия переносчику, и затем по натриевому градиенту концентрации проникает внутрь клетки. Внутри клетки глюкоза и натрий отщепляются от переносчика и глюкоза свободно по градиенту концентрации диффундирует через противоположную клеточную стенку, тогда как натрий выкачивается из клетки против градиента концентрации, т.е. с энергетическими затратами.

Эндоцитоз и **экзоцитоз** – это разновидности транспорта, при которых происходит изменение архитектуры мембраны, требующее энергетических затрат. Эндоцитоз – введение крупномолекулярных частиц из среды в клетку: фагоцитоз и пиноцитоз. Пиноцитоз в отличие от фагоцитоза сопровождается усвоением белковых молекул без предварительного их гидролиза. Например, новорожденные с молоком матери получают готовые антитела, способные к выполнению своих функций. Экзоцитоз – выделение крупных молекул из клетки (выделение квантов медиатора в синаптическую щель).

Электрические явления в возбудимых тканях

В основе процесса возбуждения лежит изменение **потенциала покоя** (ПП) или **мембранного потенциала** (МП), представляющего собой разность

электрических потенциалов внутри и снаружи клетки. МП всегда отрицателен и имеет постоянные значения для каждого типа клеток. Для нейронов потенциал покоя равен минус 70 мВ, для мышечного волокна – минус 90 мВ. Отрицательные значения потенциала покоя связаны с тем, что в покоейся клетке ионы натрия и калия постоянно перемещаются через клеточную мембрану. При этом K^+ из клетки выходит в гораздо большем количестве, чем Na^+ входит в клетку, т.к. проницаемость мембраны для ионов K^+ примерно в 25 раз больше, чем для ионов Na^+ . Кроме того, органические анионы из-за своих больших размеров не могут выходить из клетки. В результате в состоянии покоя внутри клетки оказывается больше отрицательных, а снаружи – больше положительных ионов. Возникающая разность потенциалов может быть описана **уравнением Нернста**:

$$ПП = 2,3RT/F \lg [K^+]_{нар.} / [K^+]_{внутр.}$$

Из уравнения следует, что, чем выше концентрация калия в среде, тем меньше величина этого соотношения и меньше соответственно величина МП, т.е. МП имеет калиевую природу. Однако расчетная величина МП всегда ниже, чем есть на самом деле. Например, по расчетам получается, что МП должен быть 90 мВ, а реально фиксируется – 70 мВ. Причина в том, что ионы натрия и хлора тоже вносят свой вклад в создание МП. В состоянии покоя открыта небольшая часть натриевых каналов (20-30 натриевых на 1000 калиевых), соответственно ионы натрия в небольших количествах могут поступать внутрь клетки. Для поддержания МП на постоянном уровне, т.е. для сохранения ионной асимметрии, служит натрий-калиевый и хлорный насос.

Регистрация МП осуществляется с помощью микроэлектродной техники ([рис. 6](#)). Клетка помещается в камеру, заполненную плазмой крови или физиологическим раствором. Датчиком потенциала является микроэлектрод, представляющий собой стеклянный капилляр с очень тонким кончиком (диаметром 0,5 мкм), заполненный электролитом (KCl).

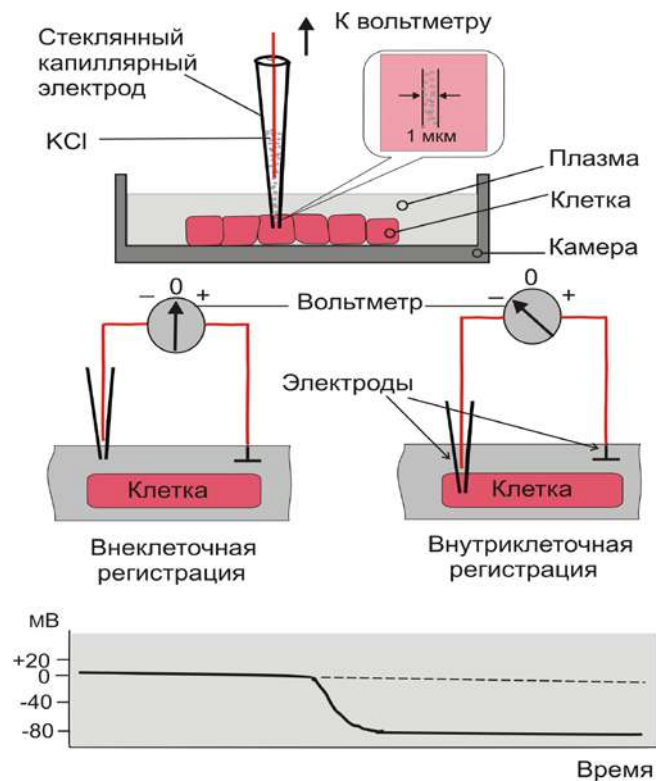


Рис. 6. Техника регистрации мембранного потенциала

Референтным электродом во внеклеточном пространстве служит хлорированная серебряная пластинка. Изначально оба электрода находятся во внеклеточном пространстве, и вольтметр регистрирует между ними нулевую разность потенциалов. Когда регистрирующий электрод вводят в клетку, то вольтметр показывает скачкообразный сдвиг потенциала в отрицательном направлении.

Несмотря на постоянную диффузию ионов МП клеток остается на одном уровне. Следовательно, кроме собственно ионных механизмов формирования мембранного потенциала, связанных с различной проницаемостью клеточной мембраны, имеет место активный механизм его поддержания. Таким механизмом являются ионные насосы, в частности натрий-калиевый насос.

Принцип работы натрий-калиевого насоса. Na/K-насос при каждом цикле переносит 3Na^+ наружу и 2K^+ внутрь клетки. Механизм переноса ионов Na^+ и K^+ через мембрану клетки можно представить следующим образом.

Внутри каналоподобной структуры насоса расположены активные центры (места связывания) Na^+ и K^+ , которые поочередно вступают в контакт с внутри- и внеклеточной средой.

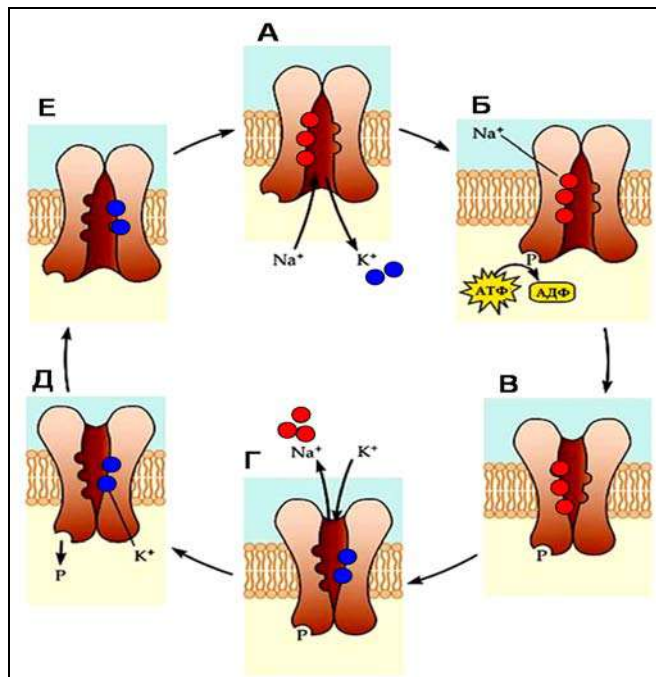


Рис. 7. Принцип работы натрий-калиевого насоса: **А** – связывание Na⁺ и отщепление K⁺, т.к. посадочные места в таком положении обладают большим сродством к Na⁺; **Б** – связывание молекулы АТФ и фосфорилирование фермента; **В** – выдвигание посадочных мест во внеклеточную среду; **Г** – освобождение ионов Na⁺ и связывание K⁺ (снижение сродства посадочных мест к Na⁺ и повышение – к K⁺); **Д** – дефосфорилирование АТФазы; **Е** – возврат системы в первоначальное состояние

Циклическое изменение конформации насоса происходит путем фосфорилирования и дефосфорилирования (присоединение и отщепление остатка фосфорной кислоты) его белковой молекулы (рис. 7). Этот процесс сопровождается изменением сродства мест связывания к соответствующим ионам.

Места связывания, направленные внутрь клетки, имеют низкое сродство к ионам калия и высокое – к ионам натрия. Связывание трех ионов натрия приводит к изменению конформации белка и последующему связыванию АТФ и фосфорилированию фермента. Фосфорилирование фермента приводит к дальнейшему изменению конформации, в результате чего места связывания оказываются в контакте с внеклеточной средой, теряют сродство к ионам натрия и приобретают таковое к ионам калия. Связывание калия вызывает дефосфорилирование фермента и возвращает насос в первоначальное положение, а ионы калия высвобождаются во внутриклеточное пространство.

Потенциал действия. В основе возбуждения нервных и мышечных клеток лежит повышение проницаемости мембраны для ионов натрия в результате открывания натриевых ионных каналов и появления трансмембранных токов, что приводит к быстрому изменению МП в положительном направлении – потенциалу действия (ПД). Таким образом, ПД в отличие от МП

имеет натриевую природу. Процесс возбуждения включает в себя генерацию ПД, его распространение и специфический ответ ткани на этот потенциал (сокращение, выделение секрета). Уровень потенциала, при котором деполяризация мембраны приводит к запуску ПД, называется **порогом ПД** и чаще всего составляет 50 мВ. Разница между МП и порогом ПД называется **критическим уровнем деполяризации (КУД)**. Чем ниже (по абсолютной величине) порог, тем меньше критический уровень деполяризации и выше возбудимость нейрона.



Рис. 8. Фазы потенциала действия

Потенциал действия (ПД) – это высокоамплитудный, быстро распространяющийся по мембране сигнал, обеспечивающий передачу информации. При регистрации ПД наблюдается типичный пикообразный потенциал, в котором выделяют следующие фазы (рис. 8):

- **фазу деполяризации**, сопровождающуюся быстрым нарастанием МП от отрицательных значений до положительного пика – овершута (перелета), составляющего $\approx +30$ мВ. То есть это фаза, когда происходит перезарядка мембраны;

- **фазу реполяризации**, сопровождающуюся восстановлением исходного уровня МП. В ней выделяют фазу быстрой и медленной реполяризации. Фаза медленной реполяризации представлена следовыми потенциалами – следовой негативностью (гиперполяризацией) и следовой позитивностью (деполяризацией).

Проводимость плазматической мембраны для ионов натрия достигает максимума гораздо раньше, чем ПД достигает своего пика. Поэтому по достижении пика деполяризации, когда натриевые каналы уже закрыты, а K^+ активно диффундирует из клетки, начинается процесс реполяризации. Нарастание проницаемости мембраны для ионов калия происходит гораздо медленнее, чем таковое отмечалось для ионов натрия. Своего максимума она достигает тогда, когда реполяризация уже наполовину завершена. В результате ускоряется вторая фаза реполяризации и возникает следовая гиперполяризация.

На фоне медленной фазы реполяризации (ее следовой негативности) происходит активация Na^+/K^+ насоса и возвращение потенциала мембраны в исходное состояние. Кроме Na^+/K^+ насоса регуляцию K^+ в межклеточном пространстве осуществляют глиальные клетки, обладающие высокой проницаемостью для ионов калия.

При действии раздражителя недостаточной силы возникают пассивные деполяризационные изменения МП – электротонические потенциалы или локальный ответ, амплитуда которого зависит от силы раздражителя (рис. 8).

Рефрактерные периоды

С инактивацией Na^+ -каналов связана очень важная характеристика возбудимых тканей – **рефрактерность** – невозбудимость. Закрывшиеся натриевые каналы не сразу восстанавливают свою способность к активации. В связи с этим в течение всей фазы деполяризации потенциала действия и частично фазы реполяризации клетка теряет способность к возбуждению, что именуется фазой абсолютной рефрактерности – состоянием полной невозбудимости (рис. 9).

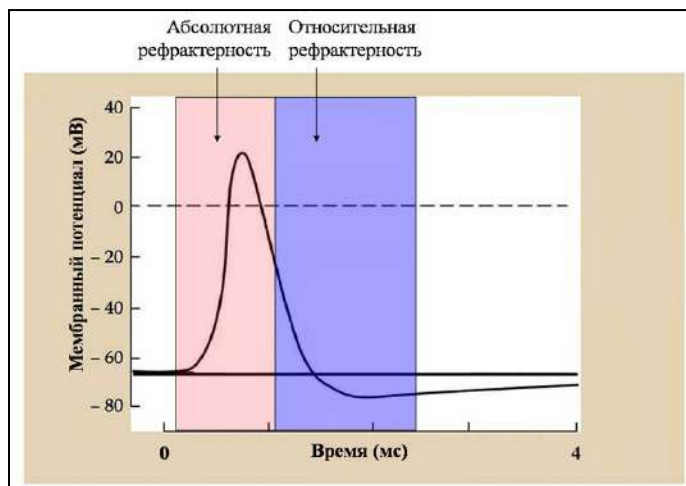


Рис. 9. Рефрактерные периоды

Постепенно натриевые каналы выходят из состояния инактивации и возбудимость нервной клетки медленно восстанавливается. Этот период времени носит название относительной рефрактерности. Однако чтобы возбудить клетку в этот период необходимо, увеличить силу раздражения. Во время следовой гиперполяризации, когда потенциал мембраны опускается ниже уровня потенциала покоя и порог возбуждения соответственно увеличивается, имеет место пониженная возбудимость – субнормальность. В случае же следовой деполяризации, когда порог возбудимости понижается, наблюдается повышенная возбудимость – **экзальтация** или **супернормальность**.

Наличие периодов абсолютной рефрактерности ограничивает максимальную частоту генерирования ПД. В этой ситуации изменения внешних сигналов кодируются лишь изменениями частоты ПД (частотный код). Так как период абсолютной рефрактерности нервной клетки составляет около 1 мс, соответственно, частота их возбуждения (лабильность) может достигать 1000 импульсов в секунду. Однако большинство возбудимых клеток имеет максимальную частоту ПД около 500 импульсов в секунду.

Форма ПД и его длительность зависит от вида возбудимой ткани ([рис. 10](#)). ПД нерва составляет около 1 мс, скелетной мышцы – 10 мс, клеток миокарда – 200 мс. В одних случаях форма ПД пикообразная, в других – платообразная. Платообразная форма ПД клеток миокарда обеспечивает ритмичность сердечных сокращений.

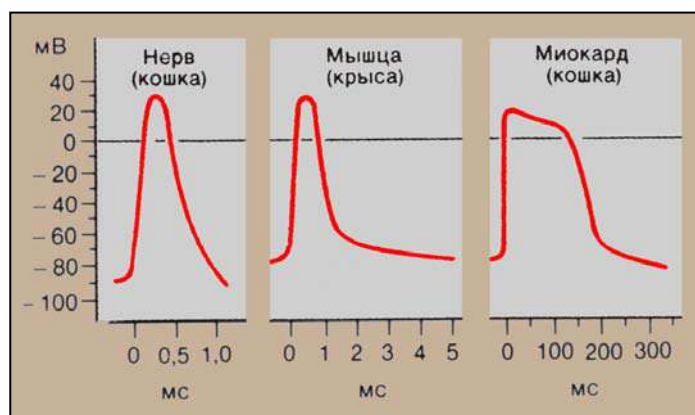


Рис. 10. Форма и длительность ПД в зависимости от вида возбудимой ткани

Законы раздражения возбудимых тканей. Распространение возбуждения

Для возбуждения ткани необходимо наличие внешнего по отношению к этой ткани раздражителя (за исключением тканей, обладающих автоматией). Такими раздражителями являются нервный импульс или выделение медиатора. В целом выделяют два типа раздражителей: адекватные и неадекватные. **Адекватные раздражители** способны в «малых дозах» вызвать раздражение. Как правило, это раздражители, к действию которых ткань приспособилась в процессе эволюции. **Неадекватный раздражитель** способен вызвать возбуждение, но при этом необходимо приложить большую силу, в результате чего ткань может быть повреждена.

Для того чтобы раздражитель вызвал возбуждение, он должен быть: достаточно сильным – закон силы; достаточно длительным – закон времени; достаточно быстро нарастать – закон градиента.

Закон силы – раздражитель по силе должен быть пороговым или выше порогового ([рис. 11](#)).

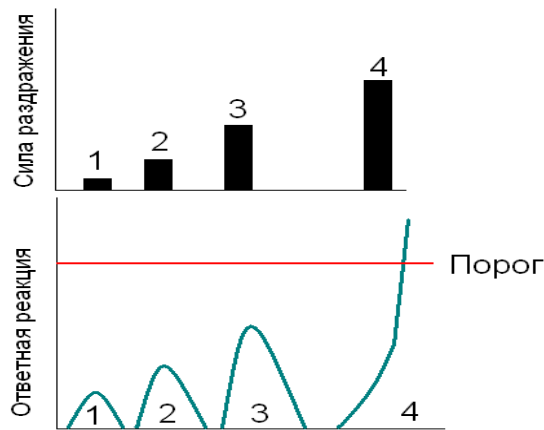


Рис. 11. Закон силы

Порог – это минимальная сила раздражителя, способная вызвать возбуждение. Например, чтобы вызвать возбуждение клетки, у которой МП = –90 мВ, а КУД = –60 мВ, пороговая сила должна составлять –30 мВ. Для одиночных структур (нейрона, нервного волокна) такая зависимость носит название правила «все или ничего». В соответствии с этим правилом амплитуда ПД не зависит от силы раздражителя. То есть, если сила раздражителя достигла порогового значения – критического уровня деполяризации, возникает ПД одной и той же амплитуды независимо от того, на сколько выше порогового значения сила раздражителя.

Если рассматривать ту или иную структуру в целом, например, нервный ствол, содержащий несколько нервных волокон (аксонов), то и в этом случае каждое волокно реагирует по принципу «все или ничего». Однако если регистрируется суммарная активность объекта, то его амплитуда в определенном диапазоне будет испытывать влияние силы раздражителя. Например, при внеклеточном отведении ПД нервного ствола, содержащего аксоны, КУД которых составляет 1-й – 30 мВ, 2-й, 3-й и 4-й – 40 мВ, 5-й, 6-й, 7-й и 8-й – 50 мВ. При воздействии с силой в –30 мВ будет возбуждаться 1 аксон, при –40 мВ – 4 аксона, а при –50 мВ – 8 аксонов. То есть в пределах от –30 до –50 мВ амплитуда регистрируемого ПД будет возрастать, тогда как при дальнейшем увеличении силы раздражителя амплитуда будет оставаться постоянной. Самым возбудимым нервным волокном в данном случае, является 1-й аксон.

Закон времени утверждает, что раздражитель, вызывающий возбуждение, должен быть достаточно длительным. При этом чем меньше по времени действует на ткань раздражитель, тем больше должна быть его сила. Наглядно этот закон может быть продемонстрирован с помощью кривой (гиперболы) Гюорвега-Вейса-Лапика, из которой следует, что если раздражитель

достаточно длительный, то пороговая сила раздражителя уже не зависит от длительности (рис. 12). Эта минимальная (пороговая) сила называется **реобазой**.

Минимальное время, в течение которого раздражитель данной силы должен воздействовать на ткань, обозначается термином «**полезное время**». Если сила раздражителя равна двум реобазам, то полезное время такого раздражителя называют **хронаксией**. Хронаксия широко применяется в клинической практике при лечении ранений нервов.

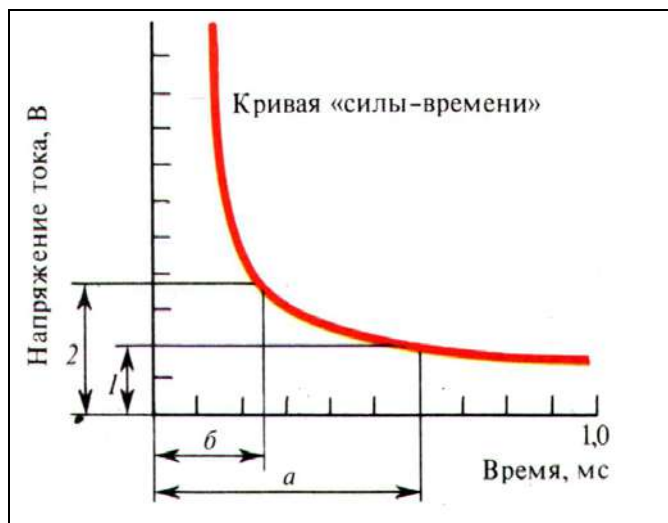


Рис. 12. Кривая силы и времени (Горвега-Вейса-Лапика)

Поражение нерва приводит к увеличению хронаксии, т.е. для его возбуждения требуется приложить большую силу, чем к такому же здоровому.

Закон градиента также носит гиперболический характер. Чтобы раздражитель вызвал возбуждение, он должен достаточно быстро нарастать. Медленное нарастание приводит к повышению порога раздражения, что соответственно требует воздействия большей силы. Минимальная скорость нарастания раздражителя, при которой ткань еще способна ответить возбуждением, называется минимальным градиентом. Минимальный градиент той или иной структуры тем выше, чем выше скорость проведения импульса. Например, минимальный градиент нерва выше такового скелетной мышцы.

Распространение возбуждения. Протекающие по принципу «все или ничего» процессы возбуждения в отдельных участках мембраны сопряжены друг с другом посредством электротонического распространения токов вдоль волокна (рис. 13). Принцип распространения ПД связан с возникновением входящих локальных токов ионов натрия через возбужденный участок мем-

браны, которые приводят к возбуждению соседнего неактивного участка (рис. 14). При этом в соседних неактивных участках нервного или мышечного волокна возникают локальные выходящие токи, вызывающие перераспределение зарядов на мембране и деполяризацию уже в этих участках.

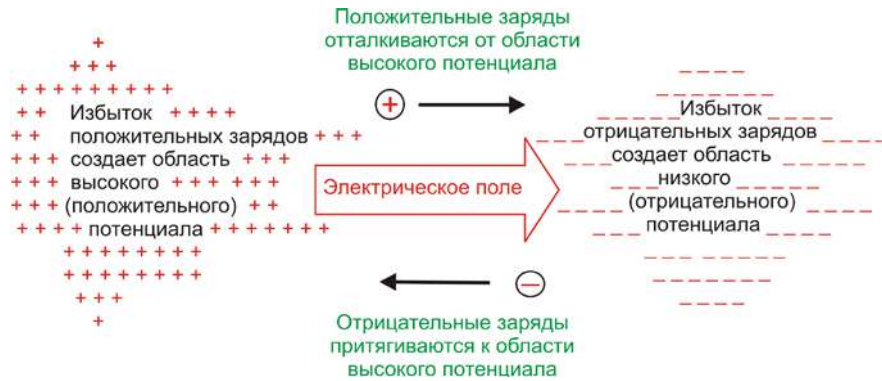


Рис. 13. Возникновение местных электрических токов

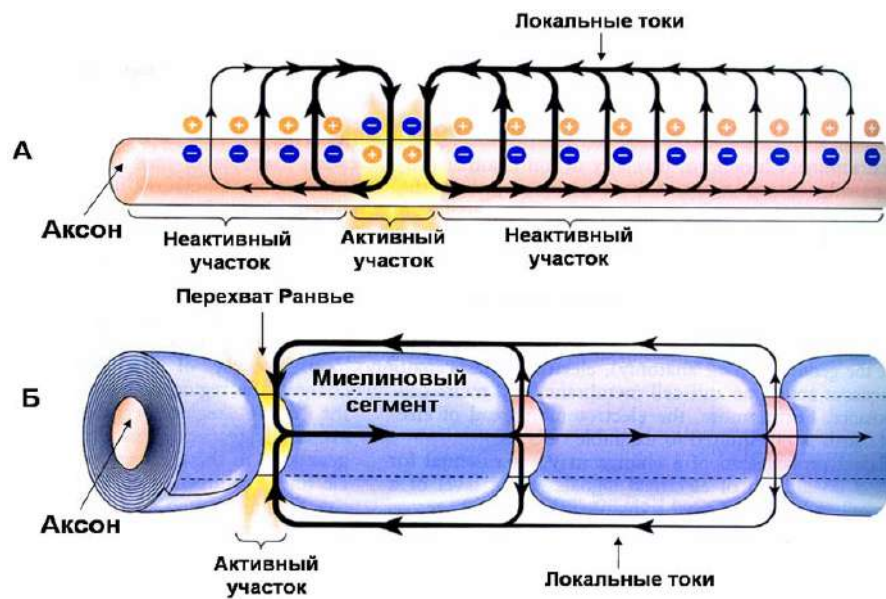


Рис. 14. Проведение потенциала действия в безмиелиновых (А) и миелиновых нервных (Б) волокнах

Как только деполяризация в этих участках достигает порогового уровня, в них открываются натриевые каналы и возникает ПД. Другими словами, проведение ПД в немиелинизированных волокнах связано с его постоянным возникновением в соседних участках мембраны. Распространение возбуждения происходит без снижения скорости и амплитуды ПД.

Скорость проведения ПД зависит от того, насколько быстро и насколько

ко далеко от активного участка происходит деполяризация мембраны до порогового уровня при протекании локальных токов. Это в свою очередь зависит от величины входящего ионного тока и кабельных свойств волокна. Величина входящего тока определяется плотностью натриевых каналов мембраны, а кабельные свойства – удельным сопротивлением мембраны и аксоплазмы, а также диаметром волокна. Чем толще нервное волокно, тем дальше будет распространяться деполяризация от активного участка, соответственно, выше будет скорость распространения ПД.

Для того чтобы увеличить скорость распространения ПД в относительно тонких нервных волокнах, природа создала на них специальную миелиновую оболочку, образованную мембранами глиальных швановских клеток. Миелин обладает высоким сопротивлением, поэтому ток не течет в межперехватных участках. Только короткие участки миелинизированных волокон – перехваты Ранвье – имеют обычную клеточную мембрану, которая в отличие от мембраны безмякотных волокон имеет очень высокую (в 100 раз большую) плотность натриевых каналов. В таких волокнах возбуждение передается сальтаторно, перескакивая с одного перехвата на другой. Задержка проведения возбуждения в этом случае происходит только в местах перехватов, где электротонический потенциал должен достигнуть порога и вызвать ПД.

Контрольные вопросы и задания

1. Возбудимые ткани и их свойства.
2. Типы транспорта веществ через биологические мембраны.
3. Какова природа мембранного потенциала?
4. Произойдет ли изменение мембранного потенциала при действии раздражителя, составляющего 95 % от порогового?
5. Природа и механизм развития потенциала действия.
6. Принцип работы натрий-калиевого насоса.
7. Законы раздражения возбудимых тканей.
8. Распространение возбуждения по миелинизированным и немиелинизированным волокнам.
9. Что произойдет с мембранным потенциалом, если внутри аксона повысить концентрацию ионов калия?
10. Рассчитайте лабильность для нервных волокон группы А, если известно, что длительность потенциала действия = 0,5 мс.

11. Какая ткань обладает большей возбудимостью: а) критический уровень деполяризации (КУД) которой равен -60 мВ; б) КУД = -50 мВ, если мембранный потенциал равен -80 мВ?
12. Как изменится мембранный потенциал, если заблокировать работу Na/K- зависимой АТФ-азы?

ЛЕКЦИЯ 3. НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Функции и общий план организации нервной системы

Значение нервной системы определяется ее способностью принимать, проводить и перерабатывать информацию, поступающую из внешней и внутренней среды. Благодаря такой способности нервная система:

- 1) обеспечивает взаимодействие между органами и системами органов,
- 2) регулирует и координирует их деятельность в соответствии с постоянно меняющимися условиями внешней и внутренней среды,
- 3) обеспечивает быструю и точную передачу информации,
- 4) отвечает за формирование ответной реакции на изменение условий внешней и внутренней среды,
- 5) обеспечивает реализацию высших психических функций – восприятие, запоминание, обучение, мышление, принятие решения и т.д.

Нервная система человека и животных может быть представлена как система нейронных цепочек, передающих возбуждающие и тормозные сигналы, т.е. как нервная сеть, которая включает в себя центральный и периферический отделы. Центральный отдел представлен головным и спинным мозгом, нейроны которых располагаются диффузно или образуют скопления – **ядра**.

Сложные функциональные объединения нейронов, расположенных в различных отделах ЦНС, согласованно участвующие в регуляции определенной функции или рефлекторной реакции, называют **нервными центрами** (дыхательный центр, сердечно-сосудистый центр, расположенные в продолговатом мозге).

К периферической нервной системе относятся **нервы и нервные узлы – ганглии**. Ганглии представляют собой скопления нервных клеток, окруженных клетками глии и покрытых соединительно-тканной оболочкой. Различают спинно-мозговые и черепно-мозговые ганглии.

Глиальные клетки, окружающие нейроны, выполняет опорную, защитную, трофическую и, вероятно, другие функции. Число глиальных клеток в нервной системе примерно на порядок больше числа нейронов. Среди них различают **олигодендроциты, астроциты, шванновские клетки** и другие клетки. Особую роль глиальные клетки играют в формировании миелиновых оболочек аксонов. В центральных отделах эту роль выполняют олигодендроциты, на периферии – шванновские клетки ([рис. 15](#)). Эти клетки окутывают

аксоны многослойными миелиновыми «муфтами» так, что большая часть аксона оказывается покрытой ими, за исключением коротких участков – перехватов Ранвье. Миелиновая оболочка не только защищает аксон, но и увеличивает скорость проведения по нему нервного импульса. Кроме того, играет большую роль в поддержании постоянства состава межклеточной жидкости, откачивая из нее избыток ионов калия, образующийся при развитии потенциала действия (ПД) в нервном волокне.

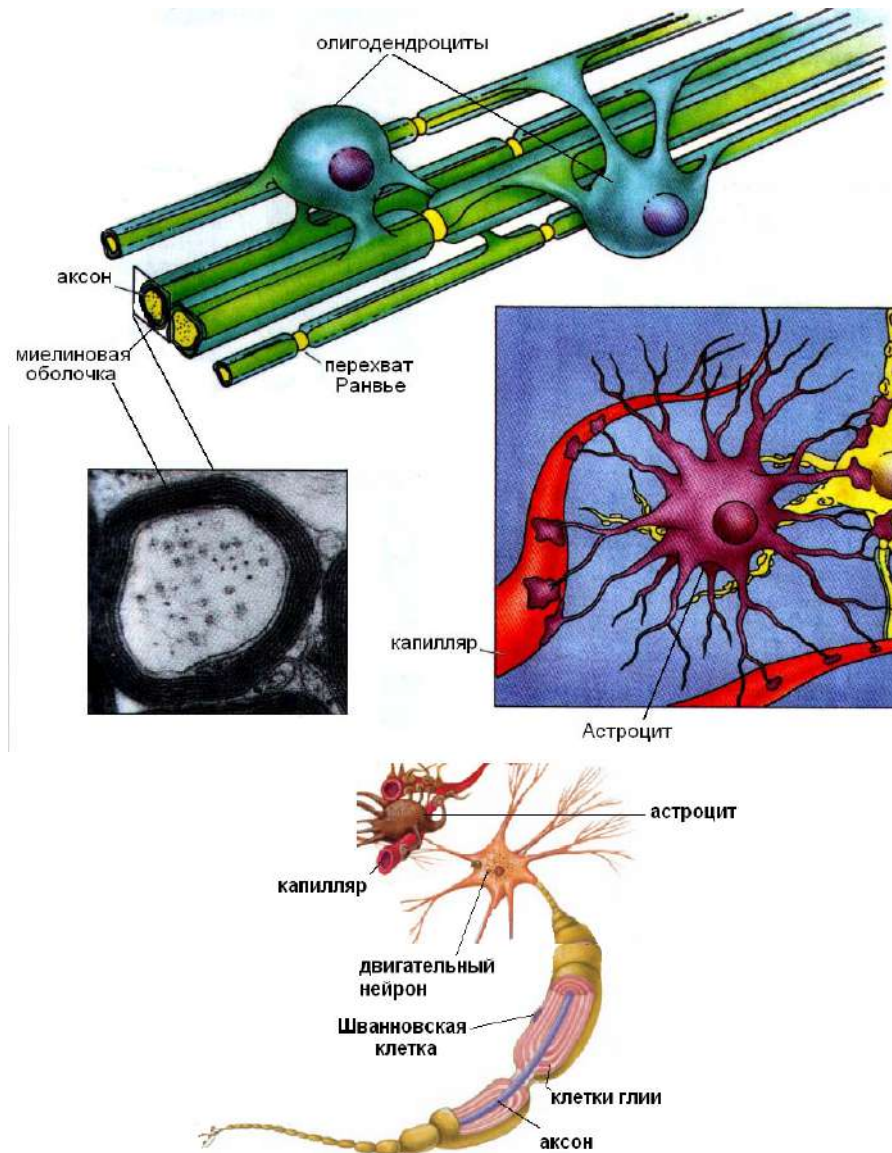


Рис. 15. Типы глиальных клеток

Тем самым глиальные клетки, по всей видимости, астроциты защищают нейрон от излишней деполяризации.

Длинными отростками нейронов спинно-мозговых и черепно-мозговых ганглиев образованы нервы. **Нервы** – это пучки нервных волокон, покрытых

сверху общей соединительно-тканной оболочкой, в которой имеются кровеносные сосуды. К периферическим нервам относятся: 12 пар черепно-мозговых нервов, иннервирующих в основном структуры головы и шеи, блуждающий нерв – внутренние органы, и 31 пара спинно-мозговых нервов, иннервирующих мускулатуру тела и конечностей.

Одни нервы несут информацию

от рецепторов в ЦНС и называются **афферентными** или чувствительными, другие передают сигналы из ЦНС ко всем органам и системам и называются **эфферентными** или двигательными нервами. Большинство же периферических нервов смешанные, т.к. содержат и те, и другие волокна.

Нервная система условно подразделяется на два больших отдела – **соматическую** нервную систему и **автономную** (вегетативную) нервную систему. Соматическая нервная система осуществляет преимущественно связь организма с внешней средой, обеспечивая чувствительность и двигательную активность.

Автономная нервная система регулирует работу внутренних органов и обеспечивает постоянство внутренней среды организма. Обе системы тесно связаны между собой, однако автономная нервная система обладает некоторой долей самостоятельности и не зависит от нашей воли, вследствие чего ее и называют автономной.

Нейрон как структурная и функциональная единица ЦНС

Нейрон является структурной и функциональной единицей нервной системы, приспособленной для приема, обработки, хранения и передачи информации. Число нейронов, образующих нервную систему человека, достигает 10^{11} . Схема строения «типичного» нейрона выглядит следующим образом ([рис. 16](#)). Он состоит из **тела или сомы** неправильной формы, в которой происходят основные процессы переработки информации. В соме большинства нейронов имеется одно довольно крупное ядро с несколькими ядрышками и другие органеллы.

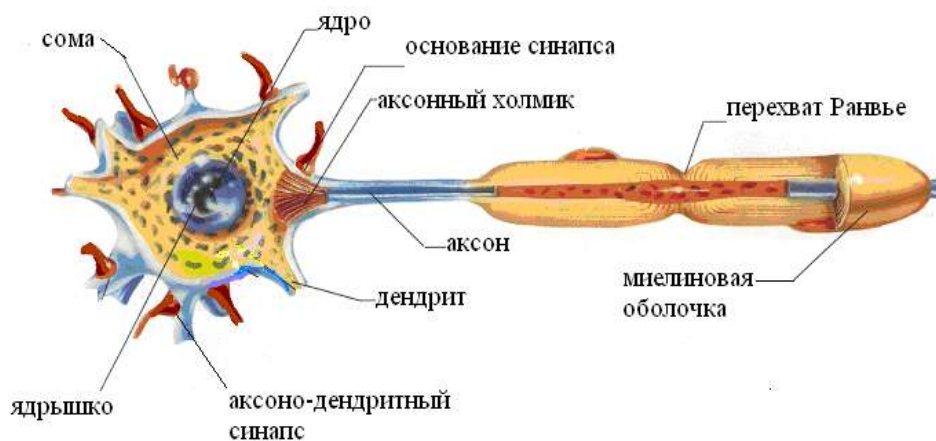


Рис. 16. Схема строения нейрона (двигательный нейрон)

От сомы отходит множество разветвленных коротких отростков – **дендритов** (у одной клетки до 1000 дендритов) и один более толстый и длинный (до 1,5 м) с разветвлениями на конце – **аксон**. Дендриты служат входами нейрона, через которые сигналы поступают в нервную клетку. Выходом нейрона является аксон, который передает нервные импульсы к другой нервной клетке или рабочему органу (мышце или железе). Так как сома нейрона и дендриты не имеют миелиновой оболочки, в массе мозга они имеют серый цвет, а скопления аксонов, покрытые миелиновой оболочкой, образуют белое вещество мозга. Причем миелиновая оболочка начинается на некотором расстоянии от сомы, а «оголенный» участок аксона называется **аксонным холмиком**. Именно в этом месте возникает электрический импульс, который передается по аксону к следующей нервной или мышечной клетке. Кроме того, миелиновая оболочка не сплошная, а прерывается через определенные интервалы. Места таких перерывов называются **перехватами Ранвье**.

Функционально нейроны подразделяются на афферентные или чувствительные, эфферентные или двигательные и вставочные или интернейроны. **Афферентные** или **чувствительные нейроны** передают импульсы (возбуждение) от рецепторов в ЦНС. Обычно афферентный нейрон имеет длинный дендрит, который воспринимает информацию от рецептора или сам может являться рецептором (рис. 17, а), и второй отросток – аксон, входящий в спинной мозг. Тела афферентных нейронов расположены вне ЦНС – в спинно-мозговых и черепно-мозговых ганглиях.

Эфферентные или **двигательные нейроны** передают информацию из

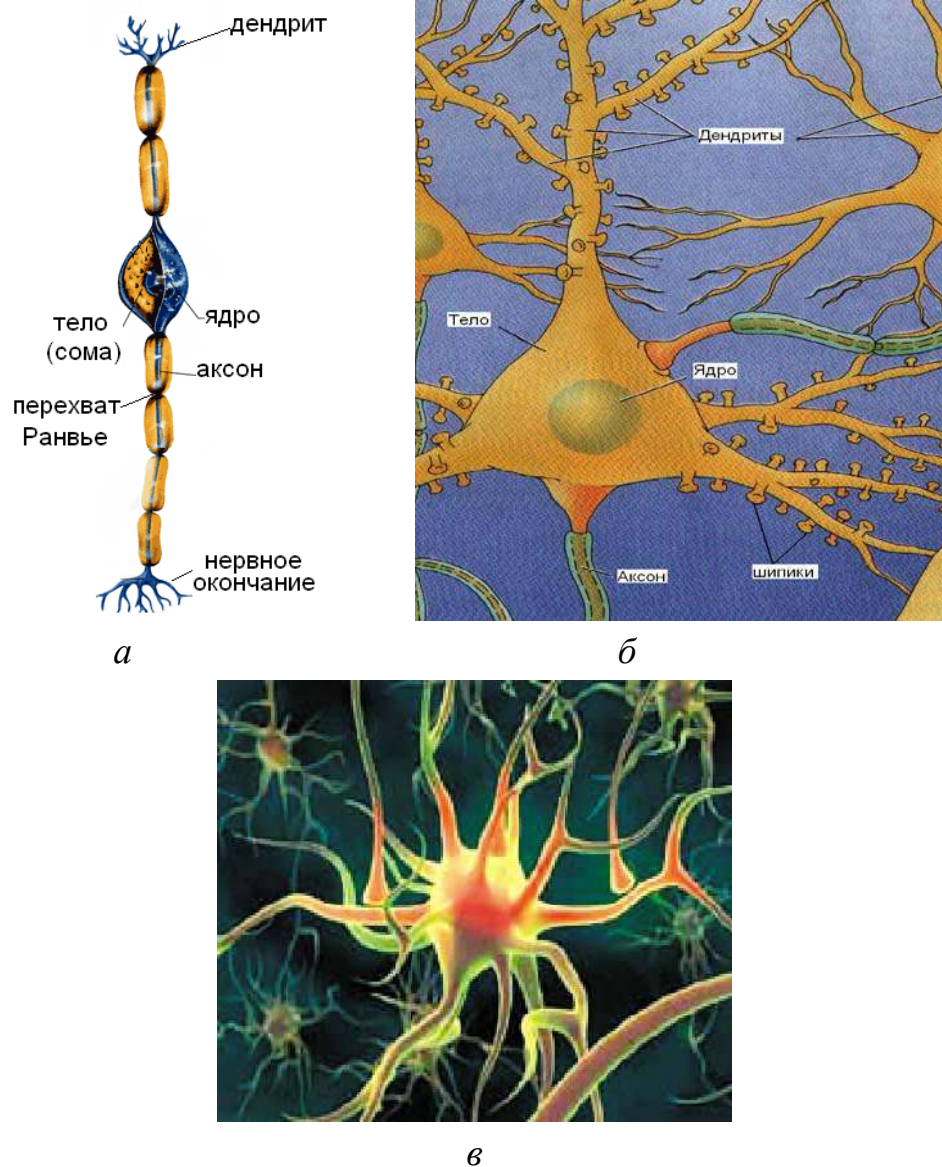


Рис. 17. Аfferентный (а) и вставочный (б) нейроны, в – электронная фотография вставочного нейрона

ЦНС к нижележащим отделам и рабочим органам – эффекторам. Такие нейроны имеют крупную сому с разветвленной сетью дендритов и длинный массивный аксон (рис. 16). Тела эfferентных нейронов располагаются в передних рогах спинного мозга или двигательных ядрах головного мозга.

Вставочные или **интернейроны** связывают нейроны между собой, в частности, осуществляют связь между аfferентными и эfferентными нейронами. Это самые мелкие нейроны, отличающиеся мощным ветвлением дендритов, имеющих огромное количество выростов мембраны – шипиков, а также едва различимый аксон (рис. 17 а, б, в).

Передача информации с одного нейрона на другой или с нейрона на эффекторную клетку (мышечную или секреторную) происходит через морфологически специализированные контакты – **синапсы**.

Строение и свойства химических и электрических синапсов

У млекопитающих только 1 % синапсов является электрическим, остальные 99 % – синапсы, использующие химический принцип передачи сигнала. В структуре синапса различают три элемента:

- 1) **пресинаптическую мембрану**, образованную утолщением мембраны окончания аксона,
- 2) **синаптическую щель** величиной около 50 нм,
- 3) **постсинаптическую мембрану** – утолщение мембраны клетки, с которой контактирует нейрон ([рис. 18](#)).

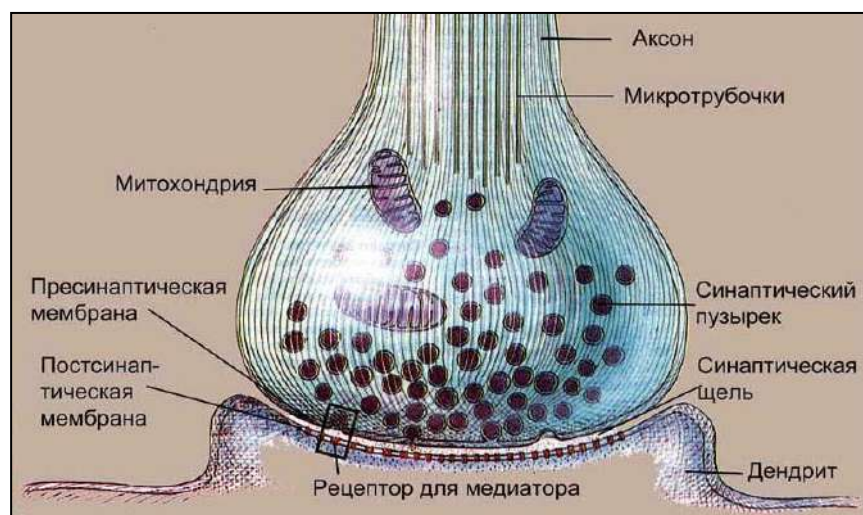


Рис. 18. Строение синапса

В окончаниях аксона – пресинапсе – располагаются синаптические пузырьки (везикулы), наполненные химическим веществом – **медиатором**. Медиаторами могут быть **ацетилхолин** (в некоторых клетках спинного мозга и вегетативных узлах), **норадреналин** (в окончаниях симпатических нервных волокон), некоторые **аминокислоты** и др. Приходящие в окончание аксона нервные импульсы вызывают движение синаптических пузырьков к пресинаптической мембране, с последующим излиянием медиатора в синаптическую щель.

По характеру воздействия медиатора на противоположную постсинаптическую мембрану различают возбуждающие и тормозящие синапсы. В

возбуждающих синапсах медиатор (например, ацетилхолин) связывается со специфическими рецепторами постсинаптической мембраны и вызывает ее деполяризацию. При этом регистрируется небольшое кратковременное изменение мембранного потенциала (МП) – **возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)** (рис. 19). Если его величина достигает порогового значения или критического уровня деполяризации (КУД), то генерируется потенциал действия (ПД). Действие медиатора продолжается около 1-2 мс, после чего он расщепляется на неактивные компоненты (например, ацетилхолин расщепляется ферментом холинэстеразой на холин и уксусную кислоту) или поглощается обратно через пресинаптическую мембрану.

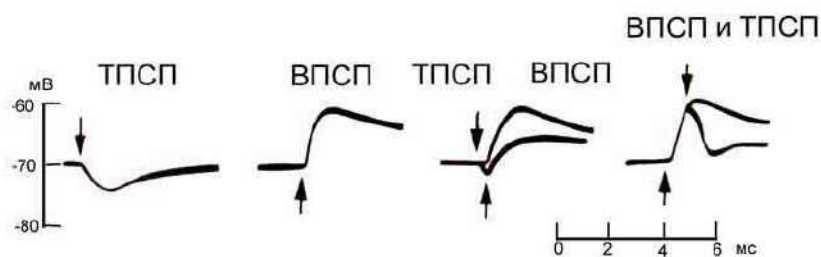


Рис. 19. Взаимодействие между возбуждающими (ВПСП) и тормозными постсинаптическими потенциалами (ТПСП) в мотонейроне

В **тормозящих синапсах** секретируются тормозные медиаторы, например, гамма-аминомасляная кислота (ГМК) или глицин. В результате взаимодействия тормозного медиатора с рецепторами, наоборот, происходит гиперполяризация, возникает **тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)**. В основе его генерации чаще всего лежит открытие хлорных каналов, через которые ионы Cl^- входят в нейрон (медиатор глицин), и открытие селективных калиевых каналов, через которые ионы калия покидают клетку (медиатор ГМК) (рис. 20).

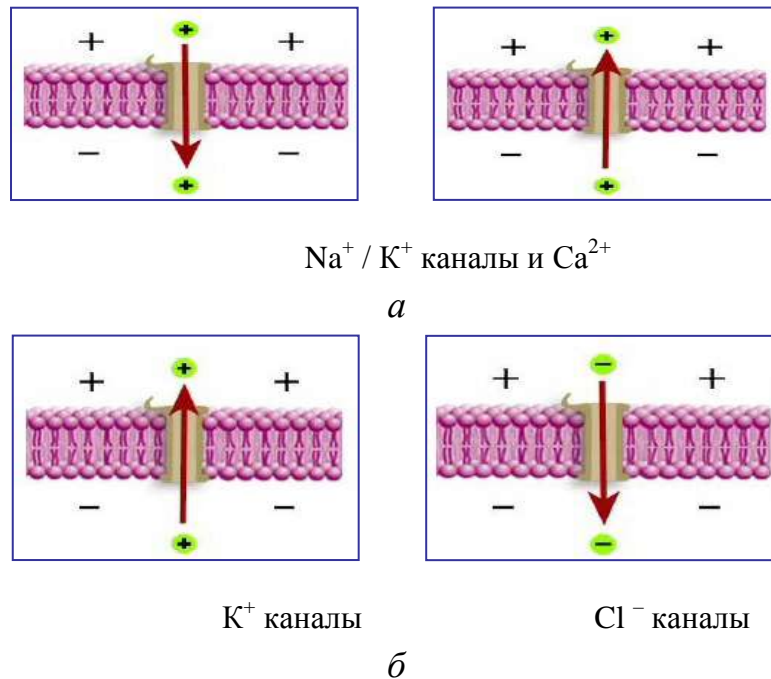


Рис. 20. Ионная природа постсинаптических токов: *a* – возбуждающий постсинаптический ток (ВПСП), *б* – тормозящий постсинаптический ток (ТПСП)

В результате внутри клетки увеличивается отрицательный заряд и мембрана гиперполяризуется. Следовательно, возбудимость нейрона снижается, либо клетка вообще прекращает отвечать на внешние раздражители.

Согласно **правилу Дейла**, один нейрон во всех своих окончаниях синтезирует одни и те же медиаторы, один из которых является основным, а остальные – сопутствующими, играющими модулирующую роль. На мембране одного нейрона могут одновременно находиться как возбуждающие, так и тормозящие синапсы. Общее изменение мембранного потенциала является результатом суммирования местных ВПСП и ТПСП всех многочисленных активированных синапсов. Возбуждение нейрона произойдет в том случае, если сумма возбуждающих постсинаптических потенциалов окажется больше суммы тормозящих. Это превышение должно составлять около 10 мВ, только в этом случае появляется потенциал действия.

Таким образом, передача информации в нервной системе происходит с помощью двух механизмов – электрического (ВПСП; ТПСП; ПД) и химического (медиаторы).

Особенности проведения возбуждения через химические синапсы:

- 1) практически одностороннее проведение нервных импульсов;

2) наличие синаптической задержки (около 0,3 мс) – время, которое тратится на секрецию медиатора и развитие постсинаптического потенциала (ВПСП или ТПСП);

3) пространственная и временная суммация возбуждения. Пространственная суммация происходит в случае одновременного поступления нескольких импульсов к одному и тому же нейрону по разным пресинаптическим волокнам. Временная суммация имеет место при активации одного и того же афферентного пути серией последовательных импульсов;

4) трансформация ритма – способность нейрона изменять частоту передающихся импульсов;

5) усвоение ритма – способность нейрона настраивать свою активность на ритм приходящих импульсов;

б) **антидромный эффект** – явление отрицательной обратной связи ввиду того, что выделяемый в синаптическую щель медиатор, воздействует на соответствующие рецепторы пресинаптической мембраны и тормозит выделение следующей порции медиатора;

изменение эффективности синаптической передачи в зависимости от интервала следования сигналов:

– явление «**облегчения**» – сопровождается увеличением частоты импульсации в результате возрастания (до определенного предела) величины генерируемых ВПСП или ТПСП;

– стойкая деполяризация – **катодическая депрессия** – снижение эффективности синаптической передачи, если частота следования импульсов слишком большая и медиатор не успевает разрушиться или удалиться из синаптической щели;

– **десенситизация** – утрата чувствительности, если через синапс проходит много сигналов, постсинаптическая мембрана может уменьшить ответ на очередную порцию медиатора.

Электрический способ передачи сигналов в нервной системе происходит между плотно прилегающими друг к другу клетками, образующими щель размером всего около 2 нм. Например, между клетками миокарда и гладкой мускулатуры. Столь плотный контакт обеспечивает возможность быстрой передачи электрического импульса через ионные мостики-каналы. Подобными щелевыми контактами соединены клетки эпителия и печени. Несмотря на быструю передачу возбуждения (синаптическая задержка не пре-

вышает 0,1 мс по сравнению с 0,3 мс в химическом синапсе), электрические синапсы имеют несколько недостатков:

- во-первых, с их помощью нельзя обеспечить одностороннее проведение возбуждения,
- во-вторых, нельзя затормозить активность эффекторной клетки,
- в-третьих, передача тока через электрический синапс сопровождается потерей амплитуды.

Принципы координации деятельности ЦНС

Процессы координации деятельности ЦНС основаны на согласовании двух нервных процессов – возбуждения и торможения. **Возбуждением** называют нервный процесс, который либо вызывает деятельность органа, либо усиливает существующую. Под **торможением** понимают активный нервный процесс, который ослабляет либо прекращает деятельность или вообще препятствует ее возникновению. Торможение является неотъемлемым компонентом процессов координации нервной деятельности. Роль торможения заключается в следующем:

- во-первых, ограничивает распространение возбуждения, способствуя его концентрации и точной передаче информации;
- во-вторых, предохраняет нервные клетки от чрезмерного перенапряжения;
- в-третьих, возникая параллельно в других нервных центрах, тормозит деятельность ненужных в данный момент органов.

Процесс торможения в отличие от возбуждения не может передаваться по нервному волокну. В связи с этим по месту возникновения различают **пресинаптическое** и **постсинаптическое торможение**. Пресинаптическое торможение позволяет «изъять» ненужную информацию, т.к. в этом случае тормозится не весь нейрон, а только отдельный его вход. Медиатором в таких синапсах является гамма-амино-масляная кислота (ГАМК). При постсинаптическом торможении (медиатор – глицин) происходит полное торможение нейрона. Разновидностью постсинаптического торможения является параллельное, возвратное, латеральное и прямое торможение ([рис. 21](#)).

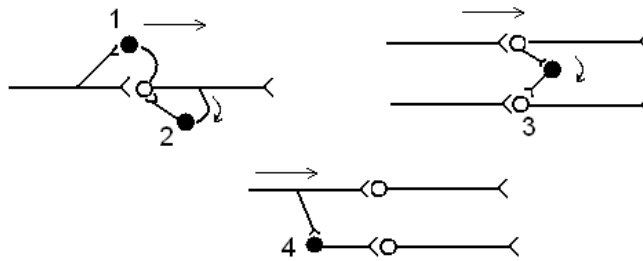


Рис. 21. Разновидности постсинаптического торможения: 1 – параллельное, 2 – возвратное, 3 – латеральное, 4 – прямое. Нейроны: светлые – возбуждающие, черные – тормозящие, стрелками показано направление нервного импульса

Возвратное торможение осуществляется собственными импульсами, поступающими по возвратным коллатералям к вставочным тормозным нейронам, вызывающим в свою очередь торможение нейрона, запустившего весь этот процесс. **Латеральное (боковое) торможение** – торможение элементов соседних нервных цепочек. С его помощью, например, создаются условия для четкого видения. **Прямое взаимное торможение** – торможение двух или более нейронов, осуществляющееся без вставочных нейронов. Посредством **латерального и прямого торможения** осуществляется **реципрокное** (взаимное или сопряженное) торможение центров антагонистических рефлексов, например, сигнал от мышечного веретена поступает с афферентного нейрона в спинной мозг, где переключается на альфа-мотонейрон сгибателя и одновременно на нейрон, тормозящий активность альфа-мотонейрона разгибателя.

Разновидности пресинаптического торможения мало изучены, известно только о наличии параллельного и латерального пресинаптического торможения ([рис. 22](#)).

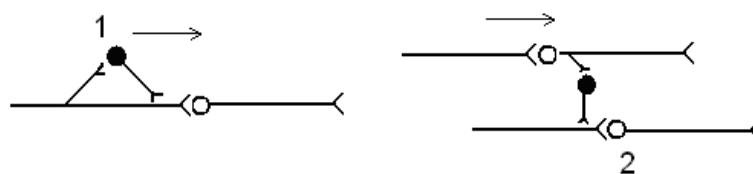


Рис. 22. Разновидности пресинаптического торможения: 1 – параллельное, 2 – латеральное. Нейроны: светлые – возбуждающие, черные – тормозящие, стрелками показано направление нервного импульса

Координационная деятельность ЦНС обеспечивается благодаря процессам **дивергенции** и **конвергенции** импульсов ([рис. 23](#)). Сущность дивер-

генции или **иррадиации** заключается в распространении процесса возбуждения с одних рефлекторных дуг на другие. Благодаря дивергенции возбуждения между различными нервными центрами возникают новые функциональные связи – **условные рефлексы**. Вместе с тем дивергенция может оказывать отрицательное воздействие на состояние и поведение организма, нарушая взаимодействие между процессами возбуждения и торможения тех или иных центров.

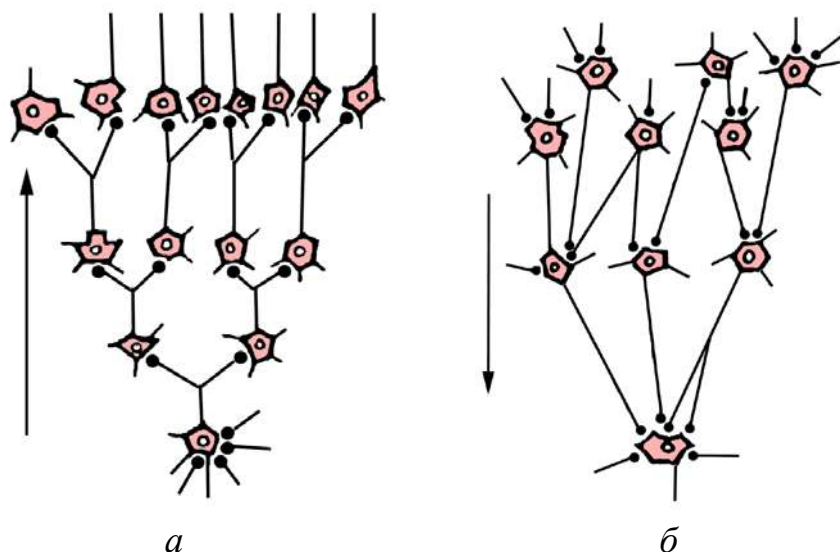


Рис. 23. Дивергенция и конвергенция информации в ЦНС

Процесс, противоположный явлению дивергенции, обеспечивающий координацию деятельности ЦНС, называется **конвергенцией** или принципом общего конечного пути, согласно которому в нервной системе имеет место схождение потоков импульсов к одному и тому же нейрону. Например, сокращение мышцы можно вызвать путем ее растяжения или раздражения кожных рецепторов.

К числу основных факторов, обеспечивающих координационную деятельность ЦНС, относится **доминанта**. Доминанта представляет собой очаг повышенной возбудимости, способный притягивать к себе возбуждение с других рефлекторных дуг, тем самым усиливать свою активность и тормозить другие нервные центры.

Таким образом, доминанта является мощным фактором отбора биологически и социально значимой информации, обеспечивающим текущую деятельность организма. Как фактор поведения доминанта связана с высшей нервной деятельностью и является физиологической основой акта внимания.

Она может возникнуть под влиянием различных причин: голода, жажды, увлеченности работой, инстинкта самосохранения, размножения.

Не менее важно отметить, что слаженную работу органов и систем обеспечивает подчинение нижележащих отделов ЦНС вышележащим, а также наличие обратной структурно-функциональной связи и реципрокных взаимоотношений между нервными центрами-антагонистами.

Основы физиологии спинного мозга

Спинальный мозг является низшим и наиболее древним отделом ЦНС. Спинальный мозг по внешнему виду представляет собой длинный, цилиндрической формы тяж, с узким центральным каналом внутри. Он располагается в позвоночном канале и на уровне нижнего края большого затылочного отверстия переходит в головной мозг. Длина спинного мозга у взрослого человека в среднем 43 см (у мужчин – 45, у женщин 41 – 42 см), масса – около 34 – 38 г, что составляет примерно 2 % массы головного мозга.

На всем протяжении спинного мозга с каждой его стороны отходит 31 пара корешков спинно-мозговых нервов. Отрезок спинного мозга, соответствующий двум парам корешков спинно-мозговых нервов (два передних и два задних), называют **сегментом** спинного мозга. Спинальный мозг человека состоит из 31 сегмента. Различают 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 1 копчиковый сегменты спинного мозга ([рис. 24](#)). Протяженность спинного мозга значительно меньше длины позвоночного столба, поэтому порядковый номер сегмента спинного мозга и уровень их положения, начиная с нижнего шейного отдела, не соответствует порядковым номерам одноименных позвонков.

Спинальный мозг построен из серого и белого вещества. Серое вещество состоит из тел нервных клеток, основную массу которых составляют интернейроны. В каждой половине спинного мозга серое вещество образует серые столбы, соединенные передней и задней серой спайкой, в центре которой видно отверстие центрального канала ([рис. 25](#)).

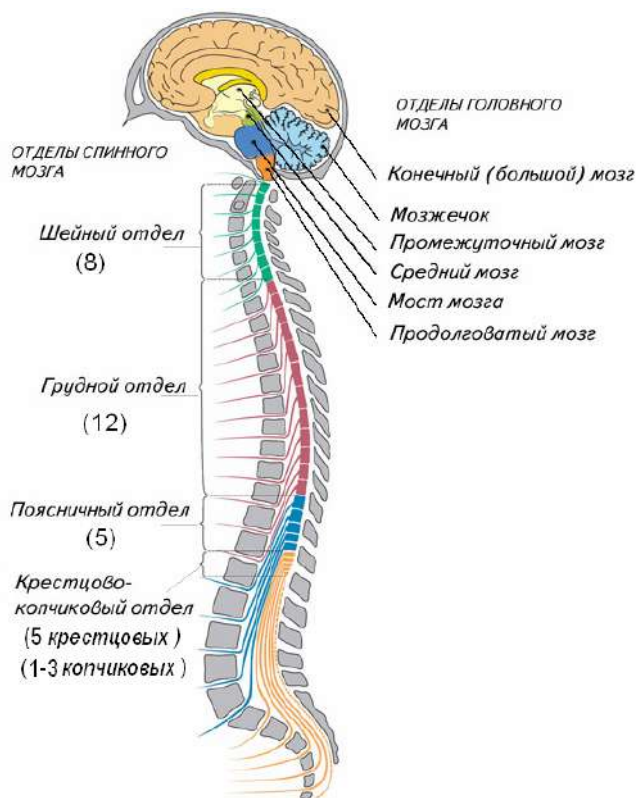


Рис. 24. Структуры центрального отдела ЦНС

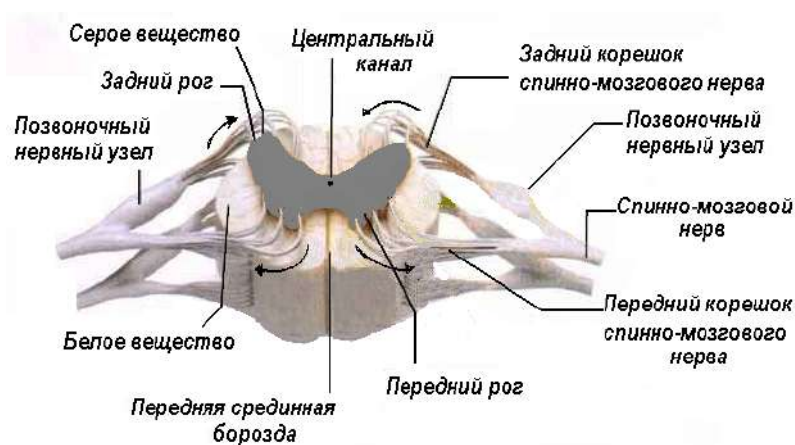


Рис. 25. Строение спинного мозга

На поперечном разрезе спинного мозга серые столбы имеют форму буквы «Н» или бабочки с расправленными крыльями. Образованные в стороны выступы серого вещества получили название **рогов**. Выделяют парные, более широкие **передние рога** и также парные более узкие **задние рога**. В передних рогах спинного мозга расположены крупные нервные клетки двигательных нейронов – **мотонейронов**. Аксоны мотонейронов в составе волокон **передних (вентральных) корешков** спинно-мозговых нервов направляются к скелетным мышцам.

На нервных клетках ядер задних рогов заканчиваются чувствительные нервные волокна **задних (дорсальных) корешков**, являющихся отростками нервных клеток, тела которых располагаются в спинно-мозговых узлах. Периферическая часть задних рогов перерабатывает и проводит болевые импульсы. Средняя часть задних рогов связана с кожной (тактильной) чувствительностью, а зона в основании заднего рога обеспечивает обработку и проведение мышечной чувствительности.

Промежуточная зона серого вещества спинного мозга расположена между передними и задними рогами. В этой зоне на протяжении от VIII шейного по II поясничный сегмент имеются выступы серого вещества – **боковые рога**. В боковых рогах находятся центры симпатической части вегетативной нервной системы в виде групп нервных клеток, объединенных в латеральное (боковое) **промежуточное вещество**. Здесь обработанные в заднем роге сенсорные сигналы сопоставляются с сигналами из головного мозга, и принимается решение о запуске вегетативной или моторной реакции. Аксоны клеток промежуточного вещества проходят через передний рог и выходят из спинного мозга в составе передних корешков спинно-мозговых нервов.

Спинному мозгу присущи две функции: **проводниковая и рефлекторная**. Проводниковая функция осуществляется через пучки нервных волокон белого вещества спинного мозга, образующих восходящие и нисходящие проводящие пути. Восходящие (чувствительные) пути несут информацию от рецепторов, а нисходящие или двигательные пути передают импульсы от структур головного мозга к двигательным ядрам.

Проводящие пути спинного мозга расположены снаружи от его межсегментарных (собственных) пучков. По проводящим путям в восходящем направлении проходят импульсы от чувствительных и вставочных нейронов спинного мозга. В нисходящем направлении импульсы следуют от нервных клеток головного мозга к вставочным и двигательным нейронам спинного мозга.

К восходящим путям спинного мозга относятся тонкий и клиновидный пучки, задний и передний спинно-мозжечковые пути, а также боковой спинно-таламический путь. **Тонкий пучок** проводит импульсы от рецепторов нижних конечностей и нижней половины тела (до V грудного сегмента). **Клиновидный пучок** несет нервные импульсы от верхних конечностей и верхней половины тела. **Задний и передний спинно-мозжечковый пути** проводят проприоцептивные импульсы (толстые волокна – 17 – 20 мкм) от скелетных мышц к мозжечку. **Спинно-таламический путь** (тонкие волокна

– диаметр 2 – 5 мкм) проводит импульсы болевой и температурной чувствительности к верхней части промежуточного мозга – таламусу. Импульсы от тактильных рецепторов и интерорецепторов полых внутренних органов проводятся по средним волокнам (диаметр – 12 мкм).

Нисходящие проводящие пути включают красное ядро спинномозговой, латеральный кортикоспинальный (пирамидный), передний кортикоспинальный (пирамидный), покрывающе-спинномозговой пути, преддверно-спинномозговой и др. **Красное ядро-спинномозговой (руброспинальный) путь** проводит от коры произвольные двигательные импульсы, связанные с произвольными движениями конечностей, прежде всего сгибанием. **Латеральный и передний кортикоспинальный (прямой и перекрещенный пирамидный) пути** осуществляют проведение импульсов от коры головного мозга к двигательным нейронам передних рогов и нейронам боковых рогов спинного мозга. **Покрывающе-спинномозговой путь** начинается в верхних и нижних холмиках крыши среднего мозга и заканчивается на клетках передних рогов. Он участвует в запуске ориентировочной реакции. **Преддверно-спинномозговой (вестибулоспинальный) путь** идет от вестибулярных ядер моста к передним рогам спинного мозга и проводит импульсы, обеспечивающие равновесие тела, в частности разгибание конечностей. **Ретикулоспинальный путь** идет от ретикулярных ядер продолговатого мозга и моста. Этот путь связан с произвольными движениями туловища и запуском локомоции (перемещений в пространстве), эволюционно он является самым древним.

Рефлексы спинного мозга подразделяются:

- на двигательные рефлексы, осуществляемые альфа-мотонейронами передних рогов;
- на вегетативные рефлексы, осуществляемые афферентными клетками боковых рогов.

Среди мотонейронов спинного мозга выделяют крупные **альфа-мотонейроны** и мелкие – **гамма-мотонейроны**. От альфа-мотонейронов берут начало толстые и быстрые волокна двигательных нервов, иннервирующие почти все скелетные мышцы (за исключением мышц лица), что позволяет выполнять фазные движения типа разгибания и сгибания, а также регулировать мышечный тонус. Тонкие волокна гамма-мотонейронов подходят к проприорецепторам – мышечным веретенам и регулируют их чувствительность.

Регуляция тонуса осуществляется с участием двух видов рефлексов спинного мозга – **миотатических** и **позно-тонических**. Фазные движения обеспечиваются **сгибательными рефлексами**. Двигательные нейроны спинного мозга также иннервируют дыхательные мышцы – диафрагму и межреберные мышцы. Миотатические рефлексы часто называют сухожильными, т.к. в клинике для их выявления обычно производится удар неврологическим молоточком по сухожилию соответствующей мышцы (коленный рефлекс). Эти рефлексы играют важную роль в поддержании тонуса мышц и равновесия. Позно-тонические рефлексы спинного мозга направлены на поддержание позы. Возникают они с проприорецепторов мышц шеи. Сгибательный рефлекс возникает под влиянием потока импульсов, идущих от рецепторов кожи (тактильных, температурных, болевых). Все импульсы возбуждают альфа-мотонейроны сгибателя ипсилатеральной (расположенной на этой же стороне тела) конечности и одновременно тормозят альфа-мотонейроны разгибателей данной конечности, в результате происходит сгибание конечности в соответствующем суставе, что позволяет избежать действия повреждающего фактора.

Рефлексы спинного мозга иначе называют **спинальными рефлексами**. Каждый спинальный рефлекс имеет свое рецептивное поле или локализацию (место нахождения). Например, центр коленного рефлекса находится во II-IV поясничном сегменте; ахиллова рефлекса – в V поясничном и I-II крестцовых сегментах; подошвенного рефлекса – в I-II крестцовом, центр брюшных мышц – в VIII-XII грудных сегментах. Жизненно важным центром спинного мозга является двигательный центр диафрагмы, расположенный в III-IV шейных сегментах. Повреждение его ведет к смерти вследствие остановки дыхания.

Помимо двигательных центров скелетной мускулатуры, в спинном мозге находится ряд **симпатических** и **парасимпатических автономных (вегетативных) центров** ([рис. 26](#)).

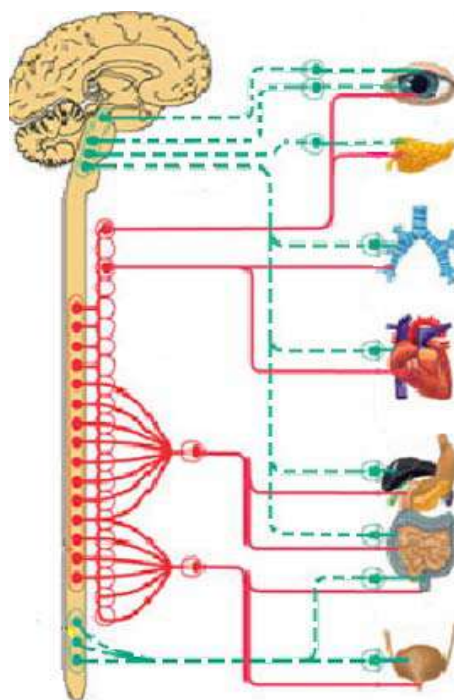


Рис. 26. Автономные центры спинного мозга:
пунктиром показаны парасимпатические центры,
сплошной линией – симпатические

В боковых рогах грудного и верхних сегментах поясничного отделов спинного мозга расположены центры симпатической нервной системы, иннервирующие сердце, сосуды, потовые железы, пищеварительный тракт, скелетные мышцы, т.е. все органы и ткани организма.

В верхнем грудном сегменте находится симпатический центр расширения зрачка. В крестцовом отделе спинного мозга расположены парасимпатические центры, иннервирующие органы малого таза (рефлекторные центры мочеиспускания, дефекации, эрекции, эякуляции).

Основы физиологии головного мозга

Масса головного мозга у взрослого человека колеблется от 1100 до 2000 г. В среднем она равна у мужчин 1394 г, у женщин – 1245 г. Эта разница обусловлена меньшей массой тела у женщин. У головного мозга выделяют мозговой ствол с мозжечком и полушария большого мозга, которые покрывают остальные части мозга спереди, сверху и с боков.

Ствол мозга образуют продолговатый мозг, мост, средний мозг и промежуточный мозг. **Продолговатый мозг** является непосредственным продолжением спинного мозга. Длина продолговатого мозга около 25 мм, форма его приближается к усеченному конусу, обращенному основанием вверх

(рис. 27). На передней поверхности продолговатого мозга различают переднюю срединную щель, по бокам которой располагаются пирамиды. Пирамиды образованы пучками нервных волокон пирамидных проводящих путей. Волокна пирамидных путей соединяют кору большого мозга с ядрами черепных нервов и серым веществом спинного мозга. Сбоку от пирамиды с каждой стороны располагается **олива**.

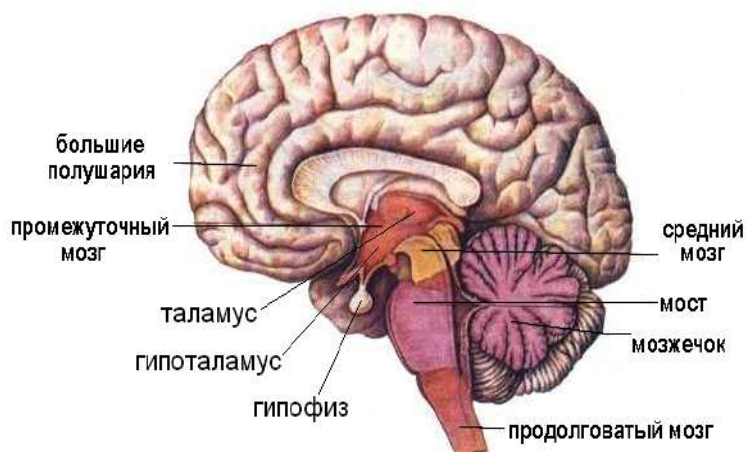


Рис. 27. Отделы головного мозга

Продолговатый мозг, так же как и спинной, выполняет две функции – **рефлекторную** и **проводниковую**. Он, так же как и спинной мозг, состоит из белого и серого вещества, имеет прямую чувствительную и двигательную связь с периферией. По чувствительным волокнам продолговатый мозг получает информацию от рецепторов кожи головы, слизистых оболочек глаз, носа, рта (включая вкусовые рецепторы), от органа слуха, вестибулярного аппарата, рецепторов гортани, трахеи, легких, а также от интерорецепторов сердечно-сосудистой системы и системы пищеварения. Серое вещество продолговатого мозга представлено ядрами IX, X, XI, XII пар черепных нервов, олив и ретикулярной формации.

IX – языкоглоточный нерв содержит двигательные волокна, иннервирующие мышцы ротовой полости и глотки, чувствительные волокна от вкусовых почек задней трети языка и слизистой глотки, вегетативные волокна идут к парасимпатическим ганглиям, иннервирующим секрецию слюнных желез.

X – вагус или блуждающий нерв тоже является смешанным. Его парасимпатические волокна идут к гортани, пищеводу, желудку, тонкой кишке,

пищеварительным железам, двигательные волокна рефлексивно регулируют последовательность сокращения гортани и глотки при дыхании.

XI – добавочный нерв – иннервирует голосовые мышцы, мышцы шеи, грудино-ключичную и трапециевидную мышцу.

XII пара – подъязычный нерв – иннервирует язык и мышцы, обеспечивающие движение языка вверх, вниз и вперед.

Ядро оливы выполняет двигательную функцию и связано с мозжечком.

Центральная часть продолговатого мозга занята **ретикулярной формацией**, представляющей собой скопления нервных клеток, большая часть которых являются полисенсорными нейронами, т.к. отвечают на раздражители различной модальности ([рис. 28](#)).

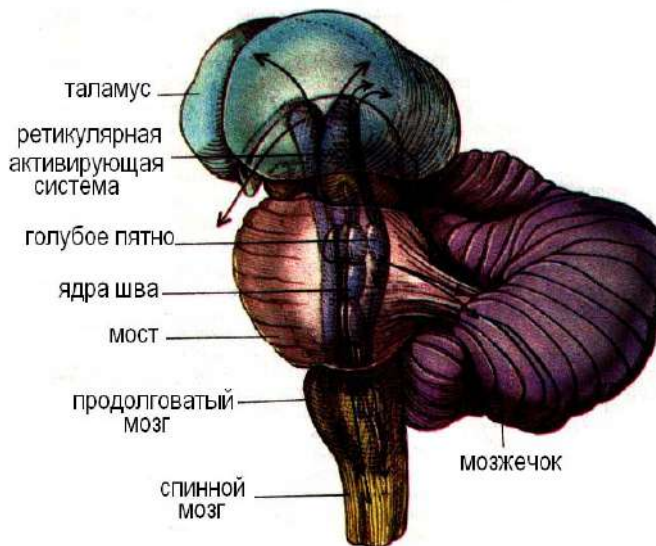


Рис. 28. Ретикулярная формация ствола мозга

Ретикулярная формация простирается вплоть до промежуточного мозга и имеет обширные связи с мотонейронами спинного мозга, ядрами черепно-мозговых нервов, мозжечком, средним и промежуточным мозгом, корой головного мозга, что позволяет ей регулировать деятельность различных отделов нервной системы. Она регулирует уровень возбудимости и тонуса различных отделов нервной системы, участвует в регуляции сна и бодрствования, вегетативных функций, движений. Благодаря информации, поступающей по ретикулярной формации (неспецифический путь), происходит активация нейронов коры головного мозга, что обеспечивает восприятие информации конкретной модальности.

Помимо участия в обработке сенсорной информации ретикулярная формация выполняет двигательные функции. Нейроны ретикулярной формации продолговатого мозга ведут себя как нейроны красного ядра, оказывая тормозное действие на α -мотонейроны разгибателей и возбуждая α -мотонейроны сгибателей. Однако другая группа нейронов продолговатого мозга – **нейроны вестибулярного ядра** (ядро Дейтерса) – вызывают активацию α -мотонейронов разгибателей и тормозят активность сгибателей.

Через ядра продолговатого мозга реализуются многие простые и сложные рефлекторные акты.

1. Защитные рефлексы: кашель, чиханье, мигание, слезоотделение, рвота.
2. Пищевые рефлексы: сосание, глотание, секреция пищеварительных желез.
3. Сердечно-сосудистые рефлексы, регулирующие деятельность сердца и кровеносных сосудов. Деятельность сосудодвигательного центра продолговатого мозга сопряжена с функцией нейронов моторного ядра блуждающего нерва, снижающего в норме ЧСС.
4. В продолговатом мозге находится автоматически работающий дыхательный центр, обеспечивающий вентиляцию легких.
5. Группа рефлексов, направленных на поддержание позного тонуса (шейные, статические и статокинетические вестибулярные рефлексы) и регуляцию работы мышц антагонистов.

Таким образом, особое значение этого отдела центральной нервной системы определяется тем, что в продолговатом мозге находятся жизненно важные центры, поэтому даже повреждение продолговатого мозга заканчивается смертью.

Помимо рефлекторной функции продолговатый мозг выполняет **проводниковую функцию**. Белое вещество продолговатого мозга образовано нервными волокнами, составляющими соответствующие проводящие пути. Двигательные проводящие пути (нисходящие) располагаются в передних отделах продолговатого мозга, чувствительные (восходящие) лежат более дорзально (сзади). Через продолговатый мозг проходят проводящие пути, соединяющие двусторонней связью кору, промежуточный, средний мозг, мозжечок и спинной мозг. От вестибулярных ядер продолговатого мозга (ядра Дейтерса) начинается нисходящий **вестибулоспинальный тракт**, участвующий в осуществлении установочных рефлексов позы, перераспределении тонуса мышц.

Мост. Выше продолговатого мозга расположен мост (Варолиев мост). Мост имеет вид лежащего поперечно утолщенного валика, от латеральной стороны которого справа и слева отходят средние мозжечковые ножки. Его передняя поверхность внизу образует четкую границу с продолговатым мозгом, а сверху мост граничит с ножками мозга (рис. 27, 28). Передняя поверхность моста поперечно исчерчена в связи с поперечным направлением волокон, которые идут от собственных ядер моста в средние мозжечковые ножки и дальше в мозжечок. Проводящие пути передней части моста связывают кору головного мозга со спинным мозгом, с двигательными ядрами черепных нервов и с корой полушарий мозжечка. Между нервными волокнами проводящих путей залегают собственные ядра моста.

В задней части моста (покрышке) располагается ретикулярная формация, залегают ядра V, VI, VII, VIII пар черепных нервов, проходят восходящие проводящие пути. **V пара** черепно-мозговых нервов – **тройничный нерв** – берет начало от двигательных и чувствительных ядер моста. Нейроны двигательного ядра участвуют в иннервации жевательных мышц и мышц, напрягающих барабанную перепонку. К нейронам чувствительного ядра, простирающегося через весь мост, подходят афферентные волокна от рецепторов кожи лица, слизистой носа, от зубов, надкостницы костей черепа.

Ядро **VI пары** черепно-мозговых нервов – **отводящего нерва**, иннервирующего мышцы, двигающие глазное яблоко, – заложено в задней половине моста.

Ядро **лицевого нерва**, от которого берет начало **VII пара** черепно-мозговых нервов, расположено в латеральном отделе ретикулярной формации моста. Его афферентные волокна несут информацию от вкусовых рецепторов передней части языка, вегетативные - иннервируют слюнные железы, а эфферентные волокна – мимическую мускулатуру. Важно отметить не только сенсорную, но и двигательную функцию ретикулярной формации моста, которая в отличие от таковой продолговатого мозга, как и нейроны вестибулярных ядер, активизирует α -мотонейроны разгибателей.

VIII пара черепно-мозговых нервов – **преддверно-улитковый нерв** – располагается на границе продолговатого мозга и моста. Преддверно-улитковый нерв берет начало от двух пар ядер слухового нерва и четырех вестибулярных ядер.

В области моста расположен **пневмотаксический центр**, регулирующий деятельность инспираторного и экспираторного дыхательных центров продолговатого мозга. Этот центр также состоит из двух типов нейронов –

инспираторных и экспираторных, которые в отличие от таковых продолговатого мозга не привязаны к фазам дыхательного цикла. Они как регулятор периодически затормаживают инспираторный дыхательный центр и стимулируют нейроны экспираторного дыхательного центра. Так осуществляется прекращение вдоха и начало выдоха. Другим важным центром ретикулярной формации моста является **голубое ядро**, отвечающее за регуляцию цикла «сон-бодрствование» (рис. 28).

Таким образом, нейроны ретикулярной формации продолговатого мозга и моста оказывают активирующие и тормозящие влияния, которые могут быть как восходящими, так и нисходящими. Оба типа влияний служат для регуляции функционального состояния мозга, уровня бодрствования, регуляции позно-тонических и фазных реакций скелетных мышц.

Морфофункциональная организация среднего мозга. Средний мозг состоит следующих основных структур: четверохолмия, черной субстанции, красного ядра, ретикулярной формации, ядер глазодвигательного и блокового нервов (рис. 27, 29).

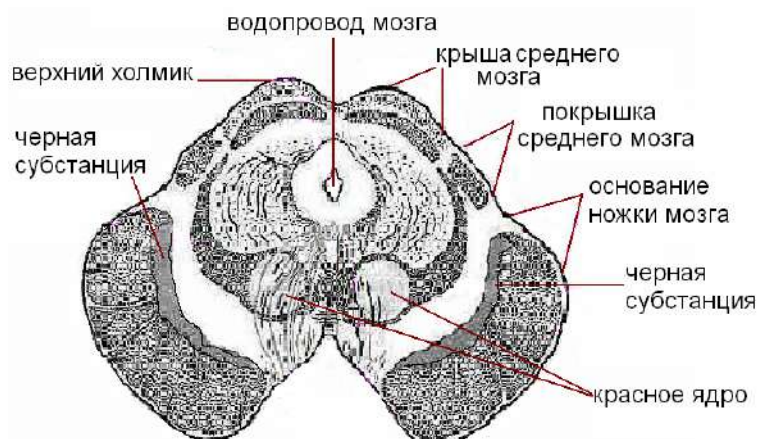


Рис. 29. Поперечный разрез среднего мозга на уровне верхних холмиков

Чувствительные ядра **четверохолмия** среднего мозга выполняют ряд важнейших рефлекторных функций. Здесь замыкаются простейшие зрительные и слуховые рефлексы. Ядра, находящиеся в верхних холмиках четверохолмия, являются **первичными зрительными центрами**. Они получают импульсы от сетчатки глаза и участвуют в ориентировочном рефлексе, т. е. повороте головы к свету. При этом происходит изменение ширины зрачка и кривизны хрусталика (аккомодация), способствующее ясному видению предмета. Ядра нижних холмиков являются первичными **слуховыми цен-**

трами и обеспечивают ориентировочный рефлекс на звук. Таким образом, внезапные звуковые и световые раздражения вызывают сложную реакцию настораживания, мобилизующую животное на быструю ответную реакцию.

Средний мозг играет важную роль в регуляции **мышечного тонуса** и в осуществлении **установочных и выпрямительных рефлексов**, благодаря которым возможны стояние и ходьба. Роль среднего мозга в регуляции мышечного тонуса лучше всего наблюдать на кошке, у которой сделан поперечный разрез между продолговатым и средним мозгом. У такой кошки резко повышается тонус мышц, особенно разгибателей. Голова запрокидывается назад, резко выпрямляются лапы. Мышцы настолько сильно сокращены, что попытка согнуть конечность заканчивается неудачей. Животное, поставленное на вытянутые, как палки, лапы, может стоять. Такое состояние называется **ригидностью**. Это явление объясняют тем, что перерезкой отделяются от продолговатого и спинного мозга **красные ядра** и ретикулярная формация, обеспечивающие торможение мотонейронов разгибателей. Таким образом, основное вестибулярное ядро продолговатого мозга – ядро Дейтерса – и красное ядро оказывают друг на друга тормозное воздействие.

От **красных ядер** начинается нисходящий (руброспинальный) тракт, по которому передаются импульсы к двигательным нейронам спинного мозга. Ретикулярная формация среднего мозга наряду с **ядрами глазодвигательного (III пара) и блокового (IV пара) нервов** регулирует работу глазных мышц, обеспечивая движение глазного яблока, изменение кривизны хрусталика и диаметра зрачка.

Ретикулярная формация, простирающаяся вплоть до промежуточного мозга, имея обширные контакты со всеми отделами центральной нервной системы, образует **неспецифическую систему мозга**, не связанную с анализом какой-то специфической информации или выполнением определенных рефлекторных реакций. Различают два типа влияния неспецифической системы на работу других нервных центров – активирующее и тормозящее, которые могут быть как восходящими, так и нисходящими. Они обеспечивают регуляцию функционального состояния мозга, уровня бодрствования и регуляции позно-тонических и фазных реакций скелетных мышц.

Черная субстанция среднего мозга участвует в координации движений пальцев рук, актах глотания и жевания. Нейроны черной субстанции имеют дофаминергическую природу (медиатор – дофамин). Их аксоны подходят к базальным ганглиям – полосатому телу и бледному шару. Поврежде-

ние черной субстанции наблюдается при болезни Паркинсона, которую купируют введением предшественника дофамина.

Физиология промежуточного мозга. Промежуточный мозг является конечным отделом ствола мозга. Главными образованиями промежуточного мозга являются **таламус** (зрительный бугор) и **гипоталамус** (рис. 27, 28).

Таламус – многоядерное образование, называемое коллектором чувствительности, так как к нему сходятся афферентные (чувствительные) пути от всех рецепторов, за исключением обонятельных. Главной функцией таламуса является интеграция всех видов чувствительности, сопоставление информации, получаемой по различным каналам связи, и оценка ее биологического значения. В зрительном бугре насчитывается 40 пар ядер, которые подразделяются на **специфические** (на нейронах этих ядер заканчиваются восходящие афферентные пути), **неспецифические** (ядра ретикулярной формации) и **ассоциативные**.

Неспецифические ядра таламуса оказывают как активирующие, так и тормозящие влияния на небольшие области коры головного мозга, что позволяет мозгу воспринимать специфическую информацию, т.е. информацию определенной модальности. Таким образом, импульсы, идущие от таламуса в кору, изменяют состояние корковых нейронов и регулируют ритм корковой активности. Через ассоциативные ядра таламус связан с двигательными ядрами подкорки. С непосредственным участием таламуса происходит образование условных рефлексов и выработка двигательных навыков, формирование эмоций человека и его мимики, регуляция (суточных, сезонных и др.) биоритмов в жизни человека.

Гипоталамус, несмотря на свои небольшие размеры, содержит десятки высокодифференцированных ядер и является высшим подкорковым центром регуляции вегетативных функций, состояний бодрствования и сна. В этой области расположены вегетативные центры, обеспечивающие постоянство внутренней среды организма, регулирующие поддержание температуры тела, жировой, белковый, углеводный и водно-солевой обмен. В этом отделе мозга (среднем гипоталамусе) обнаружены рецепторы, улавливающие изменения температуры крови (терморекцепторы), осмотического давления (осморекцепторы) и состава крови (глюкорекцепторы).

При раздражении через вживленные электроды передних отделов гипоталамуса возникают парасимпатические эффекты – усиление движений кишечника, отделение пищеварительных соков, замедление сокращений сердца, при раздражении задних отделов – симпатические эффекты (учаще-

ние сердцебиения, сужение сосудов, повышение температуры тела). Задняя область гипоталамуса функционально связана с терморегуляцией и оборонительным поведением.

Ядра гипоталамуса участвуют во многих сложных поведенческих реакциях: полового влечения, чувства голода, насыщения, жажды, страха и ярости. Благодаря связи гипоталамуса с гипофизом осуществляется взаимодействие нервной и гуморальной регуляторных систем, контроль деятельности желез внутренней секреции. Вещества, образующиеся в нейросекреторных клетках самого гипоталамуса, участвуют в регуляции цикла «сон-бодрствование». Вегетативные и гормональные реакции, регулируемые гипоталамусом, являются компонентами эмоциональных и двигательных реакций человека.

Базальные ядра. В толще белого вещества переднего мозга располагаются базальные ядра. К ним относят **полосатое тело**, состоящее из сильно вытянутого в длину и изогнутого **хвостатого ядра** и скорлупы чечевицеобразного ядра, **бледный шар** и **субталамическое ядро**. В настоящее время к базальным ядрам функционально причисляют черную субстанцию среднего мозга.

Хвостатое ядро и скорлупа анатомически связаны и характеризуются чередованием белого и серого веществ. Считается, что функция базальных ядер заключается в уточнении программы действий. Полагают, что информация от ассоциативных зон коры головного мозга поступает одновременно к мозжечку и базальным ганглиям, а от них через таламус в двигательную кору, откуда уточненная программа передается к мотонейронам спинного мозга.

Взаимодействие между отдельными структурами базальных ганглиев еще недостаточно изучено. Полагают, что от ассоциативной коры, где зарождается замысел, информация поступает к полосатому телу, от которого расходится по двум путям:

- 1) к нейронам черной субстанции и обратно к полосатому телу, а также к таламусу,
- 2) к бледному шару, а затем к стволовым центрам нисходящей (экстрапирамидной) регулирующей системы, а также к таламусу и далее к двигательной коре головного мозга.

Базальные ядра участвуют в образовании условных рефлексов и осуществлении сложных безусловных рефлексов. Они обеспечивают необходимое положение тела во время физической работы и реализацию автоматиче-

ских движений. При этом основную моторную функцию выполняет бледный шар, а полосатое тело регулирует его активность. Базальные ганглии контролируют такие параметры движения, как сила, амплитуда, скорость и направление. В настоящее время установлено значение хвостатого ядра в контроле сложных психических процессов – внимания, памяти, обнаружения ошибок.

Структурная организация и функции мозжечка. Через ядра моста кора больших полушарий оказывает влияние на крупный вырост моста – **мозжечок**. Функции мозжечка в основном связывают с регуляцией мышечного тонуса, координацией движений, поддержанием позы и равновесия, программированием движений. Установлено, что мозжечок оказывает влияние на деятельность сердца, изменяя АД и интенсивность кровотока, глубину и частоту дыхания, участвует в обеспечении моторной, секреторной и всасывающей функции ЖКТ, в процессах желчеобразования, поддержании мышечного тонуса мочевого пузыря, обеспечения репродуктивной функции, обмене веществ и энергии, терморегуляции и кроветворении, формировании условных рефлексов.

Мозжечок не имеет прямой связи с рецепторами организма, но многочисленными путями через три пары ножек связан со всеми отделами центральной нервной системы (рис. 30). Верхние ножки мозжечка направляются к четверохолмию среднего мозга, самые толстые средние обхватывают продолговатый мозг и переходят в мост. Нижние ножки спускаются и сливаются



Рис. 30. Ствол головного мозга и мозжечок (вид сбоку)

с продолговатым мозгом. Афферентные (чувствительные) проводящие пути от проприорецепторов мышц, сухожилий, связок, вестибулярных ядер

продолговатого мозга в основном собраны в нижних и средних ножках, эфферентные волокна – главным образом в верхних ножках мозжечка.

Мозжечок состоит из двух полушарий и непарного отдела – червя. Полушария и червь мозжечка состоят из лежащего на периферии серого вещества – коры, и расположенного глубже белого вещества, в котором сконцентрированы три пары ядер мозжечка. **Зубчатое ядро** связано с таламусом, **шаровидное** и **пробковидное ядра** – с красным ядром среднего мозга, **ядро шатра** – с вестибулярным ядром Дейтерса, ретикулярной формацией моста и продолговатого мозга.

Принцип работы мозжечка заключается в следующем. Обширная информация от проприорецепторов мышц, сухожилий, связок, вестибулярных ядер продолговатого мозга, а также от коры головного мозга обрабатывается в коре мозжечка. Результаты обработки подаются на ядра мозжечка, которые управляют деятельностью красного ядра, вестибулярного ядра, ретикулярной формации, и в кору больших полушарий для составления программы движений.

Кора мозжечка представлена тремя слоями, имеющими определенный набор клеток: **молекулярным, ганглиозным и гранулярным (рис. 31)**. Верхний молекулярный слой представлен расположенными параллельно горизонтальной плоскости отростками клеток нижележащих слоев, среди которых расположены тормозные **корзинчатые** и **звездчатые** клетки.

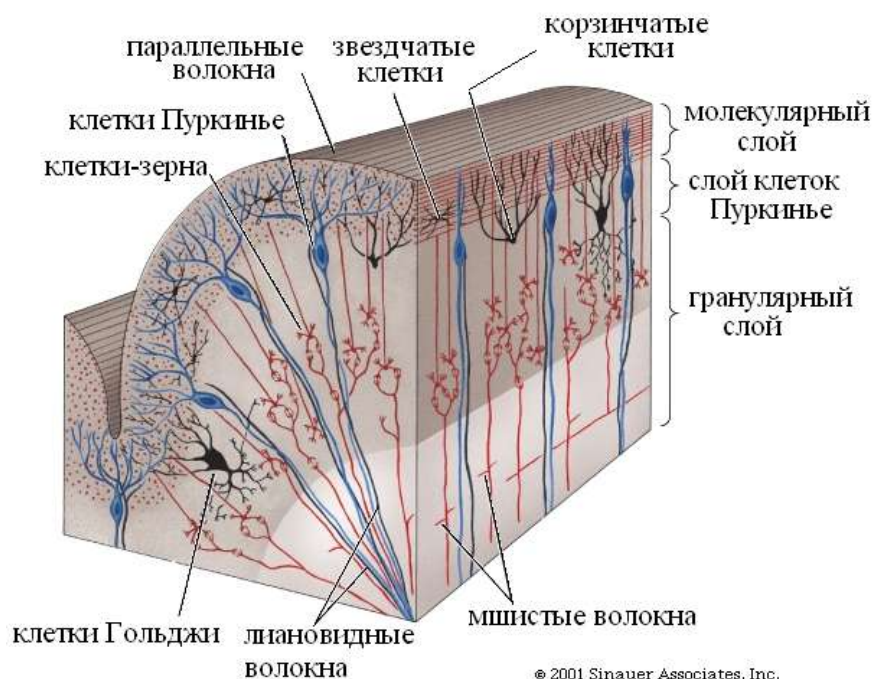


Рис. 31. Строение коры мозжечка

В ганглиозном слое сконцентрированы вертикально ориентированные крупные **клетки Пуркинье** (грушевидные клетки). Их дендриты, покрытые огромным количеством шипиков, поднимаются вверх к молекулярному слою, в котором широко ветвятся. Аксоны клеток Пуркинье спускаются к ядрам мозжечка.

Гранулярный слой содержит большое количество тел **клеток-зерен**, являющихся единственными возбуждающими клетками. Их аксоны поднимаются в молекулярный слой и в нем Т-образно ветвятся. К клеткам-зернам подходят аксоны **клеток Гольджи**, расположенных в этом же слое. Столь большое количество тормозных нейронов в коре мозжечка предотвращает длительную циркуляцию возбуждения по нейронным цепям, обеспечивая стирание предыдущей информации и соответственно регуляцию быстрых движений. Возбудимость нейронов коры мозжечка может меняться под действием норадреналина адренергических волокон, идущих от голубого пятна.

Афферентными входами коры мозжечка являются два типа волокон – **мшистые** (моховидные) волокна и **лазающие** (лиановидные) волокна. Мшистые волокна идут от ядер моста и оканчиваются на клетках-зернах, возбуждая их. Клетки-зерна в свою очередь через собственные Т-образные ветвления активируют остальные интернейроны мозжечка. В результате звездчатые, корзинчатые и другие клетки коры вызывают торможение клеток Пуркинье и соответственно растормаживание ядер мозжечка. Возбуждение клеток Пуркинье через лазающие волокна, берущие начало от нижних олив продолговатого мозга, наоборот, приводит к усилению тормозного влияния клеток Пуркинье на ядра мозжечка.

Функционально мозжечок подразделяется на три части: архиоцеребеллум (древний мозжечок), палеоцеребеллум (старый мозжечок) и неоцеребеллум (новый мозжечок). **Архиоцеребеллум** связан с ядром шатра, регулирующим активность вестибулярных ядер, тем самым мозжечок влияет на процессы равновесия. **Палеоцеребеллум**, получающий информацию от мышечных рецепторов и двигательной коры, отвечает за взаимную координацию позы и целенаправленного движения. Реализуется эта функция с участием пробковидного и шаровидного ядер мозжечка, оказывающих влияние на красное ядро и ретикулярную формацию продолговатого мозга. **Неоцеребеллум** получает информацию от ассоциативных зон коры головного мозга и играет важную роль в программировании сложных движений. От ассоциативных зон информация сначала поступает в мост, а потом только в неоцеребеллум, затем на зубчатое ядро мозжечка, далее через таламус к двигатель-

ной коре, откуда она поступает по пирамидному и экстрапирамидному трактам к красному ядру, вестибулярным ядрам и α -мотонейронам спинного мозга.

Как показали исследования Л.А. Орбели, у безмозжечковых собак нарушаются и вегетативные функции. Константы крови, сосудистый тонус, работа пищеварительного тракта и другие вегетативные функции становятся очень неустойчивыми. При удалении половины мозжечка нарушения двигательных функций наступают на стороне операции. Это объясняется тем, что проводящие пути мозжечка либо не перекрещиваются вовсе, либо перекрещиваются 2 раза.

Вегетативная нервная система

Часть центральной нервной системы (ЦНС), регулирующая работу внутренних органов и постоянство внутренней среды организма (гомеостаз), называется **вегетативной** или автономной **нервной системой**. Деятельность вегетативной нервной системы только в малой степени зависит от коры больших полушарий, т.е. работа совершается автоматически, минуя сознание.

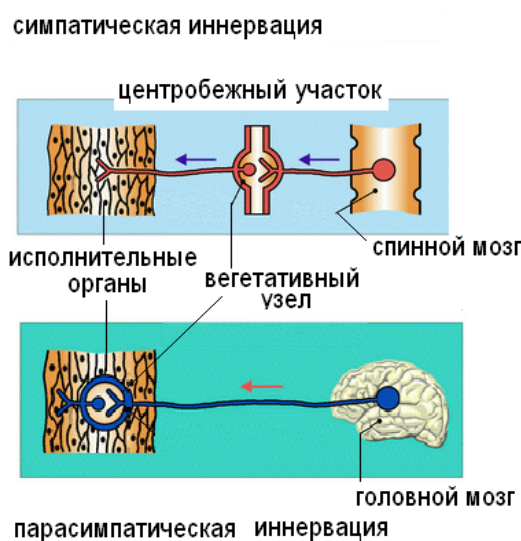


Рис. 32. Схема рефлекторной дуги вегетативного рефлекса

Характерной особенностью эфферентных путей, входящих в рефлекторные дуги вегетативных рефлексов, является их двухнейронное строение (рис. 32). Один нейрон находится в ЦНС, другой – в ганглиях или иннервируемом органе. Волокна автономной системы отличаются сравнительно низкой возбудимостью и скоростью проведения импульсов. Автономная нервная

система подразделяется на симпатический, парасимпатический и метасимпатический отделы.

Центральные нейроны **симпатического отдела** локализованы в боковых рогах спинного мозга от 1-го грудного до 2-го поясничного сегмента.

Вторые нейроны симпатического отдела располагаются в превертебральных вегетативных ганглиях. Характерной особенностью симпатических волокон является короткий преганглионарный и длинный постганглионарный пути (рис. 32). В преганглионарных волокнах в основном секретруется медиатор ацетилхолин, в постганглионарных – норадреналин. Симпатические волокна иннервируют все органы и ткани организма, включая ЦНС и сенсорные рецепторы. Симпатическая часть автономной нервной системы способствует интенсификации деятельности организма, особенно в экстремальных условиях. К симпатическим рефлексам, обеспечивающим активную деятельность, относятся рефлексы расширения бронхов, усиления и учащения сердечных сокращений, расширения сосудов сердца и легких при одновременном сужении сосудов кожи и органов брюшной полости, выброс депонированной в печени и селезенке крови, расщепление гликогена печени, усиление деятельности желез внутренней секреции и потовых желез.

Центральные **парасимпатические нейроны** расположены в структурах ствола мозга (среднем и продолговатом мозге) и крестцовом отделе спинного мозга. Вторые нейроны находятся в парасимпатических ганглиях, расположенных недалеко от иннервируемых органов либо внутри них. От нервных клеток парасимпатических ганглиев идут короткие постганглионарные волокна, тогда как преганглионарные волокна обычно длинные. В нервных окончаниях пре- и постганглионарных нейронов секретруется медиатор ацетилхолин. Пусковые влияния парасимпатической нервной системы связаны с рефлексами сужения зрачка, бронхов, сосудов сердца, включение деятельности пищеварительных желез и т.д. В целом деятельность парасимпатического отдела ВНС направлена на текущую регуляцию функционального состояния и восстановление нарушенного во время активности организма гомеостаза (постоянства внутренней среды).

Таким образом, симпатический и парасимпатический отделы оказывают на ткани, органы и функции антагонистическое, но содружественное влияние, что обеспечивает более точную регуляцию. Поэтому к большинству внутренних органов подходят два нерва: симпатический и парасимпатический. Парасимпатической иннервации не имеют только скелетные мышцы, матка, мозг, подавляющее большинство кровеносных сосудов (кожи, органов

брюшной полости, мышц), органы чувств и мозговое вещество надпочечников.

Метасимпатические нейроны располагаются в стенках внутренних органов, обладающих моторной активностью: в желудке, кишечнике, мочевом пузыре, сердце, бронхах, шейке матки. Плотность их расположения во внутренних органах очень высока, например, на 1 см² кишечника приходится около 20 тыс. нейронов. Метасимпатическая нервная система содержит все элементы рефлекторной дуги: афферентный, вставочный и эфферентный нейроны, поэтому может функционировать и после перерезки симпатических и парасимпатических нервов.

Все отделы вегетативной нервной системы подчинены **вегетативным центрам** головного мозга, расположенным в продолговатом мозге, заднем мозге (мост и мозжечок), среднем мозге, промежуточном мозге (гипоталамус), базальных ганглиях, лимбической системе, ретикулярной формации и коре больших полушарий. Кора головного мозга, в частности премоторная зона, получает импульсы от всех внутренних органов и с помощью ВНС оказывает на них влияние. Особое значение для регуляции вегетативных функций имеет гипоталамус.

Лимбическая система мозга

Под лимбической системой понимают ряд корковых и подкорковых структур, обеспечивающих организацию мотивационно-эмоциональных реакций, процессы памяти и обучения. К структурам лимбической системы (limbus – край) относятся: **гипоталамус, передневентральное ядро таламуса, поясная извилина** (сингулярная кора), **гиппокамп, мамиллярные тела** гипоталамуса, **свод, перегородка, орбито-фронтальная кора**, расположенная на базальной части лобной доли мозга, и **миндалины** ([рис. 33](#)).

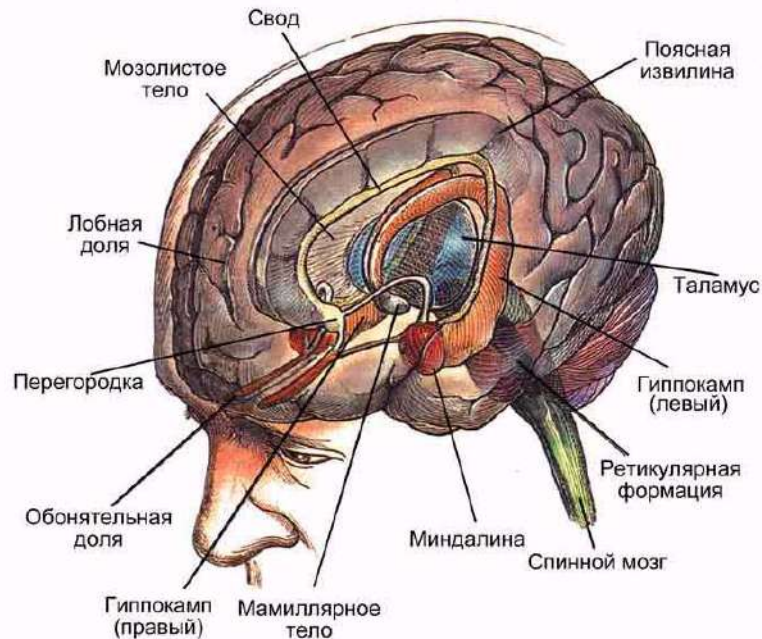


Рис. 33. Структуры лимбической системы

Афферентные импульсы поступают в лимбическую систему от различных областей коры головного мозга, от обонятельных рецепторов, гипоталамуса и ретикулярной формации. После обработки полученной информации лимбическая система запускает вегетативные и соматические поведенческие реакции, обеспечивающие приспособление организма к меняющимся условиям среды.

Через **гипоталамус** большинство лимбических структур объединено в целостную систему, регулирующую мотивационно-эмоциональные реакции, обеспечивающие адаптивное поведение человека, построенное на основе доминирующей биологической мотивации. Предполагают, что внешние и внутренние стимулы возбуждают мотивационные центры гипоталамуса, который в свою очередь активизирует **гиппокамп** и **фронтальные отделы коры** головного мозга, связанные с прогнозированием вероятности достижения положительного результата. Установлено месторасположение в различных отделах гипоталамуса центров положительных и отрицательных эмоций.

Не менее важную роль в формировании эмоций играют миндалина и поясная извилина. **Поясная извилина** отвечает за интеграцию различных систем мозга, участвующих в формировании эмоций. **Миндалина** участвует в нескольких видах эмоционального поведения: агрессии, страхе, отвращении, материнском поведении, активируя соответствующие участки гипоталамуса и других структур ствола мозга. Благодаря сопоставлению потребностей с имеющимися стимулами и с энграммами извлеченными из памяти, в

миндалине формируется окраска этих стимулов (вкусно-невкусно, знакомо-незнакомо), что приводит к определению мотивации, подлежащей удовлетворению. Выбор доминирующей потребности миндалина осуществляет путем взвешивания конкурирующих эмоций. Раздражение центрального ядра миндалины ведет к изъязвлению желудка, т.к. через соответствующие проекции она вовлечена в реализацию гормонов стресса.

Лимбическая система участвует в обеспечении процессов памяти и обучения. Существует мнение, что перевод информации из кратковременной в долговременную память происходит во сне. Важную роль при этом играет **гиппокамп**. Во время сна гиппокамп манипулирует со следами памяти, обнаруживая общие элементы в различных комплексах стимулов, и не допускает консолидации в памяти случайных следов.

Роль эмоций при спортивной деятельности. Спортивная деятельность, в частности выступление на соревнованиях, сопровождается как физическим, так и эмоционально-психическим напряжением. Причиной тому служит большое количество информации, поступающей к спортсмену, и необходимость в ситуации со многими выборами перерабатывать ее в короткий промежуток времени. Осознание спортсменом важности принимаемого решения создает дополнительные условия для эмоционально-психического напряжения. **Эмоции** представляют собой личностное отношение человека к окружающей среде и себе, которое определяется потребностями и мотивами. Благодаря эмоциям обеспечивается избирательное поведение спортсмена в ситуации со многими выборами. Соответствующий эмоциональный настрой увеличивает максимальную произвольную силу и скорость локомоций.

Основы физиологии коры больших полушарий

Функции и строение коры больших полушарий. Большие полушария составляют 80 % массы головного мозга. Кора больших полушарий представляет собой слой серого вещества толщиной до 5 мм. Строение и взаиморасположение нейронов в различных участках коры неодинаково, что определяет цитоархитектонику коры. Клетки более или менее одинаковой структуры располагаются в виде отдельных слоев. Тела нейронов образуют шесть слоев ([рис. 34](#)). Толщина слоев, характер их границ, размеры клеток, их количество в различных отделах новой коры варьируют. Снаружи расположен **молекулярный слой**, в нем залегают мелкие мультиполярные ассоциативные нейроны и множество волокон – отростков нейронов нижележа-

щих слоев. Второй слой, **наружный зернистый**, образован множеством мелких мультиполярных нейронов. Третий слой самый широкий – **наружный пирамидный слой**, содержит нейроны пирамидной формы, тела которых увеличиваются в направлении сверху вниз. Четвертый слой, **внутренний зернистый**, образован мелкими нейронами звездчатой формы. В пятом слое, **внутреннем пирамидном**, залегают крупные пирамидной формы клетки, до 125 мкм величиной. В шестом слое, **полиморфном**, расположены нейроны различной формы и размеров. Количество нейронов в коре достигает 12 – 18 млрд. В каждом клеточном слое, помимо нервных клеток, располагаются нервные волокна, приходящие из таламуса, а также соединяющие корковые зоны между собой.

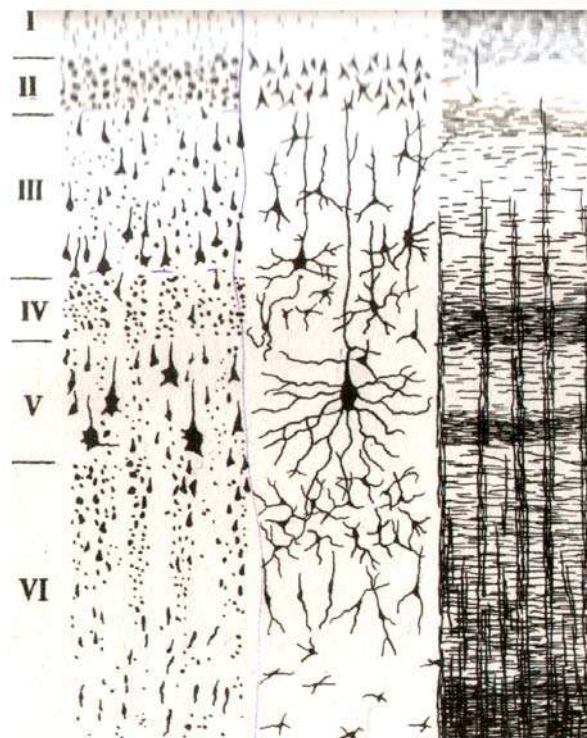
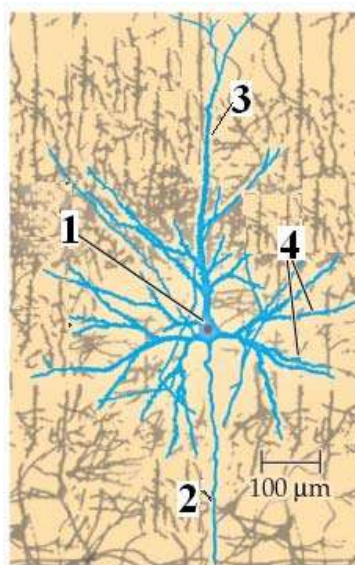


Рис. 34. Полусхематичное изображение слоев коры головного мозга: слева – основные типы нервных клеток, посередине – тела нейронов, справа – общее расположение волокон



© 2001 Sinauer Associates, Inc.

Рис. 35. Строение пирамидного нейрона

Основными типами нервных клеток, образующих эти слои являются **пирамидные** и **звездчатые** нейроны ([рис. 35](#)). Сoma пирамидных нейронов по форме напоминает пирамиду (1), от которой отходит один длинный апикальный дендрит (3), множество базальных дендритов (4) и аксон (2). Аксоны пирамидных клеток выходят из коры, а также оканчиваются в других корковых структурах, в связи с чем пирамидные нейроны осуществляют эфферентную функцию коры, и обеспечивают внутрикорковые связи.

Звездчатые нейроны, название которых обусловлено их формой, обеспечивают процессы восприятия раздражений и взаимодействия различных пирамидных нейронов.

Восприятие и обработка поступающих в кору сигналов происходит в I – IV слоях. Покидающие кору эфферентные пути формируются преимущественно в V и VI слоях.

Функциональной единицей коры является **вертикальная колонка**, представляющая собой совокупность вытянутых по вертикали крупных пирамидных клеток с расположенными над ними и под ними нейронами. Колонки располагаются перпендикулярно поверхности коры и представляют собой группы нейронов, реагирующих на один вид стимулов. Для обеспечения сложных реакций колонки за счет горизонтальных связей объединяются в более крупные образования – **макроколонки**.

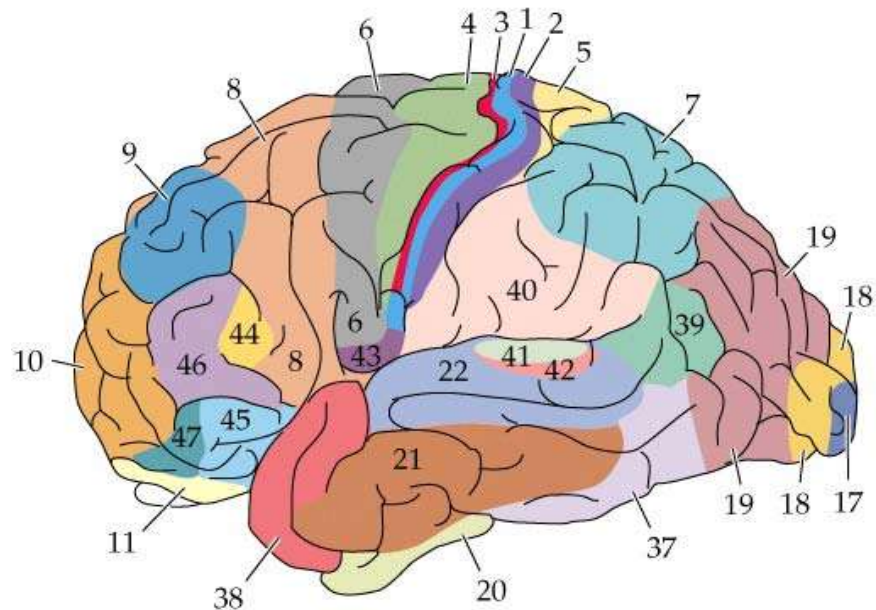
По особенностям строения и функциональному значению кору больших полушарий разделяют на ряд участков – **корковых полей**, выполняющих определенную функцию. Участки, получающие и обрабатывающие спе-

цифическую **сенсорную** информацию (зрительную, слуховую и т. д.), выполняют соответственно сенсорную функцию; от ствола мозга, мозжечка и двигательных нейронов спинного мозга – **двигательную** функцию; зоны, получающие и интегрирующие информацию от всех участков коры, выполняют **ассоциативную** функцию.

Сенсорные зоны коры расположены преимущественно в теменной, височной и затылочной доле коры. Восходящие пути в сенсорные зоны поступают главным образом от ядер таламуса. Первичные сенсорные области – **проекционные зоны** – состоят преимущественно из мономодальных нейронов и формируют ощущения одного качества. В расположенных рядом с ними вторичных сенсорных полях происходит осмысливание и узнавание сигналов, возникают сложные формы обобщенного восприятия.

Важнейшей сенсорной областью является теменная кора постцентральной извилины ([рис. 36](#)), где располагается **соматосенсорная область I** (поле 1 по Бродману). Сюда приходят импульсы от рецепторов кожи противоположной стороны тела, а также от мышечных, суставных и сухожильных рецепторов. Кроме соматосенсорной области I, выделяют расположенную на границе пересечения центральной борозды с верхним краем височной доли **соматосенсорную область II** (поле 2). В глубине латеральной борозды расположена слуховая кора – поля 41 и 42. В затылочной коре расположена зрительная область – 17, 18 и 19 поля.

Двигательные зоны коры представлены первичной (поле 4) и вторичной моторной областью (поле 6). В первичной двигательной коре расположены нейроны, иннервирующие мотонейроны мышц лица, туловища и конечностей. Вторичная двигательная кора, осуществляя высшие двигательные функции, связанные с планированием и координацией произвольных движений, имеет главенствующее значение по отношению к первичной.



© 2001 Sinauer Associates, Inc.

Рис. 36. Цитоархитектоническая карта коры головного мозга по Бродману

Ассоциативные области коры включают участки коры, расположенные вокруг проекционных (первичных) зон и рядом с двигательными зонами, однако они не выполняют непосредственно чувствительных или двигательных функций.

Нейроны ассоциативной коры участвуют в интеграции сенсорной информации и обеспечивают взаимодействие сенсорных и моторных областей коры. Например, передне-лобная (фронтальная) ассоциативная область обеспечивает общую регуляцию сложных форм поведения человека, формируя намерения и планы, программы произвольных движений, и обеспечивает контроль за их выполнением.

Электрофизиологическая активность коры головного мозга. Изменения функционального состояния коры отражаются в записи суммарной электрической активности мозга с поверхности головы – электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Регистрация ЭЭГ производится с помощью биполярных (оба электрода активны) и униполярных (один электрод активный, другой индифферентный) электродов, накладываемых симметрично в лобных, центральных, теменных, височных и затылочных областях полушарий головного мозга.

Основными анализируемыми параметрами ЭЭГ являются частота и амплитуда волновой активности. Регистрируется четыре основных физиологических ритма: альфа-, бета-, тета- и дельта-ритмы (рис. 37). В состоянии

относительного покоя чаще всего регистрируется **альфа-ритм** (8 – 13 колебаний в 1 с); в состоянии активного внимания – **бета-ритм** (14 и выше колебаний в 1 с); при засыпании и некоторых эмоциональных состояниях – **тета-ритм** (4-7 колебаний в 1 с); при глубоком сне, потере сознания, наркозе – **дельта-ритм** (1-3 колебаний в 1 с).

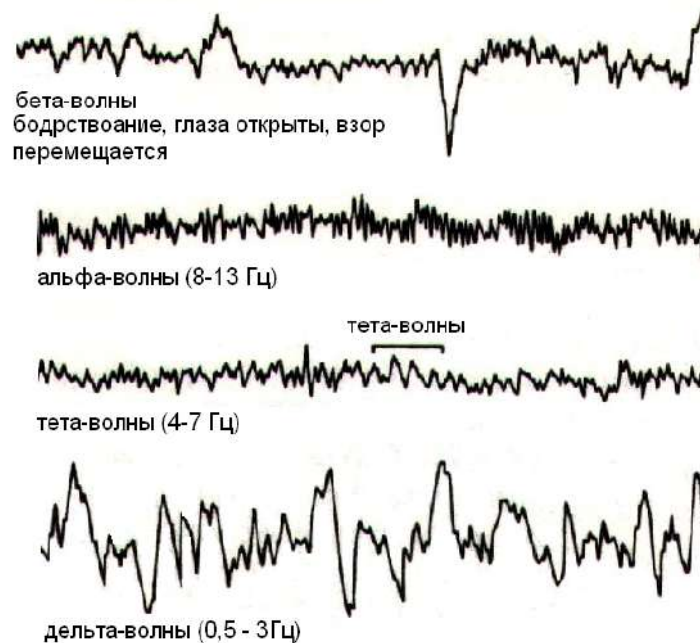


Рис. 37. Различные ритмы ЭЭГ затылочной области коры больших полушарий

В ЭЭГ отражаются особенности взаимодействия корковых нейронов при умственной и физической работе. В отсутствии слаженной координации при выполнении незнакомой или тяжелой работы наблюдается так называемая **десинхронизация ЭЭГ** или быстрая асинхронная активность. По мере формирования двигательного навыка в ЭЭГ возникает явление **синхронизации** – усиления взаимосвязи электрической активности различных областей коры головного мозга, участвующих в управлении движениями. Помимо фоновой активности ЭЭГ регистрируются **вызванные потенциалы** мозга (ВП), возникающие в ЭЭГ в ответ на внешние раздражители (слуховые, зрительные и др.). ВП отражают мозговые процессы, происходящие при подготовке, осуществлении и окончании отдельных двигательных актов, – это волна ожидания или условная негативная волна, премоторные, моторные, постмоторные и другие потенциалы.

Контрольные вопросы

1. Функции и общий план организации центральной нервной системы.
2. Нейрон как структурная и функциональная единица ЦНС. Виды и функции.
3. Каковы особенности строения и свойства электрических синапсов?
4. Опишите строение и свойства химических синапсов.
5. В чем заключаются особенности проведения возбуждения через электрические и химические синапсы?
6. Благодаря каким принципам осуществляется координационная деятельность ЦНС?
7. Спинной мозг. Строение и функции.
8. Особенности строения и функции продолговатого мозга.
9. Рефлекторная и проводниковая функция моста.
10. Структуры среднего мозга и их функции.
11. Функции структур промежуточного мозга.
12. Лимбическая система: структура и функции.
13. Строение и функции мозжечка.
14. Какова роль базальных ядер в регуляции движений?
15. Строение и функциональная организация коры больших полушарий.
16. Каковы особенности различных отделов вегетативной нервной системы?

ЛЕКЦИЯ 4. ОСНОВЫ ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Гуморальная регуляция осуществляется двумя способами.

1. Системой желез внутренней секреции или эндокринными железами, продукты которых поступают непосредственно в кровь и действуют на удаленные от них органы и ткани, а также системой эндокринных тканей других органов (почек, сердца, плаценты, пищеварительного тракта).

2. Системой местной саморегуляции, связанной с воздействием на окружающие клетки местных «тканевых» гормонов (серотонина, гистамина, кининов, простагландинов) и продуктов метаболизма клетки. Например, накопление при физических нагрузках в тканях мышц молочной кислоты приводит к расширению кровеносных сосудов и соответственно увеличению кровоснабжения мышцы.

Общая характеристика желез внутренней секреции

Железы внутренней секреции или эндокринные железы выделяют свои биологически активные вещества – **гормоны** – непосредственно в протекающую через них кровь. Гормоны обычно образуются в особых секреторных клетках, которые или образуют компактные органы – железы, или расположены по одной или группами внутри органов. Чаще всего синтезируемые гормоны в секреторных клетках накапливаются в комплексе Гольджи.

Выделяют три основных вида гормональной регуляции: **аутокринную**, когда гормон действует на те клетки, в которых он вырабатывается; **паракринную**, когда гормон действует на близко расположенные клетки той же ткани, и **эндокринную**, когда гормон разносится с током крови по всему организму и действует на различные его органы. Такое деление эффектов относительно, и во многих случаях один и тот же гормон может действовать и паракринно, и эндокринно.

Главные функции гормонов связаны с активацией генетического аппарата, обеспечением роста, физического, полового и интеллектуального развития, адаптацией организма, поддержанием постоянства внутренней среды и модуляцией текущей активности различных органов. К эндокринным железам относятся: гипофиз, эпифиз, поджелудочная железа, надпочечники, щитовидная и вилочковая железа, парашитовидные и половые железы.

Общими свойствами желез внутренней секреции являются:



- 1) отсутствие внешних протоков, продуцируемые гормоны попадают непосредственно в кровь;
- 2) небольшие размеры и вес желез;
- 3) воздействие в малых концентрациях;
- 4) избирательность действия гормонов;
- 5) специфичность вызываемых функциональных эффектов;
- 6) быстрое разрушение гормонов.

Быстрое разрушение гормонов вызывает необходимость их постоянной секреции в эндокринных железах. Обычно всякая эндокринная железа работает на «уровне покоя», выделяя небольшие количества гормона, но при необходимости секреция может тормозиться или, наоборот, резко усиливаться под действием химических стимулов. Этими химическими стимулами могут быть нейромедиаторы, выделяемые из окончаний нервных клеток; гормоны, выделяемые другими эндокринными железами; продукты, образующиеся в результате воздействия гормона. Почти для всех гормонов имеют место суточные колебания их содержания в крови. В большинстве случаев отмечается увеличение секреции гормонов в дневное время. Исключение составляет, например, гормон роста, максимальное содержание которого в крови наблюдается поздним вечером и в начальные стадии сна.

Обычно регуляция деятельности эндокринных желез осуществляется по принципу **отрицательной обратной связи** (рис. 38).

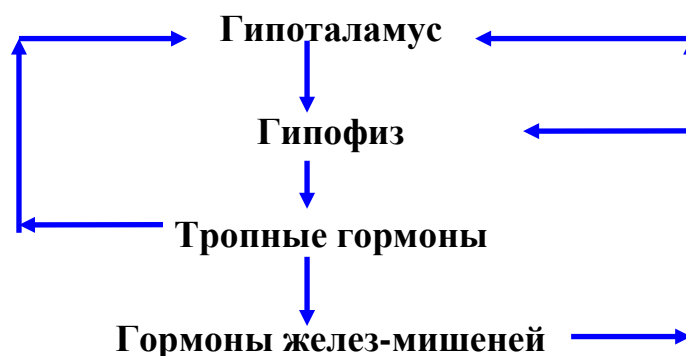


Рис. 38. Схема нейросекреторной регуляции по механизму обратной связи

Согласно данному принципу повышение концентрации какого-либо гормона в крови или реакция клеток-мишеней на этот гормон оказывает угнетающее действие на его синтез и секрецию. Благодаря такому типу регуляции осуществляются очень тонкие и гибкие эндокринные воздействия в физиологических пределах без опасения, что выброс какого-то гормона приве-

дет к мощному, лавинообразному эффекту, представляющему угрозу для жизни.

По химической структуре выделяют три группы гормонов: **стероидные** – половые гормоны и гормоны коркового слоя надпочечников; **производные аминокислот** – гормоны мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы; **белково-пептидные гормоны** – гормоны гипофиза, поджелудочной железы, паращитовидных желез, а также гипоталамические нейропептиды.

Механизм действия гормонов. Существуют два принципиально различающихся механизма действия гормонов, в зависимости от того, где образуется гормон-рецепторный комплекс: на поверхности клеточной мембраны или внутри клетки. Влияние пептидных гормонов и производных аминокислот осуществляется путем их связывания со специфическими рецепторами на поверхности клеточных мембран, что приводит к цепочке биохимических изменений в клетке. Стероидные гормоны и гормоны щитовидной железы способны проникать через клеточную мембрану, образуя в цитоплазме комплекс со специфическими рецепторами. Этот комплекс проникает в ядро, оказывая морфогенетические эффекты образования видоспецифичных белков, усиления энергообразования и другие изменения в жизнедеятельности клеток.

В клетках-мишенях имеются собственные механизмы регуляции реакций на действие гормонов. При избытке молекул гормона уменьшается количество свободных рецепторов, в результате снижается чувствительность клетки к воздействию данного гормона. При недостатке гормонов, наоборот, происходит увеличение числа свободных рецепторов, что повышает клеточную чувствительность.

Основным регулятором функций желез является гипоталамус, непосредственно связанный с центральным звеном эндокринной системы – **гипофизом**. Вместе с гипоталамусом гипофиз образует **гипоталамо-гипофизарную систему**, которая обеспечивает взаимодействие нервной и эндокринной регуляторных систем. Теснейшая функциональная связь гипоталамуса и гипофиза, сохраняющаяся в течение всей жизни, обусловлена их общим происхождением. Клетки гипоталамуса и гипофиза образуются из одной и той же группы клеток зародыша.

Функции желез внутренней секреции

Функции гипофиза. Гипофиз занимает особое место среди желез внутренней секреции. Гипофиз – это небольшой овальный непарный орган, расположенный у основания мозга. Гипофиз состоит как бы из трех разных желез, различающихся морфологически и по продуцируемым гормонам. Основную массу гипофиза образуют передняя доля – **аденогипофиз** и задняя доля – **нейрогипофиз** (рис. 39). Аденогипофиз синтезирует в основном **тропные гормоны**, т.е. гормоны, не оказывающие непосредственного воздействия. Тропные гормоны регулируют функции периферических желез.

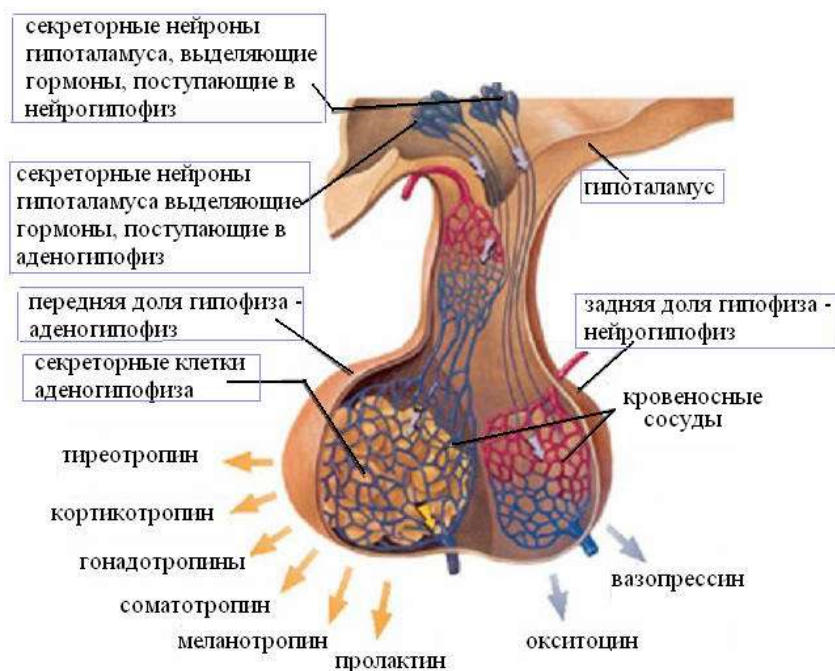


Рис. 39. Гипоталамо-гипофизарная система

Это аденокортикотропный гормон (АКТГ), регулирующий функции коркового вещества надпочечников; тиреотропный гормон (ТТГ), активирующий щитовидную железу; гонадотропный гормон (ГТГ), влияющий на функции половых желез (табл. 2). Соматотропный гормон или соматотропин (СТГ), определяющий рост тела, и пролактин, контролирующей деятельность молочных желез, относятся к **эффекторным гормонам** аденогипофиза. Эффекторные гормоны оказывают непосредственное влияние на клетки-мишени.

Выделение гормонов передней доли гипофиза регулируется веществами, секретирруемыми нейросекреторными клетками гипоталамуса – **нейропептидами**. Нейропептиды, стимулирующие секрецию гормонов, называются

ся **либеридами**, а тормозящие этот процесс – **статинами**. Нейропептиды попадают в аденогипофиз вместе с током крови.

Задняя доля гипофиза – нейрогипофиз – секретирует два гормона, имеющих прямое действие ([табл. 2](#)). Это вазопрессин и окситоцин, которые образуются в нейросекреторных клетках гипоталамуса, затем по нервным волокнам поступают в нейрогипофиз, где накапливаются и впоследствии выделяются в кровь.

Промежуточная доля гипофиза у человека почти не развита. Имеется лишь небольшая группа клеток, секретирующих меланотропный гормон, стимулирующий образование меланина – пигмента кожи и волос. У человека эту функцию в основном обеспечивает кортикотропин передней доли гипофиза.

Эпифиз или шишковидная железа – образование конусовидной формы, нависающее над верхними холмиками четверохолмия. По форме железа напоминает еловую шишку. В эпифизе образуется гормон **мелатонин**. Его образование и выделение в кровь и цереброспинальную жидкость происходит под влиянием импульсов от сетчатки глаза. На свету его выработка снижается, а в темноте повышается.

Мелатонин участвует в регуляции пигментного обмена (обесцвечивание волос и кожи), суточного ритма и процессах цветоощущения. На сегодняшний день установлены его радиопротекторные свойства. Мелатонин угнетает функции гипофиза, подавляя образование гонадотропинов. Благодаря данному эффекту тормозится преждевременное развитие половых желез, формируется цикличность половых функций, определяется длительность менструального цикла женского организма. При повышенной секреции мелатонина возникает вялость, сонливость и депрессия.

Таблица 2

Гормоны гипофиза

Гормоны	Функции гормонов	Особенности секреции
Гормоны аденогипофиза		
Соматотропин (СТГ – гормон роста)	Определяет рост тканей, главным образом костной и скелетной. Обеспечивает синтез белка в клетках, накопление РНК, усиливает транспорт аминокислот из крови в клетки, способствует усвоению азота, ускоряет мобилизацию накопленных в организме жиров, что определяет его участие в обеспечении общего адаптивного синдрома	К 3-5 годам его уровень соответствует взрослому. Особенно увеличивается концентрация гормона у подростков в период полового развития. Наибольшее количество данного гормона выделяется во время сна, при физических нагрузках, травмах, некоторых инфекциях
Тиреотропин (ТТГ)	Регулирует активность щитовидной железы. Увеличивает ее массу, число активных клеток, способствует захвату йода, что усиливает секрецию гормонов щитовидной железы. В результате нарастает интенсивность всех видов обмена веществ, повышается температура тела	Значительное увеличение секреции наблюдается сразу после рождения и в период перед началом полового созревания. Максимум секреции приходится на период от 21 до 30 лет. Образование ТТГ увеличивается при понижении температуры внешней среды, а тормозится при травмах и болевых ощущениях
Адренокортикотропин (АКТГ)	Крупный белок, при образовании которого в качестве побочного вещества выделяется меланотропин и эндорфин. Основное влияние оказывает на секрецию гормонов коркового слоя надпочечников. Увеличивает секрецию соматотропина и инсулина. Способствует усилению белкового, жирового и углеводного обмена в стрессовых ситуациях	Синтезируется с 8–9-й недели внутриутробного развития. Сильная боль, холод, физические нагрузки и психоэмоциональное напряжение стимулируют выделение кортикотропина
Гонадотропины: Фолликулостимулирующий Лютеинизирующий	Вызывает рост фолликулов и образование в них эстрогенов. В мужском организме влияет на сперматогенез. Вызывает овуляцию, рост семенных пузырьков и выработку андрогенов в семенниках	До 7-8 лет их концентрация в крови остается низкой, а к 14 годам возрастает в 2-2,5 раза. Содержание в крови зависит от концентрации в крови мужских и женских половых гормонов, уровня нервно-психического напряжения, от рефлекторных влияний при по-

		ловом акте
Пролактин	<p>Регулирует рост молочных желез, синтез и секрецию молока. Поддерживает существование желтого тела и выработку прогестерона. Влияет на водно-солевой обмен, эритропоэз, вызывает послеродовое ожирение.</p> <p>У мальчиков он стимулирует рост предстательной железы и семенных пузырьков</p>	<p>Его выделение рефлекторно активизируется актом сосания.</p> <p>Секреция гормона возрастает в период полового созревания, причем у девочек сильнее, чем у мальчиков</p>
Меланотропин (гормон средней доли гипофиза)	Стимулирует синтез меланина, что имеет значение для пигментации кожи и волос.	

Гормоны нейрогипофиза

Вазопрессин (антидиуретический гормон – АДГ)	Вызывает сужение кровеносных сосудов и повышение давления; увеличивает обратное всасывание воды в почечных канальцах, что замедляет образование мочи	Секреция уменьшается с понижением концентрации солей в крови, в случае употребления алкоголя, что увеличивает образование мочи. Стимуляция его секреции происходит при физических нагрузках и эмоциональных стрессах
Окситоцин	Обеспечивает сокращение матки во время родов и выделение молока молочными железами	Матка и молочные железы начинают реагировать на окситоцин только после завершения периода полового созревания. Его секрецию усиливают импульсы от механорецепторов растяжения матки, а также эстроген

Щитовидная железа находится в передней области шеи над щитовидным хрящом гортани (рис. 40). Железа состоит из двух долей, соединенных перешейком. Щитовидная железа имеет две группы секреторных клеток, вырабатывающих два основных вида гормонов.

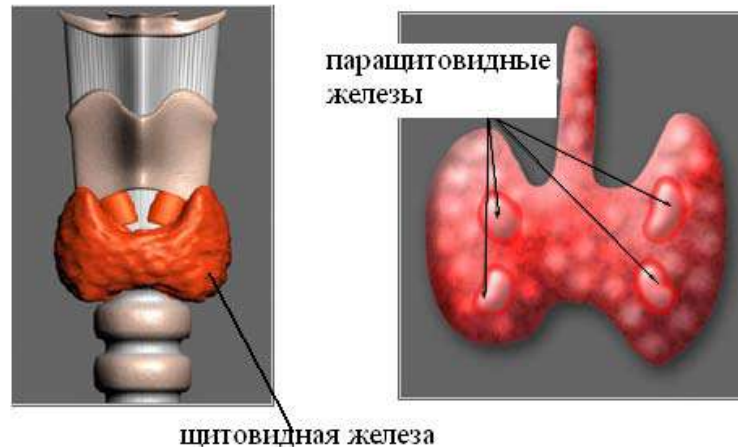


Рис. 40. Схема расположения щитовидной и паращитовидных желез

Одна группа клеток вырабатывает **трийодтиронин** и **тироксин**, другая – нейодированный гормон **кальцитонин**.

Основные гормоны щитовидной железы содержат йод и называются **тиреоидными** гормонами. Синтез и секреция основных тиреоидных гормонов – тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) зависят от половых гормонов тестостерона, который тормозит активность железы, и эстрогена, который ее стимулирует.

Тиреоидные гормоны, активизируя генетический аппарат клеточного ядра и митохондрий клеток, стимулируют все виды обмена веществ и энергообмен, обеспечивают рост и развитие организма, усиливают эффекты симпатических воздействий, повышают возбудимость ЦНС. Более выраженным физиологическим действием обладает трийодтиронин.

Кальцитонин участвует в регуляции содержания кальция в организме. Он вызывает снижение кальция и фосфатов в крови, т.к. тормозит выведение ионов кальция из костной ткани и увеличивает его запасание в костной ткани, что способствует росту костей.

При избытке или недостатке гормонов щитовидной железы в период внутриутробного развития нарушается развитие ЦНС и процесс окостенения. Дефицит гормонов щитовидной железы, особенно в возрасте 3–6 лет, приводит к **кретинизму** – задержке роста, полового и психического развития. В связи с ускоренным развитием щитовидной железы в период полового созревания может возникнуть состояние **гипертиреоза**, сопровождающееся повышением возбудимости нервной системы, увеличением ЧСС, усилением обмена веществ, что ведет к временному похуданию.

Паращитовидные железы в количестве 3–4 штук и величиной с рисовое зерно прилежат к задней поверхности боковых долей щитовидной железы (рис. 40). Секреция **паратгормона** – гормона паращитовидных желез – регулируется уровнем кальция в крови и мягких тканях. При низком уровне концентрации кальция в крови паратгормон освобождает кальций и фосфат из костной ткани, активируя клетки костной ткани, разрушающие кость. Кроме того, паратгормон активирует фермент аденилатциклазу, связанную с мембраной костных клеток, а также усиливает реабсорбцию кальция в почечных канальцах, что увеличивает поступление кальция в кровоток. Под действием паратгормона при нормальном содержании витамина D увеличивается активный транспорт и всасывание кальция в кишечнике. Поэтому недостаточная продукция паратгормона вызывает разрушение зубов, выпадение волос, потерю аппетита, похудение, сокращение отдельных мышц, в тяжелых случаях переходящее в длительное тетаническое сокращение. При избыточной секреции наблюдается повышенное окостенение, образование камней в почках, отложение солей кальция на стенках сосудов.

Вилочковая железа или тимус состоит из двух асимметричных долей и располагается за грудиной впереди трахеи. Это центральный орган иммунной системы. Гормон тимуса полипептид **тимозин** способствует иммунологической специализации Т-лимфоцитов. Кроме того, он стимулирует гормональные реакции, облегчая связывание гормонов, активирует метаболические реакции.

Предполагают, что некоторые биологически активные вещества, выделяемые тимусом, тормозят половое созревание, т.к. максимального абсолютного веса железа достигает к 13–14 годам, после чего тимус начинает уменьшаться, а его железистая часть постепенно замещается соединительной и жировой тканью. С другой стороны, считается, что это половые гормоны, особенно эстрогены, вызывают атрофию тимуса.

Надпочечники. Представляют собой парные образования пирамидальной формы, расположенные на верхних полюсах почек. Их работа во многом зависит от адренкортикотропного гормона гипофиза. Надпочечники состоят из коры и мозгового слоя, гормоны которых имеют разную химическую природу и свои органы-мишени.

Гормоны коркового слоя – кортикостероиды.

1. Глюкокортикоиды стимулируют расщепление аминокислот с образованием глюкозы, участвуют в расщеплении жиров, а также подавляют образование антител и инсулина. Глюкокортикоиды определяют развитие ви-

лочковой железы и легких. С самых первых дней жизни глюкокортикоиды принимают участие в реализации стрессовых реакций (кортизол).

2. Минералкортикоиды (альдостерон) участвуют в транспорте ионов натрия и воды, увеличивая их реабсорбцию за счет активации синтеза белков натрий-калиевого насоса, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови и соответственно повышению давления. При их недостатке наблюдается обезвоживание. Альдостерон обладает противовоспалительным действием, увеличивает тонус гладких мышц сосудистой стенки.

3. Половые гормоны надпочечников андрогены и эстрогены наиболее активны на ранних этапах онтогенеза и в пожилом возрасте, когда снижена функция половых желез. От количества в период внутриутробного развития мужских половых гормонов – андрогенов – зависит тип развития гипоталамуса. Между 5-м и 7-м месяцами внутриутробного развития под их воздействием гипоталамус развивается по мужскому типу, а без них – по женскому. Женские половые гормоны – эстрогены, выделяемые надпочечниками, способствуют развитию у плодов женского пола матки, влагалища и наружных половых органов. В постнатальном периоде половые гормоны надпочечников ускоряют половое созревание мальчиков, способствуют развитию вторичных половых признаков мальчиков и девочек, формируют половое поведение у женщин. Андрогены стимулируют синтез белка в организме.

Для мозгового вещества надпочечников характерно позднее формирование и медленное развитие. Только к 10 годам оно начинает превосходить по массе корковое.

Гормоны мозгового слоя – катехоламины адреналин и норадреналин – оказывают влияние на обмен веществ и энергетические процессы. Они играют важную роль в адаптации (приспособлении к условиям среды) организма, регуляции обмена углеводов, деятельности сердечно-сосудистой и других систем. Их концентрация резко возрастает во время стресса, что приводит к учащению и усилению сердечной деятельности, перераспределению крови (путем сужения сосудов кожи и брюшной полости и расширения сосудов мозга, сердца и скелетных мышц), мобилизации энергоресурсов, повышению возбудимости ЦНС и сенсорных систем. Адреналин и норадреналин вызывают сходные эффекты, только адреналин более активен в отношении метаболических реакций.

Образование катехоламинов возрастает на протяжении первого года жизни, а затем в период до 3-х лет происходит формирование их суточной (адреналина больше днем, норадреналин имеет два пика: в 9 – 12 и в 18 – 21

час) и сезонной цикличности (весной их образование увеличивается). В дальнейшем уровень секреции гормонов зависит от подвижности детей.

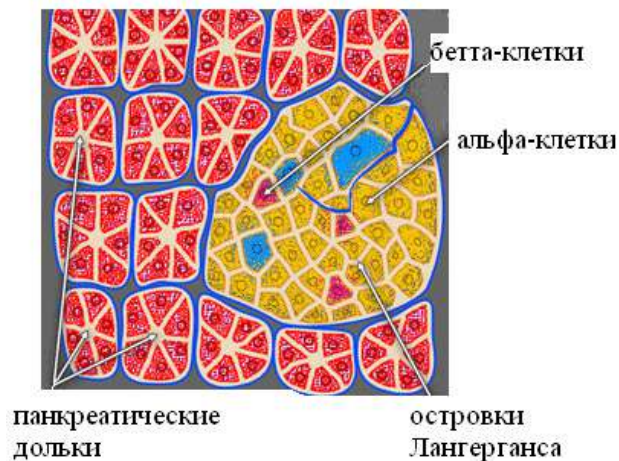


Рис. 41. Схематическое изображение клеток поджелудочной железы

Поджелудочная железа относится к «смешанным» железам, т.к. кроме эндокринной выполняет пищеварительную функцию, связанную с секрецией панкреатического сока. Эндокринную функцию **поджелудочной железы** выполняют **островки Лангерганса**, составляющие не более 2 % от общей массы железы (рис. 41). В островках Лангерганса преобладают **альфа-клетки** выделяющие гормон **глюкагон**, в меньшем количестве находятся **бета-клетки**, синтезирующие **инсулин**.

Инсулин – это полипептид, регулирующий все виды обмена веществ и энергообмен. Повышая проницаемость мембран мышечных и жировых клеток, он способствует проникновению глюкозы внутрь мышечных волокон и запасанию ее в виде гликогена, а в жировых клетках – превращению глюкозы в жир. Тем самым наблюдается эффект понижения инсулином содержания глюкозы в крови. Инсулин тормозит распад белков.

Глюкагон, наоборот, стимулирует расщепление гликогена печени и повышает уровень глюкозы в крови. Кроме того, глюкагон стимулирует расщепление жиров в печени и жировой ткани.

Дефицит инсулина вызывает тяжелое заболевание – сахарный диабет. В организме при этом нарушается процесс использования клетками глюкозы, а резкое увеличение содержания глюкозы в крови приводит к большим потерям воды с мочой. В результате возникает мышечная слабость, потеря веса. Потерю углеводного источника энергии организм компенсирует распадом жиров и белков. Их неполная утилизация приводит к накоплению в крови

ядовитых веществ, вызывающих сдвиг рН среды в кислую сторону – **ацидоз**, что приводит к диабетической коме.

Риск возникновения сахарного диабета повышается с возрастом, т.к. число клеток, синтезирующих инсулин, изначально в несколько раз меньше клеток, синтезирующих глюкагон. С возрастом в результате разрастания соединительной ткани в первую очередь страдают клетки, синтезирующие инсулин.

К **половым железам** принадлежат семенники в мужском организме и яичники в женском. Эти железы относятся к группе смешанных желез, выполняющих двойную функцию. Половые железы формируют половые клетки и выделяют в кровь половые гормоны. Как в мужском, так и в женском организме вырабатываются мужские и женские половые гормоны, отличается только их количество. Выработка гормонов в половых железах регулируется гонадотропными гормонами гипофиза.

Мужские половые гормоны – **андрогены** (тестостерон и андростерон), женские – **эстрогены** (эстрадиол, прогестерон). Половые железы развиваются из единого зачатка, а развитие мужских (семенников) или женских (яичников) половых желез происходит под действием андрогенов надпочечников. Дифференциация половых желез начинается на 2-м месяце внутриутробного развития.

Мужские гонады проявляют очень высокую активность в конце 3-го месяца внутриутробного развития. В это время у плодов мужского пола содержание мужских гормонов достигает уровня взрослого человека. Благодаря этому происходит развитие полового члена, мошонки, семявыносящих канатиков, а также дифференцировка нейронов гипоталамуса по мужскому типу. Если гонады не образуют андрогенов, развитие идет по женскому типу, т.е. они превращаются в яичники.

После завершения внутриутробного развития образование андрогенов в гонадах мальчиков прекращается и возобновляется в период полового созревания. В половом развитии мальчиков можно выделить два периода: первый с 10 до 15 лет, когда развиваются половые органы и вторичные половые признаки, и второй – после 15 лет, когда начинается **сперматогенез** – процесс развития мужских половых клеток в семенниках. К 16–17 годам уровень тестостерона приближается к взрослому.

Андрогены увеличивают образование белка, особенно в мышцах, уменьшают содержание жира, повышают основной обмен веществ, т.е. обладают анаболическим действием.

Образование фолликулов в яичниках женщин начинается на 4-м месяце внутриутробного развития. При этом в отличие от мужских гонад гормоны яичников начинают синтезироваться лишь к концу внутриутробного периода. Формирование же половых органов происходит под влиянием гормонов матери, плаценты и надпочечников плода. В возрасте до 6 – 7 лет активность яичников снижена, а затем начинает усиливаться. Женские половые гормоны – эстрогены – синтезируются оболочкой фолликулов яичника. Эстрогены обладают меньшим анаболическим действием, чем андрогены.

Кроме эстрогенов, в женском организме в желтом теле яичника вырабатывается гормон **прогестерон**. Прогестерон обеспечивает нормальное течение беременности, нормальное разрастание слизистой оболочки эндометрия, необходимое для имплантации оплодотворенной яйцеклетки, тормозит сокращение мускулатуры беременной матки, уменьшая чувствительность матки к окситоцину.

Изменения эндокринных функций при различных состояниях

Спортсмены в силу своей профессиональной деятельности очень часто испытывают экстремальные физические и психоэмоциональные нагрузки, вызывающие состояние напряжения – стресса. Под термином **стресс** или **напряжение** понимают комплекс защитных неспецифических психофизиологических реакций организма на действие значимых факторов среды – **стрессоров** (Селье, 1960). Это стандартные реакции, протекающие в три стадии.

1. Через 6 часов после стрессорного воздействия развивается стадия **«реакции тревоги»**, когда в течение 24–48 часов происходит мобилизация защитных сил организма. Стадия тревоги проявляется десинхронизацией деятельности различных функциональных систем организма, подавлением функции щитовидной и половых желез, что приводит к нарушению процессов синтеза белков; отмечается снижение иммунитета в результате сморщивания и уменьшения вилочковой железы и лимфатических желез; возможно появление точечных излияний и кровотокающих язвочек в слизистой желудка и кишечника; имеет место рефлекторный выброс в кровь гормона надпочечников – адреналина, что позволяет активизировать деятельность сердечной и дыхательной систем, мобилизовать углеводные и жировые источники энергии. Все перечисленные процессы сопровождаются неоправданно высоким уровнем энергозатрат.

2. Стадия **резистентности**, т.е. повышенной устойчивости организма, характеризуется увеличением и повышением активности коркового слоя надпочечников, что способствует нормализации белкового обмена и повышению содержания в крови углеводов и источников энергии; преобладание в крови норадреналина над адреналином обеспечивает оптимизацию вегетативных изменений и энергозатрат. В результате организм на тканевом уровне приспосабливается к новым условиям жизнедеятельности.

3. Стадия **истощения** возникает при чрезмерно интенсивных или длительных раздражениях, когда исчерпываются функциональные резервы организма, происходит истощение гормональных и энергетических ресурсов, что может привести к летальному исходу.

Совокупность защитных реакций организма получила название общего адаптационного синдрома. **Общий адаптационный синдром** или стресс-реакция на значимый раздражитель обеспечивается активацией симпатической части вегетативной нервной системы и трех эндокринных механизмов:

– соматотропного – продукция СТГ ускоряет мобилизацию накопленных в организме жиров;

– тиреоидного – тиреоидные гормоны повышают чувствительность тканей к циркулирующим в крови катехоламинам; повышают уровень энергообразования, активизируют деятельность сердца; вызывают повышение артериального давления;

– адренокортикального – продукция адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов и минералкортикоидов обеспечивает мобилизацию энергетических ресурсов, активацию обменных процессов и повышение тканевой сопротивляемости.

Центральное звено стресс-реакции представлено **симпатоадреналовой** и **гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой** системами активации. Активация симпатических волокон приводит к рефлекторному выбросу адреналина, стимулирующего гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Нейросекреторные клетки гипоталамуса выделяют **либерины**, стимулирующие секрецию соматотропного и адренокортикотропного гормона (АКТГ) гипофиза. Последний, в свою очередь, вызывает выброс гормонов коркового слоя надпочечников – глюкокортикоидов и альдостерона.

Среди глюкокортикоидов особую роль играют **кортизол** и **гидрокортизон**. Эти гормоны, прежде всего, вызывают значительное повышение энергетических запасов, в частности возрастает уровень глюкозы за счет процессов **глюконеогенеза** – синтеза глюкозы из аминокислот, образовавшихся в

процессе гидролиза белков, и жирных кислот, уровень которых повышается в результате активации процесса липолиза жиров. Жирные кислоты являются еще одним источником энергии. Глюкокортикоиды влияют на деятельность ЦНС, улучшая восприятие внешних сигналов. Глюкокортикоиды еще называют гормонами адаптации.

Однако чрезмерное выделение глюкокортикоидов приводит к отрицательному эффекту:

- снижается иммунитет (тимиколимфатическая атрофия – снижается продукция антител и лимфоцитов, интенсивность фагоцитоза);

- возрастает риск возникновения язвы желудка в результате активации секреции соляной кислоты и пепсина в желудке;

- при высоких концентрациях глюкокортикоиды ведут себя как альдостерон

 - и активируют процесс реабсорбции воды и ионов натрия, вызывают их задержку в организме, что приводит к росту артериального давления;

- повышают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам, что приводит к спазму сосудов, особенно мелких, и соответственно к повышению артериального давления;

- вызывают деминерализацию костей, потерю кальция с мочой, снижают всасывание кальция в кишечнике;

- в результате активного глюконеогенеза происходит торможение процесса синтеза белка в скелетных мышцах и появляется мышечная слабость.

Кроме того, возбуждение гипоталамических областей стимулирует выработку эндогенных опиатов – эндорфинов, динорфинов, энкефалинов, вызывающих эйфорию, повышающих работоспособность, снижающих болевую чувствительность и чувство тревоги.

Гормональные реакции в ответ на интенсивную физическую нагрузку отличаются у тренированных и нетренированных лиц. У нетренированных людей имеет место более активный выброс гормонов, что приводит к быстрому истощению, ограничивающему их работоспособность.

Активизация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем зависит от вида спорта и квалификации спортсмена. Например, у спортсменов скоростно-силовых видов спорта активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы во время соревнований увеличивается в 5 – 8 раз, тогда как в циклических видах спорта для достижения высоких результатов достаточно повышения секреции кортикоидов в 2 – 4 раза. У высококвалифицированных спортсменов активация симпато-

адреналовой системы характеризуется преобладанием «гормона гомеостаза» – норадреналина. У малотренированных спортсменов преобладает «гормон тревоги» – адреналин.

Развитие утомления сопровождается снижением выработки гормонов, а состояние перетренированности – расстройством эндокринных функций. Выполнение кратковременной и малоинтенсивной мышечной работы не вызывает изменений гормонального фона.

Контрольные вопросы

1. Какими способами осуществляется гуморальная регуляция?
2. Дайте определение гормонам. Какие виды гормонов различают?
3. Назовите три основных вида гормональной регуляции.
4. Перечислите общие свойства желез внутренней секреции.
5. Каковы механизмы действия гормонов?
6. Гипоталамо-гипофизарная система.
7. Перечислите гормоны гипофиза, их функции и особенности секреции.
8. Перечислите «истинные» эндокринные железы, их гормоны и функции.
9. Перечислите гормоны «смешанных» желез внутренней секреции и их функции.
10. Какие изменения эндокринных функций происходят при различных состояниях?
11. Какие механизмы обеспечивают общий адаптационный синдром?
12. В чем проявляется отрицательный эффект избытка секреции глюкокортикоидов?

ЛЕКЦИЯ 5. ФИЗИОЛОГИЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА. ПРИНЦИПЫ УПРАВЛЕНИЯ ДВИЖЕНИЯМИ

Классификация и функции мышечных волокон

Все мышечные волокна подразделяют на три вида: **поперечно-полосатые скелетные**, особую поперечно-полосатую **сердечную мышцу** и **гладкие** мышцы внутренних органов. Мышца представляет собой отдельный орган, а мышечное волокно – соответственно поперечно-полосатую или гладкомышечную клетку.

Скелетные поперечно-полосатые мышцы составляют 40 % от массы тела и выполняют ряд важных функций:

- передвижение тела в пространстве;
- перемещение частей тела относительно друг друга;
- поддержание позы;
- передвижение крови и лимфы;
- выработка тепла;
- обеспечение акта вдоха и выдоха;
- защита внутренних органов;
- депонирование воды и солей.

Функциональной единицей мышцы является **двигательная единица (ДЕ)**, состоящая из мотонейрона спинного мозга, его аксона (двигательного нерва), имеющего множество окончаний и иннервируемых им мышечных волокон. Мотонейроны получают сигналы от коры больших полушарий и ствола мозга через пирамидный путь, от подкорковых структур, среднего и продолговатого мозга через экстрапирамидный путь. Обратная связь осуществляется посредством расположенных в мышцах рецепторов – мышечных веретен и сухожильных рецепторов Гольджи, улавливающих степень растяжения и развиваемую мышцей силу (напряжение).

Возбуждение мотонейрона вызывает одновременное сокращение всех входящих в эту двигательную единицу мышечных волокон. **Большие ДЕ** образованы крупными мотонейронами, имеющими толстые аксоны и большое число связанных с ним волокон. Такие ДЕ имеют низкую возбудимость, генерируют высокую частоту ПД и характеризуются высокой скоростью проведения импульса. Они включаются в работу лишь при больших нагрузках. **Мелкие ДЕ**, наоборот, имеют мелкие мотонейроны с тонкими медленно

проводящими аксонами и малое число иннервируемых мышечных волокон. Такие волокна легко возбудимы, поэтому включаются в работу при незначительных мышечных усилиях.

Существует несколько классификаций мышечных волокон, например подразделение их на **интрафузальные** и **экстрафузальные**. Интрафузальные волокна находятся внутри мышечного веретена и управляются γ -мотонейронами спинного мозга. Остальные волокна, принадлежащие мышце, относятся к экстрафузальным и управляются α -мотонейронами спинного мозга.

По способности генерировать ПД скелетные волокна подразделяются на **фазные**, генерирующие ПД, и **тонические**, не способные генерировать полноценный ПД из-за отсутствия на их мембране потенциал-зависимых Na^+ каналов.

По скорости проведения импульса и механизму энергообеспечения фазные волокна делятся на **быстрые** (белые, гликолитические) и **медленные** (красные, окислительные). **Гликолитические** или быстрые волокна обеспечиваются энергией за счет анаэробного расщепления глюкозы до молочной кислоты с получением 2 моль АТФ на 1 моль глюкозы. Этот путь ресинтеза АТФ быстрый, но накапливающаяся молочная кислота тормозит действие гликолитических ферментов. Такой вид ресинтеза АТФ всегда имеет место в начале всякой двигательной активности, пока кровообращение в мышце не станет достаточным для развития процесса аэробного окисления глюкозы и жирных кислот в цикле Кребса. В основе энергообеспечения **окислительных** медленных волокон лежат как раз процессы аэробного окисления, происходящие в митохондриях. В результате аэробного окисления на 1 моль глюкозы образуется 38 моль АТФ, а на 1 моль жирной кислоты – 128 моль АТФ. Таким образом, процесс аэробного окисления более экономный, но требует больше времени.

Гладкомышечные волокна делятся на **тонические** и **фазно-тонические**. Тонические волокна не способны развивать быстрые сокращения. Фазно-тонические мышцы подразделяются на мышцы, обладающие автоматией – способностью спонтанно сокращаться, и не обладающие таковой.

В отличие от скелетных мышц гладкие мышцы одновременно получают несколько воздействий: от нейронов вегетативной нервной системы, расположенных в стволе головного мозга и спинном мозге, вегетативных ганглиях; нейронов метасимпатического отдела автономной нервной системы, расположенных в стенках внутренних органов, обладающих моторной ак-

тивностью. Кроме того, гладкие мышцы испытывают влияние биологически активных веществ, вырабатываемых в различных регионах тела, и гормонов, продуцируемых железами внутренней секреции. Интенсивность перечисленных воздействий контролируется и регулируется со стороны высших отделов мозга.

Гладкие мышцы обеспечивают функцию полых органов, стенки которых они образуют. Благодаря гладким мышцам осуществляется моторная функция желудочно-кишечного тракта, обеспечивается сфинктерная функция (мочевой пузырь, матка), регулируется регионарный кровоток (за счет изменения просвета сосудов), обеспечивается работа связочного аппарата.

Нервно-мышечный аппарат

Нервно-мышечный синапс. При произвольной внутренней команде сокращение мышцы начинается через 50 мс. За это время моторная команда передается от коры больших полушарий к мотонейронам спинного мозга и по двигательным волокнам к мышце. Подойдя к мышце, процесс возбуждения должен с помощью медиатора преодолеть **нервно-мышечный синапс**.

В нервно-мышечном синапсе, как и во всяком химическом синапсе, различают пресинаптическую мембрану, синаптическую щель величиной около 50 нм и постсинаптическую мембрану ([рис. 42](#)).

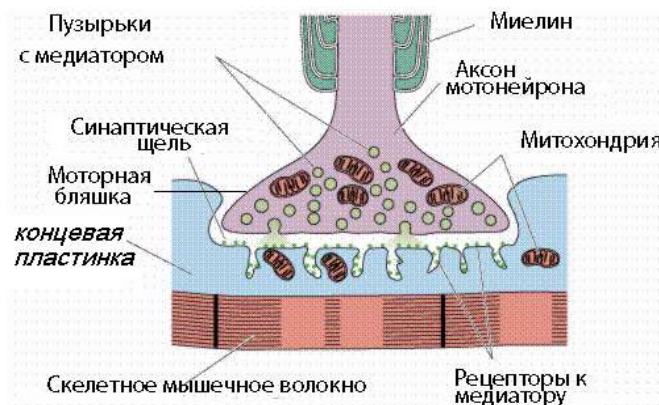


Рис. 42. Схема нервно-мышечного синапса

Однако нервно-мышечный синапс имеет свои особенности. Пресинаптическое окончание аксона на мышечном волокне называется **моторной бляшкой**, а постсинаптическая мембрана – **концевой пластинкой**. Особенности морфо-функциональной организации нервно-мышечного синапса свя-

заны с тем, что мышечное волокно должно неукоснительно выполнять двигательные команды мотонейрона.

Во-первых, в нервно-мышечном синапсе используется только один медиатор – ацетилхолин, т.е. все синапсы являются возбуждающими. Во-вторых, структура нервно-мышечного синапса позволяет в одном месте за короткое время выделить большое количество одинаковых квантов медиатора. В-третьих, постсинаптическая мембрана – концевая пластинка, имеет выраженную складчатую форму, что позволяет разместить значительное количество холиновых рецепторов и натриевых каналов. Наибольшая плотность рецепторов на гребнях складок. В-четвертых, высокая степень надежности передачи сигнала обеспечивается структурной близостью расположения холиновых рецепторов и натриевых каналов. Это позволяет местному деполяризующему постсинаптическому потенциалу – **потенциалу концевой пластинки (ПКП)** – быстро запускать ПД соседней электровозбудимой мембраны мышечного волокна.

Ультраструктура сократительного аппарата. Мышечные волокна, из которых построены скелетные мышцы, представляют собой гигантские многоядерные клетки, достигающие длины 50 мм и толщины 50 мкм. Основную часть их цитоплазмы занимают **миофибриллы** – цилиндрические белковые элементы с характерными регулярно чередующимися поперечными светлыми и темными полосками ([рис. 43](#)). Поперечно-полосатая исчерченность миофибрилл обусловлена наличием сократительных белков – тонких нитей **актина** и толстых нитей **миозина**, скомпонованных в отдельные отсеки длиной 2,5 мкм – **саркомеры**. Саркомеры ограничены друг от друга перегородками, называемыми **Z-дисками**, иначе говоря, Z-мембранами, к которым крепятся актиновые нити, образующие светлый (изотропный) **I-диск**. В центре саркомера расположены толстые миозиновые нити, образующие темный (анизотропный, из-за двойного лучепреломления в поляризованном свете) **A-диск** длиной 1,6 мкм.

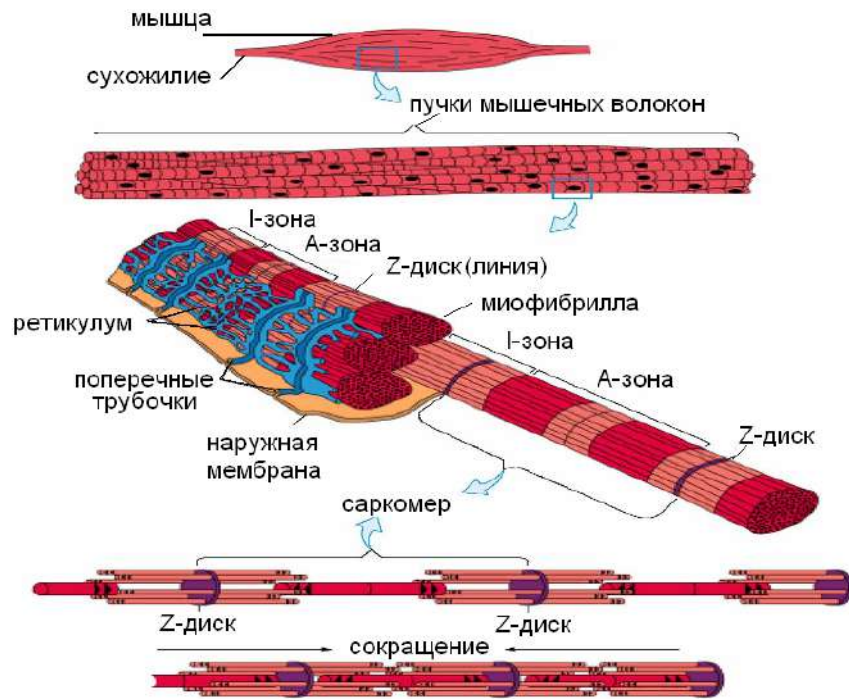


Рис. 43. Ультраструктура сократительного аппарата

Чуть более светлая полоса посередине А-диска – это место прикрепления нитей миозина к **М-мембране** (узкой темной полоске). На уровне Z-мембран к каждому саркомеру спускается поперечная **Т-трубочка**, являющаяся продолжением продольной плазматической мембраны. Эти трубочки контактируют с сетью продольных трубочек и цистерн **саркоплазматического ретикулума**, который содержит ионы Ca^{2+} .

Молекула миозина состоит из шести полипептидных цепей: двух тяжелых и двух пар легких. Толстые миозиновые филаменты образуются путем переплетения многочисленных хвостов миозина в пучок, на поверхность которого выступают головки миозина, обеспечивающие контакт и перемещение толстых филаментов относительно тонких актиновых филаментов (рис. 44). Головки миозина соединены с телом миозиновой нити с помощью шейки, которая может изгибаться. На кончике головки имеется карман, где находится одна молекула АТФ. АТФ-азная активность головки проявляется только в присутствии актина.

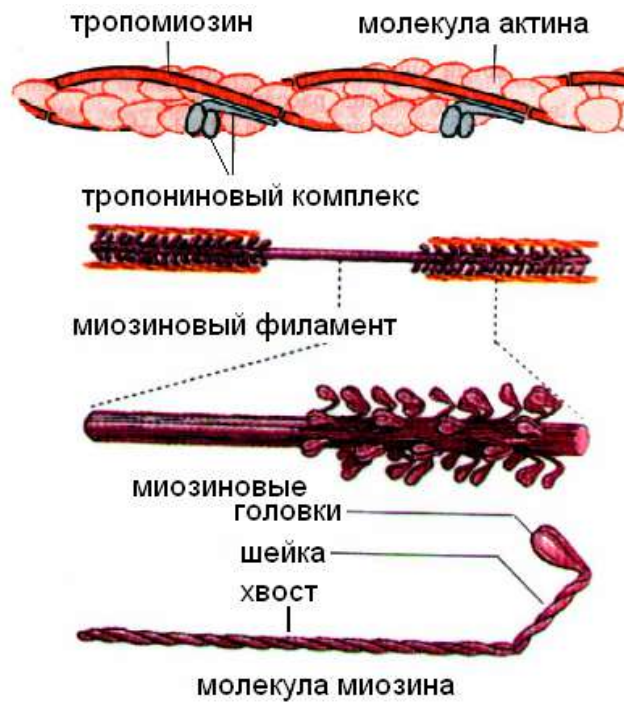


Рис. 44. Структура актинового и миозинового филаментов

Актиновый филамент представляет собой спираль из мономеров актина, которые состоят из одной полипептидной цепи, образованной 375-ю аминокислотными остатками (рис. 44). Жесткость актиновым филаментам придают молекулы тропомиозина длиной 41 нм, состоящие из двух скрученных полипептидных цепей (по 284 аминокислотных остатка), связанных с молекулами актина. С тропомиозином контактирует молекула тропонина. В состоянии покоя тропонин связан с актином, а тропомиозин занимает место, где должен быть контакт с головками миозина, поэтому взаимодействия актина с миозином не происходит.

Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна

В момент генерации ПД, ионная природа которого в фазных мышечных волокнах аналогична таковому нервного волокна, происходит распространение ПД вдоль продольной плазматической мембраны, включая поперечные трубочки, контактирующие с цистернами саркоплазматического ретикулума. В результате открываются кальциевые каналы, по которым кальций выходит в межфибрилярное пространство. Здесь он связывается с молекулами тропонина, после чего тропомиозин освобождает участок связыва-

ния актина с миозином, что дает возможность для осуществления цикла мышечного сокращения.

Сокращение происходит согласно распространенной модели «скользящих нитей» А. Хаксли (1971). Головки миозина образуют поперечные мостики, цепляющиеся к актиновой нити под углом 90° (рис. 45). Тут же происходит активация АТФ-азной активности и как следствие гидролиз АТФ до АДФ и фосфата с выделением порции энергии. Далее головка миозина освобождает фосфат и связывается с актином. Затем головка миозина претерпевает сильные конформационные изменения, в результате чего совершает крутящий момент (гребок) и проталкивает актиновую нить примерно на 10 нм. Если рядом с образовавшимся мостиком имеется молекула АТФ, то она встраивается в вершину мостика и обеспечивает отрыв головки миозина от актиновой нити. Затем опять происходит гидролиз АТФ, и цикл повторяется. Миозиновая головка вновь прикрепляется к актиновой нити, но уже в другом месте, до тех пор, пока в среде будет достаточно кальция.

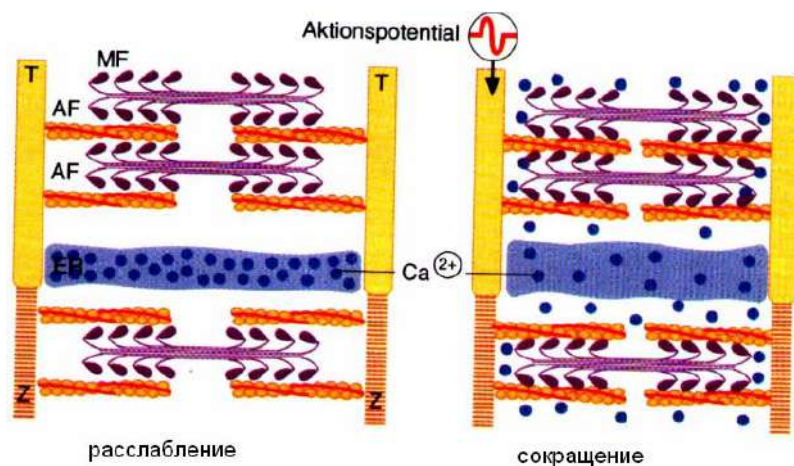


Рис. 45. Иллюстрация модели скользящих нитей (Хаксли, 1971): MF – миозиновый филамент, AF – актиновый филамент, T – T-трубочки, Z – Z-мембрана

Расслабление мышцы происходит в результате снижения уровня кальция, т.к. мембраны продольных трубочек саркоплазматического ретикулума начинают откачивать кальций назад. Таким образом, миозиновые головки как бы «шагают» по актиновому филаменту, продвигая его относительно себя.

Поскольку в каждом толстом филаменте содержится до 500 головок, а

каждая головка при сокращении проходит около 5 рабочих циклов в 1 с, то скорость перемещения тонких и толстых филаментов относительно друг друга составляет 15 мкм/с.

В мышцах, не способных генерировать полноценный ПД плазматической мембраны, активация саркоплазматического ретикулула осуществляется петлей тока постсинаптического потенциала (ПСП).

Весь процесс от появления мышечного потенциала действия до сокращения мышечного волокна носит название **электромеханического сопряжения (ЭМС)**.

Особенности сокращения гладких мышц. Гладкие мышцы построены из веретенообразных одноядерных мышечных клеток. В гладкомышечных клетках имеются такие же миофибриллы с саркомерами, как и в поперечно-полосатых. Однако в гладкомышечных клетках эти структуры расположены нерегулярно и не имеют стройной ранжировки актиновых и миозиновых нитей. В них слабо выражен саркоплазматический ретикулум, поэтому кальций для инициации сокращения поступает из внеклеточного пространства. ПД у ГМК имеет кальциевую природу, именно в момент генерации ПД кальций входит в клетку и вызывает акт сокращения. Все блокаторы кальциевых каналов блокируют ПД и сокращение ГМК.

Отдельные ГМК клетки в гладких мышцах связаны между собой электрическими щелевыми контактами – **нексусами**. Среди ГМК есть пейсмекерные клетки, генерирующие спонтанные ПД кальциевой природы, причиной которых является спонтанная медленная деполяризация мембраны. Периодически возникающие ПД пейсмекерных клеток, распространяясь на соседние ГМК, создают миогенный тонус гладких мышц. Периодическое изменение частоты ПД пейсмекерных клеток вызывает повышение или понижение миогенного тонуса.

Регуляция взаимодействия актина и миозина в ГМК осуществляется за счет фосфорилирования хвоста миозиновой нити, активация которого происходит в присутствии ионов кальция, взаимодействующих с одной из субъединиц активирующего процесс фермента. Расслабление происходит в результате дефосфорилирования специфической фосфатазой в тот момент, когда фосфатная группа снимается с хвоста миозиновой нити. Таким образом, процесс сокращения и расслабления ГМК происходит намного медленнее, чем в скелетных мышцах.

Режимы и виды мышечных сокращений

Работа скелетных мышц подразделяется на **статическую** (поддержание груза, позы) и **динамическую** (перемещение). Различают три режима работы мышцы: изотонический, изометрический и ауксотонический. **Изотонический режим** имеет место при отсутствии нагрузки на мышцу, когда мышца закреплена с одной стороны и может свободно сокращаться (например, мышца языка).

Изометрический режим характерен для мышц, оба конца которых закреплены. В момент активности мышцы напряжение в ней нарастает, но поскольку оба конца закреплены, мышца не укорачивается. Такой режим сокращения иначе называется режимом постоянной длины и наблюдается при сохранении заданной позы, т.е. при выполнении статической работы. В этом случае в мышечном волокне не происходит механическая реакция перемещения актиновых и миозиновых нитей относительно друг друга, хотя процессы возникновения и разрушения актино-миозиновых мостиков все равно присутствуют. Возникающее в такой мышце напряжение зависит от величины нагрузки и длительности работы.

Ауксотонический или смешанный режим характеризуется изменением длины и тонуса мышцы, что наблюдается при перемещении грузов. В этом случае совершается **механическая работа** (А) мышцы, равная произведению поднимаемого веса (Р) на расстояние (h): $A=P \cdot h$ (кг/м). Такой режим проявляется при выполнении динамической работы, даже при отсутствии внешнего груза, т.к. перемещение человека связано с преодолением силы тяжести тела.

Виды мышечных сокращений. У скелетной мышцы различают **одиночное** и **суммированное сокращение – тетанус**. При регистрации сократительной активности в изометрическом режиме (когда оба конца мышцы закреплены), выделяют первую фазу, когда происходит нарастание напряжения (силы), – **фазу напряжения**, и вторую фазу, когда происходит падение напряжения до исходной величины, – **фазу расслабления**.

При регистрации сократительной активности в изотоническом режиме есть соответственно **фаза укорочения** и **фаза удлинения**. Если действие раздражителя происходит с большими интервалами, то мышца каждый раз отвечает одиночным сокращением. В случае, когда раздражитель действует на мышцу в момент фазы расслабления или удлинения, т.е. одно сокращение еще не закончилось, а уже возникло новое, происходит частичная суммация.

При подобном множественном воздействии возникает явление **зубчатого тетануса**. Если раздражения наносятся с еще меньшим интервалом и каждое последующее раздражение попадает в фазу укорочения или напряжения, то возникает так называемый **гладкий тетанус**. Амплитуда гладкого тетануса зависит от частоты раздражения, т.е. от того, в какую фазу периода относительной рефрактерности (следовой гиперполяризации или деполяризации) подействует следующий стимул. При раздражении в фазу следовой деполяризации – период экзальтации (повышенной возбудимости) – амплитуда будет большой – **оптимум**; в период следовой гиперполяризации (сниженная возбудимость) амплитуда будет намного меньше – **пессимум**.

Для гладких мышц виды сокращений иные. Для тонических гладких мышц в условиях покоя характерно наличие базального тонуса – определенного напряжения – и определенная фазная активность. При действии на них ингибитора сократительной активности характерно снижение базального тонуса и уменьшение частоты генерации медленных фазных сокращения или их амплитуды. При воздействии раздражителя, стимулирующего мышечные сокращения, наоборот, происходит повышение базального тонуса, частоты и амплитуды фазных сокращений. Фазные сокращения в обоих случаях являются одиночными. Другие фазно-тонические мышцы имеют базальный тонус, но фазных сокращений в покое не генерируют. Поэтому в ответ на стимуляцию такая мышца повышает базальный тонус и начинает генерировать фазные сокращения.

Скелетная и гладкая мышцы по-разному отвечают на пассивное растяжение. В скелетных мышцах в ответ на растяжение напряжение (сила) нарастает. В гладких мышцах первоначально тоже происходит нарастание напряжения, но через 30-60 с оно спонтанно снижается почти до исходного уровня. То есть гладким мышцам свойственна пластичность. Так, в мочевом пузыре при накоплении мочи давление не возрастает, т.к. гладкие мышцы пузыря при таком растяжении постепенно снижают свой базальный тонус.

Энергетика мышечного сокращения. Для обеспечения процессов сокращения и расслабления мышц потребляется энергия АТФ, при расщеплении которой образуется АДФ, молекула фосфата и 10 ккал энергии на 1 моль. Скорость оборота АТФ в клетке очень велика, поэтому существует постоянная необходимость ресинтеза АТФ. Восстановление АТФ в анаэробных условиях происходит двумя путями: **медленным** и **быстрым**. Медленное восстановление происходит за счет анаэробного расщепления глюкозы – реакции гликолиза, с образованием в конечном итоге молочной кислоты и АТФ.

Быстрое восстановление происходит за счет распада в мышечного креатинфосфата, с образованием АТФ и креатина. Существуют и аэробные пути восстановления запасов АТФ – за счет реакций окисления жиров и углеводов в митохондриях (цикл Кребса).

Среди всех источников энергии жиры обладают наибольшей энергетической емкостью, т.к. при расходовании 1 моля АТФ выделяется около 10 ккал энергии, 1 моля креатинфосфата – 10,5 ккал, 1 моля глюкозы при анаэробном расщеплении – 50 ккал, аэробном окислении глюкозы – 700 ккал, а при окислении жиров – 2400 ккал. Однако использование жиров при работе высокой мощности ограничено трудностью доставки кислорода к работающим тканям.

Морфофункциональные основы мышечной силы

Сила мышцы зависит от ряда морфологических и физиологических факторов: количества и свойств мышечных волокон в мышце, от исходной длины мышцы, характера нервных импульсов, механических условий действия мышцы на кости скелета. Сила мышцы является суммой силы отдельных мышечных волокон. Например, установлено, что одно мышечное волокно икроножной мышцы развивает напряжение равное 100–200 мг, а одна двигательная единица (ДЕ) икроножной мышцы представлена 2000 тысячами мышечных волокон, соответственно может развивать напряжение в 200–400 г. Однако одна икроножная мышца содержит до 1000 ДЕ, следовательно, развиваемое напряжение может составлять 200–400 кг.

Сила мышцы очень зависит от ее анатомического и физиологического поперечного сечения. Физиологическое поперечное сечение мышцы представляет собой площадь поперечного сечения всех образующих ее мышечных волокон. Чем больше поперечное сечение, тем больше сила мышцы.

Влияние на силу мышцы ее исходной длины определяется изменением количества поперечных мостиков, которые могут образоваться при движении относительно друг друга актиновых и миозиновых волокон. Чем больше образуется актиново-миозиновых мостиков, тем больше тяга сократительных белков и соответственно больше сила мышцы. При этом наибольшее количество актиново-миозиновых мостиков образуется при небольшом растяжении мышцы, т.е. растяжении до некоторой оптимальной величины. Объясняется этот факт тем, что при слишком большом растяжении саркомера нити актина настолько далеко расходятся в стороны, что не могут контактировать с мио-

зином. Тогда как в случае резкого сокращения мышцы нити актина перекрывают друг друга в центре, что также препятствует образованию контактов с миозином.

Одним из важнейших факторов, оказывающих влияние на силу мышц, является состав или композиция мышечных волокон, образующих мышцу. Различают три типа мышечных волокон:

- медленные неустоляемые – I типа,
- быстрые неустоляемые – II-а типа,
- быстрые устольемые – II-б типа.

Медленные волокна иначе называют медленными окислительными волокнами. Это выносливые и легко возбудимые волокна, с богатым кровоснабжением, большим количеством митохондрий, запасов миоглобина, использующие для энергообразования окислительные процессы. Чаще всего такие мышцы используются при статической работе, например поддержании позы. **Быстрые неустоляемые волокна** тоже являются окислительными, однако они менее возбудимы, чем медленные волокна.

Быстрые устольемые волокна иначе называют быстрыми гликолитическими волокнами, использующими анаэробные процессы энергообразования. Они менее возбудимы, поэтому включаются в работу только при больших нагрузках. С их помощью обеспечиваются быстрые и мощные сокращения мышц. В среднем мышцы человека состоят на 50,4 % из медленных волокон, на 18,5 % – из быстрых неустоляемых и на 31,1 % – из быстрых устольемых волокон. Соотношение мышечных волокон разного типа в разных мышцах отличается. При этом состав мышечных волокон в одной и той же мышце у разных людей индивидуален, т.е. зависит от врожденных типологических особенностей. В ходе направленного тренировочного процесса развитие силы происходит за счет нарастания объема быстрых волокон, но не их количества.

Влияние характера нервных импульсов на развитие силы проявляется в увеличении числа активных ДЕ, увеличении частоты нервных импульсов и увеличении синхронизации ДЕ, когда увеличение силы мышцы происходит за счет одновременной тяги всех активных мышечных волокон.

Механические условия работы мышцы, т.е. точка приложения ее силы и точка приложения сопротивления (поднимаемого груза), оказывают существенное влияние на мышечную силу. Например, вес поднимаемого груза при сгибании руки в локте составляет около 40 кг, тогда как сила мышц сгибателей достигает порядка 250 кг, а тяга сухожилий – 500 кг.

Основные принципы организации движений

В двигательной активности человека различают сознательно управляемые **произвольные движения** и **непроизвольные движения**, представляющие собой безусловные реакции либо автоматизированные двигательные навыки. В основе управления произвольными движениями человека лежит **рефлекторное регулирование** и **программное управление**.

Рефлекторное регулирование обеспечивается наличием обратных афферентных связей между рабочими органами (блок оценки результата действия) и нервными центрами программирования и регуляции контроля двигательной активности. Обратная афферентная связь позволяет нервным центрам вносить поправки в моторные команды по ходу действия.

Программное управление является филогенетически более молодым механизмом регуляции движений. Программное управление обеспечивает предварительное программирование движений, независимое от афферентных проприоцептивных влияний. То есть в данном случае отсутствует замкнутое кольцо регуляции, активность во многих сокращающихся мышцах возникает гораздо раньше, чем регистрируются обратные афферентные импульсы. Такое управление используется при выполнении прыжков, бросков, ударов, метаний.

Среди нервных центров, обеспечивающих двигательную активность, можно выделить три функциональных блока: блок регуляции уровня бодрствования, блок приема, переработки и хранения информации и блок программирования и регуляции контроля движений.

Блок регуляции уровня бодрствования представлен структурами неспецифической системы активации, в частности ретикулярной формацией ствола мозга. Неспецифические отделы нервной системы модулируют функциональное состояние выше- и нижележащих отделов, вызывая состояния сна или бодрствования, повышенной активности, увеличивая или уменьшая мощность двигательных реакций.

Блок приема, переработки и хранения информации расположен в задних отделах полушарий головного мозга и включает в себя зрительные, слуховые, соматосенсорные области коры и соответствующие подкорковые структуры. В первичных корковых полях этого блока возникает ощущение, во вторичных – происходят процессы опознания. Высшим отделом этого блока являются третичные ассоциативные поля, где создается обобщенный

образ внешнего мира. Благодаря работе данного блока обеспечивается пространственная ориентация движений.

Блок программирования и регуляции контроля движений представлен нервными центрами, расположенными в передних отделах больших полушарий. В его состав входят двигательные области коры головного мозга, префронтальные ассоциативные области. Этот блок осуществляет общую регуляцию поведения, формирование намерения, программы произвольных движений, а также контроль за их исполнением.

Контрольные вопросы

1. Классификация и функции мышечных волокон.
2. Особенности нервно-мышечного аппарата.
3. Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна.
4. Режимы и виды мышечных сокращений.
5. Каковы морфофункциональные основы мышечной силы?
6. Основные принципы организации движений.
7. Каково значение АТФ в процессе сокращения мышечных волокон?
8. Способы ресинтеза АТФ, их мощность и емкость.

ЛЕКЦИЯ 6. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Основоположником теории о высшей нервной деятельности является Иван Петрович Павлов. Как известно, он занимался изучением пищеварительной системы, когда заметил, что у собаки с фистулой в слюнной железе слюна начинает выделяться еще до появления пищи: на звук шагов служителя, приносившего пищу. Павлов определил высшую нервную деятельность (ВНД) как деятельность высших отделов нервной системы, в основе которой лежат условные и сложные безусловные рефлексы. Существует также понятие **низшей нервной деятельности** как совокупности относительно простых врожденных вегетативных реакций. **Высшей нервной деятельностью** называется деятельность коры головного мозга и ближайших к ней подкорковых структур, направленная на взаимодействие организма с внешней средой.

Рефлекс – это ответная реакция организма на действие внешних и внутренних стимулов при участии нервной системы. Морфологической основой рефлекса является **рефлекторная дуга** ([рис. 46](#)).

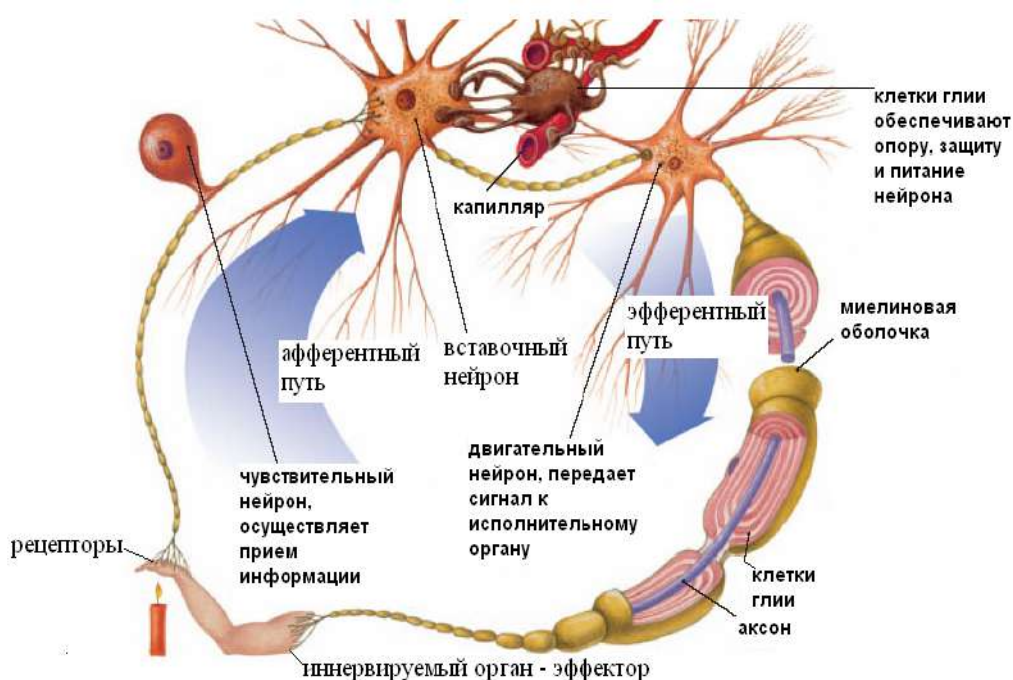


Рис. 46. Схема простейшей рефлекторной дуги

Простейшая рефлекторная дуга включает пять элементов: рецептор, афферентный нерв чувствительного нейрона (центростремительный путь), центральную часть (вставочный и двигательный нейрон), эфферентный нерв

двигательного нейрона (центробежный путь) и исполнительный орган (эффектор).

Первое звено рефлекторной рецепторы – это чувствительные нервные окончания, которые воспринимают стимулы различной модальности или качества (световые, звуковые, химические, механические, термические) и преобразуют их энергию в нервные импульсы.

Афферентные (центростремительные) нервные волокна передают импульсы, идущие от рецепторов к телам чувствительных нейронов, расположенных в спинно- и черепно-мозговых ганглиях.

Центральную часть рефлекторной дуги образуют **вставочные** и **эфферентные** (двигательные) нейроны. С помощью вставочных нейронов происходит переключение импульсов с чувствительных волокон на двигательные и передача нервных импульсов по нейронным сетям. В зависимости от количества вставочных нейронов рефлекторная дуга называется моно- или полисинаптической. Эфферентные нервные волокна (аксоны двигательных нейронов) передают информацию исполнительному органу – **эффектору**, – скелетным и гладким мышцам, клеткам желез.

Время, прошедшее от момента нанесения раздражения до ответа на него, называется **временем рефлекса**. Оно складывается из времени, необходимого для возбуждения рецепторов, проведения возбуждения по чувствительным волокнам, по центральной нервной системе, по двигательным волокнам и, наконец, из латентного (скрытого) периода возбуждения рабочего органа. Время рефлекса зависит от силы раздражения и от возбудимости центральной нервной системы. При сильном раздражении или при повышении возбудимости оно короче, при снижении возбудимости, вызванном, например, утомлением, время рефлекса значительно увеличивается. Большая часть времени уходит на проведение возбуждения по структурам мозга – **центральное время рефлекса**. Известно, что для прохождения одного синапса в среднем требуется около 1,5-2 мс. Таким образом, центральное время рефлекса косвенно указывает на число синаптических передач, имеющих место в данном рефлексе.

От исполнительных органов импульсы поступают в центральную нервную систему по вторичным афферентным волокнам, сигнализируя о состоянии, например, двигательного аппарата. В ответ на эти сигналы из ЦНС поступают новые нервные импульсы, включающие следующую фазу движения. Таким образом, имеется кольцевое взаимодействие, что дает основание говорить не о рефлекторной дуге, а о **рефлекторном кольце**.

Каждый рефлекс имеет свою **локализацию** (место расположения) в центральной нервной системе, т.е. тот ее участок, который необходим для его осуществления. Совокупность нервных клеток, расположенных в различных отделах центральной нервной системы, необходимая для осуществления рефлекса и достаточная для его регуляции, называется **нервным центром**. Например, центр расширения зрачка находится в верхнем грудном сегменте спинного мозга, при его разрушении рефлекс отсутствует.

Характеристика безусловных и условных рефлексов. Течение врожденных рефлексов относительно мало зависит от условий окружающей среды, в связи с чем Павлов назвал этот тип рефлексов **безусловными**. Безусловные рефлексы предопределены генетически и наследуются, передаваясь от родителей потомству ([табл. 3](#)). Будучи наследуемым фактором, они подвержены действию естественного отбора, т.е. эволюционируют так же, как и другие внешние и внутренние признаки организма. В результате этого в ряду поколений происходит сохранение тех безусловных рефлексов, которые дают особям преимущества в борьбе за существование. Наличие определенного набора безусловных рефлексов является видоспецифичным признаком. Сложные комплексы безусловных рефлексов, часто организованные по принципу цепи, когда результат одного рефлекса запускает следующий рефлекс, называют также **инстинктами**.

В естественных условиях безусловные рефлексы, с которыми рождается каждое живое существо, в результате взаимодействия организма с многочисленными постоянно меняющимися факторами среды «обрастают» разнообразными **условными рефлексами** и фактически перестают существовать в чистом виде. Так, например, безусловный пищеварительный рефлекс выделения слюны на попадание пищи в ротовую полость преобразуется таким образом, что слюна начинает выделяться на запах пищи, упоминание о пище при разговоре, стук посуды и т.д.

Появление условных рефлексов в ходе эволюции поведения означает переход ЦНС к реакциям вероятностного прогнозирования изменений во внешней среде. Условные стимулы выделяются мозгом из сенсорного потока как факторы, сигнализирующие о скором появлении подкрепления.

Таблица 3

Характеристика безусловных и условных рефлексов

Безусловные рефлексы	Условные рефлексы
Врожденные реакции организма	Вырабатываются на базе безусловных рефлексов в течение жизни
Имеют фиксированную рефлекторную дугу	При выработке условных рефлексов формируются временные связи
Являются видовыми, т.к. обнаруживаются у всех особей данного вида	Индивидуальны
Не требуют специальных условий для своего возникновения	Требуют специальных условий
Возникают в ответ на раздражение определенных рецепторов адекватными стимулами	Могут образовываться на любые раздражители с любого рецептивного поля
Относительно постоянны, стойки и неизменны	При изменении условий среды одни условные рефлексы угасают, другие – возникают
Осуществляются на уровне спинного мозга и ствола мозга	Формируются при обязательном участии коры головного мозга
Обеспечивают жизнедеятельность в относительно постоянных условиях	Носят предупредительный характер

Реагирование на них позволяет запустить ту или иную поведенческую программу заранее, еще до появления подкрепления, подготовиться к наступающим событиям и опередить возможных конкурентов. Следующим шагом на пути роста способности к вероятностному прогнозированию стало появление речевых систем мозга.

Классификация условных рефлексов. Единой классификации условных рефлексов не существует, тем не менее, предлагается, например, подразделять их:

- 1) по биологическому значению на пищевые, оборонительные, половые и родительские рефлексы;
- 2) по эфферентным волокнам, через которые реализуется ответная реакция организма на раздражение, на соматические и вегетативные,
- 3) по совпадению во времени сигнала и раздражителя на совпадающие, запаздывающие и следовые;
- 4) по расположению рецепторов, реагирующих на условный раздражитель, на интерорецептивные, экстерорецептивные и проприорецептивные;
- 5) по сложности на рефлексы первого, второго, третьего и т.д. порядка.

Условия и механизм образования условных рефлексов

Правила выработки условных рефлексов:

1) условные рефлексы вырабатываются на базе безусловных, поэтому используют два раздражителя – условный сигнал и безусловное подкрепление (безусловный рефлекс);

2) важно, чтобы исходно незначимый стимул – условный сигнал – несколько опережал начало врожденного рефлекса;

3) сигнальный раздражитель по силе должен быть меньше, чем безусловный;

4) обычно необходимо неоднократное сочетание исходно незначимого стимула и врожденного рефлекса. В некоторых случаях приобретенный рефлекс может выработаться даже после одного сочетания (при оборонительных реакциях);

5) необходимо, чтобы ЦНС находилась в нормальном, работоспособном состоянии. При болезненном, утомленном или сонном состоянии, а также при перевозбуждении выработка приобретенных рефлексов заметно затрудняется.

Если все эти условия выполняются, то новый приобретенный рефлекс обязательно будет выработан, а в коре больших полушарий возникает новая нервная связь. Поскольку Павлову удалось доказать, что приобретенные рефлексы возникают при вполне определенных условиях, он назвал этот тип реакций условными рефлексами.

Механизм образования условного рефлекса. В основе образования условного рефлекса лежит временная связь, возникающая между одновременно возбуждающимися участками коры головного мозга: корковым центром безусловного рефлекса и корковым центром анализатора, на рецепторы которого воздействует условный стимул. Эта связь образуется лишь в том случае, если от слабо возбужденного центра сигнального раздражителя нервный импульс направляется к сильно возбужденному центру подкрепления – безусловного рефлекса. То есть соблюдается принцип доминанты, когда сильно возбужденный центр стягивает к себе возбуждение от других центров. После нескольких повторений связь между одновременно возбуждающимися центрами становится настолько крепкой, что при действии одного только условного стимула возбуждение возникает и во втором очаге.

На клеточном и молекулярном уровнях временная связь замыкается с помощью механизмов памяти. Предполагается, что образование временной

связи основывается на стойком изменении синаптической проводимости в результате структурно-химических перестроек в синаптических мембранах, а также структурных изменений белков цитоплазмы нейронов.

Виды коркового торможения

При возникновении в коре во время осуществления рефлекса нового более сильного очага возбуждения, не связанного с данным условным рефлексом, происходит его **внешнее торможение**. Например, пищевой рефлекс ребенка затормозится при появлении незнакомого человека или при громком стуке. Внешнее торможение можно назвать безусловным, так как его не нужно вырабатывать.

Внутреннее торможение в отличие от внешнего развивается внутри дуги условного рефлекса и его нужно вырабатывать, поэтому иначе его называют условным торможением. У детей внутреннее торможение вырабатывается с большим трудом. Только к старшему школьному возрасту появляется выдержка и сила воли. Различают следующие виды внутреннего торможения: угасание, дифференцировка, запаздывание, условный тормоз.

Угасание условного рефлекса происходит в том случае, если его не подкреплять. Условный раздражитель при этом теряет значение сигнала, и реакция на него тормозится. Заметим, что условный рефлекс не исчезает, а только тормозится, т.к. при определенных условиях может произойти его растормаживание.

Дифференцировка связана с процессами перехода генерализованного возбуждения, т.е. реакции на весь диапазон стимула, к выработке условного рефлекса на определенный диапазон какого-либо свойства этого стимула (реакция на звук определенной частоты и игнорирование всех других частот). В результате такого дифференцировочного торможения образуется очень точный дифференцированный условный рефлекс.

Запаздывание возникает в том случае, если подкрепление будет отставлено во времени от момента подачи условного сигнала на более длительное время (на 1-3 минуты), чем это необходимо для выработки совпадающего условного рефлекса. Если подкрепление ощутимо отстает, то при повторении ответная реакция тоже отстает, т.к. теперь ей предшествует непродолжительное торможение. Если подкрепление будет отставлено во времени достаточно далеко, то рефлекс может начать реализоваться уже после того, как действие стимула закончится. Это так называемый следовой рефлекс.

Условный тормоз вырабатывается в том случае, если вслед за условным сигналом подать другой сигнал и не подкреплять это сочетание. Появление нового раздражителя тормозит реакцию.

При чрезмерном увеличении силы или времени действия раздражителя возникает особый вид торможения, так называемое **запредельное торможение**. Оно защищает нервные структуры от действия раздражителей чрезмерной силы и от истощения нервной системы при длительном воздействии раздражителя. Особенностью запредельного торможения является то, что его нельзя назвать условным, ибо оно возникает без всякой выработки. Однако отнести его к безусловному торможению тоже нельзя, так как оно развивается внутри дуги рефлекса.

Значение всех видов внутреннего (условного) торможения условных рефлексов заключается в устранении ненужной в данное время деятельности, соответственно в тонком приспособлении организма к меняющимся условиям среды. Степень выраженности процессов торможения в ЦНС является одним из критериев типологических особенностей высшей нервной деятельности.

Цепь последовательных условных рефлексов, закрепленных во времени и порядке, лежит в основе привычек, навыков и умений. Это так называемый **динамический стереотип**, который вырабатывается постепенно, но если выработан, то осуществляется автоматически без высокого напряжения деятельности коры головного мозга. Динамические стереотипы сохраняются очень долго и составляют основу поведения человека.

Типы высшей нервной деятельности

Тип высшей нервной деятельности – это совокупность врожденных и приобретенных свойств нервной системы, определяющих характер взаимодействия организма с окружающей средой. Первая классификация типов высшей нервной деятельности была предложена еще Гиппократом. Согласно Гиппократу, различают четыре типа ВНД – темперамента: сангвинический, холерический, флегматический и меланхолический. Предложенная Гиппократом классификация удивительным образом совпадает с научно обоснованной классификацией типов людей И.П. Павлова. Согласно И.П. Павлову, критериями типологических свойств нервной системы являются три параметра:

– сила процессов возбуждения и торможения;

– уравновешенность этих процессов (возбуждение = торможению, возбуждение > торможения или возбуждение < торможения);

– подвижность этих процессов, т.е. возможность и скорость смены процесса возбуждения на торможение и наоборот.

Сила возбуждения определялась им по скорости выработки условного рефлекса, сила торможения – по скорости его угасания без подкрепления, уравновешенность процессов – их сопоставлением. Подвижность процессов определялась как возможность перехода подкрепляемых рефлексов в неподкрепляемые и угашенных рефлексов в действенные путем подкрепления. Тестирование подвижности возможно также путем оценки скорости перестройки динамического стереотипа.

Типы темперамента (по И.П. Павлову, Н.И Красногорскому). Сильный, уравновешенный и подвижный тип ВНД характерен для **сангвиника**. Положительные и тормозные условно-рефлекторные связи образуются быстро и устойчивы. Интенсивность реакций соответствует силе раздражителей. Сангвиники хорошо приспосабливаются к требованиям окружающей среды, их динамический стереотип легко поддается перестройке. По Н.И. Красногорскому, речь сангвиника громкая, быстрая, выразительная, с правильными интонациями и ударениями, уравновешенная и плавная, сопровождается живой жестикуляцией, выразительной мимикой и эмоциональным подъемом.

Флегматик относится к сильному, уравновешенному и инертному типу. Положительные условные рефлексы образуются с нормальной скоростью, они сильны и прочны, как и тормозные условные реакции. Характеризуется трудностью переключений процессов возбуждения и торможения. Поэтому человек с таким темпераментом медлителен, спокоен, нетороплив и уравновешен. В деятельности проявляет основательность, продуманность и упорство. Чувства флегматика внешне выражаются слабо, поэтому у него легко выработать выдержку, хладнокровие и спокойствие. В отношениях с людьми флегматик всегда ровен и спокоен, его нелегко вывести из себя и задеть эмоционально.

По Н.И. Красногорскому, флегматик быстро выучивается говорить, читать и писать. Его речь несколько медленнее, чем у сангвиника, более спокойна и равномерна, без резко выраженных эмоций, жестикуляции и мимики. Он не любит попусту болтать.

Холерик – сильный, неуравновешенный, повышено возбудимый тип ВНД. Условные рефлексы вырабатываются быстро и так же быстро угасают,

отмечается недостаточность тормозного процесса, подкорковые структуры преобладают над корой. Проявляется данный тип в несдержанности, порывистости, вспыльчивости, раздражительности холерика. Отсюда и выразительная мимика, торопливая речь, резкие жесты, несдержанные движения и чувства человека холерического темперамента.

Меланхолик – слабый тип ВНД с пониженной возбудимостью, сниженной подвижностью процессов возбуждения и торможения, с медленной скоростью образования условных рефлексов и их неустойчивостью, внутреннее торможение выражено слабо при сильном внешнем торможении, мешающем приспособляться к новым условиям обучения, речь часто замедленная, подкорка преобладает над корой. Люди с таким типом ВНД легко утомляются.

Нейрофизиологические механизмы памяти

Память – это способность нервной системы запечатлевать, хранить, извлекать и воспроизводить информацию о событиях внешнего мира. Существует несколько классификаций видов памяти. Например, по качественным характеристикам воспринимаемой информации (стимулов) различают словесно-логическую и чувственно-образную память. Иначе – вербальную и невербальную (зрительную, слуховую, вкусовую и др.).

В зависимости от временных характеристик и механизмов образования различают не менее трех видов памяти: мгновенную (иконическую), кратковременную и долговременную. **Мгновенная (иконическая) память** представляет собой следовые электрохимические процессы, происходящие в рецепторах, в частности зрительной сенсорной системы, в результате внешнего воздействия. Длится она доли секунды.

Кратковременная память подразделяется на собственно кратковременную или первичную и промежуточную или вторичную память. Время хранения информации в собственно кратковременной памяти составляет минуты, в промежуточной памяти – от нескольких минут до нескольких часов, а по некоторым данным и нескольких месяцев. Емкость кратковременной памяти – 5–9 элементов.

Долговременная память связана с неопределенно долгим хранением информации. Процесс перехода информации из кратковременной в долговременную память называется **консолидацией** или упрочением следа памяти.

Механизмы памяти. Кратковременная память представляет собой следовые процессы в нейронах соответствующих центров. Полагают, что это есть циркуляция импульсов в пределах конкретных групп нейронов, которая может длиться от нескольких секунд до нескольких минут. При этом за время циркуляции электрического нервного импульса по замкнутому контуру происходит трансформация белковых молекул, особенно в мембранах контактирующих нейронов. Это приводит к облегчению проведения импульса в синапсах.

Процесс перехода информации в долговременную память – консолидация – происходит при ряде условий:

- если информация обладает определенной ценностью для человека;
- если информация часто повторяется;
- в связи с неосознанными обстоятельствами: «Почему-то это особенно врезалось в мою память».

Как полагают, ученые консолидация может протекать по такой схеме. Активируется синаптическая передача, медиаторы вовлекают в процесс мембранный фермент аденилатциклазу, под действием которой из АТФ образуется цАМФ. В присутствии ионов кальция, магния и других. цАМФ приводит в действие процессы фосфорилирования, в частности, активизирует протеинкиназу, которая обеспечивает синтез новых мембранных и цитоплазматических белков. В процессе консолидации играют роль многочисленные нейропептиды, модуляторы и медиаторы (АКТГ, вазопрессин, эндорфины). Образование новых синапсов и синаптических связей определяется активностью синтеза белка и РНК, который значительно выше во время сна.

Контрольные вопросы

1. Приведите примеры классификации условных рефлексов.
2. При каких условиях образуется условный рефлекс?
3. Каков механизм образования условного рефлекса?
4. Назовите виды коркового торможения.
5. Какие принципы положены И.П. Павловым и Н.И Красногорским в основу типологии высшей нервной деятельности?
6. Каковы нейрофизиологические механизмы памяти?

ЛЕКЦИЯ 7. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

Процесс познания явлений окружающего мира при помощи органов чувств или сенсорных систем называется **восприятием**. Представление о сенсорных системах было сформулировано в 1909 г. И.П. Павловым в учении об анализаторах. **Анализатор** – совокупность центральных и периферических образований, воспринимающих и анализирующих различные внешние и внутренние раздражения.

Понятие **сенсорная система** отличается от понятия **анализатор** тем, что включает механизмы регуляции различных отделов с помощью прямых и обратных связей. Биологическая роль сенсорных систем определяется тем, что они являются своего рода фильтром, ограничивающим бесконечный поток информации, поступающей из внешней и внутренней среды. **Функции сенсорных систем** связаны:

- с рецепцией сигнала – преобразованием энергии стимула в импульсную активность нейронов;
- с транспортом информации о стимуле к центральным отделам нервной системы;
- с идентификацией (абсолютной оценкой) и классификацией свойств сигнала (относительной оценкой), результатом которых является опознание стимула.

Каждая сенсорная система обеспечивает сенсорные впечатления, которые могут различаться по интенсивности, но быть сходными по качеству. Совокупность сходных сенсорных впечатлений, обеспечиваемых определенным анализатором, называется **чувством** или **модальностью**. В число модальностей входят классические «пять чувств»: зрение, слух, осязание, вкус и обоняние. Однако легко добавить сюда и другие модальности: чувство равновесия, вибрацию, боль, голод.

Структурно-функциональная организация анализаторов

Согласно представлению И.П. Павлова, любой анализатор имеет три отдела: **периферический**, представленный рецепторами (например, сетчатки); **проводниковый**, представленный проводящими путями и подкорковыми нервными центрами; **центральный**, представленный клетками центральной нервной системы, образующими так называемые **сенсорные центры**,

например зрительная кора (рис. 47). Восприятие требует целостности всех частей анализатора. Периферический и проводниковый отделы относятся к периферической нервной системе, а подкорковые и корковые центры – к центральной нервной системе.

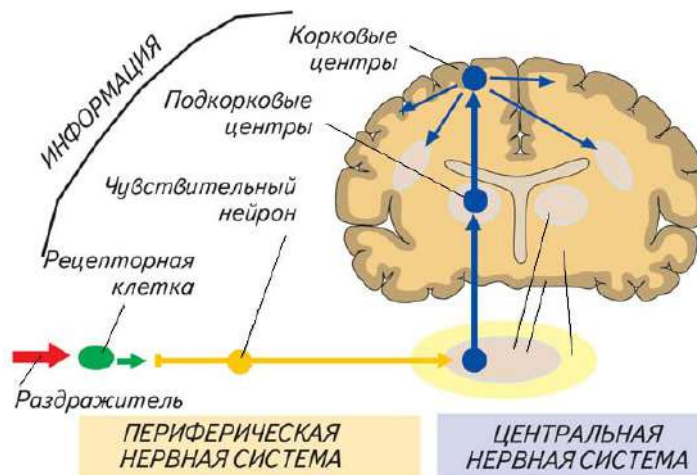


Рис. 47. Общий план организации сенсорных систем

Периферический отдел анализатора представлен рецепторами. **Рецепторы** – специализированные чувствительные образования (клетка или окончание нейрона), воспринимающие и преобразующие энергию раздражителя в энергию нервного импульса. Для рецепторов характерна специфичность (модальность) к восприятию определенной энергии, к которой он максимально приспособился в процессе эволюции, – **адекватный раздражитель**. Например, палочки и колбочки сетчатки глаза можно возбудить, сильно надавив на глазное яблоко, когда возникают определенные зрительные ощущения. Однако оптимальным и, следовательно, адекватным раздражителем, к энергии которого рецепторы наиболее чувствительны, в данном случае является электромагнитное излучение с длиной волны от 350 до 750 нм.

Классификации рецепторов. Рецепторы в зависимости от вида адекватных для них раздражителей подразделяют на **механо-, фото-, термо- и хеморецепторы**. А по качеству вызываемых раздражителями ощущений – на **зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, температурные и болевые рецепторы**. По дальности расположения воспринимаемого стимула рецепторы являются **дистантными** (слух, зрение) и **контактными** (осязание, обоняние, вкус). Рецепторы, воспринимающие раздражения из внутренней среды организма, называют **интероцепторами** (рецепторы сосу-

дов, внутренних органов, рецепторы двигательного аппарата – проприоцепторы), из внешней среды – **экстероцепторами**.

Рецепторами часто служат окончания периферических аксонов или дендритов афферентных нервных волокон, несущих информацию к коре головного мозга. В некоторых сенсорных органах такие окончания соединены со специализированными сенсорными клетками, не являющимися нейронами, например волосковыми клетками в улитке или фоторецепторами сетчатки. Таким образом, по контакту с раздражителем рецепторы подразделяются на **первичночувствующие** (тактильные, обонятельные, интеропрприоцепторы) и **вторичночувствующие** (зрительные, слуховые, вкусовые, вестибулярные). Первичночувствующие (первичные) рецепторы в отличие от вторичночувствующих трансформируют энергию стимула в нервную активность непосредственно в сенсорном нейроне и по его аксону передают нервное возбуждение в соответствующий сенсорный центр коры головного мозга.

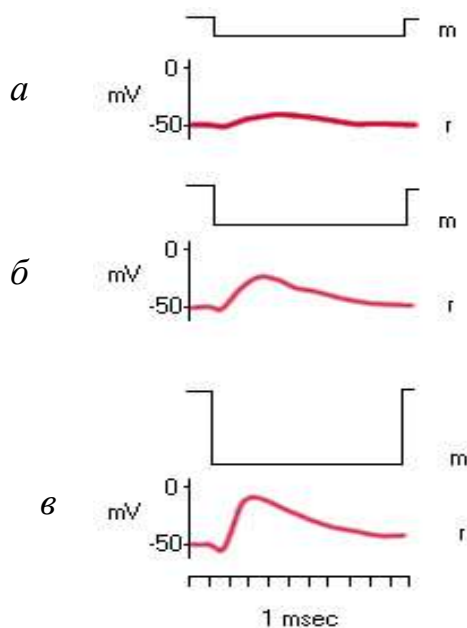


Рис. 48. Типы рецепторов по скорости адаптации к действию стимула: *а* – тонический тип рецептора – ответ не зависит от времени действия стимула; *б* – фазно-тонический тип рецептора; *в* – фазный тип рецептора – генераторный потенциал снижается вскоре после начала действия стимула

По скорости адаптации рецепторы делят на три группы: **слабо адаптирующиеся (тонические)**, **быстро адаптирующиеся (фазические)** и **смешанные**, т.е. **фазно-тонические** рецепторы (рис. 48).

Быстро адаптирующиеся рецепторы сигнализируют о быстрых изменениях стимула, его расположении и перемещении. Смешанные рецепторы адаптируются со средней скоростью (рецепторы сетчатки, термореперторы).

В случае слабо адаптирующихся рецепторов ответ рецептора мало зависит от скорости изменения стимула (проприорецепторы и болевые рецепторы). Слабо адаптирующиеся рецепторы сигнализируют об истинных, абсолютных величинах стимулов.

По функциональным характеристикам различают **спонтанные** и **молчащие, моно- и полимодальные** рецепторы. Спонтанная активность или фоновая импульсация характерна для части первичных нейронов всех сенсорных систем. Она является результатом выделения медиатора в области рецепторно-нервного соединения при отсутствии внешнего стимула. Ее функциональное значение состоит в том, что рецепторы фиксируют действие внешнего стимула на фоне «шума» усилением или уменьшением частоты разряда. Нейроны без спонтанной активности – молчащие, обычно наиболее чувствительны, т.е. имеют самый низкий порог и отражают максимальные возможности сенсорной системы. Вторичночувствующие рецепторы (слух, зрение) всегда мономодальны, т.е. реагируют на одну определенную модальность, тогда как первичночувствующие рецепторы (кожные) могут быть мономодальными и бимодальными (тактильное чувство + боль, тактильное + температурное чувство).

Основным механизмом регуляции активности рецепторов является **торможение**, которое предупреждает неограниченное распространение возбуждения по нейронной сети, делая точными процессы управления. Существуют и вспомогательные механизмы регуляции активности рецепторов без изменения их возбудимости, например, расширение или сужение зрачка ведет к изменению активности рецепторов сетчатки за счет изменения величины светового потока, падающего на сетчатку.

Проводниковый отдел анализатора включает афферентные (периферические) и промежуточные нейроны стволовых и подкорковых структур ЦНС. Проводниковый отдел обеспечивает проведение возбуждения от рецепторов в кору большого мозга и частичную переработку информации. Проведение возбуждения по проводниковому отделу осуществляется двумя путями: специфическим и неспецифическим. Путь, по которому информация от рецепторов достигает коры больших полушарий, сохраняя при этом свою модальность, называется **специфическим**. Это путь, пролегающий через специфические ядра таламуса (для всех модальностей, кроме обоняния) к соответствующим высшим корковым центрам.

Неспецифический путь лежит через ретикулярную формацию, затем к неспецифическим ядрам таламуса и далее диффузно во все участки коры.

При передаче информации по такому пути исчезает модальность сигнала, т.е. мы не можем определить, что это за сигнал. Однако если затормозить передачу информации по неспецифическому каналу (например, с помощью эфира), то ощущения вообще не будут возникать. Благодаря прохождению информации по этому пути, происходит активация нейронов коры, которая способствует восприятию информации, приходящей по специфическому сенсорному пути. Можно сказать, что неспецифические сенсорные пути отвечают за интеграцию и модификацию поведения (сообщают о значении происходящего), тогда как по специфическому пути передается точная информация о стимулах, т.е. система сообщает о том, что конкретно происходит.

Центральный или корковый отдел анализаторов представлен **первичными проекционными зонами**, в которых возникает представление о модальности сигнала, т.е. его силе и качестве, окруженными **вторичными ассоциативными** полями коры, где происходит идентификация и классификация сигнала, т.е. определение «что это такое?». Активация первичных проекционных зон происходит по специфическим путям, тогда как ассоциативных – по неспецифическим и внутренним ассоциативным волокнам.

Кодирование информации в анализаторах. Проведение нервной активности от рецепторов к сенсорным центрам осуществляется в импульсной форме, т.к. импульсный способ передачи является наиболее точным, надежным и быстрым. Импульсная форма кодирования осуществляется различным образом. В нервной системе наиболее широко распространено **частотное кодирование**. При этом содержание информации определяется не амплитудой импульсов, а частотой импульсов (количеством импульсов в единицу времени), 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, т.е. различных **медиаторов**.

Интенсивность или **сила** стимула в сенсорных волокнах кодируется двумя способами: частотой потенциалов действия в единицу времени и числом нервных волокон, вовлеченных в реакцию. Возможно и сочетание обоих способов кодирования. **Длительность стимулов** при их одинаковой интенсивности определяется длительностью нервного разряда, а **интервал между стимулами** – перерывами в разряде.

Пространственное кодирование размеров, места и формы предметов в топографических сенсорных системах, таких как кожа и сетчатка глаза, заключается в пространственной упорядоченности возбуждения и величине

площади пространственной проекции рецепторных поверхностей в центрах мозга. Так, каждое нервное волокно связано с несколькими периферическими рецепторами, представляющими в совокупности **рецептивное поле** определенного нервного волокна. **Рецептивное поле** – это совокупность рецепторов, конвергирующих к одному афферентному нейрону ([рис. 49](#)).

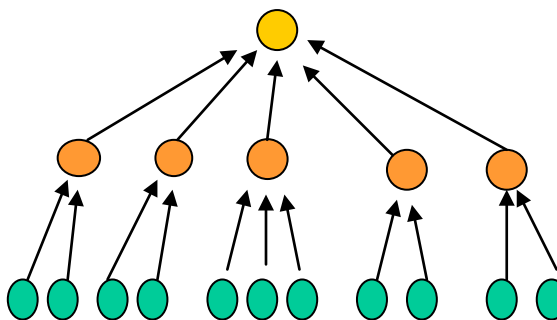


Рис. 49. Схема рецептивного поля нейрона

Организация рецептивных полей позволяет за счет пространственной суммации многократно повысить чувствительность анализатора.

Соматовисцеральная сенсорная система

Соматовисцеральная сенсорная система включает в себя кожную (тактильную) чувствительность, чувствительность внутренних органов и глубокую чувствительность мышц и суставов – проприорецепцию. По месту расположения в ней различают рецепторы трех типов: кожные, мышечные и суставные рецепторы – проприоцепторы, висцеральные рецепторы – интероцепторы. По функциям, независимо от расположения, различают механо-, термо-, хеморецепторы и рецепторы боли – ноцицепторы. На сегодняшний день существует мнение, что терморепторы являются лишь разновидностью механорецепторов. Общим свойством рецепторов соматовисцеральной системы является то, что они не образуют сенсорные органы, а широко распространены по всему телу, а их афферентные волокна входят в многочисленные нервы и центральные тракты.

Тактильный анализатор. Периферический отдел тактильного анализатора представлен тремя видами рецепторов ([рис. 50](#)).

1. Рецепторы давления, воспринимающие силу механических воздействий. Морфологически они представлены в голой коже **клетками Меркеля**,

в волосистой коже – колоколообразными **тельцами Руффини**. Все эти рецепторы расположены в глубоких слоях эпидермиса.

2. Рецепторы прикосновения или датчики скорости – это **тельца Мейсснера**, которые имеются в голой и волосистой коже. Это быстроадаптирующиеся рецепторы, поэтому они реагируют только на изменение силы. Тельца Мейсснера располагаются поверхностно, в верхних слоях эпидермиса.

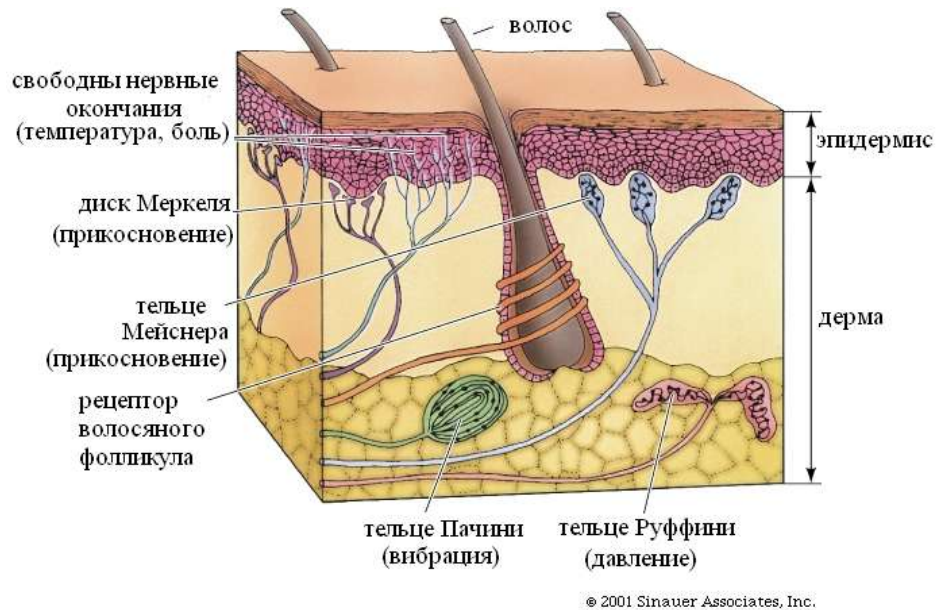


Рис. 50. Рецепторы кожной чувствительности

3. Рецепторы вибрации – тельца Паччини – это датчики ускорения, расположенные в глубоких слоях дермы. Они представляют собой образование, подобное луковице, внутри которой расположено свободное окончание (дендрит) афферентного нейрона. Тельце Паччини – это вторичный рецептор, в котором под влиянием вибрации сначала происходит деполяризация пластинок капсулы, вызывающая выделение медиатора внутрь капсулы. Медиатор в свою очередь вызывает генераторный потенциал, повышающий частоту ПД афферентного нерва.

В коже имеется также множество так называемых **свободных нервных окончаний**. Это окончания немиелинизированных афферентных аксонов со скоростью проведения 1 м/с, которые принимают участие в передаче информации о слабых движущихся по коже стимулах и имеют отношение к ощущению щекотки.

Проводниковый и центральный отделы тактильного анализатора.

От тактильных рецепторов, так же как и от рецепторов всех остальных модальностей, кроме обоняния, информация в головной мозг поступает по двум информационным путям: специфическому и неспецифическому.

По специфическому пути через афферентные нейроны информация о стимуле передается в продолговатый мозг, далее к специфическим вентробазальным ядрам таламуса и, наконец, в первичную и вторичную соматосенсорные области теменной доли коры головного мозга. Первичная (S_1) – это область постцентральной извилины, вторичная (S_2) – область Сильвиевой борозды. Таким образом, информация по данному пути передается быстро, всего с тремя синаптическими задержками. При этом первичная соматосенсорная область (S_1) получает информацию от противоположной (контралатеральной) стороны тела, вторичная (S_2) – от обеих половин тела (билатерально). Проекция кожной поверхности в коре мозга осуществляется по принципу «точка в точку». Однако наибольшая плотность расположения рецепторов характерна для рецепторов губ, кистей рук и значительно меньше – для рецепторов туловища и нижних конечностей.

Неспецифический путь поступления информации от тактильных рецепторов проходит через ретикулярную формацию, а от нее к неспецифическим медиальным ядрам таламуса и далее диффузно в различные участки коры для активации ее нейронов. Часть информации на уровне спинного мозга через вставочные нейроны направляется к мотонейронам мышц-сгибателей, поэтому в ответ на механическое раздражение кожи обычно возникает сгибательный рефлекс, а также к эфферентным нейронам вегетативной нервной системы, что приводит к спазму сосудов.

Терморцепция соотносится с двумя ощущениями: тепла и холода. Соответственно периферический отдел температурного анализатора представлен двумя видами рецепторов: одни реагируют на холодовые стимулы, другие – на тепловые. Функции терморцепторов заключаются в том, чтобы отвечать на изменения температуры окружающей среды и участвовать в регуляции температуры тела. Рецепторы тепла и холода представляют собой свободные нервные окончания, несущие также механорецепторные функции. У человека рецепторы холода располагаются в эпидермисе и непосредственно под ним, а рецепторы тепла – преимущественно в верхнем и среднем слоях собственно кожи.

Проводниковый отдел. От рецепторов холода отходят тонкие миелинизированные волокна, а от рецепторов тепла – немиелинизированные, поэтому информация от холодовых рецепторов распространяется с большей скоростью, чем от тепловых. Первый нейрон температурного анализатора расположен в спинальных ганглиях, второй – в задних рогах спинного мозга, от которого нервные волокна переходят на противоположную сторону и в составе латерального спинно-таламического тракта доходят до зрительного бугра таламуса, а затем **центральный отдел** температурного анализатора – область задней центральной извилины коры головного мозга.

Интенсивность ощущения тепла и холода возрастает с увеличением стимулируемой площади, что свидетельствует о пространственной суммации в нервных центрах импульсов терморепцепторов. Механизмы регуляции температуры тела активируют терморепцепторы, расположенные в гипоталамусе: нагревание вызывает потоотделение и отдышку, охлаждение – сужение сосудов и дрожь.

Проприоцептивная чувствительность. Совокупность способностей человека ориентироваться в положении своих конечностей по их отношению друг к другу, воспринимать собственные движения и оценивать сопротивление совершаемым движениям называется **проприоцепцией**. Проприоцепция как модальность обладает тремя качествами:

- ощущением положения конечностей, базирующемся на информации об углах в каждом суставе;
- ощущением движения, основанном на восприятии направления и скорости движения при изменениях суставного угла;
- ощущением усилия.

Источником стимулов во всех этих случаях являются проприорецепторы, расположенные в мышцах, связках, сухожилиях, суставных сумках и фасциях. **Периферический отдел** проприоцептивного анализатора образован мышечными веретенами, сухожильными рецепторами Гольджи, суставными рецепторами и свободными нервными окончаниями ([рис. 51](#)).



Рис. 51. Расположение рецепторов проприорецептивной чувствительности

Мышечные веретена – инкапсулированные мышечные волокна, на которые намотаны нервные волокна, представляющие собой окончания дендритов афферентного нейрона, лежащего в спинномозговом ганглии. Это рецепторы растяжения: когда мышца растягивается, то возникает растяжение мышечных волокон веретена, что влечет за собой растяжение нервных окончаний.

Установлено, что мышечные веретена содержат два вида нервных окончаний. В центре мышечного веретена находятся быстроадаптируемые первичные эфференты, которые реагируют на начало или окончание растяжения (на скорость). На периферии мышечного веретена располагаются медленно адаптируемые афференты, которые хорошо отражают степень растяжения – чем больше степень растяжения, тем выше частота импульсации, идущей от этих окончаний.

Сухожильные рецепторы – **тельца Гольджи** – выглядят как гроздевидные чувствительные окончания. Они также относятся к первичным рецепторам, т. к. в момент сокращения мышц в этих рецепторах возникает деполяризация, величина которой пропорциональна силе мышечного напряжения. В условиях покоя, когда мышца не сокращена, от рецепторов идет фоновая импульсация. При сокращении мышцы за счет генерации рецепторного потенциала частота импульсации возрастает прямо пропорционально величине мышечного сокращения.

В суставных сумках роль проприорецепторов выполняют рецепторы типа **окончаний Руффини**, **сухожильных органов Гольджи** и в меньшем числе рецепторы типа **телец Пачини**. Тельца Пачини – инкапсулированные нервные окончания, локализующиеся в глубоких слоях кожи, в сухожилиях и

связках, реагирующие на изменения давления, возникающего при сокращении мышц и натяжении сухожилий, связок и кожи. Кроме того, в суставных сумках имеются свободные немиелинизированные нервные окончания, которые, как предполагается, участвуют в передаче сигнала о болях в суставах. При изменениях положения сустава и соответственно сжатии или растяжении суставной сумки суставные механорецепторы передают информацию о положении сустава, направлении и скорости движения конечности тела.

Проводниковый и центральный отдел. Поток импульсов от мышечных рецепторов идет и в состоянии покоя. В случае, когда происходит растяжение мышцы, пропорционально скорости возрастает частота генерации ПД. Далее этот поток импульсов достигает афферентных нейронов, расположенных в спинно-мозговых ганглиях. От них информация поступает на альфа-мотонейроны или вставочные нейроны, к мозжечку, в продолговатый мозг, где происходит переключение на нейроны, аксоны которых идут к специфическим ядрам таламуса и далее в область передней центральной извилины соматосенсорной коры. Это специфический путь, благодаря которому мы осознаем положение мышцы. Есть и неспецифический путь через ретикулярную формацию.

Висцеральная чувствительность. Висцеральной чувствительностью или интероцепцией называют восприятие стимулов, поступающих из внутренней среды организма: от органов и тканей.

Периферический отдел. Многочисленные **висцерорецепторы** (интерорецепторы), расположенные в стенках сосудов и в различных органах и тканях с учетом их функционального назначения и механизма возбуждения, подразделяют на **механо-, хемо- и терморецепторы**. Механорецепторы – это прессо-, баро-, волюмо- и осморецепторы, рецепторы растяжения. Хеморецепторы – это рецепторы, улавливающие изменение химического состава среды. Существование термочувствительных интероцепторов – терморецепторов – подтверждено только для верхних отделов пищеварительного тракта. Интероцепторы представлены в организме свободными нервными окончаниями, а также различными видами сложных инкапсулированных рецепторов, например телец Пачини.

Проводниковый и центральный отдел висцерального анализатора. Импульсация от интероцепторов поступает в продолговатый мозг по волокнам языкоглоточного и блуждающего нервов. Отсюда по специфическому пути информация направляется к соматосенсорной коре, а по неспецифическому – еще и к лимбической системе. Поэтому при нарушении деятельности

внутренних органов у человека возникают неосознанные эмоциональные состояния, например «беспричинный страх».

Ноцицепция. Ноцицептивная чувствительность – это восприятие стимулов, вызывающих в организме ощущение боли. В свою очередь боль – ощущение, возникающее при воздействии на организм вредных, повреждающих факторов. Она информирует нас о грозящей опасности, т.е. играет защитную функцию, которая не характерна более ни для какой другой модальности. Боль является столь широко распространенным и общим ощущением, хотя и субъективным, что простое ее словесное описание часто оказывается решающим для диагноза заболевания.

Качества боли классифицируются с учетом места их происхождения и свойств. Модальность «боль» подразделяется на два типа: **соматические** и **висцеральные** боли. Соматическую боль, имеющую кожное происхождение, называют **поверхностной** болью. Боль, локализованную в мышцах, костях, суставах и соединительной ткани, называют **глубокой** болью. Поверхностная боль (покалывание, пощипывание) подразделяется на **начальную** (первую) и **отставленную** (вторую). Начальная боль резкая и легко локализуемая, тогда как отставленная боль имеет тупой или ноющий характер с латентным периодом 0,5-1 с. Это диффузная, медленно угасающая боль (прищемленный пальцем).

Глубокая боль (мышечные судороги, головная боль) по своему характеру тупая, плохо локализуется и имеет тенденцию к иррадиации в окружающие структуры. Она, как правило, сопровождается тошнотой, сильным потоотделением, падением артериального давления. Аналогичная картина характерна для висцеральных болей (желчно-каменная болезнь, язва, аппендицит). Висцеральная боль тоже может быть тупой и диффузной.

Существуют и особые виды боли – **проецируемая** и **отраженная**, а также **фантомная боль**. Проецируемая боль вызывается прямой стимуляцией нервных волокон, например, при резком ударе по локтевому нерву, проходящему у самой поверхности в области локтя. Возникающая при этом боль охватывает всю область иннервации от локтя до кисти включительно.

Отраженная боль вызывается раздражением рецептивных окончаний участков кожи, иннервируемых из того же сегмента спинного мозга, что и внутренние органы, в которых расположен источник боли. Так, болевые сигналы от внутренних органов часто приводят к болевым ощущениям не только в них, но и в отстоящих на некотором расстоянии поверхностных облас-

тах. Например, боль, возникающая в сердце, ощущается в плече и в узкой полоске на медиальной поверхности руки.

Фантомная боль возникает после удаления органа. Является результатом предшествующих длительных и непрерывных болей из области поражения и недостаточей после ампутации, например, конечности тормозных процессов на разных уровнях ЦНС.

Периферический отдел анализатора. Болевые рецепторы – **ноцицепторы** – подразделяются на **механоноцицепторы** и **хемоноцицепторы**. Механоноцицепторы расположены преимущественно в коже, мышцах, в суставах, надкостнице, подкожной клетчатке и слизистых оболочках пищеварительного тракта. Это свободные нервные окончания миелинизированных волокон. Хемоноцицепторы преобладают во внутренних органах, где локализируются в стенках мелких артерий. Они представлены свободными окончаниями немиелинизированных волокон.

Проведение и центральная обработка ноцицептивной информации. Импульсация по специфическим проводящим путям идет по двум типам волокон: быстрым и медленным. Поэтому в ответ на болевое раздражение человек сначала испытывает мгновенную, острую, точно локализованную боль, а в последующем тупую, без четкой локализации. В спинном мозге происходит переключение импульсации на нейроны с аксонами, идущими на противоположную сторону спинного мозга транзитом через продолговатый и средний мозг к специфическому вентробазальному ядру таламуса, т.е. к тому же ядру, к которому приходят импульсы от тактильных и проприорецепторов. От специфических ядер – в первичную (область прецентральной извилины) и вторичную (в глубине силвиевой борозды) соматосенсорную кору. В этих участках происходит анализ импульсной активности и осознание боли. Однако окончательное отношение к боли возникает с участием нейронов лобной доли коры.

Одновременно на уровне продолговатого и среднего мозга поток информации направляется по неспецифическим путям через ретикулярную формацию, затем к неспецифическим медиальным ядрам таламуса и диффузно ко всем участкам коры и к нейронам лимбической системы. Благодаря этому болевое раздражение приобретает эмоциональную окраску (чувство страха, боли и др.). Часть информации на уровне спинного и продолговатого мозга по коллатералям достигает мотонейронов этих структур и вызывает рефлекторные ответы, например отдергивание конечности от раздражителя. Часть информации отводится к эфферентным нейронам вегетативной нерв-

ной системы, поэтому в ответ на болевой раздражитель возникают вегетативные рефлексy: спазм сосудов, расширение зрачка и т.п.

Таким образом, в восприятии болевых импульсов и возникновении ощущения боли участвуют многие структуры мозга, которые объединяются в понятие «ноцицептивная система».

Зрительная сенсорная система

Зрительная система представляет собой совокупность защитных, оптических, рецепторных и нервных структур, воспринимающих световую энергию в виде электромагнитного излучения с длиной волны от 400 до 700 нм. Главные характеристики светового стимула – частота и интенсивность. Частота – величина, обратная длине волны, определяет окраску света. Интенсивность обеспечивает яркость. Острота зрения связана со способностью глаза воспринимать минимально различимое расстояние между двумя точками. Временные характеристики зрения описываются временем суммации и критической частотой мельканий. Чем короче зрительный стимул, тем большую интенсивность он должен иметь, чтобы вызвать зрительное ощущение, т.е. для возникновения зрительного ощущения имеет значение суммарное количество световой энергии. Такая зависимость характерна только для коротких зрительных стимулов с длительностью до 20 мс. При длительностях стимулов свыше 250 мс решающей становится интенсивность. Зависимость пороговой интенсивности света от длительности его воздействия называется **временной суммацией**.

Порог световой чувствительности – это наименьшая интенсивность света, которую человек способен увидеть. На величину порога существенно влияет **процесс адаптации** – изменения чувствительности в зависимости от исходной освещенности. При низкой интенсивности света развивается **темновая адаптация**, сопровождающаяся повышением чувствительности зрительной системы к свету. Длительность полной темновой адаптации – 30 минут. При увеличении освещенности окружающей среды происходит **световая адаптация**, которая завершается за 15-60 секунд. Частота вспышек, при которой ряд последовательных вспышек воспринимается как непрерывный свет, называется **критической частотой слияния мельканий**. При средней интенсивности света она составляет 16-20 раз в секунду, тогда как временная разрешающая способность – около 30-50 мельканий/с.

Периферический отдел зрительного анализатора представлен глазным яблоком, выполняющим светопреломляющую функцию. К его преломляющим средам относятся: роговица, жидкость передней камеры глаза, хрусталик и стекловидное тело (рис. 52). Радужная оболочка, как диафрагма в фотоаппарате, регулирует поток света.

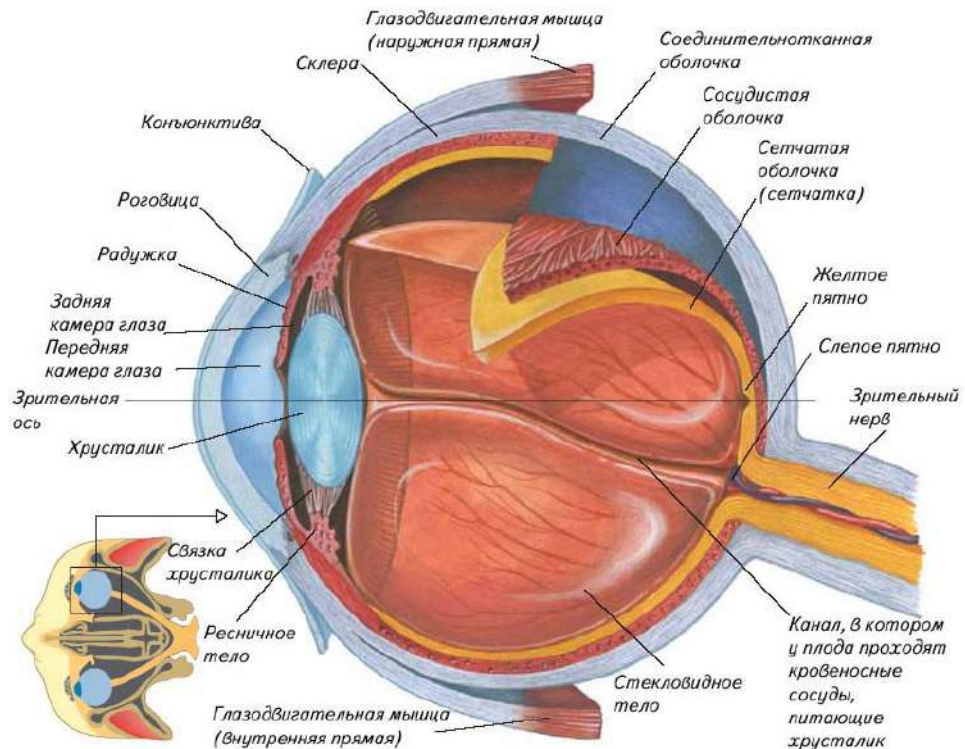


Рис. 52. Сагиттальный разрез глаза

В центре радужной оболочки находится зрачок круглой формы, пропускающий внутрь глаза свет после его прохождения через роговицу. Величина зрачка определяет количество света, падающего на центральную часть хрусталика, и автоматически контролируется нервными волокнами радужной оболочки. Круговая мышца, суживающая зрачок – **сфинктер**, – иннервируется парасимпатическими волокнами, расширяющая зрачок – **дилататор** – симпатическими волокнами. У взрослого молодого человека диаметр зрачка колеблется от 2 до 9 мм. Как правило, зрачок рефлекторно реагирует на изменение освещенности, мгновенно сужаясь при ярком свете (рефлекс Витта). Отсутствие данного рефлекса свидетельствует о нервном заболевании. Основной функцией хрусталика – линзы двояковыпуклой формы, расположенной в сумке, волокна которой соединены с ресничными мышцами и наруж-

ным сосудистым слоем сетчатки, – является преломление проходящих через него лучей света и фокусировка изображения на сетчатке.

Преломляющая сила хрусталика непостоянна и зависит от его формы. Изменение формы хрусталика называется **аккомодацией** и происходит при сокращении или расслаблении **цилиарной мышцы** (ресничное тело), прикрепляющейся к хрусталику посредством **цинновых связок**. В связи с тем, что хрусталик не является идеальной линзой, лучи света, проходящие через его периферическую часть, преломляются сильнее. В результате этого возникает искажение изображения – **сферическая абберрация**. Чем меньше диаметр зрачка, тем меньше сферическая абберрация, т.к. сужение зрачка включает в действие аппарат аккомодации, обуславливающий увеличение преломляющей силы хрусталика. Свет различной длины также преломляется неодинаково. Хрусталик более сильно преломляет коротковолновый, так называемый голубой свет, нежели длинноволновый «красный». То есть возникает **хроматическая абберрация**. Аппаратом для ее устранения также служит зрачок.

Дефект светопреломляющих сред глаза, связанный с неодинаковой кривизной их преломляющих поверхностей, называется **астигматизмом**. В случае астигматизма из-за большей кривизны поверхности роговицы в горизонтальном или вертикальном сечении фокусировка лучей света происходит в разных плоскостях. Например, горизонтальные линии предмета будут сфокусированы на сетчатке, а вертикальные – впереди нее. В течение жизни хрусталик постепенно утрачивает прозрачность и эластичность, уменьшается сила аккомодации, а точка ближайшего ясного видения отодвигается вдаль. Развивается старческая дальнозоркость, или пресбиопия. В связи с анатомическими дефектами глазного яблока (удлиненный или короткий глаз) возникают нарушения рефракции (силы преломления), близорукость или дальнозоркость ([рис. 53](#)).



Рис. 53. Виды рефракции и их компенсация

Близорукость (миопия) характерна для удлиненного глаза и возникает при ослабленной аккомодации. При миопии главный фокус оптической системы глаза располагается впереди сетчатки.

Гиперметропия или дальнозоркость характерна для укороченного глаза. В этом случае зона четкого изображения находится за сетчаткой. При таких нарушениях сила аккомодации остается нормальной, в отличие от пресбиопии.

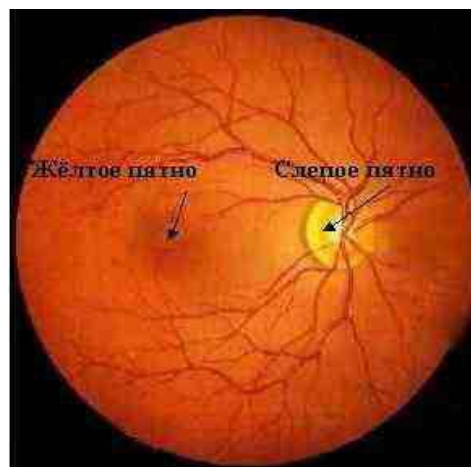


Рис. 54. Фотография глазного дна

Пространство внутри глаза позади хрусталика заполнено **стекловидным телом**, представляющим собой желатинообразный коллоидный раствор. Задняя внутренняя поверхность глаза выстлана **сетчаткой**. Зрительная ось пересекает сетчатку в **центральной ямке – фовеа** – небольшом углублении диаметром около 1 мм, где наблюдается наибольшая острота зрения.

Область вокруг центральной ямки сетчатки диаметром в целом 2-3 мм называется **макулой** или **желтым пятном** ([рис. 54](#)). Макула выполняет роль фильтра, поглощая большую часть коротких волн. Между сетчаткой и склерой лежит сосудистый слой, питающий слои сетчатки, прилежащие к склере. Слои, прилежащие к стекловидному телу, снабжаются питательными веществами сосудистой системы центральной артерии сетчатки, проникающей в глаз через сосок зрительного нерва. Часть поля зрения, проецирующаяся на сосок, называется *слепым пятном*. В области слепого пятна ничего не видно, т. к. здесь отсутствуют светочувствительные элементы. Наличие слепого пятна не сказывается на целостности зрительного восприятия, этот дефект компенсируют высшие зрительные центры. Известны также и патологические слепые пятна – **скотомы**.

Сетчатка. С нейроанатомической точки зрения сетчатка высоко организованная слоистая структура, объединяющая глиальные, пигментные клетки, рецепторы и нейроны ([рис. 55](#)).

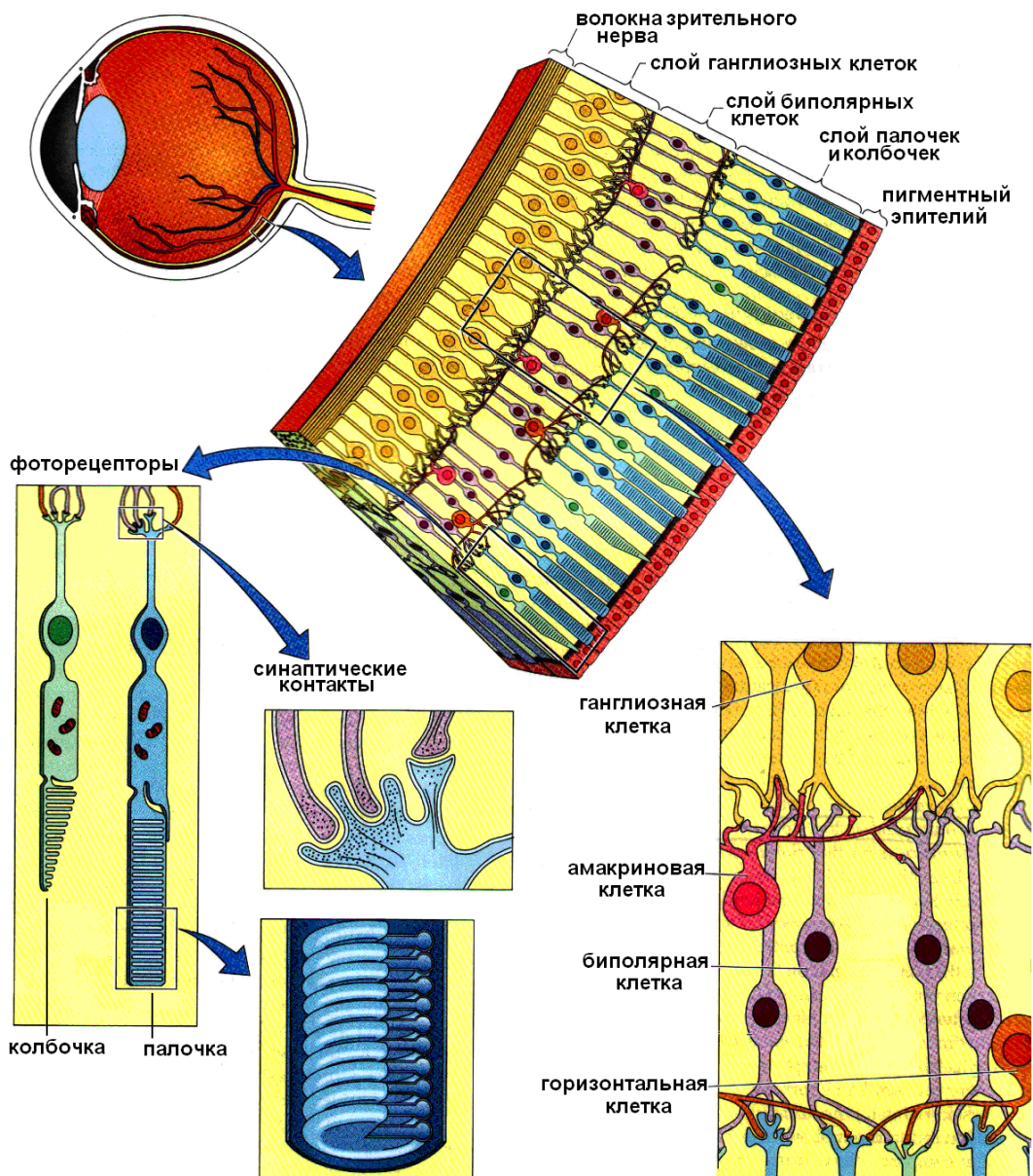


Рис. 55. Схема строения сетчатки

Светочувствительная часть представлена слоем фоторецепторов двух классов – светочувствительных **палочек** (120 млн) и цветочувствительных **колбочек** (6 млн). В области центральной ямки – фовеа – сетчатка содержит только колбочки, плотность которых к периферии падает, а количество палочек сначала возрастает, а затем снижается по направлению к периферии сетчатки.

Палочки воспринимают свет и обеспечивают зрение в условиях ясной ночи – **скотопическое зрение**. При скотопическом зрении положение наибольшей остроты зрения и максимальной чувствительности приходится не на центр, а на край центральной ямки.

Колбочки, воспринимая цвет, функционируют при ярком свете – **фотопическое зрение**. В сумерках не преобладает ни та, ни другая рецепторная система – **мезопическое зрение**.

Каждый фоторецептор обладает узким наружным сегментом, который состоит приблизительно из 1000 мембранных дисков в палочках или внутрь идущих складок в колбочках. Молекулы зрительных пигментов, поглощающих свет и инициирующих рецепторную реакцию, погружены и упорядоченно расположены в этих структурах. Палочки, содержащие **родопсин**, имеют максимум поглощения в области 500 нм. Среди колбочек различают три типа: одни имеют максимум поглощения в синей части спектра – 430-470 нм, другие в зеленой – 500-530 нм, третьи в красной – 620-760 нм. Это обусловлено наличием трех типов пигментов колбочек: **йодопсина**, **хлоролаба** и **эритлаба**, необходимых для цветового зрения.

В темноте потенциал покоя фоторецепторов составляет от -20 до -40 мВ. При освещении фоторецептора происходит увеличение электроотрицательности мембранного потенциала – гиперполяризация, т.е. увеличение электроотрицательности внутри клетки по отношению к внеклеточному пространству, т.к. в результате фотохимической реакции молекулы пигмента распадаются на опсин и ретиналь. Изменение пространственной конфигурации ретиналя приводит к повышению кальциевой проводимости мембраны диска. Кальций диффундирует из мембранных дисков во внутриклеточное пространство наружного сегмента фоторецептора и блокирует натриевые каналы мембраны сегмента. Другими словами приводит к уменьшению трансмембранного ионного тока в рецепторах. Гиперполяризация – свойство, отличающее зрительные рецепторы от рецепторов других систем, в которых в ответ на раздражение происходит деполяризация мембраны. Восстанавливаются пигменты в темноте. Во внутренних сегментах фоторецепторов находятся ядро и митохондрии.

Проводниковый отдел. Палочки и колбочки соединены синаптическими контактами с **биполярными** и **горизонтальными клетками**. Биполяры передают сигналы от фоторецепторов в слой ганглиозных клеток через горизонтальные и **амакриновые клетки**, участвующие в горизонтальной передаче сигнала под прямым углом к основному направлению его движения (рецепторы – биполярные клетки – ганглиозные клетки – ЦНС). Они ограничивают распространение зрительного возбуждения внутри сетчатки, обеспечивая латеральное торможение между соседними клетками сетчатки: гори-

зонтальные клетки между биполярными, амакриновые – между ганглиозными.

В горизонтальных, биполярных и амакриновых клетках переработка сигнала происходит путем медленных изменений мембранного потенциала в синапсах под влиянием непрерывного выделения медиатора из фоторецептора; потенциалы действия здесь не генерируются. При взаимодействии фоторецептора с квантом света и соответствующей гиперполяризации снижается интенсивность образования медиатора и как следствие деполяризация биполярной клетки. Это приводит к тому, что на противоположной стороне биполярной клетки выделяется второй медиатор, вызывающий деполяризацию мембраны ганглиозной клетки и генерацию потенциалов действия.

Пигментные клетки сетчатки окружают светочувствительные сегменты палочек и колбочек, принимая участие в метаболизме фоторецепторов и синтезе их зрительных пигментов. Кроме того, пигментные клетки содержат фусцин, который поглощает свет и препятствует его отражению и рассеиванию, что и обуславливает четкость зрительного восприятия.

Информация от 125 млн рецепторов представлена активностью около 1,2 млн ганглиозных клеток. Только в центральной ямке каждая колбочка связана с одной биполярной клеткой, а она в свою очередь – с одной ганглиозной. При слабом освещении ганглиозные клетки сетчатки непрерывно генерируют потенциалы действия (5 импульсов в секунду). Однако часть ганглиозных клеток с повышением освещенности усиливает импульсную активность – **детекторы яркости**, другая – ослабляет – **детекторы темноты**. Поэтому функционально различают два типа ганглиозных клеток:

- нейроны, которые возбуждаются при попадании света в центр рецептивного поля, а затормаживаются, если свет падает на его периферию (с «on»-центром);

- нейроны, которые затормаживаются при попадании света в центр рецептивного поля, а возбуждаются, если свет падает на его периферию (с «off»-центром).

Длинные аксоны ганглиозных клеток составляют **зрительный нерв**, который проходит от **соска глаза** через стенку черепа в его полость к промежуточному мозгу. Зрительные нервы, идущие от каждого глаза, соединяются в области турецкого седла основания черепа и образуют **зрительную хиазму** – перекрест ([рис. 56](#)).

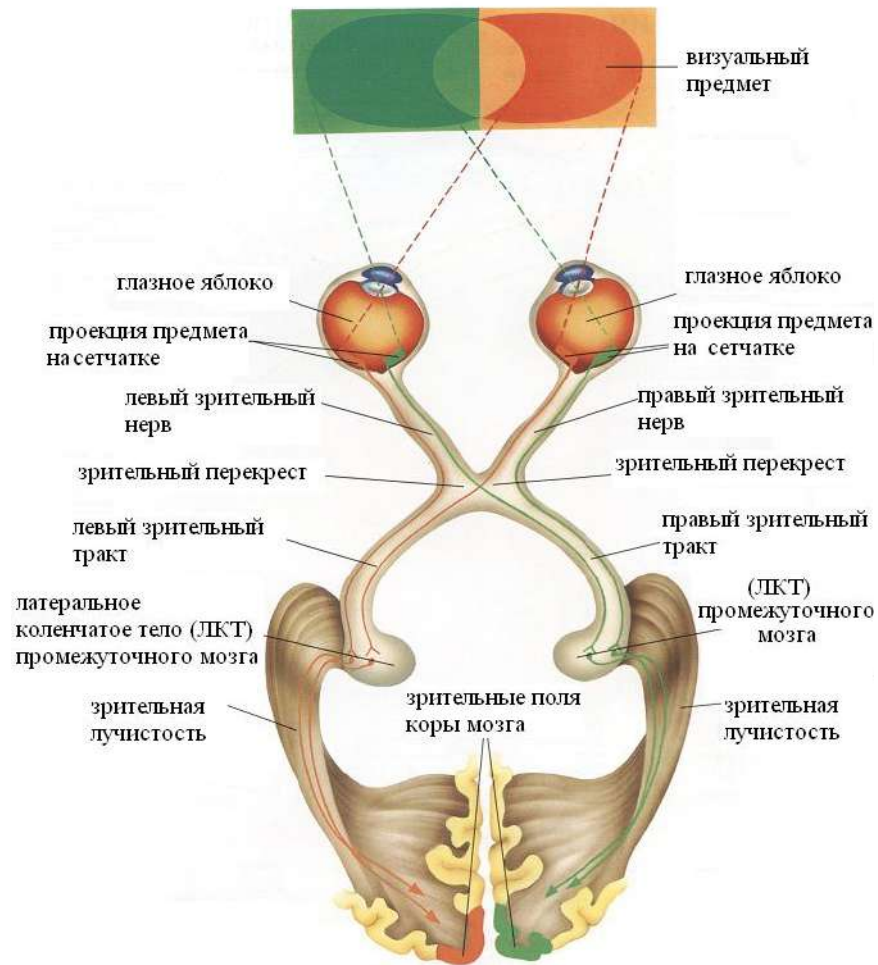


Рис. 56. Диаграмма зрительных путей в головном мозге

В хиазме около половины волокон зрительного нерва переходят на противоположную – **контрлатеральную** сторону, а вторая половина **ипсилатерально** вместе с частью волокон, пришедших от другого зрительного нерва, образует соответствующий **зрительный тракт** (правый или левый). Частичный перекрест нервных волокон подчиняется строгому правилу: аксоны височной области – **темпоральной** части поля зрения левой сетчатки и **назальной части** правой сетчатки – области, прилегающей к носу, входят в **левый зрительный тракт**; аксоны назальной части левого глаза и темпоральной части поля зрения правого глаза – в **правый зрительный тракт**.

Таким образом, каждый зрительный тракт несет в себе волокна от правого и левого глаз. При этом волокна из темпоральных (наружных) половинок не перекрещиваются. Нервные волокна зрительного тракта, подходя к структурам среднего мозга и таламуса, разветвляются, и одна ветвь идет к **ядрам латерального коленчатого тела (ЛКТ) таламуса**, другая – к **ядрам верхних бугров четверохолмия** среднего мозга.

От ЛКТ таламуса поток ПД по веерообразной группе волокон – **зрительной лучистости (пучки Грациоле)** – достигает центрального отдела анализатора – **зрительной коры**, расположенной в затылочной доле головного мозга. Зрительная кора подразделяется на первичную (стриарную) – поле 17 по Бродману, и вторичную (экстрастриарную) – 18 и 19 поля.

После экстрастриарной коры информация поступает в лобные и теменные доли – ассоциативные зоны коры, где формируется ответ на вопрос «Что это такое?». Из этих зрительных зон идут проекции к подушке таламуса, к участкам ствола мозга, контролирующим движения глаз, к ассоциативным зонам теменной и височной долей, связанных с речью. Зрительные центры правого и левого полушарий сообщаются в основном через мозолистое тело.

Зрительная кора, как и другие области коры, имеет колончатую (модульную) организацию с большим количеством вертикальных связей и незначительным – коротких горизонтальных связей между входящими в них нейронами. При этом колонки глазодоминантны и анализируют информацию, идущую от определенного глаза. Глазодоминантные колонки чередуются и, вероятно, обмениваются информацией, что обеспечивает бинокулярное зрение.

Бинокулярное зрение. Стереоскопия. Бинокулярное зрение – формирование зрительного образа в процессе объединения двух монокулярных изображений от каждого глаза, сопровождающееся усилением впечатления глубины. Поскольку глаза расположены на определенном расстоянии, то в изображениях, фиксируемых разными глазами, имеются небольшие геометрические различия – **диспаратность**, которые тем больше, чем ближе расположен объект. Диспаратность (различие) двух изображений лежит в основе **стереоскопии**, т.е. восприятия глубины. При этом правые и левые половинки полей зрения каждого глаза представлены в разных полушариях.

Создание целостного трехмерного изображения происходит на основании объединения монокулярных двумерных изображений. При этом в каждом полушарии между 17 и 18 полями в результате наотемпорального перекрытия на сетчатке наблюдается переходная зона (вертикальная полоса 0,2 x 0,5 мм в темпоральной части сетчатки) шириной в 1 мм, в которой представлена часть ипсилатеральной половины поля зрения глаза. Объединение двух половин правого или левого поля зрения глаза осуществляется за счет внутрислоушарных горизонтальных связей 17, 18 поля и переходной зоны 17/18. Тогда как объединение проекций правой и левой половин поля зрения каждого глаза происходит с помощью глазоспецифичных межполушарных свя-

зей, т.к. колонки, имеющие межполушарные связи, получают информацию преимущественно из ипсилатерального глаза, а не имеющие – из контрлатерального.

Движения глаз. Для успешной работы системы распознавания зрительных образов очень важны движения глаз. В движение глаз приводится шестью наружными мышцами. Благодаря тому, что глаз лежит в глазнице, как мячик в ямке, он может двигаться под разными углами. Относительно координат головы глаз совершает горизонтальные, вертикальные и вращательные движения. Координированные движения глаз называются **содружественными**. При переводе взгляда с ближней на дальнюю точку – **дивергентные** движения, с дальней на ближнюю – **конвергентные**. При наклоне головы в сторону наблюдаются небольшие вращательные движения глаз. Во время конвергентных и дивергентных движений глаза движутся одновременно. Однако когда система, управляющая зрением, не может привести зрительные оси обоих глаз к одной и той же точке, возникает «косоглазие» или **стробизм**. В таком случае может происходить двоение в глазах, т.к. изображения, падающие на центральные ямки двух глаз, не одинаковы.

При неподвижном глазном яблоке восприятие изображения пропадает в связи с разложением пигмента и адаптацией фоторецепторов. Даже когда мы смотрим без определенной цели, глаза совершают быстрые скачкообразные движения от одной точки к другой – **саккады**. На этот «дрейф» накладывается еще тремор и быстрые движения глаз – **скачки** или **флики**. **Тремор** – дрожание глазного яблока с частотой в 150 циклов в секунду и амплитудой, равной примерно 0,5 диаметра колбочки. Кроме того, движущийся объект сопровождается медленными **следающими** движениями глаз, функция которых заключается в удержании изображения движущегося предмета в центральной ямке. При слежении за движущимся объектом возникает так называемый **оптический нистагм**, состоящий из чередования саккад и медленных следящих движений. Точная регуляция движений глаз возможна только при нормальном состоянии мозжечка, в котором перерабатываются вестибулярные, зрительные и сигналы положения глаз и головы. Результаты их анализа передаются к стволовым центрам бинокулярной регуляции.

Центры бинокулярного управления зрением лежат в области ретикулярной формации моста и среднего мозга, в верхних буграх четверохолмия и таламусе. Активность нейронов верхних бугров четверохолмия является пусковым механизмом для глазодвигательных нейронов. Все подкорковые центры регулируются зрительной, теменной и лобной корой.

Цветовое зрение – способность зрительного анализатора реагировать на изменение длины световой волны сформированием ощущения цвета. Определенной длине волны соответствует ощущение определенного цвета: 620-760 нм ощущению красного, 390-450 нм – сине-фиолетового цвета. Остальные цвета света имеют промежуточные параметры.

Наибольшей популярностью обладает трехкомпонентная теория цветоощущения Ломоносова – Юнга – Гельмгольца – Лазарева. Согласно этой теории в сетчатке имеются три вида колбочек, отдельно воспринимающих красный, зеленый и синий цвета. Комбинации возбуждения различных колбочек приводят к ощущению различных цветов и оттенков. Равномерное возбуждение трех видов колбочек дает ощущение белого.

Нарушение восприятия цвета называется цветовой слепотой. По отсутствию чувствительности к каждому из основных цветов различают три типа нарушения цветового зрения. **Дальтонизм** – снижение или отсутствие чувствительности к красному цвету, **дейтеранопия** – к зеленому и **тританопия** – к синему и фиолетовому цветам. Полная цветовая слепота – **монохроматия** – встречается очень редко. Дальтонизмом страдают в основном мужчины из-за отсутствия определенного гена в X-хромосоме.

Слуховая сенсорная система

Адекватным раздражителем для слухового анализатора являются **звуки** – колебательные движения частиц упругих тел, распространяющиеся в различных средах в виде волн. Звуковые волны характеризуются **частотой** и **амплитудой**. Частота определяет **высоту** звука. Второй характеристикой звука, которую различает слуховая система, является **сила** или **интенсивность** (громкость) звука, которая зависит от амплитуды звуковых колебаний. Единицей измерения громкости звука является **бел**, хотя в практике обычно используется **децибел** (дБ), т.е. 0,1 бела. Чувствительность слухового анализатора определяется минимальной силой звука, достаточной для возникновения слухового ощущения.

Показатели слуха

1. **Диапазон слышимых частот:** человек различает звуковые волны с частотой от 15 до 20 000 Гц. Звуки с частотой ниже 20 Гц – инфразвуки и выше 20 000 Гц – ультразвуки, человеком не ощущаются.

2. **Наибольшая чувствительность** наблюдается в области звуковых колебаний от 1000 до 3000 в секунду, соответствующих человеческой речи, так называемый речевой диапазон.

3. **Дифференциальная чувствительность** определяется способностью различать минимальные изменения параметров звука. В области средних частот от 500 до 2000 Гц дифференциальный порог по интенсивности составляет 0,5–1 дБ, по частоте – 1 %.

4. **Пространственная и временная разрешающая способность.** Пространственный слух не только позволяет установить место расположения источника, степень его удаленности и направление перемещения, но и увеличивает четкость восприятия. Временные характеристики пространственного слуха базируются на объединении данных, получаемых от двух ушей, – **бинауральный слух**. Бинауральный слух определяют два условия. Для низких частот основным фактором является различие во времени попадания звука в левое и правое ухо, для высоких частот – различия в интенсивности. Сначала звук достигает уха, расположенного ближе к источнику, а при низких частотах, имеющих большую длину, звуковые волны «огибают» голову. Так как скорость звука в воздушной среде 330 м/с, то 1 см он проходит за 30 мкс. Поскольку расстояние между ушами человека в среднем составляет 18 см, а голову можно рассматривать как шар с радиусом 9 см, то разница между попаданием звука в разные уши составляет 840 мкс ($9 \pi * 30$, $9 \pi = 28$ см).

При высоких частотах, когда величина головы значительно больше длины звуковой волны, последняя не может огибать голову. То есть звук при высоких частотах отражается головой. В результате возникает разница в интенсивности звуков, поступающих в правое и левое ухо.

Периферический отдел органа слуха состоит из наружного, среднего и внутреннего уха ([рис. 57](#)). **Наружное ухо** включает в себя ушную раковину, наружный слуховой проход и внешнюю сторону барабанной перепонки. Его функции сводятся к обеспечению направленного приема звуковых волн, защите барабанной перепонки от механических и термических воздействий, обеспечению постоянной температуры и влажности в области перепонки и усилению интенсивности звука. Наружный слуховой проход имеет собственную частоту колебаний, равную 3000 Гц. Если на ухо действует звук, близкий по своим частотным характеристикам к собственной частоте наружного уха, то давление на барабанную перепонку усиливается. Барабанная перепонка передает колебания воздуха в наружном ухе системе косточек среднего уха.

Среднее ухо – это звукопроводящий отдел, представленный барабанной полостью, где расположены три слуховые косточки: молоточек, наковальня, стремечко. Рукоятка молоточка вплетена в барабанную перепонку, а стремечко прилегает к мембране овального окна. Благодаря тому, что площадь овального окна ($3,2 \text{ мм}^2$) значительно меньше такового барабанной перепонки (70 мм^2), происходит усиление давления звуковых волн на мембрану овального окна примерно в 25 раз. Так как рычажный механизм косточек уменьшает амплитуду звуковых волн примерно в 2 раза, то, следовательно, происходит такое же усиление на овальном окне. В результате общее усиление звука, производимое средним ухом, составляет примерно 60–70 раз.



Рис. 57. Схема проведения звука

С учетом усиления в наружном ухе эта величина достигает около 200 раз. В среднем ухе имеются две мышцы, сокращение которых приводит к уменьшению амплитуды колебаний барабанной перепонки и косточек. Такие сокращения возникают только при большой, свыше 90 дБ, интенсивности звука и играют соответственно защитную функцию. Однако латентный период их сокращения слишком велик (около 10 мс), чтобы предохранить ухо от внезапных резких шумов. Для адекватного восприятия звуков важно поддерживать в барабанной полости давление, равное атмосферному. Эту функцию выполняет евстахиева труба, которая соединяет полость среднего уха с глоткой. При глотании стенки трубы расходятся и атмосферный воздух попадает

в барабанную полость. Это особенно важно при резком перепаде давления, например, при подъеме или спуске в скоростном лифте, на самолете.

Внутреннее ухо представлено **улиткой** – спирально закрученным костным каналом, имеющим 2,5 завитка. С помощью вестибулярной и базилярной (основной) мембраны канал разделен на три узких части – **лестницы**. Верхний канал – **вестибулярная лестница** – начинается от овального окна, соединяется с нижним каналом – **барабанной лестницей** – через отверстие в верхушке (геликотрему) и заканчивается **круглым окном**. Оба канала представляют собой единое целое и заполнены **перилимфой**, сходной по составу со спинно-мозговой жидкостью с преобладанием ионов натрия. Между верхним и нижним каналами находится изолированный **средний канал или улиточный ход**, заполненный **эндолимфой**, в составе которой преобладают ионы калия. Собственно звуковоспринимающий аппарат – **кортиев орган** – расположен на базилярной мембране внутри среднего канала ([рис. 58](#)).

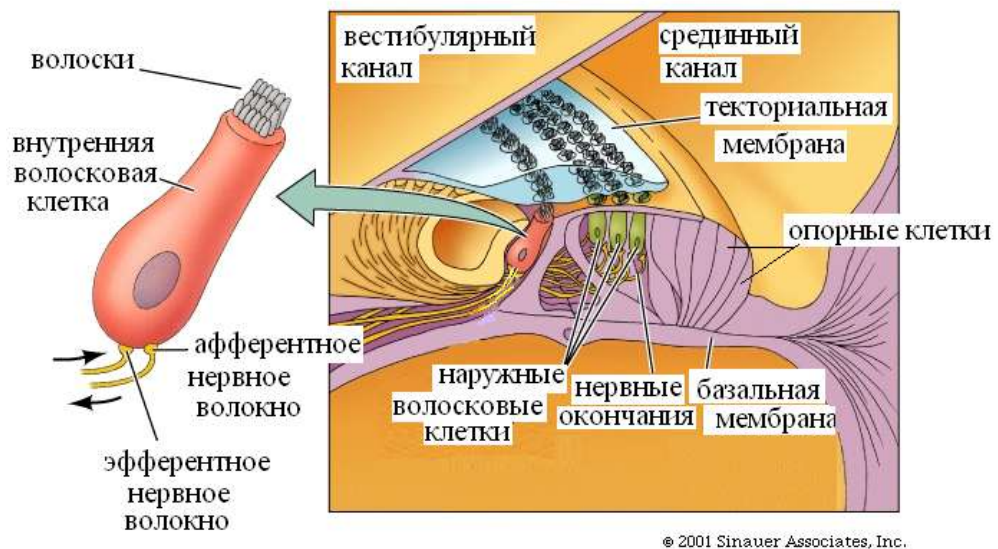


Рис. 58. Кортиев орган

Он представляет собой четыре ряда рецепторных **волосковых клеток**, каждая из которых имеет до сотни волосков. Поверх волосковых клеток расположена **покровная** или **текториальная мембрана**. Один край этой мембраны, имеющей соединительнотканное происхождение, закреплен, а другой свободен. Поэтому она скользит по волоскам, когда двигается базилярная мембрана при передаче звука во внутреннем ухе.

Проведение звуковых колебаний в улитке. Восприятие звука основано на двух процессах: различении звуков разной частоты по месту их воз-

действия на рецепторы основной мембраны улитки и преобразовании рецепторными клетками механических колебаний в нервное возбуждение.

При воздействии звуковой волны на систему слуховых косточек среднего уха происходит вдавливание мембраны овального окна, которая, прогибаясь, вызывает волнообразные перемещения перилимфы вестибулярной (верхней) лестницы (канала). Эти колебания через отверстие в верхушке улитки передаются перилимфе барабанной (нижней) лестницы и доходят до круглого окна, смещая его мембрану по направлению к полости среднего уха. Колебания перилимфы передаются также на эндолимфу среднего канала, что приводит в движение базилярную (основную) мембрану, состоящую из отдельных волокон, натянутых, как струна. Базилярная мембрана, деформируясь, смещает волоски волосковых клеток относительно покровной мембраны. В результате такого смещения в волосковых клетках возникает электрический разряд, который синаптически (медиатор – ацетилхолин) передается волокнам слухового нерва и приводит к возникновению в них потенциала действия.

Восприятие звуков различной частоты согласно теории места, в основе которой лежит резонансный механизм Гельмгольца, обусловлено колебательными движениями **основной (базилярной) мембраны** улитки. Однако максимальное отклонение основной мембраны происходит только в определенном месте. При увеличении частоты звуковых колебаний максимальное отклонение основной мембраны смещается к основанию улитки, где располагаются более короткие волокна мембраны, способные к высокой частоте колебаний. Возбуждение волосковых клеток именно этого участка мембраны при посредстве медиатора передается на волокна слухового нерва в виде определенного числа импульсов. Таким образом, осуществляется пространственное кодирование высоты и частоты звуковых колебаний.

При действии звуков с частотой до 800 Гц кроме пространственного кодирования происходит еще и **временное** (частотное) кодирование. В этом случае информация также передается по определенным волокнам слухового нерва, но в виде импульсов (залпов), частота следования которых повторяет частоту звуковых колебаний. При этом каждый нейрон имеет свой специфический частотный порог, свою определенную частоту звука, на которую он максимально реагирует, соответственно совокупности нейронов воспринимают весь частотный диапазон слышимых звуков. Интенсивность или сила звука кодируется как частотой импульсов, так и числом возбужденных рецепторов и соответствующих нейронов.

Необходимо отметить, что кроме воздушной проводимости имеется **костная проводимость** звука, т.е. проведение звука непосредственно через кости черепа. При этом звуковые колебания вызывают вибрацию костей черепа и лабиринта, что приводит к повышению давления перилимфы и смещению основной мембраны, так же как и при воздушной передаче звука.

Проводниковый и центральный отдел слухового анализатора. Нейроны первого порядка слухового пути находятся в спиральном ганглии улитки, центральные отростки которого образуют слуховой нерв. Периферические отростки этих же клеток идут по направлению к кортиеvu органу. Слуховой нерв, являясь ветвью VIII пары черепно-мозговых нервов, проходит в продолговатый мозг и заканчивается на клетках **кохлеарных ядер**, от которых начинается восходящий слуховой путь. Одна часть волокон достигает ядер нижних бугров четверохолмия, другая, не переключаясь, – таламуса. Отсюда волокна направляются к клеткам **слуховой коры** в верхней части височной доли мозга (поле 41 и 42 по Бродману).

Нижние бугры четверохолмия отвечают за воспроизведение ориентировочного рефлекса на звуковое раздражение. Слуховая кора принимает активное участие в обработке информации, связанной с анализом коротких звуковых сигналов, дифференцировкой звуков, фиксацией начального момента звука, различения его деятельности. Представление о мелодии возникает в ассоциативных областях коры.

Вестибулярная сенсорная система

Вестибулярная система является органом равновесия и играет ведущую роль в пространственной ориентации человека, сохранении его позы.

Периферический отдел вестибулярного анализатора представлен волосковыми клетками вестибулярного органа, расположенного в лабиринте пирамиды височной кости. Вестибулярный орган состоит из трех **полукружных каналов** и **преддверия** (рис. 59). Полукружные каналы расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: верхний – во фронтальной, задний – в сагиттальной и наружный – в горизонтальной. Преддверие состоит из двух мешочков: круглого, расположенного ближе к улитке, и овального, расположенного ближе к полукружным каналам. Полукружные каналы своими устьями открываются в преддверие и сообщаются с ним пятью отверстиями, т.к. колена верхнего и заднего каналов соединены вместе. Один конец каждого канала имеет расширение, которое называется **ампулой**.

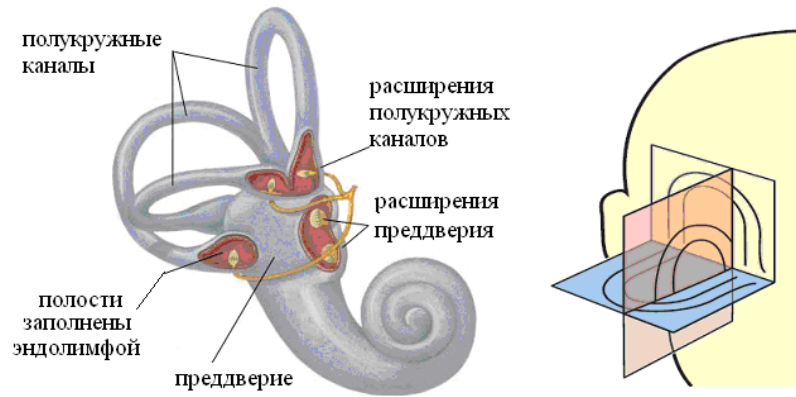


Рис. 59. Вестибулярный орган

Все эти структуры состоят из тонких перепонки и образуют перепончатый лабиринт, заполненный эндолимфой, связанной с эндолимфой улитки. Вокруг перепончатого лабиринта и между ним и его костным футляром имеется перилимфа, которая переходит в перилимфу органа слуха. В каждой мешочке преддверия имеются небольшие возвышения или чувствительные пятна – **макулы**, состоящие из нейроэпителиальных клеток, имеющих на свободной поверхности волоски – **цилии**. Волоски подразделяются на две группы: **стереоцилии** – тонкие и их много (60), и на периферии пучка один более толстый, длинный и подвижный – **киноцилия** (рис. 60).

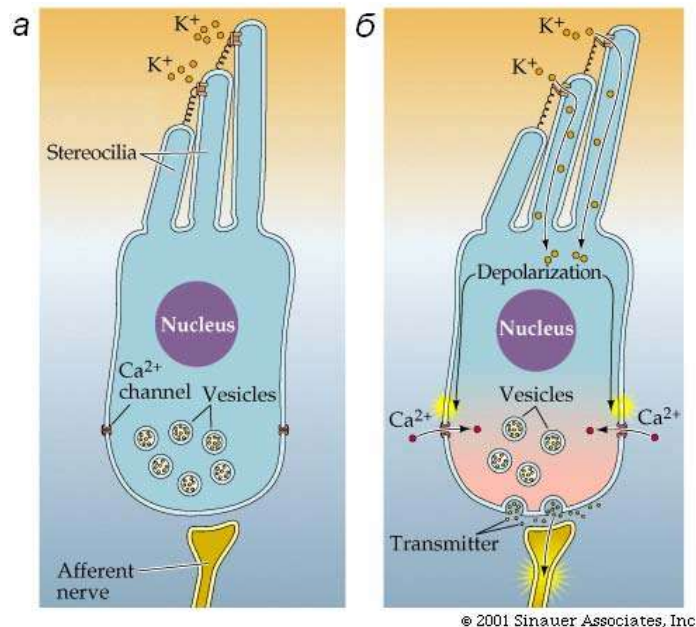


Рис. 60. Схема волосковых клеток вестибулярного органа: *а* – состояние покоя, *б* – возбуждение

Рецепторные клетки мешочков преддверия покрыты желеобразной массой, так называемой **отолитовой мембраной**, содержащей значительное количество гранул – **отолитов**, образованных кристаллами карбоната кальция. В желеобразной массе ампул полукружных каналов таких кристаллов не имеется.

Функция преддверия заключается в восприятии линейного ускорения или замедления, вибрации и наклонов головы ([рис. 61, а](#)). Эффективным стимулом для него является сила тяжести. При наклоне головы сила тяжести отолитов смещает отолитовую мембрану относительно сенсорного эпителия. В результате изгибания стереоцилий в сторону киноцилий возникает рецепторный потенциал и происходит выделение ацетилхолина, стимулирующего синаптические окончания волокон вестибулярного нерва. Вследствие этого усиливается постоянная спонтанная активность вестибулярного нерва. Если же смещение стереоцилий будет происходить в сторону, противоположную от киноцилий, то спонтанная активность вестибулярного нерва снижается.

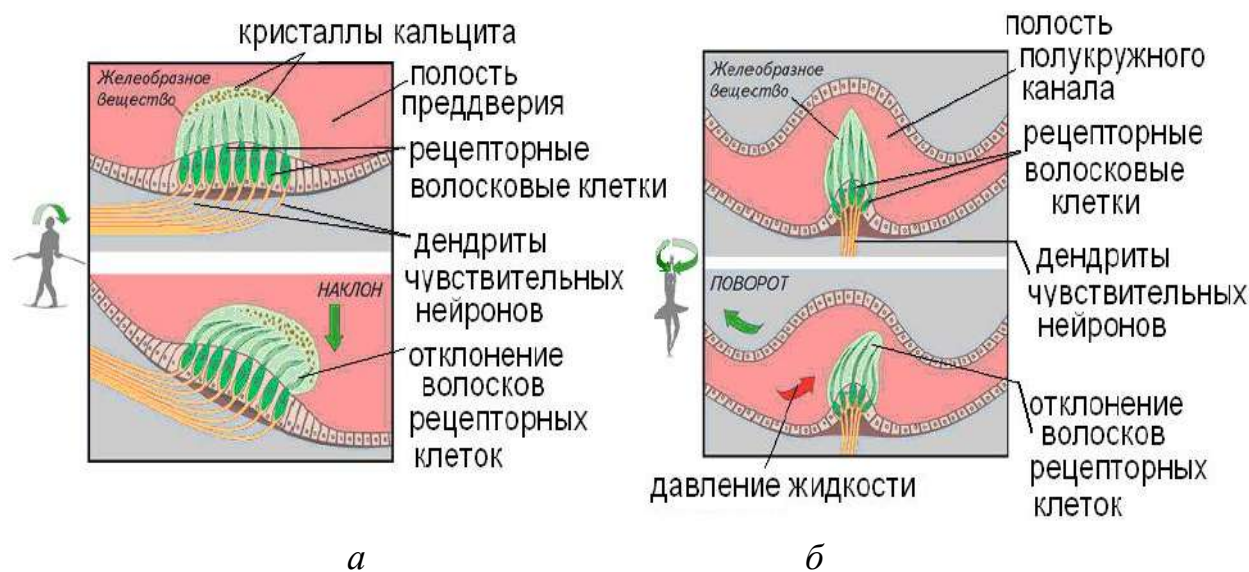


Рис. 61. Реакция рецепторных клеток вестибулярного органа на движение

Для волосковых клеток полукружных каналов адекватным раздражителем является угловое ускорение или замедление вращательного движения в какой-либо плоскости ([рис. 61, б](#)). Угловое ускорение воспринимается в силу инерции эндолимфы. Когда голова поворачивается, эндолимфа сначала остается неподвижной, а потом начинает двигаться с меньшей скоростью, чем полукружные каналы, отклоняющиеся в сторону, противоположную повороту. Смещение вызывает сгибание цилий и возникновение рецепторного потен-

циала, который синаптически с помощью ацетилхолина передается окончаниям вестибулярных волокон.

Проводниковый и центральный отдел. К рецепторам подходят периферические волокна биполярных нейронов вестибулярного ганглия, расположенного во внутреннем слуховом проходе. Аксоны нейронов вестибулярного ганглия в составе вестибулярного нерва направляются к трем вестибулярным ядрам продолговатого мозга (верхнему, медиальному и латеральному), которые получают дополнительную информацию от проприорецепторов мышц и суставов или суставных сочленений шейного отдела позвоночника. Ядра вестибулярного анализатора связаны с различными отделами ЦНС, благодаря чему обеспечивается контроль и управление эффекторными реакциями соматического (перераспределение тонуса скелетной мускулатуры, рефлекс, необходимые для сохранения равновесия тела), вегетативного (тошнота, рвота, морская болезнь) и сенсорного характера. От вестибулярных ядер информация направляется к ядрам зрительного бугра и далее к височной коре полушарий, 21 – 22 поля по Бродману (несколько спереди от слуховой проекционной зоны). Однако точная локализация коркового отдела вестибулярной сенсорной системы в настоящее время еще не установлена.

Обонятельный анализатор

Обонятельная система осуществляет восприятие и анализ запахов химических раздражителей, действующих на органы обоняния. Обоняние оказывает влияние на пищевое поведение, принимает участие в апробации пищи на съедобность, в настройке пищеварительного аппарата на обработку пищи, обеспечивает такие защитные рефлекс, как чихание и задержка дыхания. Существует мнение, что многообразие возникающих запахов является результатом смешения «первичных запахов»: камфарного, цветочного, мускусного, мятного, эфирного, едкого и гнилостного.

Периферический отдел обонятельного анализатора представлен **обонятельным эпителием**, расположенным в области верхней носовой раковины и покрытым слоем обонятельной слизи ([рис. 62](#)).

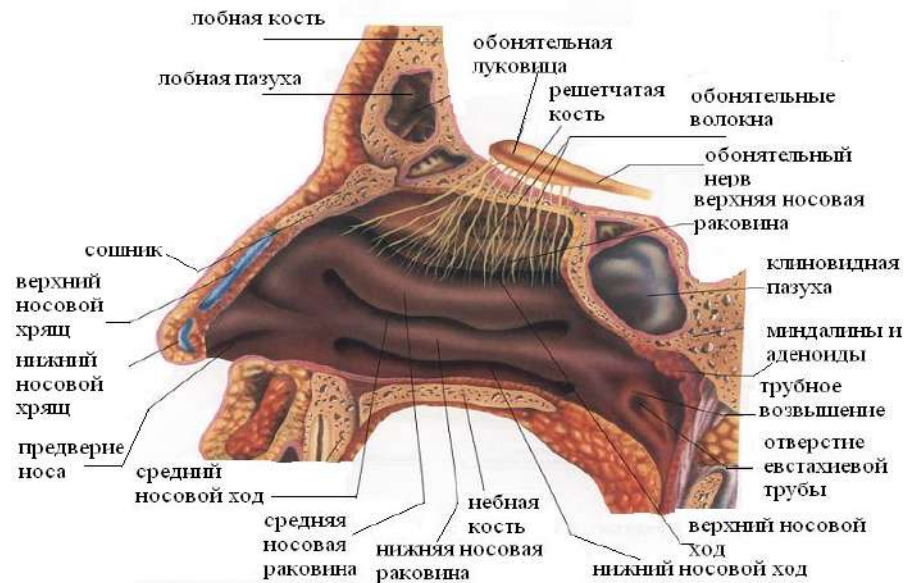


Рис. 62. Орган обоняния

Обонятельный эпителий состоит из **обонятельных клеток**, расположенных среди **опорных** и **базальных** клеток. Обонятельные клетки относятся к группе первичночувствующих рецепторов, т. к. являются окончаниями дендрита нейросекреторной клетки. Верхняя часть каждой рецепторной клетки несет 6-12 **ресничек** или **обонятельных волосков – цилий**. Их наличие увеличивает площадь контакта рецептора с молекулами пахучих веществ. От основания обонятельной клетки отходит аксон. Длинные аксоны волосковых рецепторных клеток образуют под сенсорным эпителием толстые пучки – **обонятельные волокна**, идущие через отверстия в решетчатой кости к нейронам **обонятельной луковицы**.

Обонятельная луковица имеет очень сложное строение. Она состоит из шести слоев специализированных нейронов, в которых происходит первичная переработка информации. Таким образом, обонятельная луковица является первичным центральным отделом обонятельной системы. Аксоны этих нейронов направляются в корковые центры. Обонятельные сигналы непосредственно или опосредованно через связи с другими трактами передаются во многие области мозга – в кору головного мозга, к вегетативным ядрам гипоталамуса, структурам лимбической системы. Связь с лимбической системой объясняет функциональное влияние обоняния на эмоции, на общее настроение.

Механизм восприятия запахов. Молекулы пахучего вещества взаимодействуют со специализированными белками, встроенными в мембрану микроворсинок обонятельных рецепторных клеток. Их контакт возможен в

том случае, когда форма молекул пахучего вещества соответствует форме рецепторного белка в мембране. В результате взаимодействия изменяется форма белковой молекулы, активизируются натриевые каналы, происходит деполяризация мембраны и генерируется рецепторный потенциал в области микроворсинок. В ответ на возбуждение в нейрорецепторной клетке образуется медиатор, вызывающий возникновение потенциала действия во внесинаптических отделах нервного волокна.

При пороговой и сверхпороговой концентрации пахучих веществ возникают разные типы (паттерны) электрических импульсов, которые приходят одновременно в различные участки обонятельной луковицы. При этом в обонятельной луковице создается своеобразная мозаика из возбужденных и невозбужденных участков. Предполагают, что это лежит в основе кодирования специфичности запахов.

Вкусовой анализатор

Вкусовой анализатор представляет собой сложноорганизованную хеморецепторную систему, т.е. систему, осуществляющую анализ химических раздражителей, действующих на органы вкуса. Различают сладкий, кислый, соленый и горький вкусы. Кончик языка и передняя его треть наиболее чувствительны к сладкому, средняя часть – к кислому, корень – к горькому, край – к соленому и кислому. Обычно вкусовые ощущения смешанные, поскольку стимулы отличаются сложным составом, объединяя несколько вкусовых качеств. Сходным вкусом могут обладать различные по структуре вещества, а оптические изомеры одинаковых химических веществ, наоборот, могут полностью отличаться.

Пороги вкусовых ощущений разных качеств зависят от концентрации вещества. Наиболее низкие пороги концентрации вещества регистрируются для горького вкуса. Интенсивность вкусового ощущения зависит как от концентрации действующих на рецепторы веществ, так и от величины поверхности языка, на которую воздействует стимул. Определенную роль играет и температура попадающих в полость веществ.

Периферический отдел вкусового анализатора представлен главным образом **вкусовыми сосочками** слизистой языка. Вкусовые сосочки подразделяются на три типа, имеющих определенную локализацию: **грибовидные** расположены по всей поверхности языка, **желобоватые** – на корне языка и **листовидные** – на боковых поверхностях языка ([рис. 63](#)). Каждый вкусовой

сосочек содержит комплексы **вкусовых почек** или луковиц. Кроме языка, вкусовые почки в виде отдельных включений находятся на задней стенке глотки, мягком небе, миндалинах, гортани и надгортаннике. Внутри каждой вкусовой почки расположены чувствительные **вкусовые (рецепторные) клетки** с микроворсинками, а также опорные и базальные клетки. У человека всего около 2000 вкусовых почек, каждая из которых содержит 40–60 рецепторных клеток.

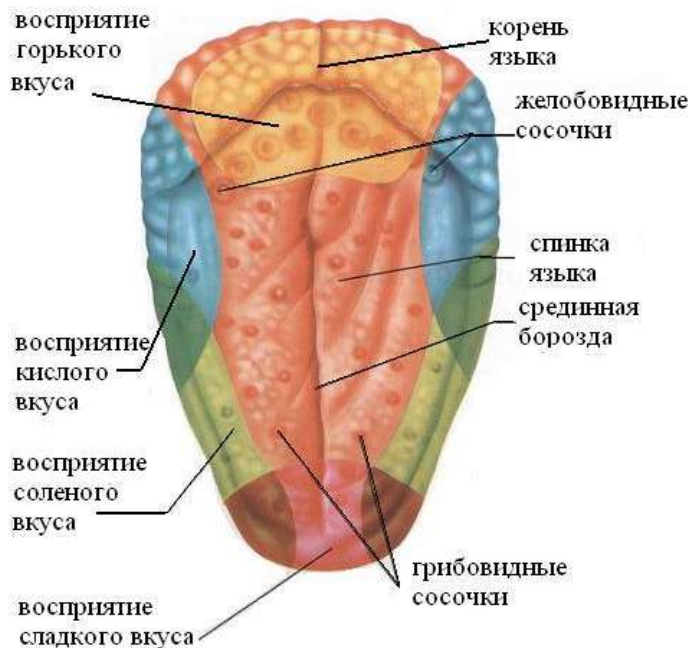


Рис. 63. Верхний вид языка с областями вкуса

Проводниковый и центральный отделы. Афферентные нейроны от вкусовых рецепторов различных областей полости рта вместе с волокнами болевых, тактильных и температурных рецепторов входят в состав трех нервов. Вкусовые почки передних двух третей языка входят в состав **лицевого нерва**, задней трети языка, мягкого и твердого неба, а также миндалин – **языкоглоточного нерва**, области глотки, гортани и надгортанника – **верхнегортанного нерва**, являющегося частью **блуждающего нерва**. Далее вкусовые волокна на каждой стороне объединяются в продолговатом мозге в **солитарный тракт**, называемый также **одиночным пучком**, заканчивающимся на ядрах солитарного тракта здесь же в продолговатом мозге. От этих ядер нервные волокна после частичного перекреста подходят к вентральным ядрам таламуса. Отростки нейронов таламуса идут к нижней части соматосенсорной зоны коры больших полушарий (область постцентральной извилины). Большая часть нейронов этой области полимодально, т.е. реагирует на вкус,

на температурные и механические стимулы, воздействующие на язык, слизистые рта и глотки.

Механизм вкусового восприятия. Чтобы возникло вкусовое ощущение, раздражающее вещество должно находиться в растворенном состоянии. Сладкое или горькое вкусовое вещество, растворяющееся в слюне до молекул, проникает в поры вкусовых лукович и адсорбируется на клеточной мембране микроворсинки, в которую встроены «сладкочувствующие» и «горькочувствующие» рецепторные белки. При взаимодействии соленых и кислых вкусовых веществ изменяется концентрация электролитов около вкусовой клетки. Повышается проницаемость мембраны микроворсинок, возникает движение ионов натрия внутрь клетки, соответственно деполяризация мембраны и образование рецепторного потенциала. В это время во вкусовой клетке образуется медиатор (ацетилхолин, серотонин, возможно, и другие), который ведет к возникновению генераторного потенциала в синапсе, а затем потенциала действия во внесинаптических отделах афферентного волокна.

Биологическая роль вкусовых ощущений заключается как в проверке съедобности пищи, так и во влиянии на процесс пищеварения. Связи с вегетативной системой позволяют вкусовым ощущениям влиять на секрецию пищеварительных желез, определяя количество и качественный состав соков.

Основные механизмы и принципы, обеспечивающие анализ информации сенсорными системами

1. Дивергенция и конвергенция сигналов. Дивергенция приводит к снижению точности восприятия, но дает возможность выявить сигнал. Конвергенция позволяет сузить поток информации.

2. Картирование – проецирование в соответствующую точку мозга (точка в точку).

3. Специализации нейрона, вычленяющего отдельные или совокупность признаков стимула.

4. Сохранение модальности нейрона, благодаря которому мы можем ощущать кислое и сладкое, красное и черное...

5. Колоночная обработка информации, позволяющая производить тщательную обработку информации от простого к сложному. Развитие колоночного анализа достигает максимума у художников, дегустаторов.

6. Ассоциативный способ обработки информации. В ассоциативных областях совершается взаимодействие различных анализаторов. При его от-

сутствии возникают разного рода иллюзии, т.к. в таком случае каждый анализатор работает независимо.

Значение сенсорных систем в спорте. Эффективность выполнения спортивных упражнений зависит от процессов восприятия и обработки сенсорной информации. Эти процессы определяют рациональную организацию движений, тактическое мышление. Пространственная организация движений, управление временными параметрами движений обеспечиваются функционированием зрительной, слуховой, вестибулярной, кинестетической рецепций. При этом в каждом виде спорта имеются наиболее важные или ведущие сенсорные системы, от уровня развития и активности которых зависит успешность спортсмена.

Контрольные вопросы

1. Общий план структурно-функциональной организации анализаторов.
2. Кодирование сенсорной информации.
3. Особенности соматовисцеральной сенсорной системы.
4. Тактильный анализатор.
5. Терморцепция.
6. Проприоцептивная чувствительность.
7. Висцеральная чувствительность.
8. Зрительная сенсорная система и ее роль в регуляции движений.
9. Сетчатка.
10. Слуховая сенсорная система и ее роль в регуляции движений.
11. Проведение звука.
12. Вестибулярная сенсорная система.
13. Обонятельный анализатор.
14. Вкусовой анализатор.

ЛЕКЦИЯ 8. КРОВЬ

Кровь – это жидкая ткань, выполняющая в организме транспортную функцию. Кровь состоит из жидкой плазмы и взвешенных в ней клеток, которые еще называют клеточными или форменными элементами. В норме объем клеток составляет 40-45 % объема крови, это так называемое **гематокритное число**. Соотношение между объемами плазмы и клеточных элементов в некоторых случаях может изменяться, при этом увеличение клеточной массы крови называют полицитемией, уменьшение – олигоцитемией.

Общее количество крови в организме взрослого человека составляет 6 – 8 % от массы тела, т.е. 4,5 – 6 л. Потеря 1/3 объема при кровотечениях может привести к смерти. Потому в случае массивной кровопотери необходимо срочное переливание крови или кровезаменяющей жидкости.

Кровь более вязкая, чем вода. Так если вязкость воды принять за единицу, то вязкость плазмы составит 1,7 – 2,2, а вязкость цельной крови около 5 единиц. Вязкость обусловлена наличием в крови белков и большого количества клеток. Кровь также тяжелее воды – относительная плотность, или удельный вес цельной крови, составляет 1,050 – 1,060, а плазмы 1,025 – 1,034.

Плазма крови на 90 % состоит из воды, 7-8 % массы плазмы составляют растворенные в ней белки, примерно 1,1 % составляют небелковые органические вещества и 0,9 % неорганические вещества.

Важным показателем плазмы является осмотическое давление. Оно поддерживается с очень большим постоянством и составляет 7,6 атм. Эта величина почти полностью обуславливается содержащимся в крови NaCl и другими низкомолекулярными веществами. Небольшая часть осмотического давления, всего около 0,02 атм., обеспечивается белками плазмы, главным образом альбуминами. Эту часть осмотического давления называют онкотическим давлением. Несмотря на малую величину, онкотическое давление играет очень важную роль в движении жидкости между кровью и другими тканями.

Чрезвычайно важным показателем крови является pH. Кровь имеет слабо щелочную реакцию, pH артериальной крови составляет 7,4, венозной 7,35 (из-за большого содержания в венозной крови углекислоты). Крайними пределами pH крови являются 7,0 – 7,8. Смещение pH за эти пределы может привести к смерти.



В кровь из тканей постоянно поступают вещества, влияющие на рН, такие как углекислота, молочная, пировиноградная кислоты и другие продукты. Для того чтобы величина рН крови, несмотря на это всегда оставалась постоянной, в крови функционируют специальные буферные системы. Кроме того, в результате деятельности органов выделения и легких из крови удаляются избыток кислот, щелочей и углекислоты.

Буферные системы крови. В крови насчитывают четыре буферных системы: бикарбонатный буфер, фосфатный буфер, белковый и гемоглибиновый. Рассмотрим, как они функционируют.

Бикарбонатный буфер состоит из угольной кислоты H_2CO_3 и ее щелочных солей, главным образом бикарбоната натрия NaHCO_3 . Для поддержания нормального рН крови важно их соотношение. При рН 7,4 отношение $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3$ составляет 1 / 20. При попадании в кровь избытка кислых продуктов они нейтрализуются щелочной частью буфера: $\text{NaHCO}_3 + \text{HCl} \rightarrow \text{NaCl} + \text{H}_2\text{CO}_3$. При этом сильная кислота (HCl) заменяется более слабой (H_2CO_3), которая к тому же легко выводится из организма через органы дыхания, в силу чего соотношение $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3$ сохраняется равным 1 / 20. При попадании в кровь щелочных продуктов происходит реакция по типу $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaOH} \rightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{H}_2\text{O}$, т.е. вместо сильного основания (NaOH) в крови остается слабое основание (NaHCO_3), избыток которого удаляется почками.

Фосфатный буфер состоит из смеси одно- и двузамещенных солей фосфорной кислоты: NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4 . При этом однозамещенная соль (NaH_2PO_4) играет роль кислоты, а двузамещенная (Na_2HPO_4) роль щелочной соли. При физиологическом значении рН их соотношение составляет 1/4. При избытке кислых продуктов они связываются щелочной частью, а при попадании щелочей они нейтрализуются кислой солью. Емкость фосфатного буфера плазмы значительно меньше, чем бикарбонатного.

Белковая буферная система крови основана на том, что белки являются амфолитами, т.е. способны выступать в роли, как кислот, так и оснований. При этом в кислой среде они ведут себя как основания, а в основной – как кислоты, сглаживая колебания рН.

Самой мощной буферной системой крови является **гемоглибиновая**. На ее долю приходится 76 % всей буферной емкости артериальной крови и 73 % венозной. Буферные свойства гемоглибина определяются, прежде всего, тем, что как и остальные белки он является амфолитом. Кроме того, буферные свойства гемоглибина связаны с его ролью в газообмене. В тканях гемо-

глобин функционирует как основание, препятствуя закислению крови, в легких гемоглобин ведет себя как кислота, предотвращая защелачивание крови в процессе отдачи углекислого газа.

Несмотря на наличие буферных систем, в некоторых условиях рН крови все же может смещаться. Состояние, при котором рН крови смещается в основную сторону называется **алкалозом**, состояние смещения рН в кислую сторону называется **ацидозом**.

Форменные элементы крови

В крови находятся клетки трех типов – эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Все клетки крови образуются в костном мозге из стволовых кроветворных клеток.

Эритроциты

Эритроциты – красные кровяные клетки, имеют двояковогнутую форму, средний диаметр эритроцита составляет 7,2 – 7,5 мкм, толщина находится в пределах 1,9 – 2,1 мкм. В 1 литре крови в норме у мужчин содержится 4×10^{12} – 5×10^{12} эритроцитов, у женщин $3,9 \times 10^{12}$ – $4,7 \times 10^{12}$. В течение 1 часа костный мозг продуцирует 10^{10} эритроцитов. Эритроциты человека, циркулирующие в кровяном русле, не имеют ядра, митохондрий и не способны к синтезу нуклеиновых кислот. Биосинтез всех основных компонентов эритроцита, включая нуклеиновые кислоты, липиды, белки, в том числе гемоглобин, происходит в ядерных клетках – предшественниках эритроцита.

Ретикулоциты – молодые безъядерные клетки, являются последней стадией, предшествующей эритроциту. В ретикулоците еще происходит синтез белка (глобина), гема, включение железа в гемоглобин. Образуются *de novo* пурины, пиридиннуклеотиды, липиды. В ретикулоцитах содержатся митохондрии, в которых работает дыхательная цепь, происходит синтез белка на рибосомах.

Последний этап созревания – превращение ретикулоцита в эритроцит, продолжается 1 – 3 суток. При этом происходит полная деградация рибосом и митохондрий, прекращается синтез белка, гема, липидов, ингибируется активность большинства ферментов.

Каждый эритроцит содержит около 640 миллионов молекул **гемоглобина**. Молекула гемоглобина состоит из 4 полипептидных цепей. Каждая

цепь содержит свою геминую группу, иначе называемую **гем**. Гем имеет в своем составе атом железа, способный присоединять или отдавать молекулу кислорода. При этом валентность железа, к которому присоединяется кислород, не изменяется, т.е. железо остается двухвалентным. Гемоглобин, присоединивший к себе кислород, превращается в **оксигемоглобин**. Это соединение непрочное. В виде оксигемоглобина переносится большая часть кислорода. Гемоглобин, отдавший кислород, называется восстановленным, или **дезоксигемоглобином**. Гемоглобин, соединенный с углекислым газом, носит название **карбгемоглобина**. Это соединение также легко распадается. В виде карбгемоглобина переносится 20% углекислого газа.

В особых условиях гемоглобин может вступать в соединение и с другими газами. Соединение гемоглобина с угарным газом (СО) называется **карбоксигемоглобином**. Карбоксигемоглобин является прочным соединением. Гемоглобин блокирован в нем угарным газом и неспособен осуществлять перенос кислорода. Сродство гемоглобина к угарному газу выше его сродства к кислороду, поэтому даже небольшое количество угарного газа в воздухе является опасным для жизни. При некоторых патологических состояниях, например, при отравлении сильными окислителями (бертолетовой солью, перманганатом калия и др.) образуется прочное соединение гемоглобина с кислородом – метгемоглобин, в котором происходит окисление железа, и оно становится трехвалентным. В результате этого гемоглобин теряет способность отдавать кислород тканям, что может привести к гибели человека. В скелетных и сердечной мышцах находится мышечный гемоглобин, называемый миоглобином. Он играет важную роль в снабжении кислородом работающих мышц.

Имеется несколько форм гемоглобина, отличающихся строением белковой части – глобина. У плода содержится **гемоглобин F** – так называемый **фетальный гемоглобин**. В эритроцитах взрослого человека преобладает **гемоглобин А** (90%). Различия в строении белковой части определяют сродство гемоглобина к кислороду. У фетального гемоглобина оно намного больше, чем у гемоглобина А. Это помогает плоду не испытывать гипоксии при относительно низком парциальном давлении кислорода в его крови. Ряд заболеваний связан с появлением в крови патологических форм гемоглобина. Наиболее известной наследственной патологией гемоглобина является серповидноклеточная анемия, при которой форма эритроцитов напоминает серп. Это заболевание возникает вследствие замены нескольких аминокислот в моле-

куле глобина, в результате чего существенно нарушается функция гемоглобина.

В клинических условиях принято вычислять степень насыщения эритроцитов гемоглобином. Это так называемый **цветовой показатель**. В норме он равен 1. Такие эритроциты называются нормохромными. При цветовом показателе более 1,1 эритроциты гиперхромные, менее 0,85 – гипохромные. Цветовой показатель важен для диагностики анемий различной этиологии.

Процесс разрушения оболочки эритроцитов и выход гемоглобина в плазму крови называется **гемолизом**. При этом плазма окрашивается в красный цвет и становится прозрачной – “лаковая кровь”. Различают несколько видов гемолиза.

Осмотический гемолиз возникает, когда эритроцит оказывается в среде, осмотическое давление которой ниже осмотического давления внутри эритроцита. **Химический гемолиз** может быть вызван веществами, способными разрушать плазматическую мембрану эритроцита, например хлороформом или эфиром. **Биологический гемолиз** встречается при переливании несовместимой крови и связан с действием иммунной системы.

Температурный гемолиз возникает при замораживании и размораживании крови в результате разрушения оболочки эритроцитов микрокристаллами льда. **Механический гемолиз** происходит при сильных механических воздействиях на кровь, например встряхивании ампулы с кровью.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Скорость оседания эритроцитов определяется при помещении крови в вертикально поставленную тонкую стеклянную трубку. С течением времени в такой трубке эритроциты начинают опускаться вниз, и в верхней части кровяного столба образуется объем, свободный от клеток крови. У здоровых мужчин СОЭ составляет 1 – 10 мм в час, у женщин – 2 – 15 мм в час. СОЭ зависит от многих факторов: количества, объема, формы и величины заряда эритроцитов, их способности к агрегации, белкового состава плазмы. В большей степени СОЭ зависит от свойств плазмы, чем эритроцитов. СОЭ увеличивается при беременности, стрессе, воспалительных, инфекционных и онкологических заболеваниях, при уменьшении числа эритроцитов, при увеличении содержания фибриногена. СОЭ снижается при увеличении количества альбуминов. Многие стероидные гормоны (эстрогены, глюкокортикоиды), а также лекарственные вещества (салицилаты) вызывают повышение СОЭ.

Эритропоэз

Образование эритроцитов или **эритропоэз**, происходит в красном костном мозге. Эритроциты вместе с кроветворной тканью носят название “красного ростка крови”, или эритрона. Для образования эритроцитов требуются железо и ряд витаминов. Железо организм получает из гемоглобина разрушающихся эритроцитов и с пищей. Трехвалентное железо пищи с помощью вещества, находящегося в слизистой кишечника, превращается в двухвалентное железо. С помощью белка трансферрина железо, всосавшись, транспортируется плазмой в костный мозг, где оно включается в молекулу гемоглобина. Избыток железа депонируется в печени в виде соединения с белком – ферритина или с белком и липоидом – гемосидерина. При недостатке железа развивается железодефицитная анемия.

Для образования эритроцитов требуются витамин В12 (цианокобаламин) и фолиевая кислота. Витамин В12 поступает в организм с пищей и называется внешним фактором кроветворения. Для его всасывания необходимо вещество (гастромукопротеид), которое вырабатывается железами слизистой оболочки пилорического отдела желудка и носит название внутреннего фактора кроветворения Касла. При недостатке витамина В12 развивается В12-дефицитная анемия, Это может быть или при недостаточном его поступлении с пищей (печень, мясо, яйца, дрожжи, отруби), или при отсутствии внутреннего фактора (резекция нижней трети желудка). Считается, что витамин В12 способствует синтезу гемоглобина, Витамин В12 и фолиевая кислота участвуют в синтезе ДНК в ядерных формах эритроцитов. Витамин В2 (рибофлавин) необходим для образования липидной стромы эритроцитов. Витамин В6 (пиридоксин) участвует в образовании гема. Витамин С стимулирует всасывание железа из кишечника, усиливает действие фолиевой кислоты. Витамин Е (α-токоферол) и витамин РР (пантотеновая кислота) укрепляют липидную оболочку эритроцитов, защищая их от гемолиза.

Для нормального эритропоэза необходимы и микроэлементы. Медь помогает всасыванию железа в кишечнике и способствует включению железа в структуру гема. Никель и кобальт участвуют в синтезе гемоглобина и гемосодержащих молекул, утилизирующих железо. В организме 75% цинка находится в эритроцитах в составе фермента карбоангидразы. Недостаток цинка вызывает лейкопению. Селен, взаимодействуя с витамином Е, защищает мембрану эритроцита от повреждения свободными радикалами.

Физиологическими регуляторами эритропоэза являются **эритропоэтины**, образующиеся главным образом в почках, а также в печени, селезенке и в небольших количествах постоянно присутствующие в плазме крови здоровых людей. Эритропоэтины усиливают пролиферацию клеток-предшественников эритроидного ряда – КОЕ-Э (колониеобразующая единица эритроцитарная) и ускоряют синтез гемоглобина. Они стимулируют синтез информационной РНК, необходимой для образования ферментов, которые участвуют в формировании гема и глобина. Эритропоэтины увеличивают также кровоток в сосудах кроветворной ткани и увеличивают выход в кровь ретикулоцитов. Продукция эритропоэтинов стимулируется при гипоксии различного происхождения: пребывание человека в горах, кровопотеря, анемия, заболевания сердца и легких. Эритропоэз активируется мужскими половыми гормонами, что обуславливает большее содержание эритроцитов в крови у мужчин, чем у женщин. Стимуляторами эритропоэза являются соматотропный гормон, тироксин, катехоламины, интерлейкины.

Торможение эритропоэза вызывают особые вещества – **ингибиторы эритропоэза**, образующиеся при увеличении массы циркулирующих эритроцитов, например у спустившихся с гор людей. Тормозят эритропоэз женские половые гормоны (эстрогены), кейлоны. Симпатическая нервная система активирует эритропоэз, парасимпатическая – тормозит. Нервные и эндокринные влияния на эритропоэз осуществляются, по-видимому, через эритропоэтины. Об интенсивности эритропоэза судят по числу ретикулоцитов – предшественников эритроцитов. В норме их количество составляет 1 – 2%. Созревшие эритроциты циркулируют в крови в течение 100 – 120 дней. Разрушение эритроцитов происходит в печени, селезенке, в костном мозге посредством клеток мононуклеарной фагоцитарной системы. Продукты распада эритроцитов также являются стимуляторами кроветворения.

Лейкоциты

Лейкоциты или белые кровяные тельца, представляют собой бесцветные клетки, содержащие ядро и протоплазму, размером от 8 до 20 мкм. Количество лейкоцитов в периферической крови взрослого человека колеблется в пределах 4×10^9 – 9×10^9 на 1 литр, т.е. их в 500 – 1000 раз меньше, чем эритроцитов. Увеличение количества лейкоцитов в крови называется **лейкоцитозом**, уменьшение – **лейкопенией**.

Лейкоцитозы могут быть физиологическими и патологическими (реактивными). Среди физиологических лейкоцитозов различают пищевой, миогенный, эмоциональный, а также лейкоцитоз, возникающий при беременности. Физиологические лейкоцитозы носят перераспределительный характер и, как правило, не достигают высоких показателей. При патологических лейкоцитозах происходит выброс клеток из органов кроветворения с преобладанием молодых форм. В наиболее тяжелой форме лейкоцитоз наблюдается при лейкозах. Лейкоциты, образующиеся при этом заболевании в избыточном количестве, как правило, малодифференцированы и не способны выполнять свои физиологические функции, в частности, защищать организм от патогенных бактерий. Лейкопения наблюдается при повышении радиоактивного фона, при применении некоторых фармакологических препаратов. Особенно выраженной она бывает в результате поражения костного мозга при лучевой болезни. Лейкопения встречается также при некоторых тяжелых инфекционных заболеваниях (сепсис). При лейкопениях происходит резкое угнетение защитных сил организма в борьбе с бактериальной инфекцией.

Лейкоциты в зависимости от того, однородна ли их протоплазма или содержит зернистость, делят на 2 группы: **зернистые** или **гранулоциты**, и **незернистые** или **агранулоциты** (таб. 4). Гранулоциты в зависимости от гистологических красок, какими они окрашиваются, бывают трех видов: **базофилы** (окрашиваются основными красками), **эозинофилы** (кислыми красками) и **нейтрофилы** (и основными, и кислыми красками). Нейтрофилы по степени зрелости делятся на **метамиелоциты** (юные), **палочкоядерные** и **сегментоядерные**.

Таблица 4

Лейкоцитарная формула здорового человека (в %)

Число лейкоцитов в 1 л	Гранулоциты						Агранулоциты	
	Нейтрофилы				эозинофилы	базофилы	Лимфоциты	Моноциты
	Миелоциты	Метамиелоциты (юные)	Палочкоядерные	Сегментоядерные				
4×10^9 – 9×10^9	0	0 – 1	1 - 5	45 - 70	1 - 5	0 - 1	20 - 40	2 – 10

Агранулоциты бывают двух видов: лимфоциты и моноциты. В клинике имеет значение не только общее количество лейкоцитов, но и процентное соотношение всех видов лейкоцитов, получившее название лейкоцитарной формулы, или лейкограммы.

При ряде заболеваний характер лейкоцитарной формулы меняется. Увеличение количества юных и палочкоядерных нейтрофилов называется сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Он свидетельствует об обновлении крови и наблюдается при острых инфекционных и воспалительных заболеваниях, а также при лейкозах. Все виды лейкоцитов выполняют в организме защитную функцию. Однако осуществление ее различными видами лейкоцитов происходит по-разному.

Нейтрофилы являются самой многочисленной группой. Основная их функция – фагоцитоз бактерий и продуктов распада тканей с последующим перевариванием их при помощи лизосомных ферментов (протеазы, пептидазы, оксидазы, дезоксирибонуклеазы). Нейтрофилы первыми приходят в очаг повреждения. Так как они являются сравнительно небольшими клетками, то их называют микрофагами. Нейтрофилы оказывают цитотоксическое действие, а также продуцируют интерферон, обладающий противовирусным действием. Активированные нейтрофилы выделяют арахидоновую кислоту, которая является предшественником лейкотриенов, тромбоксанов и простагландинов. Эти вещества играют важную роль в регуляции просвета и проницаемости кровеносных сосудов и в запуске таких процессов, как воспаление, боль и свертывание крови. По нейтрофилам можно определить пол человека, так как у женского генотипа имеются круглые выросты – “барабанные палочки”.

Эозинофилы также обладают способностью к фагоцитозу, но это не имеет серьезного значения из-за их небольшого количества в крови. Основной функцией эозинофилов является обезвреживание и разрушение токсинов белкового происхождения, чужеродных белков, а также комплекса антиген-антитело. Эозинофилы продуцируют фермент гистаминазу, который разрушает гистамин, освобождающийся из поврежденных базофилов и тучных клеток при различных аллергических состояниях, глистных инвазиях, аутоиммунных заболеваниях. Эозинофилы осуществляют противоглистный иммунитет, оказывая на личинку цитотоксическое действие. Поэтому при этих заболеваниях увеличивается количество эозинофилов в крови – **эозинофилия**.

Эозинофилы продуцируют **плазминоген**, который является предшественником пламина – главного фактора фибринолитической системы крови. Содержание эозинофилов в периферической крови подвержено суточным колебаниям, что связано с уровнем глюкокортикоидов. В конце второй половины дня и рано утром их на 20~ меньше среднесуточного уровня, а в полночь – на 30% больше. Базофилы продуцируют и содержат биологически активные вещества (гепарин, гистамин и др.), чем и обусловлена их функция в организме. Гепарин препятствует свертыванию крови в очаге воспаления. Гистамин расширяет капилляры, что способствует рассасыванию и заживлению.

В **базофилах** содержатся также гиалуроновая кислота, влияющая на проницаемость сосудистой стенки; фактор активации тромбоцитов, тромбоксаны, способствующие агрегации тромбоцитов; лейкотриены и простагландины. При аллергических реакциях (крапивница, бронхиальная астма, лекарственная болезнь) под влиянием комплекса антиген-антитело происходит дегрануляция базофилов и выход в кровь биологически активных веществ, в том числе гистамина, что определяет клиническую картину заболеваний.

Моноциты обладают выраженной фагоцитарной функцией. Это самые крупные клетки периферической крови и их называют макрофагами. Моноциты находятся в крови 2-3 дня, затем они выходят в окружающие ткани, где, достигнув зрелости, превращаются в тканевые макрофаги (гистиоциты). Моноциты способны фагоцитировать микробы в кислой среде, когда нейтрофилы не активны. Фагоцитируя микробы, погибшие лейкоциты, поврежденные клетки тканей, моноциты очищают место воспаления и подготавливают его для регенерации. Моноциты синтезируют отдельные компоненты системы комплемента. Активированные моноциты и тканевые макрофаги продуцируют цитотоксины, интерлейкин (ИЛ-1), фактор некроза опухолей (ФНО), интерферон, тем самым, осуществляя противоопухолевый, противовирусный, противомикробный и противопаразитарный иммунитет; участвуют в регуляции гемопоэза. Макрофаги принимают участие в формировании специфического иммунного ответа организма. Они распознают антиген и переводят его в так называемую иммуногенную форму (презентация антигена). Моноциты продуцируют как факторы, усиливающие свертывание крови (тромбоксаны, тромбопластины), так и факторы, стимулирующие фибринолиз (активаторы плазминогена).

Лимфоциты являются центральным звеном иммунной системы организма. Они осуществляют формирование **специфического иммунитета**,

синтез защитных антител, лизис чужеродных клеток, реакцию отторжения трансплантата, обеспечивают иммунную память. Лимфоциты образуются в костном мозге, а дифференцировку проходят в тканях. Лимфоциты, созревание которых происходит в вилочковой железе, называются **Т-лимфоцитами** (тимусзависимые). Различают несколько форм Т-лимфоцитов: цитотоксические Т-лимфоциты, Т-хелперы, Т-клетки памяти (хранят информацию о ранее действовавших антигенах).

В-лимфоциты (бурсозависимые) человека проходят дифференцировку в лимфоидной ткани кишечника, небных и глоточных миндалин. В-лимфоциты осуществляют реакции гуморального иммунитета. Большинство В-лимфоцитов являются антителопродуцентами. В-лимфоциты в ответ на действие антигенов в результате сложных взаимодействий с Т-лимфоцитами и моноцитами превращаются в плазматические клетки. Плазматические клетки вырабатывают антитела, которые распознают и специфически связывают соответствующие антигены. Различают 5 основных классов антител, или иммуноглобулинов: JgA, JgG, JgM, JgD, JgE.

О-лимфоциты (нулевые) не проходят дифференцировку и являются как бы резервом Т- и В-лимфоцитов.

Лейкопоз

Все лейкоциты образуются в красном костном мозге из единой стволовой клетки. Предшественники лимфоцитов первыми ответвляются от общего древа стволовых клеток; формирование лимфоцитов происходит во вторичных лимфатических органах.

Лейкопоз стимулируется специфическими ростовыми факторами, которые воздействуют на определенные предшественники гранулоцитарного и моноцитарного рядов. Продукция гранулоцитов стимулируется **гранулоцитарным колониестимулирующим фактором** (КСФ-Г), образующимся в моноцитах, макрофагах, Т-лимфоцитах, а угнетается – кейлонами и лактоферрином, секретируемыми зрелыми нейтрофилами; простагландинами E. Моноцитопоз стимулируется **моноцитарным колониестимулирующим фактором** (КСФ-М), катехоламинами. Простагландины E, интерфероны а и b, лактоферрин тормозят продукцию моноцитов. Большие дозы гидрокортизона препятствуют выходу моноцитов из костного мозга.

Важная роль в регуляции лейкопоза принадлежит **интерлейкинам**. Одни из них усиливают рост и развитие базофилов (ИЛ-3) и эозинофилов

(ИЛ-5), другие стимулируют рост и дифференцировку Т- и В-лимфоцитов (ИЛ-2,4,6,7). Лейкопоз стимулируют продукты распада самих лейкоцитов и тканей, микроорганизмы и их токсины, некоторые гормоны гипофиза, нуклеиновые кислоты, Жизненный цикл разных видов лейкоцитов различен, Одни живут часы, дни, недели, другие на протяжении всей жизни человека. Лейкоциты разрушаются в слизистой оболочке пищеварительного тракта, а также в ретикулярной ткани.

Тромбоциты

Тромбоциты или кровяные пластинки, это клетки размером от 3 до 4 мкм, не содержащие ядра и ДНК, имеющие овальную или округлую форму, с гладкой поверхностью. Тромбоциты образуются в цитоплазме мегакариоцитов в костном мозге. По мере созревания тромбоциты отделяются от мегакариоцита и выходят из костного мозга в кровь. Период созревания тромбоцитов составляет 8 дней, период жизни после выхода в кровь от 8 до 12 дней. В норме в крови человека различают 4 основных вида тромбоцитов ([табл. 5](#)).

Таблица 5

Виды нормальных тромбоцитов человека

Вид	% от всех тромбоцитов	Особенности
Нормальные (зрелые)	87±0,19	Круглые или овальные, диаметр 3-4 мкм. При соприкосновении с чужеродной поверхностью образуют отростки, зазубрины
Юные (незрелые)	3,2±0,13	4-5,5 мкм
Старые	4,5±0,21	0,5-2,5 мкм. Содержат много вакуолей
Прочие	2,5±0,1	

У взрослых и детей старшего возраста количество тромбоцитов в норме составляет $2 \times 10^{11} - 4 \times 10^{11}$ в 1 литре крови, у грудных детей $2 \times 10^{11} - 3 \times 10^{11}$. Количество тромбоцитов подвержено значительным колебаниям в течение суток (ночью их количество снижается). В начале менструального периода их количество может снижаться на 50 % от исходного количества.

Тромбоциты, как и эритроциты, не имеют ядра. Однако в отличие от

эритроцитов тромбоциты имеют действующие митохондрии, в которых осуществляются процессы дыхания. Для тромбоцитов характерна высокая интенсивность энергетического обмена, как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Высокое содержание АТФ является одной из особенностей тромбоцитов. Концентрация АТФ в тромбоцитах даже больше, чем в скелетной мышце. Особенностью тромбоцитов является способность к синтезу и накоплению гликогена, а также способность к очень быстрой активации реакций гликогенолиза. Это объясняется необходимостью поддерживать высокий уровень энергетического обеспечения клетки при осуществлении ей своих функций внутри тромба в условиях недостатка кислорода. Реакции синтеза гликогена и его распада в тромбоцитах аналогичны таковым в печени.

В цитоплазме тромбоцитов помимо органелл различают 4 типа гранул – **α -**, **β -**, **δ -** и **σ -** гранулы. Всего в одном тромбоците содержится около 40 гранул. Большую часть гранул составляют α -гранулы. В них содержатся факторы свертывания крови V и фактор Виллебранда, фибриноген, фибронектин, кислые гидролазы, фактор роста, β -тромбоглобин, гепариновый антагонист (тромбоцитарный фактор 4). Остальные гранулы либо представляют собой лизосомы, содержащие гидролитические ферменты, либо содержат различные биологически активные вещества, такие как Ca^{2+} , серотонин, адениновые нуклеотиды и др.

Функциональные реакции тромбоцитов и тромбоцитарные факторы свертывания крови

Основными функциональными реакциями тромбоцитов являются адгезия, агрегация и реакция высвобождения.

Адгезия. Процесс гемостаза начинается с адгезии тромбоцитов к поврежденному эндотелию сосудов. При этом изменяется форма клеток, на что требуется несколько секунд. Клетки, бывшие дискоидными, в три раза увеличиваются в размерах и приобретают сначала сферическую форму, а затем образуют множество отростков различной длины, распластываются и прилипают к базальной мембране поврежденного кровеносного сосуда. В адгезии тромбоцитов важную роль играют волокна коллагена, обнажающиеся при повреждении сосуда.

Агрегация. Агрегацией называется слипание тромбоцитов между собой с образованием рыхлого белого тромба, закрывающего просвет капилляров. Остановка кровотечения наступает после образования красного тромба –

в результате соединения тромбоцитов с эритроцитами и его дальнейшего уплотнения. Агрегация происходит 2 – 3 минуты. Для ее осуществления необходимы ионы кальция и фибриноген. Регуляция интенсивности агрегации связана с действием простагландинов. Воздействие простагландинов E_1 и D_2 приводит к уменьшению интенсивности агрегации.

Реакция высвобождения. Реакцией высвобождения называется выделение из тромбоцитов в окружающую среду соединений, содержащихся в их гранулах. При этом тромбоциты сохраняют свою целостность и жизнеспособность. Выброс содержимого гранул происходит при помощи сокращения микротубулярной системы клеток. При реакции высвобождения из тромбоцита выделяются, в том числе, и ряд тромбоцитарных факторов свертывания крови.

Тромбоцитарные факторы свертывания крови. Различают плазменные и тромбоцитарные факторы свертывания крови. Плазменные факторы нумеруют римскими цифрами, а тромбоцитарные арабскими. Рассмотрим тромбоцитарные факторы свертывания крови.

Фактор 1 ускоряет трансформацию протромбина в тромбин в присутствии тромбопластина и кальция. Возможно, он на самом деле является плазменным проакселерином, сорбируемым тромбоцитом из плазмы.

Фактор 2. Акселератор тромбина. Ускоряет превращение фибриногена в фибрин под влиянием тромбина.

Фактор 3 – тромбоцитарный (частичный) тромбопластин – фосфолиппротеин. Находится преимущественно в грануломере тромбоцитов. Имеет важнейшее значение для обеспечения нормальной скорости образования полноценной протромбиназы.

Фактор 4 – антигепариновый. Как следует из названия, обладает выраженной антигепариновой активностью, термостабилен, долго сохраняется. Локализован в гиалоплазме. При повышении активности этого фактора создаются условия для развития тромбозов и ДВС-синдромов.

Фактор 5 – свертываемый фактор тромбоцитов. Аналогичен фибриногену. Поскольку он отсутствует у больных афибриногенемией, предполагают, что этот фактор имеет плазменное происхождение.

Фактор 6 – тромбостенин (ретрактозим) – белок, осуществляющий ретракцию кровяного сгустка.

Фактор 7 – котромбопластин – гликопротеин.

Фактор 8 – антифибринолизин. Считается, что он обеспечивает около 70 % антифибринолитической активности плазмы. Наряду с этим фактором в тромбоцитах содержатся проактиватор и активатор фибринолиза.

Фактор 9 – фибрин-стабилизирующий фактор. Совместно с ионами Ca^{2+} способствует образованию прочной сетчатой структуры фибрин-полимера.

Фактор 10 – серотонин, вазоконстрикторный фактор. В крови содержится в тромбоцитах, на которые адсорбируется из энтерохромаффинных клеток желудочно-кишечного тракта. При разрушении тромбоцитов усиливает сокращение сосудов и ретракцию кровяного сгустка, способен ускорять свертывание крови, превращение фибриногена в фибрин.

Фактор 11 – ADP (аденозиндифосфат), благодаря которому наступает агрегация тромбоцитов и обеспечивается полноценность первичного гемостаза.

Плазменные факторы свертывания крови

Главную роль в образовании тромба играют специальные растворенные в плазме белки, названные **плазменными факторами свертывания крови**. Рассмотрим их по отдельности.

Фактор I – фибриноген – белок, способный превращаться в фибрин под воздействием тромбина в процессе свертывания крови. Содержится в плазме в концентрации 2 – 4 г/л. Концентрация фибриногена в крови повышается при старении, ишемической болезни сердца и некоторых др. состояниях. Молекулярная масса 340000, т.е. значительно больше, чем у большинства белков плазмы. Относится к β -глобулинам. Синтезируется клетками печени. Для фибриногена характерна высокая скорость обмена. Период его полураспада у человека составляет около 3 суток. При этом в плазме крови содержится около 75 % всего фибриногена организма. Остальная часть находится во внесосудистом пространстве тканей и в тромбоцитах. Распад фибриногена происходит в клетках РЭС и макрофагах. Существуют наследственно-обусловленные состояния, характеризующиеся врожденным дефицитом фибриногена – афибриногенемии, изменением строения молекулы фибриногена – дисфибриногенемии. Клинические проявления при этих состояниях могут сильно различаться – от нарушения свертываемости крови до тромбозов.

Фактор II – протромбин. Содержание в плазме от 70 до 170 мкг/мл. Гликопротеин с молекулярной массой 71,6 кДа. Содержит единственную полипептидную цепь. Под действием факторов Ха и V, фосфолипидов и Ca^{2+} протромбин расщепляется, образуя тромбин с молекулярной массой 39 кДа. Синтезируется в печени при участии витамина К. Скорость свертывания нарушается, если концентрация протромбина снижается до 40 % от нормального уровня, таким образом, он содержится в крови в избыточном состоянии. Аномально повышенный уровень протромбина способствует развитию тромбозов. Гиперпротромбинемия в особенности становится фактором риска, если появляется активная протромбиназа, снижается активность антитромбина III и гепарина, а также при угнетении фибринолиза.

Фактор III – тканевой тромбопластин (неактивная тканевая протромбиназа). Термостабильный липопротеин, разрушается лишь при 75°C. В большом количестве содержится в тканях мозга, легких, сердца, кишечника, матки, эндотелия сосудов. Считают, что фактор III имеет супермолекулярную структуру, и гемокоагуляционная активность присуща не отдельным молекулам, а клеточным мембранам, которые не проходят через ультрафильтр. Как правило, в норме фактор III не попадает в больших количествах в циркулирующую кровь, участвуя в основном в локальном гемостазе. При контакте с плазменными факторами VII и IV он способен активировать фактор X.

Фактор IV – ионы кальция. Имеет первостепенное значение для активации протромбиназы и превращения протромбина в тромбин. Ускоряет реакцию перехода фибриногена в фибрин. В норме концентрация в плазме составляет 2 – 2,75 ммоль/л. Феномен связывания ионов кальция лимоннокислым натрием или ЭДТА используется для предотвращения коагуляции крови в лабораторных условиях.

В процессе свертывания крови фактор IV не расходуется, поэтому его можно обнаружить в сыворотке крови. Кальций способен связывать гепарин, благодаря чему свертывание крови ускоряется. В отсутствие кальция нарушаются агрегация тромбоцитов и ретракция кровяного сгустка. Ионы кальция ингибируют фибринолиз.

Фактор V – проакселерин, лабильный фактор, Ас-глобулин, идентичен тромбоцитарному фактору 1. Образуется в печени, не зависит от витамина К. Термолабилен – относится к глобулинам, состоит из одной полипептидной цепи массой 330 кДа. Содержится в плазме в концентрации 7 мкг/мл, но плохо сохраняется в консервированной крови. Необходим для образования внут-

ренной (кровяной) протромбиназы. Во время свертывания крови потребляется как фактор II, поэтому в сыворотке отсутствует. При дефиците фактора V в различной степени нарушаются внешний и внутренний механизмы образования протромбиназы, что приводит к удлинению протромбинового времени. Наследственный дефицит V фактора проявляется парагемофилией (болезнь Оурена).

Фактор VI – акселерин, сывороточный Ас-глобулин. Активная форма фактора V. В связи с тем, что в настоящее время отдельным фактором признается только его неактивная форма, Международным комитетом по факторам свертывания крови акселерин исключен из употребления и номенклатуры факторов свертывания.

Фактор VII – проконвертин или конвертин. Гликопротеин, состоящий из единственной субъединицы с молекулярной массой 50 кДа. Синтезируется в печени при участии витамина K. Содержится в плазме в концентрации 0,5 – 1 мкг/мл. Хорошо переносит нагревание, долго остается в стабилизированной крови, поэтому еще называется стабильным фактором. Врожденный недостаток фактора VII обуславливает развитие геморрагического диатеза (болезнь Александра).

Фактор VIII – антигемофильный глобулин A, или плазменный ирромбопластический фактор A, синтезирующийся в печени, почках, селезенке, лейкоцитах, клетках эндотелия. Быстро инактивируется и быстро исчезает из консервированной крови. При врожденном недостатке фактора VIII развивается гемофилия A.

Фактор IX – Кристмас-фактор, антигемофильный глобулин B, плазменный тромбопластиновый компонент. Содержится в плазме в концентрации 5 мкг/мл. Хорошо сохраняется в консервированной крови и в замороженной плазме. Вырабатывается в печени при участии витамина K. Недостаток этого фактора приводит к гемофилии по типу B (болезнь Кристмаса).

Фактор X – фактор Стюарта-Прауэра. Содержится в плазме в концентрации 7,6 мкг/мл, при этом для обеспечения гемостаза достаточно его содержания в плазме на уровне 10 % от нормального. Вырабатывается в печени при участии витамина K.

Фактор XI – РТА (plasma thromboplastin antecedent) – плазменный предшественник тромбопластина. Содержится в плазме в концентрации от 2 до 9 мкг/мл. Врожденная недостаточность фактора XI наследуется по ауто-сомно-рецессивному типу. Болеют мужчины и женщины.

Фактор XII – фактор контакта Хагемана, назван по фамилии больного, у которого в 1955 году впервые был обнаружен его недостаток. Содержится в плазме в концентрации от 15 до 40 мкг/мл. Хорошо сохраняется в консервированной крови. Фактор Хагемана является инициатором внутрисосудистой коагуляции. При недостатке этого фактора значительно удлиняется время свертывания крови. Болезнь наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Фактор XIII – фибрин-стабилизирующий фактор или фибриназа синтезируется в печени. Концентрация в плазме 19 мкг/мл. Описан врожденный дефицит этого фактора, наследуемый аутосомно-рецессивно. Первым клиническим признаком является длительное, в течение дней и недель кровотечение из пупочной раны у детей. Случаются кровоизлияния в мозг.

Фактор Флетчера – плазменный прекалликреин, при отсутствии которого нарушается время свертывания крови. Однако в обычных условиях (в отсутствие травмы) его недостаток, как и недостаток фактора Хагемана, клинически не проявляется. **Фактор Фитцджеральда** – Фложе или просто фактор Фитцджеральда. Участвует в активации фактора XI.

Свертывание крови

Механизмы активации белков свертывания крови условно подразделяют на внутренний (кровяной) и внешний (тканевый). Иницирование фибринообразования без участия фактора III - тканевого тромбопластина, например, на участке незначительного повреждения сосудистого эндотелия, происходит по внутреннему механизму. А активация свертывания при значительном повреждении стенки сосуда происходит по внешнему механизму. Оба механизма – и внешний, и внутренний, замыкаются, сходятся на активации фактора X.

Внутренний механизм активации. Функционирование внутреннего, или кровяного, механизма активации свертывания крови начинается с активации фактора XII (Хагемана). Он может активироваться под влиянием отрицательно заряженной поверхности коллагенов субэндотелия и поверхности активированных тромбоцитов. Спонтанно активированный фактор XII воздействует на прекалликреин посредством реакции ограниченного протеолиза. Калликреин воздействует на фактор Фитцджеральда (кининоген). В результате кининоген превращается в кинин. Кинин в свою очередь активировывает фактор XI. При этом активированные молекулы фактора XI способны в дальнейшем осуществлять активацию других неактивных молекул этого же фак-

тора. Кроме того, активация фактора XI может происходить и при непосредственном влиянии на него активного фактора XII.

В свою очередь, активная форма фактора XI, в присутствии ионов Ca^{2+} , осуществляет активацию фактора IX. Активированный фактор IX образует комплекс с фактором VIII и в присутствии ионов Ca^{2+} и фактора 3 тромбоцитов активирует фактор X.

Внешний механизм активации. Начинается с попадания в кровь тканевого фактора (фактор III) при травматических повреждениях сосуда и прилегающих к нему тканей. Тканевой фактор обладает высоким сродством к циркулирующему в крови фактору VII. В присутствии ионов Ca^{2+} тканевой фактор образует комплекс с фактором VII, в результате чего фактор VII активируется.

Активный фактор VII воздействует на фактор X и превращает его в активную форму. В этом месте внешний и внутренний пути активации свертывания крови объединяются, и далее идет единый процесс. Активная форма фактора X совместно с фактором V и тромбоцитарным фактором 3 и в присутствии ионов Ca^{2+} образуют комплекс, обладающий способностью активировать фактор II, т.е. превращать протромбин в тромбин.

Далее тромбин действует на фибриноген, в результате чего последний превращается в фибрин, кровь в месте повреждения сосуда вследствие образования фибрина загустевает, в сгусток попадают тромбоциты и многочисленные эритроциты, после чего сгусток уплотняется и прочно закупоривает дефект в стенке сосуда.

Противосвертывающая система крови

Противосвертывающую систему крови можно разделить на две отдельные системы – **антикоагулянтную систему** и **фибринолитическую** (плазминовую) системы. Функция антикоагулянтной системы состоит в сохранении крови в жидком состоянии, функция фибринолитической системы состоит в растворении уже образовавшегося кровяного тромба.

Антикоагулянтная система представлена первичными и вторичными антикоагулянтами. **Первичные антикоагулянты** синтезируются в организме как обособленные вещества и постоянно с определенной скоростью выделяются в кровоток. Там они взаимодействуют с активными факторами свертывания крови, нейтрализуя их, и тем самым сохраняют кровь в жидком состоянии. Они не действуют на неактивные формы факторов свертывания.

Примером первичного антикоагулянта является гепарин. Гепарин является сульфатированным полисахаридом с молекулярной массой около 12000 Да. Синтезируется в тучных клетках. Не проникает через плаценту. В большом количестве содержится в печени и легких. С фибриногеном и плазмином образует комплексы и тем самым ингибирует их активность. В малых концентрациях ингибирует реакцию между факторами IX, VIII и 3. Тормозит некоторые функции тромбоцитов. Экзогенный гепарин инактивируется главным образом в печени, но около 20 % его выделяется с мочой.

Вторичные антикоагулянты образуются из факторов свертывания и других белков в результате их протеолиза в процессе свертывания крови и фибринолиза. Фибринолитическая система организма осуществляет расщепление фибринового сгустка, в результате которого происходит восстановление просвета сосуда. Фибринолиз начинается одновременно с ретракцией сгустка, но идет медленнее. Фибринолитическая система состоит из плазминового звена – основного звена фибринолиза, и неплазминового звена – фибринолитических компонентов лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов, непосредственно расщепляющих фибрин.

Плазминовая система включает четыре основных компонента – плазминоген (профибринолизин), плазмин (фибринолизин), активаторы проферментов фибринолиза и его ингибиторы.

Плазминоген – белок, широко распространенный в организме. Он обнаруживается в плаценте, сперме, миометрии, эндометрии, но, главным образом, в плазме крови, где его концентрация достигает 0,2 г/л. Плазминоген хорошо растворим в буферных растворах с физиологическими значениями pH и ионной силы, устойчив при комнатной температуре. Содержание плазминогена наиболее низко у плодов, новорожденных и у страдающих циррозом печени. У женщин в последние месяцы беременности, у перенесших травмы, больных опухолями, во время инфекций его уровень повышается параллельно другим изменениям крови, свидетельствующим об острых реакциях организма.

Под действием некоторых активаторов плазминоген превращается в плазмин. Плазмин способен расщеплять фибрин и фибриноген, а также факторы свертывания крови XII и VIII.

Регуляция свертывания крови. Регуляция свертывания крови осуществляется посредством нейрогуморальных механизмов. Возбуждение симпатической нервной системы, возникающее при стрессовых ситуациях, страхе, боли, а также повышенная секреция адреналина мозговым слоем надпочеч-

ников резко ускоряют свертывание крови, вызывая состояние, называемое гиперкоагулемией. Тем самым организм в случае физического повреждения подготавливается к более быстрому тромбообразованию.

Основная роль в этом механизме принадлежит адреналину и норадреналину. Выбрасываемый в кровоток адреналин способствует высвобождению из сосудистой стенки тромбопластина, который быстро превращается в крови в протромбиназу. Под действием адреналина в крови также активируется фактор Хагемана.

Процесс свертывания крови может регулироваться условнорефлекторно через автономную нервную систему и эндокринные механизмы. Значение условнорефлекторной гиперкоагуляции состоит в подготовке организма к защите от кровопотери.

Группы крови

В медицинской практике часто возникает необходимость переливания крови. Однако кровь двух людей не всегда может быть совместима. Переливание несовместимой крови может привести к тяжелым последствиям, вплоть до смерти пациента. Это объясняется тем, что в эритроцитах есть особые вещества, так называемые агглютинируемые факторы, к которым относятся **агглютиногены А и В**. При этом в плазме крови могут содержаться так называемые **агглютинины**, которые бывают также двух видов **α** и **β** . В крови разных людей может содержаться какой то один из агглютининов, или оба одновременно. Возможен и вариант, когда в крови нет ни того, ни другого агглютинина.

При этом агглютиноген А и агглютинин α , агглютиноген В и агглютинин β называются **одноименными**. Если одноименные агглютиноген и агглютинин встретятся в крови, то эритроциты начнут склеиваться между собой. В нормальной крови человека одноименные агглютиногены и агглютинины не встречаются. Однако переливание крови без учета групповой принадлежности может привести к тому, что эритроциты донора встретятся с одноименными агглютининами реципиента и произойдет слипание эритроцитов. Поэтому в клинической практике строго придерживаются правила, по которому переливается только кровь одной группы.

Что касается распространенности групп крови среди людей, то известно, что у жителей Центральной Европы I группа крови встречается в 33,5%,

Крупы крови человека по системе АВ0

Группа крови	Эритроциты	Плазма крови
I группа (O)	агглютиногенов нет	Агглютинины α и β
II группа (A)	агглютиноген A	агглютинин β
III группа (B)	агглютиноген B	агглютинин α
IV группа (AB)	агглютиногены A и B	агглютининов нет

II группа – 37,5%, III группа – 21%, IV группа – 8%. У 90% коренных жителей Америки встречается I группа крови. Более 20% населения Центральной Азии имеют III группу крови.

В 1940 г. в эритроцитах обезьяны макаки-резуса был обнаружен антиген, который был назван **резус-фактором**. Этот антиген находится и в крови 85% людей. Кровь, содержащая резус-фактор, называется резус-положительной (Rh+). Кровь, в которой резус-фактор отсутствует, называется резус-отрицательной (Rh-). Если кровь резус-положительного донора перелить резус-отрицательному реципиенту, то в организме последнего образуются специфические антитела по отношению к резус-фактору – антирезус-агглютинины. При повторном переливании резус-положительной крови этому же человеку у него произойдет агглютинация эритроцитов, т.е. возникает резус-конфликт, протекающий по типу гемотрасфузионного шока. Поэтому резус-отрицательным реципиентам можно переливать только резус-отрицательную кровь.

Резус-конфликт также может возникнуть при беременности, если кровь матери резус-отрицательная, а кровь плода резус-положительная. Резус-агглютиногены, проникая в организм матери, могут вызвать выработку у нее антител. Однако значительное поступление эритроцитов плода в организм матери наблюдается только в период родовой деятельности. Поэтому первая беременность может закончиться благополучно. При последующих беременностях резус-положительным плодом антитела проникают через плацентар-

ный барьер, повреждают ткани и эритроциты плода, вызывая выкидыш или тяжелую гемолитическую анемию у новорожденных.

Контрольные вопросы

1. Кровь как внутренняя среда, ее функции.
2. Плазма, ее состав и функции.
3. Что такое онкотическое давление плазмы крови, и чем оно обусловлено?
4. Расскажите о принципах работы буферных систем крови.
5. Дайте классификацию и краткую характеристику форменных элементов крови.
6. Показатели красной крови: гематокрит, СОЭ, гемоглобин, цветной показатель и т.д., нормы для мужчин и женщин.
7. Гемоглобин, его строение и функции. Кривая диссоциации оксигемоглобина.
8. Форменные элементы: лейкоциты. Лейкоцитарная формула.
9. Тромбоциты. Этапы свертывания крови.
10. Группы крови. Резус фактор.
11. В чем заключается сущность унитарной теории кроветворения?
12. Адаптивные изменения в системе крови при физических нагрузках.

ЛЕКЦИЯ 9. КРОВООБРАЩЕНИЕ

Под **кровообращением** понимают комплекс физиологических явлений, связанных с движением крови по сосудам. Энергию для движения крови дают ритмичные сокращения сердечной мышцы.

Сердце и его физиологические свойства

Сердце состоит из двух предсердий (правое и левое) и двух желудочков (правый и левый). Предсердия сообщаются с соответствующими желудочками посредством атриовентрикулярных отверстий. В отверстиях находятся клапаны, которые препятствуют току крови из желудочков в предсердия. Клапан между левыми предсердием и желудочком двухстворчатый, между правыми предсердием и желудочком трехстворчатый. В сердце кровь входит по нижней и верхней полым венам, легочным венам, отходит от сердца по аорте и легочной артерии (см. рис. 64).

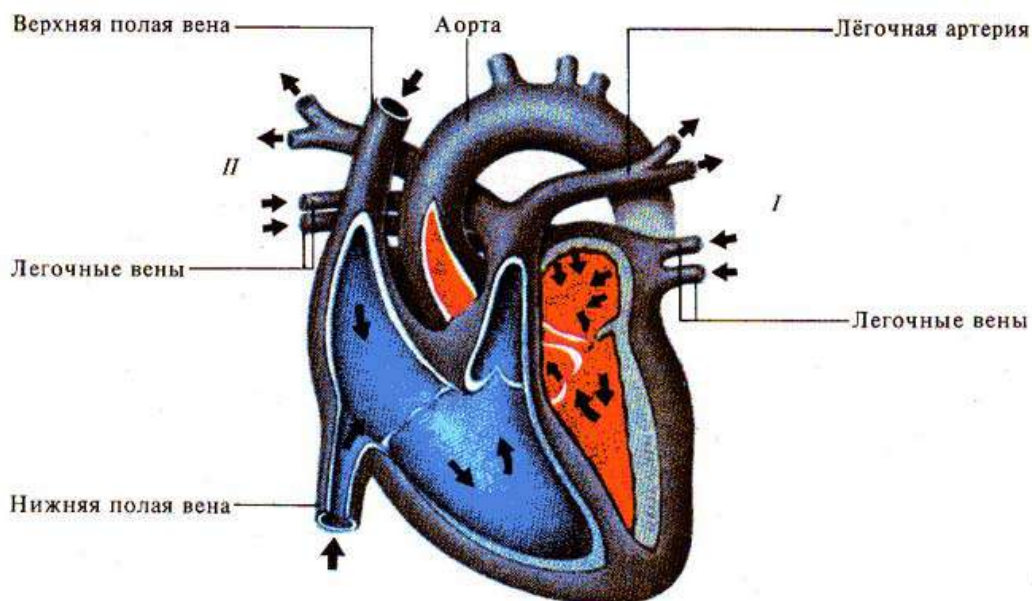


Рис. 64. Ток крови через сердце

Сокращения сердца происходят благодаря миокарду – сердечной мышце. К **основным свойствам миокарда** относятся автоматия, возбудимость, проводимость, сократимость, рефрактерность.

Автоматия сердца. Автоматия сердца представляет собой его способность ритмично сокращаться без внешних раздражений под влиянием импульсов, которые возникают в самом сердце. Эти импульсы возникают благодаря присутствию в сердце особых, атипических, мышечных клеток, получивших название «пейсмекеры», которые находятся в **узлах проводящей системы**.

Синусно-предсердный узел расположен в месте впадения полых вен в правое предсердие. Он является главным центром автоматии сердца, его называют **пейсмекером первого порядка**. От него возбуждение доходит до второго – атриовентрикулярного – узла, расположенного на границе предсердий и желудочков.

Атриовентрикулярный узел является **пейсмекером второго порядка**. Важным свойством атриовентрикулярного узла является его способность проводить возбуждение только в одном направлении, что обеспечивает направленность возбуждения и скоординированность работы предсердий и желудочков. Импульсы, проходя через атриовентрикулярный узел, задерживаются на 0,02—0,04 с (так называемая атриовентрикулярная задержка). Задержка необходима для того, чтобы успела завершиться систола – сокращение желудочков.

Третий уровень обеспечения ритмической активности сердца располагается в **пучке Гиса** и **волокнах Пуркинье**. Пучок Гиса берет начало от атриовентрикулярного узла и образует две ножки, одна из которых идет к левому, другая – к правому желудочку. Эти ножки ветвятся на более тонкие проводящие пути, заканчивающиеся волокнами Пуркинье, которые непосредственно контактируют с рабочими клетками миокарда. Центры автоматии, расположенные в проводящей системе желудочков, являются пейсмекерами третьего порядка.

Наличие описанных узлов обеспечивает правильную последовательность сокращений миокарда: сначала сокращаются предсердия, затем желудочки.

Каждый центр автоматии сердца имеет свой собственный ритм возбуждения. Однако в сердце существует иерархия центров автоматии, т.е. способность к автоматии различных структур проводящей системы сердца уменьшается по мере их удаления от синусно-предсердного узла. Это означает, что в обычных условиях именно синусно-предсердный узел задает ритм возбуждений миокарда. Эта закономерность названа законом градиента сердца. Нижележащие в этой иерархии структуры имеют свой собственный

ритм генерации возбуждения, более медленный, чем ритм синусно-предсердного узла. Причем ритм замедляется по мере удаления от синусно-предсердного узла. Явление, при котором структуры с замедленным ритмом генерации потенциалов усваивают более частый ритм других участков проводящей системы, называют усвоением ритма.

Необходимым условием для обеспечения нормальной работы сердца является анатомическая целостность его проводящей системы. При этом, если по каким то причинам в пейсмекере первого порядка не возникает возбуждения или блокируется его передача, роль водителя ритма берет на себя пейсмекер второго порядка. Если же и его проводящая система нарушена, желудочки начинают сокращаться в ритме пейсмекеров третьего порядка. Повреждение водителей ритма ведет к полной остановке сердца.

Клетки атипической мышечной ткани, составляющие проводящую систему сердца, функционально неоднородны. Из всей массы синусно-предсердного узла только несколько клеток, называемых истинными пейсмекерами, обладают способностью к спонтанной генерации потенциала действия. Остальные клетки относятся к потенциальным водителям ритма. В случае прекращения функции истинного пейсмекера потенциальный пейсмекер может взять на себя его ведущую роль, в то время как обычные, рабочие кардиомиоциты такой способностью не обладают.

Возбудимость сердечной мышцы. Возбудимость – это свойство сердца переходить в состояние возбуждения под действием, каких-либо раздражителей, в частности, электрических или химических. Возбуждение связано с изменением мембранного потенциала клеток миокарда.

Клетки миокарда, как и клетки других возбудимых тканей, имеют мембранный потенциал покоя, связанный с действием ионных насосов мембраны и разной концентрацией ионов натрия, калия, хлора по обе стороны мембраны. Разность потенциалов снаружи и внутри мембраны клеток миокарда составляет 60 – 80 мВ. В результате действия раздражителя любой природы, например прихода возбуждения от соседней клетки или пейсмекера, ионы натрия проникают в клетку, что приводит к резкому изменению мембранного потенциала и возникновению потенциала действия. Амплитуда потенциала действия при этом составляет около 100 мВ. Возникший потенциал деполяризует мембраны соседних клеток, у них возникают собственные потенциалы действия. Таким образом, возбуждение распространяется по миокарду, приводя к его сокращению.

Потенциал действия клетки рабочего миокарда длится 0,3 с, что примерно в 150 раз продолжительнее, чем в клетке скелетной мышцы. Рефрактерный период клеток миокарда также значительно больше, чем рефрактерный период скелетной мышцы (почти в 100 раз). Такие особенности потенциала действия клеток сердечной мышцы создают предпосылки для ритмичной, стабильной работы сердца. Длительный рефрактерный период клеток миокарда предохраняет их от быстрого повторного возбуждения. Это позволяет закончиться предыдущей фазе возбуждения и связанному с ней сокращению сердечной мышцы.

Сократимость сердечной мышцы. Сила сокращения обычных скелетных мышц определяется силой их раздражения импульсами эфферентных волокон нервной системы. Важнейшее отличие сердечной мышцы от скелетной состоит в том, что она всегда реагирует как единое целое и не обладает зависимостью между силой раздражения и величиной реакции. На подпороговые раздражения сердце вообще не отвечает, но как только сила раздражения достигает порогового уровня, происходит полное сокращение миокарда. Если силу раздражения начать усиливать, то окажется, что увеличение силы раздражения не изменит величины сокращения. Следовательно, пороговое раздражение сердечной мышцы одновременно является и максимальным. Эта особенность сокращения сердечной мышцы получила название закона «все или ничего».

Подчинение сердечной мышцы закону «все или ничего» объясняется ее структурной организацией. В сердечной мышце отдельные мышечные волокна соединены друг с другом вставочными дисками — протоплазматическими мостиками с очень малым электрическим сопротивлением. Поэтому при достижении раздражающим импульсом пороговой величины возбуждение распространяется, как по синцитию, и обязательно синхронно охватывает всю мышцу в целом.

Движение крови по сосудам

Кровь движется по сосудам благодаря ритмичным сокращениям сердца. Сокращение сердечной мышцы называют **систолой**, ее расслабление — **диастолой**. Различают систолу и диастолу предсердий и систолу и диастолу желудочков. При систоле предсердий кровь из них входит в желудочки. Систола предсердий длится 0,1 с. В момент систолы предсердий желудочки должны находиться в расслабленном состоянии, то есть в стадии диастолы,

иначе они не смогут принять кровь. Работа проводящей системы сердца как раз и обеспечивает согласованность сокращений предсердий и желудочков. В момент вхождения крови из предсердий в желудочки предсердно-желудочковые клапаны открываются, их створки оказываются обращенными внутрь желудочков, и они свободно пропускают кровь. Для того чтобы при сокращении предсердий кровь из них не стала оттекать в вены, специальный механизм закрывает их отверстия.

После того как завершается систола предсердий, начинается систола желудочков. Длительность систолы желудочков составляет 0,3 с. При этом кровь из левого желудочка выталкивается в аорту, из правого желудочка кровь поступает в легочную артерию. Предсердно-желудочковые клапаны при этом закрываются, не давая крови оттекать обратно в предсердия, а полулунные клапаны под напором возрастающего давления крови в желудочке открываются.

После систолы желудочков закрываются полулунные клапаны и наступает **фаза расслабления** сердечной мышцы, которая продолжается 0,4 с. Таким образом, весь сердечный цикл, т.е. период, за который однократно происходит последовательность систола предсердий – систола желудочков – расслабление, занимает 0,8 с.

Ритм работы сердца зависит от возраста, пола, массы тела, тренированности. У молодых здоровых людей частота сердечных сокращений (ЧСС) составляет 60 – 80 ударов в минуту. ЧСС менее 60 ударов в минуту называется **брадикардией**, а более 90 – **тахикардией**.

При каждом сокращении сердца человека левый и правый желудочки сердца человека изгоняют в аорту и легочные артерии примерно 60 – 80 мл крови. Этот объем называется систолическим или **ударным объемом крови** (УОК). Умножив УОК на ЧСС, можно вычислить **минутный объем крови** (МОК), который составляет в среднем 4,5 – 5 л. Важным показателем является сердечный индекс – отношение МОК к площади поверхности тела. у взрослых эта величина в среднем равна $2,5 - 3,5 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$. при мышечной деятельности систолический объем может возрастать до 30-35 литров.

Артериальное давление. Уровень кровяного и, в частности, артериального давления зависит от нагнетающей силы сердца, сопротивления сосудов, объема крови. В разные фазы сердечного цикла давление будет разным. Выделяют **систолическое давление**, т.е. давление крови во время систолы желудочков сердца, и **диастолическое**, т.е. давление крови во время диастолы желудочков. Систолическое давление всегда превышает диастолическое.

Разницу между систолическим и диастолическим давлением называют **пульсовым давлением**.

Названные величины имеют большое значение в медицинской практике, так как их легко можно определить у человека с помощью манометра, и они дают важные сведения о состоянии сердечно-сосудистой системы человека.

Регуляция работы сердца

Нервная регуляция деятельности сердца осуществляется через эфферентные ветви блуждающего и симпатического нервов. Блуждающие нервы замедляют ЧСС, снижают возбудимость, проводимость и сократимость сердца, тогда как симпатические – ускоряют и усиливают. Центры блуждающих нервов находятся в продолговатом мозге, а их вторые нейроны – в нервных узлах сердца. В синапсах блуждающих нервов выделяется ацетилхолин. Блуждающий нерв не иннервирует только миокард желудочков. Нейроны симпатических нервов расположены в верхних сегментах грудного отдела спинного мозга. Для симпатических нервов медиатором служит норадреналин. На деятельность сердечно-сосудистой системы оказывают влияние импульсы от рецепторов легких, кишечника, кожи, эмоциональная обстановка.

Собственная нервная регуляция сердца осуществляется метасимпатической нервной системой, которая обладает полным набором функциональных элементов, необходимых для самостоятельной рефлекторной деятельности: сенсорными клетками, интегрирующим аппаратом межнейронных связей, двигательными нейронами. Метасимпатическая нервная система сердца осуществляет местные сердечные рефлексы, которые регулируют уровень сердечной деятельности в соответствии с потребностями организма. Эти рефлексы обеспечивают стабильность наполнения кровью артериальной системы.

Деятельностью сердца также управляют сердечные центры продолговатого мозга и моста, влияния которых передаются сердцу по блуждающим и симпатическим нервам.

Гуморальная регуляция деятельности сердца осуществляется путем воздействия на него химических веществ, находящихся в крови. В качестве этих веществ выступают гормоны, продукты распада углеводов и белков, изменения рН, ионов кальция и калия. Адреналин, норадреналин и тироксин

усиливают деятельность сердца, а ацетилхолин – ослабляет ее. Снижение рН, увеличение содержания мочевины и молочной кислоты повышают сердечную деятельность, а избыток ионов калия урежает ритм и силу сокращений, т.е. снижает возбудимость и проводимость. Ионы кальция, наоборот, улучшают ритм и силу сердечных сокращений. Однако при избытке кальция сердце останавливается в стадии систолы.

Кровеносные сосуды

Кровеносные сосуды делятся на **артерии**, по которым кровь идет от сердца к органам, и **вены**, по которым кровь возвращается от органов к сердцу, а также **капилляры**, которые пронизывают тончайшей сетью все органы и ткани организма и в которых кровь отдает тканям кислород и питательные вещества и забирает углекислый газ и продукты жизнедеятельности. Особенности строения различных участков кровеносного русла, т.е. сосудов, даны в [табл. 7](#).

Сосудистая система в целом может быть представлена в виде последовательно или параллельно соединенных трубок различной длины.

Сравнение структуры и функций артерий, капилляров и вен

Артерии	Капилляры	Вены
Несут кровь от сердца	Соединяют артерии с венами. Служат местом обмена веществами между кровью и тканями	Несут кровь к сердцу
Средний слой стенки толстый, состоит из эластических и мышечных волокон	Средний слой отсутствует. Стенки состоят только из эндотелия	Средний слой относительно тонкий и содержит мало мышечных элементов. Эластические волокна немногочисленны
Полулунные клапаны отсутствуют	Полулунные клапаны отсутствуют	По всей длине имеются полулунные клапаны, препятствующие обратному току крови
Давление крови высокое и пульсирующее	Давление крови понижающееся, неппульсирующее	Давление крови низкое, неппульсирующее
Кровь течет быстро	Течение крови замедляется	Кровь течет медленно
Кровь оксигенированная, за исключением легочных артерий	Смешанная оксигенированная и дезоксигенированная кровь	Кровь дезоксигенированная, за исключением легочных вен

Основные законы движения крови по сосудам

Движение крови по сосудам описывает гемодинамика. Гемодинамика – это раздел физиологии кровообращения, использующий законы гидродинамики (науки о физических законах движения жидкости) для исследования механизмов движения крови в сердечно-сосудистой системе.

Кровь движется по сосудам благодаря сокращениям сердца. У человека среднего возраста при каждом сокращении сердца в сосудистую систему выталкивается 60 – 70 мл крови (**систолический объем**) или 4 – 5 л/мин (минутный объем). Минимальное время полного кругооборота крови у человека составляет 20 – 23 с.

Кровь выбрасывается сердцем отдельными порциями, поэтому в артериях движение крови носит пульсирующий характер, т.е. объемная и линей-

ная скорости движения крови постоянно меняются. Однако в капиллярах и венах кровотоков носит постоянный характер, объемная и линейная скорости движения крови там постоянны.

Объемная скорость кровотока (Q) зависит от разности давлений в начале и конце трубки ($P_1 - P_2$) гидродинамического сопротивления в каждой трубке (R), длины (L) и радиуса (r) трубки, а также от вязкости крови – ν :

$$Q = (P_1 - P_2) / R, \text{ тогда как } R = 8L\nu / \pi r^4.$$

Линейная скорость кровотока прямопропорциональна объемной скорости кровотока (Q) и обратнопропорциональна площади поперечного сечения сосуда (S):

$$V = Q / S.$$

Сглаживание колебаний скорости движения крови происходит благодаря упругим свойствам аорты и крупных артерий, которые постепенно гасят перепады давления и скорости крови. Эти свойства заключаются в эластичности и растяжимости аорты и крупных артерий, что связано с наличием в их стенках эластических и коллагеновых волокон, обладающих хорошей растяжимостью. Во время систолы желудочков они растягиваются, поглощая и накапливая часть кинетической энергии сердца, а затем во время общего расслабления сердца отдают эту энергию. В результате движение крови по сосудистому руслу становится более плавным.

Скорость движения крови в разных сосудах различается. Быстрее всего кровь движется в аорте, где скорость может достигать 50 – 70 см/с. Скорость движения крови в артериях – от 10 до 40 см/с, в артериолах (тонкие артерии) – 0,1 – 10 см/с, в капиллярах — меньше 0,1 см/с, в венах (тонкие вены) – меньше 0,3 см/с, в венах – 0,3 – 5,0 см/с, полую вену – 5 – 20 см/с. Таким образом, медленнее всего кровь течет в капиллярах. Это связано с тем, что капилляров в организме огромное множество, и их суммарный просвет в несколько сотен раз превосходит просвет аорты. А как следует из законов гидродинамики, скорость тока жидкости в замкнутой системе тем меньше, чем больше просвет трубы, по которой она течет.

Необходимо рассмотреть еще одно важное свойство крови – **вязкость**. Кровь представляет собой белковый раствор, в котором взвешены форменные элементы. Было обнаружено, что вязкость крови не является постоянной величиной. Оказалось, что она зависит от диаметра сосуда, по которому дви-

жется кровь. Причем при протекании крови через капилляры малого диаметра вязкость крови уменьшается, и чем меньше диаметр капилляра, тем ниже и вязкость крови. Это явление получило название **гемодинамический парадокс**. Объясняется это явление наличием в крови эритроцитов, которые при движении крови по тонкому капилляру располагаются в центре потока, так что между массивом эритроцитов и стенкой сосуда образуется тонкий слой чистой плазмы крови. Благодаря этому слою, клетки крови скользят вдоль стенок сосудов.

Регуляция функционального состояния сосудистой системы

Функциональное состояние сосудистой системы регулируется нервными и гуморальными влияниями. Нервы, регулирующие тонус сосудов, называются **сосудодвигательными** и состоят из двух частей – **сосудосуживающих** и **сосудорасширяющих**.

Симпатические нервы оказывают **сосудосуживающее** действие на сосуды кожи, органов брюшной полости, сосудов почек, легких и мозговых оболочек, но расширяют сосуды сердца. **Парасимпатические волокна** обладают **сосудорасширяющим** действием.

Взаимодействие между влияниями названных нервов обеспечивается работой **сосудодвигательного центра** продолговатого мозга. Сосудодвигательный центр состоит из **прессорного** (сосудосуживающего) и **депрессорного** (сосудорасширяющего) отделов. Кроме того, существуют **высшие сосудодвигательные центры**, расположенные в коре головного мозга и гипоталамусе, и **низшие**, расположенные в спинном мозге.

Гуморальная регуляция тонуса сосудов осуществляется как **сосудосуживающими**, так и **сосудорасширяющими** веществами. Сосудосуживающим действием обладают **адреналин** и **норадреналин**, а также **вазопрессин**, **серотонин**, **ренин**. Все эти вещества оказывают общее действие, т.е. обеспечивают тонус крупных кровеносных сосудов. Сосудорасширяющим действием обладают **простогландины**, **брадикинин**, вызывающий расслабление гладкой мускулатуры, **ацетилхолин** и **гистамин**. Их действие носит местный характер.

Контрольные вопросы

1. Дайте характеристику сердечной мышцы: возбудимость, проводимость, сократимость, автоматия.
2. Как осуществляется проведение возбуждения в сердечной мышце?

3. Опишите сердечный цикл.
4. Какие существуют механизмы регуляции сердечной деятельности?
5. Основные показатели работы сердца: ЧСС, СО, МОК, АД.
6. Законы гемодинамики. От чего зависит объемная скорость кровотока?
7. Опишите структуру и функции артерий, вен, капилляров.
8. Системный и региональный кровоток, его регуляция.
9. Как изменяется кровоток при мышечной работе?
10. Дайте определение специфическому и неспецифическому иммунитету.
11. Адаптация сердца к физическим нагрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия сердца.
12. Как измеряют артериальное давление крови? Чем обусловлены показатели артериального давления?

ЛЕКЦИЯ 10. ДЫХАНИЕ

Дыхание – совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, его усвоение и удаление из организма углекислого газа. Различают дыхание **клеточное** (тканевое) и **внешнее** (легочное).

Дыхание человека можно разделить на ряд процессов:

1 – обмен газами между окружающей средой и альвеолами легких (внешнее дыхание),

2 – обмен газами между альвеолярным воздухом и кровью,

3 – транспорт газов кровью от легких к различным тканям,

4 – обмен газами между кровью и тканями,

5 – потребление кислорода клетками и выделение углекислоты (клеточное, или тканевое, дыхание).

Поскольку дыхание тесным образом связано со всеми обменными процессами организма, регуляция дыхания, его приспособление к потребностям организма является важнейшим условием жизни.

Обмен газов в легких

Легочный газообмен осуществляется благодаря ритмичным движениям дыхательных мышц, в результате которых происходит расширение легких и их наполнение атмосферным воздухом, а затем благодаря преимущественно собственной упругой силе легкие сжимаются, вытесняя «отработанный» воздух. Главную роль в вентиляции легких играет строго специализированная инспираторная мышца – диафрагма, что обеспечивает известную автономию функции дыхания.

Мышцы, которые участвуют в осуществлении легочной вентиляции, подразделяют на **инспираторные** (мышцы вдоха) и **экспираторные** (мышцы выдоха), которые соответственно способствуют увеличению и уменьшению объема грудной клетки. Кроме того, выделяют вспомогательные мышцы, которые включаются при необходимости повысить интенсивность дыхания.

Основной инспираторной мышцей является диафрагма, которая при спокойном дыхании обеспечивает практически весь объем легочной вентиляции. При вдохе диафрагма становится более плоской, она оттесняет органы брюшной полости, и объем легких увеличивается.

Диафрагма работает совместно с наружными межреберными мышцами, которые также участвуют в осуществлении вдоха. При этом роль межре-

берных мышц может быть различна. Сокращения наружных межреберных и межхрящевых внутренних межреберных мышц поднимают ребра и увеличивают диаметр грудной клетки, осуществляя тем самым инспираторную функцию. Задние участки внутренних межреберных мышц и мышцы брюшной стенки, напротив, способствуют выдоху.

К вспомогательным респираторным мышцам относят некоторые мышцы шеи, груди и спины, сокращение которых вызывает перемещение ребер, облегчая действие других дыхательных мышц.

Дыхательный акт

Легкие (рис.65) располагаются в герметичной полости грудной клетки, названной плевральной. Давление в плевральной полости всегда меньше, чем в легких, поэтому легкие всегда растянуты. Эластические свойства легочной ткани, напротив, постоянно стремятся стянуть легкие в комок. Если в результате травмы в плевральной полости образуется отверстие, сообщающее полость с атмосферой, легкие немедленно спадаются. Это так называемый пневмоторакс.

Во время вдоха инспираторные мышцы, увеличивая объем грудной клетки, одновременно увеличивают разницу давлений между атмосферным воздухом и плевральной полостью. Эта разница давлений растягивает легкие. Увеличение легочного объема, в свою очередь, ведет к падению внутрилегочного (внутриальвеолярного) давления, что и служит причиной поступления в легкие атмосферного воздуха через дыхательные пути.

Как только инспираторная мускулатура расслабляется, возросшая в ходе вдоха эластическая тяга легких возвращает их в исходное состояние. При этом из-за уменьшения объема легких давление в них становится положительным, воздух из альвеол выходит в дыхательные пути и далее в атмосферу.

Таким образом, выдох в отличие от вдоха происходит пассивно, за счет сокращения растянутых во время вдоха легких. Мышцы бывают задействованы лишь в случае форсированного выдоха.

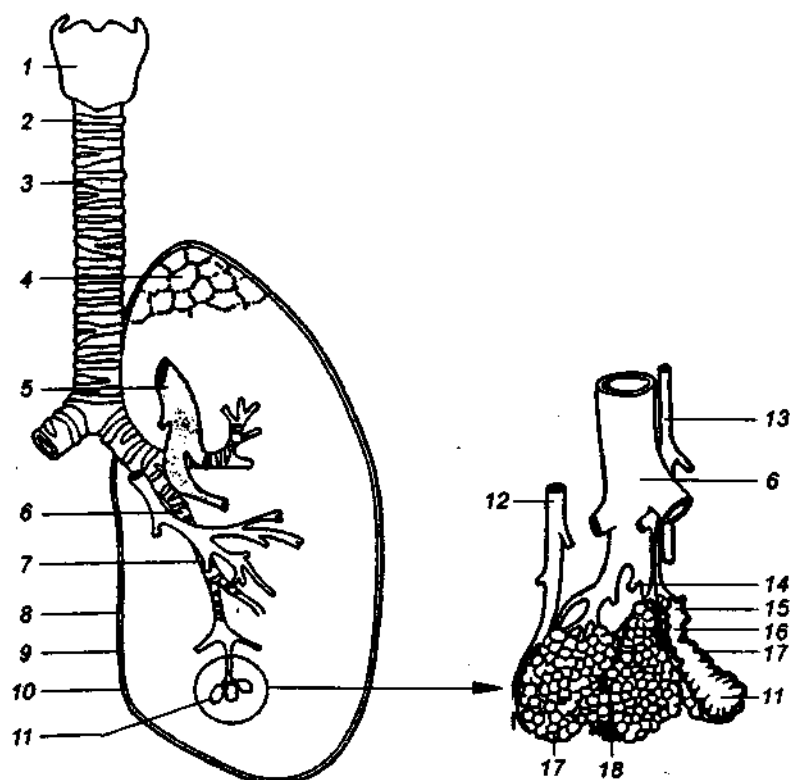


Рис. 65. Трахея и легкие человека: 1 – гортань, 2 – хрящ, 3 – трахея, 4 – легкое, 5 – легочная артерия, 6 – бронхиола, 7 – легочная вена, 8 – висцеральная плевра, 9 – плевральная полость, 10 – париетальная плевра, 11 – альвеолярный мешочек, в котором находятся альвеолы, 12 – ветвь легочной вены, 13 – ветвь легочной артерии, 14 – терминальная бронхиола, 15 – дыхательная бронхиола, 16 – альвеолярный ход, 17 – альвеолы, 18 – капиллярная сеть в стенках альвеол

Следовательно, дыхательный цикл включает две фазы: вдох, или инспирацию, и выдох, или экспирацию. Обычно вдох несколько короче выдоха: у человека их соотношение равно в среднем 1:1,3. Соотношение компонентов дыхательного цикла (длительность фаз, глубина дыхания, динамика давления и потоков в воздухоносных путях) характеризует так называемый паттерн дыхания.

Примерно $2/3$ энергии дыхательных мышц при вдохе тратится на преодоление **эластического сопротивления** тканей легких и грудной клетки. **Неэластическое сопротивление** дыханию связано с прохождением воздуха через дыхательные пути и зависит от просвета воздухоносных путей, в частности голосовой щели и бронхов. Мышцы голосовых складок регулируют ширину голосовой щели и управляются группой нейронов, которые сосре-

точены в продолговатом мозге. Во время вдоха голосовая щель несколько расширяется, на выдохе – сужается, увеличивая сопротивление потоку воздуха, что служит одной из причин большей длительности экспираторной фазы. Подобным же образом циклически меняются просвет бронхов и их проходимость.

Тонус гладкой мускулатуры бронхов зависит от активности ее иннервации волокнами, находящимися в составе блуждающего нерва. Расслабляющее влияние на тонус бронхов оказывает симпатическая нервная система.

Нарушение регуляции бронхиального тонуса у человека может привести к бронхоспазму, в результате которого резко уменьшается проходимость воздухоносных путей, т.е. возникает обструкция бронхов, вследствие чего повышается сопротивление дыханию. Блуждающий нерв также участвует в регуляции секреции слизи и движений ресничек мерцательного эпителия носовых ходов, трахеи и бронхов, стимулируя тем самым мукоцилиарный транспорт, с помощью которого выделяются попавшие в воздухоносные пути инородные частицы. Избыток слизи, характерный для бронхитов, также создает обструкцию и увеличивает сопротивление дыханию.

Сопротивление дыханию при прочих равных условиях зависит от его паттерна. Чем глубже вдох, т.е. чем больше растягиваются легкие, тем больше эластический компонент этого сопротивления. Неэластический его компонент, наоборот, возрастает с увеличением скорости вдоха и выдоха, т.е. с учащением дыхательных циклов. Отсюда следует, что работа дыхательных мышц увеличивается при слишком глубоком и при чрезмерно частом дыхании.

Благодаря рефлекторным механизмам саморегуляции организм, как правило, избирает оптимальный паттерн дыхания — такой, при котором затраты энергии на каждый литр вентилируемого воздуха наименьшие. Поэтому работа, выполняемая респираторными мышцами в покое, относительно невелика и составляет у человека всего 2 – 3 % от общих энергозатрат. Однако при форсированном дыхании (например, при физической нагрузке) она резко возрастает за счет увеличения эластического сопротивления избыточно растягиваемых легких и возникновения турбулентных потоков в воздухоносных путях, достигая 10 % и более от суммарного расхода энергии.

Легочные объемы

При спокойном дыхании в обычных условиях за один дыхательный цикл человек вдыхает и выдыхает в среднем около 500 мл воздуха. Этот объем называется **дыхательным объемом**. Сверх этого объема при глубоком вдохе человек может вдохнуть еще около 3000 мл воздуха. Это так называемый **резервный объем вдоха или инспирации (РОИ)**. После обычного спокойного выдоха человек способен выдохнуть еще около 1300 мл воздуха – это **резервный объем выдоха или экспирации (РОЭ)**. Сумма указанных объемов составляет показатель, называемый **жизненная емкость легких (ЖЕЛ)**. Она составляет $500+3000+1300=4800$ мл. Это максимальный объем воздуха, который может быть введен или выведен из легких во время одного дыхательного цикла. Жизненная емкость легких у мужчин несколько выше, чем у женщин. У мужчин она составляет 4000-5500 мл, у женщин – 3000-4500 мл.

После максимального глубокого выдоха в легких остается воздух в объеме около 1200 мл – это так называемый **остаточный объем**. Большая его часть может быть удалена из легкого только при пневмотораксе. Таким образом, максимальное количество воздуха, которое может находиться в легких составляет сумму ЖЕЛ и остаточного объема. Эта величина называется **общей емкостью легких**.

Объем воздуха, находящегося в легких после спокойного выдоха, называется **функциональной остаточной емкостью**. Она равна сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

Около 150 мл, т.е. 1/3 дыхательного объема, составляет так называемой **мертвое пространство**. Это воздух, который остается в воздухоносных путях. К ним относятся носовая или при дыхании ртом ротовая полость, носоглотка, гортань, трахея, бронхи. Этот воздух не участвует в газообмене и поэтому выдыхается в неизменном виде. Значит, из 500 мл вдыхаемого воздуха в альвеолы проходит только 350. В альвеолах в конце спокойного выдоха находится около 2500 мл воздуха. Таким образом, при каждом спокойном вдохе воздух внутри альвеол (альвеолярный газ) обновляется только на 1/7 часть. Параметры вентиляции легких представлены в [табл. 8](#).

Параметры вентиляции легких человека

Частота дыхания	14 раз в минуту
Минутный объем дыхания	7 л
Альвеолярная вентиляция	5 л/мин
Вентиляция мертвого пространства	2 л/мин
Параметры газообмена	
Потребление O_2	280 мл/мин
Выделение CO_2	230 мл/мин

Несмотря на то, что воздух воздухоносных путей не принимает участия в газообмене, сами воздухоносные пути очень важны для нормального дыхания. Проходя через них, вдыхаемый воздух очищается, увлажняется, согревается, очищается от пыли и микроорганизмов. Воздух очищается от пыли особенно эффективно при носовом дыхании. Стенки воздухоносных путей покрыты слизью, к которой прилипают частицы, содержащиеся в воздухе. Слизь перемещается по направлению к носоглотке со скоростью от 7 до 19 мм/мин благодаря деятельности мерцательного эпителия.

При раздражении слизистых оболочек воздухоносных путей возникают защитные рефлексы – кашель, чихание, направленные на освобождение слизистой от раздражителя, который выдувается из дыхательных путей потоком воздуха. Центры кашля и чиханья находятся в продолговатом мозге.

Перенос O_2 из альвеолярного газа в кровь и CO_2 из крови в альвеолярный газ происходит исключительно путем диффузии. Ее движущей силой служат разности (градиенты) парциальных давлений O_2 и CO_2 по обе стороны аэрогематического барьера.

Транспорт газов кровью

Транспорт кислорода кровью. Лишь небольшая часть O_2 (около 2 %), переносимого кровью, растворена в плазме. Основная его часть транспортируется в форме непрочного соединения с гемоглобином, который у позвоночных содержится в эритроцитах. Каждый эритроцит содержит около 640 миллионов молекул гемоглобина. В обычных условиях 1 г гемоглобина связывает 1,36 мл газообразного O_2 . Если в крови человека содержится пример-

но 150 г/л гемоглобина, то 100 мл крови могут переносить около 21 мл O_2 . Это так называемая **кислородная емкость крови**.

Транспорт углекислого газа кровью. Только от 3 до 6 % общего количества продуцируемого тканями углекислого газа переносится плазмой крови в физически растворенном состоянии. Остальная часть вступает в химические связи, образуя угольную кислоту H_2CO_3 и гидрокарбонат-ион HCO_3^- .

Обмен газов в тканях. Установлено, что кислород диффундирует в ткани не только из капилляров, но частично из артериол. Преобладающим механизмом переноса кислорода из эритроцитов к тканям является **диффузия**. Парциальное давление кислорода в различных участках живой ткани не одинаково. Наибольшую величину оно имеет вблизи артериального конца кровеносного капилляра, наименьшую в самой удаленной от капилляра точке, в так называемом мертвом углу.

Доставка кислорода тканям должна гарантировать поддержание парциального давления не ниже критического в «мертвом углу». При этом напряжение кислорода в тканях зависит не только от снабжения кислородом, но и от его потребления клетками. Важны и различия в потребности клеток разных тканей в кислороде. Наиболее чувствительны к недостатку кислорода клетки мозга и миокарда, так как в них окислительные процессы идут особенно интенсивно, что связано с большими энергозатратами клеток нервной и сердечной ткани.

В отличие от нервных клеток и клеток сердечной мышцы, скелетные мышцы относительно устойчивы к кратковременному прекращению кислородного снабжения. Они используют при этом в качестве источника энергии гликолиз, представляющий собой бескислородный путь получения АТФ при распаде глюкозы. Кроме того, мышцы располагают незначительным резервом кислорода, запасенного в миоглобине. Миоглобин – это дыхательный пигмент, подобный гемоглобину. Однако его сродство с кислородом значительно выше, поэтому он оксигенируется при относительно невысокой концентрации кислорода, зато отдает кислород при очень низком его содержании в тканях.

Перенос CO_2 из клеток тканей в кровь тоже происходит главным образом путем диффузии.

Механизмы регуляции дыхания

Координированные сокращения дыхательных мышц обеспечиваются ритмической активностью нейронов дыхательного центра. **Дыхательный центр** – это совокупность нейронов, управляющих дыхательными движениями, которые находятся в продолговатом мозге и мосту. Различают две основных группы дыхательных нейронов: инспираторные нейроны, которые разряжаются в фазу вдоха, и экспираторные, активные во время выдоха. неотъемлемым звеном аппарата регуляции дыхания являются также хеморецепторные и механорецепторные системы, обеспечивающие нормальную работу центрального дыхательного механизма в соответствии с потребностями организма.

Главная особенность работы центрального дыхательного механизма — линейное нарастание активности инспираторных нейронов на протяжении вдоха и резкий обрыв инспираторной активности, знаменующий окончание вдоха и переход к выдоху. Полагают, что этот обрыв осуществляется благодаря тормозному влиянию со стороны особой группы нейронов, возбуждение которых происходит одновременно с инспираторными и усиливается под влиянием афферентной импульсации от рецепторов растяжения легких.

Чем сильнее импульсация от хеморецепторов, тем круче нарастает инспираторная активность и быстрее развивается вдох, но так как при этом резко растягиваются легкие, то вдох быстрее сменяется выдохом. В итоге увеличивается и глубина, и частота дыхания.

Обнаружено, что полному расслаблению инспираторных мышц предшествует плавное снижение их активности, обусловленное, как полагают, включением особой группы нейронов, которые оказывают тормозящее («запирающее») влияние на инспираторную и экспираторную активность. Эту фазу назвали постинспираторной. По-видимому, постинспираторная фаза обеспечивает интервалы, необходимые для опорожнения легких после очередного вдоха. Таким образом, центральный паттерн дыхания включает три фазы: инспираторную, постинспираторную и экспираторную.

Нейроны, связанные с регуляцией дыхания, имеются и в мосту. Здесь выделяют так называемый пневмотаксический центр, который участвует в переключении фаз дыхательного цикла; при разрушении этого центра вдохи становятся затянутыми, необычно глубокими.

Центральный дыхательный механизм продолговатого мозга обладает автоматизмом, т.е. постоянной ритмической активностью. Однако это его

свойство полностью отлично от автоматии, свойственной узлам проводящей системы сердца, возбуждение которых происходит в силу их внутренних свойств. Дыхательные нейроны функционируют нормально лишь при условии сохранности связей между их различными группами, при наличии афферентной стимуляции, в частности, от центральных (бульбарных) и периферических (артериальных) хеморецепторов, и механорецепторов (рецепторов растяжения легких, локализованных главным образом в гладкомышечном слое стенок трахеобронхиального дерева и рецепторов дыхательных путей).

Дыхание при различных функциональных состояниях и условиях обитания организма

Эмоциональные и стрессорные факторы. Дыхательные реакции в ответ на эмоциональные факторы особенно ярко выражены у человека. Они носят разнообразный характер. Для интеллектуально-эмоционального напряжения наиболее характерно тахипноэ – частое но поверхностное дыхание. В стрессорных состояниях подобного рода реакции могут перерасти в гипервентиляцию легких, которая иногда приобретает характер своеобразного «дыхательного невроза» (гипервентиляционный синдром). В свою очередь, гипервентиляция сопровождается гипокапнией, респираторным алкалозом и может повлечь за собой нарушение центрального кровообращения (вплоть до потери сознания) и другие неблагоприятные реакции, осложняющие стрессорное состояние.

Мышечная деятельность. Мышечная деятельность служит наиболее сильным естественным стимулом дыхания. Как только включается мышечная нагрузка, легочная вентиляция возрастает за счет углубления и учащения дыхания – сначала скачкообразно, затем более плавно. Этот быстрый компонент дыхательной реакции на работу объясняется главным образом нейрогенными факторами.

Через 3 – 4 мин работы с умеренной нагрузкой наступает устойчивое состояние, при котором уровень легочной вентиляции достигает плато. Этот уровень, как правило, соответствует потреблению кислорода, а следовательно, энерготратам организма при данной нагрузке.

При тяжелой нагрузке (свыше так называемого анаэробного порога) за счет отставания кислородного снабжения мышц кровь наводняется большим количеством продуктов анаэробного гликолиза (главным образом лактатом),

которые стимулируют хеморецепторы, вызывая рост вентиляции, опережающий потребление O_2 и продукцию CO_2 ; наряду с метаболическим ацидозом при этом создается гипокапния – развивается дыхательный алкалоз.

Очень тяжелая работа может потребовать столь интенсивной доставки кислорода, которую не в состоянии обеспечить газотранспортная система организма. Такая работа (например, спринтерский бег) может продолжаться лишь короткое время (несколько секунд) за счет использования анаэробных источников энергии и кислорода, запасенного в миоглобине. Максимальное потребление кислорода (так называемая аэробная производительность) у человека составляет обычно 2—3 л/мин. При этом максимальный объем вентиляции во время интенсивной работы может достигать 100 – 120 л/мин, т.е. в 10 – 15 раз превышать уровень вентиляции в покое. Более высокий минутный объем дыхания был бы энергетически невыгоден, так как весь дополнительно поглощаемый в легких кислород уходил бы на обеспечение колоссально усиленной работы дыхательных мышц.

После окончания работы легочная вентиляция круто падает благодаря выключению нейрогенных стимулов. Однако ее уровень в течение более или менее продолжительного (в зависимости от тяжести предшествовавшей работы) восстановительного периода остается повышенным. В этот период хеморецепторы стимулируются циркулирующими в крови недоокисленными продуктами обмена. Это молочная и другие органические кислоты. Происходит постепенное погашение образовавшегося кислородного долга, т.е. разности между общим количеством O_2 , требуемым для покрытия всех энергозатрат (кислородного запроса), и того его количества, которое было фактически потреблено за время работы.

С описанной динамикой легочной вентиляции во время физической нагрузки в общем совпадает ход изменений минутного объема крови, что свидетельствует о координации механизмов регуляции дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

У человека, тренированного к напряженной мышечной деятельности, увеличивается жизненная емкость легких, дыхание в покое становится более редким и глубоким, увеличиваются кислородная емкость, буферные свойства крови и величина максимального потребления кислорода (до 4—5 л/мин и более).

Контрольные вопросы



1. Что такое внешнее и тканевое дыхание?
2. Каковы функции внешнего дыхания, его регуляция в покое и при мышечной работе?
3. Опишите дыхательный цикл.
4. Каков состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха?
5. Перечислите легочные объемы. Как они изменяются при интенсивных физических нагрузках?
6. В каком виде транспортируется кровью кислород и углекислый газ? Что определяет кислородную емкость крови?
7. Каким образом осуществляется газообмен между альвеолярным воздухом и кровью, между кровью и тканями?
8. Что такое паттерн дыхания?
9. Каким образом осуществляется регуляция дыхания?
10. Физиологические сдвиги при задержке дыхания и при гипервентиляции.

ЛЕКЦИЯ 11. ПИЩЕВАРЕНИЕ. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Пищеварение – совокупность процессов, обеспечивающих механическое измельчение и химическое расщепление пищевых веществ на компоненты, пригодные к всасыванию и участию в обмене веществ организма.

Существование человека и животных невозможно без постоянного поступления в организм пищевых веществ, воды, минеральных солей и витаминов. «Существеннейшей связью животного организма с окружающей природой является связь через известные химические вещества, которые должны постоянно поступать в состав данного организма, т. е. связь через пищу», - говорил И. П. Павлов.

Необходимые для жизнедеятельности организма питательные вещества находятся в окружающей природе в виде сложных высокомолекулярных соединений, таких как белки, жиры, нуклеиновые кислоты, полисахариды. Эти вещества не могут быть усвоены клетками организма без предварительного расщепления на более простые соединения. Поэтому важная задача органов пищеварения – это расщепление сложных высокомолекулярных веществ до более простых составных частей. Так, белки в желудочно-кишечном тракте человека и животных расщепляются до коротких пептидов и аминокислот, полисахариды – до моносахаридов и т.д.

Кроме питательных веществ, пища содержит воду и неорганические вещества, главным образом в виде солей, которые не являются источником энергии, но без них невозможна нормальная жизнедеятельность клеток и тканей. В пище содержатся витамины, играющие огромную роль в росте, развитии и функционировании клеток и тканей, а также всего организма в целом.

Растительная клетчатка, также входящая в состав пищи, не переваривается ферментами пищеварительных соков. Однако она имеет значение в ходе самого пищеварительного процесса, так как оказывает возбуждающее влияние на секрецию и моторику желудочно-кишечного тракта.

Переваривание пищи идет в основном с помощью ферментов, которые выделяются в просвет желудочно-кишечного тракта. Пищеварительные ферменты как раз и расщепляют сложные соединения пищи до простых, которые легко усваиваются клетками организма.

Пищеварение в ротовой полости и глотание

Ротовая полость является начальным отделом пищеварительной системы. Пища в ротовой полости подвергается первоначальной механической и химической обработке. В ротовой полости с помощью расположенных там вкусовых и термических рецепторов также определяется вкус и температура пищи. Возникающие при раздражении рецепторов слизистой рта нервные импульсы передаются по центростремительным, афферентным нервам (тройничному, лицевому и языкоглоточному) в центральную нервную систему, вплоть до коры больших полушарий головного мозга, где возникает ощущение того или иного вкусового качества поступившего в рот вещества (горького, соленого, сладкого или кислого). Пища находится в ротовой полости сравнительно короткое время (10 – 25 с), тем не менее, достаточное для того, чтобы она могла быть размельчена и смочена слюной, для формирования пищевого комка, т.е. подготовлена к проглатыванию.

Пищеварение во рту сводится главным образом к механической обработке пищи. Химическое же воздействие слюны на пищевые вещества (углеводы) весьма ничтожно из-за непродолжительного пребывания пищевой массы в ротовой полости. Однако переваривающее действие слюны, поступившей вместе с пищевым комком в желудок, продолжается еще в течение некоторого времени до тех пор, пока не наступит кислая реакция.

Следует подчеркнуть, что хотя химическое расщепление веществ во рту весьма незначительное, однако вид, запах, обстановка, звуки, жевание, раздражение вкусовых рецепторов языка, механических и термических рецепторов слизистой полости рта, глотки и т.д. имеют большое значение для последующего хода пищеварительного процесса. Акт еды является мощным рефлекторным возбудителем деятельности секреторных клеток желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки и печени, а также гладкой мускулатуры пищеварительного тракта.

Жевание – сложный рефлекторный процесс, состоящий из последовательных сокращений жевательной мускулатуры. Движение нижней челюсти происходит не только по вертикали, но и по горизонтали, в результате чего пища разрывается на части и тщательно перетирается зубами обеих челюстей.

Жевание имеет важное значение для последующего хода пищеварения. Оно способствует оценке вкусовых качеств пищи, стимулирует отделение пищеварительных соков, которые быстрее и лучше проникают в размельчен-

ную пищу, а это обуславливает более полное переваривание и последующее ее всасывание. Хорошо механически обработанная и пропитанная слюной пищевая масса затем проглатывается. И. П. Павлов придавал большое значение акту еды. Неторопливая еда и тщательное пережевывание пищевой массы в ротовой полости способствуют дальнейшему пищеварению и предохраняют слизистую желудка от заболеваний (например, гастрита).

Нервный центр жевания находится в продолговатом мозге. Однако способность произвольно регулировать функцию жевания, сознательно влиять на нее позволяет предположить, что представительства для акта жевания имеются в структурах различных уровней мозга, в том числе и коре головного мозга.

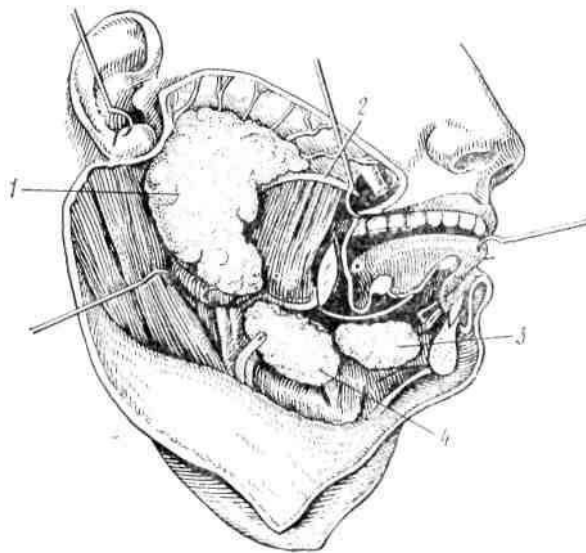


Рис. 66. Слюнные железы человека

В слизистой ротовой полости расположено много мелких желез, однако главную роль в слюноотделении играют три пары желез: околоушные (1), подчелюстные (4) и подъязычные (3) (рис. 66). Слюна, секретируемая околоушной железой, не является вязкой в отличие от содержащих муцин продуктов секреции подъязычной и подчелюстной желез. При низкой скорости секреции слюна сильно гипотонична, в то время как при максимальной скорости слюноотделения слюна может почти сравниться с плазмой по осмотическому давлению. Характерно, что слюноотделение у человека не находится под гормональным контролем, оно возникает под действием безусловных или условных рефлексов. Слюна смачивает пищевую массу, делая ее более скользкой, и тем самым облегчает проглатывание. α -амилаза – фермент слюны, со-

стоит из 1 полипептидной цепи, оптимум рН 7,1, активируется ионами хлора. По характеру действия фермент является эндоамилазой и гидролизует только α -1, 4-гликозидные связи крахмала и гликогена. Интересно, что α -амилаза слюны хотя и распространена в животном мире, не содержится в слюне некоторых домашних животных, в частности кошек, собак и лошадей.

Муцины слюны представляют собой мукопротеиды, углеводный компонент которых составляет около 60 % по массе. Состав, рН и объем слюны непостоянны. рН колеблется от 6,4 до 7,0, концентрация калия в слюне в 4-5 раз превышает концентрацию в плазме, концентрация кальция составляет 6 – 20 мг/100 мл.

Общее количество выделяемой за сутки слюны у человека составляет приблизительно 1,5 л.

Глотание – сложный рефлекторный акт, при котором в результате сокращения одних и расслабления других мышц пища переводится из полости рта в пищевод, а затем в желудок. Центр глотания находится в продолговатом мозге. Глотание делится на три фазы: ротовую (произвольную), глоточную (быструю непроизвольную), пищеводную (медленную непроизвольную).

Во время первой фазы из пищевой пережеванной массы во рту отделяется пищевой комок объемом 5 – 15 см³, который движениями языка и щек перемещается на спинку языка. Сокращениями передней части языка пищевой комок прижимается к твердому небу, затем последовательными сокращениями средней части отжимается кзади и переводится на корень языка. Раздражение слизистой оболочки глотки рефлекторным путем вызывает сокращение мышц языка и мускулатуры, приподнимающей мягкое нёбо, благодаря чему вход в полость носа со стороны глотки закрывается мягким нёбом и язык перемещает пищевой комок в глотку. Одновременно смещается подъязычная кость и приподнимается гортань, в результате чего надгортанник закрывает вход в гортань, предотвращая, таким образом, попадание пищи в дыхательные пути. Глотательные движения совершаются рефлекторно, как только пищевой комок достигает входа в глотку.

Деятельность центра глотания связана с деятельностью других нервных центров, расположенных в продолговатом мозге. Так, при глотании наблюдается торможение центра дыхания и возбуждение центра, регулирующего работу сердца. Поэтому при глотании происходит задержка дыхания и учащение сердечных сокращений.

Пищевой комок из глотки попадает в пищевод, по которому он передвигается от верхнего конца к нижнему благодаря последовательным сокращениям мускулатуры пищевода, и затем поступает в полость желудка.

У человека пищевод представляет мышечную трубку длиной 25–30 см, состоящую из трех слоев: слизистого, мышечного и соединительно-тканного. На всем протяжении он имеет три анатомических сужения. Первое находится на уровне задней пластинки перстневидного хряща; просвет пищевода в этом месте равен около 1,4 см. Последующие сужения находятся на уровне бифуркации аорты и на месте прохождения пищевода через диафрагму. Значительное сужение просвета пищевода имеется у входа в желудок из-за находящихся здесь мощных круговых мышц – кардиального сфинктера. В верхней трети мускулатура пищевода состоит из поперечнополосатых, а в остальных частях — из гладких мышц. Пищевод обладает способностью сокращаться.

Объем одновременно проглатываемой пищи приблизительно равен 5 мл. Скорость прохождения пищевого комка по пищеводу зависит от консистенции пищи. Твердая пища проходит за 8 – 9 с, максимум 15 с, жидкая — за 1 – 2 с.

В момент акта глотания рефлекторно пищевод подтягивается к зеву и его начальная часть воронкообразно расширяется, принимая пищевой комок. Продвижение комка вдоль пищевода осуществляется благодаря расслаблению мышц, участвующих в его приеме, и их последующему сокращению. Перистальтическая волна распространяется от глоточного до желудочного отверстий.

Пищеварение в желудке

В желудке различают вход, или кардию, через который пищевая масса переходит из пищевода в желудок; тело, которое по объему равно четверть пятым всего желудка; пилороантральную часть с привратником. В теле желудка различают малую кривизну (верхняя вогнутая часть) и большую кривизну (нижняя выпуклая часть). При вертикальном положении самая высокая часть желудка, находящаяся у входа, называется сводом. Емкость желудка у взрослого человека в среднем равна приблизительно 2 л.

Стенка желудка состоит из трех оболочек: слизистой, мышечной и серозной. Слизистая, или внутренняя, оболочка выстлана однослойным, выделяющим слизь эпителием и содержит многочисленные железы трубчатой формы, которые открываются на дне желудочных ямок. В железах тела же-

лудка (малая кривизна, дно) имеются главные, обкладочные и добавочные клетки. Главные клетки кубической формы служат для выработки фермента, в обкладочных округлой формы клетках образуется соляная кислота, добавочные клетки вырабатывают слизь. Пилорические железы содержат только главные и добавочные клетки. Следовательно, секрет, выделяемый клетками фундальной части желудка, имеет кислую реакцию, в то время как сок из пилорической части желудка не содержит соляной кислоты и обычно бывает нейтральной или слабощелочной реакции.

В желудке взрослого человека насчитывается до 25 000 000 железистых клеток. Слизистая оболочка пустого желудка собрана в складки, которые расправляются при наполнении его пищевой массой.

Мышечная, или средняя, оболочка желудка состоит из трех различно направленных слоев мышечных волокон: продольного, циркулярного и внутреннего косоугольного. Благодаря такому расположению волокон желудок при сокращениях может изменять свою величину и форму во всех направлениях. Это обстоятельство обеспечивает тщательное перемешивание пищевых масс в желудке.

Серозная, или наружная, оболочка состоит из соединительнотканых волокон. Стенки желудка богаты снабжены кровеносными сосудами; мелкие сосуды имеют вид спиралей или клубочков, которые при наполнении желудка растягиваются.

Желудок иннервируется блуждающими и симпатическими нервами. В желудке находится рецепторный аппарат, сигнализирующий в высшие отделы центральной нервной системы о степени растяжения желудка – механорецепторы или барорецепторы, о функциональном состоянии его мускулатуры – проприорецепторы, о химических изменениях содержимого желудка – хеморецепторы, об изменении температуры – терморецепторы и об изменении осмотического давления в крови и тканях желудка – осморорецепторы. Аfferентными проводниками импульсов, возникающих в рецепторах желудка, являются волокна как блуждающих, так и чревных нервов. Таким образом, блуждающие и черепные нервы желудка являются одновременно и аfferентными нервами.

Основные секреторные нервы желудка – блуждающие нервы, при раздражении которых возникает секреция желудочного сока, а кроме того, они возбуждают моторную деятельность желудка. В составе блуждающих нервов имеются и тормозящие волокна, раздражение которых угнетает деятельность секреторных клеток.

Изучение желудочной секреции у животных производится в хроническом опыте после проведения специальных операций, позволяющих получить секрет желудочных желез.

Состав и пищеварительные свойства желудочного сока

Суточное количество сока у человека – 1,5 – 2,5 л. При смешанной еде у человека за один прием пищи отделяется от 700 до 800 мл сока.

Чистый желудочный сок человека и животных (собаки, кошки) представляет собой бесцветную, слегка опалесцирующую жидкость кислой реакции. В его состав входят вода, соли, ферменты, слизь и кислоты. Кислая реакция сока зависит главным образом от присутствия свободной соляной кислоты, содержание которой равно у человека 0,4—0,5 %. По Павлову, снижение кислотности желудочного сока зависит от нейтрализующего действия щелочного сока пилорических желез и щелочной слизи, отделяемой слизистыми железами. Поэтому у человека общая кислотность желудочного сока, получаемого при помощи зонда, обычно бывает равной 0,14 – 0,25 %, а свободная соляная кислота – 0,07 – 0,13 %; рН чистого желудочного сока человека составляет 1,0 – 1,5. Плотный остаток сока колеблется около 0,3 – 0,4 %. Плотность равна 1,0083 – 1,0086. Из основных неорганических веществ в состав желудочного сока человека входят хлориды, фосфаты, азотнокислые соли, железо; из органических – молочная, пировиноградная и креатинфосфорная кислоты, сахар, нуклеопротеиды, ферменты. При микроскопическом анализе в соке обнаруживаются крахмальные зерна, мышечные волокна, растительные клетки, эпителий, эритроциты, лейкоциты, микробы, дрожжевые грибки и др.

Согласно современным данным, в желудочном соке содержатся ферменты пепсин и гастриксин. Пепсин переваривает белки, однако не оказывает гидролитического действия на муцин и кератин волос. Гастриксин обладает максимально высокой протеолитической активностью при рН 3,2. Он активнее пепсина и способен расщеплять гемоглобин, однако уступает ему в скорости гидролиза яичного белка. В составе желудочного сока содержатся и непротеолитические ферменты, в частности лизоцим, который придает ему бактерицидные свойства.

Соляная кислота является активатором пепсина, который переваривает белки только в кислой среде; кроме того, под ее влиянием разбухают белки пищи, что содействует их перевариванию, она также оказывает бактериоста-

тическое и бактерицидное действие на микробы, поступающие с пищей в желудок, декальцинирует и тем самым размягчает кости.

Желудочный сок обладает высокими бактериостатическими и бактерицидными свойствами благодаря наличию в нем свободной соляной кислоты и лизоцима. Так, например, гноеродные бактерии (стафилококки, стрептококки и др.) погибают в нем через 2—4 мин, холерные вибрионы — через 10—15 мин.

Вне пищеварительного периода у человека железы дна и тела желудка не выделяют кислого желудочного сока, отделяется лишь слизь нейтральной или слабощелочной реакции. Во время еды и при поступлении пищи в желудочно-кишечный канал клетки дна и тела желудка отделяют сок. Начало отделения сока не совпадает с моментом начала еды, должно пройти от 5 до 10 мин (латентный период), прежде чем появятся первые капли секрета. При потреблении белковой пищи (мясо) латентный период сокоотделения в среднем равен 8 мин, при углеводной (хлеб) – $6\frac{3}{4}$ мин и при жирной (молоко) – 9 мин.

Фазы желудочной секреции

Как показали исследования лаборатории И. П. Павлова, секреторный процесс в желудке протекает в две фазы: сложнорефлекторную и нервно-химическую.

Сложнорефлекторная фаза обусловлена возбуждением желез во время акта еды, причем возбуждение осуществляется как по типу врожденной, безусловно-рефлекторной реакции, так и по типу условно-рефлекторной.

С помощью опытов на животных было установлено, что возбуждение желудочных желез в период первой, сложнорефлекторной фазы секреции является рефлекторным актом, причем отделение сока при виде и запахе пищи, а также звуках, связанных с приемом пищи, осуществляется путем условного рефлекса, а при акте еды – путем условного и безусловного рефлексов. Воспринимающими поверхностями для условного рефлекса являются рецепторы глаза, носа и уха, а для безусловного – рецепторы слизистой рта и глотки. Аfferентными проводниками импульсов служат многочисленные нервы: вкусовые, зрительные, обонятельные, слуховые и др. Рефлекторная дуга проходит через центры продолговатого мозга, где берут начало блуждающие нервы.

При условно-рефлекторном возбуждении желудочных желез человека и высших животных дуга рефлекса обязательно проходит через кору больших полушарий. На человеке это было установлено при исследовании больных с фистулами.

Желудочный сок, отделяющийся на вид и запах пищи, обычно по качественному составу соответствует тому пищевому раздражителю, которым он был вызван. Так, при виде молока отделяется сок, бедный ферментами; при виде хлеба – богатый ими. При гипнотическом внушении человеку, что он ест мясную котлету, происходит отделение сока, подобного количественно и качественно соку, отделяющемуся при еде мяса.

Желудочный сок, выделяемый при виде и запахе пищи, И. П. Павлов назвал «запальным» или «аппетитным» соком. Его физиологическое значение состоит в том, что желудок заранее подготавливается к перевариванию пищи. Сильное возбуждение желудочных желез происходит при акте еды. Впервые это было установлено И. П. Павловым и Е. О. Шумовой-Симановской в 1889 г. в опыте «мнимого кормления» (рис. 67). Находясь в желудке, пища, благодаря присущим ей физическим свойствам (объем, консистенция, температура), раздражает механо- и терморцепторы, заложенные в стенках желудка, в результате чего возникает рефлекторное отделение желудочного сока.

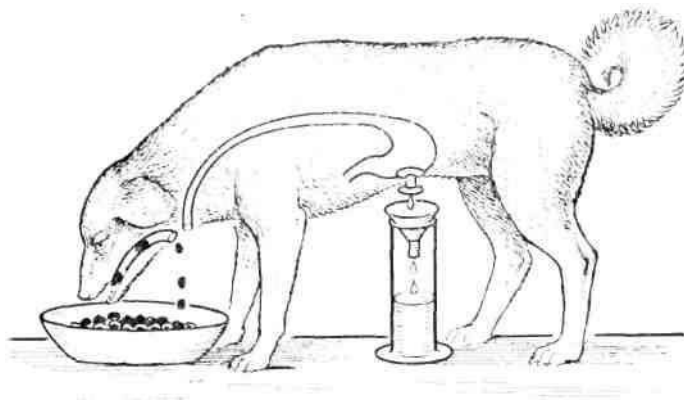


Рис. 67. Схема опыта мнимого кормления собаки с фистулой желудка и эзофаготомией

Количество и качество желудочного сока при приеме смешанной пищи бывают различными в зависимости от количественного соотношения в ней основных сортов пищи, а также различных дополнительных веществ того или иного блюда. При поступлении пищи начинаются непрерывные сокра-

щения желудка, продолжающиеся в течение всего пищеварительного периода. Эти сокращения связаны с действием на рецепторы желудка механических и химических раздражителей.

Пищеварение в кишечнике

Из желудка пищевая масса поступает в двенадцатиперстную кишку, где подвергается химическому воздействию пищеварительных соков поджелудочной железы, печени и кишечника.

Поджелудочная железа (панкреас) – крупная пищеварительная железа, обладающая внешнесекреторной и внутрисекреторной функциями. Она является непарным органом и по строению напоминает слюнные железы. В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост. Утолщенная правая часть поджелудочной железы расположена в петле двенадцатиперстной кишки, суженная левая часть – хвост – соприкасается с селезенкой. Тело железы имеет вид трехгранной призмы, спереди покрыто брюшиной. Снаружи железа покрыта уплотненной соединительной тканью, от которой внутрь отходят перегородки, разделяющие ее на отдельные доли и дольки. Каждая долька имеет выводной проток, который впадает в более крупный междольчатый проток. Междольчатые протоки, соединяясь, образуют главный выводной проток, открывающийся в двенадцатиперстную кишку. Кроме главного панкреатического протока имеется добавочный проток, который самостоятельно впадает в двенадцатиперстную кишку.

Печень – крупная железа животного организма, участвующая в процессах пищеварения, обмена веществ, кровообращения и осуществляющая специфические защитные и обезвреживающие ферментативные и выделительные функции, направленные на поддержание постоянства внутренней среды организма. У взрослого человека ее масса достигает 1,5 – 2 кг. Печень вырабатывает пищеварительный секрет желчь.

Желчь непрерывно вырабатывается в полигональных клетках печени, поступая по желчным канальцам в печеночный и пузырный протоки и в желчный пузырь. Здесь она накапливается, концентрируется и поступает в кишечник через общий желчный проток. Опорожнение желчного пузыря происходит непрерывно, но оно ускоряется, когда в кишечнике находится перевариваемая пища. Опорожнение пузыря частично регулируется блуждающим нервом, однако сокращение и опорожнение желчного пузыря можно наблюдать и после полной денервации этого органа, если в двенадцатиперст-

ную кишку ввести частично гидролизованные липиды или белки. Поступающий в кровяное русло из двенадцатиперстной кишки холецистокинин стимулирует сокращение желчного пузыря и поступление его содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Желчь содержит несколько соединений, не встречающихся в других пищеварительных секретах: холестерин, желчные кислоты и желчные пигменты. Вещества желчи можно разделить на два класса: 1) вещества, концентрации которых мало отличаются от концентрации в плазме; 2) вещества, концентрации которых во много раз выше, чем в плазме. К первому классу относятся натрий, калий, хлор, креатинин и холестерин. Это свидетельствует о том, что полигональные клетки печени образуют безбелковый ультрафильтрат плазмы. К веществам второго класса относятся билирубин, который может концентрироваться печенью в 1000 раз, а также различные ксенобиотики (лекарства и т.п.).

У взрослого человека емкость желчного пузыря составляет 50 – 60 мл; он не только служит для хранения желчи, но и концентрирует ее путем абсорбции воды и электролитов, а также секретирует муцины (гликопротеины). рН желчи нейтральный или слабокислый, до 5,6. Объем желчи, выделяемый в норме за сутки, точно не известен, но через фистулы его можно собрать до 1 л. Концентрация желчных кислот (в виде солей) может быть от 0,5 до 1,5 %.

При патологии могут образовываться желчные камни, которые состоят из выпавших в осадок обычных компонентов желчи. Практически все камни имеют внутреннее ядро, состоящее из белка, окрашенного желчным пигментом. Чаще всего встречаются камни, состоящие из чередующихся слоев холестерина и билирубината кальция. Причем содержание холестерина в них достигает 80 %. Образованию камней способствует инфекция и застой желчи. Желчь сама по себе обладает бактерицидным действием, но при изменении состава желчи и особенно при ее застое бактерии могут подниматься через желчный проток в желчный пузырь. Под влиянием инфекции происходит превращение холевой кислоты в литохолевую. В норме этот процесс протекает только в кишечнике. Если же бактерии проникают в желчный пузырь, то этот процесс начинает идти в нем. Литохолевая кислота обладает повреждающим действием, и начинается воспаление стенки пузыря, на эти изменения может наслаиваться инфекция.

Дискинезия может быть в виде спастического сокращения желчного пузыря и в виде его атонии с застоем желчи. Возникает несогласованность

действия пузыря и сфинктеров, что связано с нарушением иннервации и гуморальной регуляции моторной функции желчного пузыря и желчных путей.

В норме регуляция осуществляется следующим образом: сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктеров через вагус, спазм сфинктеров, переполнение желчного пузыря – симпатический нерв. Гуморальный механизм: в двенадцатиперстной кишке вырабатываются два гормона – холецистокинин и секретин, которые действуют подобно вагусу и тем самым обладают регулирующим действием на желчный пузырь и пути. Нарушение этого механизма бывает при вегетоневрозе, воспалительных заболеваниях ЖКТ, нарушении ритма питания и др.

Детоксицирующая функция печени осуществляется при участии микросомальной монооксигеназной системы. Она представлена рядом ферментов, встроенных в фосфолипидный матрикс эндоплазматического ретикула большинства эукариотических клеток. Максимальное содержание этих ферментов отмечается в печени. Оксигеназные реакции являются первой стадией в системе выведения из организма гидрофобных молекул эндогенного происхождения и неполярных чужеродных соединений. Эти реакции, обеспечивающие превращение ксенобиотиков в полярные водорастворимые метаболиты, в конечном итоге обеспечивают возможность экскреции их из организма.

Пищеварительная функция тонких кишок

Тонкий кишечник у человека имеет в длину 6 м и более. На всем протяжении в слизистой оболочке его находятся либеркюновы железы, выделяющие за сутки до двух литров сока.

Кишечный сок – мутноватая жидкость щелочной реакции, богатая ферментами и примесью слизи. Железистым аппаратом тонкой кишки является вся его слизистая оболочка. Секреция кишечного сока включает два процесса: отделение жидкой и плотной частей сока. Плотная часть нерастворима в воде и представляет в основном отторгнутые от слизистой оболочки эпителиальные клетки. В ней содержится основная масса ферментов и других веществ. Жидкая часть – желтоватая жидкость щелочной реакции. В ее составе – анионы и катионы, мукопротеин, мочевины, молочная кислота.

Кишечные ферменты расщепляют различные вещества: белки, липиды, углеводы. Основными возбудителями секреции кишечного сока являются механические и химические раздражения, оказываемые пищевыми массами при

прохождении через кишечник. Механическое раздражение обуславливается самой массой, объемом пищи, имеющей различную консистенцию. Химическое раздражение производится желудочным и поджелудочным соками, желчью, а также продуктами переваривания белков, жиров и углеводов.

Нервная система регулирует образование в железистых клетках ферментов. Она воздействует на железы не только во время секреции, но и в период относительного покоя железы, когда происходит интенсивное образование ферментов. В регуляции кишечной секреции участвуют и гормональные факторы. Стимулирующее влияние оказывают гормоны коры надпочечников.

Пищевая масса, поступающая из желудка в кишечник, подвергается дальнейшей механической и химической обработке, в результате которой она приобретает гомогенный вид кашицы, называемой **химусом**. Перемещение химуса по кишечнику происходит благодаря последовательным сокращениям заложенных в стенках кишечника продольных и кольцевых мышц. Основными возбудителями движений кишки являются механические и химические раздражения, которые действуют на рецепторы, заложенные в стенках кишки. Обычно чем грубее пищевой химус, тем энергичнее сокращается кишка. Сильным возбудителем моторики кишечника служит растительная пища, содержащая в большом количестве клетчатку.

Блуждающий и чревный нервы обеспечивают передачу тормозных и возбуждающих влияний на моторику кишки и афферентную сигнализацию из кишки в нервные центры. В составе блуждающего и чревных нервов содержатся возбуждающие и тормозные, а также афферентные волокна.

Основной закон рефлекторной регуляции моторики желудочно-кишечного тракта: адекватное раздражение любого участка желудочно-кишечного тракта вызывает возбуждение моторики в данном и нижележащих участках и усиление продвижения содержимого в каудальном направлении от места раздражения; одновременно оно тормозит моторику и задерживает продвижение химуса в вышележащих участках и отделах пищеварительного тракта.

Нервно-гуморальная регуляция моторики тонкого кишечника происходит при участии окситоцина, адреналина и норадреналина (катехоламины), оказывающих тормозящее действие. Ацетилхолин, в малых дозах серотонин и гистамин, гастрин I и II усиливают моторику, а питуитрин вызывает двухфазную реакцию – вначале кратковременное торможение, а затем следует усиление.

В регуляции моторики участвуют высшие отделы центральной нервной системы – гипоталамус, структуры лимбической системы и кора мозга. В гипоталамусе локализованы центры, которые способны возбуждать или тормозить моторику.

Полостное и мембранное пищеварение

В тонком кишечнике существуют два взаимосвязанных типа пищеварения: полостное и мембранное (пристеночное). С помощью полостного пищеварения происходит первоначальный гидролиз пищевых веществ, с помощью мембранного - его промежуточный и заключительный этапы.

Пристеночное пищеварение происходит на поверхности микроворсинок, расстояние между которыми колеблется примерно от 10 до 20 нм. Молекулы, размеры которых больше этих размеров, не могут вплотную приблизиться к поверхности микроворсинок, и мембранное пищеварение в их отношении будет неэффективно.

Поскольку животные и человек используют в качестве пищевых веществ ткани многоклеточных и одноклеточных организмов, первоначальное полостное пищеварение является для них совершенно необходимым этапом переработки пищи. Полостное пищеварение — эффективный механизм для гидролиза крупных пищевых молекул, клеточного материала. Мембранное пищеварение эффективно главным образом в отношении промежуточных продуктов гидролиза.

Пристеночное пищеварение осуществляется ферментами, фиксированными на клеточной мембране на границе внеклеточной и внутриклеточной сред. Мембранное пищеварение осуществляет расщепление 80—90 % пептидных и гликозидных связей, 55—60 % триглицеридов. Значение микроворсинок состоит в том, что они превращают поверхность кишки в своеобразный пористый катализатор, многократно увеличивая площадь соприкосновения пищи мембранами клеток.

Всасывание в кишечнике

Всасывание – физиологический процесс, состоящий в том, что водные растворы питательных веществ, образовавшиеся в результате переваривания пищи, проникают через слизистую оболочку желудка и кишечника в лимфатические и кровеносные сосуды.

В ротовой полости, пищеводе, желудке всасывание весьма незначительное. В желудке, например, всасываются лишь вода, алкоголь, некоторые соли и продукты расщепления углеводов, причем в небольших количествах. Основная масса питательных веществ всасывается в тонком кишечнике, причем всасывание происходит в различных участках кишечника с неодинаковой скоростью. Максимум всасывания происходит в верхних участках тонких кишок.

В стенках тонкого кишечника имеются специальные органы всасывания – ворсинки. Общая поверхность слизистой оболочки кишечника у человека равна приблизительно $0,65 \text{ м}^2$, а вследствие наличия ворсинок она доходит до 5 м^2 . Это приблизительно в 3 раза больше наружной поверхности тела. Высота ворсинки равна $0,2 - 1 \text{ мм}$, ширина $0,1 - 0,2 \text{ мм}$, каждая содержит от 1 до 3 мелких артерий и до $15 - 20$ капилляров, находящихся под эпителиальными клетками. Во время всасывания капилляры расширяются, благодаря чему значительно увеличивается поверхность эпителия и его соприкосновение с протекающей в капиллярах кровью. В ворсинках имеется лимфатический сосуд с клапанами, открывающимися только в одном направлении. Благодаря наличию в ворсинке гладкой мускулатуры она может совершать ритмические движения, в результате которых происходит насасывание растворимых питательных веществ из полости кишки и выдавливание лимфы из ворсинки. За 1 мин все ворсинки могут всосать из кишечника $15 - 20 \text{ мл}$ жидкости. Лимфа из лимфатического сосуда ворсинки поступает в один из лимфатических узлов и далее – в грудной лимфатический проток. После приема пищи ворсинки совершают движения в течение нескольких часов. Частота этих движений около 6 раз в 1 мин.

Животный белок переваривается и всасывается от 95 до 99 %, а растительный – от 75 до 80 %. В кишечнике всасываются такие продукты расщепления белка, как аминокислоты, ди- и полипептиды. Полисахариды расщепляются до дисахаридов и моносахаридов, в таком виде всасываются и непосредственно поступают в кровь. Нейтральные жиры расщепляются в кишечнике на глицерин и высшие жирные кислоты. Всасывание воды происходит частично в желудке, интенсивнее в тонком и особенно в толстом кишечнике.

Растворы солей, главным образом поваренной соли, всасываются довольно быстро, если они гипотоничны. При концентрации поваренной соли до 1 % всасывание идет интенсивно, а до 1,5 % – всасывание соли прекращается.

В толстом кишечнике всасывание питательных веществ незначительно. Довольно хорошо всасывается вода, в связи с чем кал приобретает плотную консистенцию. При нарушении в толстом кишечнике процесса всасывания появляется жидкий стул.

Пищеварение в толстом кишечнике

Отделение сока в толстой кишке происходит непрерывно, хотя и в небольших количествах. Возбудителями его отделения являются механические и химические раздражения. Сок состоит из плотной части и жидкой. Плотная часть представляет собой серовато-желтоватые комочки с примесью слизи, содержит отторгнутые распадающиеся эпителиальные клетки плюс лимфоидные элементы. Небольшого количества ферментов, выделяемых в толстую кишку, вполне достаточно для того, чтобы частично подвергнуть перевариванию пищевые вещества, поступившие из тонкой кишки.

Продолжительность эвакуации, т.е. время, в течение которого происходит освобождение кишок от содержимого, у здорового человека достигает 24 – 36 ч. Согласно рентгенологическим данным, у человека контрастная масса через 3 – 3,5 ч после приема пищи начинает поступать в толстую кишку. Заполнение всей толстой кишки в среднем продолжается около 24 ч.

В толстом кишечнике содержится большое количество бактерий, вызывающих процессы брожения углеводов и гниения белков. Под действием бактерий на нерасщепленные белки и продукты их распада в толстом кишечнике образуется ряд вредных для организма ядовитых веществ – индол, скатол, фенол, крезол и др., которые, всасываясь в кишечнике, могут вызвать интоксикацию. И. И. Мечников впервые обратил внимание на процессы гниения в толстых кишках как на источник интоксикации организма. Однако ядовитые вещества, образующиеся в толстом кишечнике в процессе гниения, всасываясь в кровь и по воротной вене поступая в печень, подвергаются в ней обезвреживанию. Следовательно, печень в этом отношении играет роль барьера, предохраняющего организм от действия токсических веществ.

Микрофлора кишечника изменчива в связи с характером питания, причем один вид микробов может вытесняться другим. Кишечная микрофлора способна синтезировать ряд биологически активных соединений, как, например, витамин К и некоторые витамины группы В, с последующим всасыванием. Вследствие всасывания воды содержимое толстого кишечника приобретает густую консистенцию.

Пищеварение при мышечной деятельности

Установлено, что двигательная активность не только активизирует деятельность опорно-двигательного аппарата, но и воздействует на различные функциональные системы организма и обмен веществ. В условиях хронического эксперимента на собаках было проведено исследование слюноотделения при беге в третбане и установлено, что во время движения животного со скоростью 3 км/ч безусловная реакция слюнных желез угнетается. При движении со скоростью 5 – 6 км/ч было еще больше выражено снижение слюноотделения.

Также установлено, что изменения секреторной функции желудка находятся в прямой зависимости от интенсивности мышечной работы и ее продолжительности. Так, движения собак в третбане со скоростью 3,0—3,5 км/ч вскоре после кормления вызывали угнетение желудочной секреции в первую фазу секреторного процесса, во вторую фазу она не изменялась. При скорости 5 – 8 км/ч угнетение желез желудка проявлялось в обе фазы. Мышечная нагрузка, даваемая за 1 ч до приема корма, не только не угнетала, но в ряде случаев даже повышала желудочную секрецию при указанных скоростях бега.

Мышечная деятельность влияет и на моторную функцию желудочно-кишечного тракта.

Обмен веществ и энергии

Обмен веществ – это совокупность физических, химических и физиологических процессов усвоения питательных веществ в организме с высвобождением энергии.

Обмен веществ обеспечивается двумя разнонаправленными, но взаимосвязанными процессами: анаболизмом и катаболизмом. **Анаболизм** – это совокупность процессов биосинтеза органических соединений, компонентов клеток, органов и тканей из поглощенных питательных веществ. **Катаболизм** – это процессы расщепления сложных компонентов до простых веществ, обеспечивающих энергетические и пластические потребности организма. Обеспечение организма энергией происходит за счет анаэробного и аэробного катаболизма поступающих с пищей белков, жиров и углеводов.

Обмен воды и минеральных веществ

Вода – самый необходимый из компонентов питания. В сутки человек потребляет около 2,5 л воды. В процессе метаболизма к этому добавляется еще 300 мл так называемой метаболической воды, образующейся в процессе окисления липидов и углеводов.

В жировой ткани воды очень мало (10 %), поэтому содержание воды в организме находится в обратной зависимости от количества жировой клетчатки: у худых людей на долю воды приходится до 75 % общей массы тела, у страдающих ожирением — от 45 %.

Вода — главный по массе компонент всех сред организма, растворитель и переносчик различных веществ. В сутки человек теряет с мочой 1,8 л воды, испарением через кожу (перспирация) — 0,6 л, дыханием — 0,3 л и с калом — 0,1 л. В условиях повышенного потоотделения потребление и выведение воды могут многократно возрасти. Даже при полном отсутствии питьевой воды ежедневно примерно 150 мл ее расходуется на образование мочи, что спасает организм от развития уремии (от греч. *urōn* – моча и *haima* – кровь) – накопления в крови продуктов обмена (главным образом – белкового).

Минеральные вещества, необходимые организму человека, подразделяют на макроэлементы (суточная потребность более 100 мг) и микроэлементы (суточная потребность менее 100 мг). К макроэлементам относят натрий, калий, кальций, хлор, магний, фосфор, к микроэлементам – железо, медь, йод, хром, марганец, молибден, селен, цинк, фтор.

Обмен углеводов

Суточная потребность человека в углеводах в среднем составляет около 500 г. Углеводы – основной источник энергии для организма и кроме того, они входят в состав сложных соединений, например, нуклеиновых кислот, гликопротеинов. Суточная норма потребления определяется степенью физической активности человека (тяжестью выполняемого труда). При недостаточном поступлении углеводов с пищей в качестве источника энергии их в значительной мере заменяют жирные кислоты (образующиеся при расщеплении жиров).

Для головного мозга глюкоза – практически единственный источник энергии. Однако для обеспечения этих потребностей глюкоза не обязательно

должна поступать с пищей. Она может образовываться в печени при распаде запасов гликогена либо путем глюконеогенеза – превращения в глюкозу молочной кислоты, некоторых аминокислот и глицерола – трехатомного спирта, образующегося при расщеплении жиров.

О состоянии углеводного обмена судят по толерантности к углеводам, которую определяют в тесте с помощью глюкозной нагрузки, по результатам которого строят так называемую глюкозную кривую (рис. 68).

У здорового человека после приема 50 г глюкозы натощак в течение 1 часа уровень глюкозы в крови достигает максимума – 8 – 8,5 мМ/л. К концу 2-го часа уровень нормализуется. Скорость снижения уровня глюкозы во многом зависит от функции панкреатических островков. При сахарном диабете, базедовой болезни и некоторых других заболеваниях параметры сахарной кривой изменяются. В этих случаях максимум подъема кривой бывает выше 8,5 мМ/литр, а ее нормализация не завершается к концу 3-4-го часа.

Повышенная толерантность к глюкозе наблюдается при гиперфункции панкреатических островков, микседеме. Сахарная кривая в этих случаях характеризуется незначительным максимальным подъемом и резко выраженной гипогликемией ко 2-му часу наблюдения.

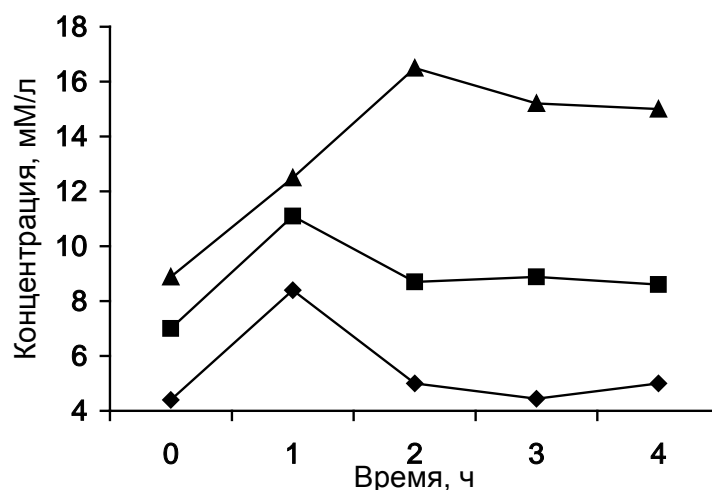


Рис. 68. Сахарная кривая: ◆-норма, ■ – пониженная толерантность к глюкозе, ▲ - сахарный диабет

Толерантность к углеводам определяет то максимальное количество глюкозы, которое организм может усвоить без появления гликозурии. У человека это составляет в 160-180 г глюкозы натощак. В общем, гликозурия

появляется тогда, когда уровень глюкозы в крови превышает почечный порог – 8 мМ/л.

Необходимо отметить, что уровень глюкозы в крови может увеличиваться после приема пищи – это так называемая алиментарная гипергликемия.

Обмен липидов

Суточная потребность человека в нейтральных жирах составляет 70 – 80г. Кроме обеспечения части энергетических потребностей организма, пищевые липиды служат материалом для синтеза фосфолипидов клеточных мембран. В отличие от белков, жиры предпочтительно получать из растительного сырья, так как они содержат незаменимые полиненасыщенные жирные кислоты линолевую, линоленовую, которые не синтезируются в организме человека.

Источники насыщенных жирных кислот — мясо, молоко и маргарин. Холестерин, необходимый для синтеза жёлчных кислот и стероидных гормонов, но одновременно играющий важную роль в развитии атеросклероза, содержится в продуктах животного происхождения и особенно в яичном желтке. С пищевыми липидами организм получает растворенные в них витамины А, D, Е и К.

Обмен белков

В сутки в организме человека расщепляется около 400 г белка. Две трети образовавшихся при этом аминокислот идут на ресинтез белка и одна треть расходуется на образование энергии. Отсюда следует, что человек должен получать в сутки 100 – 120 г белка.

Возможность синтеза собственных белков в человеческом организме ограничивается составом белков пищи. Синтезу может препятствовать недостаток в пище одной-единственной аминокислоты. Из 20 аминокислот 9 считаются незаменимыми, т. е. они не могут быть синтезированы в организме человека и обязательно должны поступать с пищей. Причем белки животного происхождения богаче незаменимыми аминокислотами, чем растительные белки. Тем не менее, правильно организованное вегетарианское питание (например, включающее пшеницу и бобы) способно обеспечить потребности человеческого организма в незаменимых аминокислотах.

В организме ежедневно образуется столько же белка, сколько и разрушается. В этом можно убедиться, сравнивая количества азота, поступающего с пищей и выводимого с экскрементами, слюной, слущенным кожным эпителием, волосами и др. Равенство этих количеств называется азотистым балансом. Во время роста, беременности или при заживлении ран азотистый баланс становится положительным – часть полученного азота остается в организме. При недостаточном поступлении белков с пищей наблюдается отрицательный азотистый баланс. Длительное недоедание (недостаток углеводов и жиров в пище) приводит к тому, что в качестве источника энергии все более используются аминокислоты, что также приводит к появлению отрицательного азотистого баланса.

Потребность в витаминах

Витамины выполняют роль коферментов многочисленных биохимических реакций. Различают жирорастворимые (А, D, E, К) и водорастворимые (С, Р, группа В) витамины.

Жирорастворимые витамины, поступающие в организм с пищей, накапливаются в значительных количествах в печени (А, D и К) или в жировой ткани (Е).

Функции жирорастворимых витаминов и суточная потребность человека в них:

А (ретинол, 1 – 2 мг) — компонент зрительных пигментов (родопсина и др.), необходим для роста эпителиальной и нервной тканей;

D (антирахитический, кальциферолы, 12 – 25 мкг – для детей) — регулятор обмена кальция и фосфора в костях;

E (токоферолы и токотриенолы) – сильный антиоксидант, участвует в репродуктивной функции;

К (антигеморрагический, филлохинон и менахинон, 20 – 30 мг) – активатор нескольких факторов свертывания крови.

F (незаменимые жирные кислоты) – не синтезируются в организме и поступают в него с пищей.

Водорастворимые витамины содержатся преимущественно в растительной пище, в значительных количествах накапливаться в организме человека не могут.

Функции водорастворимых витаминов и суточная потребность в них:

V₁ (тиамин, 1 – 2 мг) – окислительное декарбоксилирование α – кето-

кислот например, пировиноградной кислоты;

B_2 (рибофлавин, 2 – 3 мг) – перенос электронов (тканевое дыхание);

B_3 (пантотеновая кислота, 10 мг) – окисление пировиноградной кислоты, синтез жирных кислот, стероидных гормонов, гема, ацетилхолина и др.;

B_6 (пиридоксин, пиридоксаль, 2 мг) – трансаминирование и декарбонилирование аминокислот, в том числе с образованием биогенных аминов;

B_9 (фолиевая кислота, фолацин, B_{12} , 200 мкг) – биосинтез пуриновых и пиримидиновых оснований;

B_{12} (кобаламин, 2—5 мкг) – взаимопревращения некоторых аминокислот, синтез метионина;

РР (никотиновая кислота, ниацин, никотинамид, 15—25 мг) – участие (в виде НАД и НАДФ) в окислительно-восстановительных реакциях;

С (аскорбиновая кислота, 50—100 мг) – антиоксидант, участвует в реакциях синтеза коллагена – белка соединительной ткани);

Н (биотин, 150 – 200 мкг) — участие в синтезе белков, жирных и нуклеиновых кислот.

Недостаточное поступление витаминов с пищей приводит к развитию гиповитаминозов.

Кроме собственно витаминов выделяют группу веществ, называемых витаминоподобными веществами, к которым относятся, например, парааминобензойная кислота (витамин B_x), пангамовая (витамин B_{15}) и липоевая кислоты, инозит (витамин B_8), убихинон (кофермент Q), S-метилметионин (витамин U) и др.

Потребность организма в пищевых волокнах

Кроме всех перечисленных компонентов пищи, организм человека нуждается в некотором количестве грубоволокнистых веществ, переваривание которых в пищеварительном тракте затруднено или невозможно. Это компоненты стенки растительных клеток, в частности целлюлоза (клетчатка), которая стимулирует перистальтику кишечника, способствуя, тем самым, нормальному осуществлению его функций. Кроме того, волокна клетчатки задерживают в кишечнике воду, поддерживая мягкую консистенцию экскрементов. Злоупотребление высококалорийной пищей, не содержащей балластных веществ, приводит к задержке экскрементов в кишке и их уплотнению, что в свою очередь может приводить к задержке дефекации.

Обмен энергии

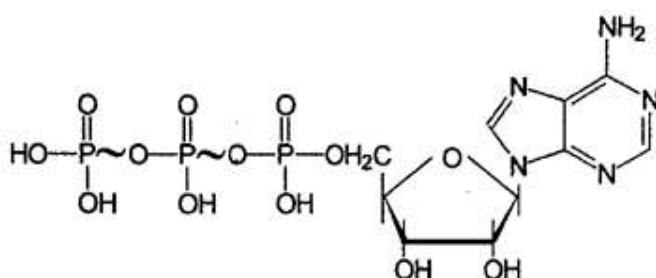
Единственный источник энергии для всего живого на земле – солнце. Растения посредством фотосинтеза превращают энергию солнечных лучей в энергию химических связей. Растительоядные животные получают необходимую им энергию, поедая растительную пищу, и, в свою очередь, поедаются хищными или всеядными животными.

Прямое получение энергии солнечных лучей животными тоже возможно, но полученная таким способом тепловая энергия не может быть преобразована ни в какой другой вид энергии. В живых организмах возможно только превращение химической энергии в работу.

Таким образом, по сути, единственный источник энергии для животного организма – это энергия химических связей в молекулах пищевых веществ, а тепловая энергия солнца может быть использована им только для поддержания температуры своего тела.

С точки зрения физики человеческий организм представляет собой открытую энергетическую систему, которая получает энергию из окружающей среды в виде химических связей и преобразует ее в тепло или работу.

Причем вещества, поступающие из пищи в организм, сами по себе не способны непосредственно передавать энергию своих химических связей ее потребителям, например калий-натриевому насосу или актину и миозину мышц. Между пищевыми «энергоносителями» и «потребителями» энергии есть универсальный посредник – аденозинтрифосфат (АТФ):



Именно АТФ является непосредственным источником энергии для любых процессов в живом организме. Макроэргические связи в формуле АТФ показаны волнистой линией.

Эти связи содержат в себе значительное количество энергии. При отщеплении конечного остатка фосфорной кислоты АТФ превращается в аденозиндифосфат (АДФ). При этом высвобождается 7,3 ккал/моль энергии. Энергия химических связей в молекулах пищевых веществ используется для

обратного получения АТФ из АДФ.

АТФ образуется из АДФ и остатка фосфорной кислоты в длинной цепи биохимических превращений. Если рассматривать получение АТФ на примере глюкозы, то первый этап в этой метаболической цепи называется гликолизом. В ходе гликолиза молекула глюкозы превращается в пировиноградную кислоту (пируват), давая при этом энергию для ресинтеза АТФ. Однако в этом процессе число получаемых молекул АТФ невелико, всего 2 молекулы. Поэтому далее пируват превращается в ацетилкоэнзим А – исходный продукт для следующего этапа утилизации, цикла Кребса. Вещества, образовавшиеся в цикле Кребса, идут в дыхательную цепь, где происходит еще один этап – окислительное фосфорилирование, в результате которого также образуется АТФ. В результате благодаря распаду 1 молекулы глюкозы организм получает 38 молекул АТФ.

В качестве единицы измерения энергии в физиологии традиционно применяется килокалория (1 ккал) – количество энергии, необходимое, для нагревания 1 кг чистой воды на 1 °С (от 14,5 до 15,5 °С). Используются также системные единицы – джоули (Дж) и килоджоули (1 кДж = 0,24 ккал; 1 ккал = 4,19 кДж). Интенсивность обмена (скорость метаболизма) измеряется в ккал/мин, ккал/ч или ккал/сут.

Некоторое количество энергии тратится в организме на поддержание самого процесса жизни: активный транспорт веществ (например, на работу натрий-калиевого насоса), сокращения сердца, перистальтику кишечника, дыхательные движения и др. Такие энергозатраты называются основным обменом. Для мужчины с массой тела 70 кг это примерно 1600—1700 ккал/сут.

Снижение основного обмена происходит только при длительном голодании. Усиление же метаболизма могут вызвать многочисленные факторы. Самым сильным из них является специфическое динамическое действие пищи, прием смешанной пищи увеличивает основной обмен примерно на 5 – 20 %, белковой – больше.

Мощным влиянием на величину основного обмена организма обладают гормоны щитовидной железы трийодтиронин и тироксин. При гиперфункции щитовидной железы (тиреотоксикоз) основной обмен может возрасти на 50 % и более. Гипофункция железы (микседема) вызывает снижение основного обмена в среднем на 30 %.

Возбуждение симпатического отдела автономной нервной системы также усиливает метаболизм благодаря высвобождению адреналина из мозгового вещества надпочечников и непосредственному действию симпатиче-

ских нервов на термопродукцию.

Обмен в покое и при мышечной работе

Основной потребитель энергии в организме высших животных и человека – скелетные мышцы. Показано, что у сидящего человека энерготраты на 40 %, а у стоящего на 70 % выше величины основного обмена. Этот уровень энергозатрат называют обменом покоя. Легкий труд увеличивает расход энергии вдвое, ходьба в среднем темпе – втрое, бег трусцой – в 8 раз. Кратковременные физические нагрузки могут увеличивать скорость метаболизма в 20 раз. Для компенсации затрат энергии питанием необходимо знать величину суточного расхода энергии.

Большинство жителей развитых стран выполняют работу, общие энерготраты при которой не превышают 2,5 – 3 величин основного обмена, что примерно соответствует суточным энерготратам 3100 – 3350 ккал.

Энерготраты должны компенсироваться поступлением энергии с пищей. Правильное (рациональное, сбалансированное) питание должно включать в себя белки, жиры и углеводы в соотношении 1:1:4. При этом белки покрывают 15% суточной потребности в энергии, жиры – 30 % и углеводы – 55 %. При недостатке одного из пищевых энергоносителей его можно заменять другим с учетом их энергетической ценности (правило изодинамии). Так, 1 г белков можно заменить 1 г углеводов или 0,5 г жиров.

Запасы энергии

Наиболее мобильным запасом энергии считается глюкоза, растворенная в крови. Ее существенным достоинством как источника энергии является то, что она может быть использована не только в аэробном, но и в анаэробном дыхании, т.е., может давать небольшое количество энергии и в отсутствие кислорода (в отличие от жиров). Однако ее количества, содержащегося в крови (20 г), достаточно для поддержания жизни только в течение 1 ч. Запасание большего количества энергии в виде глюкозы невозможно: это привело бы к резкому увеличению либо осмотического давления, либо массы тела. Окисление 1 г глюкозы дает 4,1 ккал энергии. Для обеспечения жизни человека необходимы, по меньшей мере, 2000 ккал/сут, или примерно 500 г глюкозы. Изотонический раствор такого количества глюкозы имел бы объем 10 л, что сопоставимо с объемом всей межклеточной жидкости.

Однако и у высших животных сохранились структуры, для которых глюкоза остается главным источником энергии: (а) центральная нервная система; (б) эритроциты (не имеющие митохондрий); (в) клетки мозгового вещества почек (работающие в условиях низкого напряжения кислорода и потому нуждающиеся в глюкозе для получения энергии анаэробным путем).

Мозг потребляет почти исключительно глюкозу. Только после 4 – 5 сут полного голодания концентрация кетоновых тел в крови становится достаточной, чтобы обеспечить часть потребностей мозга в энергии, но и после нескольких недель голодания мозг половину своей потребности в энергии удовлетворяет за счет глюкозы.

Полимеризация глюкозы до гликогена облегчает запасание энергии, но не решает проблему полностью. Возможности накопления гликогена также ограничены: он хранится в теле только в присутствии значительного количества воды. Чтобы поститься в течение 1 сут, человеку требуется 1 кг «мокрого» гликогена (500 г собственно гликогена + 500 г воды). Двухмесячный запас составил бы 60 кг. Реальное количество гликогена в человеческом организме (около 100 г в печени и около 200 г в мышцах) достаточно для голодания в течение менее чем 1 сут.

Скелетные мышцы используют гликоген в случаях недостаточного снабжения их кислородом. Таким образом, гликоген является вторым по очередности использования (после глюкозы) и более емким запасом энергии.

Избыток глюкозы превращается в жиры – самый емкий, но еще менее мобильный запас энергии.

В организме млекопитающих имеется особая ткань, выполняющая существенно специфическую роль в липидном обмене, жировая ткань. Она состоит из жировых клеток, или **адипоцитов**. Она распространена по всему организму – под кожей, в брюшной полости, образует жировые прослойки вокруг отдельных органов. Ее количество в организме воистину огромно. У мужчины со средней массой тела суммарный вес жировой ткани составляет от 10 до 20 кг! А у тучных людей на десятки килограммов больше.

Около 65 % массы жировой ткани приходится на долю отложенных в ней триацилглицеролов (ТАГ), что составляет примерно 95 % всех ТАГ в организме. Последние представляют собой форму запасания энергии и выполняют в обмене жиров такую же функцию, как гликоген печени в обмене углеводов.

ТАГ являются самыми высококалорийными веществами живых организмов. При полном их окислении выход энергии составляет 9,5 ккал/г, тогда

как для углеводов и белков эта величина равна соответственно 4,2 и 4,3 ккал/г. Высокая энергетическая ценность ТАГ объясняется тем, что входящие в их состав ЖК – высоковосстановленные соединения. Кроме того, благодаря выраженной гидрофобности, ТГ резервируются в жировой ткани в почти обезвоженной форме. Поэтому количество энергии, запасенной в 1 г такого обезвоженного жира, намного превышает энергию 1 г гидратированного гликогена.

Жировая ткань – разновидность соединительной ткани. Большая часть цитоплазмы адипоцитов занята жировыми вакуолями. Ядро смещено к периферии клетки. Цитоплазма скудная, мелкозернистая, имеет вид узкого ободка. В клетках практически полностью отсутствует гранулярный ЭПР и комплекс Гольджи.

Между адипоцитами располагаются коллагеновые и эластиновые волокна, кровеносные капилляры, нервные волокна, а также фибробласты, тучные клетки и клетки лейкоцитарного ряда. В местах рыхлой неоформленной соединительной ткани адипоциты могут располагаться поодиночке среди других клеток и межклеточного вещества. В других местах они могут образовывать различной величины скопления или целые дольки. Это связано с низкой интенсивностью белкового синтеза в адипоцитах.

Выделяют так называемые **белую и бурую жировые ткани**. Обычной, наиболее распространенной считается белая жировая ткань. Бурая жировая ткань встречается в больших количествах у животных, впадающих в зимнюю спячку. Ее особенность состоит в том, что при голодании организма она теряет жировые включения позднее обычной жировой ткани. У человека бурую жировую ткань обнаруживают в эмбриональном периоде, после рождения она превращается в обычную жировую ткань, иногда сохраняясь в виде рудиментарных образований, локализованных небольшими участками под кожей в области шеи, верхней части груди, спины между лопатками и в районе подмышечных впадин. Бурая жировая ткань получила свое название из-за характерной темной окраски, а та, в свою очередь, отчасти объясняется повышенной васкуляризацией этой ткани. Бурая жировая ткань содержит большое количество холестерина и фосфолипидов, а также служит депо витаминов. Ее клетки содержат большое количество митохондрий, размер которых увеличен по сравнению с клетками белой жировой ткани. Характерной особенностью бурой жировой ткани является то, что в митохондриях ее клеток окисление и фосфорилирование разобщены. Поэтому окислительные реакции дают много тепла и мало АТФ. Это связано с наличием во внутренней

мембране митохондрий жировых клеток специальных пор, через которые, минуя АТФ-синтазу, ионы H^+ возвращаются внутрь митохондрий.

Особое значение бурая жировая ткань приобретает в организме тогда, когда необходимо повышенное образование тепла, в частности у новорожденных. Примечательно, что бурая жировая ткань редуцирована или вообще отсутствует у тучных людей и, наоборот, достаточно развита у тех людей, которые «хорошо едят, но не накапливают жир».

Белки также обладают энергетической ценностью. При необходимости часть аминокислот, образующихся при расщеплении белков, используется не для повторного синтеза белка, а для образования глюкозы. Однако животные не способны накапливать дополнительные количества белка в качестве запаса энергии, и специального органа для хранения белков не существует. Окисление 1 г белка дает 4,1 ккал энергии.

При условии ежедневного использования 2000 ккал запасы энергии содержащиеся в теле человека, достаточны для 7 недель голодания (глюкозы и гликогена – на 1 сут, жиров — более чем на 40 сут и белков — примерно на 6 сут.). При голодании происходит постепенное и поочередное использование запасов энергии: сначала используются глюкоза и гликоген, затем жиры и, наконец, белки. В первые дни ограниченного питания масса тела снижается относительно быстро за счет расщепления гликогена и выведения связанной с ним воды. Затем наступает очередь жиров, и снижение массы тела замедляется.

Регуляция обмена веществ и энергии

Выделяют три уровня регуляции обмена веществ: регуляцию на уровне клетки и взаимосвязанные нервную и гуморальную регуляции. Обменные процессы в клетке осуществляются благодаря работе ферментов. Активность ферментов регулируется как внутриклеточными регуляторными механизмами, так и с помощью регуляторных воздействий организма. Активность ферментов на внутриклеточном уровне часто регулируется по механизму **отрицательной обратной связи**, когда продукт реакции фермента может замедлять катализируемую ферментом реакцию. Это не позволяет нарабатывать слишком большие количества какого-либо вещества. Помимо этого, существуют и активаторы ферментативной активности – вещества, способствующие ускорению работы фермента.

Организм может воздействовать на активность ферментов клеток гу-

моральным путем. Гормоны могут замедлять или ускорять ход биохимических процессов внутри клетки. Кроме того, гормоны могут влиять на возможность прохождения в клетку субстратов, необходимых для осуществления биохимических реакций. Например, гормон поджелудочной железы инсулин повышает проницаемость мембран клеток печени для глюкозы, в результате чего клетки печени начинают интенсивно усваивать глюкозу крови.

Центральную роль в регуляции обмена веществ и энергии на уровне организма играет гипоталамус. В нем локализованы ядра и центры регуляции голода и насыщения, осморегуляции и энергообмена. Через гипоталамус осуществляется и влияние коры больших полушарий на обмен веществ.

Воздействие гипоталамуса на обмен белков осуществляется через систему гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа. Повышенная продукция тиреотропного гормона передней доли гипофиза приводит к увеличению синтеза тироксина и трийодтиронина щитовидной железы, регулирующих белковый обмен. На обмен белков прямое влияние оказывает соматотропный гормон гипофиза.

Влияние гипоталамуса на обмен липидов опосредовано изменением гормональной функции гипофиза, щитовидной и половых желез. Недостаточность гормональной функции желез ведет к ожирению. Более сложные формы нарушений жирового обмена наблюдаются при изменении функции поджелудочной железы. В этом случае они оказываются связанными с нарушениями углеводного обмена.

На углеводный обмен гипоталамус влияет через симпатическую нервную систему, влияние которой усиливает функции мозгового слоя надпочечников, вырабатывающих адреналин. Адреналин стимулирует мобилизацию гликогена печени.

Главными регуляторными гуморальными факторами углеводного обмена являются гормоны коры надпочечников – глюкокортикоиды, и поджелудочной железы – инсулин и глюкагон. Глюкокортикоиды усиливают образование углеводов в печени из неуглеводных веществ. Глюкагон усиливает расщепление гликогена в печени, в результате чего концентрация глюкозы в крови возрастает. Инсулин, напротив, является единственным гормоном, снижающим концентрацию глюкозы в крови.

Энергетический обмен регулируется нервной и эндокринной системами. Уровень энергетического обмена может изменяться условно-рефлекторно. Так, у спортсменов повышается расход энергии в предстартовом состоянии. Существенное влияние на энергетический обмен оказывают

гормоны щитовидной железы. Усиление функции этой железы вызывает усиление реакций энергетического обмена.

Контрольные вопросы

1. Что происходит с пищей в ротовой полости?
2. Что представляет собой акт глотания?
3. Назовите и охарактеризуйте типы пищеварения.
4. Какова сущность процессов пищеварения, протекающих в желудке?
5. Каковы особенности пищеварения в тонком кишечнике?
6. Каковы особенности пищеварения в толстом кишечнике?
7. Назовите уровни регуляции пищеварения. Как интенсивная мышечная деятельность влияет на процесс пищеварения?
8. Что такое основной обмен? Из чего он складывается?
9. Перечислите этапы обмена веществ и энергии.
10. Дайте характеристику белкового обмена (азотистый баланс).
11. Обмен жиров и его регуляция.
12. Обмен углеводов (гликогенез, гликолиз, гликогенолиз) и его регуляция.
13. Обмен воды, минеральных веществ. Витамины.
14. Какова роль поджелудочной железы в пищеварении и регуляции обмена веществ?
15. Какую роль играет печень в пищеварении и обмене веществ?
16. Как в организме осуществляется запасание энергии?

ЛЕКЦИЯ 12. ТЕПЛОВОЙ ОБМЕН

Способность сохранять температуру тела на относительно постоянном уровне, отклонения от которого в обычных условиях не превышают ± 2 °С, независимо от значительных колебаний температуры внешней среды, называется гомойотермией (от греч. *homoios* — подобный и *therme* — тепло) (гомеотермией).

В теле человека выделяют ядро и оболочку. В ядре происходит образование тепла, оболочка рассеивает его в окружающую среду.

В неблагоприятной внешней среде организм жертвует температурным режимом оболочки, к которой можно отнести кожу, подкожный слой, скелетную мускулатуру), направляя свои усилия на сохранении температуры ядра тела, куда входит, в частности, головной мозг. При этом температура периферических частей тела может значительно колебаться без ущерба для здоровья и активности человека. Например, температура пальцев у человека может изменяться в диапазоне температур от 15 до 45 °С. Поэтому понятие постоянства температуры надо в большей степени связывать с температурой ядра, чем с температурой оболочки.

Важный источник тепла – метаболические процессы, которые постоянно протекают в организме. К таким процессам можно отнести работу сердца, дыхательных мышц, перистальтику кишечника, деятельность печени.

Значимым источником тепла является комплекс мышечных физиологических процессов, связанный с поддержанием определенной позы человека. Известно, что теплопродукция сидящего человека на 40—45% выше, чем у лежащего, а стоящего - на 70%. В холодных условиях в процесс выработки тепла путем холодовой дрожи включаются дополнительные скелетные мышцы.

Весьма существенной в согревании организма может быть высокая двигательная активность, поскольку коэффициент полезного действия мышц значительно меньше 100 %, большая часть затрачиваемой мышцами энергии (75-80 %) превращается в тепло. При этом чем интенсивнее выполняемая работа, тем выше и теплопродукция

Рудиментным для человека является образование на холоде так называемой «гусиной кожи». У животных такой феномен связан с подниманием шерсти и повышением ее теплоизолирующих свойств.

Теплоотдача это рассеивание тепла в окружающую среду. Теплоотдача может осуществляться несколькими путями.



1. **Теплопроводение** – осуществляется при контакте тела с предметами или окружающей средой, имеющей меньшую температуру, чем температура тела. Одежда замедляет теплопроводение, так как предохраняет организм от прямого контакта с окружающими предметами и средой. Например, обувь препятствует потере тепла ступнями при контакте с холодным грунтом, перчатки препятствуют потере тепла при контакте ладоней с холодными предметами.

2. **Теплоизлучение** – любое тело, имеющее температуру выше температуры окружающей среды, излучает тепловую энергию в виде инфракрасных волн.

3. **Конвекция** – связана с движением холодного воздуха относительно организма. Воздух, нагретый при контакте с кожей человека, поднимается вверх, уступая место более холодному. Если температура окружающего воздуха равна температуре тела, конвекция не происходит.

4. **Испарение** жидкости с поверхности тела – происходит с помощью потовых желез и является эффективным способом охлаждения организма.

Когда не наблюдается заметного потения, потовые железы выделяют практически чистую воду. Это неоощуцаемое потение (*perspirato insensibilis*) может составлять до 600 – 700 мл в день. Небольшие количества органических и неорганических веществ, которые накапливаются на коже при этих условиях, выделяются скорее сальными, чем потовыми железами. Когда потоотделение заметно, объем и состав пота варьируют и определяются скоростью испарения, количеством потребленной жидкости, температурой и влажностью внешней среды. Максимальное выделение пота может достигать 14 литров в день. Как объем, так и солевой состав «ощуцаемого» потоотделения зависят от акклиматизации человека. У людей, не привыкших к жаркой и влажной атмосфере, происходит обильное выделение пота с высоким содержанием солей. Акклиматизированные люди выделяют меньшее количество пота с более низкой концентрацией солей. Нескомпенсированная потеря больших количеств жидкости при потении может привести к потере организмом солей. Поэтому в таких случаях в питьевую воду включают небольшое количество соли.

При небольшом ощущаемом потоотделении концентрация небелковых азотистых соединений в поте несколько выше, чем в плазме, что, по видимому, объясняется испарением воды из пота. Однако потовые железы могут активно концентрировать молочную кислоту. Поэтому концентрация молочной кислоты в поте в некоторых случаях может значительно превы-

шать ее концентрацию в плазме или моче. Концентрации ионов калия, магния и кальция соответствуют концентрации этих ионов в плазме. Удельная масса пота находится в пределах от 1,002 до 1,005, рН – от 4,5 до 7,5.

При высоком уровне двигательной активности в условиях жаркой среды возникает явление конкуренции за кровь между мышцами, которым она необходима для обеспечения кислородом мышечного сокращения и кожей, нуждающейся в увеличении кровотока для выведения из организма дополнительных количеств тепла.

Термонеутральная зона – это температурный диапазон от +26 до +28°C, при котором у обнаженного человека, бодрствующего в положении лежа минимальная теплопродукция, при которой тепло образуется только в результате основного обмена при отсутствии потоотделения. При температурах среды ниже термонеutralной зоны активируется теплопродукция, при более высоких температурах начинается потоотделение.

Регуляция теплового обмена

Регуляция теплового обмена обеспечивает баланс между количеством вырабатываемого и отдаваемого организмом тепла. Результатом работы систем терморегуляции является поддержание температуры тела на относительно постоянном уровне.

Организм воспринимает температуру окружающей среды с помощью терморцепторов, которые имеются в коже, мышцах, сосудах, во внутренних органах, дыхательных путях, спинном и среднем мозге. Одни из них реагируют на холод, это так называемые холодные рецепторы, другие – на тепло (тепловые рецепторы). На поверхности тела человека насчитывается около 250000 холодных и 30000 тепловых рецепторов.

Центральный аппарат терморегуляции находится в передней и задней частях гипоталамуса, а также в ретикулярной формации среднего мозга. Термочувствительные нейроны переднего гипоталамуса поддерживают базальный уровень, «установочную точку» температуры тела. Эффекторные нейроны заднего гипоталамуса и среднего мозга управляют процессами теплопродукции и теплоотдачи.

Важная роль в терморегуляции принадлежит высшим отделам ЦНС – коре и ближайшим подкорковым центрам. Изменения в психическом состоянии существенно влияют на уровень теплообразования и теплоотдачи. Отчетливые изменения температуры тела наблюдаются у спортсменов при

стартовом возбуждении (предстартовая лихорадка).

Гуморальная регуляция теплообмена обеспечивается главным образом щитовидной железой и надпочечниками. Гормоны щитовидной железы повышают интенсивность обмена веществ и тем самым способствуют усилению теплопродукции. Катехоламины надпочечников также увеличивают теплопродукцию, повышая интенсивность окислительных обменных процессов, и, кроме того, суживают кожные сосуды, тем самым снижая теплоотдачу.

Контрольные вопросы

1. Что такое гомойотермия и пойкилотермия?
2. Что такое температурное ядро и оболочка тела?
3. Какой тип термогенеза преобладает у ребенка грудного возраста?
4. Как осуществляется теплоотдача организмом человека?
5. Что такое термонеутральная зона? Как реагирует организм на отклонения температуры от термонеutralной зоны?
6. Как осуществляется регуляция теплового обмена?

ЛЕКЦИЯ 13. ВЫДЕЛЕНИЕ

Главный орган выделения в организме – почки. Они извлекают ряд веществ из крови, а в немногих случаях добавляют некоторые вещества в ее состав. Функциями почек являются:

- 1) регуляция баланса воды и неорганических ионов,
- 2) удаление конечных продуктов обмена из крови и их экскреция с мочой,
- 3) извлечение чужеродных веществ из крови и их экскреция с мочой,
- 4) глюконеогенез,
- 5) секреция гормонов – ренина, эритропоэтина и 1,25-дигидроксивитамина D₃.

Почки – парные органы, находящиеся вне брюшной полости, они прилежат к задней брюшной стенке. Если почку разрезать от вершины до основания, то можно увидеть, что она разделена на две больших зоны – внутреннюю, мозговое вещество почки, и наружную, корковое вещество почки. Мозговая зона состоит из множества почечных пирамид, вершины которых проникают в малые чашечки. Вершины еще называют сосочками. Каждая пирамида вместе с участком корковой зоны почки образует одну дольку.

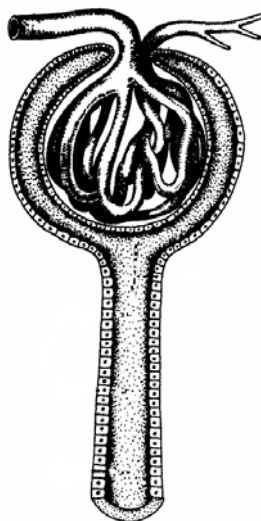


Рис. 69. Мальпигиево тельце в капсуле Боумена

Нефрон. У человека каждая почка состоит примерно из 1 миллиона структурных единиц, называемых нефронами. Каждый нефрон состоит из аппарата для фильтрации, называемого почечным, или **мальпигиевым тельцем**, и выходящего из него канальца. Оно находится в корковом веществе почки и состоит из компактного пучка переплетенных капиллярных

петель – они называются **гломерулы**, или гломерулярные капилляры, – и баллонообразной полой капсулы – **капсулы Боумена**, в которую вдается гломерула ([рис. 69](#)).

Часть капсулы Боумена, контактирующая с гломерулой, оказывается вдавленной внутрь, но не настолько, чтобы контактировать с задней частью капсулы. Соответственно внутри капсулы находится пространство (так называемое мочевое пространство, или боуменово пространство). В него и фильтруется жидкость из гломерулярных капилляров.

Фильтрационный барьер в почечном тельце состоит из трех слоев:

- эндотелий гломерулярных капилляров,
- базальная мембрана
- однорядный слой эпителиальных клеток, выстилающих капсулу

Боумена.

Эндотелий гломерулярных капилляров перфорирован множеством отверстий. Базальная мембрана представляет собой гелеподобное, бесклеточное ячеистое образование, состоящее из гликопротеинов и протеогликанов. Клетки эпителия капсулы, которые покоятся на базальной мембране, называются подоцитами. Подоциты имеют множество отростков, названных пальцевидными, которые вдавлены в базальную мембрану. Пальцевидные отростки соседних подоцитов переплетаются между собой, образуя щелевидные пространства, по которым фильтрат, пройдя эндотелиальные клетки и базальную мембрану, проникает в боуменово пространство. Однако щелевидные пространства не представляют собой полностью открытый путь по следующим причинам: (1) пальцевидные отростки покрыты толстым слоем внеклеточного материала (сиалогликопротеина), который часто закрывает просвет щелей, (2) из материала базальной мембраны образуются чрезвычайно тонкие диафрагмы, которые перекрывают щелевидные пространства.

На всем протяжении каналец образован слоем клеток однорядного эпителия, покоящихся на базальной мембране ([рис. 70](#)). Каналец подразделяется на несколько отделов, а именно проксимальный каналец, петля Генле, связующий каналец и собирательные трубки. Каждая собирательная трубка опорожняется в чашечку почечной лоханки.

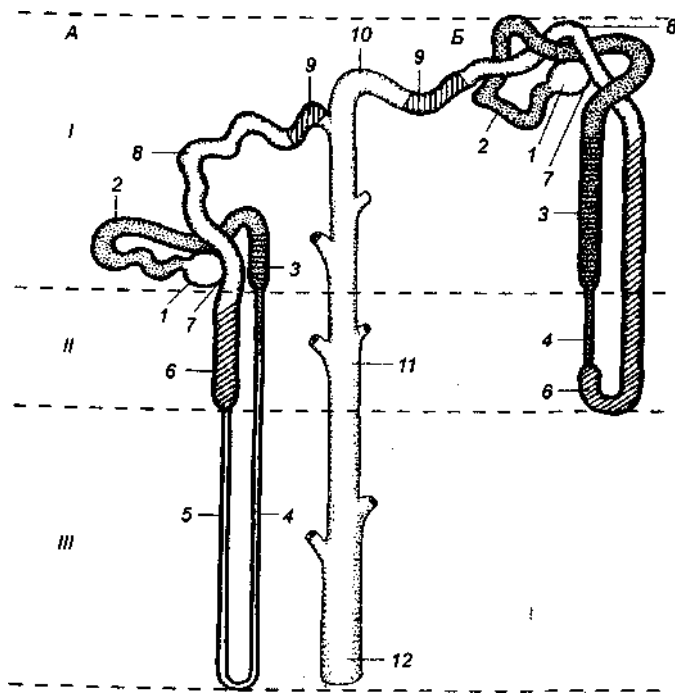


Рис. 70. Строение нефрона: А – юкстамедуллярный нефрон; JS — суперфициальный нефрон. I — корковое вещество, II – наружная зона мозгового вещества. III – внутренняя зона мозгового вещества; 1 – клубочек, 2 – проксимальный извитой каналец 3 – проксимальный прямой каналец 4 – тонкий каналец (тонкая нисходящая ветвь петли Генле), 5 – тонкий каналец (тонкая восходящая ветвь петли Генле), 6 – дистальный каналец (толстая восходящая ветвь петли Генле), 7 – плотное пятно, 8 – дистальный извитой каналец, 9 – связующий каналец (в юкстамедуллярном нефроне образует аркаду), 10 – начальные отделы собирательной трубки, 11 – собирательные трубки наружного мозгового вещества, 12 – собирательные трубки внутреннего мозгового вещества

Особенности кровоснабжения нефрона. Итак, кровь проходит Боуменову капсулу, отдав часть жидкой фазы. Что с ней происходит дальше? Почти во всех органах капилляры заново сливаются, образуя венозную систему. Гломерулярные капилляры тоже сливаются, но образуют не вену, а другую систему артериол, так называемые афферентные артериолы. Таким образом, кровь покидает каждую гломерулу через единственную эфферентную артериолу, которая вскоре разделяется на вторую систему капилляров. Это перитубулярные капилляры, которые в виде разветвленной сети распределяются вокруг канальца. Лишь потом они объединяются с образованием вены, по которой кровь в конечном итоге покидает почку.

За сутки через почки в среднем проходит 1500 л крови, образуется 180 л первичной мочи и 1200 мл окончательной мочи. 180 л первичной мочи означает, что плазма, объем которой равен 3 л, фильтруется за сутки 60 раз! Первичная моча является ультрафильтратом плазмы крови, она образуется в

капсулах Боумена и содержит минеральных веществ столько же, как и в крови, но не содержит белков. Из гломерулярных капилляров выходит с кровью дальше 80 % жидкой части крови, а 20 % попадает в просвет почечного канальца. Проходя по нефрону, моча концентрируется, и в то же время в нее секретруется ряд веществ. И реабсорбция, и секреция – активные процессы.

В проксимальных канальцах из первичной мочи всасывается глюкоза, около 80 % воды первичной мочи, ионы натрия, калия, хлориды, мочевины.

Таблица 8

Средние величины транспорта некоторых веществ в почке по первичной моче

Вещества	Профильровавшееся количество в первичную мочу за сутки	Процент реабсорбции
Вода, л	180	99,0
Натрий, г	630	99,5
Глюкоза, г	180	100
Мочевина, г	56	50

Здесь необходимо заметить, что почки не являются главным регулирующим органом для всех жизненно важных неорганических веществ. В частности, баланс в организме многих микроэлементов, таких как цинк или железо, осуществляется в основном за счет регуляции их всасывания из пищеварительного тракта или регуляции секреции с желчью. Это утверждение в значительной степени верно и для кальция. Тем не менее даже указанные элементы в некоторой степени экскретируются и почками.

Гломерулярная фильтрация

Путь, по которому вещества проходят из плазмы в почечный каналец следующий: отверстия (поры) в слое клеток эпителия клубочка и капилляра, базальная мембрана, щелевидные диафрагмы и щелевидные отверстия между пальцевидными отростками подоцитов. Этот путь не создает никакой помехи для передвижения молекул с массой менее 7000 Да и служит почти абсолютным препятствием для более крупных молекул. Для сравнения,

молекулярная масса альбуминов составляет 65 – 70 тысяч Да. Конечно, какая то часть белка проходит в почечный каналец, но она очень мала, концентрация того же альбумина в почечном канальце в норме составляет не более 10 мг/л. Вторым после размеров молекулы по значимости фактором, определяющим фильтруемость макромолекул, считается заряд. Отрицательно заряженные макромолекулы фильтруются в меньшей степени, а положительно заряженные в большей степени чем электронеутральные. Это происходит из-за того, что поверхность всех компонентов фильтрационного барьера, а именно клеточной эндотелиальной выстилки, базальной мембраны и поверхностного слоя, на подоците содержат фиксированные полианионы, которые отталкивают отрицательно заряженные макромолекулы во время процесса фильтрации. Важная особенность состоит в том, что отрицательный заряд на фильтрующих мембранах служит препятствием только по отношению к макромолекулам, но не по отношению к неорганическим ионам или низкомолекулярным органическим веществам. Также следует заметить, что в реальной ситуации часть низкомолекулярных веществ, которые могут быть профильтрованы, частично связана с крупными белками плазмы. Такие низкомолекулярные вещества не фильтруются через стенку клубочка.

Скорость клубочковой фильтрации определяется по следующей формуле:

$$\text{Скорость клубочковой фильтрации (СКФ)} = \text{ГП} \times \text{ПП} \times \text{РФД},$$

где ГП – гидравлическая проницаемость, ПП – площадь поверхности, РФД – результирующее фильтрационное давление. Тогда как результирующее фильтрационное давление

$$\text{РФД} = (\text{Г}_{\text{капп}} + \text{О}_{\text{капс}}) - (\text{Г}_{\text{капс}} + \text{О}_{\text{капп}}).$$

где Г – это гидростатическое давление, а $\text{O}_{\text{капп}}$ – онкотическое давление в капиллярах, $\text{O}_{\text{капс}}$ – онкотическое давление в почечном канальце.

Поскольку белка в боуменовй капсуле мало, его количеством можно пренебречь. Тогда получаем, что

$$\text{СКФ} = \text{ГП} \times \text{ПП} \times (\text{Г}_{\text{капп}} - \text{Г}_{\text{капс}} - \text{O}_{\text{капп}})$$

Клиренс вещества – это объем плазмы, который полностью очищается от вещества почками за единицу времени. Каждое вещество плазмы имеет собственную величину клиренса. Клиренс рассчитывается по формуле:

$$C = U \cdot V / P = \text{количество выведенного с мочой вещества} / P,$$

где U – это концентрация данного вещества в моче, V – объем мочеотделения в единицу времени, P – концентрация вещества в артериальной плазме.

Например, допустим, концентрация вещества X в плазме составляет 5 ммоль/л, а в сутки его выделяется с мочой 20 ммоль. Значит, суточный клиренс равен $20 / 5 = 4$ л.

Механизмы канальцевой реабсорбции и секреции

Через почки прокачивается около 700 мл плазмы крови в минуту, из которых 20 % (125 - 130 мл/мин) отфильтровывается через гломерулярно-капиллярный барьер. Более 99 % отфильтрованной жидкости реабсорбируется в почечных канальцах.

В просвет почечного канальца поступают все растворенные в плазме крови низкомолекулярные вещества, а также очень небольшое количество белков. Поэтому основное назначение системы, обеспечивающей обратное всасывание веществ в канальцах, состоит в том, чтобы вернуть в кровь все жизненно важные вещества и в необходимых количествах, а экскретировать конечные продукты обмена веществ, токсические и чужеродные соединения и физиологически ценные вещества, если они имеются в избытке.

Различные отделы почечных канальцев отличаются по способности всасывать вещества из просвета нефрона. Установлено, что в проксимальном сегменте нефрона из ультрафильтрата в обычных условиях полностью реабсорбируются глюкоза, аминокислоты, витамины, небольшие количества белка, пептиды, ионы Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , мочевины, вода и многие другие вещества. В последующих отделах нефрона органические вещества не всасываются, в них реабсорбируются только ионы и вода.

Секреция – это процесс переноса веществ из крови в просвет почечного канальца. Местом секреции органических кислот и оснований служат клетки проксимального сегмента нефрона, особенно его прямой части, секреция калия преимущественно происходит в клетках дистального извитого

канальца и собирательных трубок.

Состав мочи. Скорость образования и состав мочи зависят от диуреза, мышечной активности, особенностей питания, эмоционального состояния, погодных условий. Суточный объем мочи колеблется от 600 до 2500 мл и в норме зависит от количества поступившей в организм жидкости, составляя 50 – 80 % принятой жидкости. Цвет мочи колеблется от светло-желтого до насыщенно желтого. Окраска мочи определяется содержащимися в ней пигментами: урохрома, уроэретрина, урорезеина, уробилина и др. При этом моча концентрированная имеет более насыщенный цвет и больший удельный вес чем моча разбавленная.

Реакция мочи в норме должна составлять 5,0 – 7,0. При стоянии мочи рН сдвигается в основную сторону, образуются осадки. Хлопьевидный осадок образуется из нуклеопропротеидов или мукопротеидов и эпителиальных клеток мочеполювых путей. В щелочной моче осадок образуется из смеси фосфатов кальция и аммонийно-магниевого фосфата. Из кислой мочи в осадок может выпадать мочева кислота. Общую концентрацию растворенных в моче веществ определяют по ее удельному весу, который в норме составляет 1,012 – 1,020.

Выход в мочу белка не должен превышать 0,03 г/сут. Увеличение содержания белка в моче может происходить вследствие повреждения мочевыводящих путей или базальной мембраны нефрона. Случайно обнаруживаемая у здоровых людей постуральная или ортостатическая протеинурия наблюдается после длительного стояния или ходьбы.

Мочевина – ее выделение зависит от общего потребления азота и при средней диете у человека массой 70 кг может колебаться от 12 до 36 г/сут. Скорость ее выделения увеличивается при ускоренном распаде белков в организме.

Мочевая кислота – конечный продукт пуринового обмена, выводится в мочу в среднем в количестве 0,7 г/сут. Эта величина редко падает ниже 0,5-0,6 г даже при отсутствии в пище пуринов, однако может возрастать до 1 г/сут и более, если потребляемые продукты содержат много нуклеотидов. Повышенное выделение мочевой кислоты наблюдается при лейкемии, полицитемии, гепатите и подагре, а также после приема аспирина.

Креатинин выводится пропорционально мышечной массе, и его суточная норма различается у разных людей, поэтому для оценки его содержания в моче используют так называемый креатининовый коэффициент – это отношение количества креатинина в суточной порции мочи (мг) к массе

тела (кг). У мужчин этот коэффициент составляет 18-32, у женщин – 10-25.

Кетоновые тела в нормальной моче выделяются в количестве 20-50 мг/сут и стандартными клиническими методами не обнаруживаются (ацетон, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты). Появление кетоновых тел наблюдается при тяжелом сахарном диабете, а также при голодании и некоторых других состояниях.

Глюкоза и другие моносахариды в норме в моче также не обнаруживаются (их суточное количество составляет от 0,3 до 1,1 ммоль/сут).

Мочевые камни возникают как следствие выпадения в осадок некоторых нормальных труднорастворимых компонентов мочи (например солей кальция и магния). Этому способствует длительное защелачивание мочи при хронической бактериальной инфекции, так как микроорганизмы выделяют аммиак. Частая причина образования камней – избыток в пище оксалата. При подагре камни образуются из мочевой кислоты.

Контрольные вопросы

1. Выделительная система, строение и функции.
2. Нефрон. Механизм образования мочи, фильтрация и реабсорбция.
3. Что такое клиренс, и как он может быть рассчитан?

ЛЕКЦИЯ 14. АДАПТАЦИЯ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ И РЕЗЕРВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА

Общие принципы и механизмы адаптации

Термин **адаптация** обозначает совокупность физиологических реакций, обеспечивающих приспособление строения и функций организма к изменению условий окружающей среды, в том числе к действию физических нагрузок. Биологический смысл адаптации состоит в установлении и поддержании гомеостаза.

Существует несколько аналогий термину «адаптация», используемых специалистами для описания определенных аспектов процесса адаптации.

Акклиматизацией называют реакции организма на сдвиги какого-либо одного параметра среды, например температуры.

Адаптивностью называют способность живых систем к приспособлению. Это своего рода количественная характеристика соответствия функции организма внешним условиям.

Под **резистентностью** понимается сопротивляемость, противодействие организма воздействию внешних факторов.

Дизадаптация – это нарушение адаптивных реакций организма в результате воздействия факторов, количественно превышающих адаптивные возможности системы.

Реадаптация – способность организма после прекращения действия травмирующего фактора возвращать вовлеченные в процесс системы в исходное состояние. Возможность реадaptации зависит от силы стрессирующего фактора.

Все многообразие воздействующих на человека факторов делят на две группы: **абиотические** и **биотические**. К **абиотическим факторам** относят элементы неживой природы: температура, давление, влажность, химический состав среды, смена дня и ночи. **Биотические факторы** включают воздействие на человека всего живого: животной и растительной пищи, возбудителей болезней, паразитов и т.п.

Имеет место и другая классификация адаптогенных факторов, подразделение на их **природные факторы** и **факторы, связанные с трудовой деятельностью**. Природные – это природно-климатические условия, смена сезонов, смена дня и ночи, т.е. те же абиотические факторы. Под факторами,

связанными с трудовой деятельностью, подразумевается действие на организм человека условий труда, физических нагрузок, повышенного нервно-психического напряжения, невесомости, глубоководных погружений, употребления синтетических продуктов и т.д.

Различают два типа или пути адаптации к внешним факторам: **пассивный** и **активный**. Пассивный тип адаптации заключается в формировании определенной степени устойчивости – **толерантности** к данному фактору, т.е. способности сохранять функции при изменении силы воздействия фактора. Активный путь адаптации происходит по **резистентному** типу за счет специфических адаптивных механизмов, обеспечивающих поддержание гомеостаза внутренней среды организма.

Специфические адаптивные механизмы дают организму человека возможность переносить определенный размах отклонений параметров того или иного фактора от его оптимальных значений без нарушения функций организма.

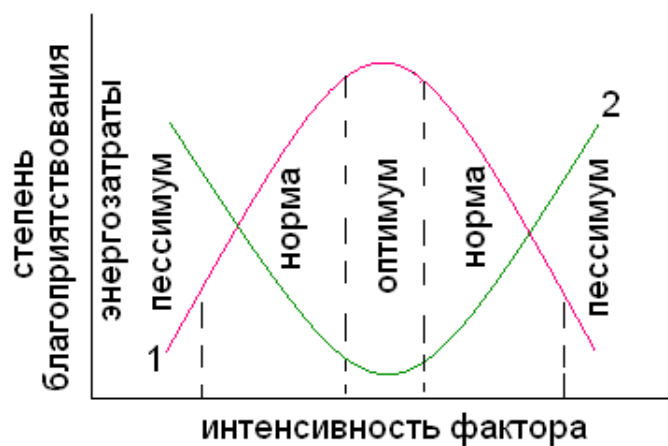


Рис. 71. Схема влияния интенсивности фактора среды на жизнедеятельность организма: 1 – степень благоприятствования интенсивности действия фактора на жизнедеятельность организма; 2 – величина энергозатрат на адаптацию

Интенсивность воздействия фактора, соответствующая потребностям организма и обеспечивающая наиболее благоприятные условия для его жизнедеятельности, определяется как оптимальная – **оптимум** (рис. 71). В зоне оптимума адаптивные механизмы не нужны и энергия расходуется только на фундаментальные жизненные процессы, т.е. организм находится в равновесии со средой.

Интенсивность воздействия фактора, отклоняющаяся от оптимума в сторону его недостатка или избытка, но не нарушающая жизнедеятельности организма, определяется как **норма**. В этом случае включаются адаптивные механизмы, требующие тем больше затрат энергии, чем дальше отклонение от оптимума. Нарушение энергетического баланса, наряду с повреждающим действием избытка или недостатка фактора, ограничивает адаптивные возможности человека.

Дальнейший сдвиг в сторону недостатка или избытка интенсивности воздействия фактора приводит к снижению эффективности адаптивных механизмов и патологическим изменениям в организме. Это так называемые зоны **пессимума** или повреждения. Крайние значения интенсивности фактора, расположенные за пределами зон pessимума, связаны с полным напряжением всех приспособительных систем организма и неэффективностью их деятельности, что приводит к летальному исходу.

Характеристики процессов адаптации

Большинство адаптивных реакций человеческого организма осуществляются в два этапа: начальной **срочной адаптации**, которая не всегда может быть завершенной, и **устойчивой долговременной адаптации**. Ряд физиологов предлагает выделять еще одну **переходную фазу** адаптации.

Срочная фаза адаптации возникает непосредственно после начала действия раздражителя и реализуется на основе ранее сформировавшихся физиологических механизмов. Например, пассивное увеличение теплопродукции в ответ на холод, рост легочной вентиляции и минутного объема кровообращения в ответ на недостаток кислорода. На этом этапе функционирование органов и систем протекает на пределе возможностей организма, при почти полной мобилизации всех резервов. Адаптация происходит за счет органных и системных изменений. В первую очередь повышается активность вспомогательных систем: дыхания и кровообращения, повышается тонус симпатического отдела ВНС с вовлечением гормонов мозгового слоя надпочечников (катехоламинов), что необходимо для обеспечения организма энергией, затраты которой на данном этапе неоправданно велики. Так как деятельность нервной и гуморальной регуляторной систем еще недостаточно синхронизирована, это приводит неэкономным реакциям со стороны различных систем (нервной, мышечной). То есть идет поиск пути адаптации к ин-

тенсивности воздействия фактора, поэтому количество измененных показателей весьма велико.

Если адаптоген – экстремальный фактор – действует кратковременно, то фаза срочной адаптации прекращается и адаптация не формируется. При достаточной продолжительности и интенсивности воздействия экстремального фактора фаза срочной адаптации вступает в переходную фазу.

На **переходном этапе** происходит снижение общей возбудимости ЦНС и формирование функциональных систем, обеспечивающих адаптацию к действию фактора, снижение гормональных сдвигов; усиливают свое действие гормоны коры надпочечников – «гормоны адаптации»; происходит выключение ряда систем и органов, необоснованно вовлеченных в адаптивную реакцию; приспособительные реакции переходят на тканевый уровень. Формирование адаптивных физиологических и морфологических изменений, увеличивающих возможности систем, обеспечивается активацией синтеза нуклеиновых кислот и белков. Подобные структурные изменения, развивающиеся в системах, вовлеченных в адаптацию, представляют собой **системные структурные следы**. Их активация при повторном воздействии фактора приводит к соответствующим изменениям вегетативных функций. То есть повторное воздействие фактора будет протекать уже на фоне измененного, адаптированного к его воздействию метаболизма клеточных структур, взаимодействия тканевой, сосудистой, эндокринной и иммунной систем.

В фазу **устойчивой или долговременной адаптации** – резистентности, благодаря временной активации вспомогательных систем, деятельность тканевых, клеточных и мембранных элементов переходит на новый энергетически более выгодный уровень. Происходит перестройка энергетического обмена (с углеводного на жировой), активация синтеза структурных и ферментных белков, мобилизация иммунной системы. Долговременная адаптация возникает в результате долговременного или многократного действия фактора среды, на базе вновь сформировавшихся программ регуляции. По существу, долговременная адаптация возникает на основе многократной реализации срочной адаптации. В итоге постепенное количественное накопление изменений приводит к качественным изменениям. В результате, например, на ту же нагрузку уже не возникает резких изменений легочной вентиляции, МОК, ферментов, гормонов.

Переход от срочной адаптации к долговременной обеспечивается возникновением в ЦНС новых временных связей, перестройкой гуморальной регуляции функциональных систем.

Комплекс адаптивных реакций организма человека, обеспечивающий его существование в экстремальных условиях, получил название **нормы адаптивной реакции**. Это пределы изменения системы под воздействием стрессоров, при которых не нарушаются структурно-функциональные связи со средой. Если интенсивность или длительность воздействия фактора превышает норму адаптивной реакции, происходит истощение и дезадаптация, ибо возможности организма к перестройке структурных связей неограничены. Предпатологические и даже патологические реакции, возникающие в процессе индивидуальной адаптации, представляют собой своеобразную «цену адаптации».

Понятие о стрессе и стрессорном воздействии. Общий адаптационный синдром

Под термином **стресс** или **напряжение** понимают неспецифические психофизиологические проявления адаптивной активности при действии значимых факторов среды – **стрессоров**. Различают положительные – **эустресс**, и отрицательные формы стресса – **дистресс**. **Шок** является наиболее тяжелой формой дистресса.

Различают несколько стадий развития стресса:

1) через 6 часов после стрессорного воздействия развивается стадия «**реакции тревоги**», когда в течение 24–48 ч происходит мобилизация защитных сил организма;

2) если интенсивность стрессорного воздействия совместима с жизнью, то возникает стадия **резистентности** или устойчивости, когда организм приспособляется к новым условиям;

3) если стрессор продолжает действовать, то может наступить третья стадия – **истощения**.

В ответ на действие стресса в организме развивается стандартный комплекс изменений, связанный с тремя процессами:

- увеличения и повышения активности коркового слоя надпочечников;
- сморщивания и уменьшения вилочковой железы и лимфатических желез;
- точечных излияний и кровоточащих язвочек в слизистой желудка и кишечника.

Перечисленные изменения вызывают совокупность защитных реакций организма, получивших название **общего адаптационного синдрома** или стресс-реакции.

Общий адаптационный синдром или стресс-реакция на значимый раздражитель обеспечивается активацией симпатической части вегетативной нервной системы и трех эндокринных механизмов:

1) соматотропного (продукция СТГ, который ускоряет мобилизацию накопленных в организме жиров);

2) тиреоидного (продукция тироксина и трийодтиронина). Тиреоидные гормоны повышают чувствительность тканей к циркулирующим в крови катехоламинам; повышают уровень энергообразования, активизируют деятельность сердца; вызывают повышение артериального давления.

3) адренокортикального (продукция адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов и минералкортикоидов). Реакция организма лучше всего определяется по состоянию надпочечников – их весу и химическому составу или по выделению в кровь и содержанию в тканях кортикостероидов и катехоламинов.

Центральное звено стресс-реакции представляет адренокортикальный механизм надпочечников. Особенно велика роль надпочечников в адаптации к интенсивной мышечной нагрузке. Главную роль в этом процессе играют глюкокортикоиды – кортизол, гидрокортизон. Эти гормоны, прежде всего, вызывают значительное повышение энергетических запасов, в частности возрастает уровень глюкозы за счет процессов глюконеогенеза, т.е. образования глюкозы из аминокислот, образовавшихся в процессе гидролиза белков, и жирных кислот, уровень которых повышается в результате активации процесса липолиза жиров. Жирные кислоты являются еще одним источником энергии. Глюкокортикоиды влияют на деятельность ЦНС, соответственно на ВНД, улучшая восприятие внешних сигналов.

Однако чрезмерное выделение глюкокортикоидов приводит к отрицательному эффекту:

1) снижается иммунитет (тимиколимфатическая атрофия – снижается продукция антител и лимфоцитов, интенсивность фагоцитоза),

2) возрастает риск возникновения язвы желудка в результате активации секреции соляной кислоты и пепсина в желудке;

3) при высоких концентрациях глюкокортикоиды ведут себя как альдостерон – активируют процесс реабсорбции воды и ионов натрия, вызывают их задержку в организме, что приводит к росту артериального давления;

4) повышают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам, что приводит к спазму сосудов, особенно мелких, и соответственно к повышению артериального давления;

5) вызывают деминерализацию костей, потерю кальция с мочой, снижают всасывание кальция в кишечнике, т.е. ведут себя как антагонисты витамина Д₃;

6) в результате активного глюконеогенеза происходит торможение процесса синтеза белка в скелетных мышцах и появляется мышечная слабость.

Регуляция продукции глюкокортикоидов осуществляется за счет кортиколиберина гипоталамуса и адренокортикотропного гормона гипофиза (АКТГ). Кортиколиберин активирует секрецию АКТГ, который активирует синтез белка, соответственно нарастает масса надпочечников и продукция глюкокортикоидов. Одновременно АКТГ вызывает усиление липолиза и секрецию минералкортикоидов.

Физиологические особенности адаптации к физическим нагрузкам

Значение проблемы адаптации в спорте определяется, прежде всего, тем, что организм спортсмена должен приспособиться к физическим нагрузкам в относительно короткое время. Именно скорость наступления адаптации и ее длительность определяют состояние здоровья спортсмена и его тренированность.

В динамике адаптационных изменений у спортсменов выделяют четыре стадии: физиологического напряжения, адаптированности, дизадаптации и реадаптации.

Стадия физиологического напряжения организма характеризуется преобладанием процессов возбуждения в коре головного мозга и распространением их на нижележащие вегетативные и двигательные центры, возрастанием функции коры надпочечников, увеличением показателей вегетативных систем и уровня обмена веществ. В двигательном аппарате отмечается вовлечение большего количества двигательных единиц, включение дополнительных волокон, увеличение силы и скорости сокращения мышц, увеличение в мышцах гликогена, креатинфосфата и АТФ.

В стадии напряжения организма основная нагрузка ложится на регуляторные механизмы. Стадия адаптированности отождествляется с тренированностью организма. Физиологической основой этой стадии является вновь

установившийся уровень функционирования различных органов и систем, обеспечивающий постоянство внутренней среды организма в условиях интенсивной физической деятельности.

Стадия дизадаптации организма развивается в результате перенапряжения адаптационных механизмов и включения дополнительных компенсаторных реакций, эффективность которых недостаточна для того, чтобы справиться с интенсивными физическими нагрузками, особенно при недостаточном периоде отдыха между ними. То есть интенсивность тренировочных и соревновательных нагрузок находится за пределами физиологических резервов организма. При дизадаптации наблюдается эмоциональная и вегетативная неустойчивость, раздражительность, головные боли, нарушение сна, снижается умственная и физическая работоспособность. Стадия дизадаптации часто ассоциируется с состоянием перетренированности спортсмена.

Стадия реадаптации возникает после длительного перерыва в систематических физических нагрузках или их полного прекращения и характеризуется приобретением некоторых исходных свойств и качеств организма. За систематические чрезмерные нагрузки, а затем их прекращение организм спортсменов платит свою биологическую цену – **цену адаптации**. Как правило, после прекращения тренировок не возвращаются в нормальное состояние нарушенные во время интенсивной физической и соревновательной деятельности уровень обмена веществ, гормональный фон, структурные изменения в миокарде, что может проявляться в развитии кардиосклероза, ожирения, снижении иммунитета.

Цена адаптации может проявляться в двух формах: в прямом изнашивании той или иной функциональной системы и в явлениях отрицательной перекрестной адаптации, т.е. нарушении других функциональных систем, не связанных с этой нагрузкой. Цена адаптации в значительной степени зависит от вида физических нагрузок, к которым приходится приспосабливаться спортсмену ввиду своей специализации.

Адаптация к интенсивной мышечной деятельности представляет собой системный ответ организма, направленный на достижение состояния высокой тренированности и минимизацию физиологической цены адаптации.

Срочная и долговременная адаптация к физическим нагрузкам. Отличительной чертой срочной адаптации является работа органов и систем организма на пределе возможностей, при почти полной мобилизации физиологических резервов.

На уровне нервной и гуморальной регуляции реализуется интенсивное и избыточное возбуждение двигательных центров разного уровня, что приводит к недостаточно скоординированной двигательной активности. Со стороны двигательного аппарата наблюдается вовлечение лишних мышечных групп. В результате снижается скорость и сила сокращения вовлеченных мышечных групп.

На уровне вегетативных систем обеспечения срочной адаптации наблюдается максимальная и неоптимальная мобилизация функциональных резервов органов дыхания и кровообращения. Очевидное проявление срочной адаптации в ответ на физическую нагрузку – рост легочной вентиляции, ударного и минутного объема крови. Однако увеличение этих показателей происходит неэкономным путем. Например, повышение уровня вентиляции легких достигается не увеличением глубины дыхания, а за счет повышения его частоты. Неэкономная гиперфункция ответственных за адаптацию систем приводит к снижению функциональных резервов организма.

Долговременная адаптация возникает постепенно, в результате длительного или многократного действия на организм факторов среды. Принципиальной особенностью такой адаптации в том, что она возникает не на основе готовых физиологических механизмов как кратковременная, а на базе вновь сформированных программ регуляции. Долговременная адаптация характеризуется экономичностью функционирования гуморального звена и повышением его мощности. В этом случае в ответ на ту же самую нагрузку не возникает резких изменений легочной вентиляции, минутного объема крови, увеличения ферментов, гормонов, лактата, отсутствуют выраженные повреждения. Переход от срочной к долговременной адаптации определяется тем, что возникает активация синтеза нуклеиновых кислот и белков. Это приводит к избирательному развитию определенных структур, лимитирующих двигательную активность. Существенно увеличивается анаэробная и аэробная мощность организма, возрастает интенсивность и длительность мышечной работы. Обмен веществ перестраивается в направлении более экономичного расходования энергии в состоянии покоя и повышения мощности при физических нагрузках. Кроме того, имеет место перестройка с углеводного на жировой тип энергообмена.

Таким образом, **функциональная система адаптации спортсменов** представляет собой вновь сформировавшееся взаимоотношение нервных центров, гормональных, вегетативных и исполнительных органов, необходи-

мое для приспособления к интенсивным физическим нагрузкам и соревновательной деятельности.

Афферентным звеном этой системы являются рецепторы, а также чувствительные нейроны и совокупность афферентных нервных клеток ЦНС, воспринимающих внешнее и внутреннее раздражение.

Центральное регуляторное звено функциональной системы адаптации представлено нейрогенными и гуморальными процессами управления адаптивными реакциями, включающими двигательную реакцию и мобилизующими вегетативные системы.

Эфферентное звено функциональной системы адаптации включает в себя скелетные мышцы, органы дыхания, кровообращения, кровь и другие вегетативные системы. Увеличение скорости, силы и точности движений достигается двумя основными процессами: формированием в ЦНС функциональной системы управления движениями и морфофункциональными изменениями в мышцах (гипертрофия мышц, возрастание количества миоглобина и митохондрий, перераспределение кровотока и т.д.).

Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятиям «адаптация», «акклиматизация», «адаптивность», «дизадаптация», «реадаптация», «резистентность».
2. Дайте классификацию адаптогенов.
3. Как влияет на жизнедеятельность интенсивность фактора?
4. Назовите и охарактеризуйте фазы адаптации.
5. Какие фазы стресса различают?
6. Какими механизмами обеспечивается общий адаптационный синдром?
7. К чему приводит чрезмерная секреция глюкокортикоидов?
8. Каковы особенности адаптации к физическим нагрузкам?
9. Что представляет собой функциональная система адаптации к физическим нагрузкам?

ЛЕКЦИЯ 15. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Физиологическая характеристика предстартового состояния

При выполнении физических упражнений спортивного характера усиление деятельности внутренних органов начинается до начала выполнения спортивных упражнений. Сдвиги в функциях отдельных органов и систем зависят от того, насколько трудна предстоящая мышечная работа, а также от масштаба и ответственности предстоящих соревнований. Комплекс изменений физиологических и психических функций, возникающих до начала выступления спортсмена в соревнованиях, называется **предстартовым состоянием**.

Различают:

- раннее предстартовое состояние – возникает за несколько дней до соревнований;
- предстартовое состояние – с момента попадания в атмосферу спортивных состязаний;
- стартовое состояние – за несколько минут или секунд до старта.

Предстартовые состояния появляются задолго до выступления, за несколько дней и недель до ответственных стартов.

Такие состояния характеризуются мысленной настройкой на соревнование, повышенной мотивацией, ростом двигательной активности во время сна, повышением обмена веществ, увеличением мышечной силы, повышением в крови содержания гормонов, эритроцитов и гемоглобина.

Эти проявления усиливаются за несколько часов до старта и еще более – за несколько минут перед началом работы, когда возникает собственно стартовое состояние.

Функция предстартового состояния в том, что оно настраивает и готовит организм к предстоящей спортивной деятельности. Физиологические характеристики предстартового состояния могут рассматриваться как процессы известного приспособления организма к предстоящей мышечной работе, как биологически целесообразная приспособительная реакция организма, в ходе которой происходит мобилизация двигательных и вегетативных функций для выполнения предстоящей работы.



В основе физиологических изменений, характеризующих предстартовое состояние, лежит:

- повышение возбудимости ЦНС;
- создание двигательной доминанты, характерной для данного вида мышечной деятельности.

Повышение возбудимости дыхательного и сосудодвигательного центров приводит к увеличению легочной вентиляции, усилению сердечной деятельности и изменению состава крови. Предстартовые изменения в крови выражаются в увеличении количества лимфоцитов и нейтрофилов, в повышении концентрации мочевой кислоты. Незначительно повышается резервная щелочность крови.

В предстартовом состоянии отмечается усиление парасимпатических влияний на внутренние органы, выражающееся в увеличении кишечной перистальтики и понижении тонуса сфинктера мочевого пузыря. Парасимпатический эффект проявляется в затруднении дыхания и ощущении чувства стеснения в груди из-за спазма мелких бронхов.

Мобилизация функций желез внутренней секреции, в частности надпочечников, сопровождается увеличением содержания адреналина в крови. В результате действия адреналина более интенсивно протекает углеводный обмен, усиливается деятельность скелетных мышц, сердечно-сосудистого аппарата.

В целом предстартовое состояние является благоприятной реакцией организма на предстоящее участие в спортивном соревновании, так как еще задолго до начала соревнования происходит сложный физиологический процесс приспособления всех систем и органов организма к предстоящей повышенной работе, создаются наиболее благоприятные кортико-висцеральные и мышечные функциональные взаимоотношения, которые помогают спортсмену сразу втянуться в соревнования и показать наилучший результат. Данное состояние характеризуется умеренным повышением возбудимости и лабильности нервных центров; отдельные органы и системы функционируют на оптимальном уровне, обеспечивающем готовность к выполнению работы.

Различают три разновидности эмоций, характеризующих предстартовое состояние:

- боевую готовность;
- стартовую лихорадку;
- стартовую апатию.

Прежде всего, предстартовое состояние обусловлено изменениями в ЦНС. В ней могут происходить разные изменения в зависимости от индивидуальных особенностей спортсмена, степени его тренированности и значения спортивного соревнования. Наиболее благоприятно для предстоящей работы нерезкое повышение возбудимости тех отделов мозга, которые участвуют в ее выполнении. Речь идет, прежде всего, о двигательных центрах. При умеренном повышении возбудимости этих центров готовность человека к работе наилучшая. Предстартовое состояние такого типа называется **боевой готовностью**. Состояние боевой готовности — это благоприятная форма стартового состояния. Изменения в ЦНС обеспечивают оптимальное функциональное состояние двигательного аппарата и внутренних органов. Оживляются временные связи, формирующие двигательный динамический стереотип, нормализуются взаимоотношения процессов возбуждения и торможения, несколько повышается обмен веществ и активность кислород-транспортных систем. Чем ближе момент начала занятия, тем более выраженными оказываются эти процессы, что повышают работоспособность организма. Психологически это проявляется в уверенном ожидании предстоящего старта, в стремлении победить в состязании.

В некоторых случаях раннее предстартовое состояние может отличаться не положительными реакциями приспособительного характера, а, наоборот, отрицательными явлениями: расстройством сна, уменьшением аппетита, нарушением регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и др. Возбудимость ЦНС в этом случае оказывается чрезмерно повышенной, что снижает способность спортсмена к дифференцированию раздражителей и может вести к тактическим ошибкам, ухудшающим спортивный результат. Такая разновидность предстартовых реакций называется **стартовой лихорадкой**. Чаще всего она бывает у людей холерического темперамента, нервные процессы у которых неуравновешенны, и характеризуется преобладанием симпатического отдела ВНС. Уже задолго до начала двигательной активности в крови у человека появляется много гормонов стресса, он переживает, нарушается сон и т.д. В случае возникновения предстартовой лихорадки возбудимость мозга чрезмерно повышена, что вызывает нарушение тонких механизмов межмышечной координации, излишние энергозатраты и преждевременный дорабочий расход углеводов, избыточные кардиореспираторные реакции. Физиологические сдвиги при стартовой лихорадке очень велики. Резко повышается температура тела, учащаются сокращения сердца, увеличивается газообмен. Наблюдается потливость, дрожание рук, ног, всего

тела, похолодание конечностей, а иногда и целиком определенной поверхности тела, усиление выделительных процессов. Возбуждение в коре больших полушарий настолько сильное и настолько преобладает над тормозными процессами, что затрудняет спортсмену решение даже самых несложных задач, предъявляемых к его нервной деятельности. Психологические симптомы «стартовой лихорадки»: волнение (до степени подавляющего), нервозность, неустойчивое состояние и настроение, забывчивость, рассеянность. Возникают фальстарты, а движения начинаются в неоправданно быстром темпе и вскоре приводят к истощению ресурсов организма.

Предстартовые реакции могут носить неблагоприятный характер и проявляться в виде **стартовой апатии**. Данное состояние обусловлено преобладанием в ЦНС тормозных процессов и чаще встречается у людей со слабым типом нервной деятельности – меланхоликов. Сам человек при этом угнетен, убежден, что у него ничего не получится, жизненный тонус снижен. Стартовая апатия – это торможение, пришедшее на смену чрезмерному возбуждению. Она представляет собой обратную сторону лихорадки и характеризуется неуверенностью спортсмена в своих силах, появлением желания отказаться от соревнования. Предстартовая апатия часто возникает при недостаточной тренированности спортсмена. Иногда она наблюдается при ожидании встречи с очень сильным противником или при неожиданном перенесении старта на более позднее время. Спортсмен не готов к спортивной борьбе, боится ее, преувеличивает силы противника. Состояние предстартовой апатии характеризуется недостаточным уровнем возбудимости ЦНС, увеличением времени двигательной реакции, невысокими изменениями в состоянии скелетных мышц и вегетативных функций. Такое состояние может служить серьезной помехой для успешного выступления на соревновании.

В процессе длительной работы негативные сдвиги состояний лихорадки и апатии могут преодолеваются, но при кратковременных упражнениях такой возможности нет.

Стартовое состояние может изменяться в процессе подготовки к старту. Нередко при его задержке состояние боевой готовности переходит в стартовую лихорадку или стартовую апатию. На изменение стартового состояния влияют и другие факторы.

На формы проявления предстартовых реакций оказывает влияние тип нервной системы: у спортсменов с сильными уравновешенными нервными процессами – сангвиников и флегматиков – чаще наблюдается боевая готов-

ность, у холериков – предстартовая лихорадка; меланхолики в трудных ситуациях подвержены предстартовой апатии.

Чрезмерные предстартовые реакции снижаются у спортсменов по мере привыкания к соревновательным условиям.

Спортсмены воспринимают предстартовое состояние как обычное волнение при выходе на старт.

Предстартовые реакции имеют условно-рефлекторный механизм, вырабатываются в результате многократных совпадений различных раздражителей (вид стадиона, заполненного зрителями, вызов участников на старт и др.) с началом напряженной мышечной деятельности. Существенное значение имеет иррадиация возбуждения с двигательных зон коры больших полушарий на центры вегетативных функций. Наряду с обстановочными раздражителями условными сигналами становятся вид тренирующихся, словесная информация о составе команды противника, воображаемые спортивные ситуации. Вид потенциального или уже известного соперника вызывает появление страха, неуверенности в собственных силах. Усиление кровообращения и дыхания в стартовом состоянии связано с условно-рефлекторным возбуждением вегетативных центров. Врожденные рефлексы, обеспечивающие мышечную деятельность, – составные элементы в сложной системе управления предстартовыми реакциями.

Предстартовое и стартовое состояния как проявления ВНД человека возникают из-за раздражения как первой, так и второй сигнальной системы. Подтверждается это тем, что, например, словесная команда (второсигнальный раздражитель) о выходе спортсмена служит сигналом предстоящей мышечной работы, условным раздражителем, вызывающим в организме комплекс физиологических сдвигов, а в сознании спортсмена – соответствующие двигательные представления.

Мысленное воспроизведение реальных двигательных ситуаций используется спортсменами непосредственно перед выполнением упражнений. Двигательные представления следует считать одним из проявлений условно-рефлекторной реакции. Условными раздражителями в этом случае являются мысленные представления о движении. Второсигнальные раздражители, опосредованные мышечными ощущениями, становятся для человека не менее сильными, чем внешняя среда, раздражителями. Двигательные представления сочетаются с теми же изменениями функций в организме (выраженными только в меньшей степени), что и действительные движения. Создание опре-

деленных двигательных представлений вызывает у спортсменов изменение функционального состояния различных органов и систем.

Раздражители, сигнализирующие о предстоящей спортивной двигательной деятельности, способствуют формированию специфической для спортсмена двигательной доминанты. Специфический характер мышечной деятельности в различных видах спорта вызывает различные изменения в функциях внутренних органов.

Условно-рефлекторные изменения могут носить специфический характер. Так, чем интенсивнее предстоящая работа, тем интенсивнее и предстартовые сдвиги. Содержание глюкозы и молочной кислоты в крови в предстартовом состоянии нарастает тем больше, чем интенсивнее предстоящая мышечная деятельность ([табл. 9](#)).

Таблица 9

Предстартовые изменения содержания сахара и молочной кислоты в крови (мг%) (по Л.Г. Лешкевич, Н.К. Поповой, В.Н. Яковлеву и Л.И. Ямпольской)

Вид спорта	Предстартовое увеличение содержания сахара в крови	Предстартовое увеличение содержания молочной кислоты в крови	Увеличение содержания молочной кислоты в крови в результате выполнения спортивной нагрузки
Баскетбол	60,0	4,7	42,0
Футбол	43,0	5,2	45,0
Хоккей	28,0	6,6	51,0
Гребля	21,0	4,3	32,0
Лыжи	7,8	1,8	14,0

Экспериментально установлено, что уровень предстартовых вегетативных сдвигов относительно высок у более тренированных спортсменов, что может быть объяснено систематическими подкреплениями условно-рефлекторных связей в процессе тренировок и игр. Именно у хорошо тренированных спортсменов в предстартовом состоянии чаще всего наблюдается состояние «боевой готовности». По-видимому, спортивная тренировка увеличивает работоспособность корковых клеток, повышает их устойчивость к условно-рефлекторным раздражителям, действующим на организм. В процессе тренировки спортсмен должен научиться владеть собой, ожидая начала

игры, управлять предстартовым состоянием, давать себе необходимые самонастройки. Огромное значение имеет авторитет тренера, слово которого, воздействуя на вторую сигнальную систему спортсмена, может коренным образом изменить характер предстартового состояния, повысить боевую готовность спортсмена. Важным средством борьбы с неблагоприятными формами стартового состояния служит разминка. Она уменьшает избыточное возбуждение при стартовой лихорадке и снимает угнетенное состояние при стартовой апатии.

Физиологическая характеристика разминки

В подготовке организма к предстоящей напряженной мышечной работе очень велика роль разминки, так как здесь к условно-рефлекторному механизму предстартовых состояний подключаются безусловно-рефлекторные реакции, вызванные работой мышц.

При помощи **разминки**, небольшого комплекса разнообразных физических упражнений (гимнастических, легкоатлетических и др.), имеющих целью поднять возбудимость нервных центров коры больших полушарий и других отделов центральной нервной системы, происходит мобилизация физиологических функций организма. Разминка оказывает большое влияние на состояние ЦНС и на вегетативные процессы. С помощью разминки достигается та оптимальная повышенная возбудимость ЦНС, которая необходима для завершения работы. Разминка вызывает поступление в кору больших полушарий потоков импульсов от проприорецепторов и интерорецепторов и усиливает возбуждение в области двигательного анализатора, индуцирующее торможение в других областях коры. Этим самым обеспечивается повышение работоспособности спортсмена.

Эффект разминки обусловлен следующим. Если в предстартовом состоянии преобладают тормозные процессы, то разминка может уменьшить или совсем снять это торможение. При преобладании же возбуждающих процессов разминка, усиливая возбуждение в двигательном анализаторе, способствует снижению его в других центрах. Таким образом, благоприятное воздействие ее при всех формах предстартовых реакций связано с установлением оптимальных соотношений между возбуждающими и тормозными процессами в центральной нервной системе.

Разминка включает специальные упражнения (бег, прыжки, общеразвивающие упражнения, упражнения на растягивание и т. п.) и состоит из двух частей: **общей** и **специальной**.

Средствами **общей части** могут быть упражнения, неспецифические для данного вида спорта. Данная часть содержит упражнения, способствующие повышению возбудимости организма, его обмена веществ и сердечной деятельности. Еще до начала работы создаются условия для формирования новых двигательных навыков и наилучшего проявления физических качеств. Разогревание мышц снижает их вязкость, повышает гибкость суставно-связочного аппарата, активизирует ферменты и ускоряет протекание биохимических реакций. Особенно велико значение разминки при физических упражнениях, требующих значительного повышения потребления кислорода. Это обусловлено усилением деятельности органов дыхания и сердца, выходом крови из депо, перераспределением крови между работающими и неработающими органами, повышением температуры тела. Последнее способствует более интенсивной диссоциации оксигемоглобина в тканях.

Упражнения **специальной части** по своей структуре, темпу, ритму, величине мышечных усилий должны соответствовать соревновательным. Специальная часть разминки должна создавать оптимальные предпосылки для повышения возбудимости тех звеньев нервно-мышечного аппарата, которые заняты в выполнении основного соревновательного упражнения. Происходит оживление рабочих доминант и созданных на их базе двигательных динамических стереотипов, вегетативные сдвиги достигают уровня, необходимого для быстрого вхождения в работу. Помимо осуществления уже усвоенных двигательных навыков в сложных условиях спортивной деятельности, создаются оптимальные условия для возникновения новых временных связей в процессе обучения. Благодаря этому после разминки укорачивается время между стартовым сигналом и началом движений, улучшается ориентировка в окружающей обстановке, уменьшается количество неправильных реакций при ее изменениях.

Кроме того, при повышении температуры снижается вязкость мышц, что предохраняет спортсмена от травм.

Разминка не должна доводить спортсмена до выраженного утомления и вызывать повышение температуры тела выше 38 °С, что создаст отрицательный эффект. Продолжительность разминки строго индивидуальна. Оптимальная длительность составляет 10-30 мин. Интервал отдыха между окончанием разминки и выходом на старт должен быть 5-8 мин; интервал более

15 мин ведет к восстановлению всех функциональных систем, в особенности кардиореспираторной и терморегуляционной. В этом случае перед стартом необходимо выполнить еще несколько упражнений, сходных по структуре с предстоящей работой. В то же время оптимальная продолжительность разминки и длительность интервала между ее окончанием и началом работы определяются многими факторами: характером предстоящей работы (вид спорта), функциональным состоянием (тренированностью) спортсмена, внешними факторами (температура воздуха, влажность и пр.), возрастом, полом спортсмена и масштабом соревнований.

Физиологическая характеристика процесса вработывания

Несмотря на увеличение возбудимости организма в предстартовом состоянии и повышение его работоспособности при разминке, в начале работы она еще недостаточна. Лишь в процессе работы функции организма постепенно приспособляются к тем требованиям, которые возникают при данной мышечной деятельности. В результате работоспособность возрастает. Этот начальный период работы называется **вработыванием**.

Во время вработывания осуществляются два процесса:

- переход организма на рабочий уровень;
- сонстройка различных функций.

Вработывание различных функций отличается гетерохронностью, разновременностью, и увеличением вариативности их показателей. Сначала и очень быстро вработывается двигательный аппарат, обладающий относительно высокой возбудимостью и лабильностью (уже на первых секундах работы скелетные мышцы могут сокращаться с большой частотой и силой; энергия, необходимая для работы мышц, освобождается в результате расщепления АТФ и других фосфорсодержащих веществ). Затем начинают вработываться более инертные вегетативные функции, обеспечивающие доставку кислорода к работающим мышцам.

При вработывании происходит изменение функционального состояния многих нервных центров, а значит, и межцентральных отношений. В ходе научных исследований было показано, что в начале напряженной работы в центрах некоторых вегетативных и соматических функций возникает торможение. Это происходит по механизму отрицательной индукции в связи с сильным возбуждением двигательных центров. Тормозная фаза, характерная для начала вработывания, сменяется возбуждением, обеспечивающим

повышение работоспособности. Торможение в начале работы выражено тем резче, чем труднее и непривычнее работа. С развитием тренированности тормозная фаза укорачивается. О постепенном уравнивании возбужденно-тормозных нервных процессов при вработывании свидетельствует происходящее в это время изменение условно-рефлекторной деятельности. В начале работы удлиняется скрытый период условных реакций, интенсивность же их снижается. По мере вработывания условно-рефлекторная деятельность нормализуется.

Из вегетативных показателей быстрее всего нарастают до рабочего уровня частотные параметры – ЧСС и ЧД, затем объемные характеристики – ударный и МОК, глубина вдоха и МОД. За их перестройками следует рост потребления кислорода и, позже всего, налаживание терморегуляции (этот момент сопровождается потоотделением). Инерция вегетативных сдвигов связана, в частности, с тем, что в начальные моменты работы мощная моторная доминанта оказывает отрицательное (тормозное) влияние на вегетативные центры.

Сердечный ритм учащается уже на первых секундах работы. В большинстве случаев к концу 1-й минуты работы этот показатель достигает почти максимального уровня. Увеличение СО крови при вработывании происходит одновременно с учащением сердечного ритма. Уже с первым сокращением сердца при работе желудочки выбрасывают крови больше, чем в условиях мышечного покоя. АД начинает повышаться в самом начале работы. Систолическое давление при этом изменяется волнообразно, что обусловлено некоторым несоответствием между увеличением объема циркулирующей крови и расширением периферических сосудов.

Вработывание дыхательных функций происходит в течение нескольких минут. Вначале потребность организма в кислороде полностью не удовлетворяется. В результате образуется кислородный долг. Затем доставка кислорода постепенно увеличивается и через несколько минут при длительной работе (например, марафонский бег и др.) достигает требуемого уровня. В этот момент вработывание органов дыхания заканчивается и наступает устойчивое состояние.

Длительность процесса вработывания зависит от характера мышечной деятельности, от степени тренированности спортсмена, его индивидуальных особенностей и характера разминки. У тренированных спортсменов вработывание заканчивается быстрее, чем у нетренированных. Правильно проведенная разминка укорачивает процесс вработывания. Более быстрое вработывание

вание наблюдается у более квалифицированных спортсменов, в более молодом возрасте (у подростков) и в период спортивной формы у спортсмена.

Быстрое окончание процессов вработывания очень выгодно при выполнении работы. В этих условиях возможны более высокий темп движений и более позднее наступление утомления.

Период вработывания может завершаться появлением **«мертвой точки»**. В условиях напряженной работы через несколько минут (а при работе максимальной мощности даже через несколько секунд) в организме наступают изменения, вынуждающие его прекратить мышечную деятельность. Эти изменения обусловлены несоответствием между интенсивной деятельностью двигательного аппарата и функциональными возможностями вегетативных систем организма, обеспечивающих доставку кислорода к работающим мышцам. Вследствие этого нарушается внутриклеточный обмен в центральной нервной системе, в сердце и мышцах и происходят значительные сдвиги во внутренней среде организма. Такое состояние проявляется в скованности ног, в ощущении стеснения в груди, в одышке и даже в удушье. В этот период работоспособность резко падает.

Если преодолеть состояние «мертвой точки», невзирая на неприятные ощущения и некоторое снижение скорости, собрать свою волю и продолжать движение, то через некоторое время наступает облегчение. Такое состояние, приходящее на смену «мертвой точке», получило название **второе дыхание**. Преодолеть «мертвую точку» можно также посредством снижения интенсивности работы, в результате чего создаются условия, благоприятствующие нормализации физиологических функций.

Время возникновения, продолжительность и степень проявления «мертвой точки» зависят от многих факторов. Главные из них — степень тренированности спортсмена и мощность выполняемой работы. У более тренированных может и не быть «мертвой точки» или она наступает позднее и протекает легче, чем у нетренированных. Быстрое включение организма в интенсивную деятельность ускоряет момент появления «мертвой точки».

Особые состояния при стандартных ациклических и статических упражнениях

Вследствие того, что различные упражнения в гимнастике, прыжках в воду, тяжелой атлетике, метаниях, прыжках в длину, в высоту, с шестом, стрельбе и т. п. достаточно кратковременны, проявление процесса вработывания

здесь происходит при повторной работе, а каждое предыдущее упражнение служит разминкой для последующего.

Особые состояния при упражнениях переменной мощности

Ситуационные упражнения характеризуются переменной мощностью работы. При этом, несмотря на постоянные изменения мощности, после прохождения вработывания соматические и вегетативные показатели устанавливаются в пределах некоторого оптимального рабочего диапазона. Оптимальная доза непрерывной работы при этом определяется врожденными особенностями, уровнем спортивного мастерства, технической или тактической направленностью тренировочного занятия, интенсивностью деятельности.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение предстартового состояния.
2. Стадии развития предстартового состояния.
3. Что такое «собственно стартовое состояние»?
4. Какие физиологические изменения лежат в основе предстартового состояния?
5. Дайте определение понятия «боевая готовность». Охарактеризуйте состояние боевой готовности.
6. Дайте определение понятия «стартовая лихорадка». Охарактеризуйте состояние стартовой лихорадки.
7. Дайте определение понятия «стартовая апатия». Охарактеризуйте состояние стартовой апатии.
8. Как различаются эмоции, связанные с предстартовым состоянием у спортсменов с разным типом ВВД?
9. Охарактеризуйте условно-рефлекторный механизм предстартовых реакций.
10. Дайте определение понятия «разминка».
11. Физиологические эффекты, достигаемые в результате разминки.
12. Охарактеризуйте общую и специальную части разминки.
13. Дайте определение понятия «вработывание».
14. Назовите два процесса, осуществляемые во время вработывания.
15. Последовательность вработывания различных систем организма.
16. Охарактеризуйте состояние мертвой точки.
17. Что такое второе дыхание.

18. В чем заключается особенность состояний при стандартных ациклических и статических упражнениях и упражнениях переменной мощности?

ЛЕКЦИЯ 16. ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ УТОМЛЕНИЯ СПОРТСМЕНОВ

Понятие о физической работоспособности и методах ее регистрации

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 закрепленности рабочих навыков и опыта, физического и психического состояний и других факторов.

Физическая работоспособность спортсмена проявляется в различных формах мышечной деятельности. Физическая работоспособность – качество, отражающее состояние физического развития и здоровья человека, его пригодность к занятиям физической культурой и спортом.

Существует термин «спортивная форма», который обозначает готовность спортсмена к выполнению определенного упражнения в максимальном темпе, длительности и т.п. Определяющими в данном случае являются физические, физиологические, технические, психологические возможности организма.

Существует несколько определений понятия «работоспособность». Работоспособность определяли как способность человека совершать конкретную деятельность в рамках заданных параметров времени и эффективности труда.

Впоследствии в указанное определение были внесены дополнения и работоспособность стали определять как способность человека выполнять в заданных параметрах и конкретных условиях профессиональную деятельность, сопровождающуюся обратимыми, в сроки регламентированного отдыха, функциональными изменениями в организме.

Физическая работоспособность определяется следующими факторами:

1. Максимальной величиной энергообмена. Основным критерием функционального состояния организма и физической подготовленности человека следует считать его энергопотенциал, возможность потреблять энергию из окружающей среды, накапливать ее и мобилизовать для обеспечения физиологических функций. Чем больше организм может накопить энергии и эффективнее её расходовать, тем выше уровень физического здоровья человека.

Так как доля аэробной (с участием кислорода) энергопродукции преобладает в общей сумме энергетического обмена, то именно максимальная величина аэробных возможностей организма является основным критерием физического здоровья человека и жизнеспособности. Аэробная возможность (аэробная мощность) человека определяется, прежде всего, максимальной для него скоростью потребления кислорода (чем больше организм способен усвоить кислорода, тем больше у него вырабатывается энергии, которая расходуется на поддержание внутренних потребностей организма и на совершение внешней работы).

Чем выше максимальное потребление кислорода (МПК), тем больше (при прочих равных условиях) абсолютная мощность максимальной аэробной нагрузки. МПК зависит от двух функциональных систем: кислородтранспортной системы (органы дыхания, кровь, сердечно-сосудистая система) и системы утилизации кислорода, главным образом мышечной. Каждая из этих систем вносит свой вклад в величину МПК, а нарушение какого-нибудь звена в этой цепочке может сразу отрицательно сказаться на всем процессе.

2. Согласованностью деятельности мышечного аппарата, нервной и эндокринной системы. В поддержании гомеостаза и его регуляции в условиях физической деятельности основная роль принадлежит нервной системе, железам внутренней секреции, особенно гипоталамо-гипофизарной и лимбической системам мозга.

3. Психологическими составляющими: волей, мотивацией.

Фазы работоспособности – закономерная последовательность изменений (динамика) работоспособности, отражающая динамику функционального состояния человека, в процессе деятельности.

Фаза мобилизации – исходное, предрабочее, "предстартовое" состояние. Суть этой фазы – подготовка к выполнению конкретной задачи и мобилизация функциональных возможностей организма. Как правило, характеризуется генерализованной активацией большинства структур мозга.

Фаза вработывания – нарастание работоспособности; первичная реакция организма на испытываемую нагрузку, недостаточно высокая эффективность работы, поиск адекватного реагирования на предъявляемую нагрузку. Характеризуется неустойчивостью динамического взаимодействия отдельных структур мозга.

Фаза гиперкомпенсации – кратковременная чрезмерно высокая работоспособность за счет нерационального нарастания напряженности физиологических процессов, лежащих в основе деятельности. Эта фаза может "вкли-

ниваться" в фазу вработывания или в фазу субкомпенсации как результат недостаточно сформированных механизмов мозговой организации деятельности.

Фаза оптимальной работоспособности – высокий уровень работоспособности с полной компенсацией затрат организма.

Фаза субкомпенсации – сохранение высокого уровня работоспособности при неполной компенсации затрат организма, снижение эффективности работы. С ухудшением функционального состояния организма нарастают признаки утомления.

Фаза декомпенсации (начальная фаза утомления) – продолжение фазы субкомпенсации. Появляются выраженные вегетативные реакции, снижается внимание, восприятие, память, нарушаются точность и координация ответных реакций, снижается работоспособность. При продолжении работы эта фаза может внезапно перейти в фазу срыва.

Фаза срыва (утомления) характеризуется значительным расстройством регуляторных механизмов организма и завершается отказом от деятельности, нарушением внимания, восприятия, памяти, мышления. В некоторых случаях в конце работы может появиться кратковременное возрастание, "всплеск" работоспособности (фаза конечного порыва) в результате эмоционального воздействия и возросшей мотивации скорейшего успешного завершения деятельности. В этот момент физиологическая "цена деятельности" максимальна.

Продолжительность и выраженность перечисленных фаз зависит от многих факторов (возраст, характер работы, организация деятельности, тип высшей нервной деятельности, опыт работы, мотивация и др.).

Все методики исследования прямых показателей работоспособности спортсменов подразделяются на количественные (метры, секунды, килограммы, очки и т. д.), качественные (надежность и точность выполнения конкретных физических упражнений) и комбинированные (наряду с производительностью оценивается надежность и точность спортивной деятельности).

К **косвенным критериям работоспособности** относят различные клинико-физиологические, биохимические и психофизиологические показатели, характеризующие изменения функций организма в процессе работы. Другими словами, косвенные критерии работоспособности представляют собой реакции организма на определенную нагрузку и указывают на то, какой физиологической ценой для человека обходится эта работа, т.е. чем, например, организм спортсмена расплачивается за достигнутые секунды, мет-

ры, килограммы и т.д. Кроме этого установлено, что косвенные показатели работоспособности в процессе труда ухудшаются значительно раньше, чем ее прямые критерии. Это дает основание использовать различные физиологические методики для прогнозирования работоспособности человека, а также для выяснения механизмов адаптации к конкретной профессиональной деятельности, оценке развития утомления и анализа других функциональных состояний организма.

При оценке работоспособности и функционального состояния человека необходимо также учитывать его субъективное состояние (усталость), являющееся довольно информативным показателем. Ощущая усталость, человек снижает темп работы или вовсе прекращает ее. Этим самым предотвращается функциональное истощение различных органов и систем и обеспечивается возможность быстрого восстановления работоспособности человека. А.А. Ухтомский считал ощущение усталости одним из наиболее чувствительных показателей снижения работоспособности и развития утомления.

Методы тестирования физической работоспособности

В практике физиологии труда, спорта и спортивной медицины наиболее широкое распространение получило тестирование физической работоспособности по ЧСС. Это объясняется в первую очередь тем, что ЧСС легко регистрируемый физиологический параметр. Не менее важно и то, что ЧСС линейно связана с мощностью внешней механической работы, с одной стороны, и количеством потребляемого при нагрузке кислорода – с другой.

Наиболее прост при оценке физической работоспособности метод, который заключается в измерении ЧСС при выполнении физической работы какой-то определенной мощности. В данном случае выраженность учащения сердцебиения обратно пропорциональна уровню физической подготовленности человека, чем чаще сердечный ритм при нагрузке данной мощности, тем ниже работоспособность человека, и наоборот.

Существует также метод, который заключается в определении той мощности мышечной работы, которая необходима для повышения ЧСС до определенного уровня. В современном спорте используется тест PWC_{170} . Тест PWC_{170} расшифровывается как мощность физической работоспособности при частоте сердечных сокращений 170 ударов в минуту (PWC - это первые буквы английского термина «физическая работоспособность» - Physical Working Capacity). Частота сердечных сокращений, равная 170 уд/мин, выбрана для пробы PWC_{170} на

том основании, что с физиологической точки зрения она характеризует собой начало оптимальной зоны функционирования кардиореспираторной системы. Испытуемому предлагается выполнение на велоэргометре или в степ-тесте двух пятиминутных нагрузок умеренной мощности с интервалом в 3 мин, после которых измеряют ЧСС. Расчет показателя PWC_{170} производится по соответствующей формуле:

$$PWC_{170} = W_1 + (W_2 - W_1) \times (170 - f_1 / f_2 - f_1),$$

где W_1 и W_2 — мощность первой и второй нагрузок; f_1 и f_2 — ЧСС в конце первой и второй нагрузок.

Проба PWC_{170} рекомендована Всемирной организацией здравоохранения для оценки физической работоспособности человека. Перспективы использования этой пробы в спорте очень широки, поскольку принцип ее пригоден для определения общей и специальной работоспособности спортсменов.

В случае степ-теста тестирование проводится при постоянной частоте восхождения и с использованием стандартных по высоте ступенек. Мощность нагрузки в степ-тесте рассчитывается по формуле, которая была предложена А.М. Чоковадзе и др.:

$$N = 1,5 p \times h \times n,$$

где N - мощность нагрузки (кг/мин), p - масса тела в килограммах, h - высота ступени в метрах, n - число подъёмов в минуту, 1,5 - поправочный коэффициент.

По данным Б.А. Пироговой (1985), критической границей мощности, показанной в максимальном тестировании на велоэргометре, считается величина 3 Вт/кг для мужчин и 2 Вт/кг для женщин.

Другой широко распространенной пробой является разработанный в США **Гарвардский степ-тест**. Этот тест рассчитан на оценку работоспособности у здоровых молодых людей, так как от исследуемых лиц требуется значительное напряжение. Гарвардский тест заключается в подъемах на ступеньку высотой 50 см для мужчин и 40 см для женщин в течение 5 мин в темпе 30 подъемов в 1 мин (2 шага в 1 с). После окончания работы в течение 30 с второй минуты восстановления подсчитывают количество ударов пульса и вычисляют индекс Гарвардского степ-теста (ИГСТ) по формуле

ИГСТ = Продолжительность работы (с) × 100 / 5,5 × Число ударов пульса (с⁻¹).

Более точно можно рассчитать ИГСТ, если пульс считать 3 раза: в первые 30 с 2-й, 3-й и 4-й мин восстановления. В этом случае ИГСТ вычисляют по формуле

$$\text{ИГСТ} = t \times 100 / (f_1 + f_2 + f_3) \times 2,$$

где t – время восхождения на ступеньку (с); f_1, f_2, f_3 – число пульсовых ударов за 30 с 2-й, 3-й и 4-й мин. восстановления.

Оценку работоспособности проводят по [табл. 10](#).

Таблица 10

Оценка физической работоспособности по индексу Гарвардского степ-теста (по: Аулик И. В., 1979)

<i>ИГСТ</i>	<i>Оценка</i>
До 55	Слабая
56-64	Ниже средней
65-79	Средняя
80-89	Хорошая
90 и более	Отличная

Тест PWC_{170} наиболее часто используется для **определения максимального потребления кислорода (МПК)** косвенным методом. МПК может быть определено с помощью **максимальных проб** (прямой метод) и **субмаксимальных проб** (непрямой метод).

Для определения МПК прямым методом используются чаще всего велоэргометр или тредбан и газоанализаторы. Для вычисления МПК необходимо определить уровень потребления кислорода при постепенно повышающейся мощности мышечной работы до тех пор, пока дальнейшее ее увеличение не будет сопровождаться повышением потребления кислорода. Определение МПК таким методом достаточно сложно и требует наличия дорогостоящей аппаратуры. Недостатком является также изнуряющий характер теста.

В связи с этим разработаны методы непрямого определения МПК (косвенный метод) – с использованием функциональных тестов. Тест основан на линейной зависимости МПК и ЧСС при работе определенной мощности. Эта

зависимость выражается графически на соответствующих номограммах. В дальнейшем обнаруженная взаимосвязь была описана простым линейным уравнением, широко используемым с научно-прикладными и учебными целями для нетренированных лиц и спортсменов скоростно-силовых видов спорта:

$$\text{МПК} = 1,7 \times PWC_{170} + 1240 / \text{вес (кг)}.$$

Для определения МПК у высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта была предложена следующую формула:

$$\text{МПК} = 2,2 \times PWC_{170} + 1070 / \text{вес (кг)}.$$

Расчет МПК косвенным методом имеет небольшую погрешность, которой можно пренебречь, а в остальном он является очень доступным и информативным методом для оценки физического здоровья человека, что делает его наиболее применяемым в различных физкультурно-оздоровительных учреждениях и реабилитационных центрах.

В зависимости от величины МПК выделяют пять уровней физического здоровья человека ([табл. 11](#)). Для более точного определения уровня физического состояния принято оценивать его по отношению к должным величинам МПК (ДМПК), соответствующим средним значениям нормы для данного

Таблица 11

Уровни физического здоровья человека в соответствии с величинами
 МПК

Уровень физического здоровья человека	Величина максимального потребления кислорода (МПК) (мл/мин/кг)				
	Возраст (лет)				
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
Низкий	32	30	27	23	20
Ниже среднего	32-37	30-35	27-31	23-28	20-26
Средний	38-44	36-42	32-39	29-36	27-32
Выше среднего	45-52	43-50	40-47	37-45	33-43
Высокий	>52	>50	>47	>45	>43

Таблица 12

Уровни физического здоровья человека в соответствии с ДМПК

Уровень физического здоровья человека	% ДМПК
Низкий	50-60
Ниже среднего	61-74
Средний	75-90
Выше среднего	91-100
Высокий	101 и выше

возраста и пола ([табл. 12](#)). Должные величины можно рассчитать по следующим формулам:

Для мужчин: $ДМПК = 52 - (0,25 \times \text{возраст})$.

Для женщин: $ДМПК = 44 - (0,20 \times \text{возраст})$.

Зная должную величину **максимального потребления кислорода** (МПК) и его фактическое значение, можно определить %ДМПК:

$$\%ДМПК = \text{МПК} / \text{ДМПК} \times 100 \%$$

Физиологические механизмы развития утомления. Фазы утомления

Любая мышечная деятельность, занятия физическими упражнениями, спортом повышают активность обменных процессов, тренируют и поддерживают на высоком уровне механизмы, осуществляющие в организме обмен веществ и энергии, что положительным образом сказывается на умственной и физической работоспособности человека. Однако при увеличении физической или умственной нагрузки, объема информации, а также интенсификации многих видов деятельности в организме развивается особое состояние, называемое утомлением.

Утомление – особый вид функционального состояния человека, временно возникающий под действием продолжительной или интенсивной работы и приводящий к снижению ее эффективности. Это проявляется в снижении умственной и физической работоспособности, уменьшении силы и выносливости мышц, ухудшении координации движений, увеличении затрат энергии при выполнении одной и той же работы, падении скорости переработки информации, затруднении процессов сосредоточения и переключения внимания. Биологическая роль утомления состоит в своевременной защите организма от истощения при длительной или напряженной мышечной работе. Физиологические сдвиги при резко выраженном утомлении носят черты стрессовой реакции, сопровождающейся нарушением постоянства внутренней среды организма. В то же время повторное утомление, не доводимое до чрезмерного, считают средством повышения функциональных возможностей организма.

Умственное утомление проявляется в снижении продуктивности интеллектуального труда, ослаблении внимания. Физическое утомление характеризуется нарушением функций мышц: снижением согласованности и ритмичности их работы, интенсивности и скорости движений.

Утомление – обратимое снижение работоспособности. Это естественная защитная реакция организма при длительной или напряженной работе. При этом происходят обратимые нарушения некоторых физиологических и биохимических реакций организма, которые не выходят за границы естест-

венных физиологических колебаний и исчезают сами собой, без вмешательства извне.

Критерии утомления: изменение количественных и качественных показателей работы, а также физиологических функций во время работы или при выполнении специальных тестов.

Утомление проходит три фазы:

– начальное утомление (клинико-физиологические и психофизиологические показатели отличаются неустойчивостью, разнонаправленным характером изменений, однако их колебания, как правило, не выходят за пределы физиологических нормативов);

– компенсированное утомление (увеличивающееся утомление компенсируется повышенным напряжением функциональных систем, изменением биомеханической структуры движений);

– декомпенсированное (вплоть до прекращения работы).

Различают также острое и хроническое, общее и локальное, скрытое (компенсируемое) и явное (некомпенсируемое) утомление.

Острое утомление наступает при относительно кратковременной работе, если ее интенсивность не соответствует уровню физической подготовленности субъекта. Оно проявляется в резком падении сердечной производительности (сердечная недостаточность), расстройстве регуляторных влияний со стороны ЦНС и эндокринной системы, в увеличении потоотделения, нарушении водно-солевого баланса.

Хроническое утомление является результатом недовосстановления после работы. При хроническом утомлении имеет место однонаправленное значительное ухудшение всех функциональных показателей организма с одновременным снижением уровня профессиональной деятельности человека. Утрачивается способность к усвоению новых двигательных навыков, падает работоспособность, снижается естественная устойчивость организма к заболеваниям. Хроническое утомление возникает во время длительной работы при нарушении режимов труда и отдыха.

Утомление, возникающее при физической работе, в которую вовлечены обширные мышечные группы, называется **общим**. Для общего утомления характерно нарушение регуляторной функции ЦНС, координации двигательной и вегетативной функций, снижение эффективности волевого контроля за качеством выполнения движений. Общее утомление сопровождается расстройствами вегетативных функций: неадекватным нагрузке увеличением ЧСС, падением пульсового давления, уменьшением легочной вентиляции. Субъективно

это ощущается как резкий упадок сил, одышка, сердцебиение, невозможность продолжать работу.

Когда чрезмерная нагрузка падает на отдельные мышечные группы, развивается так называемое **локальное утомление**. В отличие от общего утомления, при локальном утомлении страдает не столько центральный аппарат управления, сколько местные структурные элементы регуляции движений: терминали двигательных нервов, нервно-мышечный синапс. Нарушения в нервно-мышечной передаче возбуждения развиваются задолго до того, как сами исполнительные приборы перестают нормально функционировать. В пресинаптической мембране уменьшается количество ацетилхолина, вследствие чего падает потенциал действия постсинаптической мембраны. Происходит частичное блокирование эфферентного нервного сигнала, передаваемого на мышцу. Сократительная функция мышцы ухудшается.

В скрытой, компенсируемой фазе развития утомления сохраняется высокая работоспособность, поддерживаемая волевыми усилиями. Но экономичность работы при этом падает. В данном случае происходят функциональные изменения со стороны некоторых органов и систем, однако эти изменения компенсируются другими функциями, вследствие чего работоспособность человека сохраняется на прежнем уровне.

Продолжение ее вызывает **некомпенсируемое, явное утомление**. Главным признаком некомпенсируемого утомления является снижение работоспособности при угнетении функций внутренних органов и двигательного аппарата. Угнетается функция надпочечников, снижается активность дыхательных ферментов, интенсивные процессы анаэробного энергообмена ведут к накоплению недоокисленных продуктов и падению резервной щелочности крови. При резком падении работоспособности, когда физически невозможно продолжать работу, спортсмен отказывается от нее (сходит с дистанции, прекращает тренировку).

Понижение работоспособности не всегда симптом утомления. Работоспособность может снизиться вследствие пребывания человека в неблагоприятных условиях (высокая температура и влажность воздуха, пониженное парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе и др.). С другой стороны, длительная работа с умеренным напряжением может протекать на фоне выраженного утомления, но без снижения производительности. Следовательно, снижение работоспособности является признаком утомления только тогда, когда известно, что оно наступило вследствие конкретно выполненной физической или умственной работы. При утомлении работоспособность снижается

временно, она быстро восстанавливается при ежедневном обычном отдыхе. Состояние утомления имеет свою динамику - усиливается во время работы и уменьшается в процессе отдыха (активного, пассивного и сна). Утомление можно рассматривать как естественное нормальное функциональное состояние организма в процессе труда.

При выполнении любого упражнения происходят функциональные изменения в состоянии нервных центров, управляющих мышечной деятельностью и регулирующих ее вегетативное обеспечение. Наиболее чувствительны к утомлению нервные центры коры больших полушарий. Нарушается баланс между процессами возбуждения и торможения. Преобладающим становится тормозной процесс, что снижает работоспособность. Согласно теории И.П. Павлова, утомление нервных клеток есть проявление запредельного, охранительного торможения, возникающего вследствие их интенсивной активности. **Торможение** – универсальный механизм, предохраняющий нервную систему, а через нее и все органы и ткани от истощения, в результате которого организм может утратить жизнеспособность.

Снижение работоспособности при утомлении может быть связано с изменениями в проведении нервных импульсов через синапсы в центральной нервной системе и в мышце. Оно может быть также связано с изменениями соотношения между ионами калия и натрия, что отрицательно влияет на возникновение электрических потенциалов в мышце при ее возбуждении.

Утомление может быть связано с изменениями в деятельности вегетативной нервной системы и желез внутренней секреции. Изменения в деятельности этих систем могут вести к нарушению в регуляции вегетативных функций, энергетического обеспечения мышечной деятельности.

Утомление может быть связано с изменениями в мышечном аппарате. Мышечное утомление проявляется в снижении сократительной способности мышц.

Различают три основных механизма мышечного утомления:

- истощение энергетических ресурсов;
- отравление накапливающимися продуктами распада энергетических веществ;
- задушение в результате недостаточного поступления кислорода.

При утомлении со стороны центральной нервной системы отмечается нарушение межцентральных взаимосвязей в коре головного мозга, ослабление условно-рефлекторных реакций, неравномерность сухожильных рефлексов. Изменения сердечно-сосудистой системы характеризуются тахикардией, ла-

бильностью артериального давления, неадекватными реакциями на дозированную физическую нагрузку, некоторыми электрокардиографическими сдвигами. Кроме того, снижается насыщение артериальной крови кислородом, учащается дыхание и ухудшается легочная вентиляция, которая при переутомлении может существенно уменьшаться. В крови снижается количество эритроцитов и гемоглобина, отмечается лейкоцитоз, несколько угнетается фагоцитарная активность лейкоцитов и уменьшается количество тромбоцитов.

Физиологические и биохимические сдвиги, происходящие в организме во время работы, приводят к ухудшению функционального состояния работающего органа. Но они в то же время стимулируют восстановительные процессы, причем скорость восстановления тем выше, чем быстрее наступает утомление. Современная наука считает, что истощение энергетического материала клеток, прежде всего АТФ, оставляет структурный след в генетическом аппарате клетки. Дефицит АТФ стимулирует увеличение белковой массы митохондрий и по принципу обратной связи ведет к увеличению выработки АТФ по ходу работы и в восстановительном периоде. В результате адаптация к этому виду нагрузки повышается. Истощение, выходящее за допустимые пределы, ведет к срыву адаптации с развитием картины переутомления.

Работа, выполняемая на фоне утомления, может привести к **переутомлению** – совокупности стойких функциональных нарушений в организме человека, возникающих в результате многократно повторяющегося чрезмерного утомления, не исчезающих за время отдыха между суточными или недельными периодами отдыха (неблагоприятно для здоровья работающих). Переутомление – это патологическое состояние организма, которое характеризуется постоянным ощущением усталости, вялостью, нарушением сна и аппетита, болями в области сердца и других частях тела. Начальные признаки переутомления довольно трудно определить, но чаще они выражаются так. С каждым разом выполнение упражнений, которые раньше получались без особых усилий, становится все более трудным. Постепенно начинает пропадать желание тренироваться. Появляются учащенное сердцебиение, одышка, усталость и боль в мышцах (суставах), большая потливость, значительное покраснение кожи, нарушение координации при выполнении упражнений и невнимательность. Восстановление дыхания и частоты сердечных сокращений после нагрузки происходит более медленно, а чувство усталости наступает быстрее. При переутомлении дыхание осуществляется поверхностно – через рот, появляются головные боли, иногда тошнота и рвота, настроение становится подавленным. Может происходить развитие неврозоподобных

состояний. Иногда отмечают болезненность и увеличение печени, нарушение белкового и углеводного обмена. Переутомление нарушает слаженность взаимодействия между корой головного мозга, нижележащими отделами нервной системы и внутренними органами. Главным объективным критерием переутомления служит резкое снижение спортивных результатов и появление грубых ошибок при выполнении специальных физических упражнений.

Для ликвидации этих симптомов дополнительного отдыха недостаточно, а требуется специальное лечение. Спортсмены с признаками переутомления должны быть отстранены от тренировок и соревнований и подвергнуты медицинской коррекции.

Для предупреждения переутомления необходимо нормализовать режим дня: исключить недосыпание, умело подбирать нагрузку, правильно чередовать занятия и отдых.

Исследования последних лет позволили установить, что снижение показателей работоспособности до 15 % по сравнению с исходными свидетельствует о развитии в организме явления утомления, снижение на 16-19 % - говорит о наличии хронического утомления, а снижение на 20 % и более указывает на возникновение переутомления.

При несоблюдении рациональной организации занятий физическими упражнениями может развиваться **перетренировка** — заболевание, возникающее в связи с перенапряжением ЦНС у тренированного физкультурника или спортсмена. В результате нарушается слаженная деятельность нервной системы (срыв вегетативной нервной системы, невроз), отмечается длительное снижение работоспособности и ухудшение спортивных результатов. Причины, вызывающие перетренировку, — длительное использование интенсивных нагрузок при недостаточном интервале отдыха и восстановления, напряженные тренировки в сочетании с экзаменационной сессией, конфликтными ситуациями, сложными семейными взаимоотношениями. У слабо подготовленных спортсменов и физкультурников даже при выполнении однократной чрезмерной нагрузки, превышающей функциональные возможности организма, а также при тренировке или соревновании в болезненном состоянии может возникнуть **острое перенапряжение**, часто проявляющееся в расстройстве сердечной деятельности.

В развитии перетренировки выделяют три фазы:

1) прекращение роста спортивных результатов или их прекращение, жалобы на ухудшение самочувствия;

2) прогрессирующее снижение спортивных результатов, ухудшение восстановительных процессов после нагрузки;

3) расстройство систем регуляции, изменения в сердечной мышце. Ухудшается сократительная способность сердца, изменяется характер обменных процессов, ухудшаются гликолитические механизмы ресинтеза АТФ, снижается содержание витамина С, ухудшается иммунологическая реактивность организма.

Проявление перетренированности и переутомления:

- нарушение сна, повышенная раздражительность или вялость, апатия;
- нарушение тончайших, затем более грубых двигательных координаций (ухудшается техника выполнения упражнений, снижается сила, выносливость, быстрота, спортивные результаты);
- нарушение сердечной деятельности (тахикардия, реже брадикардия; нарушение ритма сердцебиений; экстрасистолия);
- ухудшение аппетита, падение веса тела, одышка, дыхательная аритмия.

Предупреждение и ликвидация перетренированности и переутомления заключается в снижении объема и интенсивности выполняемой работы, использовании активного отдыха, а при тяжелых формах - пассивного, вплоть до постельного режима.

Итак, утомление является нормальной физиологической реакцией организма на работу. С одной стороны, оно служит очень важным для работающего человека фактором, так как препятствует крайнему истощению организма, переходу его в патологическое состояние, являясь сигналом необходимости прекратить работу и перейти к отдыху. Наряду с этим, утомление играет существенную роль, способствуя тренировке функций организма, их совершенствованию и развитию. С другой стороны, утомление ведет к снижению работоспособности спортсменов, к неэкономичному расходованию энергии и уменьшению функциональных резервов организма. Эта сторона утомления невыгодна, нарушает длительное выполнение спортивных нагрузок.

Особенности утомления при различных видах физических нагрузок

В зависимости от вида работы, ее напряженности, продолжительности, характера упражнений, сложности их выполнения ведущая роль в развитии утомления может принадлежать различным физиологическим системам. При выполнении анаэробных упражнений важную роль в развитии мышечного

утомления играет истощение внутримышечных запасов АТФ и креатинфосфата особенно в циклических упражнениях максимальной и субмаксимальной мощности, так как для этих упражнений указанные вещества служат основными энергетическими субстратами. При выполнении работы максимальной мощности основной причиной снижения работоспособности и развития утомления является уменьшение подвижности основных нервных процессов в ЦНС с преобладанием торможения вследствие большого потока импульсов от нервных центров к мышцам и от работающих мышц к нервным центрам. В структурах мозга повышается содержание тормозного медиатора – гамма-аминомасляной кислоты. Существенное значение в развитии утомления при этом имеет изменение функционального состояния самих мышц, снижение их возбудимости, лабильности и скорости расслабления.

При выполнении упражнений субмаксимальной мощности существенную роль в энергообеспечении рабочих мышц играет анаэробный гликолиз. В ходе данного процесса образуется большое количество молочной кислоты (лактата). Накопление лактата в мышцах считается главным фактором развития утомления при работе субмаксимальной мощности. Молочная кислота служит источником водородных ионов. Их избыток в сократительном аппарате мышц препятствует образованию актомиозиновых мостиков. В результате накопления водородных ионов повышается кислотность среды (снижается). При низких значениях рН снижается активность ферментов гликолиза, в результате чего скорость процесса тормозится. Соответственно снижается и скорость энергопродукции, необходимая для поддержания требуемой мощности мышечных сокращений. Недоокисленные продукты обмена веществ, всасываясь в кровь, ухудшают деятельность нервных клеток. Напряженная деятельность нервных центров осуществляется на фоне кислородной недостаточности, что также приводит к быстрому развитию утомления. Наряду с этим важное значение имеет поступление импульсов от работающих мышц, что постепенно приводит к угнетению деятельности нервных центров.

При работе большой мощности главной причиной развития утомления является относительная гипоксия ткани, а также постепенное накопление продуктов гликолиза и их угнетающее действие на аэробный обмен в мышцах, на процессы нервной регуляции двигательной функции. Утомление происходит вследствие дискоординации моторных и вегетативных функций. На протяжении нескольких десятков минут должна поддерживаться весьма напряженная работа сердечно-сосудистой и дыхательной систем для обеспечения интенсивно работающего организма необходимым количеством кислорода. При этой ра-

боте кислородный запрос несколько превышает потребление кислорода. Наблюдается недостаточность кардиореспираторных функций. Суммарный расход энергии при такой работе очень велик, при этом расходуется до 200 г глюкозы, что приводит к некоторому ее снижению в крови. Последнее сказывается на деятельности ЦНС, для которой глюкоза крови играет роль единственного энергетического источника. Происходит также уменьшение в крови гормонов некоторых желез внутренней секреции (гипофиза, надпочечников) и изменение обмена веществ.

При длительной работе умеренной мощности на первое место в развитии утомления выходит истощение энергетических ресурсов, главным образом гликогена в печени и в работающих мышцах, что ведет к уменьшению содержания глюкозы в крови. Нарушения в регуляторных влияниях ЦНС, вероятно, вторичны. Длительность выполнения работы умеренной мощности приводит к развитию охранительного торможения в ЦНС, истощению энергоресурсов. Механизмы утомления при данной мощности упражнений практически такие же, как и при упражнениях большой мощности. Отличие состоит в более медленном наступлении описанных процессов и в большем расходе жиров, недоокисленные продукты расщепления которых могут поступать в кровь и быть важными факторами утомления. При длительном выполнении работы в разных климатических условиях развитие утомления, кроме того, может быть ускорено нарушением терморегуляции, что может вызвать критическое повышение температуры. В результате дополнительного перераспределения кровотока (усиления кожного кровотока и снижения кровотока работающих мышц) происходит повышение теплоотдачи. Доставка кислорода к рабочим мышцам снижается, что ведет к мышечному утомлению.

При различных видах ациклических движений механизмы развития утомления также неодинаковы. В частности, при выполнении ситуационных упражнений, при разных формах работы переменной мощности большие нагрузки испытывают высшие отделы головного мозга и сенсорные системы, так как спортсменам необходимо постоянно анализировать изменяющуюся ситуацию, программировать свои действия и осуществлять переключение темпа и структуры движений, что и приводит к развитию утомления, к снижению скорости и координированности движений, ухудшению функций некоторых анализаторов. В некоторых видах спорта (например, футбол) существенная роль принадлежит недостаточности кислородного обеспечения и развитию кислородного долга. При выполнении гимнастических упражнений и в единоборствах утомление развивается вследствие ухудшения пропускной

способности мозга и снижения функционального состояния мышц (уменьшается их сила и возбудимость, снижается скорость сокращения и расслабления). При статической работе основными причинами утомления являются непрерывное напряжение нервных центров и мышц, выключение деятельности менее устойчивых мышечных волокон и большой поток афферентных и эфферентных импульсов между мышцами и моторными центрами.

Физиологическая характеристика восстановительных процессов. Физиологические мероприятия повышения скорости восстановительных процессов

Восстановление – процесс, происходящий в организме после прекращения работы и заключающийся в постепенном переходе физиологических и биохимических функций к исходному состоянию.

Время, в течение которого происходит восстановление физиологического статуса после выполнения определенной работы, называют восстановительным периодом.

Следует помнить, что в организме, как во время работы, так и в предрабочем и послерабочем покое, на всех уровнях его жизнедеятельности непрерывно идут взаимосвязанные процессы расхода и восстановления функциональных, структурных и регуляторных резервов. Во время работы процессы диссимиляции преобладают над ассимиляцией и тем больше, чем значительнее интенсивность работы и меньше готовность организма к ее выполнению. В восстановительном периоде преобладают процессы ассимиляции, а энергетические ресурсы восстанавливаются с превышением исходного уровня (сверхвосстановление, или суперкомпенсация), что имеет огромное значение для повышения тренированности организма и его физиологических систем, обеспечивающих повышение работоспособности. В это время восполняются растроченные во время тренировочной и соревновательной работы энергоресурсы, ликвидируется кислородный долг, удаляются продукты распада, нормализуются нейроэндокринные, соматическая и вегетативная системы, стабилизируется гомеостаз. Вся совокупность физиологических, биохимических и структурных изменений, которые обеспечивают переход организма от рабочего уровня к исходному (дорбочему) состоянию, и объединяется понятием «восстановление».

Эффект восстановления зависит от интенсивности энергетических затрат. Интенсивные катаболические процессы во время тренировки приводят к

усилению восстановления с явлениями **суперкомпенсации**, что создает предпосылки для дальнейшего роста функциональных возможностей организма. В основе сверхвосстановления лежат пластические процессы в утомленных мышечной работой органах и тканях. Эти процессы стимулируются усиленной деятельностью ферментных систем и повышенной гормональной активностью. Все эти процессы не только обеспечивают восстановление работоспособности организма, но и способствуют ее временному увеличению.

Восстановление происходит уже в процессе выполнения работы (текущее восстановление), но основные энергетические затраты восстанавливаются после окончания работы (отставленное восстановление). Текущее восстановление поддерживает нормальное функциональное состояние и основные гомеостатические константы в процессе выполнения мышечной работы. В это время происходит ресинтез АТФ, креатинфосфата, переход гликогена в глюкозу и ресинтез глюкозы из продуктов ее распада – глюконеогенез.

Отставленный эффект тренировки проявляется в активации восстановительных процессов в ближайшем и отдаленных периодах после тренировки. Во время отдыха усиливаются анаболические процессы, за счет которых происходят восстановительные и пластические процессы в клеточных структурах тканей и органов. В связи с этим различают раннюю и позднюю фазы восстановления. Ранняя фаза заканчивается через несколько минут после легкой работы, после тяжелой – через несколько часов. В данный период наряду с процессами восстановления, характерными для текущей работы, наблюдается также нормализация кислородной задолженности, гликогена, некоторых физиологических, биохимических и психофизиологических констант. Поздние фазы восстановления могут длиться до нескольких суток. В это время нормализуется большинство физиологических и биохимических показателей организма, удаляются продукты обмена веществ, восстанавливаются водно-солевой баланс, гормоны и ферменты.

Различный характер деятельности человека оказывает избирательное влияние на отдельные функции организма, на разные стороны энергетического обмена. Избирательность восстановительных процессов подчиняется этим же закономерностям. Понимание избирательного характера тренировочных и соревновательных нагрузок, а также избирательного характера восстановления позволяет целенаправленно и эффективно управлять двигательным аппаратом, вегетативными функциями и энергетическим обменом. Избирательность восстановительных процессов после тренировочных и соревновательных нагрузок определяется и характером энергообеспечения. Так, например, после

работы преимущественно аэробной направленности восстановительные процессы показателей внешнего дыхания, фазовой структуры сердечного цикла, функциональной устойчивости к гипоксии происходят медленнее, чем после нагрузок анаэробного характера.

Разные физиологические функции восстанавливаются через разные промежутки времени. Поэтому по восстановлению одной функции нельзя судить о готовности организма к выполнению повторной работы. Исключение составляет частота сердечных сокращений. Динамика этого показателя отражает уровень обмена веществ в организме, а интенсивность его восстановления позволяет определить оптимальный интервал отдыха между повторными нагрузками.

В ходе развития адаптированности организма к нагрузкам восстановительные процессы улучшаются, повышается их эффективность. У нетренированных лиц восстановительный период удлинен, а фаза сверхвосстановления выражена слабо. У высококвалифицированных спортсменов отмечаются непродолжительный период восстановления и более значительные явления суперкомпенсации.

Утомление сопровождается фазой понижения работоспособности, а спустя какое-то время может смениться фазой повышенной работоспособности. Длительность этих фаз зависит от степени тренированности организма, а также от выполняемой работы.

Рационально сочетать нагрузки и отдых необходимо для того, чтобы сохранить и развить активность восстановительных процессов. Дополнительными средствами восстановления могут быть факторы гигиены, питания, массаж. Полноценная по биологически активным веществам и минералам пища – это своеобразное лекарство для здорового человека. Биологическая полноценность и сбалансированность питания с величиной энергетических трат – главные условия, определяющие его роль в восстановительных процессах. В биологически полноценной пище в определенных соотношениях должны находиться белки, жиры, углеводы, биологически активные вещества (витамины, незаменимые жирные кислоты и аминокислоты), минеральные вещества. Сбалансированность питания с энергетическими тратами – непременное условие спортивного роста. Существенным признаком полноценного питания спортсмена является сохранение энергетического баланса при выполнении огромных объемов работы. Следовательно, при этом особенно важны продукты дополнительного питания: витаминизированные минеральные напитки, салаты из сырых овощей, протеиновые напитки. С точки зрения фи-

зиологии питания они не только ценны по составу, но и невелики по объему, т.е. не перегружают систему пищеварения.

Главный критерий положительной динамики восстановительных процессов – готовность к повторной деятельности, а наиболее объективным показателем восстановления работоспособности служит максимальный объем повторной работы.

С особой тщательностью необходимо учитывать нюансы восстановительных процессов при организации занятий физическими упражнениями и планировании тренировочных нагрузок. Повторные нагрузки целесообразно выполнять в фазе повышенной работоспособности. Слишком длинные интервалы отдыха снижают эффективность тренировочного процесса. Чтобы ускорить процесс восстановления, в спортивной практике используется активный отдых, т.е. переключение на другой вид деятельности.

Физиологические основы спортивной работоспособности в особых условиях внешней среды

Спортивная деятельность может осуществляться в самых различных условиях внешней среды. При этом спортсмены нередко подвергаются воздействию ряда экстремальных факторов, что приводит к ухудшению их функционального состояния, снижению общей и специальной работоспособности.

Во время напряженной и продолжительной работы спортивной нагрузки теплопродукция в работающих мышцах в 15 – 20 раз превышает теплопродукцию основного обмена. Практически все образующееся в мышцах тепло передается в кровь и разносится по всему телу, в результате температура тела повышается до 39 – 40 °С. В результате с целью терморегуляции усиливается теплоотдача. При повышении температуры окружающего воздуха возрастает испарение пота. В свою очередь, усиленное потообразование приводит к нарушению водного баланса организма – дегидратации (обезвоживанию), которая вызывает прежде всего напряжение функций сердечно-сосудистой системы. Обезвоживание приводит к подъему внутренней температуры, тем самым лимитирует работоспособность. В условиях повышенной влажности воздуха испарение пота с поверхности пота снижается, тепло накапливается в организме и возникает угроза теплового удара.

Непрерывное или повторное пребывание в условиях повышенной температуры и влажности воздуха вызывает постепенное приспособление к этим специфическим условиям внешней среды. Тепловая адаптация обусловлена совокупно-

стью физиологических изменений. Главными, из которых являются усиление потоотделения, снижение температуры тела и уменьшение ЧСС при нагрузке.

При снижении температуры внешней среды увеличивается разность между нею и температурой поверхности тела. Это приводит к усилению потери тепла телом. Основные механизмы защиты тела от теплопотерь в холодных условиях – сужение периферических (кожных) сосудов и усиление теплопродукции в теле. Энергия АТФ расходуется главным образом на теплопродукцию, и меньше ее остается на обеспечение мышечной работы. Происходит изменение обменных процессов. Увеличивается потребность в жирах.

Атмосферный воздух имеет значительный вес, который определяет барометрическое давление. Он сжимается под собственным весом, поэтому его давление и плотность наибольшие на поверхности земли (на уровне моря) и уменьшаются с высотой. Тренировки и соревнования в горах сопряжены с влиянием на организм факторов гипобарии (пониженного барометрического давления). По мере подъема на высоту снижается парциальное давление газов, составляющих атмосферный воздух. Главное значение для человека имеет снижение парциального давления кислорода и уменьшение количества его молекул во вдыхаемом воздухе (гипоксия). Изменения функций организма при гипоксии носят адаптационный и компенсаторный характер и направлены на борьбу с кислородной недостаточностью. Это проявляется прежде всего усилением функций органов дыхания и кровообращения, увеличением количества эритроцитов, гемоглобина, объема циркулирующей крови и возрастанием ее кислородной емкости. При значительной степени кислородной недостаточности или ухудшении компенсаторных реакций в организме человека развивается ряд физиологических и патологических изменений, получивших название горной или высотной болезни. Она проявляется снижением подвижности основных нервных процессов, нарушением функций вегетативных и сенсорных систем, координации движений, уменьшением показателей физических качеств. По мере пребывания на высоте устойчивость организма к недостатку кислорода повышается, улучшается самочувствие людей, стабилизируются функции организма и физическая работоспособность. Другими словами, развивается адаптация людей или частный ее случай – акклиматизация, которая осуществляется по двум физиологическим механизмам: а) путем повышения доставки кислорода тканям вследствие нормализации функций кислородтранспортной системы, б) приспособлением органов и тканей к пониженному содержанию кислорода в крови и уменьшением вследствие этого уровня метаболизма.

С другой стороны, аквалангисты, пловцы-подводники, акванавты испытывают воздействие гипербарических условий (повышенного барометрического давления). И в том, и в другом случае основным биологическим фактором, вызывающим ухудшение функций организма и снижение работоспособности, является кислород. При этом процентное содержание кислорода и на высоте, и на глубине остается постоянным (около 21 %), но уменьшается или возрастает парциальное (частичное) его давление, поэтому на высоте более 3000 м при вдыхании воздуха развивается кислородная недостаточность (гипоксия), а на глубинах свыше 60 м (опять же при дыхании воздухом) возникает отравление избыточным содержанием кислородом (гипероксия).

При действии повышенного барометрического давления на организм возникают функциональные изменения со стороны разных органов и систем. Изменения функций ЦНС указывают на нарушение уравновешенности основных нервных процессов, характеризующееся снижением силы внутреннего торможения и преобладанием процессов возбуждения. Со стороны дыхательной системы отмечается увеличение сопротивления дыханию, уменьшение скорости выдоха и снижение максимальной вентиляции легких. Наиболее типичной и закономерной реакцией органов кровообращения служит урежение сердечных сокращений, понижение максимального и повышение минимального АД, уменьшение пульсового давления. Наблюдается также замедление скорости кровотока, снижение количества циркулирующей крови, ударного и особенно минутного ее объемов. Эти изменения следует рассматривать как приспособительную реакцию организма, направленную на ограничение избыточного поступления кислорода в органы и ткани. Изменения в периферической крови характеризуются уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина, умеренно выраженным лейкоцитозом; при этом снижаются осмотическая стойкость и фагоцитарная активность лейкоцитов.

Спортивная деятельность при плавании имеет ряд физиологических особенностей, отличающих ее от физической работы в обычных условиях воздушной среды. Эти особенности определяются механическими факторами, связанными с движением в плотной водной среде, горизонтальным положением тела и большой теплоемкостью воды. Поэтому длительное пребывание пловцов даже в относительно теплой воде может приводить к значительным потерям тепла и переохлаждению тела. Однако у тренированных пловцов механизмы, обеспечивающие сохранение температурного гомеостаза, более совершенны, чем у людей, не адаптированных к охлаждению. Поэтому плавание в любом возрасте считается одним из эффективных средств закаливания. Функции зрительной и

слуховой сенсорных систем при нахождении пловца под водой существенно ухудшаются.

Практически у всех живых существ от простейших организмов до человека состояние и функции органов и систем претерпевают ритмические колебания. Ритмы, регистрируемые в живом мире, называются **биоритмами**. Различают биоритмы экзогенные (внешние), зависящие от ритмики геофизических и космических факторов (температура, атмосферное давление, гравитация, ритмы космического излучения), и эндогенные (внутренние), совершающиеся в нормальных для жизнедеятельности условиях независимо от внешних обстоятельств. Во временном аспекте различают суточные (циркадные), недельные, месячные, годовые ритмы.

У человека регистрируется более 100 различных физиологических параметров, претерпевающих ритмические колебания с периодом 24 часа (температура тела, частота пульса и дыхания и т.д.). Наиболее ярко суточная ритмика выражается ритмом цикла сон – бодрствование. В ходе суточных ритмов меняются физическая и умственная работоспособность.

Основной причиной суточных колебаний физиологических функций в организме человека являются периодические изменения возбудимости нервной системы, угнетающей или стимулирующей обмен веществ.

У человека в процессе жизни формируется динамический стереотип – относительно устойчивая система условно-рефлекторных действий высших животных и человека, вырабатываемая на привычные, повторяющиеся в определенной последовательности раздражители. При изменении условий "привычки" меняются, вырабатывается новый динамический стереотип. Частая смена ритма жизни оказывает негативное влияние на нервную систему и здоровье человека.

Биологические ритмы – основа рационального 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.

Возможность нарушения суточных биологических ритмов обусловлена двумя факторами: 1) сменной работой (ночные смены, вахты), 2) быстрым перемещением людей в широтном направлении при пересечении нескольких часовых поясов. Перестройка биоритмов проявляется как субъективными, так и объективными нарушениями (быстрая утомляемость, слабость, бессонница в ночное время и сонливость в дневные часы, изменения функций организма и

пониженная работоспособность). Характер и скорость адаптационных перестроек в новых условиях зависят от величины поясно-временных сдвигов направления перелета, контрастности поясно-климатического режима в пунктах постоянного и временного проживания, характера двигательной деятельности спортсменов. При возвращении в место постоянного жительства реадаптация людей протекает в более короткий период, чем адаптация к новым условиям.

Биоритмы лабильных физиологических систем подвергаются более быстрому изменению под влиянием факторов среды, чем инертных систем. К числу лабильных относятся биоритмы сердечно-сосудистой системы, мышечной, к инертным – терморегуляции, обмена веществ, эндокринных функций, в том числе и репродуктивная система. Для восстановления нормально-го фазового соотношения биоритмов различных функций после десинхронизации, вызванной, например, перелетом через несколько часовых поясов, необходимо, чтобы в условиях нового времени организм адаптировался в течение определенного срока. Биоритмы отдельных функций перестраиваются в соответствии с местным временем с неодинаковой скоростью: возбудимость головного мозга – за трое суток, частота сердечных сокращений – за четверо, дыхания – за шесть суток.

При прибытии в новый временной пояс необходимо плавно входить в тренировочный процесс. Нормализация биологических ритмов позволяет осуществлять интенсивные физические нагрузки.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятия «работоспособность».
2. Назовите и охарактеризуйте факторы, которыми определяется работоспособность.
3. Назовите фазы работоспособности и охарактеризуйте их.
4. Перечислите методы, с помощью которых тестируется физическая работоспособность.
5. Расскажите о тестировании физической работоспособности по ЧСС.
6. Тест PWC170, опишите его.
7. Расскажите о методе тестирования физической работоспособности с помощью Гарвардского степ-теста.
8. Опишите метод определения МПК.
9. Дайте определение понятия «утомление».
10. Охарактеризуйте состояние утомления.
11. Назовите фазы утомления и охарактеризуйте их.

12. Три основных механизма мышечного утомления.
13. Что такое «переутомление»? Охарактеризуйте это состояние.
14. Что такое «перетренировка»? Причины возникновения состояния перетренировки. Характеристика этого состояния. Фазы развития состояния перетренировки.
15. Проявление перетренированности и переутомления.
16. Особенности утомления при различных видах физических нагрузок.
17. Дайте определение понятия «восстановление».
18. Охарактеризуйте восстановительный период.
19. С помощью каких мероприятий возможно повысить скорость восстановительных процессов?
20. Физиологические показатели спортивной работоспособности в особых условиях внешней среды.

ЛЕКЦИЯ 17. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ

С точки зрения физиологии совокупность непрерывно связанных друг с другом двигательных действий (движений), направленных на достижение определенной цели (решение двигательной задачи), является **упражнением**.

Физические упражнения – это двигательная деятельность, с помощью которой решаются образовательная, воспитательная и оздоровительная задачи физического воспитания.

Критерии классификации упражнений

В основу классификации физических упражнений положены различные критерии, что связано с многообразием упражнений, разными их формами и физиологическими механизмами. Различают следующие основные критерии.

Энергетические критерии — характеризуют упражнения по основным источникам энергии: анаэробным (обеспечение мышечной деятельности организма за счет энергии анаэробных реакций в условиях дефицита кислорода с накоплением в тканях кислых продуктов обмена (молочной кислоты - лактата) и аэробным (обеспечение мышечной деятельности организма за счет энергии аэробных реакций в условиях достаточного поступления, транспорта и утилизации кислорода клетками).

Анаэробные:

- алактатные (источники энергии — АТФ и креатинфосфат),
- лактатные (источник энергии гликолиз, в процессе которого происходит распад углеводов с образованием молочной кислоты).

Аэробные:

- источники энергии – процессы окисления углеводов и жиров (данные процессы связаны с непрерывным потреблением кислорода и расходом его работающими мышцами).

Соотношение аэробных и анаэробных источников энергии зависит от длительности работы ([табл. 13](#)). Данные критерии также используются для классификации упражнений по уровню энергозатрат.

Таблица 13

Соотношение анаэробных и аэробных источников энергии (%) при различной длительности физических упражнений (по: Р. Astrand et al., 1970, И.В. Аулик, 1979)

Путь энергопродукции	Продолжительность работы							
	10 с	1 мин	2 мин	4 мин	10 мин	30 мин	1 ч	2 ч
Анаэробный	85	70	50	30	10	5	2	1
Аэробный	15	30	50	70	90	95	98	99

Энергетическая стоимость служит важнейшей характеристикой упражнения. Для определения энергетической стоимости физического упражнения, используют два показателя:

- энергетическую мощность;
- валовый (общий) энергетический расход.

Энергетическая мощность – это количество энергии, расходуемое в среднем за единицу времени (1 ккал в 1 с) при выполнении данного упражнения.

Валовый (общий) энергетический расход – это количество энергии, расходуемой во время выполнения всего упражнения в целом. Валовый энергетический расход (общая энергетическая стоимость упражнения) может быть определен как произведение средней энергетической мощности на время выполнения упражнения.

Например, при беге валовый энергетический расход на преодоление одинаковой дистанции в определенных пределах не зависит от скорости передвижения. При увеличении скорости (энергетической мощности) время преодоления данной дистанции уменьшается, а при снижении скорости, наоборот, увеличивается, так что произведение энергетической мощности на время, т. е. общий энергетический расход, остается неизменным.

В соответствии с типом сокращения основных мышц, осуществляющих выполнение данного упражнения, все физические упражнения можно разделить соответственно на статические и динамические (в зависимости от того, какой характер работы преобладает).

Биомеханические критерии – разделяют упражнения по структуре движений. В связи с этим выделяют упражнения:

- циклические;
- ациклические.

Критерии по направленности упражнений в развитии физических качеств. С помощью данных критериев выделяют упражнения:

- силовые;
- скоростно-силовые;
- упражнения на выносливость;
- координационные или сложнотехнические.

Силовые – упражнения с максимальным или почти максимальным напряжением основных мышц. Предельная продолжительность упражнений с максимальным проявлением силы исчисляется несколькими секундами.

Скоростно-силовые – упражнения, в которых ведущие мышцы одновременно проявляют относительно большие силу и скорость сокращения. Предельная продолжительность упражнения с большой мощностью мышечных сокращений находится в диапазоне от 3-5 с до 1-2 мин – в обратной зависимости от мощности мышечных сокращений (нагрузки).

Упражнениями на выносливость – упражнения, при выполнении которых ведущие мышцы развивают не очень большие по силе и скорости сокращения, но способны поддерживать или повторять их на протяжении длительного времени – от нескольких минут до многих часов (в обратной зависимости от силы или мощности мышечных сокращений).

Критерии предельного времени работы – подразделяющие динамические циклические упражнения по зонам относительной мощности (по признаку интенсивности):

- максимальной;
- субмаксимальной;
- большой;
- умеренной.

Чем выше физиологическая мощность («тяжесть работы»), тем короче предельное время выполнения работы.

Возможна также классификация упражнений **по координационной структуре**. В данном случае можно выделить группы упражнений по нарастающей степени сложности движений тела и отдельных его частей. В соответствии с этим принципом классификации наиболее простыми по координации будут упражнения, основу которых составляют врожденные двигательные рефлексy. **Простейшими** в координационном отношении являются

позы лежания и позы сидения. Более **сложные** позы стояния и позы опоры на руки.

В основу классификации **по уровню построения движений** положен вертикальный иерархический принцип нервной регуляции движений (от больших полушарий головного мозга к стволу и спинному мозгу). В рамках данной классификации можно выделить движения, обусловленные:

- спинно-мозговыми рефлексам;
- нервными образованиями на уровне стволу части мозга, ближайших подкорковых ядер и корковых проекций двигательного анализатора.

Данная классификация условна в связи с тем, что у человека не существует спинальных или корковых движений в чистом виде.

Критерием для классификации физических упражнений может служить также **способ выполнения физических упражнений**:

- стандартный;
- нестандартный.

Стандартные (постоянные, неменяющиеся) способы выполнения характерны, например, для циклических упражнений, в которых строго чередуются определенные физиологические параметры движений (например, бег). Для **нестандартных** упражнений характерны постоянная смена условий спортивной деятельности, а также изменение формы движений и их физиологических характеристик (например, борьба).

Виды спорта со стандартным характером движений можно разделить на две группы:

- виды спорта, где движения направлены на развитие силы, быстроты, выносливости и оцениваются в точных мерах пространства, силы, времени;
- виды спорта, где спортсмен должен показать способность управлять своими движениями, использовать для движений различные мышечные группы и т.п. (достижения в этих видах спорта оцениваются в условных единицах – баллах).

Следовательно, при классификации физических упражнений можно также выделить **оценочный критерий**.

Современная классификация физических упражнений

Общепринятой в настоящее время считается классификация физических упражнений, предложенная В.С. Фарфелем (1970).

Позы:

- лежание,
- сидение,
- стояние,
- опора на руки.

Движения:

I. Стереотипные (стандартные) движения

- 1) качественного значения (с оценкой в баллах),
- 2) количественного значения (с оценкой в килограммах, метрах, секундах).

Циклические

По зонам мощности:

- максимальной,
- субмаксимальной,
- большой,
- умеренной.

Ациклические

- собственно-силовые,
- скоростно-силовые,
- прицельные.

II. Ситуационные (нестандартные) движения

Спортивные игры.

Единоборства.

Кроссы.

Таким образом, все спортивные упражнения разделены первоначально на позы и движения. Или:

- на статические (для поддержания неподвижного положения);
- на динамические (при движении в суставах).

Затем все движения подразделены по критерию стандартности:

- на стандартные или стереотипные (с повторяющимся порядком действий);
- на нестандартные или ситуационные (спортивные игры и единоборства).

Стандартные движения разбиты на две группы по характеру оценки спортивного результата:

- на упражнения качественного значения (с оценкой в баллах — гимнастика, фигурное катание, прыжки в воду и др.);
- на упражнения количественного значения (с оценкой в килограммах, метрах, секундах).

Динамические упражнения подразделяют:

- ациклические;
- циклические;
- смешанные.

К **циклическим** упражнениям относят такие, при которых чередование двигательных циклов происходит в строго определенном порядке с соблюдением определенного ритма (ходьба, бег, ходьба на лыжах, плавание и т. п.).

К **ациклическим** упражнениям относят такие, при которых правильное чередование двигательных циклов отсутствует, ритм движений постоянно нарушается (спортивные игры, поднятие штанги, бокс, борьба и т. п.). Основное различие между циклической и ациклической работой заключается в том, что первую осуществляют с относительно постоянной интенсивностью, а вторую – всегда с переменной.

Среди ациклических упражнений выделяют:

- собственно-силовые (тяжелая атлетика),
- скоростно-силовые (прыжки, метания) и прицельные.

Циклические упражнения по предельному времени работы и по признаку интенсивности разделены по зонам относительной мощности:

- максимальной мощности (продолжающиеся до 10-30 с) – короткие дистанции;
- субмаксимальной мощности (от 30-40 с до 3-5 мин) – средние дистанции;
- большой мощности (от 5-6 до 20-30 мин) – длинные дистанции;
- умеренной мощности (от 30-40 мин до нескольких часов) – сверхдлинные дистанции.

Физиологическая характеристика спортивных поз и статических нагрузок

Поза – это закрепление частей скелета в определенном положении. Поддержание какой-либо позы требует от мышц напряжения, величина кото-

рого может широко варьировать. Максимальное напряжение мышцы характеризует ее максимальную силу. Такое напряжение длится обычно не более 1 с. Чем меньше величина напряжения мышц, тем дольше оно может поддерживаться. Длительное напряжение, которое поддерживается непроизвольно, характеризует тонус мышц.

При сохранении позы скелетные мышцы осуществляют две формы механической реакции:

- тонического напряжения (пока возможно достаточно стабильное сохранение позы);
- фазных (тетанических) сокращений (для коррекции позы при ее заметных отклонениях от заданного положения и при больших усилиях).

Самой простой позой является **лежание**. При лежании усилия мышц минимальны. Однако лежание на воде при плавании не связано с полным расслаблением мышц. Для этой позы требуется активное напряжение разгибателей, противодействующее сопротивлению растянутых сгибателей.

Поза «**сидение**» обусловлена небольшим напряжением разгибателей туловища и шеи при относительно расслабленной мускулатуре ног.

Стояние требует усилия антигравитационных мышц-разгибателей туловища, шеи, ног вследствие малой опоры, а также того, что центр тяжести тела расположен выше площади опоры.

Позы «**вис**» и «**упор**» связаны с опорой на руки. В этих позах координация менее сложна, требуются большие усилия мышц. Наиболее простым является вис. Поза «упор» сложнее, так как положение центра тяжести здесь более высокое и требуется значительное напряжение мышц плечевого пояса.

Позы могут иметь произвольный и непроизвольный характер. Произвольное управление позой осуществляется корой больших полушарий. После автоматизации многие позы могут осуществляться непроизвольно, без участия сознания. В организации непроизвольных поз участвуют условные и безусловные рефлексы. Специальные статические и статокINETические рефлексы поддержания позы (установочные рефлексы) происходят с участием продолговатого и среднего мозга.

При статической работе энергия расходуется на поддержание напряжения мышцы. **Статическая нагрузка** – вид мышечной работы, который характеризуется непрерывным сокращением скелетных мышц с целью удержания тела или отдельных его частей. Статическая работа более утомительна для организма и для мышц по сравнению с динамической той же интенсивности и длительности, так как при статической работе отсутствует фаза рас-

слабления мышц, во время которой могут пополниться запасы веществ, израсходованные на мышечное сокращение.

В процессе статической работы наблюдаются незначительные увеличения потребления кислорода и минутного объема крови. Существенно возрастает частота сердечных сокращений, артериальное давление, частота дыхания и общее периферическое сопротивление сосудов. Физиологические реакции сердечно-сосудистой системы при статической работе зависят от силы и продолжительности мышечного сокращения. При статических напряжениях, не превышающих 7-8 % от максимальных, кровоснабжение мышц обеспечивает необходимый кислородный запрос. При 20 %-х статических усилиях кровотока через мышцу уменьшается в 5-6 раз, а при усилиях более 30 % от максимальной произвольной силы – прекращается. При выполнении статических нагрузок утомление развивается достаточно быстро, следовательно, такие нагрузки не могут выполняться в течение длительного времени. Данный факт можно объяснить тем, что появляющийся в процессе статической работы очаг возбуждения в моторной зоне коры больших полушарий оказывает угнетающее влияние на другие нервные центры (в частности, на дыхательный и сердечно-сосудистый).

Физиологическая характеристика стандартных циклических и ациклических движений

Стандартные циклические движения. Физиологической основой циклических движений служит ритмический двигательный рефлекс. Он способствует повышению лабильности и устойчивости нервных центров к ритмическим раздражениям, ускоряет вработываемость.

Циклическая работа может выполняться с разной мощностью (интенсивностью). В зависимости от мощности и соответственно длительности циклическую работу делят на работу максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной мощности.

Работа максимальной мощности продолжается не более 30 секунд, субмаксимальной – до 5-6 минут, большой – 15-20 минут, умеренной – более 20-30 минут.

Физические упражнения максимальной мощности (бег на 100-200 м, плавание на 50 м и др.) выполняются при максимальном напряжении организма. Эти движения вызывают большую кислородную задолженность (90-95 % от кислородного запаса). Потребление кислорода возрастает очень ма-

ло. Биохимические сдвиги в крови и моче невелики из-за небольшой продолжительности работы. Восстановление АТФ происходит в основном за счет анаэробных реакций. АТФ восполняется за счет процессов, не требующих наличия кислорода в среде: с помощью креатинкиназной реакции и гликолиза. Соответственно уменьшается содержание в мышце креатинфосфата, гликогена, возрастает концентрация молочной кислоты (лактата). Если эти процессы не в состоянии обеспечить достаточный ресинтез АТФ, то уровень ее в клетке снижается. Возникает быстрое утомление.

Длительность работы при циклических упражнениях субмаксимальной мощности (легкоатлетический бег на 400, 800, 1000 и 1500 м, плавание на 100-400 м, гребля на 1500-2000 м, бег на коньках на 1000-1500 м, велосипедные гонки на 1000-3000 м) колеблется от 45 секунд до 6 минут. Деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем этом достигает максимальных пределов. Потребление кислорода непрерывно увеличивается от старта до финиша. Кислородный долг составляет примерно 70-80 % от кислородного запроса. У тренированных людей легочная вентиляция возрастает до 70-140 л в минуту, поглощение кислорода – до 3,5-5,5 л в минуту, ударный объем сердца достигает 150-210 мл, пульс учащается до 180-210 ударов в минуту, артериальное давление повышается до 160-240 мм рт. ст., минутный объем крови увеличивается до 30-40 л. Восстановительный период по потреблению кислорода и частоте пульса длится от 1 до 2 часов.

Наблюдаются резкие биохимические сдвиги в составе крови. Интенсивность газообмена крови еще не успевает за интенсивностью метаболизма мышцы. Значение креатинкиназного пути значительно уменьшается, гликолиз еще эффективен. Тенденция к накоплению лактата сохраняется, однако его концентрация растет медленнее. Начинает включаться и аэробное дыхание, но роль его еще незначительна, поскольку многие ферменты заблокированы низким уровнем рН (высоким содержанием кислот). Начинает активироваться и распад жировой ткани. В этот период на долю окисляемых углеводов приходится 67 % окисляемых субстратов, а на долю аэробно окисляемых жирных кислот – 33 %.

При выполнении работы максимальной и субмаксимальной мощности содержание эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов несколько увеличивается. Концентрация глюкозы в крови повышается.

Физические упражнения большой мощности – все физические упражнения спортивного характера длительностью от 5 до 20-30 минут (легкоатлетический бег на 3-5 км, гребля на 1,5-2 км, бег на лыжах 5 км, гребля на

1,5-2 км, плавание на 800 м, велогонки на 10-20 км и др.). Такие упражнения вызывают более резкие изменения со стороны различных функций организма. Несмотря на почти предельное усиление деятельности систем дыхания, кровообращения, потребность организма в кислороде полностью не удовлетворяется, в каждый момент деятельности образуется и постепенно нарастает кислородный долг, в связи с чем в мышцах и крови накапливаются продукты обмена. При работе большой интенсивности часто возникает «мертвая точка». Восстановительный период длится несколько часов, а иногда может тянуться свыше суток.

Физические упражнения умеренной мощности – все физические упражнения спортивного характера длительностью от 30 – 40 минут до нескольких часов (спортивная ходьба на 10, 20, 30 и 50 км, легкоатлетический бег на 20, 25, 30 км и 42 км 195 м, так называемый марафонский бег, велосипедные гонки на 50, 100 и 200 км, бег на лыжах на 10, 15, 18, 30 и 50 км, плавание на 5 км и больше и некоторые другие). Данные упражнения предъявляет высокие требования к организму, в первую очередь к центральной нервной системе. Необходима высокой степени уравновешенность возбуждительно-тормозных процессов, обуславливающих согласованность в деятельности отдельных органов и систем. Характерным показателем работы умеренной мощности является относительно небольшая величина кислородного долга, так как кислородный запрос покрывается потреблением кислорода во время работы. Пульс учащается до 140-180 ударов в минуту, систолический объем увеличивается до 120-160 мл, минутный объем сердца колеблется от 15 до 20 л, систолическое давление повышается на 15-30, диастолическое – снижается или повышается на 5-10 мм рт. ст. При очень длительной и истощающей работе в конце дистанции наблюдается снижение как систолического, так и диастолического давления. Потребление кислорода устанавливается на уровне, близком к 80 % от максимального потребления кислорода (МПК) данного спортсмена. Однако минутный кислородный запрос на длинных дистанциях обычно превышает предел аэробных возможностей человека, что приводит к образованию кислородного долга. Продолжительность восстановительного периода находится в зависимости от длины дистанции. Работоспособность после сверхдлинных дистанций восстанавливается лишь через 1 – 2 суток.

Большие изменения наблюдаются в крови. Так, в частности, падает содержание сахара в крови в 2 раза, что может повести к тяжелым нарушениям в центральной нервной системе и снижению общей работоспособности, по-

этому на всех соревнованиях на сверхдлинные дистанции принято проводить углеводное подкармливание спортсменов в пути.

При работе большой и умеренной мощности происходит значительный выход крови из депо, в связи с чем в ней увеличивается содержание форменных элементов и гемоглобина. Преобладающим в этот период является аэробный ресинтез АТФ. Окисляемые субстраты состоят на 13 % из углеводов и на 87 % из жирных кислот.

Стандартные ациклические движения. Ациклические движения представляют собой целостные, законченные двигательные акты, не связанные между собой, имеющие самостоятельное значение. Формирование двигательных навыков затруднено вследствие отсутствия повторного воспроизведения упражнений в стандартной, неизменной форме.

Стандартные ациклические движения подразделяют на движения качественного значения, оцениваемые в баллах, – гимнастика, фигурное катание и др., и на движения, имеющие количественную оценку.

Во всех этих упражнениях сочетается динамическая и статическая работа анаэробного (прыжки, метания) или анаэробно-аэробного характера (вольные упражнения в гимнастике, произвольная программа в фигурном катании и др.), которые по длительности выполнения соответствуют зонам максимальной и субмаксимальной мощности.

При выполнении гимнастических упражнений мышцы совершают в основном скоростно-силовую и собственно-силовую работу. Важно функциональное состояние органов чувств, вестибулярного аппарата. Кислородный запрос невелик. Смена движений определяет резко выраженное перераспределение крови. Частота сердечных сокращений возрастает. Артериальное давление повышается до 150-180 мм рт. ст.

Движения фигуристов характеризуются большой скоростью, сложными прыжками и вращениями тела. Важна импульсация от органов зрения и слуха, а также от рецепторов мышц шеи. Большое значение имеет состояние вестибулярного аппарата. Во время выполнения движений потребление кислорода возрастает до 1,5-2 л/мин. Выступление заканчивается при значительном кислородном долге и накоплении молочной кислоты в крови. Частота сердечных сокращений увеличивается до 170-180 уд/мин.

Среди движений с количественной оценкой выделяют:

– **скоростно-силовые** (прыжки, метания), где вес ядра, молота, диска, копья или вес собственного тела спортсмена – величина неизменная, а спортивный результат определяется заданным снаряду или телу ускорением. При

выполнении прыжков тонус скелетных мышц регулируется рефлексорно. При изменениях положения головы импульсы от кожи и сухожилий шеи рефлексорно изменяют тонус мышц туловища и конечностей. Энергетические затраты и функциональные сдвиги в организме во время соревнований невелики, но отмечается большое нервно-эмоциональное напряжение. Несколько возрастает частота сердечных сокращений, легочная вентиляция и потребление кислорода. При метаниях большое значение имеет деятельность органов чувств. Важна также импульсация от рецепторов кожи сухожилий шеи. Двигательная активность определяется в том числе и функциональным состоянием вестибулярного аппарата.

– **собственно-силовые**, характерные, например, для тяжелой атлетики, где сила спортсмена направлена на преодоление массы поднимаемой штанги. Такие упражнения вызывают специфические изменения в органах дыхания и кровообращения (так как упражнения сопровождаются задержкой дыхания и натуживанием). Работа мышц происходит в анаэробных условиях. Дыхание и кровообращение усиливаются по окончании работы. Эти виды спорта позволяют существенно повысить силу мышц конечностей и туловища и вызвать гипертрофию мышц. Однако возможны отклонения в деятельности аппарата кровообращения. Сердечно-сосудистая и дыхательная системы существенно отстают от мышечной массы;

– **прицельные движения** (стрельба пулевая, из лука, городки и др.). Данные упражнения требуют устойчивости позы, тонкой мышечной координации, точности анализа сенсорной информации.

Физиологическая характеристика нестандартных движений

К нестандартным или ситуационным движениям относят спортивные игры (баскетбол, волейбол, теннис, футбол, хоккей и др.) и единоборства (бокс, борьба, фехтование). К этой же группе причисляют кроссы из-за большой сложности профиля современных трасс. Для этих движений характерны:

– переменная мощность работы (от максимальной до умеренной или полной остановки спортсмена), сопряженная с постоянными изменениями структуры двигательных действий и направления движений;

– изменчивость ситуации, сочетаемая с дефицитом времени.

Складывается своеобразный динамический стереотип нервных процессов, обеспечивающий быстрый переход, переключение функций с одного уровня деятельности на другой, с высокого на низкий и наоборот. Предъявляются повышенные требования к функциональной подготовленности, координационным способностям, нервно-психическим качествам.

Нестандартные упражнения характеризуются ациклической или смешанной (циклической и ациклической) структурой движений, преобладанием динамической скоростно-силовой работы (в борьбе существенны и статические напряжения), высокой эмоциональностью.

При играх необходимо хорошее функциональное состояние органов слуха и зрения. Частота сердечных сокращений может резко повышаться до 170-180 уд/мин.

При единоборствах важно функциональное состояние органа зрения, вестибулярного аппарата. Поглощение кислорода может увеличиваться до 4-5 л/мин, частота сердечных сокращений – до 170-180 уд/мин.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятия «упражнение».
2. Перечислите критерии классификации физических упражнений и охарактеризуйте их.
3. Классификация физических упражнений.
4. Дайте определение понятий «поза» и «статическая нагрузка».
5. Дайте физиологическую характеристику спортивных поз и статических нагрузок.
6. Дайте физиологическую характеристику стандартных циклических и ациклических движений.

ЛЕКЦИЯ 18. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРЕНИРОВКИ ФИЗИЧЕСКИХ КАЧЕСТВ

Физическая подготовленность человека характеризуется степенью развития основных физических качеств – силы, выносливости, гибкости, быстроты, ловкости и координации. Физические качества отражают качественные и количественные характеристики движения.

В результате комплексной подготовки физических способностей лучше развиваются основные физические качества человека, не нарушается гармония в деятельности всех систем и органов человека. К примеру, развитие скорости должно происходить в единстве с развитием силы, выносливости, ловкости. Именно такая слаженность и приводит к овладению жизненно необходимыми навыками.

Основу двигательных способностей человека составляют физические качества, а форму проявления – двигательные умения и навыки. Физические качества и двигательные навыки, полученные в результате физических занятий, могут быть легко перенесены человеком в другие области его деятельности и способствовать быстрому приспособлению человека к изменяющимся условиям труда, быта, что очень важно в современных жизненных условиях.

Между развитием физических качеств и формированием двигательных навыков существует тесная взаимосвязь.

Двигательные качества формируются неравномерно и одновременно. Наивысшие достижения в силе, быстроте, выносливости достигаются в разном возрасте.

Биологические факторы, определяющие развитие силы. Физиологические основы тренировки мышечной силы

Сила – способность за счет мышечных сокращений преодолевать сопротивление. Различают:

- максимальную (абсолютную) силу;
- скоростную силу;
- силовую выносливость.

Максимальная сила зависит от величины поперечного сечения мышцы. В спортивной практике силу мышцы измеряют динамометром без учета ее поперечного сечения. Скоростная сила определяется скоростью, с которой мо-

жет быть выполнено силовое упражнение или силовым приемом. А силовая выносливость определяется по числу повторений силового упражнения до крайней усталости.

Для развития максимальной силы выработан метод максимальных усилий, рассчитанный на развитие мышечной силы за счет повторения с максимальным усилием необходимого упражнения. Для развития скоростной силы необходимо стремиться наращивать скорость выполнения упражнений или при той же скорости прибавлять нагрузку. Одновременно растет и максимальная сила, а на ней, как на платформе, формируется скоростная. Для развития силовой выносливости применяется метод «до отказа», заключающийся в непрерывном упражнении со средним усилием до полной усталости мышц.

Чтобы развить силу, нужно:

- 1) укрепить мышечные группы всего двигательного аппарата;
- 2) развить способности выдерживать различные усилия (динамические, статические и др.);
- 3) приобрести умение рационально использовать свою силу.

Сила особенно эффективно растет не от работы большой суммарной величины, а от кратковременных, но интенсивно выполняемых упражнений. Решающее значение для формирования силы имеют последние попытки, выполняемые на фоне утомления.

Для повышения эффективности занятий рекомендуется включать в них вслед за силовыми упражнениями упражнения динамические, способствующие расслаблению мышц и пробуждающие положительные эмоции, – игры, плавание и т.п.

Уровень силы характеризует определенное морфофункциональное состояние мышечной системы, обеспечивающей двигательную, корсетную, насосную и обменную функции. Показателем мышечной силы отражается уровень состояния мышечной системы.

Влияние на проявление силовых способностей оказывают разные факторы, вклад которых в каждом конкретном случае меняется в зависимости от конкретных двигательных действий и условий их осуществления, вида силовых способностей, возрастных, половых индивидуальных особенностей человека. Среди них выделяют:

- 1) собственно мышечные;
- 2) центрально-нервные;
- 3) личностно-психические;

- 4) биомеханические;
- 5) биохимические;
- 6) физиологические факторы;
- 7) различные условия внешней среды, в которых осуществляется двигательная деятельность.

К собственно мышечным факторам относят: сократительные свойства мышц, которые зависят от соотношения белых (относительно быстро сокращающихся) и красных (относительно медленно сокращающихся) мышечных волокон; активность ферментов мышечного сокращения; мощность механизмов анаэробного энергообеспечения мышечной работы; физиологический поперечник и массу мышц; качество межмышечной координации.

Суть центрально-нервных факторов состоит в интенсивности (частоте) эффекторных импульсов, посылаемых к мышцам, в координации их сокращений и расслаблении, в трофическом влиянии центральной нервной системы на их функции.

Нервная регуляция обеспечивает развитие силы за счет совершенствования деятельности отдельных мышечных волокон двигательных единиц целой мышцы и межмышечной координации. Она включает следующие факторы:

- увеличение частоты нервных импульсов, поступающих в скелетные мышцы от мотонейронов спинного мозга и обеспечивающих переход от слабых одиночных сокращений их волокон к мощным тетаническим;
- активация многих двигательных единиц; при увеличении числа вовлеченных в двигательный акт двигательных единиц повышается сила сокращения мышцы;
- синхронизация активности двигательных единиц – одновременное сокращение большего числа активных двигательных единиц резко увеличивает силу тяги мышцы;
- межмышечная координация – сила мышцы зависит от деятельности других мышечных групп: сила мышцы растет при одновременном расслаблении ее антагониста, она уменьшается при одновременном сокращении других мышц и увеличивается при фиксации туловища или отдельных суставов мышцами-антагонистами.

От личностно-психических факторов зависит готовность человека к проявлению мышечных усилий. Они включают в себя мотивационные и волевые компоненты, а также эмоциональные процессы, способствующие про-

явлению максимальных либо интенсивных и длительных мышечных напряжений.

Определенное влияние на проявление силовых способностей оказывают биомеханические (расположение тела и его частей в пространстве, прочность звеньев опорно-двигательного аппарата, величина перемещаемых масс и др.), биохимические (гормональные) и физиологические (особенности функционирования периферического и центрального кровообращения, дыхания) и другие факторы.

Воспитание силы сопровождается целым комплексом изменений в организме. Так, в ЦНС увеличивается сила нервных процессов, что позволяет добиться мощного потока импульсов, направляемых к соответствующим группам мышц; в результате увеличивается как количество включаемых в работу двигательных единиц, так и степень напряжения каждой из них. В самих мышцах за счет активизации синтеза белка при этом происходит увеличение так называемого физиологического поперечника, преимущественно за счет утолщения мышечных волокон (в меньшей степени - их числа); это явление называется рабочей гипертрофией мышц. Именно благодаря ей тренируемые мышцы становятся более плотными, рельефными, упругими. Упражнения «на силу» сопровождаются возрастанием кровоснабжения мышц за счет увеличения количества капилляров на единицу сечения мышцы, что обеспечивает больший приток крови в условиях усиления процессов белкового синтеза. Естественно, что это создает дополнительную нагрузку для сердца: с одной стороны, каждая единица активной мышечной массы требует большего кровоснабжения, а с другой – самих таких единиц в связи с гипертрофией становится все больше, и растет масса тела человека.

Физиологические механизмы развития скорости движений

Под **быстротой** обычно понимается способность выполнять движения с большой скоростью и высокой частотой. Это качество характерно для бегунов на короткие дистанции.

Сама быстрота движения определяется рядом компонентов: временем скрытой двигательной реакции, временем выполнения единичного движения, частотой смены одиночных движений (темпом движений) и др. Необходимо отметить, что первый и третий компоненты во многом детерминированы генетически. Именно поэтому при тренировке быстроты обращают внимание на развитие силы, за счет которой удастся серьезно повлиять на результат.

Быстрота определяется подвижностью нервных процессов, координацией мышц со стороны центральной нервной системы, особенностями строения и сократительными свойствами мышц.

С физиологической точки зрения быстрота реакции зависит от скорости протекания следующих фаз:

- 1) возникновения возбуждения в рецепторе (зрительном, слуховом, тактильном и др.), участвующем в восприятии сигнала;
- 2) передачи возбуждения в ЦНС;
- 3) перехода сигнальной информации по нервным путям, ее анализа и формирования эфферентного сигнала;
- 4) проведения эфферентного сигнала от центральной нервной системы к мышце;
- 5) возбуждения мышцы и появления в ней механизма активности.

Максимальная частота движений зависит от скорости перехода двигательных нервных центров из состояния возбуждения в состояние торможения и обратно, она зависит от лабильности нервных процессов.

Развитие быстроты – это развитие способности быстро осуществлять движения. Тренировка быстроты способствует улучшению показателей практически всех физиологических систем: в ЦНС растет сила и подвижность нервных процессов, достигает высоких значений состояние кислород-транспортных систем, в опорно-двигательном аппарате происходят изменения, соответствующие возникающим при тренировке силы, и т.д. При занятиях упражнениями на быстроту (особенно на скоростную выносливость) максимальных значений достигают показатели минутного объема крови, кровотока в мышцах и в миокарде, потребления кислорода организмом и пр.

Увеличение максимальной частоты движений в различные возрастные периоды неодинаково. Наибольший ежегодный прирост отмечается у детей от 4 до 6 и от 7 до 9 лет. В последующие возрастные периоды темпы прироста снижаются.

В настоящее время принято различать два типа мышечных волокон по структуре и функциональным возможностям:

- «быстрые» (белые), способные развивать большую силу и скорость мышечного сокращения, но не приспособленные к длительной работе на выносливость;
- «медленные» (красные), работающие в медленном, но длительном режиме.

В быстрых мышечных волокнах преобладают анаэробные процессы энергообеспечения, а в медленных – аэробные (поэтому в них значительно больше кровеносных капилляров, выше содержание миоглобина, большая активность окислительных ферментов). Состав мышечных волокон обусловлен генетически, но тренировки на выносливость в определенной степени увеличивают количество красных мышечных волокон. Но при выборе спортивной специализации наследственный фактор является доминирующим. Признавая значимость генетического фактора, не следует умалять роли внешней среды. Генетическая информация может реализоваться только в том случае, если она в каждом возрастном периоде будет оптимально взаимодействовать с определенными условиями среды, соразмерными морфологическим и функциональным особенностям развития организма в соответствующем возрастном периоде.

Уровень лабильности и подвижности нервных процессов определяет скорость восприятия и переработки поступающей информации, а лабильность мышц и преобладание быстрых двигательных единиц — скорость мышечного компонента быстроты (сокращения и расслабления мышцы, максимальный темп движений).

На быстроту, проявляемую в целостных двигательных действиях, влияют:

- частота нервно-мышечной импульсации;
- скорость перехода мышц из фазы напряжения в фазу расслабления, темп чередования этих фаз;
- степень включения в процесс движения быстро сокращающихся мышечных волокон и их синхронная работа.

Проявление форм быстроты и скорости движений зависит от энергетических запасов в мышце (АТФ и креатинфосфат). С биохимической точки зрения быстрота движений зависит от содержания АТФ в мышцах, скорости ее расщепления и ресинтеза. В скоростных упражнениях ресинтез АТФ происходит за счет фосфорокреатинового и гликолитического механизмов (анаэробно – без участия кислорода). Доля аэробного (кислородного) источника в энергетическом обеспечении разной скоростной деятельности составляет 0 - 10 %.

Определение выносливости. Виды выносливости. Показатели и критерии выносливости. Механизмы и резервы развития выносливости

Выносливость отражает способность человека выполнять работу определенной интенсивности без снижения ее эффективности в течение длительного времени. Различают общую и специально-скоростную выносливость.

Под **общей выносливостью** понимают способность человека производить длительную работу средней и малой интенсивности. Общая выносливость играет существенную роль в оптимизации жизнедеятельности, выступает как важный компонент физического здоровья и, в свою очередь, служит предпосылкой развития специальной выносливости. Общая выносливость достигается в кроссовых тренировках до 1-2 часов равномерного бега.

Специальная выносливость – способность выполнять работу большой интенсивности. Это выносливость по отношению к определенной двигательной деятельности. Специальная выносливость классифицируется:

- по признакам двигательного действия, с помощью которого решается двигательная задача (например, прыжковая выносливость);
- по признакам двигательной деятельности, в условиях которой решается двигательная задача (например, игровая выносливость);
- по признакам взаимодействия с другими физическими качествами (способностями), необходимыми для успешного решения двигательной задачи (например, силовая выносливость, скоростная выносливость, координационная выносливость и т.д.).

Специальная выносливость зависит от возможностей нервно-мышечного аппарата, быстроты расходования ресурсов внутримышечных источников энергии, от техники владения двигательным действием и уровня развития других двигательных способностей.

Выносливость определяет возможность выполнения длительной работы, противостояния утомлению. Выносливость решающим образом определяет успех в таких видах спорта, как лыжи, коньки, плавание, бег, велоспорт, гребля.

В спорте под словом «выносливость» подразумевается способность выполнять интенсивную мышечную работу в условиях недостатка кислорода. Разные люди по-разному справляются со спортивными нагрузками. Кому-то они достаются легко, кому-то с напряжением, так как все зависит от инди-

видуальной устойчивости человека к кислородной недостаточности. Кислородная недостаточность возникает при значительной физической нагрузке. Не успевая получить из атмосферного воздуха необходимый кислород, организм спортсмена вырабатывает энергию за счет анаэробных реакций, при этом образуется молочная кислота. Для восстановления нарушенного равновесия и используется получаемый после финиша «кислородный долг».

Ученые установили, что чем выше кислородный долг после предельной работы, тем большими возможностями работать в бескислородных условиях он обладает. Секрет выносливости – в направленной подготовке организма. Для развития общей выносливости необходимы упражнения средней интенсивности, длительные по времени, выполняемые в равномерном темпе, с прогрессивным возрастанием нагрузки по мере усиления подготовки. Чем выше уровень аэробных возможностей, выносливость, тем лучше показатели артериального давления, холестерина обмена, чувствительности к стрессам.

Биоэнергетические факторы, способствующие развитию выносливости, включают объем энергетических ресурсов, которым располагает организм, и функциональные возможности его систем (дыхания, сердечно-сосудистой, выделения и др.), обеспечивающих обмен, продуцирование и восстановление энергии в процессе работы. Основными источниками энергообразования при этом являются аэробные, анаэробные гликолитические и анаэробные алактатные реакции.

Физиологической основой выносливости считают аэробные возможности организма, которые обеспечивают определенную долю энергии в процессе работы и способствуют быстрому восстановлению работоспособности организма после работы любой продолжительности и мощности, обеспечивая быстрое удаление продуктов метаболического обмена. Упражнения на выносливость благотворно влияют на состояние кардиореспирации, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Происходит:

- увеличение объема сердца («большое сердце» особенно характерно для спортсменов-стайеров) и утолщение сердечной мышцы – спортивная гипертрофия;

- рост сердечного выброса (увеличение ударного объема крови). При этом увеличивается количество перекачиваемой сердцем крови, а деятельность его вместе с тем оказывается более экономной. Важным эффектом таких упражнений является хорошая эластичность артериальных стенок;

– замедление ЧСС в покое (до 40-50 уд/мин) в результате усиления парасимпатических влияний – спортивная брадикардия, что облегчает восстановление сердечной мышцы и последующую ее работоспособность;

– снижение систолического артериального давления в покое (ниже 105 мм рт. ст.) – спортивная гипотония.

Основным критерием эффективности тренировки выносливости считается экономичность деятельности организма: снижается активность обмена веществ и падает потребление кислорода в покое, частота пульса и частота дыхания, происходит эффективное очищение организма от шлаков и возрастание количества эритроцитов в крови (причем не за счет увеличения продолжительности жизни старых, а за счет более активного формирования новых), повышается количество гемоглобина.

Тренировка выносливости ведет к значительному увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК). У спортсменов он значительно больше – 6,4 л, чем у нетренированных людей – 5,5 (по данным Л. Реккер, 1977). Причем увеличение ОЦК – специфический эффект тренировки выносливости – его не наблюдается у представителей скоростно-силовых видов спорта. С учетом размеров (веса) тела разница между ОЦК у выносливых спортсменов, с одной стороны, и нетренированных людей и спортсменов, тренирующих другие физические качества, – с другой, в среднем составляет более 20 %. Прирост ОЦК у спортсменов в большей степени обусловлен увеличением объема плазмы, чем объемом эритроцитов. Соответственно показатель гематокрита у них имеет тенденцию быть ниже, чем у неспортсменов. Увеличение объема плазмы у спортсменов, тренирующих выносливость, связано с повышением общего содержания белков в циркулирующей крови. Это повышение отражает стимулируемый тренировкой выносливости усиленный синтез белков в печени (главным образом, альбуминов и глобулинов). При росте объема плазмы показатели относительной концентрации в крови эритроцитов и гемоглобина снижаются

При выполнении упражнений преимущественно аэробного характера скорость потребления кислорода (л кислорода/мин) тем выше, чем больше мощность выполняемой нагрузки (скорость перемещения). Поэтому в видах спорта, требующих проявления большой выносливости, спортсмены должны обладать большими аэробными возможностями:

1) высокой максимальной скоростью потребления кислорода, большой аэробной «мощностью»;

2) способностью длительно поддерживать высокую скорость потребления кислорода (большой аэробной «емкостью»).

Кислородная стоимость дыхания, как известно, очень растет с увеличением легочной вентиляции (особенно при мощности выше критической, выше анаэробного порога). Благодаря увеличенной эффективности вентиляции, особенно при продолжительной работе (например, при марафонском беге), дыхательные мышцы у спортсменов затрачивают кислорода меньше, а к работающим скелетным мышцам его направляется больше, чем у нетренированного человека.

Личностно-психические факторы оказывают большое влияние на проявление выносливости, особенно в сложных условиях. К ним относят мотивацию на достижение высоких результатов, устойчивость установки на процесс и результаты длительной деятельности, а также такие волевые качества, как целеустремленность, настойчивость, выдержка и умение терпеть неблагоприятные сдвиги во внутренней среде организма, выполнять работу через «не могу».

Общая (аэробная) выносливость обусловлена влиянием наследственных факторов. Генетический фактор существенно воздействует и на развитие анаэробных возможностей организма. Высокие коэффициенты наследственности обнаружены в статической выносливости; для динамической силовой выносливости влияния наследственности и среды примерно одинаковы.

Развитие выносливости происходит от дошкольного возраста до 30 лет (а к нагрузкам умеренной интенсивности и выше). Наиболее интенсивный прирост наблюдается с 14 до 20 лет.

Понятие о ловкости и гибкости. Механизмы и закономерности их развития

Под **гибкостью** понимается высокая подвижность в суставах, движение с максимальной амплитудой, особенно в тазобедренных суставах. Гибкость как физическое качество характеризуется эластичностью мышц, сухожилий, связок и других элементов опорно-двигательного аппарата. Эластичность определяет степень упругости ткани, ее способности противостоять деформирующим силам растягивающего характера. Мерой гибкости является предельная амплитуда движений, которая зависит от подвижности в суставах, эластических свойств мышц и связок, от влияния нервной системы. Гибкость – это не только умение ловко владеть своим телом. Хорошая подвиж-

ность в суставах спасает от вывихов, разрывов, других повреждений связок. Хорошая гибкость необходима для каждого спортсмена, так как позволяет раскрыть полностью силу, быстроту, координацию. У разных людей своя предрасположенность к гибкости. Так, люди с крупными костями, тяжелой мускулатурой обычно менее гибки, чем люди с тонкими костями, меньшей массой мускулатуры. По мере роста и развития организма гибкость изменяется неравномерно. Так, например, наибольшая гибкость позвоночника наблюдается в 7-11 лет, в последующем прирост гибкости замедляется, а к 13-14 годам приближается к показателям взрослых.

Выделяют **общую гибкость** как подвижность во всех (или многих) суставах, позволяющую выполнять движения мягко, эластично и с большой амплитудой, и **специальную гибкость** как показатель обеспечения подвижности в тех суставах, которые непосредственно задействованы в данной профессиональной или спортивной деятельности.

Различают также **активную** гибкость при произвольных движениях в суставах и **пассивную** – при растяжении мышц внешней силой. Пассивная гибкость обычно превышает активную. У женщин связочно-мышечный аппарат обладает большей гибкостью по сравнению с мужчинами, им легче осваивать многие сложные упражнения на гибкость (например, поперечный шпагат). У лиц зрелого и пожилого возраста раньше всего снижается гибкость позвоночника, но гибкость пальцев и кисти сохраняется дольше всего.

Гибкость – качество не стойкое. Как только человек перестает заниматься над его улучшением, гибкость ухудшается, или чем больше работает над этим качеством, тем более улучшается.

Гибкость обусловлена центрально-нервной регуляцией тонуса мышц, а также напряжением мышц-антагонистов. Это значит, что проявления гибкости зависят от способности произвольно расслаблять растягиваемые мышцы и напрягать мышцы, которые осуществляют движение, от степени совершенствования межмышечной координации.

Для увеличения способности мышцы к растягиванию применяется ряд специальных упражнений, например наклоны, сгибания, приседания, вращения, подпрыгивания. При этом упражнения на «растягивание» способны улучшить эластичность, а следовательно предупредить травмирование ткани. Ранее считалось, что соединительная ткань состоит из биохимически инертных веществ. В настоящее время стало очевидным, что в них протекают активные процессы жизнедеятельности, они способны к адаптации, изменяя

свою структуру за счет увеличения количества и улучшения качества эластических волокон.

Охранительные реакции на растяжение протекают по-разному и зависят от конституционных особенностей и функционального состояния, прежде всего от состояния кровотока и интенсивности обмена веществ в мышцах на момент выполнения упражнения. Эти реакции поддаются тренировке. При этом статистические упражнения менее эффективны, чем динамические.

Ловкость – такое качество, обладая которым спортсмен может хорошо координировать свои действия, что необходимо при изучении и овладении сложными движениями. Ловкость – это способность человека быстро осваивать новые движения, а также перестраивать их в соответствии с требованиями внезапно меняющейся обстановки. Основное значение для нее имеют подвижность, сила и уравновешенность процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Именно они определяют своевременность и силу смены сокращения нужных в данный момент групп мышц и расслабление тех, напряжение которых мешает или противодействует первым. Излишнее же напряжение или нерациональное расслабление работающих мышц ограничивает точность, координацию и своевременность движений, снижает результативность, искажает точность движений и приводит к быстрому утомлению.

Физиологические механизмы формирования двигательных навыков

В основе разного развития способностей лежит иерархия разных врожденных (наследственных) анатомо-физиологических задатков:

- анатомо-морфологические и физиологические особенности мозга и нервной системы (свойства нервных процессов - сила, подвижность, уравновешенность, индивидуальные варианты строения коры, степень функциональной зрелости ее отдельных областей и др.);
- физиологические особенности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (МПК, показатели периферического кровообращения и др.);
- биологические (особенности биологического окисления, эндокринной регуляции, обмена веществ, энергетики мышечного сокращения и др.);
- телесные (длина тела и конечностей, масса тела, масса мышечной и жировой ткани и др.);
- хромосомные (генные);

– психодинамические задатки (свойства психодинамических процессов, темперамент, характер, особенности регуляции и саморегуляции психических состояний и др.).

О способностях человека судят не только по его достижениям в процессе обучения или выполнения какой-либо двигательной деятельности, но и по тому, как быстро и легко он приобретает эти умения и навыки.

Способности проявляются и развиваются в процессе выполнения деятельности, но это всегда результат совместных действий наследственных и средовых факторов.

Двигательные навыки – произвольные движения, которые в результате многократных повторений становятся привычными. Автоматизация двигательных навыков позволяет переключать внимание человека на решение других задач, например тактических.

Любые навыки (бытовые, профессиональные, спортивные) не являются врожденными движениями. Они приобретаются в ходе индивидуального развития. Возникая в результате подражания, условных рефлексов или по речевой инструкции, двигательные акты осуществляются специальной функциональной системой нервных центров (Анохин П. К., 1975).

Когда речь идет о двигательных навыках, то всегда подразумевается не простое повторение по условному сигналу ранее имевшейся реакции, а образование **оперантных** условных рефлексов, по классификации Ю. Конорского, рефлексов второго рода. В этом случае условно-рефлекторные процессы связаны не только с афферентным (чувствительным), но и с эфферентным (эффекторным) звеном рефлексов. Эффекторная часть является новым отделом рефлекторной дуги, создается новая форма движения или новая комбинация из ранее освоенных действий.

В формировании двигательных навыков различают несколько фаз.

В первую фазу разучивание движений неэкономно, малокоординированно. В работу при этом включается много ненужных в данном случае мышц. Это происходит в результате иррадиации (распространения) возбуждения в двигательных центрах.

В процессе **второй фазы** возбуждение в нервных центрах распространяется в меньшей степени. Происходит концентрация возбуждения в необходимых корковых зонах. Условно-рефлекторные связи в этой фазе уже достаточно закреплены. Однако образовавшийся стереотип нервных процессов еще неустоек.

В **третьей фазе** помехоустойчивость рабочей доминанты повышается. Стереотип нервной и мышечной деятельности становится прочным и не нарушается при усложнении внешних условий.

Для развития двигательных способностей необходимо создавать определенные условия деятельности, используя соответствующие физические упражнения на скорость, на силу и т.д. Однако эффект тренировки этих способностей зависит, кроме того, от индивидуальной нормы реакции на внешние нагрузки.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятия «сила».
2. Какие виды силы различают?
3. Какие факторы оказывают влияние на проявление силовых способностей? Охарактеризуйте каждый из этих факторов.
4. Дайте определение понятия «быстроты».
5. От чего зависит быстрота реакции с физиологической точки зрения?
6. Как сказывается тренировка быстроты на изменении физиологических показателей?
7. Дайте характеристику «быстрым» и «медленным» мышечным волокнам.
8. Факторы, влияющие на проявление быстроты в целостных двигательных действиях.
9. Дайте определение понятия «выносливость». Типы выносливости: общая и специальная.
10. Показатели и критерии выносливости.
11. Механизмы и резервы развития выносливости.
12. Влияние тренировки выносливости на физиологические показатели организма.
13. Дайте определение понятия «гибкость». Чем обусловлено это физическое качество?
14. Дайте определение понятия «ловкость». Факторы, определяющие данное качество.
15. Дайте определение понятия «двигательные навыки».
16. Охарактеризуйте физиологические механизмы формирования двигательных навыков.

ГЛАВА 19. ФИЗИОЛОГО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СПОРТИВНОГО ОТБОРА И ОРИЕНТАЦИИ

Наследственные влияния на морфофункциональные особенности и физические качества человека. Значение генетически адекватного и неадекватного выбора спортивной специализации

Исследования последних лет в области генетики человека свидетельствуют о несомненном вкладе генетических факторов в развитие и проявление физических качеств. Согласно современным положениям генетики, основанным на данных расшифровки структуры генома человека, считается, что именно полиморфизмы (вариации) определяют индивидуальные различия в каких-либо внешних признаках.

Расшифровка структуры генома показала: небольшие изменения внутри генов приводят к огромным внешним различиям. Мутация (вариация) в одном гене способна повлиять на такие качества, как быстрота, сила и выносливость.

Существует научная дисциплина – **генетика физической активности** (спортивная генетика), которая изучает закономерности наследования моторного поведения человека. Спортивная генетика позволяет прогнозировать индивидуальные достижения спортсмена:

а) определять возможный спортивный результат в тех случаях, когда конкретная двигательная способность наследственно ослаблена, наследственно нормальна или наследственно превосходна в развитии;

б) определять предрасположенность к конкретному виду двигательной деятельности еще в раннем возрасте по генетическим маркерам;

в) осуществлять помощь в повышении роста спортивных показателей и в профилактике различных заболеваний за счет оптимизации и коррекции тренировочного процесса.

Изучение степени наследуемости различных морфофункциональных показателей организма человека показало, что генетические влияния на них чрезвычайно многообразны. Они отличаются по срокам обнаружения, степени воздействия, стабильности проявления. Чем больше выражены наследственные влияния на признаки организма, тем больший их учет должен быть при отборе.

Формирование, проявление и развитие физических качеств человека подчинено сложной цепи взаимодействия его генетической компоненты и факторов окружающей среды. Это включает в себя тренировки, соревновательные нагрузки и необходимые средства восстановления. В результате такого взаимодействия наследственные признаки могут проявляться полностью или частично, что говорит о влиянии индивидуальной генетической предрасположенности к проявлению физических качеств человека, развитие которых зависит от биосоциальных условий.

Место расположения в хромосоме гена называется **локусом**. Различные формы одного и того же гена, находящиеся в одном локусе, называют **аллелями**. Это явление (существование различных форм одного гена) называется **полиморфизмом**. В геноме человека обнаружено не менее 10 миллионов полиморфных (вариабельных) участков, что делает каждого человека уникальным и неповторимым.

Генотип – это совокупность аллельных вариантов одного гена (генотип чаще всего состоит из двух аллелей).

В процесс мышечной деятельности вовлечено множество полиморфных генов, каждый из которых в отдельности вносит лишь небольшой вклад в общее развитие физических качеств человека. Для обозначения внешних и внутренних особенностей организма применяют термин **фенотип**. Фенотипом может быть, например, мышечная масса, сила, толщина подкожной жировой клетчатки, состав мышечных волокон. Фенотип является результатом взаимодействия генотипа (или множества генотипов) и среды. Это означает, например, что наличия определенного генотипа еще недостаточно для того, чтобы мышцы человека росли сами по себе; для их роста необходима реализация генетического потенциала, использование всех средовых возможностей – тренировка, питание и др.

Маркером называют легко определяемый, устойчивый признак организма, по которому можно судить о вероятности проявления другой, трудно определяемой характеристики организма. Таким образом, генетические маркеры позволяют распознавать наследственные задатки человека, его врожденные возможности. В молекулярной генетике спорта под термином «генетический маркер» понимается определенный аллель гена, который ассоциирован с развитием и проявлением какого-либо физического качества, антропометрических и композиционных показателей.

Согласно обнаруженным эффектам полиморфизмов генов, выделяют аллели, ассоциирующиеся с проявлением выносливости (кардиореспиратор-

ной и/или мышечной), скоростно-силовых качеств (быстроты, взрывной или абсолютной силы), а также с развитием гипертрофии скелетных мышц. Существуют аллели полиморфных участков, ограничивающие двигательную деятельность человека. Следствием такого ограничения двигательной деятельности в лучшем случае становится прекращение роста спортивных результатов, в худшем – развитие патологических состояний, таких как, например, выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка с исходом в сердечную недостаточность.

Молекулярно-генетический анализ с использованием современных ДНК-технологий позволяет определить, каким генотипом обладает человек, сколько тех или иных аллелей генов присутствует в его геноме. На основании молекулярно-генетического анализа существует возможность не только прогнозировать рост мышечных и силовых показателей, эффективность снижения лишнего веса, но и индивидуализировать тренировочный процесс для достижения максимального эффекта.

Основные направления подобных исследований связаны с изучением генов метаболизма костной ткани и ренин-ангиотензиновой системы. Важными метаболическими шунтами ренин-ангиотензиновой системы являются гены ангиотензин-превращающего фермента (ACE), ангиотензиногена (AGT), рецептора к ангиотензиногену II (AGT2R1). Белковые продукты генов данной системы участвуют в регулировании артериального (кровенного) давления и в поддержании водно-солевого баланса в почечных канальцах, регулируя, таким образом, общий гомеостаз организма человека. Наиболее изученным генетическим маркером физической работоспособности считают так называемый I/D полиморфизм гена ACE. К примеру, у стайеров и велосипедистов преобладает I/I форма, тогда как у спринтеров, тяжелоатлетов и пловцов - D/D, у гребцов - I/D. Показано, что полиморфизм по генам AGT, AGT2R1 и эндотелиальной NO-синтетазы (eNOS) служит фактором, предрасполагающим к повышенной физической работоспособности. Например, NO-синтетаза – это ключевой фермент в регуляции тонуса кровеносных сосудов, в работе гладкомышечной мускулатуры сосудистой стенки и процессов тромбообразования. Белковые продукты генов метаболизма костной ткани так же как и генов ренин-ангиотензиновой системы, имеют большое значение при формировании определенного физического статуса организма.

Наследуемость – это роль генетического фактора в развитии определенного признака. Например, при H , равной 100 %, фенотипическая (внешняя) изменчивость обусловлена только генетическими различиями, а при $H =$

0 %, развитие какого-либо признака обусловлено исключительно воздействиями среды и не зависит от генов.

Наибольшая наследственная обусловленность выявлена для морфологических показателей (табл. 14), меньшая – для физиологических параметров и наименьшая – для психологических признаков. Чем ниже коэффициент (доля) наследуемости определенного физического качества, тем выше его тренируемость.

Таблица 14

Показатели влияния наследственности на некоторые морфофункциональные признаки организма человека

Морфофункциональный признак	Показатель наследственности, %
Состав мышечных волокон	90
Максимальное потребление кислорода	80
Динамометрические показатели силы руки	60
Масса тела	65
Общая выносливость	65
Взрывная сила	68
Кожно-жировая складка	88
Длина тела	80
Гибкость	75

Наиболее тренируемые качества – ловкость и общая выносливость (увеличение показателей в процессе длительных тренировок в десятки раз). Наименее тренируемыми качествами являются быстрота и гибкость (увеличение показателей в 1,5 – 2 раза). Среднее положение по тренируемости занимает качество силы (увеличение показателей в 3,5 – 3,7 раз).

Исследования предрасположенности человека к выполнению физических нагрузок постепенно расширяют позиции в спортивной генетике. Идентификация генетических маркеров (полиморфизма) позволяет прогнозировать развитие физических качеств человека и имеет большое практическое значение для эффективного отбора спортсменов.

Для успешного развития тренированности спортсменов в плане отбора и прогноза необходимы два фактора:

- адекватный для генетических задатков выбор спортивной специализации, стиля соревновательной деятельности, ведущей руки и ноги спортсмена;
- многоступенчатый отбор на каждом этапе многолетней подготовки, с учетом генетически присущей спортсмену скорости адаптации к специализированным нагрузкам.

Лишь сочетание обоих этих факторов в совокупности может обеспечить высокие результаты на уровне спорта высших достижений и сохранение здоровья спортсмена. Неадекватный выбор вида спортивной деятельности сопровождается формированием нерациональной функциональной системы адаптации с большим числом лишних, неэффективных и даже нецелесообразных внутрисистемных и межсистемных взаимосвязей (например, между спортивно-важными качествами), напряжением адаптационно-компенсаторных механизмов, затруднением восстановительных процессов, медленным развитием тренированности, недостаточно успешным выступлением на соревнованиях, достижением менее высокого уровня спортивного мастерства, неутешительным прогнозом перспективности и, наконец, остановкой роста спортивного мастерства в связи с исчерпанием генетического резерва организма.

Знание основных факторов, определяющих выбор спортивной специализации, будет неполным для эффективного прогнозирования спортивных достижений без учета влияний на них наследственности и среды.

Задатки – это анатомо-физиологические наследуемые предпосылки, которые при создании благоприятных условий могут превратиться в способности. Невозможно воспитать у человека способности, задатков для которых у него нет; нельзя развивать то, чего нет.

Воспитание вообще и физическое воспитание в частности лишь способствуют вызреванию и раскрытию природных задатков, превращению этих задатков в способности. При наличии ярко выраженных задатков и благоприятных средовых влияний (прежде всего воспитания, обучения) формируется талант.

Таким образом, человек – существо биосоциальное, и в нем всегда присутствует биологическое, наследственное, а также социальное, приобретаемое им самим в процессе деятельности на основе того, что в нем уже заложено.

Причем следует иметь в виду, что степень проявления наследуемого и приобретенного может быть различной, и это играет исключительно важную

роль для определения спортивной пригодности, прогнозирования в дальнейшем спортивного результата.

Проявления генетических влияний зависят от возраста. Они больше выражены в молодом возрасте (16 – 24 лет) по сравнению с более пожилыми людьми. Влияния генотипа также зависят от мощности работы - они нарастают с увеличением мощности работы.

Наследственные влияния на морфофункциональные особенности и физические качества человека зависят от периодов онтогенеза. Различают **критические** и **сенситивные** периоды.

Критические периоды характеризуются повышенной активностью отдельных генов и их комплексов, контролирующих развитие каких-либо признаков организма. В эти периоды происходит значительная перестройка регуляторных процессов, качественный и количественный скачок в развитии отдельных органов и функциональных систем, результатом чего является возможность адаптации к новому уровню существования организма и его взаимодействия со средой.

Сенситивные периоды – это периоды снижения генетического контроля и повышенной чувствительности отдельных признаков организма к средовым влияниям, в том числе педагогическим и тренерским.

Критические и сенситивные периоды совпадают лишь частично. Если критические периоды создают морфофункциональную основу существования организма в новых условиях жизнедеятельности (например, в переходный период у подростка), то сенситивные периоды реализуют эти возможности, обеспечивая адекватное функционирование систем организма, соответственное новым требованиям окружающей среды.

Для тренеров и педагогов, работающих в области физического воспитания и спорта, знание сенситивных периодов чрезвычайно важно, так как один и тот же объем физической нагрузки, количество тренировочных занятий, подходов к снарядам и т. п. лишь в сенситивный период обеспечивают наибольший тренировочный эффект, который в другие возрастные периоды не может быть достигнут. К тому же учет сенситивных периодов необходим при проведении спортивного отбора для правильной оценки состояния организма и особенностей физических качеств спортсмена. Сенситивные периоды для различных физических качеств проявляются гетерохронно, т. е. в разное время. Хотя имеются индивидуальные варианты сроков их наступления, все же можно в среднем выделить общие закономерности. Так, сенситивный период проявления различных показателей качества быстроты приходится на возраст 11-

14 лет и к 15 годам достигается его максимальный уровень. Близкая к этому картина наблюдается в онтогенезе и для проявления качеств ловкости и гибкости. Несколько позже отмечается чувствительный период качества силы. После сравнительно небольших темпов ежегодных приростов силы в дошкольном и младшем школьном возрасте наступает некоторое их замедление в возрасте 11-13 лет. Затем наступает чувствительный период развития мышечной силы в 14-17 лет, когда особенно значителен прирост силы в процессе спортивной тренировки. К возрасту 18-20 лет у юношей (на 1-2 года раньше – у девушек) достигается максимальное проявление силы основных мышечных групп. Чувствительный период выносливости приходится примерно на 15-20 лет, после чего наблюдается максимальное ее проявление и рекордные достижения на стайерских дистанциях в беге, плавании, гребле, лыжных гонках и других видах спорта, требующих выносливости.

Одним из наиболее лимитированных наследственностью факторов, которые могут служить наиболее надежными показателями при определении спортивной пригодности, является конституционное строение тела, его антропометрические данные. Причем наибольшее влияние наследственность оказывает на продольные размеры тела (длина туловища, верхних и нижних конечностей и др.), меньшее – на широтные размеры (ширина таза, бедер, плеч) и еще меньшее – на объемные размеры (обхват запястья, бедра, голени и др.).

Несколько меньшая наследуемость поперечных (широтных) и объемных размеров по сравнению с продольными может объясняться достаточно большой вариативностью жирового компонента. Так, в возрасте от 11 до 18 лет этот компонент, в значительной мере определяющий телосложение, изменяется на 43,3 % (а после 18 - еще больше), в то время как безжировой – лишь на 7,9 %.

Таким образом, наиболее надежными показателями телосложения являются рост и другие продольные размеры тела. В тех видах спорта, где рост имеет большое значение, этот показатель может использоваться как один из основных уже на стадии первичного отбора, тем более, что предсказать длину тела ребенка можно практически в любом возрасте, для чего можно пользоваться специальными таблицами.

Несмотря на то, что поперечные размеры тела наследуемы в несколько меньшей мере, они также могут служить показателями целесообразности занятий тем или иным видом спорта.

Считается, что перспективным критерием спортивной пригодности служит величина безжировой, или активной, массы тела, наиболее просто определяемая по величине кожно-жировых складок в 10 точках тела с помощью специального прибора наподобие циркуля-калиперметра. Использование этого показателя обусловлено тем, что соматический тип человека в значительной мере определяется наличием (соотношением) безжирового и жирового компонентов.

Наряду с конституцией тела наиболее генетически обусловленными наследуемыми признаками считаются, как уже отмечалось, основные свойства нервной системы, в значительной мере определяющие психический склад личности, ее темперамент, характер. Такие характеристики нервной системы, как сила, подвижность, динамичность и уравновешенность, наследуемые от отца или матери, практически не меняются на протяжении всей жизни. Поэтому в тех видах спорта, в которых то или иное свойство нервной системы (или комплекс свойств) имеет определяющее значение, оно может быть достаточно надежным при определении спортивной пригодности. К сожалению, на практике эти признаки почти не используются.

Личностные свойства характера хотя и базируются на типе нервной системы, тем не менее, в зависимости от условий жизни, характера и направленности деятельности, мотивации этой деятельности подвергаются значительным изменениям, т.е. достаточно мобильны и поэтому на первичных стадиях отбора при определении спортивной пригодности не могут использоваться как основные.

Для функциональных показателей выявлена значительная генетическая обусловленность многих физиологических параметров, среди которых большая часть метаболических характеристик организма, аэробные и анаэробные возможности, процент быстрых и медленных волокон в мышцах, объем и размеры сердца, характеристики ЭКГ, систолический и минутный объем крови в покое, частота сердцебиений при физических нагрузках, артериальное давление, жизненная емкость легких и жизненный показатель (ЖЕЛ/кг), частота, глубина дыхания, минутный объем дыхания, длительность задержки дыхания на вдохе и выдохе, парциальное давление O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе и крови, содержание холестерина в крови, скорость оседания эритроцитов, группы крови, иммунный статус, гормональный профиль и некоторые другие.

МПК служит интегральным показателем работоспособности всех систем, обеспечивающих организм кислородом, и одним из основных признаков, определяющих выбор видов спорта, требующих проявления максималь-

ной аэробной выносливости. Относительная величина МПК у детей меняется незначительно, особенно у юных спортсменов (рис. 72). Поэтому данный показатель может быть столь надежным при выборе спортивной специализации.

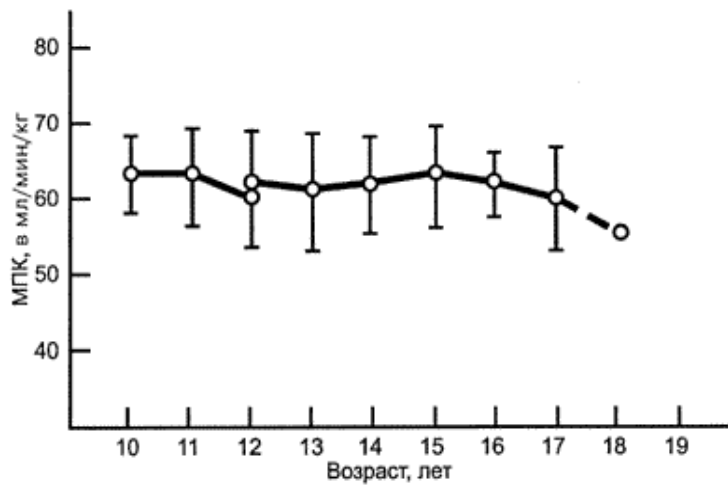


Рис. 72. Возрастная динамика МПК у спортсменов в возрасте от 10 до 18 лет

Другой генетически обусловленный показатель потенциала развития аэробной выносливости – состав мышечных волокон. Доказано, что в составе мышц человека имеются «быстрые» и «медленные» волокна (названия волокон обусловлены различием времени их сокращения).

В зависимости от преобладания тех или иных спортсменов способен добиться успеха в «быстрых» или «медленных» видах спорта. Тренировка же не меняет этого соотношения. Поэтому состав мышц может быть надежным признаком при определении спортивной пригодности уже начинающего спортсмена (у высококвалифицированных стайеров количество «медленных» волокон достигает 85-90 %, «быстрых» – только 10-15 %).

Следует отметить, что между МПК и «медленными» волокнами существует прямая связь: чем выше уровень МПК, тем больше в мышцах человека «медленных» волокон.

Наряду с МПК достаточно надежным признаком аэробной выносливости служит физическая работоспособность, определяемая тестом PWC_{170} . Определение физической работоспособности с помощью этого теста основано на двух хорошо известных в физиологии мышечной деятельности фактах:

1) учащение сердцебиения прямо пропорционально интенсивности (мощности) выполняемой работы;

2) степень учащения сердцебиения обратно пропорциональна способности спортсмена к выполнению мышечной работы данной мощности.

Из этого следует, что частота сердечных сокращений при мышечной работе может быть использована в качестве надежного критерия определения выносливости.

Анаэробный механизм обеспечения мышечной деятельности также испытывает значительное влияние генетических факторов. Коэффициент наследуемости этого механизма, согласно данным большинства исследователей, составляет от 70 до 80 %. Более того, многие авторы указывают, что наследуемость анаэробной работоспособности может составлять до 90 % и выше. Основным же показателем анаэробной работоспособности, как уже говорилось, считается максимальный кислородный долг (МКД).

Хорошо известно, что анаэробная работоспособность в значительной мере не только определяет выносливость в относительно непродолжительной, но очень интенсивной работе, но и лежит в основе такого качества, как быстрота. Следовательно, исходя из анаэробного обеспечения энергией мышечной деятельности, связанной с проявлением быстроты, данное физическое качество в значительной мере носит наследственный характер. Индивидуальные различия в проявлении быстроты связываются также с особенностями нервной системы, которые, как уже неоднократно говорилось, также в значительной мере генетически обусловлены.

Быстрота служит наследуемым качеством и из-за особенностей строения мышц. У лиц, расположенных к спринту, количество «быстрых» волокон, как отмечалось, составляет 80-85 %, «медленных» – лишь 15-20 %.

Наследственная предрасположенность обнаруживается также в проявлении быстроты реакции, показатель развития которой может с большой степенью надежности использоваться при отборе для занятий видами спорта, отчетливо требующими проявления данного качества (например, вратарь в футболе, хоккее, ручном мяче и др.).

В меньшей мере, чем выносливость и быстрота, наследственностью обусловлена сила. Но здесь важно отметить, что относительная сила мышц (сила на 1 кг веса) подвержена генетическому контролю и может использоваться в качестве критерия при отборе для занятий видами спорта, требующими проявления этого качества.

Достаточно надежным критерием вследствие значительной генетической обусловленности считается и взрывная сила мышц (проявляемая, в частности, при выполнении прыжков с места). Абсолютная же сила обусловле-

на преимущественно средовыми влияниями, в значительной мере поддается тренирующему воздействию и не может являться критерием при определении спортивной пригодности.

Следующее кондиционное физическое качество, гибкость, также генетически обусловлена и может использоваться как надежный показатель при определении спортивной пригодности (прежде всего в технически сложных видах спорта). Считается, что для девочек влияние наследственности на гибкость более характерно, чем для мальчиков.

В отношении координационных способностей (фактора, оказывающего определяющее влияние на становление спортивной техники) следует сказать, что эти способности также в основном обусловлены наследственным влиянием. Объясняется это тем, что в большинстве координационных проявлений определяющее значение имеют свойства нервной системы, которые генетически predetermined. Таким образом, можно сделать вывод о том, что влияние наследственных факторов на проявление индивидуальных способностей к тому или иному виду спорта чрезвычайно велико и найти «свой» вид непросто. Кроме того, с генетической точки зрения спортивный талант – явление довольно редкое. Большинство людей показывают в спорте результаты, близкие к средним, а лиц, неспособных это делать, равно как и лиц, способных показать результаты, значительно превышающие средние, очень мало (рис. 73).

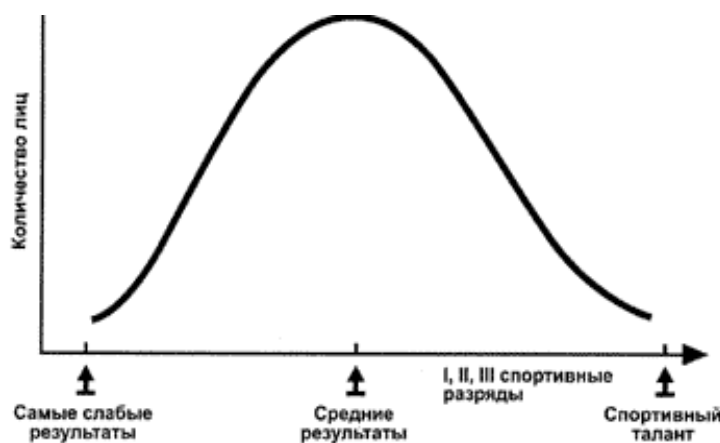


Рис.73. Нормальное распределение лиц, способных показать спортивные результаты

Большая часть поведенческих актов контролируется целым комплексом генов. Чем сложнее поведенческая деятельность человека, тем менее выражено влияние генотипа и больше роль окружающей среды. Для более простых двигательных навыков наследуемость выше, чем для более сложных. По мере обо-

гащения человека жизненным опытом и знаниями относительная роль генотипа в его жизнедеятельности снижается.

Обнаружены некоторые различия в наследовании признаков по полу. У мужчин в большей мере наследуются проявления леворукости, дальтонизма, показатели объема и размеров сердца, артериального давления и ЭКГ, содержание липидов и холестерина в крови, характер отпечатков пальцев, особенности полового развития, способность решения цифровых и пространственных задач, ориентация в новых ситуациях. У женщин в большей степени запрограммированы генетически рост и вес тела, развитие и сроки начала моторной речи, проявления симметрии в функциях больших полушарий.

Говоря о наследственности, не стоит полагать, что дети унаследуют какие-то черты только от родителей. Конечно, ребенок может многое унаследовать от родителей, причем это унаследованное может быть преимущественно или от матери, или от отца. Но многие наследственные признаки, в том числе определяющие спортивную пригодность, передаются и от более дальних предков. Этим в первую очередь и можно объяснить то, что не все одаренные в спортивном отношении родители имеют одаренных детей.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте физиологические критерии спортивного отбора и ориентации.
2. Какова роль средовых и генетических факторов в развитии морфофункциональных особенностей и физических качеств?
3. Генетически адекватный и неадекватный выбор спортивной специализации.

ЛЕКЦИЯ 20. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ

Роль физической культуры в условиях современной жизни

В сохранении и укреплении здоровья важную роль играют правильное сочетание труда и отдыха, рациональное питание, закаливание организма и физическая культура, являющиеся мощными оздоровительными факторами. Особое значение имеет физическая активность человека, регулярная мышечная деятельность, лежащая в основе жизнедеятельности всего организма.

Сложившаяся к настоящему времени тревожная ситуация с физическим и духовным здоровьем нации, ее демографической перспективой во многом обусловила утверждение Советом по проблеме национальной безопасности при председателе Государственной Думы РФ государственной программы “Здоровье нации”. В ней подчеркивается необходимость повышения социальной значимости физической культуры как универсального средства в формировании всесторонне и гармонично развитой личности с высокой степенью готовности к социально-профессиональной деятельности. В физкультурно-спортивной сфере через многообразие ее организационных форм максимально сбалансированы и приближены личные и общественные интересы, способствующие формированию здорового морально-психологического климата в различных социально-демографических группах.

Физическая культура может значительно влиять на состояние организма, психики, статус человека.

Исторически физическая культура складывалась, прежде всего, под влиянием практических потребностей общества в полноценной физической подготовке подрастающего поколения и взрослого населения к труду. Вместе с тем по мере становления систем образования и воспитания физическая культура становилась базовым фактором формирования двигательных умений и навыков.

Воспитательная задача физической культуры состоит в развитии духовных (воля, целеустремленность, настойчивость, взаимопонимание и т.д.) и двигательных (сила, быстрота, выносливость и других) качеств.

К общественным ценностям физической культуры мы относим накопленные человечеством специальные знания, спортивную технику, технологии спортивной подготовки, методики оздоровления, лучшие образцы моторной деятельности, спортивные достижения – все то, что создано людьми



для физического совершенствования, оздоровления и организации здорового образа жизни.

Личностный уровень освоения ценностей физической культуры определяется знаниями человека в области физического совершенствования, двигательными умениями и навыками, способностью к самоорганизации здорового стиля жизни, социально-психологическими установками, ориентацией на занятия физкультурно-спортивной деятельностью.

Особое значение для личности имеет освоение мобилизационных ценностей физической культуры. Именно они помогают человеку выжить в экстремальных ситуациях, которые не столь редки в жизни современного общества: болезни, травмы, экологические кризисы, аварии – вот тот неполный перечень ситуаций, когда человеку особенно нужны высокоразвитые двигательные качества и способности. Физкультурно-спортивная деятельность помогает мобилизации функциональных, психологических и физических возможностей организма, опосредованно влияя на создание "запаса", своеобразного резерва для ответа на "нештатные" внешние воздействия, требующие срочной мобилизации функциональных сил человека

К валеологическим ценностям физической культуры следует отнести накопленные теорией и методикой знания об использовании физических упражнений для эффективного физического развития человека, формирования его телосложения, закаливания, повышения работоспособности, психоэмоциональной устойчивости.

Оздоровительная задача физической культуры состоит в гармоничном развитии форм и функций организма, направленном на укрепление здоровья, повышение устойчивой сопротивляемости организма к заболеваниям, его закаливанию, в умении противостоять утомлению.

Теоретические исследования последних лет показывают, что слабый уровень теоретических знаний в области физической культуры и спорта во многом определяет пассивное отношение людей к самоорганизации здорового образа жизни, реальному включению в физкультурно-спортивную деятельность. Вклад физической культуры в образование должен состоять в обеспечении всеми аспектами знаний о жизнедеятельности человека, о его здоровье и здоровом образе жизни, а также научить его владеть всем арсеналом практических умений и навыков, обеспечивающих сохранение и укрепление здоровья, развитие и совершенствование его психофизических способностей и качеств личности. Знания, полученные при освоении обязательного минимума содержания программного материала по физической культуре,

должны составить базис представлений о здоровом образе жизни и обеспечить теоретическую основу для формирования навыков и умений по физическому самосовершенствованию личности в течение всей жизни. А интеллектуализация, ориентирующая на расширение и углубление знаний в области физической культуры, участвует в усилении знаний общей образовательной направленности. Так, образованность в сфере физической культуры оказывается одним из ведущих факторов, формирующих как физическую, так и общую культуру личности.

Содержание ценностей физической культуры и спорта во многом едино. Тем не менее, следует учитывать их функциональное несовпадение. Физическая культура возникает и развивается как один из первых и наиболее существенных способов социализации, а спорт – как средство и форма выявления социального признания высших способностей человека. Говоря о ценностном потенциале спорта, нельзя не отметить значение накопленного в спорте опыта познания резервных способностей человека. Осваивая все новые, не изведенные ранее рубежи, раздвигая границы человеческих возможностей, спортсмены наглядно демонстрируют реализацию этих возможностей и намечают ориентиры своих будущих рекордов. Таким образом, спорт выполняет функцию познания человеческих возможностей. При характеристике социальной ценности спорта важно иметь в виду его немалое экономическое значение. Материальные вложения общества в развитие спорта многократно окупаются, начиная со здоровья нации и кончая финансовыми доходами от коммерческой стороны спорта.

Основные показатели физической культуры как свойства и характеристики отдельного человека являются следующие: забота человека о поддержании в норме, усовершенствовании своего физического состояния, различных его параметров (здоровье, телосложение, физические качества и двигательные способности); многообразие используемых для этой цели средств, умение эффективно применять их; уровень знаний об организме, о физическом состоянии, о средствах воздействия на него и методах их применения; степень ориентации на заботу о своем физическом состоянии; готовность оказать помощь другим людям в их оздоровлении, физическом совершенствовании и наличие для этого соответствующих знаний, умений и навыков.

Роль физической культуры заметно возросла в эпоху научно-технического прогресса. Нарастающее ограничение подвижности противоречит самой биологической природе человека, нарушая функционирование различных систем организма, снижая работоспособность и ухудшая состояние

здоровья. Чем больше прогресс освобождает человека от физического труда и излишних движений, тем больше растет необходимость компенсации двигательной активности.

В этих условиях очевидна роль развития массовых форм физической культуры. Приобщение к физической культуре очень важно для женщин, от здоровья которых зависит качество потомства; для детей и подростков, развитие организма которых крайне нуждается в высоком уровне подвижности; для лиц пожилого возраста с целью сохранения бодрости и долголетия.

Влияние неблагоприятных факторов на здоровье человека настолько велико, что внутренние защитные функции самого организма не в состоянии справиться с ними. Как показывает опыт, лучшим противодействием неблагоприятным факторам оказались регулярные занятия физической культурой, которые помогли восстановлению и укреплению здоровья людей, адаптации организма к значительным физическим нагрузкам. Чем дальше идет человечество в своем развитии, тем в большей степени оно будет зависеть от физической культуры.

Научно-техническая революция вместе с прогрессивными эффектами внесла в жизнь современного человека и ряд неблагоприятных факторов. К ним следует отнести гиподинамию, нервные и физические перегрузки, а также стрессы профессионального и бытового порядка и как следствие нарушение обмена веществ, избыточный вес, предрасположение к сердечно-сосудистым заболеваниям, а иногда и сами эти болезни.

Влияние гиподинамии, повышенного нервно-психического напряжения, монотонной деятельности на организм человека

Гиподинамия. Движение обеспечивает рост и развитие тканей и органов, стимулирует деятельность мозга, положительно влияет на деятельность всех органов и систем организма. Но в последние десятилетия мы все чаще и чаще говорим об отсутствии или недостатке физической активности. Существует две разновидности недостаточной двигательной активности:

- **гипокинезия** - недостаток мышечных движений,
- **гиподинамия** - недостаток физического напряжения.

Обычно гиподинамия и гипокинезия сопровождают друг друга и действуют совместно, поэтому заменяются одним словом (как известно, наиболее часто употребляется понятие «гиподинамия»).

Гиподинамия (от греческого *huro* - внизу и *dynamis* - сила) – ослабление мышечной деятельности, обусловленное сидячим образом жизни и ограничением двигательной активности. Медики называют синдром гиподинамии болезнью века и оборотной стороной прогресса.

Недостаток двигательной активности в нашей стране характерен для большинства городского населения, особенно для лиц, занятых умственной деятельностью. К ним относятся не только работники умственного труда, но также школьники и студенты, основной деятельностью которых является учеба.

Перечислим некоторые последствия, к которым приводит длительное уменьшение физической активности:

- В мышечных клетках развиваются дегенеративно-дистрофические изменения (процессы вырождения вследствие нарушения обмена веществ), уменьшается мышечная масса. При этом между мышечными волокнами могут проявляться прослойки жировой ткани.

- Снижается тонус мышц, что ведет к нарушению осанки. Нарушение осанки, в свою очередь, приводит к смещению внутренних органов. Внешне снижение мышечного тонуса проявляется в виде дряблости мышц.

- Уменьшается нагрузка на сердечно-сосудистую систему, что приводит к снижению массы сердечной мышцы и нарушению протекания процессов обмена веществ в клетках сердца. Уменьшаются размеры сердца, снижается сила сердечной мышцы, ухудшается состояние сосудов сердца. Эти изменения повышают риск развития сердечных патологий.

- Ухудшается состояние кровеносных сосудов из-за отсутствия для них достаточных нагрузок. Спавшиеся в состоянии покоя мелкие сосуды у малоподвижного человека находятся закрытыми почти все время, что ведет к уменьшению их числа. Уменьшение числа резервных сосудов снижает общие резервы организма. Плохое состояние сосудистых стенок способствует развитию варикозного расширения вен, атеросклерозов, гипертонической болезни и других патологий.

- Снижается сила дыхательных мышц и функционального состояния аппарата дыхания. Дыхание при недостаточной двигательной активности характеризуется уменьшением жизненной емкости легких, глубины дыхания, минутного объема дыхания и максимальной легочной вентиляции. Резко увеличивается кислородный запрос и кислородный долг при работе. В легких развиваются застойные явления, служащие предпосылкой для развития воспалительных заболеваний. В тяжелых случаях может развиваться легочная недоста-

точность, при этом даже незначительные мышечные усилия вызывают приступы сильной одышки.

– Уменьшение нагрузки на костный аппарат и ухудшение их питания приводит к выходу из костей кальция, что нарушает их прочность. В итоге кости становятся подверженными деформации под влиянием нагрузок, например, при переносе тяжестей.

– Значительно снижаются энергозатраты организма, как следствие, снижается скорость обмена веществ и увеличивается масса тела за счет жирового компонента.

– Снижается работоспособность всего организма, увеличивается «физиологическая стоимость нагрузки», одна и та же нагрузка человеком с длительной низкой физической активностью будет вызывать большее напряжение в функционировании органов, обеспечивающих ее (сердца, дыхательной системы и др.). Кроме того, у длительно физически мало активных людей физиологические изменения во время нагрузки носят нерациональный характер. Нерациональные физиологические изменения во время нагрузки приводят к высокой утомляемости даже при низких величинах физического напряжения.

Главная компенсация недостатка двигательной активности в быту и на производстве – регулярные занятия физической культурой. Систематические физические упражнения ведут к перестройке деятельности сердца, сосудов, легких. Мышцы лучше снабжаются кровью, увеличивается объем грудной клетки, углубляется дыхание, мышцам и печени за счет увеличения скорости кровотока поставляется больше кислорода и питательных веществ. Физические упражнения – лучшая профилактика различных заболеваний: правильно подобранные нагрузки помогают сохранить здоровье, снять психическое напряжение.

Нервно-психическое напряжение. Особое состояние, возникающее в процессе деятельности или общения, при котором доминирует эмоциональный компонент, придающий повышенную оценку всем или каким-либо элементам деятельности, определяется как **нервно-эмоциональное напряжение**. Нервно-эмоциональное напряжение характеризуется высоким тонусом ЦНС и повышенной активностью гормонального звена регуляции.

Условия спортивной борьбы, особенно в ситуационных видах спорта (спортивных играх, единоборствах), вызывают у человека повышенное нервно-психическое напряжение. Огромный объем информации, который должен перерабатывать спортсмен в кратчайшие отрезки времени - часто в десятые и сотые доли

секунды, высокая мотивация его выступлений приводят к появлению эмоционального стресса, а в особо сложных условиях – к негативным переживаниям (дистрессу).

Стресс (от англ. stress - напряжение) – это общая системная реакция организма человека на экстремальные раздражения.

Физический стресс – возникающий во время высокоинтенсивной двигательной деятельности спортсмена, но не связанный с какими-либо эмоциональными переживаниями (например, тренировочные занятия, особенно в стандартных видах спорта).

Эмоциональный стресс отражает высокое нервно-психическое напряжение во время соревновательной деятельности и вызывает мобилизацию функциональных резервов организма и значительные психические, вегетативные и гормональные реакции, которые обеспечивают высокую работоспособность.

Выделяют четыре степени (последовательные стадии) нервнопсихического напряжения:

I степень – слабое нервно-психическое напряжение. Показатели высшей нервной деятельности и гемодинамические характеристики соответствуют нормальным.

II степень – умеренное нервно-психическое напряжение. При этом система адаптации целостного организма функционирует оптимально, происходит активация психической и психомоторной деятельности с повышением ее продуктивности за счет усиления регуляторной роли доминантного полушария. Одновременно происходит возрастание гемодинамических показателей - ЧСС, АД, МОК.

III степень – чрезмерное нервно-психическое напряжение, сопровождается снижением адаптированности, в частности дезорганизацией психомоторной деятельности со снижением роли доминантного полушария, а также ухудшением гемодинамических показателей.

IV степень – патологическое нервно-психическое напряжение, сопровождающееся развитием психосоматических заболеваний.

В результате чрезмерного нервно-психического напряжения развивается состояние дистресса и могут возникать различные негативные реакции – ухудшается кровоснабжение некоторых отделов головного мозга, урежается ЧСС, падает АД, увеличивается время двигательных реакций и снижается моторная активность. При многократных стрессах у спортсменов велика частота спортивного травматизма.

У спортсменов, более опытных, уверенных в своих силах, с сильными и уравновешенными нервными процессами, состояние нервно-психического напряжения выражено слабее, чем у менее подготовленных.

Монотонная деятельность. Известно, насколько утомительна и неприятна однообразная работа, выполняемая в течение длительного времени. Она очень быстро вызывает появление чувства сонливости, нарушения внимания и памяти, а необходимость постоянно бороться с ними приводят к значительному психоэмоциональному напряжению. Монотонная деятельность часто истощает значительно сильнее, чем тяжелая, но разнообразная работа.

Монотония – напряжение, вызванное однообразием выполняемых действий, невозможностью переключения внимания, повышенными требованиями как к концентрации, так и к устойчивости внимания.

В процессе деятельности помимо состояния утомления возникает состояние монотонности, отрицательно действующее на психическое состояние и работоспособность человека.

Можно выделить семь критериев монотонной деятельности:

- 1) малая длительность операции, большое число повторяемых операций в течение часа, в течение рабочего дня;
- 2) небольшое число элементов в операции;
- 3) заданный темп и ритм работы;
- 4) ограниченное число сенсорных и мышечных систем, участвующих в операции;
- 5) вынужденная рабочая поза;
- 6) малая эмоциональная насыщенность трудового процесса;
- 7) разобщенность работников.

Далеко не все знают, что гораздо серьезнее при монотонии являются её последствия для нервной системы, чем просто нарушения внимания и сонливость. Монотонная деятельность, как правило, основана на комплексе стереотипных действий или заключается просто в наблюдении за каким-то объектом или процессом, что при общем пассивном состоянии организма создает активные очаги возбуждения, необходимые для обеспечения ограниченных функций, занятых в данной работе. Кровеносная система мозга устроена так, что интенсивно кровоснабжаются только активно работающие зоны. В остальных участках кровотока, как правило, снижен. Это приводит к формированию очагов застойного возбуждения и повышенного кровенаполнения. После прекращения работы такие очаги могут существовать в активном состоянии длительное время, так как в центральной нервной системе торможение

ние также требует затрат энергии. Эти очаги могут служить основой для формирования невротической и сосудистой патологии. Кроме того, монотонная деятельность часто сопровождается длительным однотипным воздействием факторов физической или химической природы, направленных на определенные зоны. В этих зонах формируются физиологические реакции, со временем они приобретают хронический характер (возникает застой).

Ученые предполагают наличие двух центральных механизмов возникновения монотонии:

1) развитие гипоактивности высших уровней нервной деятельности (в результате автоматизации действий) и, как следствие этого, нисходящая дезактивация (распространение дезактивации от высших отделов ЦНС к низшим);

2) развитие гипоактивности подкорковых структур и, как следствие этого, восходящая дезактивация (распространение дезактивации от низших отделов ЦНС к высшим).

У спортсменов при длительном выполнении однообразных двигательных актов (например, в циклической работе умеренной мощности) приток информации значительно снижается, что вызывает скуку, падение интереса к тренировкам, понижение функциональных возможностей.

Главным фактором сопротивляемости монотонии являются врожденные свойства нервной системы. Успешнее работают в этих условиях спортсмены с сильными уравновешенными нервными процессами и невысокой их подвижностью – флегматики.

Наиболее эффективными способами борьбы с последствиями монотонной деятельности служит отдых с большим разнообразием действий и движений.

Основные формы оздоровительной физической культуры

Оздоровительная физкультура имеет цель повысить уровень физического и психического состояния человека до величин, которые гарантируют стабильное здоровье.

Основными качествами, характеризующими физическое развитие человека, считаются сила, быстрота, ловкость, гибкость и выносливость. Совершенствование каждого из этих качеств способствует и укреплению здоровья.

Чтобы добиться именно оздоровительного эффекта от тренировок, необходимо соблюдать несколько правил.

Оздоровительная физкультура подразумевает, что двигательные нагрузки на занятиях будут строго дозированы. Поэтому при занятиях оздоровительной физкультурой необходимо строго следить за темпом и длительностью выполнения упражнений, за частотой сердечных сокращений. Последняя должна соответствовать уровню, оптимальному для определенного вида упражнений и возраста человека.

Оздоровительная физкультура должна иметь циклический характер. Упражнения должны быть определенным образом составлены в циклы. Каждый цикл можете составлять одну тренировку или повторяться за одну тренировку несколько раз.

В перерывах между циклами обязательно должны быть паузы. В эти паузы оздоровительная физкультура предписывает снижать нагрузку, если цикл повторяется несколько раз за одну тренировку. А если цикл упражнений и составляет тренировку, то нагрузку отменяют совсем. В эти паузы организм должен полностью восстановиться после нагрузки.

Оздоровительная физкультура призвана воздействовать на весь организм в целом, поэтому и упражнения должны быть разнообразными.

Оздоровительная физкультура обязательно должна включать в себя дыхательные упражнения. Правильное дыхание – один из важнейших залогов отличного здоровья.

Оздоровительная физкультура обязательно должна включать в себя специальные упражнения, способствующие развитию координации.

Утренняя гимнастика способствует более быстрому приведению организма в рабочее состояние после пробуждения, поддержанию высокого уровня работоспособности в течение трудового дня, совершенствованию координации нервно-мышечного аппарата, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Водные процедуры, сопровождающие зарядку, обеспечивают закаливание, действуя на терморецепторы кожи.

Производственная гимнастика используется в различных формах непосредственно на производстве. Вводная гимнастика перед началом работы способствует активизации двигательных нервных центров и усилению кровообращения в рабочих мышечных группах. Она необходима особенно в тех видах производственной деятельности, которые связаны с длительным сохранением сидячей рабочей позы и точностью выполнения мелких механических операций.

Ритмическая гимнастика. Особенность ритмической гимнастики состоит в том, что темп движений и интенсивность выполнения упражнений задается ритмом музыкального сопровождения. В ней используется комплекс различных средств, оказывающих влияние на организм. Так, серии беговых и прыжковых упражнений влияют преимущественно на сердечно-сосудистую систему, наклоны и приседания – на двигательный аппарат. В зависимости от выбора применяемых средств занятия ритмической гимнастикой могут носить преимущественно атлетический, танцевальный, психорегулирующий или смешанный характер. Характер энергообеспечения, степень усиления функций дыхания и кровообращения зависят от вида упражнений.

Занятия **атлетической гимнастикой** вызывают выраженные морфофункциональные изменения (преимущественно нервно-мышечного аппарата): гипертрофию мышечных волокон и увеличение физиологического поперечника мышц, рост мышечной массы, силы и силовой выносливости. Эти изменения связаны в основном с длительным увеличением кровотока в работающих мышечных группах в результате многократного повторения упражнений, что улучшает трофику (питание) мышечной ткани. Необходимо подчеркнуть, что эти изменения не способствуют повышению резервных возможностей аппарата кровообращения и аэробной производительности организма.

Аэробика – это система физических упражнений, энергообеспечение которых осуществляется за счет использования кислорода. К аэробным относятся только те циклические упражнения, в которых участвует не менее 2/3 мышечной массы тела. Для достижения положительного эффекта продолжительность выполнения аэробных упражнений должна быть не менее 20-30 мин. Именно для циклических упражнений, направленных на развитие общей выносливости, характерны важнейшие морфофункциональные изменения систем кровообращения и дыхания: повышение сократительной и “насосной” функции сердца, улучшение утилизации миокардом кислорода и т. д. Различия отдельных видов циклических упражнений, связанные с особенностями структуры двигательного акта и техникой его выполнения, не имеют принципиального значения для достижения профилактического и оздоровительного эффекта.

В массовой физической культуре широко используется **оздоровительная (ускоренная) ходьба**. При соответствующей скорости (до 6,5 км/ч) ее интенсивность может достигать зоны тренирующего режима (ЧСС 120-130 уд/мин). При ежедневных занятиях оздоровительной ходьбой (по 1 ч) сум-

марный расход энергии за неделю составит около 2000 ккал, что обеспечивает минимальный (пороговый) тренировочный эффект – для компенсации дефицита энергозатрат и роста функциональных возможностей организма.

Лечебная гимнастика обеспечивает восстановление нарушенного здоровья человека. Она имеет узкую специфическую направленность в зависимости от характера заболевания.

Ученые пришли к выводу, что для эффективного оздоровления, профилактики массовых респираторных болезней необходимо тренировать и совершенствовать в первую очередь самое ценное в оздоровительном плане физическое качество – выносливость, которая в сочетании с закаливанием и другими компонентами здорового образа жизни обеспечит растущему организму надежный щит против многих болезней.

Достигнуть высокого уровня выносливости можно используя упражнения циклического характера, достаточно длительные, равномерные, повторяющиеся нагрузки. К циклическим упражнениям относятся бег, быстрая ходьба, плавание, бег на лыжах, езда на велосипеде, ритмическая гимнастика, а также такие виды спорта, как баскетбол, теннис, ручной мяч, футбол и др.

Контрольные вопросы

1. Какова роль физической культуры в условиях современной жизни?
2. Что такое «гиподинамия»? Каково ее влияние на организм?
3. Что такое «монотонная деятельность»? Каково ее влияние на организм?
4. Что такое «состояние нервно-психического напряжения»? Перечислите четыре степени нервно-психического напряжения.
5. Дайте определение понятий «стресс», «физический стресс», «эмоциональный стресс».
6. Перечислите основные формы оздоровительной физкультуры и охарактеризуйте их.

ЛЕКЦИЯ 21. ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ С ЛИЦАМИ РАЗНОГО ПОЛА, ВОЗРАСТА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

Систематические занятия физической культурой и спортом существенно влияют на рост и развитие детей и подростков. Занятия необходимо строить с учетом морфофункциональных особенностей, возраста и пола.

Морфофункциональные особенности женского организма

При сравнении функциональных показателей у женщин и мужчин следует, прежде всего, учитывать различия в размерах тела. В среднем женщины ниже ростом, чем мужчины. Следовательно, функциональные показатели женщин должны отличаться от соответствующих показателей мужчин.

Физиологические показатели на физические нагрузки у женщин ниже, чем у мужчин, что связано с более низкой производительностью, с меньшими объемами сердца и крови, которые ограничивают пределы возрастания минутного объема сердца. Содержание гемоглобина в крови женщин также ниже, чем у мужчин. Кислородтранспортные возможности организма связаны с жизненной емкостью легких и легочной вентиляцией, которые у женщин в среднем на 30 % ниже.

Общее количество жировой ткани, а также абсолютное количество жира у женщин больше, чем у мужчин, что объясняется, по всей видимости, спецификой гормонального статуса женщины. Избыточное содержание жировой ткани в теле составляет дополнительную нагрузку в некоторых видах спорта, например в беге и прыжках.

У женщин сила отдельных мышечных групп, общая сила мышц, а также тренируемость мышечной силы, способность к росту мышечной силы под влиянием направленной силовой тренировки, в среднем ниже, чем у мужчин.

Меньшая мышечная масса тела женщин (по сравнению с мужчинами) определяет более низкую емкость фосфагенной (АТФ + креатинфосфат) и гликолитической системы, а следовательно, и более низкую мощность анаэробных энергетических систем.

Женский организм труднее переносит статическую работу по сравнению с мужским (например, женщинам тяжелее стоять, чем мужчинам).

Для организма женщин характерны специфические особенности деятельности мозга. Доминирующая роль левого полушария у них проявляется в меньшей степени, чем у мужчин. Это связано с достаточно выраженным представительством речевой функции не только в левом, но и в правом полушарии. Женщин отличает высокая способность к переработке речевой информации. Отмечено, что объяснение, словесный анализ движений, доведение до сознания отдельных их элементов, разъяснение ошибок существенно ускоряют овладение движением, формирование двигательных навыков. При запоминании слов женщины превосходят мужчин как по кратковременной, так и по долговременной вербальной памяти.

Высокая чувствительность кожных рецепторов, двигательной и вестибулярной сенсорных систем, тонкие дифференцировки мышечного чувства у женщин способствуют развитию хорошей координации движений, их плавности и четкости. Женщины обладают острым зрением, высокой способностью различать цвета и хорошим глубинным зрением. Поле зрения у них шире, чем у мужчин. Зрительные сигналы быстрее достигают коры больших полушарий и вызывают более выраженную реакцию. Все это обуславливает совершенство глазодвигательных реакций, уверенную ориентацию движений в пространстве. Слуховая система отличается большей чувствительностью к высоким частотам звукового диапазона, с возрастом это отличие женщин становится более заметным. Музыкальный слух у женщин в 6 раз лучше, чем у мужчин, что облегчает их движения под музыку.

На уровне высококвалифицированных спортсменов спектр анатомо-морфологических и функциональных показателей обнаруживает снижение или полное уничтожение различий между мужчинами и женщинами.

Влияние биологического цикла на работоспособность женщин

Женский организм обладает основной биологической особенностью, сложной по своей нейрогуморальной регуляции, – менструальной функцией, цикличность которой оказывает существенное влияние на весь организм и, в частности, на его работоспособность. Женскому организму свойственны 4-недельные циклические изменения во всех важнейших физиологических функциях (менструальный цикл), которые сопровождаются эмоциональной окрашенностью каждого периода, обусловлены гормональными, психологическими и социальными факторами в каких-то сочетаниях.

Под менструальным циклом понимают одно из проявлений сложного биологического процесса в организме женщины, выражающегося в закономерных циклических изменениях функции половой системы с одновременными циклическими колебаниями функционального состояния женского организма: нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной и др.

Менструальный цикл – это промежуток времени от первого дня наступления менструации до первого дня следующей менструации, повторяющийся с правильными промежутками 21-28-35 дня. 21-дневный цикл встречается у 28 % женщин, 28-дневный - у 54 %, 35-дневный – у 12 %, 42-дневный – у 6 %. Идеальным считается цикл, продолжающийся 28 дней.

Менструальный цикл делится на следующие фазы: менструальная фаза, постменструальная фаза, овуляторная фаза, постовуляторная фаза, предменструальная фаза.

Менструация – это сложный процесс, в котором принимают участие практически все органы и системы организма. Так, при изучении состояния центральной нервной системы на протяжении менструального цикла обнаружены закономерные волнообразные колебания условных сосудистых и дыхательных рефлексов на протяжении всего цикла с преобладанием тормозного процесса в дни менструаций. Циклическим колебаниям у женщин подвергается также картина крови. Происходят физиологические колебания водно-электролитного обмена, что обуславливает закономерное изменение массы тела у здоровых женщин в течение менструального цикла в пределах от 0,5 до 2 кг. В этот период происходит огромная перестройка всей эндокринной системы.

Учет фаз менструального цикла дает дополнительную возможность правильно распределить физические нагрузки, способствует воспитанию физических качеств. Достоверно выявлено, что предменструальная фаза характеризуется ухудшением силовых и скоростных качеств спортсменок, а также выносливости. И если отмечается незначительное снижение показателей силы, то силовая выносливость падает существенно. Снижение функциональных возможностей спортсменок после больших физических нагрузок выражена также сильнее, чем при аналогичных нагрузках в межменструальный период, а восстановление протекает значительно медленнее. Изменения в организме характеризуются гиперфункцией щитовидной железы, вызывающей увеличенное поступление тироксина в кровь, что в свою очередь приводит к некоторым сдвигам в обмене веществ, ацидозу, снижению способности печени накапливать гликоген. Отмечается увеличение содержания кальция и

снижение концентрации сахара в крови. В это время бактерицидные свойства крови понижены, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) замедлена, сосуды суживаются, их ломкость увеличивается. Наблюдается симпатикотония – повышение возбудимости ЦНС, возрастание ЧСС, ЧД, тенденция к повышению АД.

В менструальной фазе работоспособность снижается умеренно, часто появляется повышенная раздражительность, неуравновешенность, быстрая утомляемость. Во время менструальной фазы происходит потеря эритроцитов и гемоглобина, что приводит к снижению кислородной емкости крови, степень которого зависит от объема кровопотери. Количество лейкоцитов в крови в начале этой фазы возрастает, а затем падает. В менструальную фазу свертываемость крови понижается как результат уменьшения числа тромбоцитов и активности фибринолитической системы. На 2 - 3-й день менструации происходит резкое падение общего и белкового обмена веществ, снижается температура тела, выделение азота нормализуется, уменьшается возбудимость нервной системы, учащается пульс, снижается минутный и ударный объем сердца, происходят отрицательные изменения в сердечной мышце, что проявляется ухудшением электрокардиограммы (ЭКГ). В фазу менструации потоотделение при мышечной работе начинается раньше, чем в остальные фазы цикла. Предполагается, что этот эффект связан со снижением содержания эстрогенов (женских половых гормонов), которые оказывают тормозящее действие на потоотделение. Поэтому во время менструации мышечная работоспособность может быть особенно чувствительна к повышенной температуре окружающей среды.

Для постменструальной фазы характерно снижение всех показателей, в том числе максимальной силы и статической выносливости. Восстановительные процессы протекают более эффективно, чем в предменструальной фазе, особенно после выполнения упражнений, направленных на развитие выносливости.

В овуляторную фазу падает величина основного обмена. Резко снижается работоспособность. Наблюдаются максимальные величины рабочего расхода кислорода.

В постовуляторную фазу происходит повышение уровня всех обменных процессов и работоспособности.

Ученые отмечают, что у многих здоровых, тренированных женщин и девушек работоспособность, в том числе и спортивная, во время менструации не только не снижается, но и повышается, что позволяет им показывать в

этот период хорошие спортивные результаты. Однако это не означает, что тренироваться и участвовать в соревнованиях в менструальный период можно всем. Вопрос этот должен решаться индивидуально с каждой спортсменкой.

Физиологические особенности переработки информации у спортсменов разного возраста. Скорость и эффективность тактического мышления. Помехоустойчивость спортсменов

Типологические особенности нервной системы оказывают значительное влияние на проявление физических способностей человека, его обучаемость движениям, работоспособность и надежность выступления на соревнованиях.

Так, спортсмены с сильной нервной системой, которая отличается одинаково хорошо развитыми процессами возбуждения и торможения, могут в значительной степени напрягать и даже перенапрягать свои силы в ответственные периоды спортивных соревнований без всякого ущерба для себя. Спортсмены со слабым типом нервной системы оказываются не способными на сильные волевые проявления, высокую работоспособность, что выражается в нестабильности выступления на соревнованиях, а иногда и в новых "срывах". Чем сильнее процесс возбуждения нервной системы, тем значительнее улучшает испытуемый свои результаты в игре по сравнению с тренировкой, и чем слабее процесс возбуждения нервной системы, тем значительнее ухудшаются его результаты на соревнованиях. Такое явление объясняется тем, что эмоциональное воздействие соревновательных условий для слабой нервной системы служит сильным раздражителем, вызывающим охранительное торможение и даже убывание качества. У представителей различных типологических групп процесс работоспособности протекает по-разному, и они в значительной степени отличаются друг от друга усвоением техники движений и их выполнением в усложненных условиях.

Так, лица с сильным подвижным типом нервной системы проявляют лучшую работоспособность при выполнении быстрых динамических упражнений, а также при частой смене заданий или изменении условий деятельности. Качество выполнения упражнений к концу тренировки не снижается. Слабый подвижный тип не обладает достаточной выносливостью; одно и то же упражнение способен выполнять не более 3-5 раз. К концу тренировочного занятия качество выполнения упражнений заметно снижается, и нередко

такой спортсмен досрочно прекращает занятие. У представителей слабого инертного типа относительно низкие показатели работоспособности. Они обычно не выдерживают трехчасовые тренировочные нагрузки. Качество выполнения упражнений после 4-5-кратного повторения снижается. Тренировочные занятия на следующий день крайне не результативны. Сильные инертные типы лучшую работоспособность проявляют при выполнении медленных и статических упражнений. В деятельности, требующей быстроты движений и частой смены состояний, утомляются сравнительно быстро. По общему объему выполненной нагрузки на тренировочном занятии характеризуются как работоспособные.

Усвоение техники движений обусловлено индивидуальными особенностями нервной системы. Представители нормально возбудимого, подвижного типа обычно легко овладевают техникой упражнений, точно выполняют разнообразие двигательные задачи, преуспевают в ситуационных видах деятельности. Учащиеся с сильным, безудержным типом нервной системы часто отличаются неровностью успеваемости в занятиях физическими упражнениями, однако способны легко овладевать двигательными навыками. Лица, нормально возбудимые (спокойный тип нервной системы), успешно овладевают сложнокоординационными движениями, однако у них сравнительно медленно образуются условно-рефлекторные связи, наряду с быстрыми наблюдаются и замедленные движения. Пониженно возбудимые типы в движениях, как правило, малоактивны. Образование условных рефлексов у них крайне затруднено, экстрараздражители вызывают заметное снижение условного рефлекса, они удовлетворительно овладевают двигательными действиями.

Помехоустойчивость спортсмена характеризует величину пропускной способности мозга (количество переработанной информации в единицу времени) и в целом эффективность тактического мышления. Различают смысловые (свет, звук) и несмысловые (крики болельщиков, указания тренера) помехи. В основе помехоустойчивости лежит формирование в коре больших полушарий рабочей доминанты, которая не разрушается при действии посторонних раздражителей. Уже в 13 лет помехоустойчивость достигает взрослого уровня.

Каждый вид спорта накладывает определенный отпечаток на тактику ведения соревновательной борьбы, поэтому трактовки и определения этого понятия в различных видах спорта могут в определенной мере отличаться друг от друга. В целом, смысл тактики состоит в следующем: так использо-

вать приемы соревновательной деятельности, чтобы они позволили спортсмену с наибольшей эффективностью реализовать свои возможности (физические, технические, психические) с наименьшими издержками преодолеть сопротивление соперника. В основе спортивной тактики должно лежать соответствие тактического плана и поведения спортсмена во время состязания уровню развития его физических и психических качеств, технической подготовленности и теоретических знаний. Помимо выбора способов, технических приемов и действий, она включает рациональное распределение сил в процессе выполнения соревновательных упражнений, применение приемов психологического воздействия на противника и маскировки намерений.

Различают два вида тактической подготовки – общую и специальную. Общая тактическая подготовка направлена на овладение знаниями и тактическими навыками, необходимыми для успеха спортивных соревнований в избранном виде спорта; специальная тактическая подготовка – на овладение знаниями и тактическими действиями, необходимыми для успешного выступления в конкретных соревнованиях и против конкретного соперника.

В ходе решения тактических задач происходят процессы восприятия сигналов на периферии сенсорных систем, передача афферентных импульсов в проекционные зоны коры больших полушарий, переработка их в подкорковых структурах, первичных (проекционных) и вторичных (опознающих) полях коры, переход от процессов опознавания образов ситуации к их осмысливанию в третичных (нижнетеменных) полях коры, где взаимодействуют сигналы от различных сенсорных систем и хранящиеся в памяти навыки моторных действий и тактических комбинаций. На основе полученных сведений и доминирующей мотивации переднелобные третичные поля коры осуществляют ключевой момент тактического мышления: выбор наиболее адекватного решения, принятие решения о цели и задачах действия. В соответствии с этим осуществляется построение программы для ответных действий и передача эфферентных импульсов к нижележащим нервным центрам и скелетным мышцам – команд к движениям и тормозных команд для исключения посторонних движений. Скорость и эффективность тактического мышления определяются правильностью и временем решения и зависят от пропускной способности мозга.

Основные структуры ЦНС формируются в детские годы. В 7 лет у детей уже намечены все борозды и извилины в коре больших полушарий. К старшему школьному возрасту поверхность коры достигает величин, близких к величинам взрослых людей.

У юных спортсменов интегральные показатели высшей нервной деятельности формируются уже в 10-11 лет и под влиянием тренировки продолжают развиваться до взрослого состояния. В возрасте 10-13 лет в коре больших полушарий существенно увеличиваются функциональные взаимодействия различных корковых областей, совершенствуются функции ассоциативных зон мозга и можно добиться наиболее заметного улучшения эффективности решения тактических задач. Совершенствование внутреннего торможения позволяет в возрасте 11-13 лет осуществлять дифференцирование даже незначительных различий между раздражителями. Это способствует тонкому различению временных и пространственных характеристик движения. У детей предстартовые условно-рефлекторные изменения различных функций могут быть более выражены, чем у взрослых, что указывает на то, что ЦНС детей характеризуется большой пластичностью. Словесная информация о предстоящей мышечной деятельности вызывает у детей более заметные изменения частоты сердечных сокращений и артериального давления. Процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе отличаются у детей небольшой силой и недостаточной уравновешенностью. С возрастом сила нервных процессов и работоспособность нервных клеток повышаются. В среднем и пожилом возрасте реакции на раздражение и возбуждение замедляются, труднее образуются новые временные связи, снижаются функции органов чувств и проприоцептивная чувствительность.

Контрольные вопросы

1. Морфофункциональные особенности женского организма.
2. Каковы особенности женского организма, которые необходимо учитывать при организации тренировочного процесса?
3. Физиологические особенности переработки информации у спортсменов разного возраста. Скорость и эффективность тактического мышления. Помехоустойчивость спортсменов. Зависимость физических способностей, обучаемости спортсменов движениям от типологических особенностей ВНД.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян Н.А. и др. Физиология человека. – М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 528 с.
2. Ашмарин и.П., Ю.С. Бородкин и др. Механизмы памяти. – Л.: Наука, 1987. – 432 с.
3. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 240 с.
4. Вандер А. Физиология почек. – С-Пб.: Изд-во Питер, 2000. – 256 с.
5. Волков Н.И., Нессэн Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности, Киев: Олимпийская литература. 2000. – 502 с.
6. Возрастная физиология: Учебное пособие для студентов вузов физической культуры/ Ю.Е. Ермолаев – М., 2001. – 444 с.
7. Глазырина П.В., Бурмистрова Т.Д., Карауловский Н.Н. Механизмы регуляции вегетативных функций организма. – М.: Высшая школа, 1983. – 144 с.
8. Гусев Н.Б. Молекулярные механизмы мышечного сокращения // Сорский образовательный журнал, 2000. – №8. – с. 24 – 32.
9. Данилова Н.Н., Крылова А.Л. Физиология высшей нервной деятельности. Ростов - на Дону: Феникс, 2002. – 480 с.
10. Држевецкая И.А. Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы М.: Высшая школа, 1994. – 256 с.
11. Дубинин В.А. Регуляторные системы организма человека / В.и. Сивоглазов, В.В. Каменский, М.Р. Сапин. – М.: Дрофа, 2003. – 368 с.
12. Зефиоров А.Л. и др. Медиаторы и синапсы. Казань: КГМУ, 2002.
13. Леутин В.П., Николаева Е.И. Психофизиологические механизмы адаптации и функциональная асимметрия мозга. – Новосибирск: Наука, 1988. – 193 с.
14. Медведев М.А. и др. Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем. Томск, 2002. – 188 с.
15. Ноздрачев А.Д., Баженов Ю.И., Баранникова И.А., Батуев А.С. и др. Начала физиологии: Учебник для вузов. – С-Пб.: Изд-во Лань, 2002. – 1088 с.
16. Общий курс физиологии человека и животных, в 2-х книгах / Под ред. проф. А.Д. Ноздрачева. – М.: Высшая школа, 1991. – 1040 с.
17. Олада Э.Я. Практикум по нормальной физиологии. – Красноярск, 2002. – 58 с.
18. Основы физиологии человека. Учебник для высших учебных заве-



дений, в 2-х томах, под ред. Б.И. Ткаченко. – СПб.: «Международный фонд истории науки», 1994. – 980 с.

19. Практикум по общей физиологии и физиологии спорта / Под ред. А.Б. Гандельсмана. – М.: Физкультура и спорт, 1973. – 152 с.

20. Руководство по физиологии. Физиология дыхания. – С-Пб: Наука, 1994. – 352 с.

21. Савченков Ю.И., Киселев В.И. Практические навыки функциональных физиологических исследований. Учебное Пособие. Изд-во Красноярского университета, 1993. – 168 с.

22. Сборник задач и упражнений по физиологии / Под ред. Ю.И. Савченкова – Красноярск, КрасГМА, 1998. – 130 с.

23. Скелетные мышцы: Учебник для ВУЗов физического воспитания и спорта / А.Д. Мак-Космос. – Киев, 2001. – 407 с.

24. Словарь физиологических терминов / Под ред. О.Г. Газенко. – М.: Наука, 1987. – 446 с.

25. Смирнов В.М., Дубровский В.И. Физиология физического воспитания и спорта. М.: Владос-Пресс, 2002. – 608 с.

26. Смирнов В.М., Будылина С.М. Физиология сенсорных систем и высшая нервная деятельность. – М.: Академия, 2003. – 304 с.

27. Современный курс классической физиологии. / Под ред. Ю.В. Наточина, В.А. Ткачука. – М.: – ГЭОТАР-Медиа. 2007. – 384 с.

28. Спортивная физиология: Учебник для институтов физической культуры. / Под ред. Я.М. Коца. – М.: Физкультура и спорт, 1986. – 240 с.

29. Судаков К.В. Нормальная физиология. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 678 с.

30. Уэст Дж. Физиология дыхания. М.: Мир, 1988. – 196 с.

31. Физиология человека: Учебник для институтов физической культуры и факультетов физического воспитания / Под ред. В.И. Тхоревского. – М.: ФОН, 2001. – 492 с.

32. Физиология мышечной деятельности: Учебник для институтов физической культуры / Под ред. Я.М. Коца – М.: Физическая культура и спорт, 1982. – 446 с.

33. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: Учебник. – М.: Терра-Спорт, Олимпия Пресс, 2001. – 520 с.

34. Физиология человека: в 3-х томах. Т. 1. Пер. с англ./Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса – М.: Мир, 1996. – 323 с.

35. Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого – М.: Медицина,

1985. – 544 с.

36. Физиология человека / Под ред. Н.В. Зимкина. – М: Физкультура и спорт, 1975. – 496 с.

37. Физиология человека / Под ред. В.В. Васильевой. – М.: Физкультура и спорт, 1973. – 192 с.

38. Физиология зрения / Под ред. А.Л. Бызова. – М.: Наука, 1992. – 704 с.

39. Фомин Н.А. Физиология человека: Учебное пособие для студентов факультетов физического воспитания педагогических институтов. – М.: Просвещение, 1982. – 320 с.

40. Фомин Н.А. Физиология человека. 3-е изд.– М.: Просвещение, Владос, 1995. – 416 с.

41. Функциональная межполушарная асимметрия. Хрестоматия. – М.: Научный мир, 2004. – 728 с.

42. Шульговский В.В. Физиология центральной нервной системы. – М.: МГУ, 1997. – 397 с.

43. Хедман Р. Спортивная физиология. – М.: Физкультура и спорт, 1980. – 149 с.

44. Экологическая физиология человека / Под ред. О.Г. Газенко. – Л.: Наука, 1980. – 549 с.

45. Principles of physiology/ edited by Robert M. Berne, Matthew N. Levy. – St. Louis, Baltimore, Philadelphia, Toronto: – The C.V. Mosby Company, 1990. – 690 p.