

**К.В. Судаков, В.В. Андрианов, Ю.Е. Вагин, И.И. Киселев**

# **ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА**

## **АТЛАС ДИНАМИЧЕСКИХ СХЕМ**

**Под редакцией академика РАМН К.В. Судакова**

**2-е издание, исправленное и дополненное**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебно-наглядного пособия для студентов высшего профессионального образования, обучающихся по направлениям подготовки «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело» по основным разделам дисциплины «Нормальная физиология»



**Москва**  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
**«ГЭОТАР-Медиа»**  
**2021**

## РАЗДЕЛ I ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

### Покой, раздражение, возбуждение

**Раздражимость** — способность живых тканей изменять морфологические и функциональные свойства при раздражении.

**Возбуждение** — изменение знака заряда клеточных мембран возбудимых тканей (нервной, мышечной) с возможностью проведения возбуждения от места раздражения по клеточным мембранам возбужденной ткани.

**Местное возбуждение** — изменение знака заряда клеточных мембран возбудимой ткани в месте раздражения.

**Распространяющееся возбуждение** — проведение изменения знака заряда по клеточным мембранам возбудимой ткани от места раздражения.

**Возбудимость** — способность возбудимых тканей возбуждаться при раздражении.

Для возбудимых тканей раздражения различаются по силе на подпороговые, пороговые и надпороговые. Подпороговые раздражения не вызывают распространяющегося возбуждения.

**Пороговое раздражение** — минимальная сила раздражения, вызывающая распространяющееся возбуждение. **Надпороговые раздражения** имеют силу больше пороговой и вызывают распространяющееся возбуждение.

По качеству раздражения различают адекватные и неадекватные. **Адекватные раздражения** — это воздействия, на которые возбудимая ткань привыкла отвечать в процессе жизнедеятельности. Порог для адекватных раздражений низкий.

**Неадекватные раздражения** — это эпизодические воздействия на возбудимую ткань. Порог для неадекватных раздражений высокий.

**Потенциал покоя** — разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью мембраны клетки в покое. Он возникает в результате асимметричного распределения ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  и частичного выхода  $\text{K}^+$  наружу. Поэтому наружная поверхность заряжена положительно, а внутренняя — отрицательно (рис. 1.1). У разных клеток потенциал покоя варьирует от  $-15$  до  $-90$  мВ.

#### Рис. 1.1. Последовательность ионных процессов спонтанной поляризации клетки возбудимой ткани:

А — активный транспорт ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ ; Б — неравномерное распределение ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  снаружи и внутри клетки, заряд внутри и снаружи клетки отсутствует, заряд  $\text{Na}^+$  нейтрализован  $\text{Cl}^-$ , заряд  $\text{K}^+$  нейтрализован отрицательными зарядами цитоплазматических белков А; В — пассивный выход ионов  $\text{K}^+$  по градиенту концентрации; Г — возникновение калиевого равновесного потенциала. Ионы  $\text{K}^+$  движутся наружу по градиенту концентрации и внутрь по электростатическому градиенту; Д — ионы  $\text{Cl}^-$  распределяются асимметрично распределению ионов  $\text{K}^+$ . Незначительное пассивное вхождение ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  изменяет величину калиевого равновесного потенциала



## Процессы возбуждения

**Потенциал действия** — изменение знака заряда на мембране возбудимой клетки при пороговом или надпороговом раздражении. Потенциал действия возникает при достижении заряда клеточной мембраны уровня критической деполяризации. Потенциал действия состоит из предспайка, спайка, отрицательного и положительного следовых потенциалов (рис. 1.2, б). Форма, амплитуда и длительность потенциалов действия различны у разных возбудимых клеток.

**Закон «все или ничего»** — при подпороговом раздражении распространяющееся возбуждение не возникает, а при пороговом и надпороговых раздражениях возникает возбуждение максимальной величины. Закону подчиняются одиночные нервные волокна, одиночные поперечнополосатые миоциты, гладкая мышца и миокард.

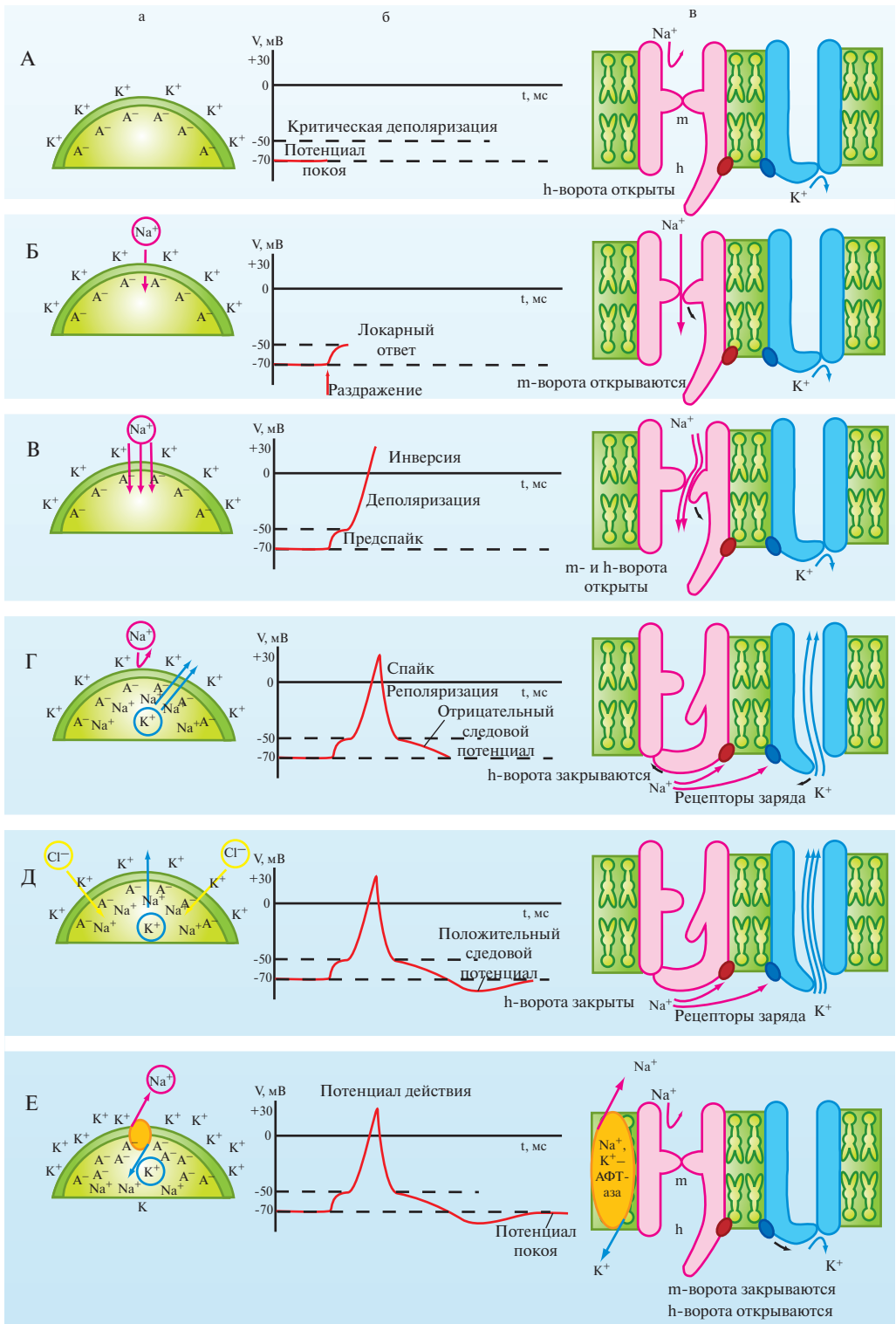
**Ионные процессы возбуждения.** Изменение знака заряда на клеточной мембране при возбуждении состоит из деполяризации, инверсии, реполяризации и гиперполяризации. Деполяризация и инверсия связаны с входом ионов  $\text{Na}^+$  в клетку (рис. 1.2, Б, В). Реполяризация связана с выходом ионов  $\text{K}^+$  (рис. 1.2, Г, Д), гиперполяризация — с выходом ионов  $\text{Cl}^-$  (рис. 1.2, Д).

Ионные каналы клеточной мембраны образованы мембранными белками. Каждый канал имеет форму трубочки в молекуле белка. Отверстие канала перекрыто выростами этого белка, называемыми воротами канала. Натриевый канал имеет m- и h-ворота. В состоянии покоя m-ворота закрыты и ионы  $\text{Na}^+$  не проходят через канал (рис. 1.2, А, в). При этом h-ворота открыты. Ворота калиевых каналов также закрыты. При этом калий выходит из клетки только через другие каналы утечки.

Раздражение возбудимой клетки изменяет форму белка натриевых каналов, и m-ворота открываются сначала частично (рис. 1.2, Б, в), а затем полностью (рис. 1.2, В, в). Ионы  $\text{Na}^+$  входят снаружи внутрь клетки пассивно за счет разности их концентрации. Входящие в клетку положительно заряженные ионы  $\text{Na}^+$  действуют на электрочувствительную область h-ворот, и они закрываются (рис. 1.2, Г, в). Одновременно положительный заряд на внутренней поверхности мембраны вызывает открытие ворот электрозависимых каналов для ионов  $\text{K}^+$ . Ионы  $\text{K}^+$  выходят пассивно из клетки, вызывая реполяризацию мембраны (рис. 1.2, Д, в). Мембранный потенциал возвращается к уровню потенциала покоя. Последующее активное перераспределение ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФазой приводит к закрытию m-ворот и открытию h-ворот в натриевых каналах и закрытию ворот в калиевых каналах (рис. 1.2, Е, в).

### Рис. 1.2. Динамика ионных процессов при возбуждении:

А — состояние покоя в клетке возбудимой ткани; Б — частичная деполяризация при подпороговом раздражении; В — деполяризация при пороговом или надпороговом раздражении; Г — реполяризация; Д — гиперполяризация; Е — возвращение исходного распределения ионов; а — распределение ионов вокруг клеточной мембраны; б — мембранные потенциалы; в — положение ворот в натриевом и калиевом электрозависимых каналах



## Возбудимость

**Мерой возбудимости** является порог раздражения.

**Порог раздражения** — это минимальная сила раздражения, которая вызывает распространяющееся возбуждение.

Величина порога раздражения и величина возбудимости находятся в обратно пропорциональной зависимости. Чем **больше порог**, тем **меньше возбудимость**, и наоборот.

Порог раздражения прямо зависит от разницы между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполяризации мембраны.

**Критический уровень деполяризации** — это уровень заряда мембраны, при котором открываются все натриевые поры и возникает фаза деполяризации потенциала действия.

Изменение возбудимости при возбуждении. При **предспайке** разница между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполяризации мембраны уменьшается, порог раздражения уменьшается и возбуждение можно вызвать дополнительным подпороговым раздражением. При этом возбудимость становится **супернормальной**.

При **спайке потенциала действия** возникает **абсолютный рефрактерный период** и возбуждение нельзя вызвать дополнительным раздражением любой величины. При этом открыты все натриевые каналы и порог раздражения возрастает до бесконечности.

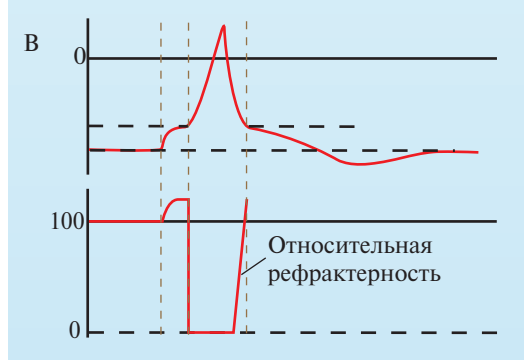
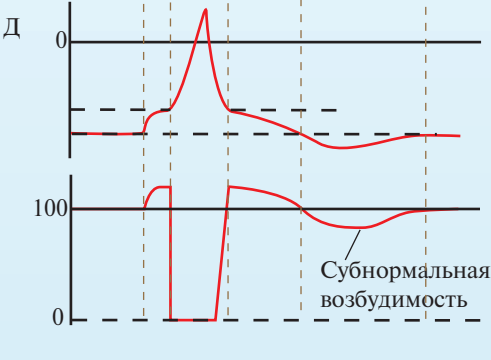
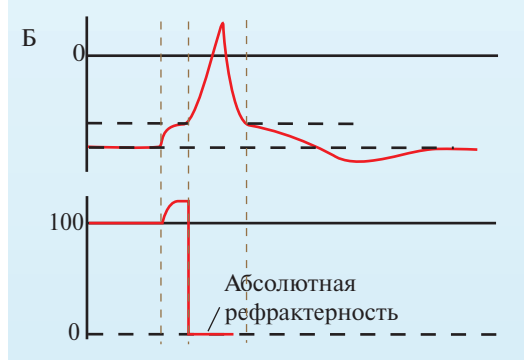
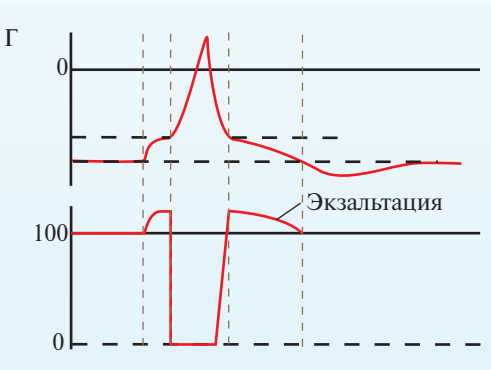
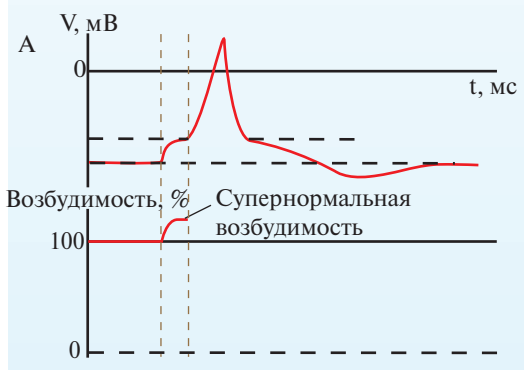
При **реполяризации** натриевые каналы постепенно закрываются и уровень критической деполяризации возвращается из бесконечности к уровню состояния покоя. Наступает **относительный рефрактерный период**, при котором возбуждение можно вызвать надпороговым раздражением.

При **отрицательном следовом потенциале** разница между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполяризации мембраны меньше, чем в состоянии покоя. Это дает возможность вызвать повторное возбуждение подпороговым раздражением. Возбудимость вновь повышается, и этот период называется **экзальтацией**.

При **положительном следовом потенциале** разница между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполяризации мембраны увеличивается, порог раздражения увеличивается и возбудимость становится **субнормальной** (рис. 1.3).

### Рис. 1.3. Изменение возбудимости при одиночном возбуждении:

А — уменьшение порога раздражения при предспайке и возникновение потенциала действия с опережением при втором раздражении; Б — увеличение порога раздражения до бесконечности и невозможность возникновения второго потенциала действия; В — увеличение порога раздражения и возникновение второго потенциала действия при втором надпороговом раздражении; Г — уменьшение порога раздражения и возникновение второго потенциала действия при втором подпороговом раздражении; Д — увеличение порога раздражения и возникновение второго потенциала действия при втором надпороговом раздражении



## Проведение возбуждения

**Проведение возбуждения** является вторым общим свойством возбудимых тканей. Оно заключается в способности клеточных мембран передавать потенциал действия вдаль от места возникновения возбуждения.

Существует два способа проведения возбуждения: непрерывный и сальтаторный.

При **непрерывном способе проведения возбуждения** оно проводится по всем участкам мембраны. Это происходит за счет местных токов, возникающих между ее возбужденным и невозбужденными участками. Местные токи вызывают частичную деполяризацию невозбужденных участков мембраны, заряд мембраны достигает критического уровня, открываются все поры для ионов  $\text{Na}^+$ , и возникает потенциал действия. Между вновь возбужденным участком и последующими невозбужденными участками возникают местные токи, за счет которых возбуждение продолжает распространяться далее по мембране (рис. 1.4). Непрерывное проведение происходит в **безмиелиновых нервах** и во всех видах мышечной ткани.

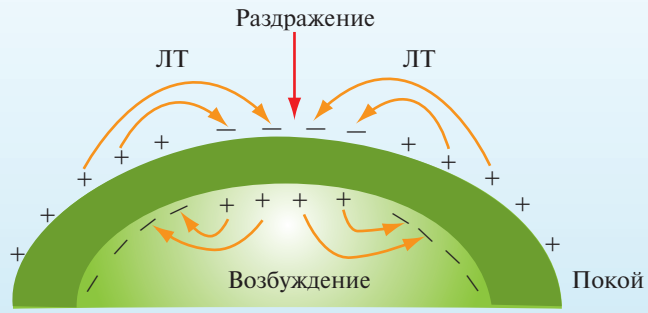
**Сальтаторный**, или прыжковый, **способ проведения возбуждения** существует в **миелиновых нервах**. Возбуждение распространяется по перехватам Ранвье также за счет местных токов. При этом возбуждение захватывает до 3–5 последующих невозбужденных перехватов (рис. 1.5). Скорость распространения возбуждения при этом выше, чем при непрерывном способе проведения возбуждения.

**Рис. 1.4. Динамика ионных механизмов проведения возбуждения:**

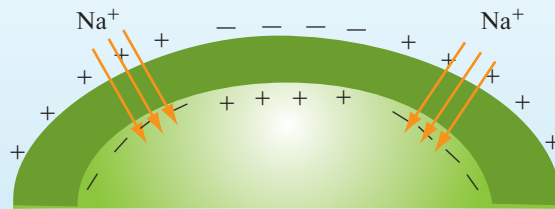
А — возникновение локальных токов (ЛТ) между возбужденным и покоящимся участками клеточной мембраны; Б — при достижении уровня критической деполяризации ионы  $\text{Na}^+$  входят в клетку через открывающиеся  $\text{Na}^+$  поры; В — проведение возбуждения далее за счет локальных токов



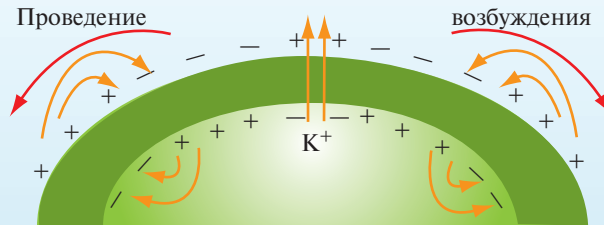
А



Б



В



## Законы проведения возбуждения в нервах

Возбуждение, распространяющееся по нервным волокнам, входящим в нервы, подчиняется определенным законам.

Первый закон — **морфологической и функциональной непрерывности нервов** — говорит о необходимости сохранения морфофункционального состояния нерва для проведения возбуждения. Возбуждение не проходит через место перерезки нерва или через участок нерва с нарушенными функциями мембраны при сохранении его анатомической целостности. Если блокируемый участок нервного волокна меньше расстояния между 3–5 перехватами Ранвье, то возбуждение может перепрыгнуть через этот участок.

Второй закон — **двустороннего проведения возбуждения в нервах** — говорит о том, что при нанесении раздражения возбуждение в нерве распространяется в обе стороны (см. рис. 1.5).

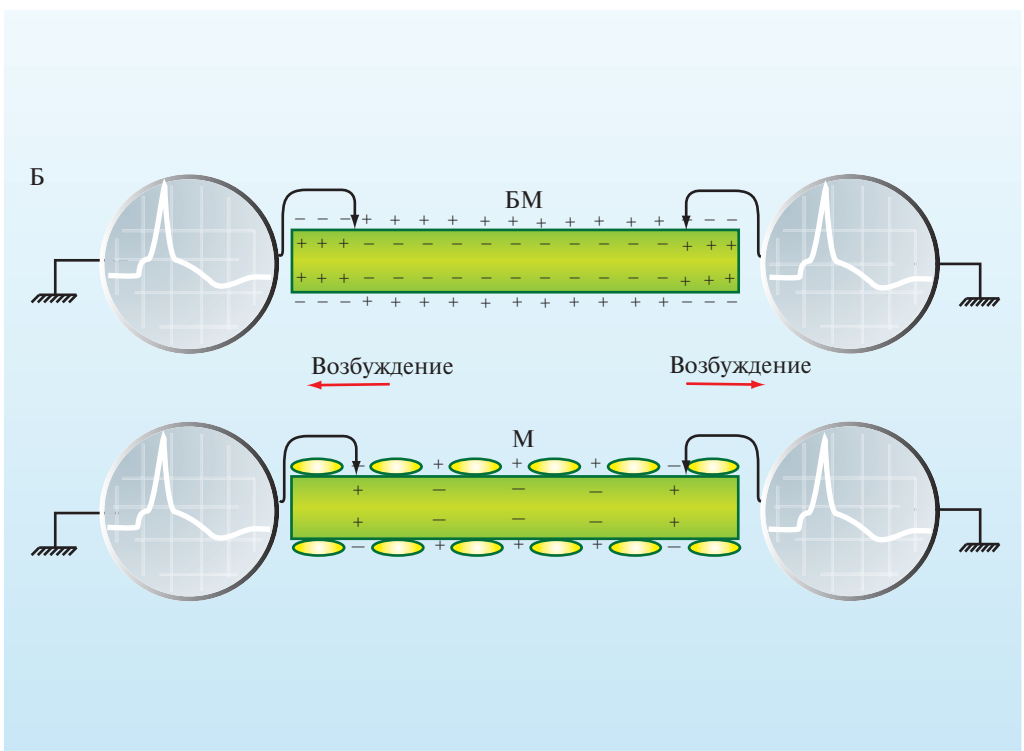
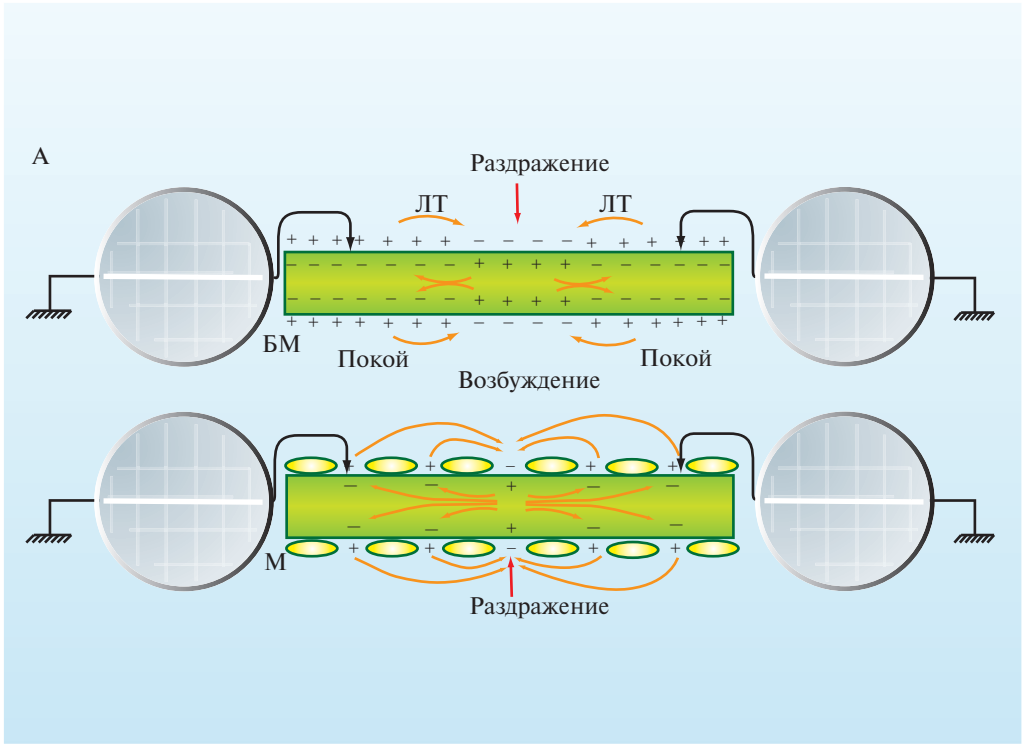
Третий закон — **изолированного проведения возбуждения в нервах** — говорит о том, что нервные волокна, входящие в нерв, изолированы друг от друга за счет миелиновых и соединительнотканых оболочек и возбуждение не распространяется между нервными волокнами, располагающимися рядом.

Четвертый закон — **относительной неустойчивости нервов** — отражает способность нервов длительное время проводить возбуждение при их ритмическом раздражении. Синапсы и мышцы воспроизводят ритмическое раздражение значительно более короткое время.

**Скорость проведения возбуждения** в нервных волокнах зависит от наличия или отсутствия в них миелина и от диаметра нервного волокна. **Миелиновые волокна** проводят возбуждение быстрее, чем **безмиелиновые**, и толстые — быстрее, чем тонкие.

**Рис. 1.5. Двустороннее проведение возбуждения в нервных волокнах:**

А — проведение возбуждения за счет локальных токов (ЛТ); Б — регистрация потенциалов действия на концах нервных волокон (М — миелиновое нервное волокно; БМ — безмиелиновое нервное волокно)



## Классификация нервных волокон

**Суммарный потенциал действия нерва** складывается из потенциалов действия отдельных волокон нерва. Для его регистрации используют металлический электрод, который накладывают на нерв. Он регистрирует разницу потенциалов между возбужденными нервными волокнами и точкой заземления.

Суммарный потенциал действия нерва имеет синусоидальную форму вблизи места раздражения и сложную форму вдали от места раздражения. Это связано с неодновременным приходом возбуждения в конечную точку нерва по различным нервным волокнам, в которых выделяют группы **A $\alpha$** , **A $\beta$** , **A $\gamma$** , **A $\delta$** , **B** и **C** (рис. 1.6).

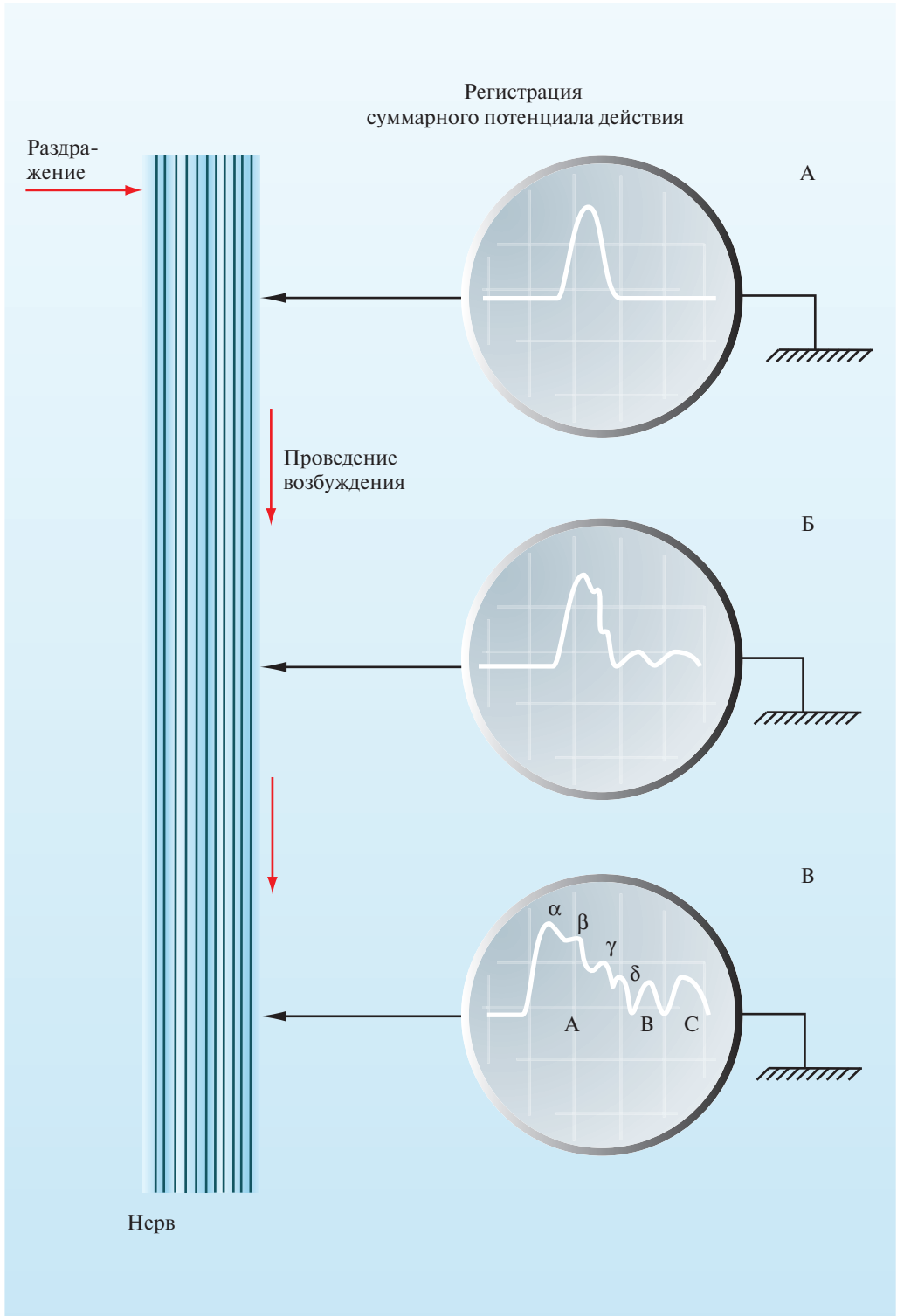
Быстрее всего возбуждение проводится со скоростью порядка 100 м/с в **волокнах A $\alpha$**  и медленнее всего, со скоростью 1 м/с, — в **волокнах C**. **Волокна A $\alpha$**  самые толстые, диаметром около 10 мкм, **волокна C** самые тонкие, диаметром около 1 мкм.

**Волокна A** и **B** миелиновые, **волокна C** безмиелиновые.

**Волокна A** входят в соматические нервы, а **B** и **C** — в вегетативные нервы. **Волокна A $\alpha$**  — эфферентные двигательные соматические нервные волокна, идущие из ЦНС к скелетным мышцам, а также афферентные чувствительные соматические нервные волокна, идущие от мышечных проприорецепторов в ЦНС. **Волокна A $\beta$**  — афферентные чувствительные соматические нервные волокна, идущие от кожных рецепторов прикосновения в ЦНС. **Волокна A $\gamma$**  — эфферентные соматические нервные волокна, идущие из ЦНС к мышечным веретенам — рецепторам мышечного тонуса. **Волокна A $\delta$**  — афферентные чувствительные соматические нервные волокна, идущие от температурных кожных рецепторов и кожных рецепторов боли в ЦНС.

**Волокна B** — эфферентные преганглионарные нервные волокна вегетативных нервов. **Волокна C** — эфферентные постганглионарные нервные волокна вегетативных нервов и афферентные волокна вегетативных нервов, идущие от рецепторов внутренних органов в ЦНС.

**Рис. 1.6.** Изменение формы суммарного потенциала действия нерва за счет разной скорости проведения возбуждения по разным группам нервных волокон.  
A $\alpha$ , A $\beta$ , A $\gamma$ , A $\delta$ , B, C — группы нервных волокон.



## Функциональные свойства синапсов

**Синапсы** — это контакты между клетками, в которых возбуждение проводится с помощью химических веществ, называемых медиаторами. Синаптический способ проведения возбуждения является основным способом проведения возбуждения между нейронами ЦНС, в ганглиях нервной системы, нейроорганных и нервно-мышечных синапсах.

**Медиаторы.** Каждая нервная клетка синтезирует только один медиатор. Это свойство называется **принципом Дейла**.

**Возбуждающие медиаторы** — ацетилхолин, норадреналин, глутамат, дофамин, серотонин — вызывают **возбуждающий постсинаптический потенциал**, который вызывает потенциал действия (рис. 1.7).

Тормозные медиаторы — **гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)** и **глицин** вызывают **тормозной постсинаптический потенциал**, что уменьшает возбудимость постсинаптической мембраны.

В синапсах осуществляется **одностороннее проведение возбуждения** от пре- к постсинаптической мембране.

За счет диффузии медиатора в синаптической щели происходит **синаптическая задержка проведения возбуждения**.

Наличие постсинаптических рецепторов обуславливает **высокую чувствительность синапсов к химическим веществам**.

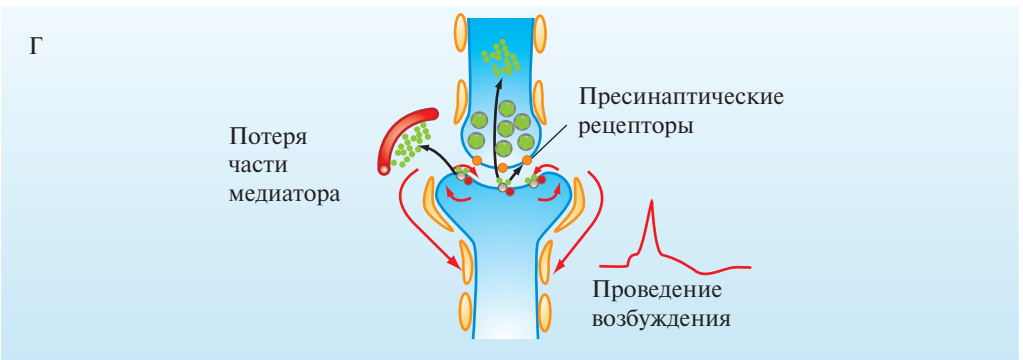
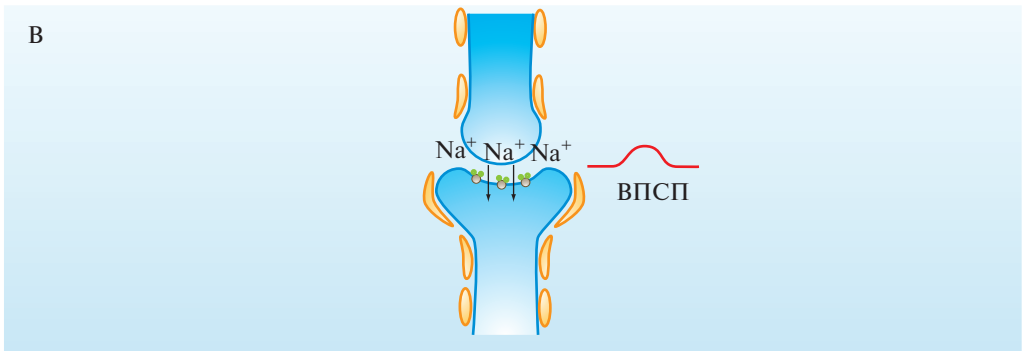
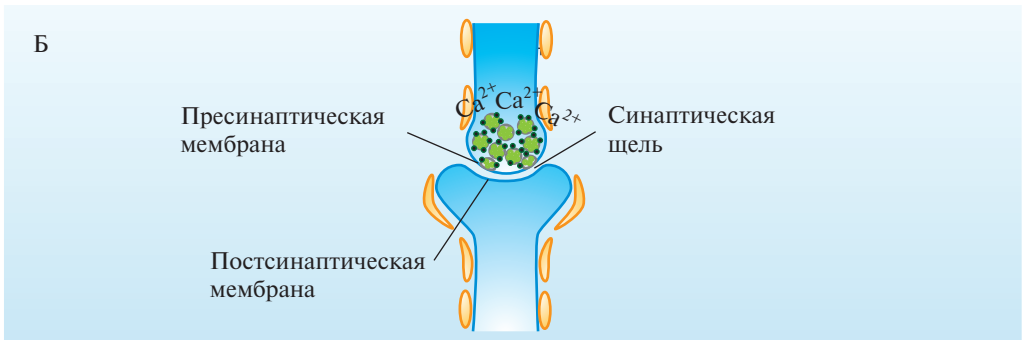
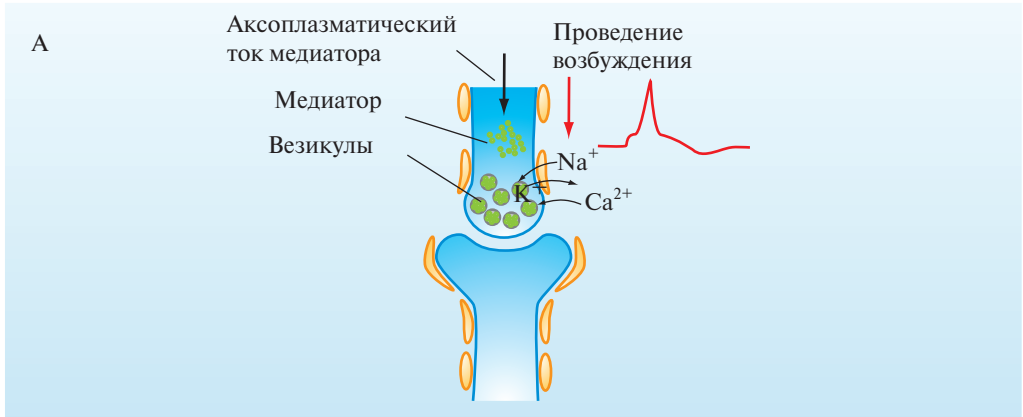
Постсинаптические потенциалы в синапсе **не подчиняются закону «все или ничего» и способны к суммации**. Амплитуда постсинаптических потенциалов зависит от количества действующего на постсинаптическую мембрану медиатора.

Синапсы имеют **низкую лабильность** по сравнению с лабильностью нервов и мышц. **Лабильность**, или **функциональная подвижность**, характеризуется быстротой появления и исчезновения возбуждения и количественно отражает минимальную длительность процесса возбуждения. **Мерой лабильности** является максимальная частота раздражения, которую возбудимая ткань воспроизводит без трансформации ритма. Количественно мера лабильности является обратной величиной длительности возбуждения или, точнее, длительности рефрактерного периода.

Синапсы обладают **повышенной утомляемостью** по сравнению с утомляемостью нервов и мышц при их длительном ритмическом раздражении. Утомляемость связана с истощением запасов медиатора в синапсах.

### Рис. 1.7. Проведение возбуждения через возбуждающий синапс:

А — проведение возбуждения по аксону и увеличение проницаемости мембраны для ионов  $\text{Ca}^{2+}$ ; Б —  $\text{Ca}^{2+}$  вызывает движение везикул к пресинаптической мембране. Медиатор выходит в синаптическую щель; В — медиатор присоединяется к рецепторам постсинаптической мембраны, и возникает возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП); Г — локальные токи способствуют возникновению потенциала действия (ПД) в соседних с постсинаптической мембраной участках, и возбуждение проводится дальше. Медиатор расщепляется ферментативно, и большая часть продуктов его расщепления активно всасывается обратно в пресинаптическое окончание. Пресинаптические рецепторы оценивают количество выделившегося медиатора



## Торможение возбуждения

**Торможение** является одним из основных свойств возбудимых тканей наряду с возбуждением и проведением возбуждения. Торможение заключается в уменьшении возбудимости и исчезновении возбуждения в возбудимых тканях. Процесс торможения происходит в нейрональных и нейроорганных синапсах и предохраняет возбудимые ткани от перевозбуждения. Торможение возникает кратковременно и сменяется процессом возбуждения.

Механизмы торможения основаны на процессах гиперполяризации, стойкой деполяризации или стабилизации потенциала постсинаптической мембраны.

В тормозных синапсах тормозные медиаторы ГАМК и глицин вызывают **гиперполяризацию** постсинаптической мембраны за счет увеличения ее проницаемости для ионов  $Cl^-$  и диффузии их с наружной на внутреннюю поверхность мембраны (рис. 1.8).

В возбуждающих синапсах высокая частота возбуждений приводит к накоплению возбуждающего медиатора в синаптической щели и **длительной деполяризации** постсинаптической мембраны. Это вызывает увеличение порога раздражения и уменьшение возбудимости постсинаптической мембраны.

Торможение возбуждения возникает также при блокаде проницаемости натриевых каналов пресинаптической мембраны биологически активными веществами. При этом происходит **стабилизация** уровня потенциала покоя мембраны, и возбуждение не проводится через синапс.

По механизму действия различают ионотропные и метаботропные постсинаптические рецепторы.

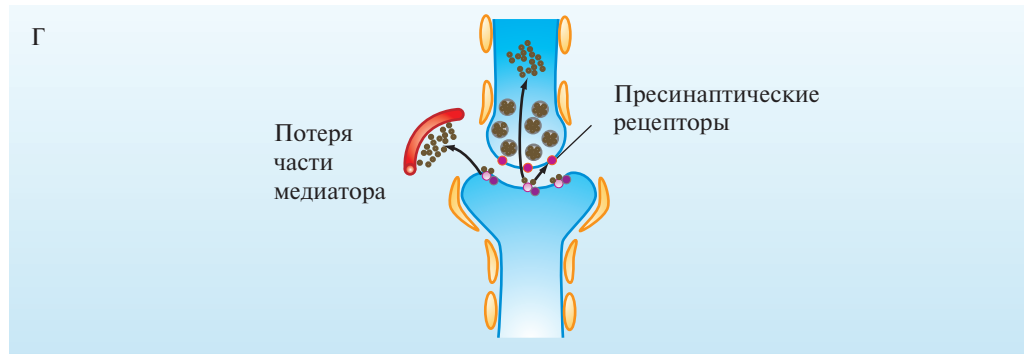
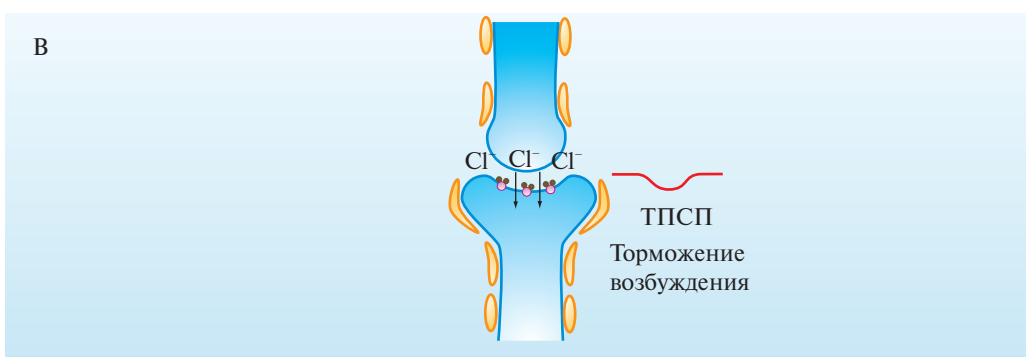
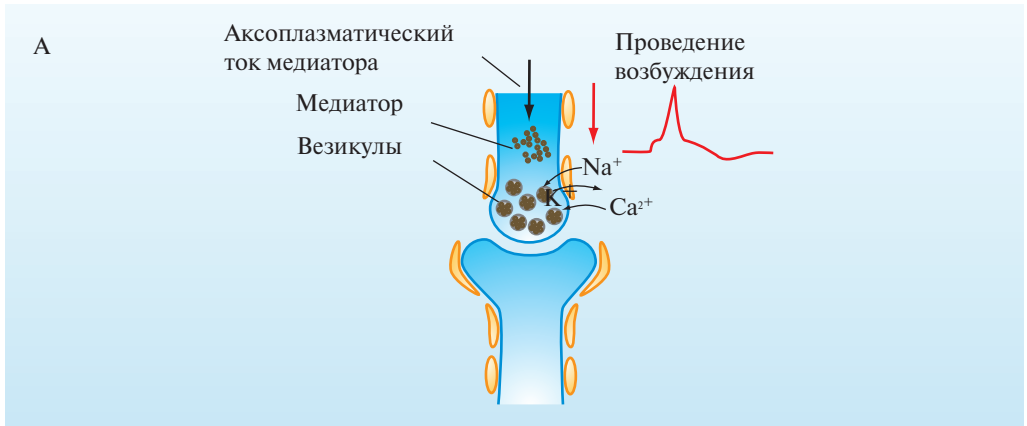
**Ионотропные рецепторы** открывают ионные каналы на постсинаптической мембране, и вызывают на ней ВПСП или ГПСП. Рецепторы находятся в нервно-мышечных синапсах ( $N_1$ -холинорецепторы), ганглионарных синапсах вегетативной нервной системы ( $N_2$ -холинорецепторы), и синапсах ЦНС ( $N_1$ -хр,  $N_2$ -хр, глутаматные, глициновые, ГАМК-А и др. рецепторы). Эффекты ионотропных рецепторов протекают быстро и кратковременно.

**Метаботропные рецепторы** не открывают ионные каналы на постсинаптической мембране, а запускает в цитоплазме биохимические реакции. Изменяется метаболизм клетки, и могут открываться или закрываться ионные каналы на клеточной мембране, вызывая возбуждение или торможение. Рецепторы находятся в нейроорганных синапсах вегетативной нервной системы и в синапсах ЦНС. Различают  $M_1$ -,  $M_2$ -,  $M_3$ -холинорецепторы,  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ -,  $\beta_3$ -адренорецепторы, ГАМК-Б и др. рецепторы. Эффекты метаботропных рецепторов развиваются медленно и длительно.

### Рис. 1.8. Проведение возбуждения в тормозном синапсе:

А — проведение возбуждения по аксону и увеличение проницаемости мембраны для ионов  $Ca^{2+}$ ; Б —  $Ca^{2+}$  вызывает движение везикул к пресинаптической мембране. Медиатор выходит в синаптическую щель; В — медиатор присоединяется к рецепторам постсинаптической мембраны, и возникает тормозной постсинаптический потенциал (ГПСП); Г — гиперполяризация постсинаптической мембраны препятствует дальнейшему проведению возбуждения. Медиатор расщепляется ферментативно, и большая часть продуктов его расщепления активно всасывается обратно в пресинаптическое окончание. Пресинаптические рецепторы оценивают количество выделившегося медиатора





## Общие свойства мышц

Морфологически различают три вида мышечной ткани: 1) **скелетную, поперечнополосатую**, или исчерченную, 2) **гладкую**, или неисчерченную, и 3) **миокардиальную поперечнополосатую**. Все мышцы обладают свойствами возбудимости, проводимости и сократимости. **Сократимость** — это свойство мышечной ткани укорачиваться и увеличивать тонус при пороговом и надпороговых раздражениях.

В скелетных мышцах происходят **одиночные** сокращения при одном раздражении и **тетанические** сокращения при ритмическом раздражении.

Кроме того, различают изометрические, изотонические и смешанные виды сокращений. При **изометрическом сокращении** увеличивается тонус мышцы без изменения ее длины. При **изотоническом сокращении** мышца укорачивается без изменения ее тонуса. Эти виды сокращений могут возникать при определенных условиях. Чаще происходят **смешанные сокращения** с изменением как длины, так и тонуса мышцы.

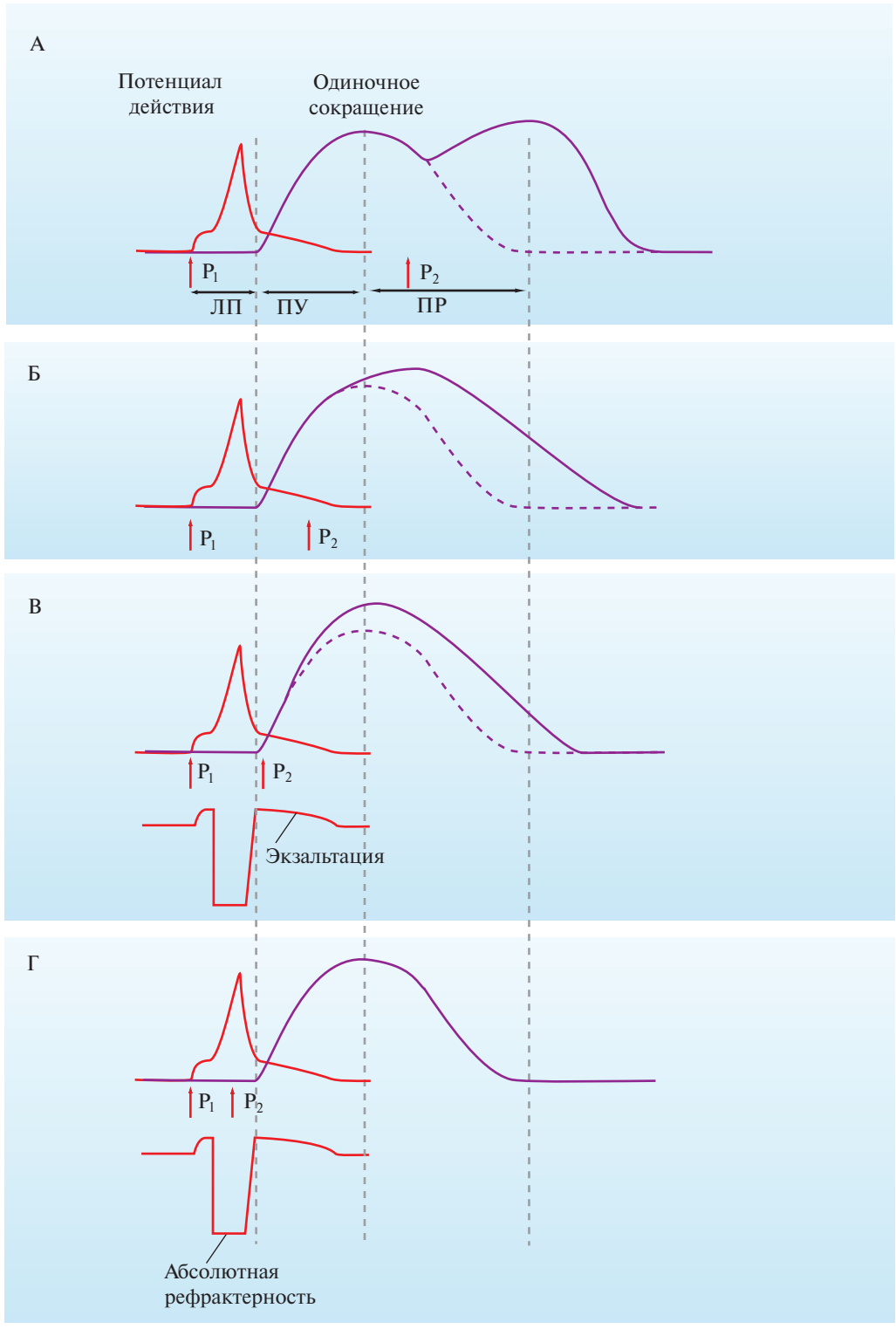
В скелетной мышце каждое мышечное волокно подчиняется закону «все или ничего». Целая мышца не подчиняется этому закону, так как каждое мышечное волокно имеет свой порог раздражения и при увеличении силы раздражения возбуждается большее количество мышечных волокон, а амплитуда сокращения мышцы увеличивается.

Одиночное мышечное сокращение состоит из трех периодов: латентного, укорочения и расслабления (рис. 1.9, А). **Латентный**, или скрытый, **период** — это время от нанесения раздражения до начала сокращения. Отсутствие немедленного возникновения сокращения после нанесения на мышцу раздражения связано с возникновением и проведением возбуждения в мышечных волокнах. При этом возникает абсолютная рефрактерность, или полная невозбудимость, и мышца не способна отвечать на повторное раздражение.

**Суммация одиночных сокращений** является одним из свойств мышц. При раздражении в **период расслабления** сокращение переходит во второе сокращение, амплитуда которого больше первого сокращения (см. рис. 1.9, А). При раздражении в **период укорочения** сокращение удлиняется и увеличивается (рис. 1.9, Б). При раздражении в **начале периода укорочения** и экзальтации сокращение достигает максимальной амплитуды (рис. 1.9, В). При раздражении в **латентный период** сокращение не возникает, так как раздражение попадает в фазу абсолютной рефрактерности (рис. 1.9, Г).

### Рис. 1.9. Динамика суммации двух одиночных сокращений:

А — второе раздражение попадает в период расслабления; Б — второе раздражение попадает в период укорочения; В — второе раздражение попадает в начало периода укорочения и экзальтацию; Г — второе раздражение попадает в латентный период и абсолютную рефрактерность (ЛП — латентный период; ПУ — период укорочения; ПР — период расслабления;  $P_1, P_2$  — первое и второе раздражение)



## Слитные и тетанические сокращения

При редкой частоте раздражения возникают **одиночные сокращения** мышцы (рис. 1.10, А).

Слитное сокращение мышцы возникает при ее ритмическом раздражении. При увеличении частоты раздражения последовательно возникают зубчатый тетанус, гладкий тетанус, оптимум и пессимум.

**Зубчатый тетанус** возникает, когда каждое последующее раздражение попадает в период расслабления предыдущего одиночного сокращения (рис. 1.10, Б).

**Гладкий тетанус** возникает, когда каждое последующее раздражение попадает в период укорочения предыдущего одиночного сокращения (рис. 1.10, В).

**Оптимум** — это максимальная амплитуда тетанического сокращения мышцы при ее ритмическом раздражении, когда каждое последующее раздражение попадает в период укорочения предыдущего одиночного сокращения и одновременно в фазу экзальтации предыдущего одиночного возбуждения (см. рис. 1.10, В).

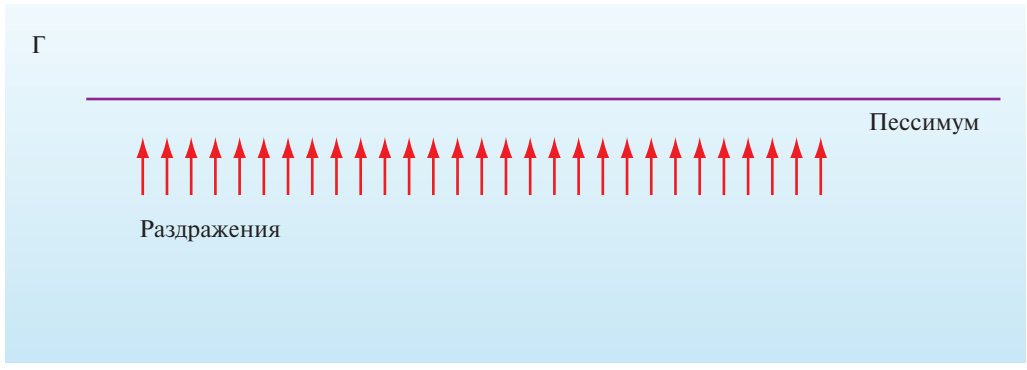
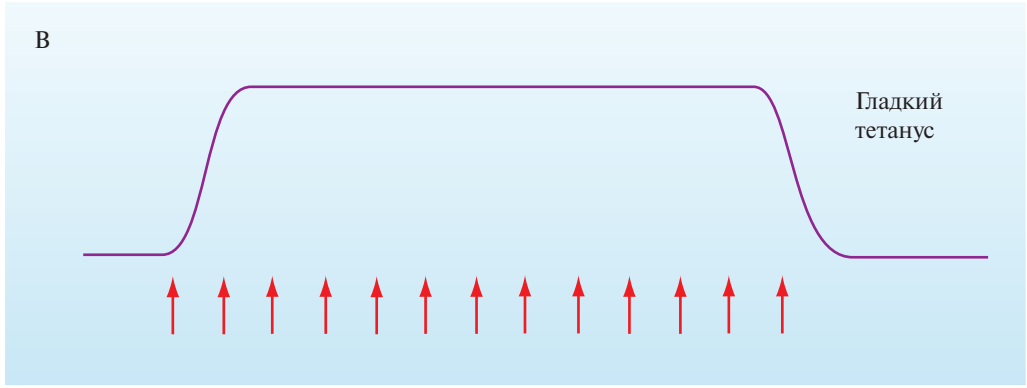
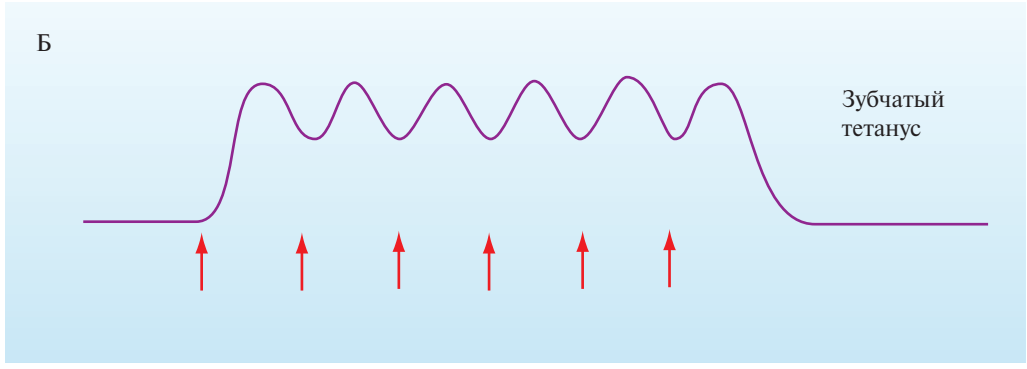
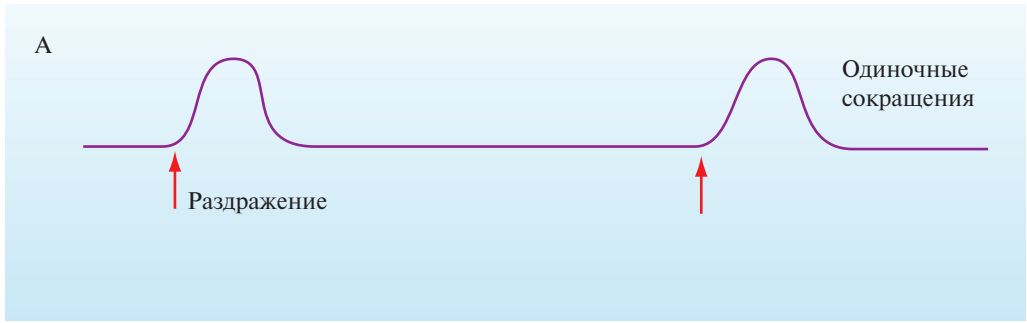
**Пессимум** — это расслабление мышцы при ее ритмическом раздражении с частотой больше **меры лабильности**, когда каждое последующее раздражение попадает в латентный период предыдущего одиночного сокращения и одновременно в рефрактерный период предыдущего одиночного возбуждения (рис. 1.10, Г).

**Тетаническое сокращение** — это лабораторный феномен, возникающий при искусственном ритмическом раздражении мышцы. При обычном функционировании скелетной мускулатуры организма **слитное сокращение** скелетных мышц достигается последовательным, а не одновременным раздражением мышечных волокон. Частота возбуждений, приходящих по соматическим нервам к мышцам, обычно в 10 раз меньше по сравнению с лабильностью мышцы.

Иногда возникают **спастические сокращения** скелетной мускулатуры, которые могут быть обусловлены суммацией одиночных сокращений по типу тетануса.

**Рис. 1.10. Миограмма при раздражении мышцы с различной частотой:**

А — одиночные сокращения при эпизодических одиночных раздражениях; Б — зубчатый тетанус при редкой частоте раздражения; В — гладкий тетанус при высокой частоте раздражения; Г — отсутствие сокращений при пессимальной частоте раздражения (выше оптимальной частоты или меры лабильности)



## Сокращение — уменьшение длины саркомеров

**Механизм мышечного сокращения** обусловлен совокупностью процессов в каждой функциональной единице мышцы. Отдельная мышца состоит из **моторных единиц**, в которые входят мышечные волокна, иннервируемые разветвлениями аксона одного мотонейрона спинного мозга. Каждое **мышечное волокно** состоит из продольно расположенных **миофибрилл**. Каждая миофибрилла разделена поперек **Z-мембранами** на **саркомеры**. К Z-мембранам прикреплены нити белка **актина**. На поверхности актина расположены тонкие нити тропомиозина, заканчивающиеся тропонином. Между актином находятся нити белка **миозина**, головки выростов которых контактируют с тропонином на поверхности актина. Контакты между нитями актина и миозина называются **поперечными мостиками** (рис. 1.11, А).

При мышечном сокращении нити миозина остаются неподвижными, а нити актина скользят вдоль нитей миозина в сторону центра саркомера. При этом длина саркомера уменьшается (рис. 1.11, Б). Уменьшение длины всех саркомеров приводит к уменьшению длины миофибрилл, мышечных волокон и всей мышцы.

**Особенности сокращения гладкой мышечной ткани.** Гладкая мышечная ткань обладает **низкой возбудимостью**, **длительным возбуждением**, **малой скоростью проведения возбуждения** и **самой низкой лабильностью**. Одиночное сокращение возникает медленно, продолжается длительно и достигает значительной силы. Эти свойства используются в организме для длительного поддержания тонуса стенок и сфинктеров полых органов. Большая сила сокращения необходима для выполнения запирающей функции сфинктеров таких органов, как желудок, желчный и мочевого пузыря.

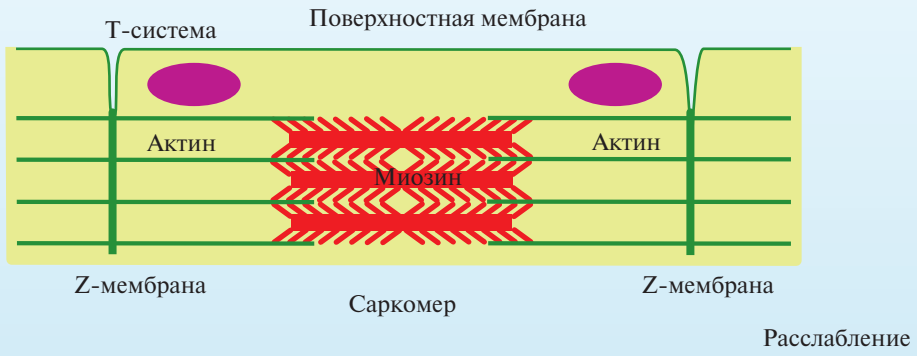
Гладкие мышцы обладают **автоматизмом** — способностью самопроизвольно возбуждаться без внешних раздражений. В связи с этим тонус и сокращение гладких мышц сохраняются даже в случае разрушения у животных головного и спинного мозга.

Гладкие мышцы **не подчиняются закону изолированного проведения возбуждения**. За счет щелевых контактов (нексусов) возбуждение распространяется с одного мышечного волокна на соседние волокна. Поэтому гладкая мышца **подчиняется закону «все или ничего»** в отличие от скелетной мышцы, которая ему не подчиняется.

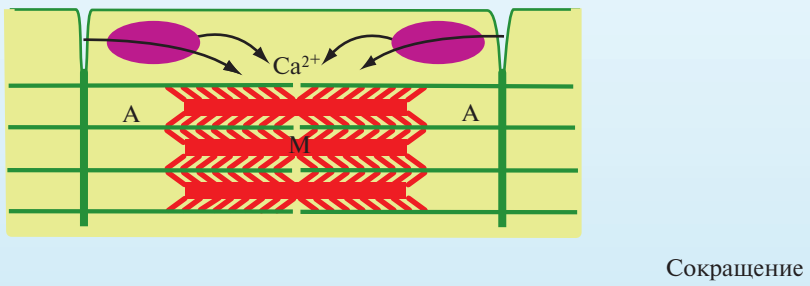
Гладкие мышцы обладают пластическим тонусом, или **пластичностью**, т.е. способностью сохранять приданную медленным растяжением длину. Это свойство необходимо для неизменности тонуса гладких мышц полых органов, таких как желудок, желчный и мочевого пузыря, при их медленном наполнении. В отличие от гладкой мышцы скелетная мускулатура обладает **упругостью** — способностью возвращаться к исходной длине после растяжения.

Гладкие мышцы обладают повышенной **химической чувствительностью** к биологически активным веществам и иннервируются **вегетативной нервной системой**.

А



Б



## Молекулярный механизм мышечного сокращения

До момента возникновения в мышце возбуждения **головки** выростов **миозина** контактируют с **тропопином** на поверхности актина (рис. 1.12, А).

При проведении возбуждения по мышечному волокну изменяется проницаемость поверхностной мембраны и саркоплазматического ретикулума и внутрь саркомеров устремляются ионы  $\text{Ca}^{2+}$ . Эти ионы электростатически взаимодействуют с **тропопином**, что обеспечивает сдвиг его в сторону (рис. 1.12, Б). Головки **миозина**, в которых находится **АТФаза**, вступают в контакт с актином. Фермент **АТФаза** дефосфорилирует **АТФ**, превращая ее в **АДФ** с выделением энергии, необходимой для мышечного сокращения. Молекулы **АДФ** выходят из головок миозина в цитоплазму. Энергия **АТФ** используется на изменение четвертичной структуры головок миозина, что напоминает гребковые движения весел на лодке. При этом миозин остается на месте, а нити **актина** сдвигаются к центру саркомера, и длина **саркомера** уменьшается на незначительную величину (рис. 1.12, В). С помощью окислительного фосфорилирования **АДФ** в митохондриях превращается в **АТФ** и снова встраивается в полости головок миозина (рис. 1.12, Г). При этом головки миозина теряют связь с актином и выпрямляются без затраты энергии. Затем головки миозина вступают в контакт со следующими молекулами тропонина на поверхности актина (рис. 1.12, Д). С помощью ионов  $\text{Ca}^{2+}$  происходит очередной цикл уменьшения длины саркомера.

За счет уменьшения длины всех саркомеров миофибрилл происходит сокращение мышечного волокна и всей мышцы. Количество взаимодействующих контактов между актином и миозином и количество циклов уменьшения длины саркомера определяют **силу мышечного сокращения**.

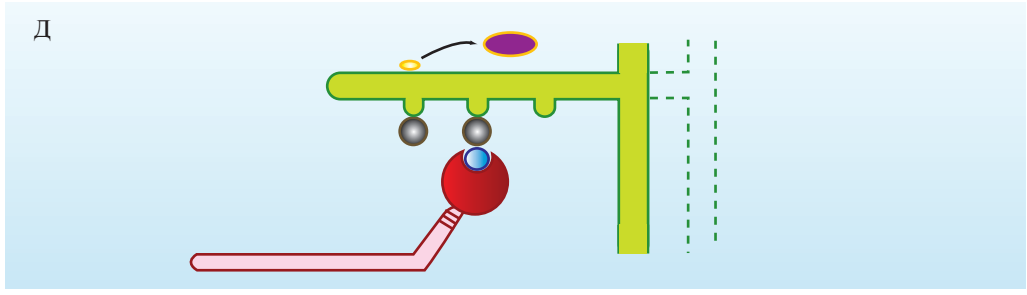
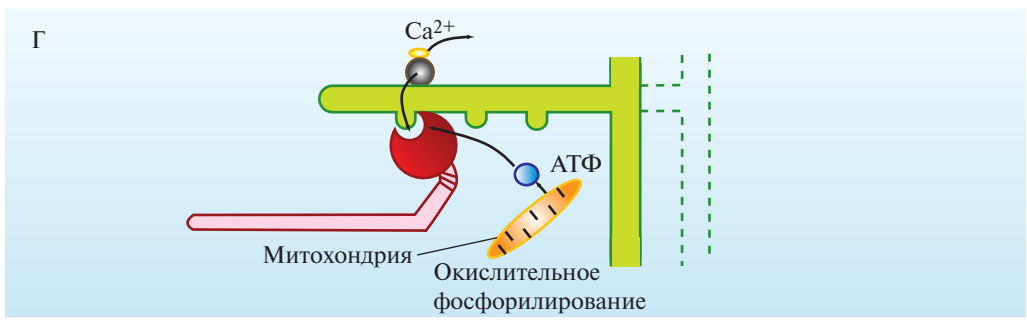
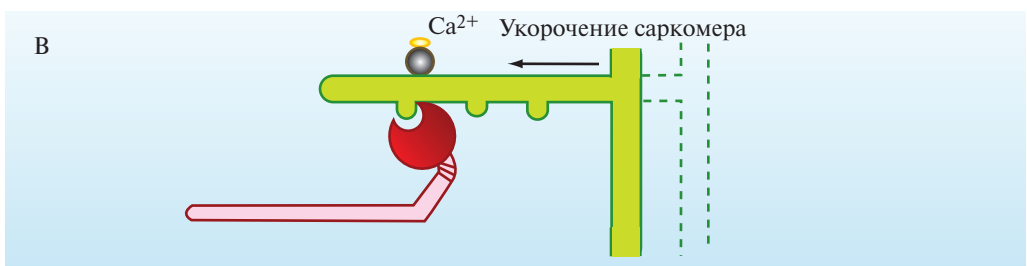
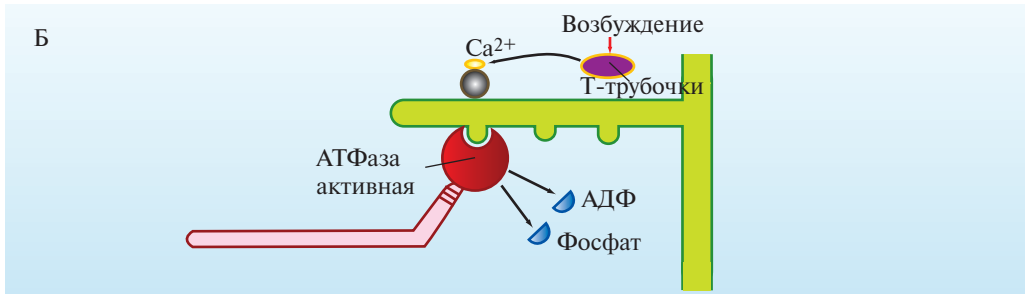
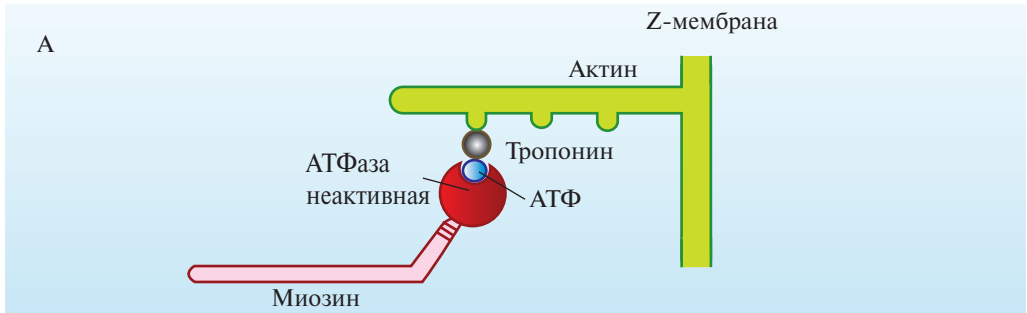
**Спастические сокращения** скелетной мускулатуры могут наступать при нарушении кровообращения в мышце и, как следствие, гипоксии в мышечной ткани. Падение парциального давления  $\text{O}_2$  приводит к увеличению проницаемости саркоплазматического ретикулума для ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , и возникает сильное длительное сокращение мышцы. Снижение интенсивности окислительного фосфорилирования мышцы препятствует расслаблению.

Образующееся после смерти человека **трупное окоченение** связано с использованием запасенной при жизни энергии **АТФ** на сокращение скелетной мускулатуры. Отсутствие в мышечной ткани окислительного фосфорилирования приводит к невозможности головок миозина выйти из контакта с актином, что сопровождается **отсутствием расслабления** мышц.

### Рис. 1.12. Изменение положения поперечного мостика между актином и миозином в динамике мышечного сокращения:

А — исходное положение во время покоя мышцы; Б — выход ионов  $\text{Ca}^{2+}$  при возбуждении мышцы и сдвиг тропонина в сторону; В — за счет энергии **АТФ** головка выроста миозина поворачивается под новым углом; Г —  $\text{Ca}^{2+}$  активно закачивается в Т-трубочки и саркоплазматический ретикулум. Тропонин возвращается на место. Новые молекулы **АТФ** заполняют головку миозина; Д — головка выпрямляется и контактирует со следующей молекулой тропонина на актине





## Закон средних нагрузок

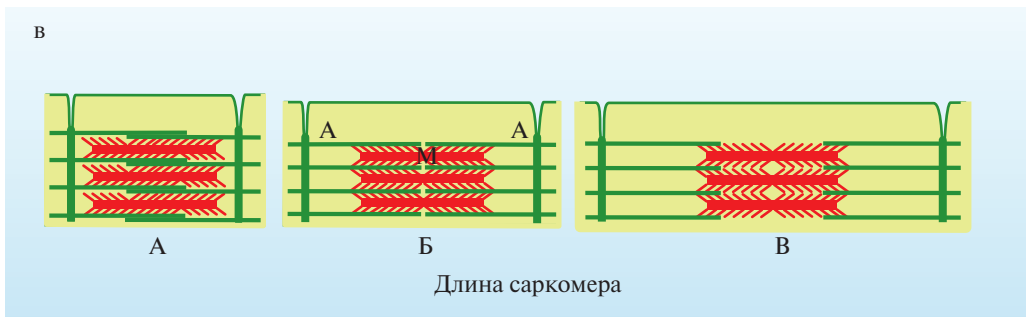
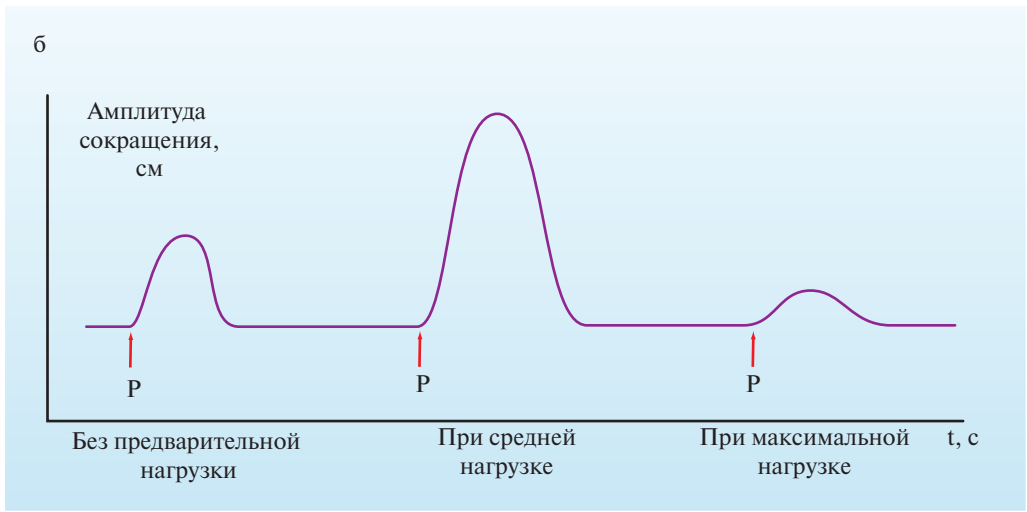
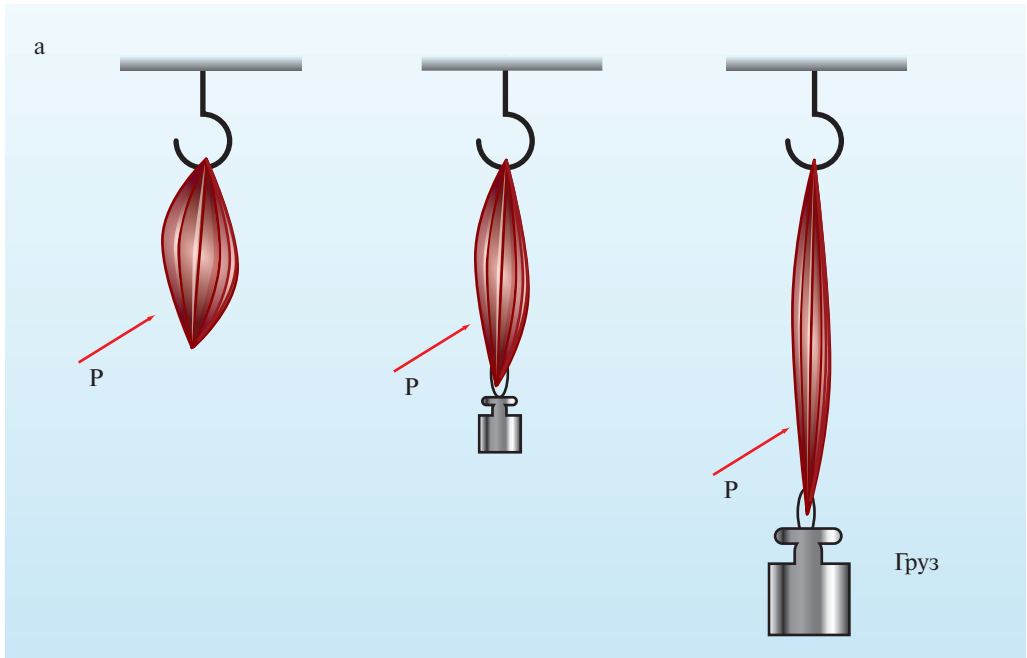
**Сила сокращения** зависит от степени **растяжения мышцы** перед ее сокращением. Наибольшая амплитуда сокращения достигается при незначительном растяжении мышцы, создаваемом **средней нагрузкой** на нее (рис. 1.13, б). При этом между нитями актина и миозина имеется **максимальное количество поперечных мостиков** (рис. 1.13, Б).

При **сильной нагрузке** длина саркомеров увеличивается, нити актина и миозина выходят из области контакта друг с другом. Число поперечных мостиков между нитями актина и миозина уменьшается, что приводит к меньшей силе сокращения (рис. 1.13, В).

При **отсутствии нагрузки** число поперечных мостиков между актином и миозином также уменьшается из-за того, что нити актина наползают друг на друга при уменьшении длины саркомера (рис. 1.13, А). При этом сила сокращения нерастянутой мышцы меньше, чем несколько растянутой мышцы при средней нагрузке.

**Рис. 1.13. Одиночные сокращения скелетной мышцы при предварительном растяжении ее разной силой:**

А — нити актина мешают друг другу контактировать с миозином; Б — максимальное количество поперечных мостиков между актином и миозином; В — минимальное количество поперечных мостиков; а — изолированная мышца с грузом; б — амплитуда сокращения мышцы при разной нагрузке; в — количество контактов между актином и миозином при изменении длины саркомера (Р — раздражение; А — актин; М — миозин)



## Обмен веществ на уровне клетки

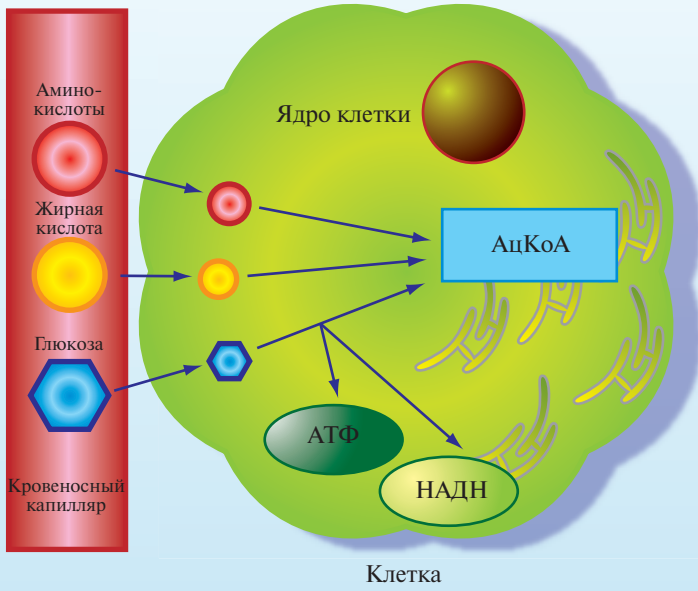
Обмен веществ является неотъемлемым условием поддержания жизнедеятельности организма, так как обеспечивает процессы его структурного построения, преобразования, деградации и снабжения энергией. Обмен веществ включает в себя два взаимосвязанных процесса: **анаболизм** (синтез веществ) и **катаболизм** (распад веществ). Основу анаболизма составляют **процессы ассимиляции**, в основе катаболизма лежат **процессы диссимиляции**.

В процессе пищеварения из белков, жиров и углеводов пищи в желудочно-кишечном тракте образуются конечные продукты расщепления: **аминокислоты, жирные кислоты, глицерин, моносахариды** (глюкоза), которые всасываются в кровеносное русло и поступают в клетки тканей организма (рис. 1.14, А). В цитоплазме клеток под воздействием ферментов в процессе гликолиза образуется небольшое количество АТФ, НАДН, НАДФН и АцКоА — основного промежуточного метаболита. Однако наиболее важный путь синтеза АТФ — окислительное фосфорилирование — при участии кислорода происходит в митохондриях. В процессе метаболических преобразований в митохондриях из АцКоА с участием кислорода, восстановительных субстратов НАДН, НАДФН и ферментов образуется значительно большее количество **молекул АТФ** (рис. 1.14, Б). Например, в конечном итоге из каждой молекулы глюкозы может образоваться 38 молекул АТФ.

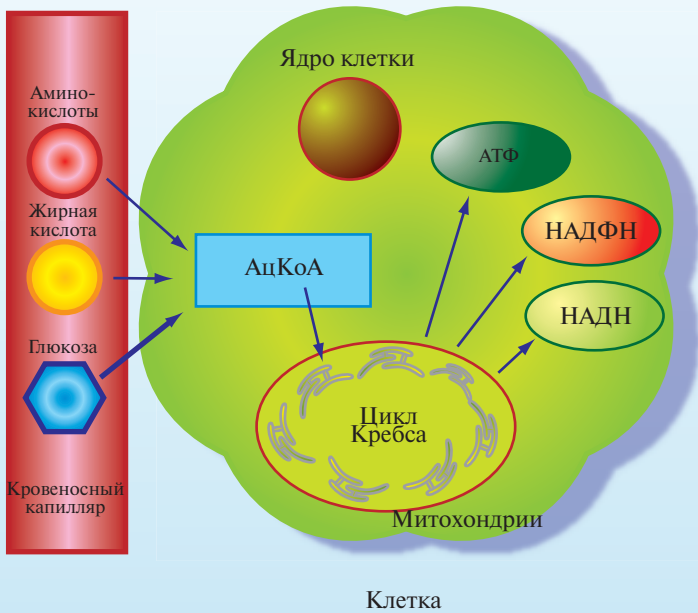
**Рис. 1.14. Динамика последовательных этапов поступления в клетку основных пищевых веществ, их расщепления и образования конечных энергетических продуктов:**

А — этап поступления основных исходных пищевых веществ в клетку и образование продуктов их метаболизма в цитоплазме клетки; Б — этап метаболических преобразований продуктов питательных веществ в митохондриях и образование основных энергетических веществ (АТФ — аденозинтрифосфорная кислота; АцКоА — ацетилкоэнзим А; НАДН — восстановленный никотинадениндинуклеотид; НАДФН — восстановленный никотинадениндинуклеотидфосфат)

А



Б



## Пластический обмен

**Пластический обмен** — процесс структурного разрушения и построения клеток, тканей и их компонентов, образования и разрушения гормонов, ферментов, биологически активных веществ.

Конечные продукты расщепления пищевых продуктов (мономеры жиров, белков и углеводов) поступают из ЖКТ в кровеносные сосуды, из них — в межтканевое пространство и цитоплазму клеток (рис. 1.15, А).

В **шероховатом и гладком эндоплазматическом ретикулуме** с участием аппарата Гольджи происходит синтез белков, липидов и их производных (липопротеидов, фосфолипидов, холестерина, гликолипидов, гликопротеидов и др.), которые могут накапливаться в секреторных гранулах (рис. 1.15, Б).

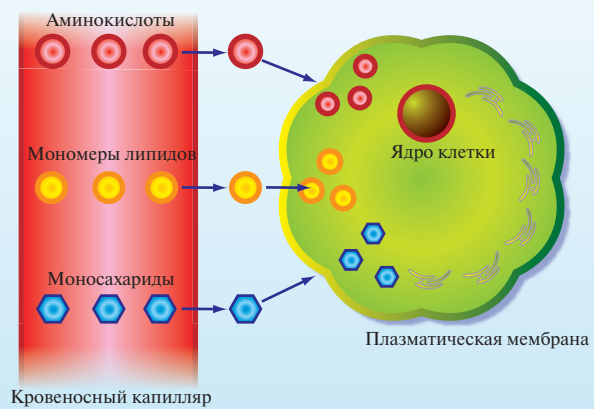
В аппарате Гольджи синтезируются гликопротеиды, сиаловые кислоты, галактоза, а также глюкозаминогликаны (гиалуроновая кислота), хондроитин-сульфат. В гладком эндоплазматическом ретикулуме синтезируются липидные вещества (фосфолипиды, стероиды), содержатся ферменты, необходимые для синтеза гликогена в цитоплазме. Все клетки тела способны запасать в небольших количествах гликоген и жиры в виде гранул или капель.

Синтезированные в клетке структурные компоненты белков, жиров и углеводов встраиваются в мембраны внутриклеточных образований и плазматическую мембрану самой клетки (рис. 1.15, В).

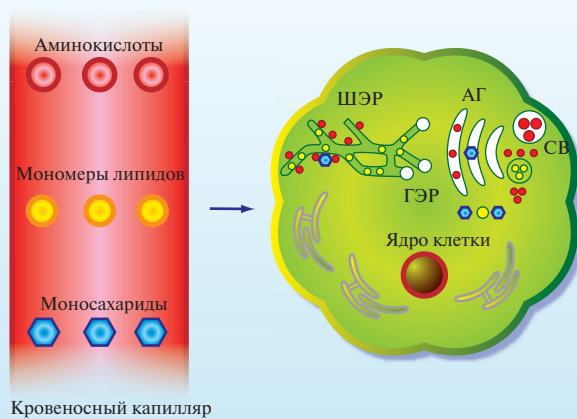
### Рис. 1.15. Динамика пластических процессов в клетке:

А — из кровеносных сосудов в межтканевое пространство поступают аминокислоты, моносахариды и мономеры липидов (глицерол и жирные кислоты) в качестве основных пластических продуктов для построения всех структур клетки; Б — показаны процессы встраивания белков, липидов, простых и сложных углеводов во внутриклеточные структуры и мембрану клетки; В — в гладком и шероховатом эндоплазматическом ретикулуме, а также в аппарате Гольджи из пластических продуктов, поступивших в клетку, происходит синтез липидов, белков и углеводов, гиалуроновой кислоты, галактозы, липопротеидов, фосфолипидов, холестерина, гликолипидов, а также секреторных везикул; ШЭР — шероховатый (гранулярный) эндоплазматический ретикулум (ГЭР — гладкий (агранулярный) эндоплазматический ретикулум; СВ — секреторные везикулы; АГ — аппарат Гольджи; ЛП — липопротеиды; ГЛ — гликолипиды)

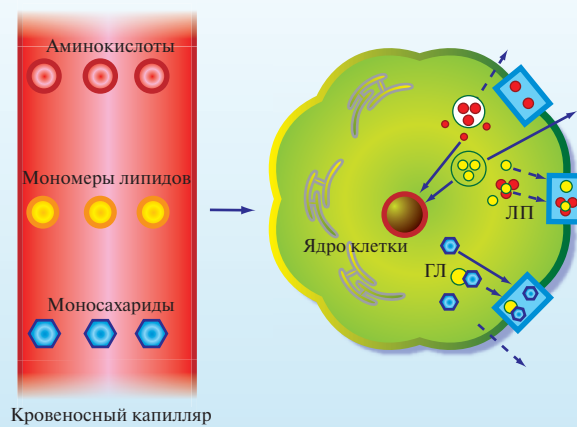
А



Б



В



## Обмен углеводов

**Глюкоза** наряду с другими моносахаридами (галактоза, фруктоза) является важнейшим энергетическим продуктом организма. Основной источник углеводов — это растения, содержащие крахмал, клетчатку. В сутки человеку необходимо 400–500 г углеводов. В крови нормальный уровень глюкозы **3,9–6,5 ммоль/л** поддерживается с помощью функциональной системы саморегуляции. Основными путями поступления глюкозы в кровь являются: всасывание из ЖКТ, синтез глюкозы из аминокислот и жиров, поступление из печени — гликогенолиз и неоглюкогенез (рис. 1.16, А).

В качестве источника энергии глюкоза используется в клеточном метаболизме, в деятельности головного мозга, в процессах депонирования в форме гликогена в печени, в кардиомиоцитах, в скелетных мышечных волокнах и может после превращения в жир депонироваться в жировой ткани. Основные пути расхода глюкозы связаны с ее участием в клеточном метаболизме, в деятельности головного мозга, с процессами депонирования в виде гликогена в печени, скелетных мышцах, нейронах ЦНС, а также с превращением ее в жировую ткань с последующим депонированием (рис. 1.16, Б). При чрезмерной гликемии глюкоза выводится из организма вместе с мочой (**гликозурия**) (см. рис. 1.16, Б).

Углеводы составляют основную массу пищевых продуктов в рационе человека и играют важную **энергетическую** и **пластическую** роль в процессах обмена веществ. В виде сложных белков — **гликопротеидов** — углеводы входят в состав соединительной ткани, клеточных мембран, а в виде животного крахмала — **гликогена** содержатся в мышцах, нервной ткани и печени, где обеспечивают барьерную функцию.

### Рис. 1.16. Динамика основных путей поддержания гомеостаза глюкозы в крови:

А — пути поступления глюкозы в кровь; Б — пути расхода глюкозы. Основными путями поступления глюкозы (А) являются приемы пищи, содержащей углеводы, с последующим перевариванием и всасыванием из ЖКТ, а также поступление из печени (гликогенолиз). Пути расхода глюкозы (Б): энерготраты на деятельность мозга, мышц и других тканей, превращение глюкозы в жир с последующим депонированием, превращением в гликоген (гликогенез). При избытке глюкозы в крови она удаляется с мочой (гликозурия). Поддержание гомеостаза глюкозы происходит по механизму саморегуляции