







# **ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

---

Под общей редакцией  
профессора Я. М. Коца

Допущен Комитетом по физической культуре и спорту при Совете  
Министров СССР в качестве учебника  
для институтов физической культуры



МОСКВА  
«ФИЗКУЛЬТУРА И СПОРТ»  
1982

ББК 75.0  
Ф50

Рецензенты: кафедра физиологии человека и животных МГУ (зав. профессор Б. А. Кудряшов), докт. мед. наук, профессор И. А. Мануйлов

**Физиология мышечной деятельности:** Учеб. для ин-тов  
Ф50 физ. культ. / Под ред. Я. М. Коца. — М.: Физкультура и  
спорт, 1982. — 347 с., ил.

Учебник по общей физиологии мышечной деятельности предназначен студентам институтов физической культуры. В учебнике достаточно подробно излагаются классические факты и теоретические представления в физиологии, необходимые как базисные знания. Основное место отводится описанию физиологических функций и механизмов их регуляции у человека при мышечной деятельности разного характера и интенсивности.

Учебник написан в соответствии с новой учебной программой по физиологии для институтов физической культуры.

52400—029  
О ————— 55—82 4128000000  
009(01)—82

ББК 75.0  
7А.06

© Издательство «Физкультура и спорт», 1982 г.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Физиология — одна из главных научных дисциплин, формирующих естественнонаучные основы физического воспитания и спорта. Она является теоретической основой ряда предметов медико-биологического цикла, изучаемых в институтах физической культуры, — спортивной медицины, гигиены, лечебной физкультуры и спортивного массажа. Тесно связаны с физиологией анатомия, биохимия, многие разделы психологии и педагогики. Таким образом, физиология как учебный предмет имеет первостепенное значение для теоретической подготовки будущих преподавателей физического воспитания и тренеров-педагогов.

В развитии физиологии как учебного предмета можно выделить три периода. Первый из них — 20—30-е годы — период становления, активного поиска специфического содержания предмета. Однако программа преподавания физиологии в институтах физической культуры в этот период мало отличалась от программы медицинских институтов: это была по преимуществу физиология состояния покоя. В прикладном плане предмет освещал в основном медицинские вопросы, связанные с занятиями физической культурой и спортом (влияние физической культуры на здоровье и физическое развитие, перетренированность и т. п.). Такое содержание предмета отражало объективное состояние научных знаний в области физиологии мышечной деятельности и спортивной физиологии.

В эти же годы в нашей стране и за рубежом начала бурно развиваться физиология труда, было получено много данных о физиологических процессах, связанных с выполнением мышечной работы, стали разрабатываться такие специфические вопросы физиологии производственной и спортивной мышечной деятельности, как утомление, восстановление, вработывание и т. п. Большие успехи были достигнуты в изучении энергетических основ мышечной работы. Исследования в 20—30-х годах положили начало формированию специальной области физиологии человека — физиологии мышечной деятельности. В этот же период И. П. Павлов разработал методологию исследования высшей нервной деятельности, что позволило изучать физиологию целостного организма, активно взаимодействующего с внешней средой. Все это создало предпосылки для формирования основного теоретического содержания физиологии как учебного предмета в институтах физической культуры — физиологии активного состояния человека, проявляющегося в мышечной деятельности (И. М. Сеченов).

Изданная в 1938 г. книга А. Н. Крестовникова «Физиология человека» стала первым учебником по физиологии для институтов физической культуры. С этой книги начался второй, переходный, период развития физиологии как учебного предмета в институтах физической культуры (40—60-е годы). В учебниках этого периода

(«Физиология человека» под редакциями М. Е. Маршака, 1946; А. Н. Крестовникова, 1954; Е. К. Жукова, 1959) в дополнение к «классическому» изложению физиологии в условиях покоя все большее место занимали разделы, посвященные описанию физиологических реакций различных систем на мышечную работу, физиологии вращивания, утомления и восстановления. Значительное место отводилось физиологии управления движениями (Н. А. Бернштейн) и физиологическим механизмам формирования двигательных навыков (А. Н. Крестовников). Вместе с тем для систематического изложения курса физиологии мышечной деятельности человека было еще недостаточно научных данных. Особенно мало известно было об особенностях регуляции физиологических функций во время мышечной работы.

Современный, третий, период развития учебной дисциплины физиологии в институтах физической культуры характеризуется созданием специального систематического курса физиологии мышечной деятельности, соответствующего современным специфическим задачам подготовки высококвалифицированных, теоретически подготовленных специалистов по физической культуре и спорту. Важную роль в становлении такого курса сыграли три издания учебника «Физиология человека» под редакцией Н. В. Зимкина (М., ФизС, 1964, 1970, 1975).

Настоящий учебник «Физиология мышечной деятельности» написан в соответствии с новой программой предмета физиологии человека для институтов физической культуры, которая предусматривает два самостоятельных курса — общую физиологию мышечной деятельности и спортивную физиологию. Курс общей физиологии мышечной деятельности раскрывает основные физиологические процессы, протекающие в различных системах организма во время мышечной деятельности разного характера, вида и интенсивности (мощности), физиологические механизмы этих процессов и их регуляцию, возрастные и половые особенности физиологии мышечной деятельности человека. Таким образом, курс общей физиологии мышечной деятельности стремится дать ответы на два фундаментальных вопроса: *что* происходит во время мышечной работы в организме человека и *как* совершается регуляция деятельности различных систем и всего организма человека в целом для осуществления этой работы. При изучении курса физиологии мышечной деятельности студент должен получить необходимое представление о количественной связи между интенсивностью (мощностью) работы разного характера и вида и физиологическими реакциями основных систем организма, обеспечивающих ее выполнение.

Содержанием данного учебника главным образом являются описание и объяснение функциональных изменений, связанных с мышечной деятельностью (или более узко — мышечной работой). В большинстве случаев физиология различных систем — их деятельность и регуляция — рассматриваются в учебнике вначале в состоянии покоя как частный случай активного состояния организма (состояние «физиологического покоя», по А. А. Ухтомскому).

Знания, полученные в курсе общей физиологии мышечной

деятельности, служат необходимой предпосылкой и теоретическим фундаментом для изучения спортивной физиологии. С физиологической точки зрения спортивная деятельность представляет частный случай мышечной деятельности. Особенность спортивной деятельности состоит прежде всего в предельном или почти предельном напряжении ведущих физиологических систем, обеспечивающих данный вид деятельности.

В курсе общей физиологии мышечной деятельности изучаются физиологические реакции, или функциональные изменения, происходящие в процессе мышечной работы (и, может быть, в течение короткого времени до и сразу после ее выполнения). Основное содержание курса спортивной физиологии — изложение физиологических адаптаций, т. е. феноменологии и природы (механизмов) изменений в функциях различных органов и систем, возникающих в результате регулярных физических тренировок и обеспечивающих более высокие функциональные возможности организма тренирующегося человека. Эти вопросы освещаются в учебнике «Спортивная физиология».

## ВВЕДЕНИЕ (ПРЕДМЕТ И ИСТОРИЯ ФИЗИОЛОГИИ)

Физиология, ее содержание и методы исследования. Среди теоретических наук, обосновывающих цели и методы физической культуры и спорта, наряду с социальными и педагогическими дисциплинами существенное место занимают биологические науки. В комплексе биологических дисциплин особо важное место занимают знания физиологических закономерностей функционирования организма человека при мышечной деятельности.

Физиология — наука, изучающая функции и механизмы деятельности отдельных клеток, органов и систем органов, а также организма в целом. Физиология является биологической наукой и опирается на данные ряда других наук. Функциональные изменения в живых организмах и механизмы их регуляции рассматриваются в физиологии в тесной взаимосвязи с данными таких дисциплин, как анатомия, биохимия, биофизика, биомеханика, спортивная медицина, гигиена и др. Для изучения физиологии важное значение имеет также знание закономерностей физики и химии. Как указывал Ф. Энгельс, «физиология есть, разумеется, физика и в особенности химия живого тела, но вместе с тем она перестает быть специальной химией; с одной стороны, сфера ее действия здесь ограничивается, но, с другой стороны, она... поднимается на более высокую ступень»\*.

Познание физиологических механизмов, обеспечивающих функции организма, теснейшим образом связано с формированием диалектико-материалистического мировоззрения. Правильное общее представление о функциональных свойствах организма можно получить только при трактовке физиологических данных с позиций общетеоретических и методологических основ диалектического материализма. Результаты физиологических исследований в сочетании с данными общей биологии, генетики, морфологии, биохимии и других наук объясняют причины перехода простейших форм жизни к более сложным и постепенное развитие функций организма. Тем самым физиология, содействуя формированию научных представлений об эволюции животного мира, позволяет более четко представить тот процесс развития, в результате которого человек занял совершенно особое положение в ряду других представителей живых организмов.

Большое значение в борьбе материализма с идеализмом имеют физиологические исследования И. М. Сеченова и И. П. Павлова о рефлексорных и условнорефлексорных (индивидуально приобретенных) формах поведения животных и человека. Они раскрывают материальную природу сложнейших форм приспособления организма к постоянно изменяющимся условиям внешней среды и позволяют получить ценные данные для естественнонаучного материалистического обоснования природы сознания и познаваемости сложных проявлений жизни, протекающих в организме человека.

\* Ф. Энгельс. Диалектика природы. М., Политиздат, 1964, с. 222

Знания физиологических закономерностей жизнедеятельности организма очень важны для медицины, рационализации форм и режима воспитания детей, научной организации труда и отдыха и т. п. Многие виды деятельности человека, особенно те, которые протекают в экстремальных условиях (работа водолазов, высотные полеты в авиации, пребывание в космосе и т. п.), стали возможными лишь после физиологического обоснования режима пребывания человека в этих условиях.

Весьма велико значение физиологии для специалистов в области физического воспитания и спорта. Правильный подход к созданию эффективных систем физической тренировки требует знания закономерностей работы различных физиологических систем организма — мышечной, нервной, кардиореспираторной, эндокринной и др.

Физиология располагает большим арсеналом методов экспериментального исследования, позволяющих регистрировать состояние самых различных функций организма. В опытах на животных широко используются хирургические методы, связанные с экстирпациями (удалением) и пересадками органов и тканей, с созданием фистул для получения через них пищеварительных соков, мочи, крови и лимфы, с вживлением электродов для раздражения различных органов и тканей и отведения биотоков и т. д.

В физиологических исследованиях, в частности тех, которые проводятся на человеке, все большее значение приобретают биоэлектрические, тензометрические, фотометрические, телеметрические, рентгеноскопические и другие физические методы исследования. Весьма ценным для изучения организма является использование современной электронной и вычислительной аппаратуры.

Применение всех этих методов позволяет изучать функции не только периферических, но и глубоко расположенных органов и тканей, регистрировать различные показатели функций организма как контактным, так и радиотелеметрическим путем и подвергать полученные материалы обработке и математическому анализу с использованием вычислительных машин.

**Краткие сведения о развитии физиологии.** Первоначальные представления о некоторых отдельных функциях организма сложились еще у врачей и ученых Древней Греции (Гиппократ — 460—377 гг. до н. э., Аристотель — 384—322 гг. до н. э.), Римской империи (Гален — 201—131 гг. до н. э.), Китая, Индии и других стран. Изучение строения тела велось одновременно с исследованием функций организма. Самостоятельной научной дисциплиной физиология стала лишь в XVII веке, когда наряду с наблюдениями, проводившимися над людьми и животными, началась разработка экспериментальных методов исследования. Важнейшее значение для формирования физиологии как отдельной науки имели открытие В. Гарвеем (1578—1657) кругов кровообращения, учение Р. Декарта (1596—1650) о рефлексах и разработка Д. Борелли (1608—1679) механики движений. Значительного расцвета физиология как наука достигла в XIX и особенно в XX веке.

Большое влияние на развитие физиологии оказали французские исследователи — Ф. Мажанди (1783—1855), К. Бернар (1813—1878),





И. М. Сеченов

Ш. Броун-Секар (1818—1894), Л. Лапик (1866—1952), немецкие — И. Мюллер (1801—1858), К. Людвиг (1816—1894), Э. Дюбуа-Реймон (1818—1896), Г. Гельмгольц (1821—1894), Э. Пфлюгер (1828—1910), английские — Ч. Белл (1774—1842), Дж. Ленгли (1852—1925), Ч. Шеррингтон (1859—1952), Л. Холден (1860—1936), Э. Старлинг (1866—1927), Д. Баркрофт (1872—1947), итальянские — Л. Гальвани (1737—1798), А. Моссо (1846—1910), Л. Лючиани (1840—1919), голландские — В. Эйнтговен (1860—1927), Р. Магнус (1872—1927), американские — В. Кэннон (1871—1945), датские — А. Крог (1874—1949), чешские — Г. Прохазка (1749—1820), Ян Пуркинье (1787—1869) и многие другие.

Среди зарубежных исследователей, которые внесли важный вклад в исследование особенностей физиологических функций человека и животных

при мышечной деятельности, следует отметить Э. Асмуссена, П.-О. Астранда, Р. Гранита, М. Икаи, И. Лингардта, Р. Маргария, П. А. Мертона, Х. Рейнделла, Т. Хеттингера, А. Хилла, Э. Христенсона, Э. Эдриана.

В области экспериментальной физиологии значительны достижения русских ученых. Весьма ценными являются представления гениального русского ученого М. В. Ломоносова (1711—1765) о сохранении материи и трехкомпонентности цветового зрения. Ценными были работы А. М. Филомафитского (1807—1849) о действии наркоза и В. А. Басова (1812—1879) об изучении функций желудка с помощью наложения фистул.

В становлении физиологии в России огромную роль сыграли материалистические идеи великих русских революционеров-демократов: В. Г. Белинского, А. И. Герцена, Н. Г. Чернышевского, Н. А. Добролюбова, Д. И. Писарева. Под влиянием этих идей сложилось мировоззрение «отца русской физиологии» И. М. Сеченова (1829—1905), развившего научные представления о физиологии нервной системы, дыхания, утомления и т. п. В работе «Рефлексы головного мозга» (1863) И. М. Сеченов изложил свои материалистические взгляды на природу произвольных движений и психических явлений.

Большое значение для развития общей физиологии имели труды многих русских ученых. Ф. В. Овсянников (1827—1906) выявил локали-



зацию сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу; И. Ф. Цион (1842—1912) обнаружил в дуге аорты рецепторы, раздражаемые изменением кровяного давления; И. Ф. Тарханов (1846—1908) внес крупный вклад в физиологи нервной системы; В. Я. Данилевский (1852—1939) разработал ряд вопросов, связанных с биоэлектрическими явлениями и термодинамикой мышечной ткани; Н. А. Миславский (1854—1928) уточнил локализацию дыхательного центра в продолговатом мозгу; А. Ф. Самойлов (1867—1930) явился одним из основателей учения об электрокардиографии. П. П. Лазарев (1874—1942), создатель советской биофизики, был крупным специалистом в области общей физиологии органов чувств.



И. П. Павлов

Неоценимый вклад в развитие современной физиологии внес И. П. Павлов (1849—1936). Разработанные им новые подходы к исследованию физиологических функций позволили значительно расширить возможности физиологической науки — изучать не только отдельные органы и системы органов, но и жизнедеятельность целостного организма, непрерывно взаимодействующего с внешней средой. Изучая условные рефлексы, И. П. Павлов создал совершенно новый раздел физиологии — физиологию высшей нервной деятельности.

Исследования И. П. Павлова имеют важнейшее значение и для формирования диалектико-материалистического мировоззрения. Изучение высшей нервной деятельности и закономерностей приспособления организма к воздействиям внутренней и внешней среды (не только природной, но и социальной) экспериментально подтверждает правильность основного положения марксизма-ленинизма о первичности материи и вторичности сознания.

И. П. Павлов был учителем многих видных советских физиологов. Среди них прежде всего следует назвать Л. А. Орбели (1882—1958) — одного из создателей нового направления в физиологической науке — эволюционной физиологии. Велика его роль и в создании физиологических основ физической культуры и спорта. Вместе с многочисленными учениками, в том числе такими известными физиологами, как А. Г. Гинешинский (1895—1962) и А. В. Лебедянский (1902—1965), Л. А. Орбели изучал многие вопросы, связанные с двигательной деятельностью: механизмы координации движений, взаимодействие афферентных систем, адаптационно-трофические влияния симпатической нервной системы, функции мозжечка.

Из лаборатории И. П. Павлова вышел ряд известных советских ученых. Академик К. М. Быков (1886—1959) исследовал условнорефлекторную регуляцию деятельности внутренних органов; Г. В. Фольборт (1885—1960) внес большой вклад в изучение пищеварительных процессов и процессов утомления и восстановления; П. С. Купалов (1888—1964) открыл ряд закономерностей условнорефлекторных



Н. Е. Введенский



А. А. Ухтомский

реакций; академик П. К. Анохин (1898—1974) разработал многие актуальные вопросы нейрофизиологии и физиологии высшей нервной деятельности и выдвинул концепцию о системной деятельности нервной системы.

Крупнейшими представителями отечественной физиологии являются также Н. Е. Введенский (1852—1922) и А. А. Ухтомский (1875—1942). Их труды по физиологии нервной системы считаются классическими. Н. Е. Введенский разработал оригинальную теорию о физиологической природе возбуждения и торможения, сформулировал понятие о лабильности нервов и мышц и создал учение о парабioзе. Ценнейшими являются также его работы о координации деятельности мышц. Дальнейшее развитие идеи Н. Е. Введенского получили в лаборатории его ученика А. А. Ухтомского, открывшего закон доминанты в деятельности нервной системы. Его исследования были важным этапом в разработке идей Н. Е. Введенского. Многие работы А. А. Ухтомского, связанные с физиологией двигательного аппарата, легли в основу вновь возникшего раздела физиологии — физиологии труда.

В. В. Парин (1903—1971) выполнил важные работы в области кровообращения и содействовал внедрению кибернетики в физиологию. Большой научный вклад в разработку механизмов координации движений, условных рефлексов и памяти внес И. С. Бериташвили (1885—1974).

В. В. Парин (1903—1971) выполнил важные работы в области кровообращения и содействовал внедрению кибернетики в физиологию. Большой научный вклад в разработку механизмов координации движений, условных рефлексов и памяти внес И. С. Бериташвили (1885—1974). Весьма ценные результаты получены современными отечественными учеными в области физиологии нервной системы, сенсорных систем, высшей нервной деятельности, двигательного аппарата, кровообращения, дыхания, обмена веществ и энергии, пищеварения, выделительных процессов, терморегуляции и желез внутренней секреции (Э. А. Асратян, Н. П. Бехтерева, Л. Г. Воронин, Г. В. Гершуни, П. Г. Костюк, М. Н. Ливанов, М. Е. Маршак, С. П. Нарикашвили, А. И. Ройтбак, М. В. Сергиевский, М. М. Хананашвили, В. Н. Черниговский, А. М. Уголев и др.).

Отдельные работы, посвященные изучению физиологических функций организма при физических упражнениях, были опубликованы еще в конце прошлого века (И. О. Розанов, С. С. Груздев, Ю. В. Бла-

жевич, П. К. Горбачев и др.). Однако систематическое изучение физиологических основ физического воспитания началось лишь после Октябрьской революции.

Бурное развитие физкультурного движения и прогресс науки в Советском Союзе обусловили появление в 30-х годах нового раздела физиологии — спортивной физиологии. Теоретические предпосылки для ее возникновения и развития можно найти в работах И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского, Л. А. Орбели, И. С. Бериташвили, К. М. Быкова и др. В создании спортивной физиологии особенно большая заслуга принадлежит ученику И. П. Павлова и Л. А. Орбели А. Н. Крестовникову (1885—1955). Вместе со своими сотрудниками он участвовал в разработке всех важнейших разделов физиологии спорта. А. Н. Крестовников был автором двух первых крупных отечественных работ по физиологическому обоснованию физической культуры и спорта — учебника физиологии для институтов физической культуры (1938 г.) и монографии «Физиология спорта» (1939 г.).

Вопросы физиологического обоснования физической культуры и спорта начали исследоваться особенно широко и глубоко в последние три десятилетия. В исследовательскую деятельность включились кафедры физиологии и лаборатории не только институтов физической культуры, но и многих медицинских и педагогических институтов и университетов. Изучались роль и значение всех физиологических систем организма при мышечной деятельности: мышечной системы и физических качеств (Е. К. Жуков, Н. В. Зимкин, Я. М. Коц, А. В. Коробков, В. С. Фарфель, Я. А. Эголинский и др.); нервной системы, анализаторов и управления движениями (Н. А. Бернштейн, Н. В. Зимкин, Я. М. Коц, Е. Б. Сологуб, В. С. Фарфель, А. И. Яроцкий и др.); сердечно-сосудистой системы (В. В. Васильева, А. Г. Дембо, В. Л. Карпман и др.); дыхательной системы и энергетики (В. М. Волков, Н. И. Волков, А. Б. Гандельсман, М. Е. Маршак, В. В. Михайлов, К. М. Смирнов, В. С. Фарфель и др.); эндокринных функций (А. А. Виру, В. Я. Русин, Н. Н. Яковлев и др.); возрастных и половых различий в связи с занятиями спортом (В. М. Волков, А. Б. Гандельсман, Я. И. Ивашкивичене, А. В. Коробков, А. А. Маркосян и др.); утомления при двигательной деятельности (Ю. И. Данько, Я. М. Коц, С. П. Нарикашвили, В. В. Розенблат и др.).

Результаты многочисленных разносторонних физиологических исследований, теснейшим образом связанных с практикой физической культуры и спорта, легли в основу рационализации обучения и тренировки спортсменов, а также физического воспитания людей различного возраста и пола.

# Часть I.

## НЕРВНАЯ СИСТЕМА И ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ

5

Проявлением жизнедеятельности организма служат физиологические функции, с помощью которых он приспособляется к внешней среде или приспособливает среду к своим потребностям. Живой организм — это саморегулирующаяся система, реагирующая как единое целое на различные изменения внешней среды. Это достигается взаимодействием всех его клеток, тканей, органов и систем, взаимосвязанностью и взаимоподчиненностью всех происходящих в них процессов. Изменение функции любого органа или системы в организме в большей или меньшей степени влияет на деятельность других органов и систем. Взаимосвязь функций и реакций организма, его единство и целостность обусловлены наличием нервной системы, которой принадлежит основная роль в регуляции деятельности организма как единого целого.

Функции организма подразделяют на соматические (или анимальные) и вегетативные. К соматическим функциям относятся восприятие раздражений из внешней и внутренней среды и двигательная деятельность. Соответственно соматическая нервная система обеспечивает сенсорные функции (от лат. сенсус — чувство, ощущение), т. е. восприятие и обработку сигналов, поступающих из внешней и внутренней среды, и моторную функцию, т. е. управление мышечным (двигательным) аппаратом, осуществляющим движение. Двигательная деятельность является одной из главных функций живого организма, обеспечивающей ему активное реагирование и приспособление к окружающей среде.

К вегетативным функциям относятся обмен веществ, рост и размножение, т. е. функции общие для животных и растительных организмов. Отсюда название этой системы (вегетативная, т. е. растительная) в отличие от соматической, или анимальной (животной). Поскольку осуществление вегетативных функций практически не подвержено сознательному, произвольному контролю, вегетативную нервную систему, регулирующую эти функции, называют также автономной нервной системой.

## ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

У простейших одноклеточных животных одна клетка осуществляет разнообразные функции. Усложнение деятельности организма привело к разделению функций различных клеток — их *специализации*. Одни из них приобрели способность к сокращению (мышечные клетки), другие — к восприятию внешних и внутренних раздражений, переработке поступающей информации и передаче управляющих сигналов на органы движения и другие органы и клетки тела (нервные клетки, или нейроны). Наиболее простая форма организации нервной системы — *диффузная нервная сеть* низших беспозвоночных животных (губок, гидр, актиний и медуз). Нейроны такой сети имеют многочисленные взаимные связи, по которым возбуждение распространяется диффузно, по всем направлениям.

Более сложной формой является *сегментарная организация нервной системы* у высших беспозвоночных животных (червей, насекомых). Тело их состоит из имеющих одинаковое строение участков — сегментов, иннервация которых осуществляется расположенными в этих же сегментах нервными клетками.

С усложнением поведенческих реакций происходит развитие у позвоночных животных головного конца нервной системы — головного мозга (энцефалона). В нем сосредоточиваются группы нервных клеток, управляющих важнейшими функциями, так называемые *нервные центры*. С формированием коры больших полушарий происходит подчинение ей всех других отделов нервной системы, т. е. процесс кортикализации.

### 1.1. ОБЩИЙ ПЛАН И ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Строение и функции центральной нервной системы (ц.н.с.) у человека отражают эволюционный процесс. Более древние и менее сложноорганизованные ее отделы имеют более выраженную *сегментарную организацию*. Это спинной, продолговатый и средний мозг, многие центры которого иннервируют расположенные на том же уровне участки тела. Находящиеся над ними более молодые отделы, так называемые *надсегментарные* — промежуточный мозг, мозжечок, кора больших полушарий, — не имеют непосредственной связи с органами тела, а управляют их деятельностью через сегментарные центры. Надсегментарные отделы приобретают по мере совершенствования все более важную роль в жизнедеятельности органов. Они не только подчиняют, но и значительно перестраивают функции нижележащих структур, оставляя им лишь самые элементарные рефлексы.

В нервной системе млекопитающих различают *два основных отдела* — специфический и неспецифический.



К специфическому, эволюционно более молодому, отделу относятся все пути и нервные центры, проводящие афферентную (чувствительную, центростремительную) импульсацию от различных рецепторов тела и эфферентную (центробежную) импульсацию к рабочим органам. В восприятии афферентных сигналов и формировании ответных реакций организма принимает участие также и *неспецифический* отдел нервной системы. Он занимает срединную часть ствола головного мозга. Этот отдел не связан с анализом какой-либо специфической чувствительности или с выполнением определенных рефлекторных реакций. Импульсы к нему поступают через боковые ответвления от специфических путей, передающих проприоцептивные, слуховые, зрительные и другие специфические сигналы. К одному и тому же нейрону могут приходить импульсы различного происхождения и от разных рецепторов тела. В результате здесь создаются широкие возможности для взаимодействия импульсов. Вследствие этого неспецифический отдел играет большую роль в процессах объединения (интеграции) функций в организме.

По характеру расположения нейронов и обилию их связей (одна клетка может взаимодействовать с 30 000 других нейронов) неспецифический отдел ствола головного мозга получил название *сетевидного образования* (или *ретикулярной формации*). Повышая или понижая возбудимость нейронов специфических сенсорных систем (т. е. оказывая активирующее или тормозящее влияние), сетевидное образование регулирует обработку афферентных сигналов в этих системах и участвует в отборе наиболее значимых для организма сигналов. При появлении неожиданных сигналов сетевидное образование повышает возбудимость сенсорных систем и обеспечивает срочный анализ нового раздражителя (*ориентировочная реакция*), а по мере повторения монотонных сигналов снижает возбудимость специфических систем (*реакция привыкания*).

Основные функции ц.н.с.: 1) регуляция деятельности всех тканей и органов и объединение их в единое целое; 2) обеспечение приспособления организма к условиям внешней среды (организация поведения, адекватного потребностям организма).

Управление различными функциями осуществляется не только нервным, но и гуморальным путем (лат. *гумор* — жидкость): через кровь, лимфу, тканевую жидкость. Однако нервная система играет главенствующую роль в управлении функциями организма. У высших животных и человека ведущим отделом ц.н.с. является *кора больших полушарий*, которая управляет также наиболее сложными функциями в жизнедеятельности человека — психическими процессами (сознание, мышление, память и др.).

Все основные формы деятельности нервной системы обусловлены участием определенных групп нервных клеток — нервных центров. Нервным центром называют совокупность нервных клеток, необходимых для осуществления какой-либо функции. Эти центры отвечают соответствующими рефлекторными реакциями на внешнее раздражение, поступившее от связанных с ними рецепторов. Клетки нервных центров реагируют и на непосредственное их раздражение

веществами, находящимися в протекающей через них крови (гуморальные влияния).

Для выявления функций нервных центров используют ряд методов: метод раздражения (усиление их деятельности), метод разрушения или удаления — экстирпация (нарушение регулируемой ими функции), электрофизиологический метод — регистрация электрических явлений в нервном центре и др.

## 1.2. НЕЙРОН КАК СТРУКТУРНАЯ ЕДИНИЦА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Основным структурным элементом нервной системы является *нервная клетка*, или *нейрон*. Через нейроны осуществляются передача информации от одного участка нервной системы к другому, обмен информацией между нервной системой и различными участками тела. В нейронах происходят сложнейшие процессы обработки информации. С их помощью формируются ответные реакции организма (рефлексы) на внешние и внутренние раздражения. Таким образом, основными функциями нейронов являются восприятие внешних раздражений (*рецепторная функция*), их переработка (*интегративная функция*) и передача нервных влияний на другие нейроны или различные рабочие органы (*эффекторная функция*).

### 1.2.1. Функциональное значение различных структурных элементов нервной клетки

Различные структурные элементы нейрона имеют свои функциональные особенности и разное физиологическое значение. Нервная клетка состоит из *тела*, или *сомы* (рис. 1), и отростков. Многочисленные древовидно разветвленные отростки — *дендриты* (от греч. дендрон — дерево) служат входами нейрона, через которые сигналы поступают в нервную клетку. Выходом нейрона является отходящий от тела клетки отросток — *аксон* (от греч. аксис — ось), который передает нервные импульсы дальше — другой нервной клетке или рабочему органу (мышце, железе). Форма нервной клетки, длина и расположение отростков чрезвычайно разнообразны и зависят от функционального назначения нейрона.

В крупных нейронах  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{4}$  их тела занимает *ядро*. Нервная клетка покрыта плазматической *мембраной* — полупроницаемой клеточной оболочкой. При возбуждении проницаемость клеточной мембраны изменяется, что играет важнейшую роль в возникновении потенциала действия и передаче нервных импульсов. Аксоны многих нейронов покрыты изолирующей *миелиновой оболочкой*, образованной шванновскими клетками. Начальная часть аксона и расширение в месте его выхода из тела клетки — *аксонный холмик* нейрона обладают высокой возбудимостью — это так называемый начальный сегмент клетки, где возникает нервный импульс.

В специальных аппаратах нервных клеток — *митохондриях* и

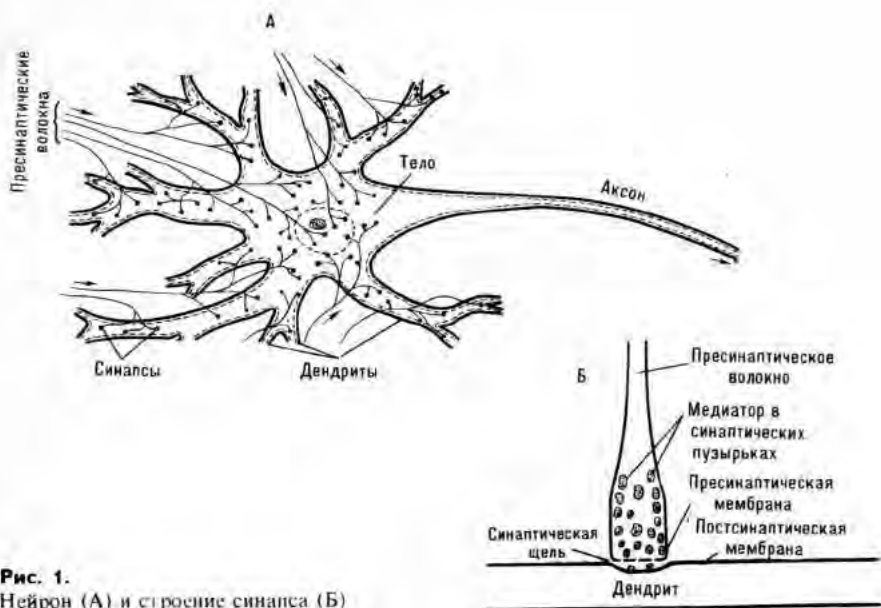


Рис. 1.  
Нейрон (А) и строение синапса (Б)

базальных мембранах совершаются окислительные процессы, способствующие образованию богатых энергетических соединений (АТФ). Это энергетические («силовые») станции нейрона.

### 1.2.2. Типы нейронов

Нейроны разделяются на три основных типа: афферентные, эфферентные и промежуточные. **Афферентные нейроны** (чувствительные, или центростремительные) передают информацию от рецепторов в ц.н.с. Тела этих нейронов расположены вне ц.н.с. — в спинномозговых узлах и в узлах черепных нервов. Афферентный нейрон имеет длинный отросток — дендрит, который контактирует на периферии с воспринимающим образованием — рецептором или сам образует рецептор, а также второй отросток — аксон, входящий через задние рога в спинной мозг.

**Эфферентные нейроны** (центробежные) связаны с передачей нисходящих влияний от вышележащих уровней нервной системы к нижележащим или к рабочим органам. Например, нисходящие влияния от пирамидных нейронов коры больших полушарий или из других моторных центров ц.н.с. следуют к нейронам спинного мозга (*мотонейронам*), от которых идут волокна к скелетным мышцам. В боковых рогах спинного мозга находятся клетки вегетативной нервной системы, от которых идут пути к внутренним органам. Для эфферентных нейронов характерны разветвленная сеть коротких отростков — дендритов и один длинный отросток — аксон.

**Промежуточные нейроны** (интернейроны), или вставочные, — это,



как правило, более мелкие клетки, осуществляющие связь между различными (в частности, афферентными и эфферентными) нейронами. Они передают нервные влияния в горизонтальном (например, в пределах одного сегмента спинного мозга) и в вертикальном направлениях (например, из одного сегмента спинного мозга в другие выше или ниже лежащие сегменты). Благодаря многочисленным разветвлениям аксона промежуточные нейроны могут одновременно возбуждать другие нейроны (таковы, например, звездчатые клетки коры).

### **1.2.3. Обмен веществ в нейроне**

Основной особенностью обмена веществ в нейроне являются высокая скорость обмена и преобладание аэробных процессов. Потребность мозга в кислороде очень велика (в состоянии покоя поглощается около 46 мл/мин кислорода). Хотя вес мозга по отношению к весу тела составляет всего 2%, потребление кислорода мозгом достигает в состоянии покоя у взрослых людей 25% от общего его потребления организмом, а у маленьких детей — 50%. Даже кратковременное нарушение доставки кислорода кровью может вызвать необратимые изменения в деятельности нервных клеток: в спинном мозге — через 20—30 мин, в стволе головного мозга — через 15—20 мин, а в коре больших полушарий — уже через 5—6 мин.

Энерготраты мозга составляют  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{2}$  суточных затрат организма человека. Основным источником энергии для мозговой ткани является глюкоза. Мозг человека требует для обмена около 115 г глюкозы в сутки. Так как содержание ее в клетках мозга незначительно, то глюкоза постоянно черпается из крови.

Деятельное состояние нейронов сопровождается трофическими процессами — усилением в них синтеза белков. В процессах питания нервных клеток и их обмене веществ участвуют также окружающие нейрон клетки глии (глиальные клетки, или нейроглия).

## **1.3. МЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ НЕРВНОЙ КЛЕТКИ**

Основные функции нервной клетки — возбуждение и проведение — связаны с наличием электрического заряда на ее мембране — мембранного потенциала.

### **1.3.1. Мембранный потенциал покоя**

По современным представлениям, мембрана нейрона состоит из двойного слоя молекул фосфолипидов, повернутых «головками» (гидрофильными частями молекул) наружу, а «хвостами» (гидрофобными частями) друг к другу, между которыми свободно плавают глыбы белковых молекул. Предполагают, что мембранные белки, пронизывающие мембрану насквозь, обуславливают проницаемость мембраны, образуя ионные каналы. Через эти каналы могут проходить различные ионы (натрий, калий, хлор).

В состоянии покоя через небольшие поры мембраны могут свободно проходить ионы калия и почти не проходят ионы натрия. Однако поверхность клетки не является просто пассивным барьером. Специальный метаболический механизм, так называемый *натрий-калиевый насос*, выкачивает ионы натрия из клетки, в результате чего их концентрация в клетке значительно ниже, чем во внеклеточной среде. Внутри клеток при этом накачиваются ионы калия. Для работы этого механизма затрачивается энергия макроэргических связей АТФ. Во внеклеточной (тканевой) жидкости имеется избыток анионов хлора. В результате различной концентрации ионов между наружной и внутренней поверхностью мембраны нейрона существует разность потенциалов. Внутри клетки регистрируется отрицательный потенциал по отношению к ее наружной поверхности. В нейронах величина мембранного потенциала покоя составляет примерно минус 70 милливольт ( $-70$  мВ).

### 1.3.2. Механизм возникновения нервного импульса

При раздражении нервной клетки увеличивается проницаемость клеточной мембраны, в результате чего ионы натрия начинают проникать внутрь волокна. Поступление положительно заряженных ионов натрия снижает электроотрицательность на внутренней стороне мембраны, разность потенциалов на мембране уменьшается. Снижение мембранного потенциала покоя называется *деполяризацией мембраны*. Если раздражение достаточно сильное, то изменение мембранного потенциала достигает *пороговой величины*, так называемого *критического уровня деполяризации*, в результате чего возникает потенциал действия.

Развитие потенциала действия обусловлено ионными токами. В момент, когда регистрируется пик потенциала действия, происходит лавинообразное вхождение ионов натрия через натриевые каналы мембраны внутрь нервного волокна. Поэтому внутренняя сторона мембраны временно заряжается положительно. Почти одновременно начинается медленное увеличение проницаемости для ионов калия, выходящих из клетки.

Высокая натриевая проницаемость очень кратковременна — она длится всего доли миллисекунд, после чего ворота натриевых каналов закрываются. К этому моменту достигает большой величины калиевая проницаемость. Ионы калия устремляются наружу.

В процессе восстановления после потенциала действия работа натрий-калиевого насоса обеспечивает «откачку» ионов натрия наружу и «накачивание» ионов калия внутрь, т. е. возвращение к исходной асимметрии их концентраций по обе стороны мембраны, что приводит к восстановлению исходного уровня поляризации мембраны (потенциала покоя).

При действии раздражителя на нерв соблюдается так называемый *закон «Все — или — Ничего»*: или потенциал действия не возникает вовсе — реакция «Ничего» (если раздражение подпороговое),



Инактивация мембраны исключает возможность повторного развития потенциала действия. Вслед за периодом абсолютной рефрактерности следует период относительной рефрактерности, когда возбудимое образование способно отвечать возбуждением (развитием потенциала действия) только на очень сильные раздражения. Постепенно возбудимость восстанавливается до нормального уровня. Свойство рефрактерности обеспечивает, в частности, одностороннее проведение импульса по нервному волокну.

Длительность периода рефрактерности определяет важную характеристику возбудимого образования (нервного волокна, нервных и мышечных клеток) — лабильность (Н. Е. Введенский). Лабильность возбудимого образования можно охарактеризовать максимальным числом импульсов (потенциалов действия), которое оно способно воспроизвести в 1 с. Чем короче период рефрактерности, тем выше лабильность.

### **1.3.3. Механизм проведения возбуждения по нервному волокну**

Потенциал действия (нервный импульс) обладает способностью распространяться вдоль по нервному волокну. Между зоной возбуждения (имеющей на поверхности отрицательный заряд и на внутренней стороне мембраны — положительный) и соседним невозбужденным участком мембраны (с обратным соотношением зарядов) возникают электрические токи — так называемые *местные токи* (рис. 2). В результате развивается деполяризация соседнего участка, увеличивается его ионная проницаемость и появляется потенциал действия. В исходной же зоне возбуждения, находящейся в периоде рефрактерности, восстанавливается потенциал покоя. Затем возбуждением охватывается следующий участок мембраны и т. д. Таким образом, с помощью местных токов происходит распространение возбуждения на соседние участки, т. е. проведение нервного импульса.

### **1.3.4. Особенности проведения возбуждения в нервных волокнах**

Амплитуда потенциала действия (в нервном волокне она составляет около 120 мВ) имеет значение для скорости и надежности проведения возбуждения. Обычно эта амплитуда в 5—6 раз превышает пороговую величину деполяризации мембраны аксона. Потенциал действия является, следовательно, очень сильным раздражителем для нервного волокна. Это гарантирует высокую надежность проведения по нерву. Кроме того, по мере проведения амплитуда потенциала действия не уменьшается, т. е. возбуждение не затухает даже при большой длине нервного волокна.

В безмякотных волокнах возбуждение охватывает последовательно каждый соседний участок нерва (см. рис. 2). Мякотные волокна покрыты миелиновой изолирующей оболочкой. Ионные токи в них

могут проходить только в областях перехватов Ранвье, лишенных миелиновой оболочки. Соответственно при проведении нервного импульса возбуждение возникает только в этих областях. Такое проведение получило название *сальтаторного* (от лат. *сальтус* — прыжок). В разных нервных волокнах скорость проведения импульса различна. Чем толще волокно, тем выше скорость проведения импульса по нему.

#### **1.4. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУЖДАЮЩИХ СИНАПСОВ (СВЯЗЬ МЕЖДУ НЕЙРОНАМИ)**

Связь нейронов друг с другом и с эффекторными клетками осуществляется с помощью синапсов (греч. — контакт). В зависимости от эффекта действия различают возбуждающие и тормозящие синапсы.

В структуре синапса выделяют три элемента: 1) концевую часть аксона одного нейрона — *пресинаптическое волокно*, 2) участок поверхности другого нейрона (эффекторной клетки) — *постсинаптическую мембрану* и 3) разделяющую эти два элемента *синаптическую щель* (см. рис. 1, Б).

Чем больше синапсов у нервной клетки, тем больше воспринимает она различные раздражения, следовательно, шире сфера влияния на ее деятельность и возможность участия в разнообразных реакциях организма. Особенно много синапсов у нейронов высших отделов нервной системы с наиболее сложными функциями. На телах крупных мотонейронов спинного мозга насчитывают до 15 000—20 000 синапсов. Наибольшее число синапсов находится на дендритах, причем многие из них расположены на специальных шипиковых выростах, или *шипиках*, которые еще больше увеличивают воспринимающую поверхность нейронов. В мотонейронах спинного мозга и пирамидных клетках коры поверхность дендритов в 10—20 раз больше поверхности тела клетки.

В большинстве случаев передача возбуждения от нейрона к нейрону осуществляется *химическим* путем. Приходящий в пресинаптическую часть контакта нервный импульс вызывает опорожнение синаптических пузырьков. В результате находящееся в них химическое вещество — *медиатор* выводится в синаптическую щель. Медиаторами, т. е. веществами, передающими нервные влияния в синапсах нервных клеток, могут быть ацетилхолин (в некоторых клетках спинного мозга, в вегетативных ганглиях), норадреналин (в окончаниях симпатических нервных волокон, в гипоталамусе), некоторые аминокислоты и др.

##### **1.4.1. Возбуждающие синапсы**

В возбуждающих синапсах действие медиатора на постсинаптическую мембрану вызывает увеличение ее проницаемости (что обуславливает входение положительно заряженных ионов натрия в клетку) и уменьшение разности потенциалов на мембране, т. е. *деполяризацию*.



В постсинаптической мембране клетки при этом регистрируют небольшие колебания мембранного потенциала в сторону деполяризации, или возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП), нарастающий примерно за 1,2 мс до своего максимума, а затем убывающий. Ответный разряд нейрона возникает лишь в случаях, когда изменения мембранного потенциала достигают порогового значения — критического уровня деполяризации. Для этого величина деполяризационного сдвига мембранного потенциала клетки должна составлять не менее 10 мВ.

#### **1.4.2. Особенности проведения возбуждения через синапсы**

Свойства нервных центров в значительной мере связаны с особенностями проведения возбуждения через синапсы, соединяющие различные нервные клетки.

Поскольку проведение волны возбуждения от одного нейрона к другому через синапс происходит с помощью медиатора, а последний содержится лишь в пресинаптической части, то возможно только одностороннее проведение нервных влияний через синапс — от пресинаптической мембраны к постсинаптической (см. рис. 1). В связи с этим поток нервных импульсов в рефлекторной дуге имеет определенное направление: от афферентных нейронов к вставочным, а затем к эфферентным — мотонейронам и вегетативным нейронам.

Большое значение в деятельности ц.н.с. имеет замедленное проведение возбуждения через синапс. Это связано с затратой времени на процессы, происходящие от момента прихода пресинаптического импульса до появления изменений поляризации постсинаптической мембраны. Такой интервал называется *синаптической задержкой* и составляет в мотонейронах и большинстве других клеток ц.н.с. примерно 0,3 мс. В вегетативной нервной системе длительность синаптической задержки более 10 мс. За это время пресинаптический импульс вызывает опорожнение синаптических пузырьков, происходят диффузия медиатора через синаптическую щель, увеличение под его влиянием ионной проницаемости постсинаптической мембраны, в результате чего и возникает постсинаптический потенциал. После этого требуется еще около 1,2 мс на развитие ВПСП до максимума, чтобы возник (в случае достижения критического уровня деполяризации) потенциал действия. Таким образом, весь процесс передачи нервного импульса (от потенциала действия одной клетки до потенциала действия следующей клетки) через один синапс занимает примерно 1,5 мс. При утомлении, охлаждении и ряде других воздействий длительность синаптической задержки увеличивается. Если же для осуществления какой-либо реакции требуется участие большого числа нейронов, то суммарная величина задержки проведения по нервным центрам может составить доли секунды или даже целые секунды.

При рефлекторной деятельности общее время от момента нанесения

внешнего раздражения до появления ответной реакции организма — так называемый латентный период рефлекса — определяется в основном временем проведения через синапсы.

### 1.4.3. Пространственная и временная суммация

В ответ на одиночную афферентную волну, идущую от рецептора к нейронам, в пресинаптической части синапса освобождается небольшое количество медиатора. При этом в постсинаптической мембране нейрона возникает ВПСП подпороговой величины, недостаточной для вызова ответной реакции клетки. Чтобы величина ВПСП достигла порога возникновения потенциала действия, требуется суммация на мембране клетки многих подпороговых ВПСП. Различают пространственную и временную суммацию.

**Пространственная суммация** наблюдается в случае одновременного поступления нескольких импульсов к одному и тому же нейрону по разным пресинаптическим волокнам. Одномоментное возбуждение синапсов в различных участках мембраны нейрона повышает амплитуду суммарного ВПСП до пороговой величины, возникает ответный импульс нейрона и осуществляется рефлекторная реакция. Так, при синхронном раздражении трех афферентных волокон — от короткой малоберцовой мышцы, длинного разгибателя пальцев и длинной малоберцовой мышцы — в мотонейроне длинной малоберцовой мышцы регистрируется ВПСП, равный сумме отдельных ВПСП, получаемых при изолированном раздражении каждого волокна (рис. 3, А). Обычно требуется одновременная активация 50—100 афферентных волокон для получения ответа двигательной клетки спинного мозга.

**Временная суммация** происходит при активизации одного и того же афферентного пути серией последовательных раздражений. Если интервалы между поступающими импульсами достаточно коротки и ВПСП нейрона от предыдущего раздражения не успевают затухать, то последующие ВПСП накладываются на них так, что деполяризация мембраны в конце концов достигает критического уровня, в результате чего и возникает потенциал действия (см. рис. 3, Б).

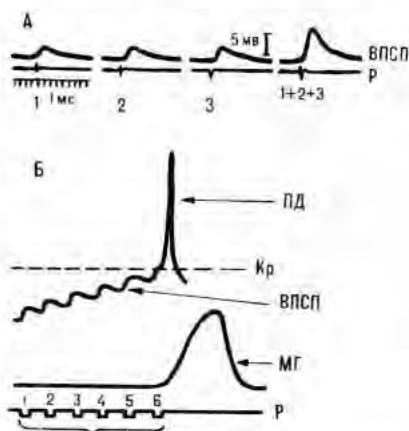


Рис. 3.

Пространственная (А) и временная (Б) суммация возбуждения в нервных центрах (по Дж. Экклсу).

А — ВПСП в мотонейроне длинной малоберцовой мышцы в ответ на раздражение (Р) нервных волокон, идущих от короткой малоберцовой мышцы (1), длинного разгибателя пальцев (2), длинной малоберцовой мышцы (3) и на одновременное раздражение всех трех нервов вместе (1+2+3). Б — ПД — потенциал действия, Кр — критический уровень деполяризации, ВПСП — возбуждающие постсинаптические потенциалы, МГ — механограммы мышечного сокращения, Р — последовательные подпороговые раздражения (1—6) одного и того же нервного волокна.

#### 1.4.4. Порог возбуждения нейрона

Показателями функционального состояния нейрона являются возбудимость и лабильность.

Возбудимостью нейрона называют его способность отвечать на раздражение потенциалом действия, а лабильностью — скорость протекания элементарных реакций (электрических, ионных и др.), лежащих в основе возбуждения. Возбудимость нейрона может определяться порогом его возбуждения. Он измеряется величиной деполяризации мембраны, необходимой для возбуждения клетки (появления в ней потенциала действия).

При повышении возбудимости нейрона (например, некоторой деполяризации мембраны) требуется меньшая сила раздражения для достижения критического уровня деполяризации и появления ответного потенциала действия. В случае же снижения возбудимости нейрона (например, некоторого увеличения поляризации мембраны) для возбуждения нервной клетки требуется значительно большее, чем в норме, раздражение.

#### 1.5. ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЕ И ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

Явление торможения в нервных центрах было впервые открыто И. М. Сеченовым в 1862 г. Значение этого процесса было рассмотрено им в книге «Рефлексы головного мозга». Опуская лапку лягушки в кислоту и одновременно раздражая некоторые участки головного мозга (например, накладывая кристаллик поваренной соли на область промежуточного мозга), И. М. Сеченов наблюдал резкую задержку и даже полное отсутствие «кислотного» рефлекса спинного мозга (отдергивания лапки). Отсюда он сделал заключение, что одни нервные центры могут существенно изменять рефлекторную деятельность в других центрах, в частности вышележащие нервные центры могут тормозить деятельность нижележащих. Описанный феномен вошел в историю физиологии под названием *Сеченовского торможения*.

Тормозные процессы — необходимый компонент в координации нервной деятельности. Во-первых, процесс торможения *ограничивает* распространение (иррадиацию) возбуждения на соседние нервные центры, чем способствует его концентрации в необходимых участках ц.н.с. Во-вторых, возникая в одних нервных центрах параллельно с возбуждением других нервных центров, процесс торможения тем самым *выключает* деятельность ненужных в данный момент центров и органов. В-третьих, развитие торможения в нервных центрах *предохраняет* их от чрезмерного перенапряжения при работе, т. е. играет охранительную роль.

По месту возникновения различают постсинаптическое и пресинаптическое торможение.

**Постсинаптическое торможение.** Эффекты, возникающие при



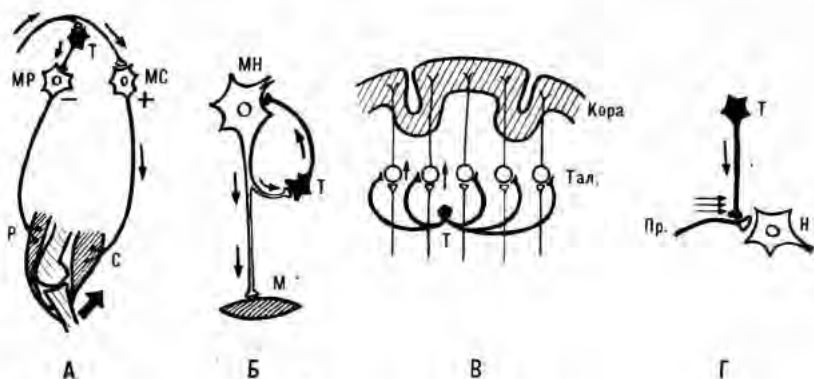


Рис. 4.

Торможение в центральной нервной системе (по Дж. Экклсу).

А — участие тормозных интернейронов спинного мозга (Т) в регуляции деятельности мышц-антагонистов: торможение (—) мотонейрона мышцы-разгибателя (МР) при возбуждении (+) мотонейрона мышцы-сгибателя (МС). Р — мышца-разгибатель, С — мышца-сгибатель; Б — возвратное (постсинаптическое) торможение: МН — мотонейрон, Т — тормозная клетка Реншоу, М — мышца; В — торможение нейронов промежуточного мозга (Тал — таламус) с участием тормозной корзинчатой клетки (Т); Г — пресинаптическое торможение: Т — тормозная клетка, Н — нейрон, Пр — пресинаптическое волокно.

активации синапса, могут быть возбуждающими или тормозящими. Это зависит от качества медиатора и свойств постсинаптической мембраны. Возбуждающие нейроны выделяют возбуждающий медиатор, а тормозные — тормозной. Кроме того, один и тот же медиатор в разных органах может оказывать неодинаковое воздействие (например, ацетилхолин возбуждает скелетные мышечные волокна и тормозит сердечные).

Чаще всего торможение возникает в постсинаптической мембране нейрона в результате действия тормозного медиатора и связано с наличием в ц.н.с. специальных тормозных нейронов, у которых окончания аксонов выделяют тормозной медиатор. Одним из таких медиаторов является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК). В случае постсинаптического торможения в ответ на выделение медиатора проницаемость мембраны увеличивается главным образом для ионов калия и хлора. Поскольку положительно заряженных ионов калия больше внутри клетки, они выходят из нее наружу. Отрицательно заряженных ионов хлора больше снаружи, и они входят внутрь клетки. Это увеличивает поляризацию мембраны, т. е. вызывает ее гиперполяризацию. При этом регистрируется колебание мембранного потенциала в сторону гиперполяризации, т. е. возникает тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП). В результате тормозные клетки тормозят те нейроны, на которых оканчиваются их аксоны.

К специальным тормозным нейронам относятся клетки Реншоу в спинном мозгу, клетки Пуркиньи мозжечка, корзинчатые клетки в промежуточном мозгу и др. Большое значение тормозные клетки имеют при регуляции деятельности мышц-антагонистов. Они обеспечивают развитие торможения в мотонейронах мышц-антагонистов

(рис. 4, А), что облегчает сокращение мышц-агонистов (*интернейроны реципрочного торможения*).

При возбуждении мотонейрона спинного мозга импульсы поступают по его аксону к мышечным волокнам и одновременно по коллатеральным аксонам — к тормозной клетке Реншоу. Аксоны последней «возвращаются» к этому же мотонейрону, вызывая его торможение (см. рис. 4, Б). Следовательно, через клетку Реншоу мотонейрон может сам себя затормаживать. Чем больше возбуждающих импульсов посылает мотонейрон на периферию (а значит, и к тормозной клетке), тем сильнее возвратное торможение (разновидность постсинаптического торможения). Такая замкнутая система действует как механизм саморегуляции нейрона, ограничивая степень его возбуждения и предохраняя от чрезмерной активности.

Клетки Пуркиньи мозжечка своими тормозящими влияниями на клетки подкорковых ядер и стволовых структур участвуют в регуляции тонуса мышц. Корзинчатые клетки в промежуточном мозге играют важную роль в регуляции деятельности высших отделов мозга — промежуточного мозга и коры больших полушарий. Они являются как бы воротами, которые пропускают или не пропускают импульсы, идущие в кору больших полушарий (см. рис. 4, В).

Пресинаптическое торможение возникает перед синаптическим контактом — в пресинаптической области. Окончание аксона одной нервной клетки образует синапс на окончании аксона другой нервной клетки и блокирует передачу возбуждения в последней (см. рис. 4, Г). В области такого пресинаптического контакта развивается чрезмерно сильная деполяризация мембраны аксона, которая приводит к угнетению проходящих здесь потенциалов действия. Этот вид торможения обуславливает ограничение притока афферентных импульсов к нервным центрам.

## 1.6. ИМПУЛЬСНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНА

В нейронах возбудимость различных участков мембраны неодинакова. В области начального сегмента нервной клетки (аксонного холмика и начальной немиелинизированной части аксона) имеется *низкопороговая зона*: мембрана обладает в несколько раз более высокой возбудимостью, чем на других участках клетки. В этой зоне с момента достижения критического уровня деполяризации начинается лавинообразное вхождение натрия в клетку и возникает потенциал действия.

### 1.6.1. Взаимодействие возбуждающих и тормозящих влияний

Общее изменение мембранного потенциала нейрона является результатом сложного взаимодействия (интеграции) местных ВПСП и ТПСП всех многочисленных активированных синапсов на теле и дендритах клетки. На мембране нейрона происходит процесс их *алгебраического суммирования*. При одновременной активации нескольких возбуждающих синапсов общий ВПСП нейрона представляет собой

сумму отдельных местных ВПСР, возникающих в зоне каждого синапса. При одновременном возникновении двух различных синаптических влияний — ВПСР и ТПСР — происходит взаимное вычитание их эффектов. Таким образом, реакция нервной клетки определяется суммой всех синаптических влияний. Преобладание тормозных синаптических воздействий приводит к гиперполяризации мембраны и торможению деятельности клетки. При сдвиге мембранного потенциала в сторону деполяризации повышается возбудимость клетки. Ответный разряд нейрона возникает лишь тогда, когда изменения мембранного потенциала достигают порогового значения — критического уровня деполяризации.

В потенциале действия различают кратковременную высоковольтную часть, или *спайк* (пик), и длительные низкоамплитудные колебания — следовой потенциал. Потенциалы действия мотонейронов имеют амплитуду пика около 80—100 мВ и длительность его около 1,5 мс. В отличие от местных изменений мембранного потенциала (ВПСР и ТПСР) потенциал действия — распространяющийся процесс. Нервный импульс начинает проводиться от тела нервной клетки вдоль по аксону к другой нервной клетке или рабочему органу, т. е. осуществляется эффекторная функция нейрона.

**Фоновая и вызванная активность нейронов.** Многие нервные клетки обладают способностью к постоянной импульсной активности. Их мембранный потенциал периодически колеблется, то увеличиваясь, то уменьшаясь. Каждый раз, когда достигается критический уровень деполяризации (порог возбуждения клетки), возникает импульсный разряд. Такая автоматическая деятельность называется *фоновой активностью* нейрона. Ее могут вызвать случайные импульсы, циркулирующие в нервной системе, но она может проявляться и при отсутствии приходящих к нейрону раздражений — в результате изменений ионных и обменных процессов, колебаний температуры и других причин. Некоторые фоновоактивные клетки выполняют роль счетчиков времени в ц.н.с. Их деятельность помогает поддерживать определенный ритм движений, субъективно оценивать интервалы времени, через определенные сроки включать необходимые функции и т. д.

Автоматическая деятельность присуща клеткам дыхательного центра. Их разряды позволяют поддерживать ритмические дыхательные движения не только при бодрствовании, но и во время сна человека, в условиях наркоза. Периодические разряды дыхательного центра регистрируются даже при полной изоляции продолговатого мозга от других отделов ц.н.с.

Импульсные разряды нейрона, возникающие в ответ на внешнее раздражение, называются *вызванной активностью*. Ответ нервной клетки может возникнуть в форме одиночного потенциала действия, серии импульсов с затухающей частотой, а также в виде серии импульсов, появляющихся через определенные интервалы.

### 1.6.2. Импульсный частотный код нейрона

Так как амплитуда нервного импульса не зависит от силы раздражения (закон «Все — или — Ничего»), то информация о силе внешнего афферентного раздражения или об изменении мощности ответных реакций передается путем изменения частоты нервных импульсов, или с помощью *частотного кода*.

При усилении синаптических влияний на нейрон увеличивается амплитуда возбуждающего постсинаптического потенциала на его мембране, что повышает частоту разряда нейрона. Характер ответного разряда нейрона зависит не только от свойств раздражителя, но и от функционального состояния самого нейрона (его мембранного потенциала, возбудимости, лабильности). Нервные клетки обладают свойством изменять частоту передающихся импульсов, т. е. свойством *трансформации ритма*.

При высокой возбудимости нейрона может учащаться импульсация (*мультипликация ритма*). При низком уровне возбудимости и лабильности нейрона обычно происходит урежение ритма, так как несколько приходящих импульсов должны суммироваться, чтобы достичь порога возникновения потенциала действия. Эти изменения частоты импульсации могут усиливать или ослаблять ответные реакции организма на внешние раздражения.

В естественных условиях деятельности мотонейрона частота его разрядов обычно не превышает 50—60 импульсов в 1 с. В мелких промежуточных нейронах спинного мозга частота разрядов в начальные моменты активации достигает 600—800 импульсов в 1 с, а иногда превышает 1000 импульсов в 1 с. Такая частота необходима для резкого и быстрого воздействия этих клеток на мотонейроны, чтобы вызвать быстрый двигательный ответ.

### 1.6.3. Следовые процессы

После окончания действия раздражителя активное состояние нервной клетки или нервного центра обычно продолжается еще некоторое время. Длительность следовых процессов различна: небольшая — в спинном мозге (несколько секунд или минут), значительно больше — в центрах головного мозга (десяtkи минут, часы и даже дни) и очень большая — в коре больших полушарий (до нескольких десятков лет).

Поддерживать состояние возбуждения или торможения в нервном центре могут импульсы, циркулирующие в нервных цепях, — задержавшиеся на длинных путях передачи или возвращающиеся повторно к нейрону по замкнутым цепям нейронов.

Значительно сложнее по природе скрытые следы, характеризующиеся отсутствием импульсов в нервных центрах. Предполагают, что длительное сохранение в нервной клетке скрытых следов со всеми характерными свойствами раздражителя основано на изменении структуры составляющих клетку белков.

Непродолжительные импульсные последствия (длительностью до

14) лежат в основе так называемой кратковременной памяти, а длительные следы, связанные с биохимическими перестройками в клетках, — в основе долгосрочной памяти.

#### **1.6.4. Изменения в нейронах при активном и бездеятельном состояниях**

Афферентные раздражения, возникающие при различных влияниях внешней и внутренней среды, в том числе при мышечной работе (с рецепторов мышц и сухожилий), повышают возбудимость и лабильность нейронов, их способность к стабильной ритмической активности. Бездеятельное же состояние снижает эти показатели, ухудшая функциональное состояние нервной клетки.

Активная деятельность клетки вызывает не только функциональные изменения, но и значительные структурные и биохимические перестройки различных ее элементов. Прогрессивные изменения наблюдаются в синаптическом аппарате нейронов. Эксперименты, проводимые с животными (тренировка задних конечностей собаки путем массажа, электрического раздражения и пассивной гимнастики, тренировка крыс с помощью плавания), показали, что средняя величина (диаметр) синапсов на мотонейронах поясничного отдела спинного мозга достоверно возрастает (примерно на 35%). С увеличением размеров синапсов улучшается проведение нервных импульсов по рефлекторным путям.

Активное участие корковых нейронов в условнорефлекторной деятельности вызывает усиленное развитие шипикового аппарата на дендритах. Это способствует улучшению межнейронных взаимосвязей в коре больших полушарий.

При усилении афферентной импульсации в синапсах происходит увеличение числа синаптических пузырьков, увеличиваются (в 7 раз по сравнению с покоем) синтез медиатора и его выделение (в 70 раз). В нейронах повышается уровень окислительных процессов, возрастает количество белков и РНК в телах нервных клеток и в клетках глии.

При усиленной двигательной активности увеличиваются размеры эффекторных нейронов — пирамидных клеток коры и мотонейронов спинного мозга, а при утомлении — размеры нейронов за счет расхода белка уменьшаются почти на  $\frac{1}{2}$ .

Все прогрессивные структурные, биохимические и функциональные изменения улучшают осуществление нервными клетками их сложных функций. Эти изменения лежат в основе совершенствования различных поведенческих реакций целого организма, в том числе двигательной деятельности и психических процессов у человека. Снижение же умственной деятельности и двигательной активности (гиподинамия) приводит к ухудшению функций нейронов, а следовательно, всей нервной системы в целом.



**СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ**

Сложные акты поведения человека во внешней среде требуют постоянного анализа внешней ситуации, а также осведомленности нервных центров о состоянии внутренних органов. Специальные нервные аппараты, служащие для анализа внешних и внутренних раздражений, И. П. Павлов назвал **анализаторами**. Современное представление об анализаторах как сложных многоуровневых системах, передающих информацию от рецепторов к коре и включающих регулирующие влияния коры к рецепторам и нижележащим центрам, привело к появлению более общего понятия **сенсорные системы**.

**2.1. ОБЩИЙ ПЛАН И ФУНКЦИИ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ (АНАЛИЗАТОРОВ)**

В составе каждого анализатора различают 3 отдела: 1) **п е р и ф е р и ч е с к и й**, состоящий из рецепторов, воспринимающих определенные сигналы, и специальных образований, способствующих работе рецепторов (эта часть анализатора представляет собой органы чувств — глаз, ухо и др.); 2) **п р о в о д н и к о в ы й**, включающий проводящие пути и подкорковые нервные центры; 3) **к о р к о в ы й** — области коры больших полушарий, которым адресуется данная информация.

Нервный путь, связывающий рецептор с корковыми клетками, состоит обычно из 4 нейронов: *первый, чувствительный, нейрон* расположен вне ц.н.с. — в спинномозговых узлах или узлах черепных нервов (спиральном узле вестибулярной улитки, вестибулярном узле и др.); *второй нейрон находится в спинном, продолговатом или среднем мозге*; *третий нейрон* — в релейных ядрах таламуса (промежуточный мозг); *четвертый нейрон* представляет собой корковую клетку проекционной зоны коры больших полушарий.

**Основной функцией сенсорных систем (анализаторов)** И. П. Павлов считал разложение сложностей внешнего и внутреннего мира на отдельные элементы и их анализ.

Помимо *первичного сбора информации* о внешней ситуации и внутреннем состоянии важной функцией сенсорных систем является информация нервных центров о результатах рефлекторной деятельности, т. е. осуществление *обратных связей* (Н. А. Бернштейн). Для уточнения и совершенствования различных ответных реакций организма, в первую очередь двигательных, ц.н.с. должна получать информацию о силе и длительности выполняемых сокращений мышц, о скорости и точности перемещения тела или рабочих снарядов, об изменении темпа движений, о степени достижения поставленной цели и т. п. Без этой информации невозможно формирование и совершенствование двигательных навыков, в том числе спортивных, невозможно совершенствование техники выполняемых упражнений (А. Н. Крестовников, В. С. Фарфель).

Наконец, сенсорные системы имеют важное значение в *регуляции функционального состояния организма*. Импульсация, идущая от различных рецепторов в кору больших полушарий как по специфическим, так и по неспецифическим путям, является существенным условием поддержания нормального уровня ее функционального состояния. Искусственное выключение органов чувств в специальных экспериментах на животных приводило к резкому снижению тонуса коры и засыпанию. Такое животное просыпалось лишь во время кормления или при попытках к мочеиспусканию или опорожнению кишечника.

Физиологические данные о деятельности сенсорных систем являются естественнонаучной основой ленинской теории отражения.

## **2.2. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ РЕЦЕПТОРОВ**

Специальные образования, трансформирующие (преобразующие) энергию внешнего раздражения в специфическую энергию нервного импульса, называются **рецепторами**. Эти образования служат для восприятия внешних сигналов и кодирования их в виде нервных импульсов для передачи информации в нервные центры.

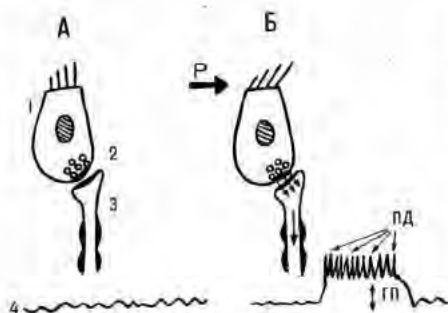
### **2.2.1. Классификация рецепторов**

Все рецепторы делятся на **экстерорецепторы**, принимающие раздражения из внешней среды, **интерорецепторы**, воспринимающие раздражения из внутренних органов, и **проприорецепторы**, воспринимающие раздражения из двигательного аппарата.

По виду (модальности) воспринимаемых раздражений различают **механорецепторы** (проприорецепторы двигательной сенсорной системы, барорецепторы сосудов, рецепторы слуховой, вестибулярной тактильной и болевой сенсорных систем; **хеморецепторы** (рецепторы вкусовой и обонятельной сенсорных систем, хеморецепторы сосудов и внутренних органов); **фоторецепторы** (рецепторы зрительной сенсорной системы) и **терморецепторы** (рецепторы температурной сенсорной системы кожи и внутренних органов).

### **2.2.2. Механизм возбуждения рецепторов**

При действии раздражителя на воспринимающий субстрат рецепторной клетки происходят процессы, приводящие к увеличению проницаемости поверхностной мембраны клетки и ее деполяризации. В области синаптического контакта рецепторной клетки с нервным волокном сенсорного нейрона (рис. 5) выделяется медиатор, который действует на постсинаптическую мембрану нервного волокна и вызывает в ней возникновение возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП), или так называемого **генераторного потенциала**. Если генераторный потенциал достигает критиче-



**Рис. 5.**

Схема функциональной организации возбуждения рецептора (по О. Б. Ильинскому, 1975).

А — покой. Б — возбуждение. 1 — рецепторная клетка, 2 — синаптический контакт, 3 — нервное волокно сенсорного нейрона, 4 — электрическая активность нервного волокна. Р — внешнее раздражение, ГП — генераторный потенциал, ПД — потенциалы действия

минимальной величиной энергии адекватного раздражителя, которая необходима для возникновения возбуждения, т. е. порогом возбуждения. Пороги для адекватных раздражителей очень низки. Например, в зрительной сенсорной системе возбуждение может возникнуть при действии световой энергии, равной  $2,5 \cdot 10^{-10}$  эрг/с. В звуковой системе порог раздражения может быть еще меньше —  $1,6 \cdot 10^{-11}$  эрг/с.

Пороги возбуждения рецепторов не являются постоянной величиной. При изменениях состояния рецепторов они могут значительно изменяться (например, в зрительной системе в десятки тысяч раз). Кроме того, ц.н.с. может производить необходимую настройку чувствительности рецепторов.

Различают абсолютные и разностные (дифференциальные) пороги. Абсолютные пороги измеряются минимально ощущаемой величиной раздражителя. Дифференциальные пороги представляют собой минимальную разницу между двумя интенсивностями раздражителя, которая еще воспринимается организмом (различия в цветовых оттенках, яркости света, степени напряжения мышц, суставных углах и др.).

Возбуждение рецепторов может возникать и при действии неадекватных раздражителей (например, ощущение света в зрительной системе при механических и электрических раздражениях). Однако в этом случае пороги возбуждений оказываются высокими.

## 2.2.4. Адаптация

Путем изменения порогов возбуждения рецепторы приспосабливаются к различной интенсивности действующего раздражителя, а также к монотонным раздражениям — это явление называется адаптацией.

Адаптация может сопровождаться как понижением, так и повыше-

ского (порогового) уровня, то в нервном волокне возникает потенциал действия, распространяющийся по направлению к нервным центрам.

## 2.2.3. Порог возбуждения рецепторов

Каждая сенсомоторная система настроена на восприятие раздражений определенной модальности (вида): света, звука и пр. К таким специфическим, или **адекватным**, для них раздражителям чувствительность рецепторов чрезвычайно высока. Возбудимость рецепторов измеряется



нием возбудимости рецепторов. Например, при переходе из светлого помещения в темное происходит постепенное повышение возбудимости фоторецепторов глаза, и человек начинает различать слабо освещенные предметы — это так называемая темновая адаптация. Однако такая высокая возбудимость рецепторов оказывается чрезмерной при переходе в ярко освещенное помещение («свет режет глаза»). В этих условиях возбудимость фоторецепторов снижается — происходит световая адаптация. Таким образом, изменяя уровень возбудимости, рецепторы обеспечивают анализ внешних раздражений при любом уровне их интенсивности.

### 2.2.5. Кодирование информации

Рецепторы передают в нервные центры адекватную информацию о силе действующего раздражения. Однако амплитуда и длительность нервных импульсов (потенциалов действия), поступающих от рецепторов к центрам, при разных раздражениях остаются постоянными. Информация об изменениях интенсивности раздражителя кодируется (преобразуется в форму нервного импульсного кода) двумя способами: 1) изменением *частоты импульсов*, идущих по каждому из нервных волокон от рецепторов к нервным центрам, и 2) изменением *числа импульсов* (увеличением или уменьшением числа возбужденных рецепторов).

Чем больше интенсивность раздражителя, тем больше частота афферентных нервных импульсов и их количество. Это обуславливается тем, что нарастание силы раздражения приводит к увеличению деполяризации мембраны рецептора, что, в свою очередь, вызывает увеличение амплитуды генераторного потенциала и повышение частоты возникающих в нервном волокне импульсов. Между логарифмом силы раздражения и числом нервных импульсов существует прямо пропорциональная зависимость.

### 2.2.6. Регуляция деятельности рецепторов

Ц.н.с. постоянно контролирует потоки импульсов от рецепторов к нервным центрам. Регуляция импульсных потоков осуществляется во всех звеньях сенсорных систем (периферическом, проводниковом и корковом), в том числе и на уровне рецепторов. Регуляция деятельности рецепторов, осуществляемая нервными центрами, называется *эфферентной регуляцией рецепторов*.

Особенно хорошо изучена в настоящее время эфферентная регуляция деятельности проприорецепторов двигательной сенсорной системы. Регуляция чувствительности мышечных рецепторов (мышечных веретен) осуществляется особыми нервными волокнами, идущими от мелких двигательных клеток передних рогов спинного мозга — *гамма-мотонейронов*. Влияния через гамма-волокна повышают чувствительность мышечных веретен, в результате чего усиливается поток афферентных импульсов от работающих мышц. Это позволяет организму получать более подробную информацию о состоянии скелетных мышц.

## 2.3. ФИЗИОЛОГИЯ ОТДЕЛЬНЫХ РЕЦЕПТОРОВ

Физиологические особенности различных рецепторов определяются их функциональной ролью для организма и характером воспринимаемых раздражений.

### 2.3.1. Фоторецепторы зрительной сенсорной системы

Зрительная сенсорная система служит для восприятия и анализа световых раздражений.

**Периферический** отдел этой системы представлен сложным органом — глазом, содержащим фоторецепторы и тела первых и вторых нейронов. Волокна вторых нейронов составляют зрительный нерв (II-пару черепных нервов), по которому возбуждение передается на третьи нейроны в промежуточный мозг — в ядро таламуса, так называемое наружное коленчатое тело (часть волокон переключается в переднем двухолмий среднего мозга), а затем к нейронам затылочной области коры больших полушарий.

**Глазное яблоко** (рис. 6) представляет собой шаровидную камеру диаметром около 2,5 см, содержащую светопроводящие среды — роговицу, влагу передней камеры, хрусталик и студнеобразную жидкость — стекловидное тело, назначение которых преломлять световые лучи и фокусировать их в области расположения рецепторов на сетчатке. Стенками камеры служат 3 оболочки.

Наружная непрозрачная оболочка — *склера* переходит спереди в прозрачную *роговицу*. Средняя или *сосудистая оболочка* в передней части глаза образует *ресничное тело* и *радужную оболочку*, обуславливающую цвет глаз. В середине радужной оболочки (радужки) имеется отверстие — *зрачок*, регулирующий количество пропускаемых в глаз световых лучей. Внутренняя *сетчатая оболочка* (*сетчатка*), или *ретины*, содержит **фоторецепторы глаза** — *палочки* и *колбочки* и служит для преобразования световой энергии в нервное возбуждение.

**Светопроводящие среды** глаза участвуют в преломлении световых лучей, обеспечивая четкое изображение на сетчатке. Основными светопреломляющими средами глаза человека являются *роговица* и *хрусталик*. Лучи, идущие из бесконечности через центр роговицы и хрусталика

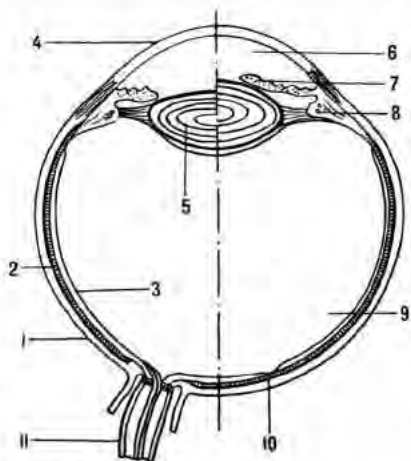
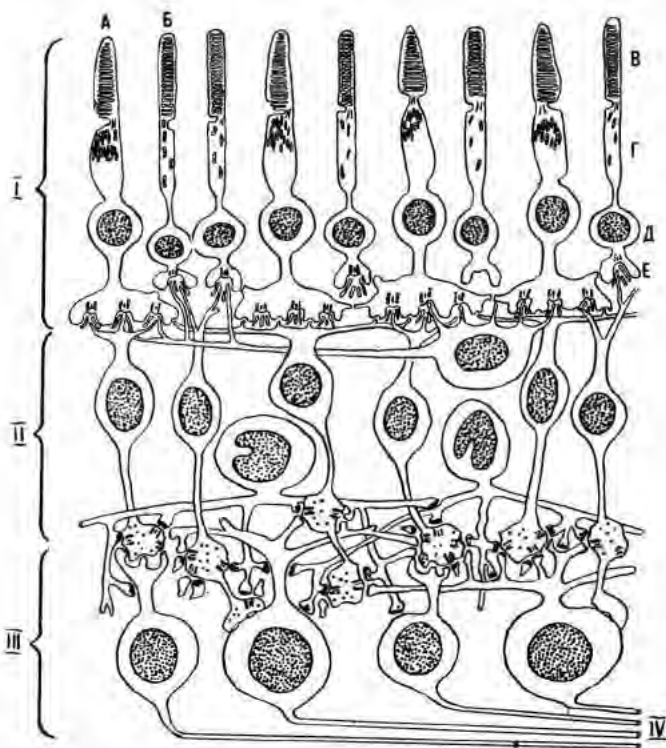


Рис. 6.

Схема строения и механизмы аккомодации глаза человека.

Слева от оси глаза — аккомодация вдаль, справа — поблизу (хрусталик более выпуклый, зрачок сужен). 1 — склера, 2 — сосудистая оболочка, 3 — сетчатка, 4 — роговица, 5 — хрусталик, 6 — воднистая влага передней камеры, 7 — радужная оболочка, 8 — ресничное тело, 9 — стекловидное тело, 10 — центральная ямка сетчатки, 11 — зрительный нерв



**Рис. 7.**

Схема строения сетчатки глаза (по Е. Даулингу и Б. Бойкотту, 1966).

I — фоторецепторы: колбочки (А) и палочки (Б), В — наружный сегмент фоторецептора, Г — внутренний сегмент, Д — тело клетки, Е — пресинаптическое окончание; II — биполярные клетки (первые нейроны), III — ганглиозные клетки (вторые нейроны), IV — волокна зрительного нерва.

(т. е. через главную оптическую ось глаза) перпендикулярно к их поверхности, не испытывают преломления. Все остальные лучи преломляются и сходятся внутри камеры глаза в одной точке — фокусе. Приспособление глаза к четкому видению различно удаленных предметов (его фокусирование) называется **а к к о м о д а ц и е й**. Этот процесс у человека осуществляется за счет изменения формы хрусталика.

**Процесс фоторецепции** происходит в сетчатке глаза. Основными элементами сетчатки являются фоторецепторы — палочки и колбочки, соединенные с ними биполярные (первые нейроны зрительной системы) и ганглиозные клетки (вторые нейроны), дающие волокна зрительного нерва (рис. 7).

**Фоторецепторы** — это высокоспециализированные клетки, преобразующие световые раздражения в нервное возбуждение. Фоторецепция начинается в наружных сегментах, где на дисках расположены молекулы **зрительного пигмента** (в палочках — родопсин, в колбочках — иодопсин). Под действием света происходит ряд очень быстрых

превращений и обесцвечивание зрительного пигмента. Фотохимические реакции в рецепторе приводят к возбуждению биполярных, а затем ганглиозных клеток, от которых нервные импульсы направляются в головной мозг.

Палочки и колбочки различаются по своим функциям. Палочки обладают более высокой чувствительностью, чем колбочки, и являются органами сумеречного зрения. Они воспринимают черно-белое (бесцветное) изображение. Колбочки представляют собой органы дневного зрения. Они обеспечивают цветное зрение. Существуют 3 вида колбочек у человека: воспринимающие преимущественно красный, зеленый и сине-фиолетовый цвет. Разная их цветовая чувствительность определяется различиями в зрительном пигменте. Комбинации возбуждений этих приемников разных цветов дают ощущения всей гаммы цветовых оттенков. Равномерное возбуждение всех 3 видов колбочек вызывает ощущение белого цвета.

Важными характеристиками органа зрения являются острота и поле зрения. **Остротой зрения** называется способность различать отдельные объекты. Она измеряется минимальным углом, при котором две точки воспринимаются как раздельные, — примерно 0,5 угловой минуты. В центре сетчатки колбочки имеют более мелкие размеры и расположены гораздо плотнее, поэтому способность к пространственному различению здесь в 4—5 раз выше, чем на периферии сетчатки. Следовательно, центральное зрение отличается более высокой остротой зрения, чем периферическое зрение. Для детального разглядывания предметов человек поворотом головы и глаз перемещает их изображение в центр сетчатки.

Острота зрения зависит не только от густоты рецепторов, но и от четкости изображения на сетчатке — от преломляющих свойств глаза, от степени аккомодации, от величины зрачка. В водной среде преломляющая сила роговицы снижается, так как ее коэффициент преломления близок к коэффициенту воды. В результате под водой острота зрения уменьшается в 200 раз.

**Поле зрения** называется часть пространства, видимая при неподвижном положении глаза. Для черно-белых сигналов поле зрения обычно ограничено строением костей черепа и положением в глазницах глазных яблок. Для цветных раздражителей поле зрения меньше, так как воспринимающие их колбочки находятся в центральной части сетчатки. При утомлении оно уменьшается.

### **2.3.2. Слуховые рецепторы**

Слуховая сенсорная система, служащая для восприятия звуковых колебаний внешней среды, приобретает особо важное значение у человека в связи с развитием речевого общения между людьми.

**Периферический отдел слуховой сенсорной системы** — ухо — представляет собой сложный специализированный орган, состоящий из трех отделов: наружного, среднего и внутреннего уха. От рецепторов, находящихся во внутреннем ухе, возбуждение поступает к первому нейрону проводникового отдела, расположенному в спиральном узле

улитки. Отсюда информация поступает ко вторым нейронам в продолговатый мозг, затем переключается на нейроны задних бугров четверохолмия (средний мозг) или внутреннего колленчатого тела (промежуточный мозг) и далее поступает к нейронам височной области коры больших полушарий.

**Наружное ухо** является звукоулавливающим аппаратом. Звуковые колебания улавливаются ушными раковинами (у животных они могут поворачиваться к источнику звука) и передаются по наружному слуховому проходу к барабанной перепонке, которая отделяет наружное ухо от среднего. Улавливание звука и весь процесс слушания двумя ушами — так называемый *бинауральный слух* — имеют значение для определения направления звука. Звуковые колебания, идущие сбоку, доходят до ближайшего уха на несколько десятичных долей секунды (0,0006 с) раньше, чем до другого. Этой ничтожной разницы во времени прихода звука к обоим ушам достаточно, чтобы определить его направление.

**Среднее ухо** представляет собой воздушную полость, которая через евстахиеву трубу соединяется с полостью носоглотки. Колебания от барабанной перепонки через среднее ухо передают 3 слуховые косточки, соединенные друг с другом, — *молоточек*, *наковальня* и *стремечко* (рис. 8), а последнее через перепонку овального окна передает эти колебания жидкости, находящейся во внутреннем ухе, — *перилимфе*. Благодаря слуховым косточкам амплитуда колебаний уменьшается, а сила их увеличивается, что позволяет приводить в движение столб жидкости во внутреннем ухе. В среднем ухе имеется особый механизм адаптации к изменениям интенсивности звука. При сильных звуках специальные мышцы увеличивают натяжение барабанной перепонки и уменьшают по-

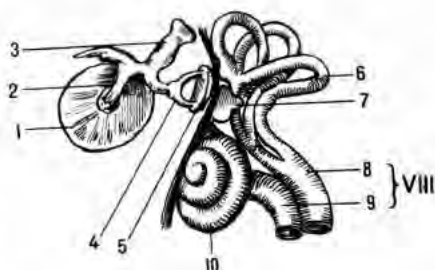


Рис. 8.

Строение среднего и внутреннего уха (лабиринта):

1 — барабанная перепонка, 2 — молоточек, 3 — наковальня, 4 — стремечко, 5 — овальное окно, 6 — полукружные каналы, 7 — преддверие, 8 — вестибулярный нерв, 9 — слуховой нерв, 10 — улитка; VIII — восьмая пара черепных нервов

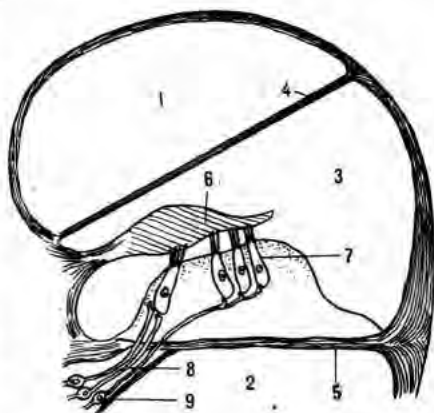


Рис. 9.

Схема поперечного разреза улитки и функциональная организация кортиева органа:

1 — вестибулярная лестница, 2 — барабанная лестница, 3 — перепончатый канал улитки, 4 — вестибулярная мембрана, 5 — основная мембрана, 6 — покровная мембрана, 7 — волосковые клетки, 8 — афферентные нервные волокна, 9 — нервные клетки спирального ганглия (первые нейроны)



движность стремечка. Тем самым снижается амплитуда колебаний и внутреннее ухо предохраняется от повреждений.

Внутреннее ухо с расположенной в нем улиткой находится в пирамидке височной кости. Улитка у человека образует 2,5 спиральных витка. Улитковый канал разделен двумя перегородками *основной мембраной* и *вестибулярной мембраной* (рис. 9) на 3 узких хода: верхний (вестибулярная лестница), средний (перепончатый канал) и нижний (барабанная лестница). На вершине улитки имеется отверстие, соединяющее верхний и нижний каналы в единый, идущий от овального окна к вершине улитки и далее к круглому окну. Полость их заполнена жидкостью — *перилимфой*, а полость среднего перепончатого канала заполнена жидкостью иного состава — *эндолимфой*. В среднем канале расположен звуковоспринимающий аппарат — *кортиево орган*, в котором находятся рецепторы звуковых колебаний — волосковые клетки.

**Физиологический механизм восприятия звука** основан на двух процессах, происходящих в улитке: 1) разделение звуков различной частоты по месту их наибольшего воздействия на основную мембрану улитки и 2) преобразование рецепторными клетками механических колебаний в нервное возбуждение. Звуковые колебания, поступающие во внутреннее ухо через овальное окно, передаются перилимфе, а колебания этой жидкости приводят к смещению основной мембраны. От высоты звука зависит высота колеблющейся жидкости, а соответственно и место наибольшего смещения основной мембраны. Таким образом, при различных по высоте звуках возбуждаются разные волосковые клетки и разные нервные волокна (*пространственный код*). Увеличение силы звука приводит к увеличению числа возбужденных волосковых клеток и нервных волокон, что позволяет различать интенсивность звуковых колебаний.

Преобразование колебаний в процесс возбуждения осуществляется специальными рецепторами — *волосковыми клетками*. Волоски этих клеток погружены в *покровную мембрану*. Механические колебания при действии звука приводят к смещению покровной мембраны относительно рецепторных клеток и изгибанию волосков. В рецепторных клетках механическое смещение волосков вызывает процесс возбуждения.

Различают воздушную и костную проводимость. В обычных условиях у человека преобладает *воздушная проводимость* — звуковые волны улавливаются наружным ухом и воздушные колебания передаются через наружный слуховой проход в среднее и внутреннее ухо. В случае *костной проводимости* звуковые колебания передаются через кости черепа непосредственно улитке. Этот механизм передачи звуковых колебаний имеет значение при погружении человека под воду (при нырянии, подводном плавании).

Человек обычно воспринимает звуки с частотой от 15 до 20 000 Гц (в диапазоне 10—11 октав). У детей верхний предел достигает 22 000 Гц, с возрастом он понижается. Наиболее высокая чувствительность обнаружена в области частот от 1000 до 3000 Гц. Эта область



соответствует наиболее часто встречающимся частотам человеческой речи и музыки.

Деятельность слуховой сенсорной системы также имеет значение для оценки временных интервалов — темпа и ритма движений.

### 2.3.3. Вестибулярные рецепторы

Вестибулярная сенсорная система служит для анализа положения и движения тела в пространстве. Эта информация используется для управления положением головы и туловища.

Периферический отдел вестибулярной сенсорной системы — вестибулярный аппарат, находящийся во внутреннем ухе, представлен двумя образованиями — *преддверием* и *полукружными каналами*. Рецепторы вестибулярного аппарата передают возбуждение нервным волокнам биполярных клеток вестибулярного узла, расположенного в височной кости. Другие отростки этих первых нейронов образуют вестибулярный нерв и вместе со слуховым нервом в составе VIII пары черепных нервов входят в продолговатый мозг. В вестибулярных ядрах продолговатого мозга находятся вторые нейроны. Оттуда импульсы поступают к третьим нейронам в таламусе (промежуточный мозг) и далее в височную область коры больших полушарий.

Каналы и полости в височной кости образуют *костный лабиринт* вестибулярного аппарата, который частично заполнен *перепончатым лабиринтом*. Между костным и перепончатым лабиринтом находится жидкость — *перилимфа*, а внутри перепончатого лабиринта — *эндолимфа*.

Аппарат преддверия предназначен для восприятия положения тела в поле силы тяжести и ускорений прямолинейного движения. Перепончатый лабиринт преддверия разделен на 2 полости — *мешочек* и *маточку*, в которых расположены *отолитовые приборы* (рис. 10). Механорецепторы отолитовых приборов представляют собой *волосковые клетки*. Волоски их склеены студнеобразной массой, образующей *отолитовую мембрану*, в которой находятся кристаллы углекислого кальция — *отолиты*. В маточке отолитовая мембрана расположена в горизонтальной плоскости, а в мешочке она согнута и находится во фронтальной и сагиттальной плоскостях. При изменении положения головы и тела, а также при вертикальных или горизонтальных ускорениях

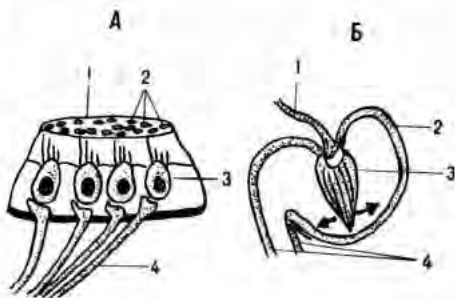


Рис. 10.

Рецепторы вестибулярного аппарата.

А — схема функциональной организации отолитового прибора: 1 — отолитовая мембрана, 2 — отолиты (кристаллы углекислого кальция), 3 — волосковые рецепторные клетки, 4 — волокна вестибулярного нерва. Б — схема функциональной организации аппарата полукружных каналов: 1 — волокно вестибулярного нерва, 2 — ампула, 3 — купула с волосковыми рецепторными клетками, 4 — полукружный канал. Стрелки показывают направление колебаний купулы, вызываемых вращательным смещением эндолимфы.

отолитовые мембраны свободно перемещаются под действием силы тяжести во всех 3 плоскостях, натягивая, сжимая или сгибая при этом волоски механорецепторов. Чем больше деформация волосков, тем выше частота афферентных импульсов в волокнах вестибулярного нерва.

**Аппарат полукружных каналов** служит для анализа вращательных движений. Адекватным его раздражением является угловое ускорение. Три дуги полукружных каналов расположены в 3 взаимоперпендикулярных плоскостях: передняя — во фронтальной плоскости, боковая — в горизонтальной, задняя — в сагиттальной. В одном из концов каждого канала имеется расширение — *ампула*. Волоски чувствительных клеток склеены в гребешок — *ампулярную купулу*. Она представляет собой маятник, который может отклоняться в результате разности давления эндолимфы на противоположные поверхности купулы. При вращательных движениях проявляется инерция жидкого содержимого перепончатого полукружного канала — *эндолимфы*, которая отстает от движения костной части. Отклоняясь в противоположном направлении, она оказывает давление на одну из поверхностей купулы. Отклонение купулы изгибает волоски рецепторных клеток и вызывает появление нервных импульсов в вестибулярном нерве. Наибольшие изменения в положении купулы происходят в том полукружном канале, положение которого соответствует плоскости вращения. В настоящее время показано, что вращение или наклоны в одну сторону увеличивают афферентную импульсацию в вестибулярном нерве, а в другую сторону, уменьшают ее. Это позволяет различать направление прямолинейного или вращательного движения.

Импульсы вестибулярного аппарата, необходимые для анализа положения или движения тела, используются в организме для поддержания равновесия, для регуляции и сохранения позы.

#### **2.3.4. Проприорецепторы двигательной сенсорной системы**

Двигательная сенсорная система служит для анализа состояния двигательного аппарата — его движения и положения. Информация о степени сокращения скелетных мышц, натяжении сухожилий, изменении суставных углов необходима для регуляции двигательных актов и поз.

Периферический отдел двигательной сенсорной системы представлен **проприорецепторами**, расположенными в мышцах, сухожилиях и суставных сумках. Импульсы от них поступают по чувствительным проприоцептивным волокнам к афферентным нейронам в спинномозговые узлы. Далее импульсный поток следует ко вторым нейронам в продолговатый мозг, затем переключается на третьи нейроны в релейных ядрах таламуса (промежуточный мозг). Информация от таламуса поступает в заднюю центральную извилину коры больших полушарий и частично к корковым нейронам в переднюю центральную извилину. Часть путей от проприорецепторов направляется в кору мозжечка.

К проприорецепторам относятся *мышечные веретена*, *сухожильные органы* (или *органы Гольджи*) и *суставные рецепторы* (рецепторы суставной капсулы и суставных связок). Все эти рецепторы представляют собой механорецепторы, специфическим раздражителем которых является их растяжение.

**Мышечные веретена** расположены *параллельно* мышечным волокнам (рис. 11). Каждое веретено покрыто соединительной капсулой, образованной несколькими слоями клеток, которая в центральной части расширяется и образует *ядерную сумку*. Внутри веретена содержится несколько (от 2 до 14) тонких внутриверетенных или так называемых *интрафузальных мышечных волокон*. Эти волокна в 2—3 раза тоньше обычных волокон скелетных мышц (*экстрафузальных*).

Растяжение мышечных рецепторов деформирует окончания *афферентных волокон*, которые намотаны на *интрафузальные волокна*, и в них появляются нервные импульсы. Поскольку мышечные веретена крепятся параллельно мышечным волокнам, то при сокращении мышцы (сближении концов веретена) возбуждение в них не возникает. Раздражение мышечного веретена происходит при растяжении мышцы, когда растягивается и проприорецептор. Частота проприорецептивной импульсации возрастает с увеличением растяжения мышцы, а также при увеличении скорости растяжения. Следовательно, мышечные веретена информируют нервные центры о длине мышцы и скорости ее изменения. Вследствии малой адаптации импульсация от мышечных веретен продолжается в течение всего периода поддержания растянутого состояния, что обеспечивает постоянную осведомленность центров о длине мышцы.

Чем более тонкие и высококоординированные операции осуществляют мышцы, тем больше в них мышечных веретен: у человека в глубоких мышцах шеи, связывающих позвоночник с головой, среднее их число составляет 63, а в мышцах бедра и таза — менее 5 веретен на 1 г веса мышцы.

Разряды *гамма-мотонейронов* вызывают сокращение *интрафузальных мышечных волокон* по обе стороны от *ядерной сумки* веретена, в результате чего *несократимая центральная часть* веретена растягивается и деформация отходящего отсюда нервного волокна вызывает повышение его возбудимости. При той же длине мышцы в нервные

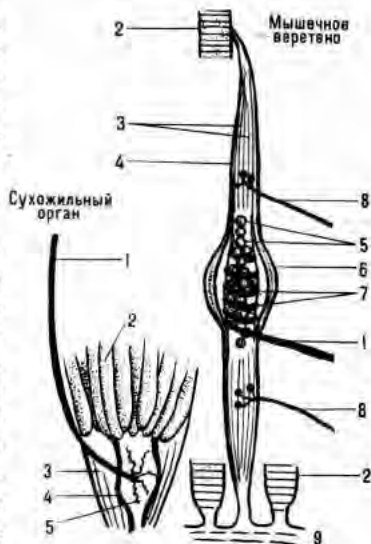


Рис. 11.

Проприорецепторы.

Мышечное веретено: 1 — афферентное волокно, 2 — основные (экстрафузальные) мышечные волокна (перерезаны), 3 — интраверетенные (интрафузальные) мышечные волокна, 4 — оболочка веретена, 5 — ядра, 6 — ядерная сумка, 7 — чувствительные нервные окончания, 8 — эфферентные гамма-волокна, 9 — сухожильный орган; 1 — афферентное волокно, 2 — мышечные волокна, 3 — сухожилие, 4 — капсула, 5 — чувствительные нервные окончания

центры при этом будет поступать большее число афферентных импульсов. Повышение чувствительности веретен необходимо, например, во время движения, так как, во-первых, позволяет выделить проприоцептивную импульсацию на фоне другой афферентной импульсации и, во-вторых, увеличивает точность анализа состояния мышц. Гамма-регуляция является основным способом настройки чувствительности мышечных веретен. В силу низкой возбудимости гамма-мотонейронов их активность слабо выражена в состоянии покоя и активируется при произвольных движениях и вестибулярных реакциях (Р. Гранит).

Сухожильные органы расположены в месте перехода мышечных волокон в сухожилия. Сухожильные рецепторы размещаются на тонких сухожильных волокнах, окруженных капсулой. Эти волокна оплетены окончаниями афферентного нерва (см. рис. 11). В отличие от мышечных веретен сухожильные органы лежат *последовательно* по отношению к мышечным волокнам (а в ряде случаев крепятся последовательно к мышечным веретенам). Благодаря такому расположению их возбуждение возникает при напряжении мышцы. Сухожильные органы информируют нервные центры о степени напряжения мышцы и о скорости его развития.

Суставные рецепторы информируют о положении отдельных частей тела в пространстве и относительно друг друга. Эти рецепторы представляют собой свободные нервные окончания или окончания, заключенные в специальную капсулу. Их растяжение при изменении суставного угла вызывает импульсацию в афферентных волокнах. Одни суставные рецепторы посылают информацию о величине суставного угла, т. е. о положении сустава. Их импульсация продолжается в течение всего периода сохранения данного угла. Большшему сдвигу суставного угла соответствует большая частота афферентной импульсации. Другие суставные рецепторы возбуждаются только в момент движения в суставе, т. е. посылают информацию о скорости движения. Частота их импульсации возрастает с увеличением скорости изменения суставного угла.

Сигналы, идущие от рецепторов мышечных волокон, сухожильных органов, суставных сумок и тактильных рецепторов кожи, называют *кинестетическими*, т. е. информирующими о движении тела. Их участие в произвольной регуляции движений различно. Благодаря суставной рецепции человек лучше воспринимает различия при движениях в суставах, чем различия в степени напряжения мышц при статических положениях или поддержании веса.

## 2.4. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

В этом разделе рассматриваются общие закономерности деятельности сенсорных систем по восприятию, обработке (анализу и синтезу) и передаче сенсорной информации.

### 2.4.1. Последовательность обработки афферентной информации

Во всех отделах сенсорных систем происходит анализ внешних раздражений. Наиболее простая форма анализа осуществляется периферическим отделом сенсорных систем. Специализированные рецепторы избирательно реагируют на раздражители различного характера (свет, звук, прикосновение и др.), тем самым выделяя их из суммы всех падающих на организм воздействий.

Первой важной особенностью деятельности проводникового отдела сенсорных систем является *передача без искажений* специфической информации от рецепторов к коре больших полушарий. Большое количество параллельных каналов помогает сохранить специфику передаваемой информации.

Второй особенностью в работе проводникового отдела сенсорных систем является *дальнейшая обработка* афферентной информации, которая заключается, с одной стороны, в продолжающемся анализе свойств раздражителя, а с другой — в процессах их синтеза, в обобщении поступившей информации.

По мере передачи афферентных импульсов на более высокие уровни сенсорных систем увеличивается число нервных клеток, которые реагируют на афферентные сигналы более сложно, чем простые проводники. Они проявляют избирательную реакцию на определенные параметры стимулов. Например, в слуховой сенсорной системе встречаются нейроны, реагирующие на определенный диапазон интенсивности и длительности звука, способные суммировать афферентные влияния, сохраняющие в памяти свойства сигнала и др.

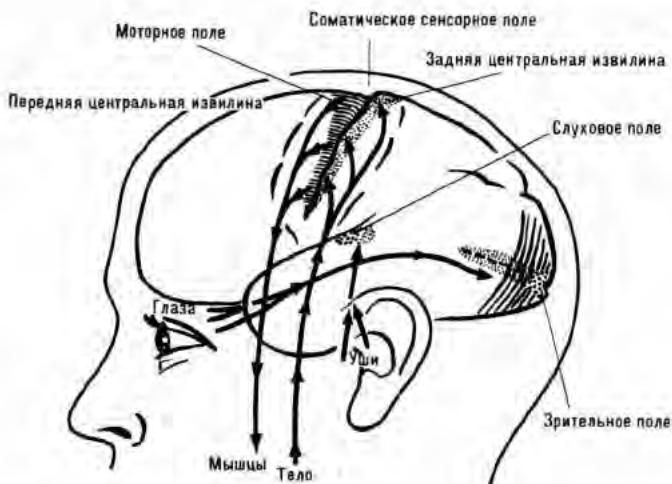
Одной из важнейших сторон обработки афферентной информации является *отбор* наиболее значимых сигналов. В этом отборе участвует неспецифический отдел нервной системы. Наиболее сложная обработка афферентных импульсов производится в корковом отделе сенсорных систем.

### 2.4.2. Корковый уровень сенсорных систем

Различают три основные группы полей в коре: первичные, вторичные и третичные.

**Первичные поля** связаны с органами чувств и органами движения на периферии, они раньше других созревают в онтогенезе, имеют наиболее крупные клетки. Это так называемые **ядерные зоны анализаторов**, по И. П. Павлову (например, поле болевой, температурной, тактильной и мышечно-суставной чувствительности в задней центральной извилине коры, зрительное поле в затылочной области, слуховое поле в височной области и двигательное поле в передней центральной извилине коры) (рис. 12). Эти поля осуществляют анализ отдельных раздражений, поступающих в кору от соответствующих рецепторов. Так, в зрительной коре имеются клетки-определители (или детекторы) направления движения, формы и цвета светового раздражения. При этом одни клетки возбуждаются при включении света, другие — при его выключении, третьи — и в том и в другом случае. Наличие таких специализиро-





**Рис. 12.**

Первичные (проекционные) поля коры больших полушарий (по У. Пенфилду и Л. Робертсу)

ванных клеток позволяет четко выделять начало и конец светового раздражения. При разрушении первичных полей коры возникают так называемая корковая слепота, корковая глухота и т. п.

**Вторичные поля**, или *периферические зоны анализаторов*, расположены рядом с первичными полями коры. Клетки первичных полей осуществляют в коре непосредственный анализ приходящей информации, а клетки вторичных полей получают результаты этого анализа и преобразуют их в более сложные формы. Во вторичных полях происходит осмысливание звуковых, световых и других сигналов. При поражении вторичных полей сохраняется способность видеть предметы, слышать звуки, но человек их не узнает, не помнит их значения.

**Третичные поля коры**, или *зоны перекрытия анализаторов*, у человека занимают почти половину территории коры и имеют обширные связи с другими отделами коры и с неспецифическими системами мозга. Третичные поля находятся в задней половине коры — на границах теменных, височных и затылочных ее областей и в передней половине — в передних частях лобных областей. В этих зонах оканчивается наибольшее число нервных волокон, соединяющих левое и правое полушария, поэтому роль их особенно велика в организации согласованной работы обоих полушарий. Третичные поля созревают у человека позже других корковых полей, они осуществляют наиболее сложные функции коры. Здесь происходят процессы высшего анализа и синтеза. В третичных полях на основе синтеза всех афферентных раздражений и с учетом следов прежних раздражений вырабатываются цели и задачи поведения. Согласно им происходит программирование двигательной деятельности.

Развитие третичных полей у человека связывают с функцией речи. Мышление (внутренняя речь) возможно только при совместной



деятельности различных сенсорных систем, объединение информации от которых происходит в третичных полях. При врожденном недоразвитии третичных полей человек не в состоянии овладеть речью (произносит лишь бессмысленные звуки) и даже простейшими двигательными навыками (не может одеваться, пользоваться орудиями труда и т. д.).

#### 2.4.3. Пространственное представительство

Системы нейронов, образующих восходящие пути от рецепторов, расположены в определенном порядке — по типу проекции «точка в точку». Так, каждый участок воспринимающей поверхности глаза (сетчатой оболочки с фоторецепторами) передает свои сигналы определенному участку в зрительной области коры больших полушарий. Эти чувствительные корковые центры образуют как бы экран, отражающий расположение фоторецепторов на периферии. Благодаря такому упорядоченному представительству наш мозг получает объективную информацию о пространственных особенностях внешнего мира. Определенная пространственная организация в нервной системе сигналов от различных органов чувств (от зрительных, слуховых, мышечных, тактильных и других рецепторов) позволяет человеку иметь необходимое представление о *схеме пространства*. Таким же образом в мозгу обеспечивается представление о *схеме тела*.

Такая организация связей в ц.н.с., при которой пространственное расположение нейронов, связанных с определенными рецепторами или рабочими органами на периферии, отражает специфику их пространственного расположения в организме, называется *соматотопическим* (от лат. соматикус — телесный и топикус — местный), или *экранным*, представительством функций. В связи с особым значением анализа афферентной информации от кинестетических рецепторов пальцев руки и от речеобразующего аппарата территория их коркового представительства значительно превосходит сенсорное представительство других участков тела.

#### 2.4.4. Физиология активного восприятия

Важнейшей особенностью в деятельности сенсорных систем являются активный поиск и отбор необходимой информации.

Активный характер сенсорного восприятия наглядно проявляется, в частности, в деятельности зрительной системы. В сборе зрительной информации важную роль играет глазодвигательная система — 4 прямые и 2 косые мышцы, обеспечивающие движения глазного яблока. Специальные исследования, в которых регистрировались движения глаз, показали, что взор фиксирует не все точки изображения, а лишь наиболее информативные. Что именно выделяется из общей картины внешнего мира, определяется той задачей, которая решается при данном восприятии. Так, при рассматривании фотографии взор человека скользит вдоль контура лица и останавливается на глазах, линии рта и носа (А. Л. Ярбус). Выбор наиболее информативных точек

изображения является сознательной деятельностью и производится высшими анализирующими и интегрирующими областями коры — лобными долями, под контролем которых происходит активное восприятие. При поражениях лобных долей теряется осмысленный поиск информации, движения глаз становятся хаотическими.

Кроме поиска информации во внешней среде активное восприятие также характеризуется целенаправленным отбором уже поступивших в ц.н.с. сигналов.

### Глава 3.

## МОТОРНАЯ СИСТЕМА

Основной формой поведения человека во внешней среде является двигательная деятельность. Высшие формы анализа, память, мышление развивались в тесной связи с трудовыми действиями и со специальными формами чисто человеческих движений, связанных со словесной системой сигналов — речью, письмом, чтением.

В каждом двигательном акте можно различать моторные и вегетативные компоненты. Первые обеспечивают выполнение определенной позы или движения, а вторые — необходимый уровень обмена веществ, изменения кровотока, деятельности сердца, дыхания и т. п.

### 3.1. ФУНКЦИИ МОТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Основными функциями моторной системы являются осуществление *двигательных актов* и поддержание необходимой позы.

В двигательной деятельности человека различают *произвольные* и *непроизвольные* движения и позы. Произвольные движения и позы вырабатываются с участием сознания, а по мере их освоения могут происходить и бессознательно. Ведущую роль в осуществлении произвольных движений играют высшие интегративные области коры больших полушарий (лобные доли и др.). Непроизвольные движения и позы выполняются бессознательно и являются преимущественно безусловными рефлексами (ориентировочными, защитными и др.). Непроизвольными также становятся те произвольные движения и позы, которые автоматизируются при многократном их повторении. Непроизвольная двигательная деятельность может осуществляться различными отделами нервной системы.

Непосредственное управление скелетными мышцами (за исключением мышц лица) выполняется мотонейронами спинного мозга. Деятельность спинного мозга обеспечивает сложную координацию различных мышц при осуществлении элементарных двигательных рефлексов — сгибательных, разгибательных, перекрестных, регулирует напряжение (тонус) мышц. Более сложные рефлексы протекают с участием вышележащих отделов системы — ствола мозга, подкорковых узлов, мозжечка, а сознательные и целесообразные двигательные действия — с участием коры больших полушарий.

## 3.2. ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ СПИННОГО МОЗГА

К наиболее простым безусловным двигательным рефлексам спинного мозга относятся: 1) рефлекс на растяжение (миотатические рефлекс), 2) сгибательные рефлекс на раздражение кожных рецепторов (рефлекс удаления от раздражителя) и 3) рефлекс отталкивания (рефлекс сближения с опорой). Спинной мозг обеспечивает также рефлекторное взаимодействие центров мышц-антагонистов (реципрокную иннервацию), а при локомоциях — более сложные рефлекс — перекрестные разгибательные и шагательные.

### 3.2.1. Функциональная организация спинного мозга

Спинной мозг является низшим и наиболее древним отделом центральной нервной системы. Распределение функций входящих и выходящих волокон спинного мозга подчиняется определенному закону: все чувствительные (афферентные) волокна входят в спинной мозг через его задние корешки, а двигательные и вегетативные (эфферентные) выходят через передние корешки. В задних корешках волокон гораздо больше, чем в передних (их соотношение у человека примерно 5 : 1), т. е. при большом разнообразии поступающей информации организм использует относительно незначительное количество исполнительных приборов. По задним корешкам в спинной мозг поступают импульсы от рецепторов скелетных мышц, сухожилий, кожи, сосудов, внутренних органов. Передние корешки содержат волокна, идущие к скелетным мышцам и вегетативным ганглиям.

**Задние корешки** образованы волокнами центральных отростков афферентных нейронов, тела которых расположены вне ц.н.с. — в межпозвоночных ганглиях. Волокна периферических отростков этих нейронов связаны с рецепторами. Одна часть афферентных волокон заканчивается на нейронах спинного мозга, а другая — идет к нейронам продолговатого мозга.

**Передние корешки** состоят из отростков (аксонов) мотонейронов передних рогов спинного мозга и нейронов боковых рогов. Волокна первых направляются к скелетной мускулатуре, а волокна вторых переключаются в вегетативных ганглиях на другие нейроны и иннервируют внутренние органы.

В составе серого вещества спинного мозга человека насчитывают около 13,5 млн. нервных клеток. Из них 97% представляют промежуточные клетки (вставочные), или *интернейроны*. Среди мотонейронов спинного мозга различают крупные клетки — *альфа-мотонейроны* и мелкие — *гамма-мотонейроны*. От альфа-мотонейронов отходят толстые быстропроводящие волокна, импульсы от них ведут к сокращению скелетных мышечных волокон. Тонкие волокна гамма-мотонейронов не вызывают сокращения мышц. Они подходят к проприорецепторам — мышечным веретенам и регулируют чувствительность этих рецепторов, информирующих мозг о выполнении движений. Промежуточные нейроны, или интернейроны, — это в основном мелкие клетки, через которые осуществляются межнейронные взаимодействия в спинном мозге и координация деятельности мотонейронов.

Огромное значение в сложных процессах координации имеют межнейронные взаимодействия на уровне спинного мозга. Из огромного количества межнейронных синапсов почти 90% синаптических контактов на спинальных клетках образовано волокнами, которые начинаются и кончаются в спинном мозге. Это указывает на существенную роль собственной интегративной деятельности спинного мозга. Благодаря такому множеству существующих связей имеются широкие возможности комбинаций различных нервных клеток для организации любой целесообразной ответной реакции организма. На вставочных и моторных нейронах импульсы, приходящие в спинной мозг из головного, взаимодействуют с сегментарными афферентными влияниями. Приказы из вышележащих уровней нервной системы увязываются, таким образом, с текущим состоянием двигательного аппарата.

Рефлексы спинного мозга можно подразделить на *двигательные*, осуществляемые через альфа-мотонейроны передних рогов, и *вегетативные*, опосредуемые через эфферентные клетки боковых рогов. Мотонейроны спинного мозга иннервируют все скелетные мышцы (за исключением мышц лица). Спинной мозг осуществляет элементарные двигательные рефлексы — сгибательные и разгибательные, возникающие при раздражении рецепторов кожи или проприорецепторов мышц и сухожилий, а также посылает постоянную импульсацию к мышцам, поддерживая их напряжение — мышечный тонус.

Специальные мотонейроны в грудном отделе спинного мозга иннервируют дыхательную мускулатуру — межреберные мышцы и диафрагму и обеспечивают дыхательные движения. Вегетативные нейроны иннервируют все внутренние органы (сердце, сосуды, железы внутренней секреции, пищеварительный тракт и др.) и осуществляют рефлексы, регулирующие их деятельность.

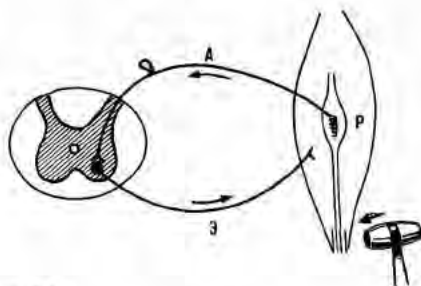
**Проводниковая функция** спинного мозга связана с передачей в вышележащие отделы нервной системы получаемого с периферии потока информации и с проведением импульсов, идущих из головного мозга в спинной.

### 3.2.2. Рефлексы на растяжение (миотатические)

Миотатическим рефлексом, или рефлексом на растяжение, называется сокращение мышцы в ответ на ее растяжение. Такой рефлекс возникает, например, при ударе по мышце или ее сухожилию (в последнем случае он называется сухожильным рефлексом). Его можно вызвать ударом неврологического молоточка по сухожилию четырехглавой мышцы бедра. Возникающее при этом быстрое растяжение мышцы приводит к кратковременному (*фазному*) ее сокращению (коленный рефлекс). Если растяжение мышцы длительно, то рефлекторное сокращение носит тоже длительный, *тонический*, характер. По своему существу миотатический рефлекс — это рефлекс активного противодействия мышцы ее растяжению. При растяжении мышцы возбуждаются чувствительные нервные окончания в мышечных веретенах (рис. 13). Импульсы от них направляются по толстым

афферентным волокнам в спинной мозг, проходят в его передние рога и непосредственно (без участия вставочных нейронов) передаются на альфа-мотонейроны, вызывая сокращение мышц. Таким образом, рефлекторная дуга рефлекса на растяжение — моносинаптическая. Она состоит из двух нейронов — афферентного и эфферентного, между которыми имеется лишь один синапс.

В естественных условиях основным раздражителем рецепторов мышечных веретен является сила тяжести, растягивающая скелетные мышцы, особенно мышцы-разгибатели. В ответ на это раздражение проприорецепторов возникает длительное тоническое сокращение мышц, лежащее в основе поддержания позы. Рефлексы на растяжение имеют большое значение также при осуществлении локомоторных актов (ходьбы, бега и др.). В произвольной двигательной деятельности человека иногда необходимо подавлять эти рефлексы (например, выполнение гимнастического шпагата требует подавления рефлекса на растяжение).



**Рис. 13.**

Схема рефлекса на растяжение (миотатического рефлекса).

Р — рецептор (мышечное веретено), А — афферентный нейрон, Э — эфферентный нейрон

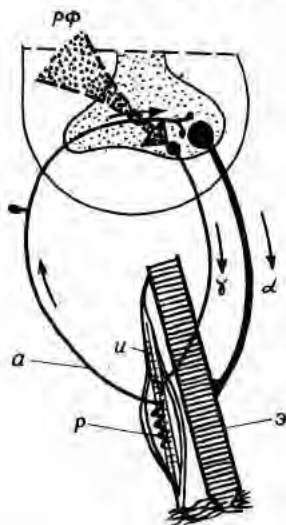
### 3.2.3. Гамма-регуляция мышечного тонуса

Степень напряжения мышцы зависит от частоты импульсов, посылаемых к ней альфа-мотонейронами. Частота разрядов альфа-мотонейронов, в свою очередь, регулируется импульсами от проприорецепторов той же самой мышцы. Однако потоки импульсов в этом кольце могут регулироваться вышележащими уровнями нервной системы с помощью гамма-мотонейронов спинного мозга (рис. 14). Разряды гамма-мотонейронов повышают чувствительность мышечных веретен (см. раздел 2.3.4). В результате при той же длине мышцы увеличивается поток импульсов от

**Рис. 14.**

Гамма-регуляция мышечной активности.

РФ — неспецифические влияния ретикулярной формации ствола головного мозга, регулирующие активность гамма-мотонейронов; α — толстые альфа-волокна от крупных альфа-мотонейронов спинного мозга, вызывающих сокращение основных (экстрафузальных) волокон скелетных мышц (э); γ — тонкие гамма-волокна от гамма-мотонейронов спинного мозга, изменяющих натяжение внутриверетенных, или интрафузальных (и), мышечных волокон и, таким образом, влияющих на чувствительность мышечных веретен (р); α — афферентное волокно, проводящее проприоцептивную импульсацию от рецепторов веретена, влияющую на возбудимость альфа-мотонейронов





рецепторов к альфа-мотонейронам и от альфа-мотонейронов к мышце. Тем самым повышается мышечный тонус.

Изменение напряжения мышц под влиянием деятельности гамма-мотонейронов называется *гамма-регуляцией*. Активность гамма-мотонейронов находится под контролем ретикулярной формации ствола мозга. В регуляции их деятельности, а следовательно, и в регуляции тонуса скелетных мышц участвуют мозжечок, подкорковые ядра и другие структуры экстрапирамидной системы. Высший контроль осуществляется корой больших полушарий.

### **3.2.4. Реципрокное взаимодействие центров мышц-антагонистов**

Для сгибательного движения в суставе необходимо не только сокращение мышц-сгибателей, но и одновременное расслабление мышц-разгибателей. При этом в мотонейронах мышц-сгибателей возникает процесс возбуждения, а в мотонейронах мышц-разгибателей — процесс торможения (см. раздел 1.6). При возбуждении центров разгибателей, наоборот, тормозятся центры сгибателей. Такие координационные взаимоотношения между моторными центрами спинного мозга были названы *взаимосочетанной, или реципрокной, иннервацией* мышц-антагонистов.

Реципрокные отношения между центрами мышц-антагонистов не являются постоянными и единственно возможными. В необходимых ситуациях (например, при фиксации суставов, при точностных движениях) они сменяются одновременным их возбуждением. В этом проявляется большая гибкость, целесообразность сложившихся в организме координаций.

### **3.2.5. Сгибательные рефлексy**

Более сложными рефлексами спинного мозга, включающими различные его сегменты и группу согласованно действующих мышц, являются сгибательные рефлексy. При раздражении рецепторов кожи (болевых, температурных и др.) возникает быстрое и сильное сокращение мышц-сгибателей, которое позволяет отдернуть конечность от повреждающего раздражителя. Этот сгибательный кожный рефлекс носит защитный характер. В его основе лежит *полисинептический рефлекторная дуга*, в которую помимо афферентного и эфферентного нейронов включаются один или несколько промежуточных нейронов.

Широкое вовлечение различных мышц даже при очень малом участке раздражаемой рецептивной поверхности (например, при булавочном уколе) обеспечивает биологически целесообразную реакцию ухода от повреждения. При повышении возбудимости спинного мозга или при усилении раздражения увеличивается распространение (*иррадиация*) возбуждения по различным отделам спинного мозга и в реакцию вовлекаются многие мышцы конечностей и туловища.



### 3.2.6. Разгибательные рефлексы

К разгибательным рефлексам спинного мозга относится ряд рефлексов различного функционального значения, в том числе рефлекс отталкивания и перекрестный разгибательный рефлекс.

Рефлекс отталкивания (разгибательный толчок), или рефлекс давления на опору, описанный Ч. Шеррингтоном, возникает при раздражении кожи стопы давлением. Однако в отличие от сгибательного рефлекса он приводит не к отдергиванию конечности от раздражителя, а к сближению с раздражителем. В первом случае мы имеем защитный рефлекс, предохраняющий организм от разрушения, во втором — биологически целесообразный акт, обеспечивающий контакт с опорой при стоянии и отталкивание от нее при передвижении. Этот рефлекс лежит в основе сложных локомоций: ходьбы, бега, прыжков и др.

Другой разновидностью разгибательных рефлексов спинного мозга является перекрестный разгибательный рефлекс, с помощью которого в двигательные акты вовлекается не только раздражаемая конечность, но и другая — симметричная. Этот рефлекс осуществляется с участием вставочных нейронов, так что сгибание одной ноги вызывает перекрестный разгибательный рефлекс другой, принимающей на себя тяжесть тела при стоянии, ходьбе и пр. Перекрестные разгибательные рефлексы включаются в более сложные рефлексы, лежащие в основе локомоций, — шагательные рефлексы, содружественные движения рук и др.

### 3.2.7. Ритмические рефлексы

Составной частью различных сложных двигательных действий, как произвольных, так и произвольных, часто являются ритмические рефлексы. Они особенно выражены при выполнении циклических движений. Их возникновение и протекание связано с проявлением механизмов реципрокного взаимодействия центров мышц-антагонистов. Наиболее простая форма ритмического рефлекса — *чесательный рефлекс*. Он обеспечивается попеременным сокращением и расслаблением одних и тех же мышц одной конечности.

Более сложная форма ритмического рефлекса — *шагательный рефлекс*, лежащий в основе ходьбы, бега и других локомоций. Для осуществления шагательных движений требуется участие уже не одной, а двух симметричных конечностей. Подключение второй конечности к координированному двигательному акту происходит в результате осуществления перекрестного рефлекса.

Механизмы шагательных движений заложены уже на уровне спинного мозга. У спинального животного в первой фазе движения болевое раздражение рецепторов кожи вызывает сгибательный рефлекс раздражаемой конечности. Одновременно при участии тормозных клеток происходит торможение центров мышц-сгибателей симметричной конечности. Во второй фазе движения возникает рефлекс с проприорецепторов растянутых мышц-разгибателей раздражаемой

конечности и мышц-сгибателей другой стороны тела. Импульсы от этих рецепторов вызывают рефлекторное сокращение мышц-разгибателей и одновременное торможение центров мышц-сгибателей той же конечности и мышц-разгибателей симметричной конечности. Последовательная смена этих двух фаз движения и составляет ритмический акт шагания. Включение этого спинального механизма производится с более высоких уровней нервной системы (локомоторной области среднего мозга).

### 3.3. МОТОРНЫЕ ЦЕНТРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сложная сама по себе координационная деятельность спинного мозга находится под контролем вышележащих моторных центров головного мозга.

#### 3.3.1. Моторные центры ствола головного мозга

Выше спинного мозга находятся центры стволочной части головного мозга: заднего мозга (продолговатого мозга и варолиева моста), среднего мозга и промежуточного мозга, участвующие в регуляции деятельности нижележащих центров. Срединную часть ствола занимает неспецифическая система — ретикулярная формация.

В продолговатом мозге и варолиевом мосту находится большая группа черепных нервов (от V до XII пары), иннервирующих кожу, слизистые оболочки, мускулатуру головы и ряд внутренних органов (сердце, легкие, печень). Здесь находятся центры жевания, глотания, движений желудка и части кишечника, а также центры некоторых защитных рефлексов: чихания, кашля, мигания, слезоотделения, рвоты.

На дне IV желудочка в продолговатом мозге находится жизненно важный дыхательный центр. Его составляют мелкие клетки, посылающие импульсы к дыхательным мышцам через мотонейроны спинного мозга. В непосредственной близости расположен сердечно-сосудистый центр. Его крупные клетки регулируют деятельность сердца и состояние сосудов. Функции этих центров взаимосвязаны.

Продолговатый мозг играет важную роль в осуществлении двигательных актов и в регуляции *тонуса скелетных мышц* (см. ниже). Влияния, исходящие из вестибулярных ядер продолговатого мозга, усиливают тонус мышц-разгибателей, что важно для поддержания позы. Неспецифические отделы продолговатого мозга, наоборот, оказывают угнетающее влияние на тонус скелетных мышц.

*Входящие в состав среднего мозга четверохолмия* осуществляют ряд реакций, являющихся компонентами ориентировочного рефлекса. В ответ на внезапное раздражение происходит поворот головы и глаз в сторону раздражителя, а у животных — настораживание ушей. Этот рефлекс (по И. П. Павлову, рефлекс «Что такое?») необходим для подготовки организма к своевременной реакции на любое новое воздействие. Он сопровождается усилением тонуса мышц-

сгибателей (подготовка к двигательной реакции) и изменениями вегетативных функций (дыхания, сердцебиения).

Средний мозг играет важную роль в регуляции движений глаз. Управление глазодвигательным аппаратом осуществляют расположенные в среднем мозге ядра *блокового* (IV) и *глазодвигательного* (III) нервов, а также расположенное в заднем мозге *ядро отводящего* (VI) нерва. С участием этих ядер осуществляются поворот глаза в любом направлении, аккомодация глаза, фиксация взгляда на близких предметах путем сведения зрительных осей, зрачковый рефлекс (расширение зрачков в темноте и сужение их на свету). У человека при ориентации во внешней среде ведущей является зрительная сенсорная система, поэтому особое развитие получили *передние бугры четверохолмия* (*зрительные подкорковые центры*).

*Черная субстанция* среднего мозга имеет отношение к рефлексам жевания и глотания, участвует в регуляции тонуса мышц и в организации содружественных двигательных реакций.

*В среднем мозге важные функции осуществляет красное ядро.* Оно связано с корой больших полушарий, ретикулярной формацией ствола, мозжечком и спинным мозгом. От красного ядра начинается красное ядро-спинномозговой путь к мотонейронам спинного мозга. С его помощью осуществляется регуляция тонуса скелетных мышц, происходит усиление тонуса мышц-сгибателей.

Неспецифические отделы среднего мозга (*ретикулярная формация*) оказывают активизирующие влияния на мотонейроны спинного мозга, усиливая тонус мышц и проявления двигательных рефлексов.

**Промежуточный мозг**, участвуя в выработке условных рефлексов и регулируя вегетативные реакции организма, играет очень важную роль в двигательной деятельности, особенно при формировании новых двигательных актов и выработке двигательных навыков.

*Ядра таламуса (зрительного бугра)* связаны с обеспечением перемещения человека в пространстве (*локомоцией*). Совместно с ядрами *гипоталамуса* (подбугорья) они осуществляют некоторые сложные двигательные реакции — жевания, глотания, сосания.

### 3.3.2. Подкорковые узлы

Подкорковыми узлами называют группу ядер серого вещества, расположенных непосредственно под полушариями большого мозга. К ним относятся парные образования: *хвостатое тело* и *скорлупа*, составляющие вместе *полосатое тело* (стриатум), и *бледное ядро* (паллидум). Подкорковые ядра получают сигналы от рецепторов тела через зрительные бугры. Эфферентные импульсы подкорковых ядер направляются к нижележащим центрам экстрапирамидной системы. Подкорковые узлы функционируют в единстве с корой больших полушарий, промежуточным мозгом и другими отделами мозга. Это обусловлено наличием кольцевых связей между ними. Через подкорковые ядра могут соединяться между собой разные отделы коры больших полушарий, что имеет большое значение при образовании условных рефлексов. Совместно с промежуточным мозгом подкорковые ядра

участвуют в осуществлении сложных безусловных рефлексов: оборонительных, пищевых и др.

Подкорковые узлы представляют собой высший отдел мозгового ствола. Они объединяют деятельность нижележащих образований, регулируя мышечный тонус и обеспечивая необходимое положение тела во время физической работы. Бледное ядро выполняет моторную функцию. Оно обеспечивает проявление древних автоматизмов — ритмических рефлексов. С его деятельностью связано также выполнение содружественных (например, движения туловища и рук при ходьбе), мимических и других движений.

Полосатое тело оказывает на двигательную деятельность тормозящее, регулирующее влияние, угнетая функции бледного ядра, а также моторной области коры больших полушарий.

В настоящее время выявлено значение хвостатого тела в самооценке поведения человека. При неправильных движениях или умственных операциях из хвостатого ядра в кору больших полушарий поступают импульсы, сигнализирующие об ошибке.

### **3.3.3. Мозжечок**

Мозжечок — это надсегментарное образование, не имеющее непосредственной связи с исполнительными аппаратами. Он состоит из двух полушарий и червя, находящегося между ними. Наружные поверхности полушарий покрыты серым веществом — корой мозжечка, а скопления серого вещества в белом веществе образуют ядра мозжечка.

Мозжечок получает импульсы от рецепторов кожи, мышц и сухожилий через спинно-мозжечковые пути и через ядра продолговатого мозга. Из продолговатого мозга в мозжечок поступают также вестибулярные влияния, а из среднего мозга — зрительные и слуховые. Корково-мосто-мозжечковый путь связывает мозжечок с корой больших полушарий. В коре мозжечка представительство различных периферических рецепторов имеет соматотопическую организацию. Кроме того, наблюдается упорядоченность связей этих зон с соответствующими воспринимающими областями коры. Такое соответствие облегчает совместную деятельность мозжечка и коры в управлении различными функциями организма.

Эфферентные импульсы от мозжечка поступают к красным ядрам, ретикулярной формации, продолговатому мозгу, таламусу, коре и подкорковым ядрам. Мозжечок участвует в регуляции двигательной деятельности. Он регулирует изменение и перераспределение тонуса скелетных мышц, что необходимо для организации нормальной позы и двигательных актов.

Мозжечок оказывает влияние также на ряд вегетативных функций, например желудочно-кишечного тракта, на уровень кровяного давления, на состав крови.

### 3.4. МОТОРНЫЕ ФУНКЦИИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Ведущую роль в регуляции произвольных движений играет кора больших полушарий, особенно ее высшие отделы — зоны перекрытия анализаторов, или третичные поля. В коре больших полушарий происходит выработка цели и задачи движений, соответственно этому строится и программа конкретных действий, которые нужны человеку для осуществления цели.

#### 3.4.1. Вертикальные колонки корковых нейронов

Функциональной единицей коры является вертикальная колонка взаимосвязанных нейронов. Вытянутые по вертикали крупные пирамидные клетки с расположенными над ними и под ними нейронами образуют функциональные объединения нейронов. Все нейроны вертикальной колонки отвечают на одно и то же афферентное раздражение (от одного и того же рецептора) общей реакцией и совместно формируют эфферентные ответы пирамидных нейронов. Наиболее крупные *пирамидные клетки* — гигантские пирамиды Беца — находятся в передней центральной извилине, в так называемой моторной зоне коры. Для них также характерна вертикальная ориентация в толще коры. От тела клетки вертикально вверх к поверхности коры направлен наиболее толстый (верхушечный) дендрит, через который в клетку поступают различные афферентные влияния от других нейронов, а вертикально вниз отходит эфферентный отросток — аксон.

Многочисленность контактов (например, только на дендритах крупной пирамиды их насчитывают от 2 до 5 тыс.) обеспечивает возможность широкой регуляции деятельности пирамидных клеток со стороны множества других нейронов. Это позволяет координировать ответные реакции коры (в первую очередь ее моторную функцию) с разнообразными воздействиями из внешней и внутренней среды организма. От проприорецепторов мышц и от рецепторов суставных сумок соответствующих суставов афферентные импульсы поступают в нейроны той же вертикальной колонки, от которой направляются в данные звенья



Рис. 15.

Соматотопическое представление моторных функций в передней центральной извилине коры больших полушарий (У. Пенфилд и Э. Расмуссен):

1—4 — мышцы нижних конечностей, 5 — мышцы лодыжки, 6—14 — мышцы верхних конечностей, 15—19 — мышцы головы и шеи, 20—22 — мышцы челюсти, языка и гортани. Размеры частей тела на рисунке соответствуют размерам двигательного представления.



тела команды к движению, что обеспечивает поступление обратной информации и облегчает управление движениями.

Вертикальные колонки в моторной зоне расположены в определенном порядке, который соответствует расположению мышц тела. В самой верхней части передней центральной извилины коры больших полушарий находятся центры, посылающие импульсы к мышцам нижних конечностей, несколько ниже — моторные центры мышц туловища, еще ниже — моторное представительство мышц верхних конечностей и, наконец, центры мышц шеи и головы (рис. 15). Такая пространственная организация моторных функций в коре больших полушарий позволяет человеку иметь необходимое представление о схеме тела и схеме пространства.

### **3.4.2. Значение различных отделов коры больших полушарий в регуляции произвольных движений**

В организации двигательного акта участвуют различные отделы коры больших полушарий. *Моторная зона коры (прецентральная извилина)* посылает импульсы к отдельным мышцам, преимущественно к дистальным мышцам конечностей. Объединение отдельных элементов движения в целостный акт осуществляют *вторичные поля премоторной области*. Они определяют последовательность двигательных актов, формируют ритмические серии движений, регулируют тонус мышц. *Постцентральная извилина коры — общечувствительная область* — обеспечивает субъективное ощущение движения. Здесь имеются нейроны, сигнализирующие только о возникновении движений в суставе, и нейроны, постоянно информирующие мозг о положении конечности (нейроны движения и нейроны положения).

К пространственной организации движений прямое отношение имеют *задние третичные поля — нижнетеменные и теменно-затылочно-височные области коры*. С их участием производится оценка удаленности и расположения предметов, оценка расположения отдельных частей собственного тела в пространстве и др.

Области коры, относящиеся к *лимбической системе* (нижние и внутренние части коры), обеспечивают эмоциональную окраску двигательной деятельности и управляют вегетативными реакциями организма при работе.

В высшей регуляции произвольных движений важнейшая роль принадлежит *лобным долям*. В третичных полях — передних отделах лобной коры — происходит сознательное программирование произвольных движений, определение цели поведения, двигательных задач и необходимых для их выполнения двигательных актов, а также сопоставление намеченной программы с результатами ее реализации. При регуляции лобными долями движений используется вторая сигнальная система. Движения программируются в ответ на поступающие извне словесные сигналы, а также благодаря участию внешней и внутренней речи (мышления) самого человека.

### 3.4.3. Электрическая активность коры больших полушарий

Изменения функционального состояния коры отражаются на характере ее биопотенциалов. Регистрация электроэнцефалограммы (ЭЭГ), т. е. электрической активности коры, производится непосредственно с ее обнаженной поверхности (в опытах на животных и при операциях на человеке) или через неповрежденные покровы головы (в естественных условиях на животных и человеке). Современные электроэнцефалографы усиливают эти потенциалы в 2—3 млн. раз и позволяют исследовать ЭЭГ от многих точек коры одновременно.

В ЭЭГ различают определенные диапазоны частот, называемые ритмами ЭЭГ (рис. 16). В состоянии относительного покоя чаще всего регистрируется *альфа-ритм* (8—12 колебаний в 1 с), в состоянии активного внимания — *бета-ритм* (выше 13 колебаний в 1 с), при засыпании, некоторых эмоциональных состояниях — *тета-ритм* (4—7 колебаний в 1 с), при глубоком сне, потере сознания, наркозе — *дельта-ритм* (1—3 колебания в 1 с). Перед началом движения в ЭЭГ появляются отрицательные колебания, отражающие процессы подготовки мозга к запуску двигательных актов (так называемые *волна ожидания* и *моторные потенциалы*).

В ЭЭГ отражаются особенности взаимодействия корковых нейронов при умственной и физической работе. Отсутствие налаженной координации при выполнении непривычной или тяжелой работы приводит к так называемой *десинхронизации ЭЭГ* — быстрой асинхронной активности (см. рис. 16). По мере формирования двигательного навыка происходит снатраивание активности отдельных связанных с данным движением нейронов и отключение посторонних. В ЭЭГ при этом возникают различные формы синхронизации (см. рис. 16).

В процессе мышечной работы значительно усиливается по сравнению с состоянием относительного покоя взаимосвязанность (синхронность и синфазность) электрической активности различных областей коры. Это облегчает функциональные взаимодействия между различными корковыми центрами.

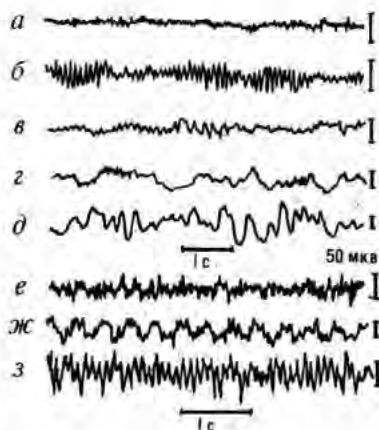


Рис. 16.

Электроэнцефалограмма затылочной (а, б, в, г, д) и моторной (е, ж, з) областей коры больших полушарий человека при различных состояниях и во время мышечной работы:

а — при открытых глазах (видим по преимуществу бета-волны); б — при закрытых глазах в покое (видны альфа-волны); в — при дремотном состоянии; г — при засыпании; д — при глубоком сне; е — асинхронная частая активность при выполнении непривычной или тяжелой работы (явление десинхронизации); ж, з — различные формы синхронизации: ж — медленные потенциалы в темпе выполнения циклических движений, з — появление альфа-ритма при выполнении освоенного движения (по Е. Б. Сологуб).

### 3.5. ЛАТЕРАЛЬНАЯ И МЕДИАЛЬНАЯ НИСХОДЯЩИЕ МОТОРНЫЕ СИСТЕМЫ

Высшие отделы головного мозга осуществляют свои влияния на деятельность нижележащих отделов, в том числе спинного мозга, через нисходящие пути.

Нисходящие пути головного мозга группируют обычно в две основные нисходящие системы — пирамидную и экстрапирамидную. Под пирамидной системой, или пирамидным трактом, понимают прямые пути от корковых пирамидных нейронов к нейронам спинного мозга (корково-спинномозговой путь) и ядрам черепных нервов ствола мозга (корково-ядерный путь). Экстрапирамидную систему составляют многоступенчатые связи коры больших полушарий со спинным мозгом. К ней относят подкорковые узлы, люисово тело промежуточного мозга, красные ядра и черную субстанцию среднего мозга, мозжечок, ретикулярную формацию ствола мозга и вестибулярные ядра продолговатого мозга. Важнейшими путями этой системы являются *корково-красноядерно-спинномозговой* и *корково-ретикулярно-спинномозговой*. Группировка путей на указанные две системы в значительной мере условна.

В настоящее время предлагают подразделять основные нисходящие пути исходя из расположения нервных окончаний в спинном мозге и функциональных различий, на следующие две системы: 1) *латеральную*, волокна которой оканчиваются в боковых (латеральных) частях спинного мозга и связанную преимущественно с мускулатурой дистальных звеньев конечностей (сюда относят корково-спинномозговую и красноядерно-спинномозговую системы) и 2) *медиальную*, волокна которой оканчиваются во внутренней (медиальной) части белого вещества, связанную главным образом с мускулатурой туловища и проксимальных звеньев конечностей (состоящую из вестибуло-спинномозговой и ретикулярно-спинномозговой систем).

Латеральная система — это самая молодая в эволюционном отношении система, характерная лишь для млекопитающих. Больше всего она развита у наиболее высокоорганизованных животных и особенно у человека. Медиальная система — это древняя система, которая характерна для всех классов позвоночных животных.

#### 3.5.1. Корково-спинномозговая (пирамидная) система

Ей принадлежит важнейшая роль в осуществлении произвольных движений у человека. Начало этой системе дают крупные и мелкие пирамидные клетки коры больших полушарий. Большая часть (80%) волокон пирамидного пути перекрещивается на уровне продолговатого мозга, меньшая часть — на соответствующем сегменте спинного мозга. В результате этого корковые клетки левого полушария управляют преимущественно деятельностью мышц правой, а корковые клетки правого полушария — левой половины тела.

Пирамидная система выполняет 3 основные функции: 1) посылает

мотонейронам спинного мозга импульсы — команды к движениям (пусковые влияния); 2) изменяет проведение нервных импульсов во вставочных нейронах (влияния, регулирующие протекание спинномозговых рефлексов) и 3) осуществляет контроль за потоком афферентных сигналов в нервные центры (обеспечение обратных связей от работающих органов).

**Первая функция** — двигательная — заключается в преимущественном возбуждении мотонейронов мышц-сгибателей. Двигательные сигналы пирамидной системы адресуются преимущественно мотонейронам дистальных мышц конечностей. Этим обеспечивается более тонкое влияние на отдельные мышцы и даже части мышц верхних конечностей, особенно на мышцы пальцев руки. Развитие специализированного управления дистальными мышцами верхней конечности со стороны коры больших полушарий связано не только с общим совершенствованием движений человека, но главным образом с особой ролью руки — участием ее в сложнейших двигательных операциях, требующих большой точности и быстроты.

В процессе филогенетического развития произошло разделение пирамидной системы на две подсистемы с различным функциональным значением — «быструю» и «медленную». Полагают, что «быстрые» пирамидные нейроны обеспечивают срочную передачу информации от коры к спинному мозгу и контролируют фазные рефлекторные движения. Их называют *нейронами движения*. В отличие от них «медленные» пирамидные нейроны обеспечивают регуляцию позы тела — ее организацию и приспособление к условиям внешней среды. Соответственно их называют *нейронами положения*.

**Вторая функция** пирамидной системы заключается в активации вставочных нейронов спинного мозга, передающих импульсы от чувствительных нейронов к двигательным. Однако проведение облегчается не во всех рефлекторных дугах, а лишь в наиболее нужных для данного момента. Роль коры проявляется в усилении или ослаблении отдельных рефлексов, выборе и запуске адекватных двигательных реакций.

**Третья функция** пирамидного тракта связана с выключением излишних афферентных воздействий на нервные центры. В результате этого в процессе движения особенно усиливается роль сигналов от работающих мышц, необходимых для совершенного управления двигательными актами. Одновременно ослабевает импульсация от других рецепторов тела, посторонних для выполняемой работы.

### **3.5.2. Корово-красноядерно-спинномозговая система**

Коровые нейроны образуют прямые связи с клетками красного ядра среднего мозга, от которых начинаются волокна красноядерно-спинномозговой системы. Красные ядра являются важным промежуточным этапом между корой и спинным мозгом, где происходит подключение регулирующих влияний от мозжечка, промежуточного мозга и подкорковых ядер.

Функционально корково-красноядерно-спинномозговой путь представляет собой единое целое с «медленной» подсистемой корково-спинномозгового пути, регулируя уровень активности спинальных клеток и тонус соответствующих скелетных мышц. Эта система, обобщая влияния от коры, мозжечка, промежуточного мозга и подкорковых ядер, играет большую роль в организации позно-тонических реакций организма.

### **3.5.3. Медиальная система (ретикулярно-спинномозговой и вестибуло-спинномозговой компоненты)**

Медиальная, более древняя, система служит главным образом для *тонических* воздействий на нейроны спинного мозга. Эта система контролируется корой больших полушарий. Основная функция данного пути — тоническое повышение возбудимости мотонейронов мышц-сгибателей, что приводит к усилению тонуса этих мышц.

Вестибуло-спинномозговой компонент медиальной системы передает импульсы от вестибулярных ядер продолговатого мозга к вставочным и двигательным нейронам переднего рога спинного мозга. Основная функция этого пути — тоническое повышение возбудимости мотонейронов мышц-разгибателей, что обеспечивает усиление тонуса этих мышц.

Таким образом, среди нисходящих систем, осуществляющих функцию контроля активности спинного мозга, три системы обеспечивают повышение возбудимости мотонейронов мышц-сгибателей: корково-спинномозговая, корково-красноядерно-спинномозговая и корково-ретикулярно-спинномозговая, а вестибуло-спинномозговая система тормозит эти мотонейроны. «Быстрая» часть корково-спинномозговой системы обуславливает фазную двигательную деятельность. Остальные нисходящие системы обеспечивают регуляцию тонуса мышц и позных реакций организма.

## **3.6. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Для удовлетворения своих потребностей в условиях постоянного изменения внешней среды организму необходимо ставить перед собой определенные задачи и в своей поведенческой двигательной деятельности добиваться достижения намеченного результата. Согласно теории П. К. Анохина, именно *полезный результат* является решающим фактором поведения, и для его достижения в нервной системе формируется группа взаимосвязанных нейронов (центров) — так называемая функциональная система (подробнее см. 4.10).

### **3.6.1. Циклическая многоуровневая система регуляции движений**

Выполнение двигательных актов осуществляется обширным комплексом нервных центров, расположенных в различных отделах



ц.н.с. Каждый из нервных центров, входящих в данный комплекс, может воздействовать как на нижележащие, так и на вышележащие центры. При этом между ними могут возникать циклы взаимных влияний от высших центров к низшим и обратно. Существование циклических взаимосвязей между различными отделами нервной системы позволяет говорить о замкнутой системе регулирования, или замкнутом цикле регулирования.

В процессе двигательной деятельности одновременно возникает множество замкнутых циклов регулирования (например, между корой и ретикулярной формацией, между корой и мозжечком, между мотонейронами спинного мозга и мышцей и др.). Таким образом, система регуляции движения является многоэтажной, или многоуровневой, системой (Н. А. Бернштейн). Важную роль в этой сложной функциональной системе играет кора больших полушарий, которая управляет процессами, протекающими в этих циклах регулирования, и направляет их на решение общей задачи — достижение рабочего эффекта, или цели движения.

Целесообразные реакции в сложных многоуровневых системах обеспечиваются процессами координации рефлексов. Аfferентных нейронов в ц.н.с. в несколько раз больше, чем эfferентных. В связи с этим многие аfferентные влияния поступают к одним и тем же вставочным и эfferентным нейронам, которые являются для них общим конечным путем к рабочим органам. Английский физиолог Ч. Шеррингтон, установивший принцип общего конечного пути, предложил различать союзные и антагонистические рефлексы. Встречаясь на общих конечных путях, союзные рефлексы взаимно усиливают друг друга, а антагонистические — тормозят. В первом случае в нейронах общего конечного пути имеет место пространственная суммация (например, сгибательный рефлекс усиливается при одновременном раздражении нескольких участков кожи). Во втором случае происходит борьба конкурирующих влияний за обладание общим конечным путем, в результате чего один рефлекс осуществляется, а другие затормаживаются.

Преобладание на конечных путях той или иной рефлекторной реакции обусловлено ее значением для жизнедеятельности организма в данный момент. В таком отборе важную роль играет наличие в ц.н.с. господствующего очага возбуждения — доминанты (А. А. Ухтомский). Исследуя особенности межцентральных отношений, А. А. Ухтомский обнаружил, что если в организме животного осуществляется сложная рефлекторная реакция, например повторяющиеся акты глотания, то электрические раздражения моторных центров коры не только перестают вызывать в этот момент движения конечностей, но и усиливают и ускоряют протекание начавшейся цепной реакции глотания, которая становится главенствующей, доминирующей.

Чем больше нейронов вовлечено в данный очаг возбуждения, тем прочнее доминанта и тем больше она подавляет деятельность других отделов мозга, вызывая в них так называемое сопряженное торможение. Нервные клетки, входящие в доминирующий очаг, составляют

определенную систему клеток (по А. А. Ухтомскому, «созвездие», или *конstellляция*, нейронов), расположенных на разных уровнях головного и спинного мозга. Такими сложными являются, например, доминанты, обеспечивающие выполнение мышечной работы.

При наличии доминанты многие влияния внешней среды остаются без внимания, но зато более интенсивно улавливаются и анализируются те, которые особенно интересуют человека. Доминанта, следовательно, является мощным фактором отбора биологически и социально наиболее значимых раздражений.

### 3.6.2. Программирование, обратные связи и сенсорные коррекции

Для решения поставленных задач в ц.н.с. вырабатываются программы двигательных действий. Они определяют набор и последовательность включения двигательных актов. В соответствии с этой программой формируются команды к эфферентным нейронам и далее команды к мышцам.

Характерной особенностью функциональных систем регуляции является обратная афферентация, или так называемая обратная связь, идущая от рабочего органа к регулирующим нервным центрам (рис. 17). При помощи афферентных сигналов, отправляемых органами зрения, проприорецепторами мышечно-суставного аппарата и другими рецепторами, ц.н.с. получает информацию о деятельности, вызванной на периферии ее управляющими импульсами. Таким образом, с помощью обратных связей производится оценка выполненных движений, определяется их эффективность. Специальные

нервные аппараты, так называемые аппараты сравнения, получая обратную сигнализацию, сличают заданную программу с реальными результатами ее выполнения (П. К. Анохин, Н. А. Бернштейн и др.). Имеются данные, что такие аппараты находятся в лобных долях, подкорковых ядрах (хвостатые тела) и других образованиях.

Если есть расхождения между фактическим и требуемым действием, то в аппаратах сравнения возникают сигналы об ошибках — так называемые *импульсы рассогласования*. Соответственно этим импульсам в систему, управляющую движением, вносятся необходимые поправки — сенсорные коррекции (Н. А. Бернштейн). В результате этого в процессе выполнения движения можно сохранить



Рис. 17.

Схема регуляции движений (по Н. А. Бернштейну, П. К. Анохину)

его основные черты, целесообразность, несмотря на изменения условий его осуществления. Так, сохраняется, например, индивидуальный характер походки человека в разных условиях (различные обувь, грунт, скорость движения, положение центра тяжести и т. п.).

Однако вносить сенсорные коррекции возможно лишь при достаточной длительности движений, когда нервные центры успевают получать сигналы о результатах движений и посылать исправленные команды. В случае же кратковременных двигательных действий, часто встречающихся в спорте (прыжки, удары по мячу и т. п.), длительность основной фазы движения крайне мала, и внесение коррекций невозможно (баллистические движения). В связи с этим в условиях дефицита времени программирование баллистического движения должно отличаться большой точностью. Сенсорные коррекции программы возможны лишь при повторном выполнении, но не в процессе осуществления баллистических движений.

### **3.7. РЕГУЛЯЦИЯ ПОЗЫ ТЕЛА И ДВИЖЕНИЙ**

Позой называется закрепление частей скелета в определенном положении. Организация позы необходима для преодоления силы земного притяжения. Поза человека служит для сохранения равновесия тела в состоянии двигательного покоя и при выполнении статистической или динамической работы.

Поза, принимаемая при работе, называется рабочей. Правильная ее организация способствует повышению работоспособности человека. Большое значение имеют также предрабочие изменения позы, которые заранее компенсируют возможные изменения центра тяжести тела и предотвращают его падение, а также препятствуют действию реактивных сил. Частным случаем позных реакций является поддержание заданного усилия мышцы и заданного суставного угла. Реакции поддержания позы обеспечиваются чаще всего тоническим напряжением мышц, а при больших нагрузках и при коррекциях, исправляющих позу, — фазными сокращениями мышц.

#### **3.7.1. Установочные рефлексы**

Эти рефлексы способствуют сохранению позы. К ним относятся статические и статокINETические рефлексы, в осуществлении которых большое значение имеет продолговатый и средний мозг.

Статические рефлексы возникают при изменении положения тела или его частей в пространстве: 1) при изменении положения головы в пространстве — это так называемые лабиринтные рефлексы, возникающие в результате раздражения рецепторов вестибулярного аппарата; 2) при изменении положения головы по отношению к туловищу — шейные рефлексы с проприорецепторов мышц шеи; 3) при нарушении нормальной позы тела — выпрямительные рефлексы с рецепторов кожи, вестибу-

лярного аппарата и сетчатки глаз. Например, при отклонении головы назад повышается тонус мышц-разгибателей спины, а при наклоне вперед — тонус сгибателей (лабиринтный рефлекс). Подобные реакции имеют место при выполнении многих физических упражнений. Так, выполнение гимнастом стойки на кистях облегчается при отклонении головы назад, выполнение группировки во время прыжков в воду или акробатических прыжков — при наклоне головы вперед. Выпрямительные рефлексы — это последовательные сокращения мышц шеи и туловища, которые обеспечивают возвращение тела в вертикальное положение («теменем вверх»). У человека они проявляются, например, во время ныряния.

**Статокинетические рефлексы** компенсируют отклонения тела при ускорении или замедлении прямолинейного движения, а также при вращениях. Например, при быстром подъеме усиливается тонус сгибателей, и человек приседает, а при быстром спуске усиливается тонус разгибателей, и человек выпрямляется — это так называемый **лифтны й р е ф л е к с**. При вращении тела реакции противовращения проявляются в отклонении головы, тела и глаз в сторону, противоположную движению. Движение глаз, происходящее со скоростью вращения тела, но в противоположную сторону, и быстрое возвращение их в исходное положение (нистагм глаз) обеспечивают сохранение изображения внешнего мира на сетчатке глаз и тем самым зрительную ориентацию.

В двигательной деятельности человека часто возникают ситуации, когда требуется подавить эти установочные рефлексы. Произвольное подавление врожденных установочных рефлексов продолговатого и среднего мозга обеспечивается тормозящими влияниями из коры полушарий. Например, для спринтера невыгодно раннее выпрямление туловища при стартовом разбеге, поэтому корой больших полушарий тормозится выпрямительный рефлекс.

### **3.7.2. Значение различных отделов центральной нервной системы в регуляции позо-тонической активности мышц**

Тоническое напряжение имеет рефлекторную природу. Для возникновения тонуса в скелетных мышцах достаточно деятельности спинного мозга, который в ответ на постоянное растяжение мышц посылает к ним через альфа-мотонейроны непрерывные импульсы, поддерживающие мышечный тонус.

Тоническая деятельность спинного мозга, однако, находится под постоянным контролем вышележащих моторных центров. Различные отделы головного мозга, посылая импульсы к вставочным нейронам и мотонейронам спинного мозга, могут регулировать тонус скелетных мышц, изменяя тем самым позы и двигательные реакции организма. Неспецифическая система вызывает общее изменение тонуса различных мышц: усиление тонуса осуществляет активирующий отдел среднего мозга, а угнетение — тормозящий отдел продолговатого мозга.

Специфические системы действуют избирательно — на отдельные группы мышц (см. раздел 3.5).

Правильное распределение тонуса различных мышц, которое лежит в основе организации определенной позы, обеспечивается деятельностью мозжечка, подкорковых ядер (полосатого тела и бледного ядра) и коры больших полушарий. Мозжечок не имеет прямых связей со спинным мозгом, но через красные ядра среднего мозга повышает тонус мышц-сгибателей, а через вестибулярные ядра продолговатого мозга усиливает тонус мышц-разгибателей. Бледное ядро угнетает тонус мышц, а при его поражениях тонус усиливается. Полосатое тело, регулируя деятельность бледного ядра, снижает его угнетающее действие. Высший контроль тонической активности мышц осуществляет кора больших полушарий, в частности ее моторные, премоторные и лобные области. С ее участием происходит выбор наиболее целесообразной для данного момента позы тела, обеспечивается ее соответствие двигательным задачам. Непосредственное отношение к регуляции тонуса имеют «медленные» пирамидные нейроны коры — так называемые нейроны положения.

### **3.7.3. Значение различных отделов центральной нервной системы в регуляции движений**

Произвольные движения человека — результат объединенной деятельности самых различных отделов ц.н.с. Работа этой функциональной системы сводится к определению оптимальных способов решения двигательных задач: удачного момента для начала движения, наиболее подходящей его структуры (сочетание мышц, степень и скорость их напряжения, порядок включения и т. п.), оптимального уровня функционирования вегетативных систем, постоянной и возможно более эффективной коррекции движений по ходу его выполнения и др.

Ведущим отделом в этой системе является *кора больших полушарий*. С ее участием формируется модель «потребного будущего» и соответствующая задача действия для ее достижения (Н. А. Бернштейн). В определении смысла и структуры произвольных движений решающее значение имеют высшие зоны коры — ее третичные, или ассоциативные, поля (переднелобные области и нижнетеменные). Через нисходящие системы при осуществлении движений производится управление нейронами спинного мозга.

На уровне *спинного мозга* происходит сложная координация деятельности множества скелетных мышц: вовлечение в синхронную активность мышц-синергистов, одновременное реципрокное торможение мышц-антагонистов, осуществление миотатических рефлексов регуляции напряжения мышц, рефлексов отдачи, необходимых для возникновения более сложных ритмических рефлексов, организация перекрестных и шагательных движений. Все эти многогранные и согласованные друг с другом процессы обеспечиваются богато представленными в спинном мозге системами промежуточных нейро-



нов. Предполагают, что в результате этого моторные системы головного мозга могут, подробно не детализируя работу каждой мышцы, запускать готовые группы двигательных актов или «блоки» движения, определяя лишь моменты их включения в двигательное поведение и силу сокращения вовлекаемых мышц. Тем самым значительно облегчается управление движениями и увеличивается скорость их выполнения.

Несмотря на совершенство процессов координации в спинном мозге, они находятся под постоянным контролем головного мозга, в первую очередь коры больших полушарий. В организме имеются специальные механизмы, обуславливающие преимущественное воздействие коры больших полушарий на общие конечные пути к мышцам, — спинальные мотонейроны. Большая эффективность корково-спинно-мозговых влияний обеспечивается, во-первых, наличием прямых путей из коры к мотонейронам спинного мозга, и, во-вторых, возможностью особенно быстрой их активации корковыми импульсами. Достаточно уже 2—3 импульсов, идущих от коры, чтобы деполяризация в мотонейроне достигла порогового уровня, необходимого для возникновения ответного разряда. В результате кора больших полушарий может вызывать двигательные действия быстрее, чем периферические раздражения, и часто даже вопреки им.

Весьма распространенными компонентами двигательной деятельности, особенно циклической, являются *ритмические рефлексы*. Эта форма рефлексов — одна из древних и относительно простых форм — имеет большое значение в организации многих сложных движений. Например, включение ритмических циклоидных движений в акт письма позволяет человеку перейти от отдельного начертания букв к обычной письменной скорописи; то же происходит при освоении акта ходьбы — перехода от отдельных шагов к ритмической походке (Н. А. Бернштейн).

Основные механизмы *шагательных движений* заложены в спинном мозге. В организации основных локомоций — ходьбы и бега — участвуют нейроны среднего мозга (его локомоторной области), способные включать спинальные механизмы. В регуляции движений, в том числе ритмических, включается и ретикулярная формация ствола мозга.

К управлению ритмическими движениями непосредственное отношение имеют подкорковые ядра, организующие наиболее простые циклические движения — древние автоматизмы и содружественные движения всех конечностей. Мозжечок является главным помощником коры в управлении движениями. Премоторные отделы коры обеспечивают плавность ритмических движений, четкое чередование реципрокных сокращений мышц. Функцией комплекса различных корковых областей являются определение целесообразности локомоций, их смысла, ориентации в пространстве, перестройка программ движений в различных ситуациях, включение ритмических движений как составного элемента в сложные акты поведения. Об участии различных корковых областей в регуляции ритмических рефлексов свидетельствует появле-

ние на электроэнцефалограмме медленных потенциалов, синхронных по частоте с темпом движений (см. рис. 16).

Простые и сложные ритмические рефлексы лежат в основе циклической двигательной деятельности человека: ходьбы, бега, плавания, гребли, ходьбы на лыжах, езды на велосипеде и т. п. Большое значение в их осуществлении имеют механизмы реципрокной иннервации мышц-антагонистов. Однако в целом ряде движений требуется одноименная работа мышц-антагонистов в одной конечности или даже в обеих. У человека во время ходьбы и бега основной формой координации являются реципрокные отношения, но помимо них имеются фазы одновременной активности мышц-антагонистов голеностопного и особенно коленного и тазобедренного суставов. Длительность фаз одновременной активности увеличивается с повышением скорости перемещения. Особенно часто встречаются симметричные (а не реципрокно-перекрестные) движения в верхних конечностях человека, т. е. происходит одновременное сокращение одноименных мышц левой и правой рук.

В целостном поведении простые рефлексы, сочетаясь, обуславливают сложные двигательные действия. Наиболее сложные формы движений представляют собой многофазную цепь рефлексов, которая основана уже не на элементарных координационных отношениях, а является целостным двигательным навыком, или двигательным действием, образующимся в процессе обучения по механизму условных рефлексов или программируемым высшими отделами головного мозга. При этом в ряде случаев более простые координации, сложившиеся на уровне спинного мозга или ствола головного мозга, подавляются или неузнаваемо видоизменяются.

Специфической особенностью управления движениями человека является *речевая регуляция движений*. У человека они подчинены речевым воздействиям (как внешним — звуковая и письменная речь, так и внутренним — собственная внутренняя речь). Речевая регуляция движений связана в первую очередь с функцией лобных долей.

#### Глава 4.

### ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Высшая нервная деятельность является проявлением интегративной деятельности целого мозга, обеспечивающей индивидуальное поведение человека и высших животных в направлении приспособления к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды. Она детерминирована раздражениями, поступающими в ц.н.с. от органов чувств. На основании анализа и синтеза раздражений формируются рефлекторные реакции разной сложности, определяющие целостное поведение индивидуума.

#### **4.1. ЗНАЧЕНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ОРГАНИЗАЦИИ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ И ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА К ФАКТОРАМ СРЕДЫ**

Диалектико-материалистическое представление о природе и детерминированности высших проявлений жизни, развитое К. Марксом, Ф. Энгельсом и В. И. Лениным, получило физиологическое обоснование в трудах И. М. Сеченова и И. П. Павлова. И. М. Сеченов впервые приложил идею рефлекса к высшим отделам головного мозга. В книге «Рефлексы головного мозга» он высказал мысль о том, что произвольные движения, психические процессы и мысли человека по своей природе являются отраженными (рефлекторными). И. П. Павлов в учении об условных рефлексах экспериментально подтвердил правильность материалистических идей И. М. Сеченова.

На основании обобщения работ И. М. Сеченова и собственных многолетних исследований высшей нервной деятельности животных И. П. Павлов сформулировал три принципа рефлекторной теории: 1 — принцип детерминизма, 2 — принцип анализа и синтеза, 3 — принцип структурности.

Принцип детерминизма подчеркивает причинную обусловленность всех рефлекторных актов явлениями, происходящими во внешней и внутренней среде. Принцип анализа и синтеза заключается в установлении единства аналитических и синтетических процессов в динамике нервной деятельности. Принцип структурности предполагает связь функций с определенными морфологическими структурами.

Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, экспериментально доказывающее первичность материи и вторичность сознания, подтверждает философские положения о познаваемости материальных процессов, лежащих в основе психической деятельности, о причинной обусловленности произвольных движений и поступков человека материальными процессами в нервной системе, вызванными раздражениями из внешней или внутренней среды.

Основная роль в механизме высшей нервной деятельности у высших животных и человека принадлежит коре больших полушарий. После ее полного оперативного удаления у животных высшая нервная деятельность не осуществляется. Они теряют способность тонко приспосабливаться и самостоятельно существовать во внешней среде. У человека кора больших полушарий головного мозга выполняет роль «распорядителя и распределителя» всех жизненных функций (И. П. Павлов). Это обусловлено тем, что в ходе филогенетического развития происходит процесс кортикализации функций. Он выражается во все большем подчинении соматических и вегетативных отправления организма регуляторным влияниям коры мозга.

#### **4.2. БЕЗУСЛОВНЫЕ И УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ**

Безусловные и условные рефлексы представляют собой сложную многокомпонентную реакцию, включающую изменения ряда соматиче-

ских и вегетативных функций. Среди компонентов рефлекса различают главные, специфические, и второстепенные, неспецифические. Например, в оборонительном рефлексе главным является двигательный компонент, в пищевом — двигательный и секреторный.

**Безусловные рефлексы** являются *врожденными*. К моменту рождения у животных и человека закладывается весь наследственный фонд безусловных рефлексов. Некоторые из них, связанные с положением тела в пространстве, с функцией опорно-двигательного аппарата, половым актом, завершают формирование по мере морфологического созревания нервной системы. Безусловные рефлексы обеспечивают первое приспособление организма к изменениям внешней и внутренней среды. Организм новорожденного адаптируется в среде за счет безусловных рефлексов дыхания, сосания, глотания и др. И. П. Павлов определил безусловный рефлекс как постоянную связь раздражителя с ответной деятельностью организма.

Безусловные рефлексы отличаются *стабильностью* и проявляются с машинообразной точностью. Стабильность их обуславливается наличием в ц.н.с. готовых нервных связей для проведения рефлекторного возбуждения.

Безусловные рефлексы носят *видовой характер*. Представители одного и того же вида животных имеют одинаковый фонд безусловных рефлексов. Каждый из них проявляется при раздражении определенного рецептивного поля. Например, глотательный рефлекс возникает при раздражении задней стенки глотки; рефлекс слюноотделения — при раздражении рецепторов полости рта; коленный, ахиллов, локтевой рефлексы — при раздражении рецепторов сухожилий определенных мышц. При раздражении других рецептивных полей эти реакции не возникают. Безусловные рефлексы могут осуществляться без участия коры больших полушарий. После полного удаления коры мозга у животных они сохраняются. Однако у интактных животных кора больших полушарий контролирует и оказывает субординационное влияние на подкорковые и спинальные центры безусловных рефлексов. Основой этого механизма являются афферентная посылка в проекционные области коры и многоступенчатое замыкание дуги безусловного рефлекса по уровням ц.н.с. (Э. А. Асратян).

К сложным безусловным рефлексам относятся **инстинкты**. Животным присущи четыре основных вида инстинктов — пищевой, половой, родительский, оборонительный. Инстинкты вызываются небольшим числом строго определенных раздражителей и отличаются однообразием и постоянством. При росте и развитии организма система безусловнорефлекторных связей оказывается ограниченной, инертной, неспособной обеспечить достаточно подвижные адаптационные реакции к изменяющимся условиям внешней среды.

Совершенная адаптация организма к постоянно изменяющимся условиям существования происходит за счет условнорефлекторных реакций. Условнорефлекторные механизмы головного мозга объединяют все виды деятельности организма (соматические, вегетативные функции, поведение), обеспечивая приспособительные реакции, направленные на сохранение целостности и стабильности организма.

И. П. Павлов определил условный рефлекс как временную связь раздражителя с ответной деятельностью организма и охарактеризовал его как элементарное физиологическое и элементарное психическое явление.

**Условные рефлексы** в отличие от безусловных не являются врожденными и приобретаются в процессе жизни в результате постоянного общения организма с внешней средой. Условные рефлексы не отличаются столь выраженной стабильностью как безусловные. При неподкреплении они ослабевают и исчезают. Условные рефлексы индивидуальны, не имеют определенного рецептивного поля. Так, условный пищевой секреторный рефлекс можно выработать и воспроизвести при раздражении различных органов чувств (ухо, глаз) и отдельных рецепторов. У высших животных и человека условные рефлексы осуществляются при обязательном участии коры больших полушарий. После удаления коры у собак сохраняются и могут образовываться только самые простые условные рефлексы. Они вырабатываются очень медленно, отличаются непрочностью и отсутствием характерной целенаправленности. Последнее выражается в развитии на условный сигнал беспорядочной двигательной активности (Э. А. Асратян, Н. Ю. Беленков).

#### **4.3. УСЛОВИЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ**

Условный рефлекс связывает в единую функциональную систему два или несколько видов деятельности организма, каждый из которых в другой ситуации может осуществляться независимо друг от друга. Он может быть выработан на любой раздражитель внешней или внутренней среды, если агент достигает пороговой величины и воспринимается рецепторным аппаратом организма. Временные связи образуются при изолированном или комплексном действии различных раздражителей (свет, звук, давление, тепло, холод, химические вещества и др.). Интервалы времени могут также стать условными раздражителями. При подкармливании собак через каждые 3 мин образуется рефлекс на время. За 10—20 с до конца 3-й мин (момент подачи еды) у животного начинается условнорефлекторное слюноотделение. Условные рефлексы вырабатываются на базе безусловных или ранее выработанных условных рефлексов.

Первым условием образования условных рефлексов является совпадение во времени действия условного (индифферентного) раздражителя с безусловным. Вначале индифферентный раздражитель вызывает безусловную ориентировочную реакцию «Что такое?», которой И. П. Павлов придавал большое значение как исследовательскому рефлексу, способствующему ориентации и приспособлению к окружающей среде. При повторении индифферентного сигнала ориентировочная реакция проявляется слабее и наконец угасает. В случае подкрепления едой или другим видом деятельности индифферентный раздражитель превращается в условный сигнал. Последний должен обязательно



предшествовать действию безусловного раздражителя и иметь достаточную *силу*. Чрезмерно сильные раздражители вызывают развитие в нервных клетках охранительного запредельного торможения. Важными условиями для выработки условных реакций являются бодрствующее состояние организма, высокая *возбудимость центров* соответствующих безусловных рефлексов, исключение влияния на организм посторонних раздражителей с целью освобождения больших полушарий от других видов деятельности. Изоляция животных от посторонних влияний в экспериментальных условиях осуществляется в специальной звуконепроницаемой камере.

**Механизм образования** условных рефлексов является одной из основных проблем высшей нервной деятельности. Факты, полученные при посредстве современных методов макро- и микроэлектрофизиологического исследований, подтвердили основное положение И. П. Павлова о локализации временной связи у высших животных и человека в коре мозга. Доказано, что корковое представительство безусловного рефлекса в период выработки условной реакции имеет высокий уровень возбудимости. В меньшей степени повышается возбудимость в корковом представительстве условного раздражителя. На начальных стадиях формирования временной связи возникают генерализованные в коре мозга частотно-амплитудные изменения биопотенциалов. Повышается синхронизация биоэлектрической активности участков коры мозга, изменяются амплитуды и сближается форма вызванных потенциалов в этих областях, отмечается их широкая транскортикальная иррадиация, увеличивается активность корковых нейронов (М. Н. Ливанов, А. Б. Коган, Н. Н. Василевский, Джаспер).

Электрофизиологические проявления условнорефлекторной деятельности обнаруживаются раньше, чем возникают ее внешние эффекты. Эта **первая стадия** образования условного рефлекса называется *п р е г е н е р а л и з а ц и е й*. **Вторая стадия** в становлении условного рефлекса — стадия *г е н е р а л и з а ц и и* — связана с появлением первых условных поведенческих реакций и характеризуется наиболее распространенными и отчетливыми изменениями биопотенциалов коры мозга. В этой стадии условнорефлекторные ответы возникают на условный и другие близкие к нему раздражители, а также в интервале между предъявлениями условного сигнала. **В третьей стадии** специализации (*к о н ц е н т р а ц и и*), развивающейся по мере закрепления условного рефлекса, электрофизиологические изменения в коре мозга ослабевают, происходит сужение корковых зон, отвечающих на условнорефлекторный сигнал. Синхронизация биопотенциалов дольше всего сохраняется или не исчезает совсем между корковыми представительствами условного и безусловного раздражителей. Синхронизация облегчает иррадиацию нервных процессов по коре мозга и, видимо, является одним из механизмов, лежащих в основе замыкания временной связи.

На фоне ведущего значения коры больших полушарий в образовании и реализации условного рефлекса на различных стадиях его становления принимают активное участие ретикулярная формация среднего мозга, гипокамп, миндалевидное ядро и другие подкорковые структуры

головного мозга. Временная связь включает структуры разных уровней мозга. Возможно замыкание ее между корковыми центрами через подкорковые образования (М. М. Хананашвили) или между афферентными и эфферентными нейронами в пределах одной проекционной зоны коры. В замыкании временных связей способны участвовать от 30 до 94% нейронов коры и подкорки. После нескольких сочетаний условного раздражителя с безусловным они приобретают свойство реагировать на условный сигнал новой формой реакции.

Механизм замыкания условного рефлекса тесно связан с *полисенсорными (поливалентными) нейронами*, на которые конвергируют (сходятся) афферентные импульсы с различных рецепторных поверхностей. Условнорефлекторные изменения импульсной активности ретикулярной формации ствола мозга и зрительного бугра связаны с этими нейронами. На корковом уровне система внутрицентральных связей полисенсорных нейронов облегчает распространение возбуждения в различных направлениях, особенно в стадиях прегенерализации и генерализации условного рефлекса. На этой основе осуществляется взаимодействие нервных процессов в корковых зонах представительства условного и безусловного раздражителей. При дальнейшем становлении условного рефлекса характер реакции поливалентных нейронов коры изменяется (Н. Н. Василевский).

Механизм образования условных рефлексов связан с явлениями *доминанты*. В период их выработки корковый центр безусловного рефлекса обладает признаками доминантного очага, отвлекающего возбуждение из других областей коры головного мозга.

#### 4.4. УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПЕРВОГО И ВТОРОГО РОДА

При условнорефлекторной деятельности проявляются различные формы ответных реакций.

**Условные рефлексы первого рода** характеризуются формированием только афферентной части реакции, связанной с превращением индифферентного раздражителя в активный, и идентичностью ответов на условный и безусловный раздражители. Например, при выработке секреторного пищевого условного рефлекса на звук в коре головного мозга устанавливаются афферентные связи между клетками, воспринимающими звуковое раздражение, и пищевым центром. При этом характер условной и безусловной реакции совпадают. В обоих случаях развивается эффект слюноотделения. Аналогично вырабатываются и проявляются другие условные реакции первого рода, в частности оборонительные двигательные условные рефлексы в виде отдергивания руки на разные раздражители. Условные рефлексы первого рода не могут конструктивно изменить взаимоотношения организма с окружающей средой и, следовательно, обеспечить активное приспособление.

Активное воздействие на окружающие предметы обеспечивается **условными рефлексами второго рода** (инструментальными, манипуляционными). Стимулом и базой для образования соответствующих условных рефлексов является двигательный акт, входящий в структуру многих безусловных и классических условных рефлексов. В процессе

выработки условных рефлексов второго рода формируется 'новый характер движений (навык), в ряде случаев связанный с использованием различных предметов (Ю. Конорский). Условный рефлекс второго рода возникает в процессе образования классического проприоцептивного условного рефлекса, в котором движение выполняет роль условного сигнала любой деятельности организма (пищеварения, выделения, половых реакций и др.). Условная реакция второго рода происходит в результате обратной связи между корковым представителем безусловных рефлексов и клетками двигательного анализатора. Этому способствует высокий уровень возбудимости двигательных центров, обусловленный потоком афферентных импульсов, идущих от проприорецепторов сокращающихся мышц. Условные рефлексы второго рода составляют основу двигательных навыков. Они закрепляются и поддерживаются за счет механизма обратной афферентации, которая идет от проприорецепторов мышц, выполняющих движение, и позволяет оценить его результат.

#### 4.5. ПРОСТЫЕ И СЛОЖНЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

В зависимости от характера раздражителей, условий их применения, особенностей подкрепления и т. п. выделяют различные виды условных рефлексов.

**Натуральный условный рефлекс** связан с определенными свойствами безусловного раздражителя. Закономерности образования натуральных условных рефлексов у щенков были изучены в лаборатории И. П. Павлова И. С. Цитовичем. Образование натуральных (естественных) условных рефлексов на вид, запах пищи и другие свойства безусловных раздражителей характерно и для человека. Натуральные условные рефлексы характеризуются быстрой выработкой и большой стойкостью. Они могут удерживаться всю жизнь без последующих подкреплений. Это связано с тем, что натуральные условные рефлексы имеют большое биологическое значение, особенно на ранних этапах приспособления организма к окружающей среде. Именно свойства самого безусловного раздражителя являются теми первыми сигналами, которые действуют на организм после рождения.

Условные рефлексы можно выработать на различные сигналы (свет, звук, температурные воздействия), не имеющие в естественных условиях отношения к свойствам раздражителя, вызывающего безусловный рефлекс. Например, запах мяты не присущ мясу. Однако если несколько раз сочетать его при подкармливании животного мясом, образуется условный рефлекс. Такого рода условные рефлексы в отличие от натуральных называются **искусственными условными рефлексами**. Они медленнее вырабатываются и быстрее угасают при неподкреплении.

Варианты *временных* отношений условного и безусловного раздражителей обуславливают образование различных по сложности и приспособительному значению условных реакций. Различают **наличные** и **следовые** условные рефлексы. При **наличных** условных рефлексах

условный сигнал предшествует безусловному раздражителю, действует совместно с ним и заканчивается одновременно или на несколько секунд позднее безусловного раздражителя. В зависимости от времени отставления действия условного сигнала от безусловного подкрепления наличные условные рефлексы классифицируются на *совпадающие* (0,5—1 с), *короткоотставленные* (3—5 с), *нормальные* (10—30 с) и *запаздывающие* (1—5 мин).

**Следовые условные рефлексы** вырабатываются на базе следового возбуждения ц.н.с., вызванного действием условного сигнала. Действие безусловного раздражителя начинается спустя некоторое время. Между затухающим очагом возбуждения коры от индифферентного агента и очагом возбуждения в корковом представительстве безусловного рефлекса образуется временная связь. Следовые условные рефлексы формируются при коротком (10—20 с) и длинном или позднем (1—2 мин) отставлениях. К группе следовых условных рефлексов, в частности, относится *рефлекс на время*, играющий роль так называемых «биологических часов».

Запаздывающие и следовые условные рефлексы с большим отставлением являются сложными формами проявления высшей нервной деятельности и доступны животным с достаточно развитой корой головного мозга. Выработка подобных рефлексов у собак протекает с большим трудом. У человека следовые условные рефлексы образуются легко. Следовые условные реакции имеют большое значение при физических упражнениях. Например, в гимнастической комбинации, состоящей из нескольких элементов, следовое возбуждение коры мозга, вызванное действием первого элемента, является раздражителем для выполнения цепи всех последующих. Внутри цепной реакции каждый из элементов служит условным сигналом для перехода к следующей комбинации.

В зависимости от анализатора, при участии которого выработаны условные рефлексы, последние делятся на три вида. Реакции, образованные с внешних анализаторов, называются *экстероцептивными*, с рецепторов мышц — *проприоцептивными*, с рецепторов внутренних органов — *интероцептивными* условными рефлексами. Главным средством связи организма с внешней средой являются экстеро- и проприоцептивные условные рефлексы. В соответствии со своей большой биологической значимостью эти реакции быстро вырабатываются и четко дифференцируются. В то же время они достаточно динамичны и могут угасать при изменении сигнального значения раздражителей, их неподкреплении и др. Интероцептивные условные рефлексы вырабатываются и дифференцируются значительно медленней, отличаются большой инертностью, не угасая при неподкреплении в течение длительного времени. При мышечной деятельности уровень вегетативных функций повышается (кровообращение, дыхание и др.). Импульсация в ц.н.с. от интерорецепторов заметно усиливается, в связи с чем создаются более выгодные условия для образования интероцептивных условных рефлексов. Определенный характер изменения вегетативных функций в процессе выполнения мышечной работы связывается по механизму условных рефлексов с конкретной двига-



тельной деятельностью и может способствовать более эффективному ее выполнению.

Условные рефлексы, в динамике которых проявляется активная деятельность организма в виде двигательных или секреторных реакций, называются **п о л о ж и т е л ь н ы м и**. Условные реакции, не сопровождающиеся внешним двигательным и секреторным эффектом в связи с их угнетением, относят к **о т р и ц а т е л ь н ы м**, или **т о р м о з н ы м**, условным рефлексам. В процессе приспособления организма к изменяющимся условиям среды оба вида рефлексов тесно взаимосвязаны. Проявление одного вида деятельности сопровождается угнетением других видов. Например, при оборонительных двигательных условных рефлексах тормозятся условные пищевые реакции, и наоборот. Например, при выполнении некоторых физических упражнений (прыжки в воду с вышки, гимнастическое сальто и др.) для подавления реакций самосохранения и чувства страха требуется мобилизация сильнейших отрицательных условных рефлексов.

Реакции, образуемые на основе безусловных рефлексов, называются **у с л о в н ы м и р е ф л е к с а м и п е р в о г о п о р я д к а**. Реакции, вырабатываемые на основе ранее приобретенных условных рефлексов, называются **у с л о в н ы м и р е ф л е к с а м и в ы с ш и х п о р я д к о в** — второго, третьего и т. д. При выработке условных рефлексов высших порядков индифферентный сигнал подкрепляется хорошо упроченными условными раздражителями. Если, например, раздражение в виде звонка подкреплять безусловной реакцией — едой, то вырабатывается условный рефлекс первого порядка. После упрочения условного рефлекса на звонок на его основе можно выработать условный рефлекс второго порядка — на свет. Для этого необходимо сочетать действие света с подкреплением звонком. Для выработки условного рефлекса третьего порядка на базе условного рефлекса второго порядка — на свет — необходим какой-нибудь новый индифферентный раздражитель, например, звук метронома, подкрепляемый светом.

Образование условных рефлексов высших порядков зависит от уровня организации нервной системы, ее функциональных свойств и биологической значимости безусловного рефлекса, на базе которого выработан условный рефлекс первого порядка. Для человека процесс образования условных рефлексов высших порядков оказывается наиболее адекватным. У детей в возрасте до года с повышенной возбудимостью ц.н.с. вырабатываются условные рефлексы пятого и шестого порядков (Н. И. Красногорский). При развитии функции речи порядковый диапазон этих реакций значительно расширяется. Например, подавляющее большинство двигательных условных рефлексов у человека образуется путем подкрепления не каким-либо безусловным раздражителем, а различными условными сигналами этого раздражителя в виде словесных инструкций, объяснений и др.

Биологическое значение условных рефлексов высших порядков состоит в том, что они обеспечивают более раннюю сигнализацию организма о предстоящей деятельности и в связи с этим более быстрое и полное развертывание адаптационных реакций.



Условные рефлексы могут образовываться не только на отдельные, но и на *комплексные раздражители*, относящиеся к одному или разным анализаторам. Выработка этих реакций не вызывает затруднений. В рефлексах на комплексные раздражители особенно четко выражено функциональное взаимодействие клеток коры мозга. Например, комплексный условный раздражитель, состоящий из последовательно включения света лампочки (С), механического раздражителя кожи (К) и звука (З с интервалом в 2 с), обычно подкрепляемый пищей, вызывает выраженную слюноотделительную реакцию. Комплекс этих же раздражителей, идущих в обратной последовательности (ЗКС), никогда не подкрепляемый едой, секретию не вызывает. Таким образом, раздражители, адресованные к одним и тем же корковым клеткам, но идущие в разной последовательности, вызывают в одном случае положительный, в другом — отрицательный условный рефлекс. Разный характер реакций объясняется тем, что отдельные клетки коры в конкретных условиях сливаются в определенную функциональную систему, в которой одни клеточные единицы влияют на другие. Организация в коре мозга клеточных функциональных систем является одной из высших форм приспособления. **Системность** представляет собой универсальное явление в деятельности мозга. Примером этого может служить образование динамического стереотипа.

Явление **динамического стереотипа** описано в лаборатории И. П. Павлова. Если у собаки в течение длительного времени применять систему положительных и отрицательных условных раздражителей, чередуя их через определенные интервалы времени в строгой последовательности, то она фиксируется корой мозга. Каждый раздражитель на своем месте в соответствии с законом силы и степенью насыщения животного (по мере опыта) дает определенную величину эффекта. В результате следового возбуждения клеток коры больших полушарий стереотип запечатлевается в виде сложной функциональной системы, в которой все воздействующие компоненты среды сливаются в единый синтетический комплекс. Таким образом, стереотип можно охарактеризовать как условный рефлекс на совокупность раздражителей естественной среды. Стереотип выявляется при замене всех условных раздражителей одним, обычно средней силы (свет). Свет на местах соответствующих условных раздражителей вызывает характерный для них эффект. Даже на месте отрицательного раздражителя положительный сигнал — свет — сопровождается очень слабой условной слюноотделительной реакцией.

Доказана возможность переделки закрепившегося стереотипа (Г. В. Скипин, П. С. Купалов), что и позволяет называть его динамическим. Переделка стереотипа является для нервной системы трудным процессом. Чтобы выработать новый стереотип, необходимо вначале угасить старый. Хорошо закрепленный стереотип трудно поддается угашению и может проявляться вновь при возникновении условий, которым он соответствовал.

Системность облегчает деятельность человека. Известно, что первый раз трудно бывает выполнить любую работу. Человек делает много лишних движений, затрачивает много энергии и времени. По

мере повторения работы лишние движения исчезают. Человек, привыкший изо дня в день делать одну и ту же работу, выполняет ее с большей легкостью, чем тот, кто выполняет ее впервые. Это обусловлено образованием в коре мозга определенного двигательного стереотипа. Таким образом, динамический стереотип двигательного навыка представляет собой тонкую систему координации функций всего организма. Поэтому для формирования и поддержания постоянства структуры стереотипа необходимы в каждом конкретном случае специальные условия с учетом повышенных требований, предъявляемых к ц.н.с.

#### 4.6. ТОРМОЖЕНИЕ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

В различной обстановке условные рефлексы могут задерживаться, тормозиться. Угнетение условнорефлекторной деятельности связано с двумя видами торможения — внешним (безусловным) и внутренним (условным).

**Безусловное (внешнее) торможение** является врожденным и присуще всем отделам ц.н.с. Оно возникает с места без предварительной выработки. Проявлением безусловного торможения являются внешнее и запредельное торможение. Первое из них основано на взаимодействии центров условного рефлекса и постороннего раздражителя. Например, если в момент действия условного сигнала начинает действовать сильный посторонний раздражитель, условная реакция тормозится. Сильное возбуждение, возникающее в центре постороннего раздражителя, по закону индукции резко снижает возбудимость корковых центров данного условного рефлекса.

Явление внешнего торможения встречается в практике физической культуры и спорта. Например, условнорефлекторные связи, обеспечивающие в обычной обстановке на тренировочном занятии отличное выполнение гимнастических комбинаций, могут нарушаться под влиянием различных посторонних раздражителей (соревнований, резких замечаний тренера и др.), действующих как *внешний тормоз*. При повторных воздействиях обстановки внешнее торможение угасает или проявляется незначительно. Прочно закрепившиеся условные рефлексы меньше нарушаются под влиянием внешнего торможения. Степень выраженности внешнего торможения определяется функциональным состоянием и типом нервной системы.

**Запредельное (охранительное) торможение** развивается при действии сверхсильных или обычных, но длительно продолжающихся раздражений. Оно представляет собой *защитный механизм*, предотвращающий клетки от истощения и способствующий восстановлению их химического состава и нормального функционального состояния. По своей физиологической природе охранительное торможение может вызываться факторами, связанными с безусловным и условнорефлекторной деятельностью. Травмы, резкие и длительные раздражения анализаторов и другие повреждения способны вызывать охранительное торможение.

**Условное (внутреннее) торможение.** Любой возникший условный

рефлекс вначале дает лишь общее представление об окружающей действительности. Так, сигналы, близкие к действию условного раздражителя, вызывают почти такую же рефлекторную реакцию, как и они сами. Например, при закреплении у собаки условного пищевого рефлекса на звонок другие звуковые сигналы (тон, стук, метроном) стимулируют условнорефлекторное слюноотделение. Это явление И. П. Павлов назвал *генерализацией*. В основе генерализации условных рефлексов лежит процесс иррадиации возбуждения по коре головного мозга. Электрофизиологически иррадиация возбуждения выражается в десинхронизации электрокортикограммы (П. К. Анохин) и распространении первичных вызванных ответов по горизонтальным связям коры мозга (А. Б. Коган, Н. Н. Ткаченко). Дальнейшее подкрепление условного сигнала при параллельном использовании других раздражителей без подкрепления устраняет явление генерализации. Животное *дифференцирует* раздражители, проявляя на них положительную или отрицательную условную реакцию. И. П. Павлов считал, что дифференцировка связана с развитием и расположением в коре мозга активного условного (внутреннего) дифференцировочного торможения.

Внутреннее торможение ограничивает возбудительный процесс и локализует его в структурах, организующих положительные условные реакции. Оно способствует экономному расходованию энергетического потенциала нервных клеток за счет предотвращения реакций, не приносящих биологически значимого эффекта. Кроме дифференцировочного И. П. Павлов выделял несколько других форм внутреннего торможения — угасательное, запаздывающее, условный тормоз, сон и гипноз. Угасательное торможение развивается при неподкреплении условного раздражителя безусловным; запаздывающее — при отставлении условного сигнала от подкрепления более чем на 1 мин; условный тормоз — при комбинации отрицательного условного сигнала с положительным без подкрепления.

Сонное торможение характеризуется широким распространением по коре больших полушарий. На фоне развитого торможения имеются «дежурные» пункты коры с высоким уровнем возбудимости, настроенные на восприятие раздражителей окружающей среды. Тормозной процесс имеет определенное биоэлектрическое проявление в активности отдельных нервных клеток и в спонтанной ЭЭГ. С помощью этого метода выявлены ортодоксальная и парадоксальная фазы сна. Они сменяют друг друга через определенные промежутки времени. При погружении в сон развивается *ортодоксальная фаза*. Она характеризуется постепенной заменой основных ритмов ЭЭГ (альфа- и бета волн) медленной высокоамплитудной тета-, а затем дельта-активностью (отсюда другое название — «медленная» фаза сна). Продолжительность ортодоксальной фазы составляет 60—90 мин. При углублении сна наступают парадоксальные электроэнцефалографические изменения, выражающиеся в замене медленных высокоамплитудных волн низкоамплитудными, высокочастотными колебаниями, характерными для состояния бодрствования (*пара-*

доксальная, или быстрая, фаза). Парадоксальная фаза повторяется приблизительно каждые 1,5 ч, длится до 15 мин и сопровождается сновидениями.

Периодические изменения электроэнцефалограммы во время сна отражают определенную динамику взаимоотношений возбудительного и тормозного процессов в коре головного мозга. Разобщенность полей коры с нормальной возбудимостью зонами торможения обуславливает нереальность, фантастичность сновидений, разорванность их содержания, а также парадоксальные реакции, возникающие при неглубоком сне. Последние выражаются в том, что легкий укол булавкой воспринимается как борьба с противником, удар кинжалом и т. д. Чередование ортодоксальной и парадоксальной фаз обуславливает полноценное восстановление функциональной активности нейронов ц.н.с. во время сна (Н.Клейман).

#### 4.7. ПЕРВАЯ И ВТОРАЯ СИГНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ

Взаимоотношения животных со средой осуществляются на основе сигналов, поступающих в кору больших полушарий в результате непосредственного воздействия предметов и явлений внешнего мира на рецепторы. Этот тип сигнализации И. П. Павлов назвал **первой сигнальной системой**. В животном мире первая сигнальная система является единственным каналом информации организма о состоянии среды. Различные предметы внешнего мира, их физические и химические свойства (звук, цвет, форма, химический состав и др.) приобретают значение условных сигналов, оповещают организм о наступающих вслед за ними явлениях, вызывая тем самым приспособительные реакции. Образование условных рефлексов через первую сигнальную систему у высших животных составляет физиологическую основу их элементарного *конкретного*, или *предметного*, мышления. Первая сигнальная система является общей у человека и животных. В условиях обычной жизни у человека она самостоятельно функционирует только в первые шесть месяцев жизни.

**Вторая сигнальная система**, характерная только для человека, развивается при воспитании человека в обществе. Развитие второй сигнальной системы переводит высшую нервную деятельность человека на более высокую ступень. Человек приобретает новые качества при расширении возможностей общения с внешним миром и многогранностью проявлений. И. П. Павлов назвал вторую сигнальную систему «чрезвычайной прибавкой» к механизмам высшей нервной деятельности человека. Вторая сигнальная система — это речь, слово, видимое, слышимое, «мысленное». Она является высшей системой сигнализации окружающего мира и состоит в словесном обозначении всех его сигналов и в речевом общении. Вторая сигнальная система развивалась у человека под влиянием социальной среды в процессе труда. Большую роль в этом сыграли кинестетические раздражения мозга, возникающие в результате трудовых процессов. Слово для человека является таким же физиологическим раздражителем, как предметы и явления окружаю-



шего мира. Словесные сигналы обобщают раздражители первой сигнальной системы.

Вторая сигнальная система является всеобъемлющей, способной заменять и обобщать все раздражители первой сигнальной системы. В связи с этим слово является очень сильным физиологическим раздражителем, иногда даже более сильным, чем конкретные сигналы действительности. Благодаря всей предшествующей жизни взрослого человека слово связано со всеми внешними и внутренними раздражениями, приходящими в большие полушария.

Первая и вторая сигнальные системы тесно функционально связаны и взаимозависимы. Вторая сигнальная система развивается на основе первой. Сигналы первой сигнальной системы, поступающие из различных частей тела и окружающей среды, непрерывно взаимодействуют с сигналами второй сигнальной системы. При этом образуются условные рефлексы второго и высших порядков, связывающие сигнальные системы в единое функциональное образование (А. Г. Иванов-Смоленский).

Афферентные сигналы, поступающие в ц.н.с. от речевых органов, через слуховой и зрительный анализаторы, формируют у человека сложные рефлексы, обуславливающие звуковую и письменную речь. Вторая сигнальная система составляет физиологическую основу абстрактного речевого мышления, присущего только человеку, которое позволяет ему отвлекаться от конкретных предметов и явлений окружающего мира, мыслить словами, заменяющими эти предметы, словесно сопоставлять и обобщать их в виде понятий и умозаключений. Понятия и умозаключения, как результат абстрактно-обобщенного мозгом внешнего мира, стимулируют произвольную деятельность человека, направляя ее на активное преобразование среды, в которой он живет и работает.

Топография функций второй сигнальной системы в коре головного мозга достаточно не выяснена. В ее осуществлении принимают участие структуры правого и левого полушарий. Доминирующая роль при этом у большинства людей (правшей) принадлежит левому полушарию. Сравнительно обширные его участки выполняют сложные функции, связанные с пониманием смысла слов, координацией речедвигательного аппарата при их произнесении и другими процессами.

#### **4.8. ЭКСТРАПОЛЯЦИЯ В ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Адекватное реагирование организма на возникающие новые раздражения «с места», т. е. без предварительной выработки данного конкретного условного рефлекса, обеспечивается способностью нервной системы к экстраполяции. Она обусловлена способностью нервной системы в новых, ранее не встречавшихся условиях правильно реагировать на основании предшествующего наследственного или индивидуально приобретенного опыта и эффективно решать возникающие задачи. Экстраполяция наблюдается как при условнорефлекторной, так и при безусловнорефлекторной деятельности, причем в некоторых случаях даже за счет функций низших отделов ц.н.с.



Экстраполяция достигает особенно высоких форм при наличии значительного фонда условных рефлексов и связана как с сенсорной, так и с оперантной стороной высшей нервной деятельности. Одним из проявлений экстраполяции в сенсорных компонентах условных рефлексов можно считать обобщение близких по характеру раздражителей. Если, например, на тон в 1000 Гц вырабатывается условный рефлекс, то соответствующая реакция, как известно, возникает и при звучании более высоких и низких тонов. Чтобы отдифференцировать от них тон в 1000 Гц, требуется специальное угашение действия более высоких или низких тонов.

В результате образования различного рода *оперантных условных рефлексов* не только человек, но и животные могут правильно реагировать на создавшиеся новые конкретные условия. Например, собака, заметив на охоте бегущего в определенном направлении зверя, экстраполирует скорость и направление движения, чтобы бежать к месту встречи по кратчайшему расстоянию. Вследствие этого она направляется не к тому месту, где был замечен зверь, а к месту предстоящего пересечения путей.

Наивысших форм экстраполяция достигает у человека. Она постоянно проявляется и при умственной, и при мышечной работе, в частности при спортивной деятельности. На основании полученного опыта, т. е. приобретения ряда конкретных связей, человек путем экстраполяции правильно решает новые задачи, родственные в определенной мере ранее усвоенным.

#### 4.9. ТИПЫ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

На основании изучения условных рефлексов и сопоставления их с динамикой внешнего поведения И. П. Павлов выделил четыре основных типа нервной системы у собак. В основу классификации положено три функциональных свойства процессов возбуждения и торможения: *сила, уравновешенность и подвижность* (табл. 1).

Таблица 1

Схема четырех типов нервной системы (по И. П. Павлову)

Типы нервной системы	Характеристика по показателям свойств нервной системы			Соответствие темпераменту, по Гиппократу
	сила	уравновешенность	подвижность	
Сильный неуравновешенный (безудержный)	Сильный	Неуравновешенный. Преобладание возбуждения над торможением	—	Холерик
Сильный уравновешенный подвижный	Сильный	Уравновешенный	Подвижный	Сангвиник
Сильный уравновешенный инертный	Сильный	Уравновешенный	Инертный	Флегматик
Слабый	Слабый	Неуравновешенный. Преобладание торможения над возбуждением	—	Меланхолик

Классификация типов нервной системы, по И. П. Павлову, совпадает с классификацией темпераментов у человека, введенной более двух тысяч лет тому назад Гиппократом. И. П. Павлов отождествил тип и темперамент и дал каждому типу наименование темперамента. Так, тип сильный неуравновешенный — *холерик*, сильный уравновешенный подвижный — *сангвиник*, сильный уравновешенный инертный — *флегматик*, слабый — *меланхолик*.

И. П. Павлов рассматривал тип нервной системы как наследственную основу нервной деятельности (генотип), обуславливающую конституционные особенности организма, в том числе и темперамент. Деление всех индивидуальностей на четыре типа не исчерпывает действительно существующего разнообразия, так как некоторые индивидуумы не имеют резко выраженных черт какого-либо типа. В связи с этим существуют классификации, учитывающие специфические особенности высшей нервной деятельности человека, в частности взаимодействие первой и второй сигнальной систем. И. П. Павлов делил людей на два основных типа — мыслительный и художественный. Мыслительный тип характеризуется преобладанием второй, а художественный — первой сигнальной системы.

В процессе воспитания к врожденным свойствам нервной системы добавляются новые, связанные с многоплановым воздействием социальной среды. В результате формируется новый тип нервной системы, представляющий по И. П. Павлову, сплав из наследственных и приобретенных в процессе воспитания свойств. Свойства нервной системы, приобретенные под влиянием внешней среды, могут доминировать и подавлять генетические задатки. Известно, что нередко внешне трусливые, проявляющие пассивно-оборонительную реакцию животные в эксперименте обнаруживают все черты сильного типа. Наоборот, внешне активные животные проявляют признаки слабого типа. Предшествующий опыт общения животных с внешней средой определяет характер их высшей нервной деятельности. У человека, для которого социальная среда служит решающим фактором, определяющим характер высшей нервной деятельности, воспитание приобретает важное значение в формировании типа нервной системы.

#### 4.10. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СТРУКТУРА ЦЕЛОСТНОГО ПОВЕДЕНИЯ

В основе формирования целенаправленного поведения организма лежат закономерности функциональной системы (П. К. Анохин). **Функциональная система** является динамической организацией процессов и механизмов, обеспечивающих определенный приспособительный акт с оценкой его результативности и коррекцией. Первопричиной формирования функциональной системы является пусковое раздражение, воздействующее на рецепторы из внешней и внутренней среды (рис. 18). Раздражитель внезапно включается в обширную систему афферентных возбуждений, сложившихся в ц.н.с. до момента воздействия пускового стимула. На основе взаимодействия

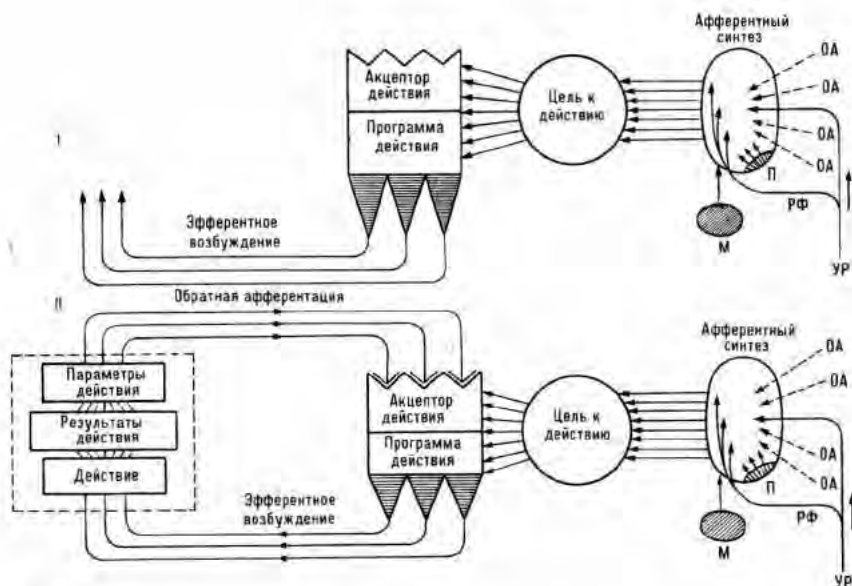


Рис. 18.

Принципиальная схема физиологической архитектуры поведенческого акта в ответ на условный раздражитель:

I — стадия формирования эфферентных возбуждений; II — стадия закрытия рабочего цикла на основе обратной аффертации. Акцептор действия как модель будущих результатов образуется в момент начала формирования действия. М — мотивационный комплекс; П — память. ОА — обстановочная аффертация; РФ — ретикулярная формация; УР — условный раздражитель. На схеме видно, что если поведенческий акт развивается на основе «включения» (голод, жажда и т. п.), то стадия афферентного синтеза сохраняется, а сличение результатов с акцептором действия может быть последовательным и множественным (показанные обратные аффертации).

афферентных возбуждений, имеющих различное функциональное значение, происходит афферентный синтез, создающий условия для формирования цели и программы поведенческого акта. В структуру афферентного синтеза параллельно с пусковой информацией входит обстановочная информация, отражающая общую ситуацию, в которой развивается поведенческий акт. В стадии афферентного синтеза большую роль играет память, отражающая приобретенный организмом опыт, ориентировочно-исследовательский рефлекс, специфические восходящие к коре больших полушарий возбуждения в связи с воздействием гуморальных факторов (мотивации). Результат действия, возникающий при реализации программы, отражается в виде афферентной импульсации, направленной обратно к импульсации, сформировавшей действие (обратная афферентация). В специальных центральных механизмах, названных П. К. Анохиным акцептором действия, происходит восприятие обратных афферентных сигналов и сопоставление их с реализуемой программой, осуществляется оценка эффективности действия, степени его достаточности или недостаточности. В первом случае

организм переходит к следующему этапу поведения, во втором — происходит его **коррекция** в соответствии со сформировавшейся программой.

#### **4.11. РОЛЬ ЭМОЦИЙ И ПАМЯТИ В ФОРМИРОВАНИИ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ**

Поведение человека является функцией целого мозга. Основную роль в его организации принимают новая и старая кора головного мозга. **Новая кора** состоит из серого вещества, покрывающего поверхность мозга, и составляет высший отдел ц.н.с., который осуществляет сигнальную деятельность по механизму условных рефлексов. В состав **старой коры** входит *лимбическая система*, играющая одну из главных ролей в обеспечении эмоциональных реакций и механизмов памяти. Мотивационно-эмоциональное поведение человека организуется в процессе тесного функционального взаимодействия лимбической системы с центрами новой коры. Лимбическая система содержит сенсорные нейроны, обуславливающие мотивации, и интегрирующие механизмы, организующие эмоциональное поведение. При раздражении отдельных структур старой коры и переднего мозга у животных возникают эмоциональные проявления страха, агрессии, эмоций, характеризующих пищевое и половое поведение (Дж. Олдз). Повторная электрическая стимуляция ретикулярного ядра зрительного бугра с лечебными целями у человека вызывает различные эмоциональные реакции (Н. П. Бехтерева).

Значение **эмоций** заключается в формировании целенаправленного поведения при удовлетворении биологических потребностей организма в пище, питье, самозащите от повреждающих агентов, продолжении рода и т. п. Эмоции нередко возбуждаются под влиянием изменений, возникающих во внутренней среде организма. Обеднение организма водой вызывает чувство жажды, снижение содержания глюкозы — голод, гормональный фон — половое возбуждение. Механизм возникновения эмоций включает активирование химическими сдвигами в крови определенных сенсорных нейронов древней коры, обладающих более высокой возбудимостью по сравнению с другими нейронами. В интегративных связующих нейронах старой коры и в двигательных координирующих аппаратах гипоталамуса повышение возбудимости обуславливается не только химическими раздражителями крови, но и любыми другими внешними и внутренними стимулами. При удалении новой коры у животных некоторые эмоциональные проявления исчезают (И. С. Беритов). После декортикации эмоциональное поведение теряет приспособительную целенаправленность (М. М. Хананашвили). Эти данные свидетельствуют об обязательном участии коры больших полушарий в организации сложного эмоционального поведения организма.

Значение **памяти** в формировании поведенческих актов состоит в накоплении фонда условных рефлексов (опыта) и использовании его в конкретных ситуациях при организации сложных форм поведения. К физиологическим категориям памяти относят кратковременную и

долговременную память. Кратковременную память локализируют в корковых нейрональных структурах и связывают с изменением возбудимости нейронов, соединенных в замкнутые круги. Долговременную память связывают с лимбическими структурами мозга.

Первоначальное кодирование слов осуществляется по законам кодирования сложных акустических сигналов и не зависит от их смыслового содержания. Акустический код возбуждает механизм долговременной памяти, накопленной в результате индивидуального опыта человека, или дополняет его. Активация долговременной памяти приводит к формированию смыслового кода, который является основой более сложных психических процессов, определяющих поведение человека.

## Глава 5.

### ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА (РЕГУЛЯЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ)

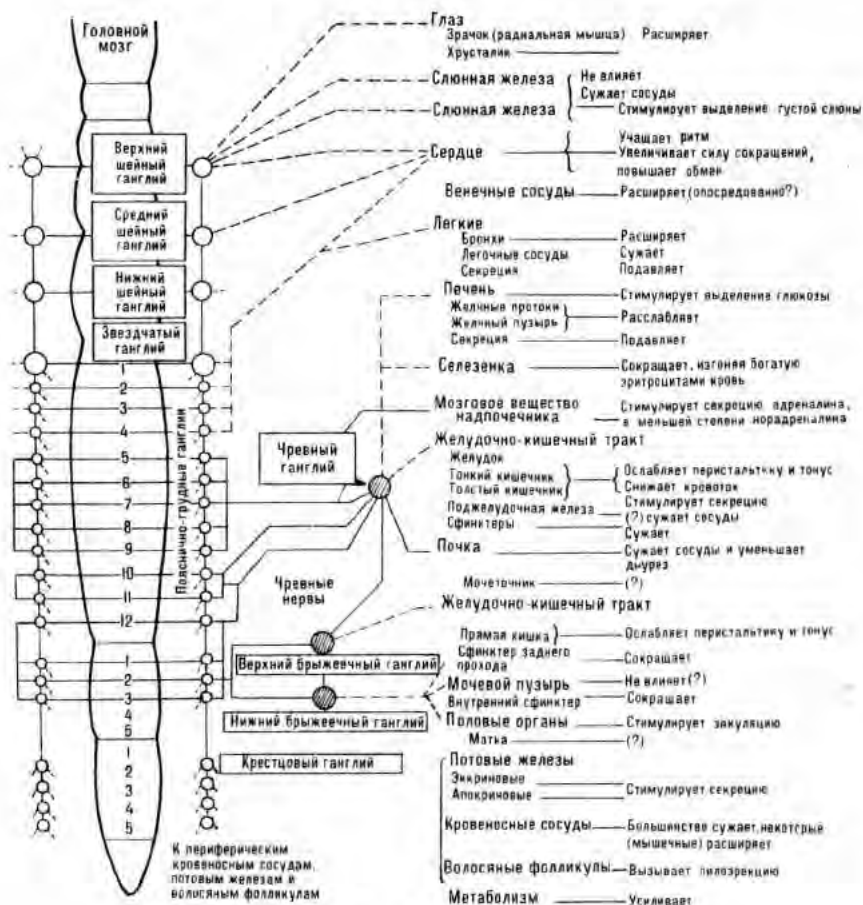
В условиях покоя и мышечной деятельности организм подвергается разным воздействиям. Несмотря на это, постоянно сохраняются такие условия его внутренней среды, которые обеспечивают нормальное функционирование организма. Поддержание постоянства внутренней среды организма, называемое *гомеостазом*, является необходимым условием существования организма (К. Бернар). Многочисленные механизмы, обеспечивающие постоянство внутренней среды организма, называются гомеостатическими механизмами.

В сохранении гомеостаза участвует много различных гомеостатических механизмов. Многие из этих механизмов могут действовать в определенной степени независимо от деятельности других. Однако в целом организме характер и скорость этих автоматических процессов согласуются с другими процессами, происходящими в различных системах и органах тела. Установление соответствия между различными внутренними процессами осуществляется двумя специальными *регулирующими* системами: вегетативной нервной системой и гормональной системой (системой желез внутренней секреции).

Основная функция вегетативной нервной системы и системы желез внутренней секреции — обеспечение гомеостатической регуляции, т. е. регуляции постоянства внутренней среды организма.

Вегетативная нервная система регулирует те системы организма, которые осуществляют *обмен веществ* (пищеварение, кровообращение, дыхание и выделение), а также *рост и размножение*. Вегетативная нервная система объединяет рефлекторные системы, которые регулируют деятельность специальных органов и тканей — *эффлекторов*: желез, гладких мышц и сердца. Вегетативную нервную систему подразделяют на симпатическую и парасимпатическую.

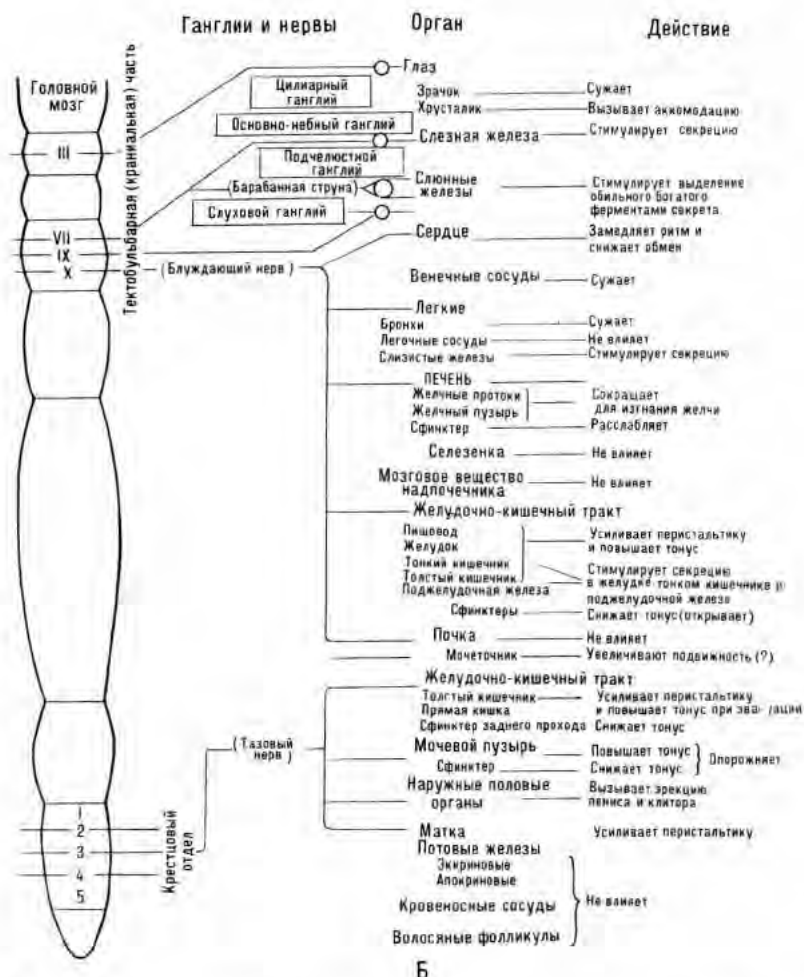




А

## 5.1. СИМПАТИЧЕСКИЙ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЙ ОТДЕЛЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Основанием для разделения вегетативной нервной системы на два отдела служат прежде всего анатомические данные (рис. 19). В вегетативной нервной системе (в отличие от соматической) эфферентные нейроны расположены в узлах (ганглиях) спинного мозга, вынесенных из ц.н.с. При этом эфферентные нейроны симпатического отдела собраны в ганглиях, которые связаны друг с другом и образуют симметричную окологривную цепочку, а нейроны парасимпатического отдела — в нескольких ганглиях, не связанных друг с другом и



Б

Рис. 19.

Симпатический (А) и парасимпатический (Б) отделы вегетативной (автономной) нервной системы.

А — волокна выходят из спинного мозга, входят в ганглии и иннервируют различные органы. Сплошными линиями обозначены преимущественно холинергические волокна, пунктирными — постганглионарные адренергические. Б — холинергические волокна, идущие из верхнего (краниального) и крестцового отделов центральной нервной системы, направляются к ганглиям и органам.

расположенных вблизи или внутри иннервируемого органа. Эти анатомические различия определяют особенность симпатических и парасимпатических эффектов. Симпатическая нервная система действует как единое целое, вызывая одновременно изменения в состоянии иннервируемых органов в разных частях тела. Расположение парасимпатических ганглиев вблизи иннервируемых органов обеспечивает более избирательные воздействия на эти органы без влияния на другие органы тела.

С нейронами, сгруппированными в ганглии, синаптически связаны центральные (*преганглионарные*) нейроны, расположенные в пределах ц.н.с. По своему положению в рефлекторной дуге преганглионарные нейроны вегетативной нервной системы в какой-то мере аналогичны тем вставочным нейронам соматической нервной системы, которые связаны с мотонейронами, а ганглионарные вегетативные нейроны аналогичны мотонейронам.

**Общая характеристика функций симпатической и парасимпатической систем.** В целом деятельность симпатической нервной системы направлена на энергетическое обеспечение организма (*э р г о т р о п н а я ф у н к ц и я*). Ее влияния приводят к перераспределению кровотока, усилению обменных процессов, выделению сахара из печени в кровь и т. п. Это необходимо для поддержания нормальных жизненных условий в ситуациях, требующих значительных энерготрат в связи с мышечной деятельностью, при снижении температуры окружающей среды, при эмоциональных реакциях.

В целом деятельность **парасимпатической** нервной системы направлена на накопление и сохранение энергетических ресурсов организма (тормозящее влияние на сердце, регуляция нормальной деятельности пищеварительного тракта и т. п.). Такие функции называются **т р о ф о т р о п н ы м и ф у н к ц и я м и** (греч. трофос — питание). Они в основном регулируются верхней (черепной) частью парасимпатического отдела. Нижняя (крестцовая) часть парасимпатического отдела участвует в регуляции функции выделения (сокращение мочевого пузыря, перистальтика кишечника).

Как следует из рис. 19, одни вегетативные эффекторы получают только симпатическую иннервацию (поджелудочная железа, мышцы, поднимающие волосы, гладкие мышцы сосудов тела, надпочечники), другие — двойную иннервацию: симпатическую и парасимпатическую (сердце, сердечные сосуды, кишечник, слюнные железы). Если орган иннервируется только симпатическим или парасимпатическим нервом, то регуляция деятельности этого органа обеспечивается усилением или ослаблением влияний через этот нерв. На функцию органов с двойной иннервацией симпатические и парасимпатические волокна чаще всего оказывают противоположный эффект\*. Так, симпатические влияния на сердце вызывают учащение сердечных сокращений, а парасимпатические — их замедление.

Противоположный эффект действия симпатических и парасимпатических волокон на один и тот же орган вызван тем, что из этих волокон выделяются **разные медиаторы**. В концевых разветвлениях парасимпатических волокон выделяется **ацетилхолин** (или подобный ему по действию другой химический медиатор). Поэтому парасимпатические волокна относятся к **х о л и н е р г и ч е с к и м**.

Большинство симпатических волокон составляют **а д р е н е р г и ч е с к и е** волокна, так как в их окончаниях выделя-

\* Хотя симпатические и парасимпатические импульсы усиливают секрецию в клетках слюнной железы и в этом отношении действуют как синергисты, они по-разному влияют на химический состав слюны (см. рис. 19).

ется *норадреналин* или *адреналин*\*. Исключение составляет группа симпатических нервных волокон, иннервирующих скелетные мышцы и потовые железы, — они относятся к холинергическим волокнам.

Освобождающийся в окончании вегетативных нервных волокон медиатор (норадреналин или ацетилхолин) вызывает возбуждение эфферентных клеток (гладких мышц, желез, сердца). В основе этого процесса лежит химическое взаимодействие медиатора со специфическими белками, расположенными в постсинаптической мембране эффекторных клеток. Эти участки мембраны носят название *рецепторов*, а специфические белки — *хеморецепторы* и *белки*. В результате взаимодействия медиатора с рецепторами изменяется их структура, что вызывает повышение ионной проницаемости в постсинаптической мембране и возбуждение эффекторных клеток. Белок, с которым взаимодействует норадреналин, называется *адренорецептором*, а белок, взаимодействующий с ацетилхолином, — *холинорецептором*.

Применение различных фармакологических препаратов показывает, что *адренорецепторы* в разных органах и тканях тела и даже в пределах одного органа или ткани обладают неодинаковой химической природой (структурой). На этом основании их разделяют на *альфа-адренорецепторы* и *бета-адренорецепторы*. Активация и блокирование этих двух типов адренорецепторов вызывают неодинаковые эффекты. Соединение симпатического медиатора (норадреналина или адреналина) с альфа-адренорецепторами ведет к сокращению гладких мышц в стенках кровеносных сосудов (сужению сосудов), а соединение этих же медиаторов с бета-адренорецепторами — к расслаблению гладких мышц сосудов (расширению сосудов).

Количественное соотношение в органах и тканях альфа- и бета-адренорецепторов различно. В некоторых органах имеется один, а в некоторых оба вида адренорецепторов. В сосудах кожи, почек и кишечника, сфинктерах желудочно-кишечного тракта преобладают альфа-адренорецепторы. В гладких мышцах бронхов, сосудов скелетных мышц в основном содержатся бета-адренорецепторы. В сердце альфа-адренорецепторов практически нет. Норадреналин и адреналин взаимодействуют в сердце с бета-адренорецепторами, вызывая повышение частоты и силы сердечных сокращений.

*Холинорецепторы* разной локализации обладают неодинаковой чувствительностью к фармакологическим веществам. На этом основано различение холинорецепторов на *М-холинорецепторы* (мушкариночувствительные) и *Н-холинорецепторы* (никотиночувствительные). М-холинорецепторы расположены в постсинаптической мембране клеток эффекторных органов, иннервируемых постганглионарными парасимпатическими (холинергическими) волокнами. Н-

\* Аксоны преганглионарных (центральных) нейронов как симпатического, так и парасимпатического отделов относятся к холинергическим волокнам, так как выделяют ацетилхолин.

холинорецепторы находятся в постсинаптической мембране всех ганглионарных нейронов, как симпатических, так и парасимпатических.

## **5.2. ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ИННЕРВАЦИИ**

### **5.2.1. Длительность эффекта**

В ответ на отдельный нервный импульс, проходящий по вегетативным нервным волокнам, в эффекторе возникает длительное возбуждение, которое проявляется в продолжительных электрических изменениях в клетках эффектора и относительно растянутом периоде усиления их активности (длительном сокращении гладких мышц, образовании секрета желез и т. п.). Эта большая продолжительность эффекта объясняется тем, что выделяющийся в вегетативных нервных волокнах медиатор разрушается сравнительно медленно и потому длительное время действует на эффектор, вызывая продолжительную деполаризацию мембраны эффекторных клеток.

### **5.2.2. Высокая чувствительность регуляции**

Благодаря двойной вегетативной иннервации один и тот же эффект может быть получен в результате усиления действия одной системы, или блокирования действия противоположной системы, или в результате одновременно того и другого. Так, расширение зрачка можно вызвать атропином. Это вещество блокирует действие холинэргических парасимпатических волокон и тем самым вызывает расслабление кольцевой мускулатуры зрачка. Такой же эффект оказывает и действие на глаз адреналина — медиатора симпатических волокон, так как при этом происходит сокращение радиальной мускулатуры зрачка.

Особое значение двойная иннервация имеет для обеспечения высокой чувствительности системы. Дело в том, что рефлекторные влияния на преганглионарные нейроны симпатического и парасимпатического отделов во многих случаях организованы по реципрокному принципу: усиление активности симпатического отдела сопровождается торможением активности парасимпатического отдела и наоборот. Поэтому усиление влияния на орган через один из двух антагонистических путей сопровождается уменьшением противоположных влияний через другой путь. При этом конечный эффект будет больше, чем в случае изменения влияния только через один путь. Например, усиление симпатических влияний вызывает сокращение радиальных мышц зрачка, расширяющих зрачок. Если при этом происходит реципрокное уменьшение парасимпатических влияний, расслабляются антагонистические кольцевые мышцы, противодействующие расширению зрачка.

Благодаря реципрокному взаимодействию симпатической и парасимпатической систем даже небольшие изменения в афферентной импульсации вызывают значительные рефлекторные изменения в состоянии органа с двойной иннервацией.



### 5.2.3. Пусковые и настроечные влияния

Вегетативная нервная система регулирует активность органов и тканей, обладающих высокой степенью автономности, т. е. способностью осуществлять свои функции даже после полной их изоляции от нервной системы. Так, сокращения сердца продолжают довольно долго после его отделения\*. Также длительно сохраняются перистальтика изолированного кишечника, секреция желез желудочно-кишечного тракта и т. п.

Скелетные мышцы, иннервируемые соматическими эфферентными волокнами, в нормальных условиях не обладают какой-либо степенью автономности: скелетная мышца сокращается только в ответ на приходящий к ней от мотонейрона нервный импульс. Соматическая нервная система осуществляет по отношению к своим эффекторам — скелетным мышцам пусковую функцию. Пусковая роль вегетативной нервной системы выражена значительно меньше по сравнению с соматической нервной системой (исключение, по-видимому, составляет пусковая роль симпатической иннервации для сокращения гладких мышц в стенках сосудов). На свои эффекторы вегетативная нервная система оказывает главным образом настроечные влияния: по отношению к внутренним органам роль вегетативной нервной системы в значительной степени сводится к регуляции интенсивности их деятельности в соответствии с потребностями всего организма. Такова, в частности, вегетативная регуляция деятельности сердца и ряда других внутренних органов.

Советский физиолог Л. А. Орбели обнаружил особую форму вегетативных влияний на скелетную мускулатуру, которую он назвал адаптационно-трофическими влияниями (адаптация — приспособление, трофос — питание). В опытах Л. А. Орбели с А. Г. Гинезинским было установлено, что раздражение симпатических волокон приводит к усилению обменных процессов в скелетных мышцах, ускорению процесса восстановления после утомления. Адаптационно-трофические влияния играют роль в обеспечении мышечной деятельности и представляют собой частный случай настроечной регуляции.

### 5.2.4. Взаимодействие нервной (вегетативной) и гормональной (гуморальной) регуляций

Действие вегетативной нервной системы вызывает в значительной мере такие же эффекты, как и действие продуктов деятельности желез внутренней секреции — гормонов. Эта общность действия объясняется тем, что оба вида регуляций имеют сходные химические механизмы. Так, выделяемый симпатическими волокнами медиатор по своим химическим свойствам сходен с гормоном, вырабатываемым в надпочечнике. Сами клетки мозгового слоя надпочечника находятся под

\* Благодаря этому свойству возможна пересадка сердца от одного человека к другому.

регулирующим влиянием симпатической нервной системы. Поэтому усиление активности симпатического отдела приводит к изменению деятельности иннервируемых им органов, в том числе и надпочечника. При этом усиливается выделение клетками надпочечника адреналина, который попадает в кровь и с нею разносится по всему телу.

Поскольку доставка гормонов к органам осуществляется через кровь и тканевую жидкость, способ регуляции при участии гормонов называется **гуморальным** (см. 1.1).

Нервные и гуморальные регуляции отличаются по скорости возникновения, длительности эффектов и степени распространенности зоны действия. Влияния через нервный путь проявляются быстрее, но их действие относительно кратковременно. Гуморальные влияния, наоборот, проявляются позже, но их действие более длительно. Нервные влияния приводят к изменению активности отдельных органов, тогда как гуморальные влияния могут вести к изменению состояния одновременно многих органов и тканей в разных частях тела.

### **5.3. РАЗЛИЧНЫЕ УРОВНИ РЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ**

В системе вегетативной регуляции можно выделить несколько уровней, которые находятся во взаимодействии друг с другом, подчиняясь более высоким уровням.

**Спинальный уровень.** Как показывают опыты на животных с перерезками спинного мозга, вегетативные спинальные рефлексы функционируют нормально только при наличии более высоких уровней вегетативной нервной системы.

**Уровень продолговатого мозга.** В продолговатом мозге на дне IV желудочка имеются сосудодвигательные центры, раздражение которых вызывает расширение или сужение кровеносных сосудов, учащение или урежение сердечных сокращений, что приводит к повышению или понижению кровяного давления. У животного с сохраненным продолговатым мозгом и удаленными вышележащими отделами головного мозга сохраняются рефлексы, поддерживающие кровяное давление, слюноотделительные рефлексы, рвотные рефлексы.

**Уровень промежуточного мозга (гипоталамус).** Гипоталамус является высшим подкорковым центром регуляции вегетативных функций. Его деятельность непосредственно контролируется корковым уровнем. Клетки, составляющие гипоталамус, группируются в ядра передней, средней и задней областей. *Передний отдел* гипоталамуса усиливает активность парасимпатического, а *задний отдел* — активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. Между этими отделами гипоталамуса существуют реципрокные отношения.

Свои функции гипоталамус осуществляет благодаря богатым восходящим связям с высшими уровнями нервной системы и нисходящим связям с нижележащими вегетативными центрами. Приходящая к гипоталамусу информация поступает затем в кору больших полушарий, откуда приходят командные влияния, регулирующие деятельность

гипоталамуса. Он принимает участие в регуляции всех вегетативных функций.

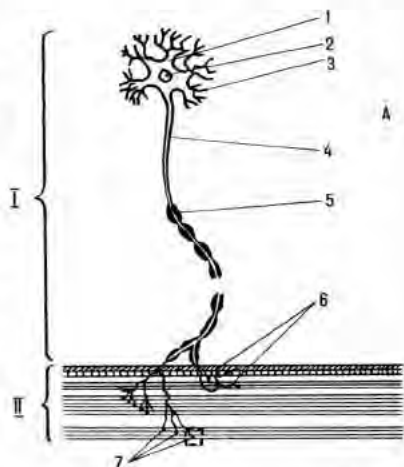
**Корковый уровень.** Он обеспечивает наиболее тонкую регуляцию вегетативных функций. Нисходящие корковые импульсы имеют переключения в гипоталамусе, через который они оказывают влияния на все вегетативные процессы. Важная функция коркового уровня регуляции — тонкая регуляция деятельности внутренних органов для вегетативного обеспечения мышечной деятельности.

## Глава 6.

# ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО (ДВИГАТЕЛЬНОГО) АППАРАТА

Сокращение скелетных мышц возникает в ответ на нервные импульсы, идущие от специальных нервных клеток — мотонейронов. Мышцы и иннервирующие их мотонейроны составляют нервно-мышечный, или двигательный, аппарат человека.

Связь мотонейронов с мышцами осуществляется через аксоны. Это длинные отростки, которые отходят от тел мотонейронов и в составе периферических нервов достигают мышцы. Внутри нее каждый аксон многократно ветвится, образуя *концевые веточки*. Каждая веточка оканчивается на одном мышечном волокне, образуя нервно-мышечный синапс. Следовательно, один мотонейрон иннервирует столько мышечных волокон, сколько концевых веточек имеет его аксон. Мотонейрон, его аксон и мышечные волокна, иннервируемые этим аксоном, составляют вместе двигательную единицу (ДЕ) (рис. 20). ДЕ



**Рис. 20.**

Двигательная единица (А) и нервно-мышечный синапс (Б).

А — двигательная единица: 1 — тело мотонейрона, 2 — ядро, 3 — дендриты, 4 — аксон, 5 — миелиновая оболочка аксона, 6 — концевые веточки аксона, 7 — нервно-мышечные синапсы (показаны крупно на Б).  
 Б — схема нервно-мышечного синапса: 1 — концевая веточка аксона, II — мышечное волокно; I — пресинаптическая мембрана; покрывающая концевую веточку в зоне нервно-мышечного синапса, 2 — пузырьки, содержащие ацетилхолин, 3 — митохондрии, 4 — синаптическая щель, 5 — постсинаптическая мембрана, покрывающая мышечное волокно в зоне нервно-мышечного синапса, 6 — ядро мышечной клетки, 7 — миофибрилла.

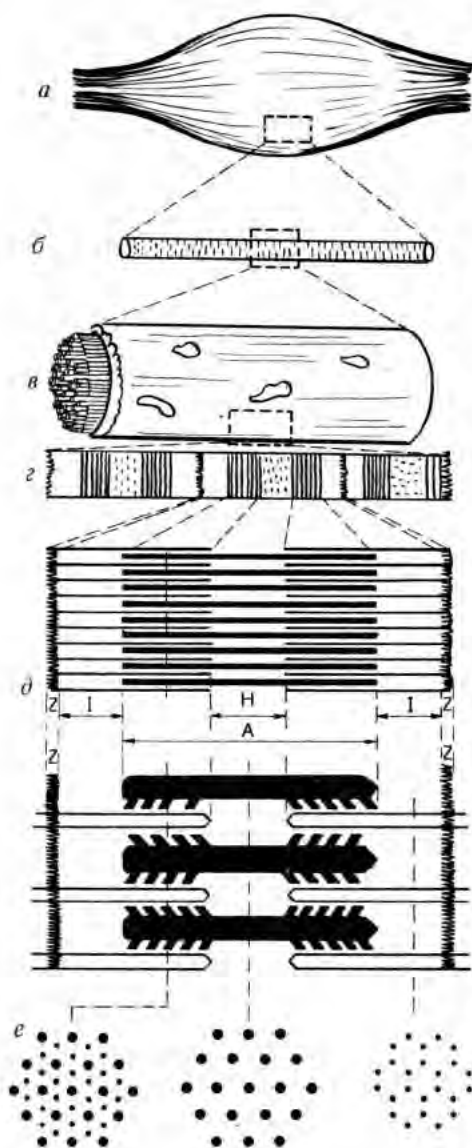


Рис. 21.

Схематическое изображение мышцы.

Мышца (а) состоит из мышечных волокон (б), каждое из них — из миофибрилл (в). Миофибрилла (г) составлена из толстых и тонких миофиламентов (д). На рисунке показан один саркомер, ограниченный с двух сторон Z-линиями: I — изотропный диск; А — анизотропный диск; Н — участок с уменьшенной анизотропностью. Поперечный срез миофибриллы (е) дает представление о гексагональном распределении толстых и тонких миофиламентов.

представляет собой основной функционально-структурный элемент нервно-мышечного аппарата. Таким образом, нервно-мышечный аппарат можно рассматривать как совокупность двигательных единиц.

#### 6.1. СТРОЕНИЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА

Скелетная мышца (рис. 21) состоит из *мышечных волокон*. У человека количество этих волокон в мышце устанавливается через 4—5 месяцев после рождения и затем практически не изменяется. При рождении ребенка толщина (диаметр) их составляет примерно 1/5 толщины волокон у взрослых людей. Диаметр мышечных волокон может значительно изменяться под воздействием тренировки.

Мышечное волокно покрыто тонкой эластичной мембраной — *сарколеммой*. Ее структура подобна структуре мембран других клеток, в частности нервных. Мембрана мышечных клеток играет важную роль в возникновении и проведении возбуждения.

Внутреннее содержимое мышечного волокна называется *саркоплазмой*. Она состоит из двух частей. Первая — *саркоплазматический матрикс* — представляет собой жидкость, в которую погружены сократительные элементы мышечного волокна — *миофибриллы* (см. рис. 21). В этой жидкости находятся растворимые белки (например, *миоглобин*), гранулы *гликогена*, *капельки жира*, *фосфатсодержащие вещества* и другие малые молекулы и ионы.

Вторая часть саркоплазмы — саркоплазматический ретикулум (рис. 22). Так обозначается система сложносвязанных между собой элементов в виде вытянутых мешочков и продольных трубочек, расположенных между миофибриллами параллельно им. Мышечное волокно внутри пересекают поперечные *Т-трубочки* (*Т-система*). Выстилающие их мембраны по своей структуре сходны с сарколеммой. Поперечные трубочки соединяются с поверхностной мембраной мышечного волокна, связывая его внутренние части с межклеточным пространством. Продольные трубочки примыкают к поперечным, образуя в зоне контактов так называемые *цистерны*. Эти цистерны отделены от поперечных трубочек узкой щелью. На продольном разрезе волокна видна характерная структура — триада, включающая поперечную трубочку с прилегающими к ней с двух сторон цистернами. Ретикулярные триады фиксированы так, что их центр находится вблизи границы *А-* и *І-* дисков (см. ниже).



Рис. 22.

Схематическое изображение внутриклеточной организации мышечного волокна. а — распределение поперечных трубок (*Т-системы*) и саркоплазматического ретикулума внутри саркомера; б — триада при распространении потенциала действия по *Т-трубке* из цистерны саркоплазматического ретикулума выделяются ионы кальция, которые связываются с тропомозином в комплексе тропониин — тропомиозин, снимая тормозное влияние на актиновый миофиламент. Поперечные мостики миозиновых миофиламентов могут теперь взаимодействовать с актиновыми миофиламентами. Процесс расслабления связан с активным возвращением ионов кальция в цистерны.

Саркоплазматический ретикулум играет важную роль в передаче возбуждения от поверхностной мембраны волокна вглубь к миофибриллам и в акте сокращения. Через саркоплазматический ретикулум и поперечные трубочки может также происходить выделение продуктов обмена (в частности, молочной кислоты) из мышечной клетки в межклеточное пространство и далее в кровь.

В мышечном волокне содержится до 1000 и более миофибрилл (см. рис. 21). Каждая из них имеет диаметр 1—3 микрон. **Миофибрилла** — это пучок параллельно лежащих нитей (миофиламентов) двух типов — толстых и тонких. Толстые нити состоят из **миозина**, а тонкие — из **актина**. Кроме того, в состав тонких миофиламентов входят еще два белка — **тропомиозин** и **тропониин**, играющие регуляторную роль в процессах сокращения и расслабления.

На всем протяжении миофибриллы расположение толстых (миозиновых) и тонких (актиновых) миофиламентов строго упорядочено — группа параллельных толстых миофиламентов составляет так называемый темный *А-диск*, который чередуется со светлым *І-диском*,



образованным группой тонких (актиновых) миофиламентов. Светлые I-диски делятся пополам поперечной *Z-линией*, с обеих сторон которой крепятся тонкие (актиновые) миофиламенты. Участок между двумя соседними *Z-линиями* называется с а р к о м е р о м. Он представляет собой основную повторяющуюся структуру мышцы. В центральной области А-диска — *H-зоне* — тонкие и толстые миофиламенты не перекрывают друг друга. Если поперечное сечение проходит через *H-зону*, то на срезе видны только толстые миофиламенты, которые располагаются в виде правильного гексагона (шестиугольника). На поперечном срезе А-диска вне центральной области каждый толстый миофиламент окружен шестью тонкими нитями, а каждый тонкий миофиламент — тремя толстыми. На поперечном срезе I-диска видны только тонкие миофиламенты.

**Толстый миофиламент** образован удлинёнными глобулярными молекулами миозина, длинные «хвосты» которых состоят из *легкого меромиозина* (М-миозина) и собраны в пучок. Остальные около  $\frac{1}{2}$  длины молекулы миозина составляет ее «головка», образованная *тяжелым меромиозином* (Т-миозином). Он обладает ферментативной АТФ-азной активностью, т. е. способностью катализировать гидролиз АТФ с образованием энергии (см. рис. 22). Головки миозиновых молекул повернуты в направлении к тонким миофиламентам и называются *поперечными мостиками* (см. также рис. 21, е). По обе стороны от середины толстого миофиламента «головки» молекул миозина повернуты в противоположные стороны, так что средняя часть толстых миофиламентов не имеет поперечных мостиков.

**Тонкий миофиламент** образован двумя актиновыми нитями, обвитыми одна вокруг другой в виде двойной спирали. В углублениях этой спирали лежат молекулы тропомиозина (см. рис. 22, б). На концах этих молекул размещаются молекулы тропонина. Тонкие миофиламенты по одну сторону *Z-линии* ориентированы в одном направлении, по другую сторону — в противоположном. Такое «полярное» расположение актиновых и миозиновых молекул в двух половинах А-диска при замыкании поперечных мостиков на активных миофиламентах позволяет последним двигаться с двух сторон саркомера в направлении друг к другу (см. 6.3).

**Нервно-мышечный синапс** (рис. 20, Б), с помощью которого мотонейрон связан с мышечным волокном, имеет две основные части — нервную (*пресинаптическую*) и мышечную (*постсинаптическую*). Пресинаптическая часть состоит из концевой веточки аксона, погруженной в углубление на поверхности мышечного волокна. Нервное окончание содержит более миллиона пузырьков *ацетилхолина* (АХ), который выполняет роль медиатора в нервно-мышечной синаптической передаче возбуждения. Покрывающая концевую веточку поверхностная мембрана имеет специфические морфологические и физиологические особенности и потому называется *пресинаптической мембраной*.

Мембрана, покрывающая мышечное волокно в области нервно-мышечного синапса, называется *постсинаптической мембраной*, или *концевой пластинкой*. Она образует много-

численные складки, уходящие в глубь мышечного волокна (см. рис. 20, Б) и увеличивающие ее поверхность. Постсинаптическая мембрана имеет особые, чувствительные к АХ холинорецепторные участки и содержит фермент *ацетилхолинэстеразу* (АХЭ), способный разрушать АХ.

Пре- и постсинаптические мембраны разделены узкой синаптической щелью, которая открывается в межклеточное пространство.

## 6.2. НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ПЕРЕДАЧА

После возникновения нервного импульса в мотонейроне и его распространения по аксону он достигает концевых веточек аксона. Далее проведение возбуждения с нервного волокна на мышечное можно схематически представить следующим образом.

1. При достижении нервным импульсом концевой веточки аксона происходит деполяризация ее мембраны, что вызывает повышение ее проницаемости и выделение некоторого количества АХ в синаптическую щель.

2. Выделившийся АХ диффундирует через небольшое пространство между нервным окончанием и концевой пластинкой (синаптическую щель) и вступает в реакцию с холинорецепторами на постсинаптической мембране мышечного волокна.

3. При образовании в результате последней реакции комплекса «АХ-рецептор» увеличивается ионная проницаемость мембраны концевой пластинки (постсинаптической мембраны), что приводит к возникновению локального электрического потенциала — потенциала концевой пластинки (ПКП).

4. Достигнув пороговой величины (около 30 мВ), ПКП электрически возбуждает соседнюю (внесинаптическую) мембрану мышечного волокна, вызывая развитие потенциала действия мышечного волокна. Последний возникает вблизи синапса, а затем распространяется по всем направлениям от концевой пластинки, постепенно охватывая возбуждением все мышечное волокно. Механизм распространения потенциала действия мышечного волокна вдоль поверхностной мембраны такой же, как и нервного импульса по волокну, но скорость распространения ниже — около 5 м/с.

Таким образом, в процессе передачи возбуждения с нерва на мышцу можно выделить три звена (Э—Х—Э): *электрическое* (нервный импульс), *химическое* (АХ с образованием комплекса «АХ-рецептор») и вновь *электрическое* (потенциал действия мышечного волокна).

Для проведения возбуждения через нервно-мышечный синапс требуется около 0,5 мс. Это время называется синаптической задержкой и складывается в основном из: а) времени, необходимого для освобождения АХ из нервного окончания, б) времени диффузии АХ от пресинаптической мембраны к постсинаптической и в) времени, требуемого для взаимодействия АХ с рецептором концевой пластинки.

Проведение одиночного импульса сопровождается расходом лишь незначительной части АХ, содержащегося в концевой веточке аксона.

Запасов АХ в нервном окончании достаточно для проведения около 10 000 импульсов от мотонейрона. Запасы АХ непрерывно восполняются путем синтеза этого вещества в нервном окончании. При длительной импульсации мотонейрона содержание АХ в концевых веточках может постепенно уменьшаться, в результате чего возможны нарушения в передаче возбуждения в нервно-мышечных синапсах — **пресинаптический нервно-мышечный блок**.

При полном блоке через синапс не проходит ни один из импульсов, идущих к мышечному волокну от мотонейрона, при частичном блоке мышечные волокна отвечают возбуждением на часть импульсов. Вероятность «пропусков» возрастает при большой частоте импульсации мотонейрона, когда скорость ресинтеза АХ начинает отставать от скорости его расщепления. Кроме того, пузырьки АХ не успевают занимать то положение на мембране, которое обеспечивает его освобождение в синаптическую щель. При высокой частоте импульсации мотонейрона может также увеличиваться мембранный потенциал концевых веточек («*следовая гиперполяризация*»), что ведет к уменьшению количества выделяющегося из них АХ и в конце концов блокирует нервно-мышечную передачу (П. Г. Костюк).

Комплекс «АХ-рецептор» быстро разрушается специальным ферментом — ацетилхолинэстеразой (АХЭ), который в большой концентрации содержится в концевой пластинке. Это разрушение сопровождается восстановлением исходной проницаемости постсинаптической мембраны, затуханием ПКП и возможным повторным возбуждением мышечного волокна. Однако при длительной высокочастотной импульсации мотонейрона в синаптической щели может накапливаться избыток АХ, который не успевает разрушаться. В этом случае способность постсинаптической мембраны к генерации ПКП снижается («*десинситизация*» постсинаптической мембраны) и развивается частичный или полный **постсинаптический нервно-мышечный блок**. Оба типа нервно-мышечного блока — **пре- и постсинаптический** — могут быть причиной снижения сократительной способности мышц (*периферического утомления*), возникающего в процессе выполнения напряженной мышечной работы.

### 6.3. МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

При отсутствии импульсации мотонейрона иннервируемые им мышечные волокна находятся в состоянии покоя. В покоящихся мышечных волокнах поперечные миозиновые мостики не прикреплены к актиновым миофиламентам. Тропонин расположен так, что блокирует участки актина, которые могут взаимодействовать с поперечными мостиками. Тропонин тормозит миозин-АТФ-азную активность, и поэтому АТФ не расщепляется. Мышечные волокна находятся в *расслабленном* состоянии.

Процесс сокращения связан с возникновением потенциала действия мышечного волокна и его распространением не только по поверхностной мембране, но и по мембранам, выступающим поперечные трубочки Т-системы. Распространение электрической волны внутри

волокна приводит, в свою очередь, к деполяризации мембран цистерн продольных трубочек саркоплазматического ретикулума. Эта деполяризация вызывает быстрый выход ионов кальция, находящихся в цистернах, в межфибрилярное пространство. Свободные ионы кальция в межфибрилярном пространстве запускают процесс сокращения. Приведенная совокупность явлений, обуславливающих связь между возбуждением (потенциалом действия) и сокращением мышечных волокон, имеет разные названия: «электромеханическая связь», или «электромеханическое сопряжение» (ЭМС), связь «возбуждение — сокращение», «мембранно-миофибриллярная связь».

Освободившиеся из цистерн саркоплазматического ретикулума ионы кальция связываются с тропонином на тонком, актиновом, миофилamente (два иона  $\text{Ca}^{2+}$  прикрепляются к одной молекуле тропонина). В результате устраняется тормозящее влияние тропонина на взаимодействие головок миозина (поперечных мостиков) с актином. Головки молекул миозина движутся в направлении к актиновым молекулам и прикрепляются к ним. При этом косо расположенные поперечные мостики осуществляют продольную тягу, благодаря которой происходит скольжение тонких миофиламентов вдоль толстых (теория скольжения). При этом тонкие, актиновые, миофиламенты «втягиваются» в промежутки между толстыми, миозиновыми, миофиламентами.

Инактивация тропонина ионами кальция освобождает миозин-АТФ-азную активность. Миозин-АТФ-аза гидролизует АТФ, расположенный на головке миозина, что обеспечивает энергией поперечные мостики. Освобождающиеся при гидролизе АТФ молекула АДФ и неорганический фосфат удаляются с головки миозина, и на миозиновом поперечном мостике образуется новая молекула АТФ. При этом происходит разрыв связи поперечного мостика в прежнем участке контакта с актином, который при этом продвинулся по направлению к центру саркомера.

До тех пор, пока в межфибрилярном пространстве имеется кальций, цикл повторяется. Поперечный мостик прикрепляется к новому участку актинового миофиламента и продолжает тянуть его к центру. Новая молекула АТФ расщепляется миозин-АТФ-азой, обеспечивая энергией процесс сокращения, и т. д. Это быстрое прикрепление, разрушение и новое прикрепление поперечных мостиков происходит повторно с большой скоростью и во многих участках миофиламентов во время мышечного сокращения и прекращается, когда ионы кальция уходят из межфибрилярного пространства в цистерны или когда молекулы АТФ образуются не столь быстро, чтобы полностью обеспечивать «зарядку» энергией поперечные мостики.

Напряжение, развиваемое мышечным волокном, зависит от числа замкнутых поперечных мостиков, а скорость развития напряжения — от числа замкнутых поперечных мостиков, образуемых в единицу времени, т. е. от скорости их прикрепления к актину. По-видимому, даже при максимальном возбуждении только часть поперечных мостиков эффективно связана с актиновыми миофиламентами. При повышении скорости укорочения мышцы число прикрепленных поперечных



мостиков в каждый момент времени уменьшается. Это и объясняет падение силы сокращения мышцы с увеличением скорости ее укорочения (см. 6.5.2).

Если же мышца не укорачивается (при изометрическом сокращении), напряжение в мышечных волокнах создается за счет повторного прикрепления поперечных мостиков на одних и тех же фиксированных участках актиновых нитей. В этом случае никакой внешней работы не совершается, а энергия (АТФ) расходуется на поддержание напряжения мышцы. Тяга, развиваемая сократительными элементами в миофибриллах, передается сарколемме и через нее — на сухожилия мышц.

Период химико-механических изменений в сократительном миофибриллярном аппарате мышечного волокна, на протяжении которого в нем возникает и поддерживается активная механическая тяга, определяющая процесс сокращения, называется периодом активного состояния.

Повышенная концентрация ионов кальция в миофибриллярном пространстве сохраняется всего несколько миллисекунд, а затем они «перекачиваются» обратно в цистерны саркоплазматического ретикула с помощью специального так называемого «кальцевого насоса». Поскольку перекачивание идет против диффузионного градиента, нужна затрата определенной энергии. Ее источником служит расщепление АТФ: на возврат двух ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из межфибриллярного пространства в цистерны расходуется одна молекула АТФ. Исчезновение кальция из межфибриллярного пространства освобождает тропонин, который вновь тормозит миозин-АТФ-азу. АТФ не расщепляется и не освобождает энергию. Взаимодействие поперечных мостиков с актином прекращается, они свертываются и принимают свою исходную форму. Мышца расслабляется.

Таким образом, кальций играет в мышечных волокнах роль внутриклеточного медиатора для связи «возбуждение — сокращение»: выделение ионов кальция в межфибриллярное пространство запускает сократительный процесс, возвращение в цистерны прекращает этот процесс, т. е. приводит к расслаблению мышечного волокна.

#### **6.4. ХИМИЗМ И ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ**

Единственным прямым (непосредственным) источником энергии для мышечного сокращения служит аденозинтрифосфат (АТФ). Без АТФ поперечные мостики лишены энергии и актиновые миофиламенты не скользят вдоль миозиновых, т. е. сокращения не происходит. АТФ относится к высокоэнергетическим (макроэргическим) фосфатным соединениям. При расщеплении (гидролизе) АТФ, происходящем при участии миозин-АТФ-азы, образуется аденозиндифосфат (АДФ), отщепляется фосфатная группа и выделяется около 10 ккал свободной энергии.

Для того чтобы мышечные клетки (волокна) могли поддерживать сколько-нибудь длительное сокращение, необходимо постоянное восстановление АТФ с такой же скоростью, с какой он расщепляется (рас-



ходуется). Энергия для восстановления АТФ образуется за счет питательных («горючих») веществ — углеводов, жиров, белков. При распаде (полном или частичном) этих веществ часть энергии, запасенная в их химических связях, освобождается. Эта свободная энергия обеспечивает связывание АДФ и фосфата с образованием АТФ.

**Ресинтез АТФ** в мышце может происходить двумя основными путями — **анаэробным** (без участия кислорода) и **аэробным** (при участии кислорода). Если энергетическое обеспечение работы (ресинтез АТФ) осуществляется в основном анаэробным путем, такая работа называется анаэробной, а если преимущественно аэробным путем — аэробной работой.

Для образования и использования АТФ в качестве непосредственного источника энергии в сокращающейся мышце могут действовать три химических (энергетических) системы:

- 1) фосфагенная, или АТФ-КФ-система;
- 2) лактацидная, или гликолитическая;
- 3) кислородная, или окислительная.

Первые две системы — фосфагенная и лактацидная — работают по анаэробному пути, третья (окислительная) — по аэробному. Эти три системы используют для энергопродукции различные вещества (*энергетические субстраты*). Они отличаются по энергетической *емкости*, т. е. максимальному количеству образуемой энергии, или максимальному количеству АТФ, которое может ресинтезироваться за счет энергии этих систем (табл. 2). Различна и энергетическая *мощность* этих систем, т. е. максимальное количество энергии, выделяющейся в единицу времени, или максимальное количество АТФ, образующейся в единицу времени за счет энергии каждой из этих систем.

Емкость энергетической системы лимитирует (ограничивает) максимальный объем работы, который может быть выполнен за счет данной системы. Мощность системы лимитирует предельную интенсивность (мощность) работы, выполняемой за счет энергии данной системы.

Степень участия трех систем в энергообеспечении (ресинтезе АТФ) зависит от силы и продолжительности мышечных сокращений, т. е. от мощности и длительности работы, а также от условий работы мышц, особенно от уровня их обеспечения кислородом.

#### **6.4.1. Фосфагенная энергетическая система**

Восстановление (ресинтез, регенерация) АТФ осуществляется во время мышечных сокращений почти мгновенно, как только он расщепляется до АДФ. Оно происходит за счет энергии другого высокоэнергетического фосфатного соединения — *креатинфосфата* (КрФ). АТФ и КрФ относятся к группе *фосфагенов*. При отщеплении фосфатной группы от КрФ освобождается большое количество энергии — в среднем 10,5 ккал при расщеплении 1 М КрФ (М — 1 моля). Конечными продуктами расщепления КрФ являются креатин и свободный фосфат. Энергия от расщепления КрФ немедленно и непосредственно используется для ресинтеза АТФ.

Таким образом, КрФ — это первый энергетический резерв мышцы, действующий как немедленный источник восстановления АТФ. АТФ и КрФ действуют как единая фосфагенная система энергообеспечения. Деятельность этой системы не зависит ни от сложной последовательности химических реакций, ни от доставки  $O_2$  к мышцам, и поэтому фосфагенная система представляет наиболее *быстрый источник энергии*, используемый мышечными клетками с начала мышечных сокращений.

Фосфагенная система обладает наибольшей *мощностью* по сравнению с другими системами. Максимальная скорость энергообразования, выраженная в количестве АТФ, ресинтезируемого в единицу времени за счет активности фосфагенной системы, примерно в 3 раза превышает максимальную мощность лактаcidной системы и в 4—10 раз — максимальную мощность кислородной системы. Поэтому фосфагенная система играет решающую роль в энергообеспечении работ предельной мощности (спринтерский бег, кратковременные мышечные усилия «взрывного характера» — при подъеме штанги, метаниях, прыжках и т. п.), осуществляемых с максимально возможными по силе и скорости (мощности) сокращениями мышц.

Таблица 2

Максимальная мощность и емкость трех энергетических систем  
(примерные величины из расчета на 20 кг активной мышечной массы)\*

Системы	Максимальная мощность, моль АТФ/мин	Емкость, общее число молей АТФ
Фосфагенная (АТФ + КФ)	3,6	0,5
Лактаcidная (гликолитическая)	1,2	1,2
Кислородная (окислительная):		
окисление гликогена и глюкозы	0,8	80
окисление жиров	0,4	6000

\* У «стандартного» мужчины весом 70 кг мышечная масса составляет около 40% веса тела, т. е. примерно 30 кг. При наиболее типичных видах мышечной деятельности (локомоциях) участвует не более  $2/3$  всей мышечной массы. Общая масса сокращающихся мышц — активная мышечная масса — не превышает обычно 20 кг.

Емкость фосфагенной системы невелика, так как запасы АТФ и КФ в мышце весьма ограничены. Емкость фосфагенной системы, оцениваемая запасом АТФ в 20 кг мышц и количеством АТФ, которое может ресинтезироваться за счет КрФ, содержащегося в этой же мышечной массе, составляет всего около 0,5 М АТФ, т. е. около 5 ккал. Поэтому работа с предельной мощностью, которая обеспечивается почти исключительно анаэробной фосфагенной системой, может продолжаться с энергетической точки зрения не более нескольких секунд. Например, при спринтерском беге энергетический запрос работающих мышц может достигать около 1 ккал/с. Поскольку максимальное количество энергии, которое может обеспечить фосфагенная система, составляет

около 5 ккал, такая работа теоретически может продолжаться за счет фосфагенной системы не более 5 с. Поэтому, если выполняется работа большей продолжительности, ее энергетическое обеспечение не может происходить только за счет наличных запасов мышечных фосфагенов (АТФ и КрФ).

#### **6.4.2. Лактацидная, или гликолитическая, энергетическая система**

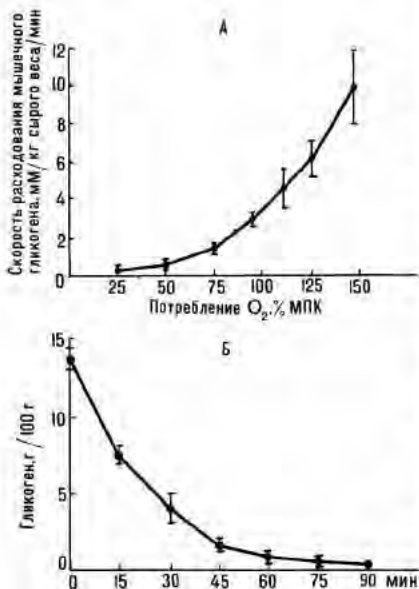
В основе деятельности этой системы, обеспечивающей ресинтез АТФ и КФ, лежит цепь химических реакций анаэробного (бескислородного) расщепления гликогена (и глюкозы). В результате таких реакций образуется молочная кислота — лактаид. Совокупность этих реакций называется анаэробный гликогенолиз, или гликолиз (или цикл Эмбден — Мейерхофа). Отсюда другое название этой энергетической системы — гликолитическая. В результате гликолиза освобождается энергия, которая позволяет ресинтезировать АТФ.

Энергетическими субстратами лактацидной мышечной системы служат углеводы, главным образом *гликоген*, запасенный в мышечных клетках, и в меньшей степени — *глюкоза*. Молекула гликогена — это цепочка молекул глюкозы. При расщеплении молекулы гликогена от нее последовательно отщепляются молекулы глюкозы (глюкозные единицы). В мышечные клетки поступает также глюкоза из крови. В свою очередь, глюкоза попадает в кровь из печени. Анаэробное расщепление гликогена (гликогенолиз) в мышечных клетках имеет энергетическое преимущество перед гликолизом (анаэробным расщеплением глюкозы), так как каждая глюкозная единица из молекулы мышечного гликогена в процессе гликолиза дает энергию для образования 3 молекул АТФ, а каждая молекула глюкозы — только для 2 молекул АТФ.

В результате анаэробного гликогенолиза из каждой глюкозной единицы (глюк.ед.) образуются 2 молекулы молочной кислоты. Химические реакции анаэробного гликогенолиза (гликолиза) происходят исключительно в саркоплазме, где находятся все ферменты, катализирующие гликолиз (гликолитические ферменты).

Анаэробный гликогенолиз развертывается практически с начала мышечной работы, но достигает максимальной мощности (наибольшей скорости образования молочной кислоты) лишь через 30—40 с. Поэтому наибольшие концентрации молочной кислоты в мышцах (и в крови) обнаруживаются лишь при работах, которые продолжаются более 20—30 с. При более кратковременной работе энергетическая роль лактацидной системы относительно меньше.

Лактацидная система мышц характеризуется большой мощностью, т. е. высокой скоростью энергообразования. При работах очень большой мощности, которые могут продолжаться лишь несколько десятков секунд, скорость расходования гликогена в мышцах достигает 10 мМ глюк. ед./кг веса мышцы в минуту или около 0,2 г/мин



**Рис. 23.**

Расщепление мышечного гликогена при работе.

А — скорость расщепления гликогена в мышце при работах разной мощности. Мощность работы (ось абсцисс) выражена как скорость потребления кислорода, отнесенная к максимальной скорости потребления  $O_2$  (МПК) у данного человека (Б. Салли и Д. Карлсон, 1971). Б — содержание гликогена в четырехглавой мышце бедра в разные периоды работы на велоэргометре (Э. Халтман, 1967). Мышечный гликоген определялся в пробах, взятых методом биопсии до начала работы (точка на ординате слева) и через каждые 15 мин работы мощностью 150 Вт.

По мере дальнейшего уменьшения мощности выполняемой работы (увеличения ее продолжительности) энергетическая роль лактацидной системы снижается.

Лактацидная система функционирует в тех случаях, когда сокращающиеся мышцы испытывают недостаток в снабжении кислородом. Такие условия возникают не только при работах очень большой мощности, но и в самом начале любой работы, когда снабжение мышц кислородом отстает от потребности в нем\*\*, а также при статическом сокращении мышц даже небольшой силы (превышающей 20% от

(рис. 23)\*. Таким образом, скорость расщепления гликогена в активной мышечной массе в 20 кг равна 200 мм глюкозы/ед/мин. Если расщепление гликогена идет анаэробным путем, то при этом образуется 400 мм молочной кислоты в минуту. Образование каждой молекулы молочной кислоты из гликогена обеспечивает ресинтез 3 молекул АТФ. Следовательно, при образовании 400 мм молочной кислоты ресинтезируется 1,2 М АТФ/мин. Такова примерная максимальная мощность лактацидной системы (см. табл. 2).

Мощность лактацидной системы в 1,5 раза выше, чем кислородной, но примерно в 3 раза ниже мощности фосфагенной системы (см. табл. 2). Лактацидная система играет решающую роль в энергетическом обеспечении работ очень большой мощности, которые могут продолжаться от 20 с до 1—2 мин и связаны с сильными мышечными сокращениями, требующими большой скорости расщепления и соответственно ресинтеза АТФ. К таким видам мышечной работы относятся, например, бег на дистанциях от 200 до 800 м, плавание на дистанциях от 50 до 200 м и т. д.

\* Определение содержания и расщепления в мышцах гликогена и других энергетических субстратов у человека стало возможным благодаря использованию метода игольчатой биопсии — взятию малой порции мышечной ткани с помощью специальной иглы (Д. Бергстрём) до работы и в разные периоды ее выполнения, а также после работы.

\*\* Разность между запросом и реальным потреблением кислорода в этот период называется *кислородным дефицитом* (см. 19.3).

максимальной), когда из-за внутримышечного давления резко ограничивается кровоснабжение, а следовательно, и обеспечение мышц кислородом.

Образующаяся в процессе анаэробного гликогенолиза (гликолиза) молочная кислота медленно диффундирует в кровь. Поэтому по мере образования она скапливается внутри сокращающихся мышечных клеток, что ведет к сдвигу их активной реакции в кислую сторону. По мере накопления молочной кислоты происходит угнетение вплоть до полного торможения активности ключевых гликолитических ферментов мышечных клеток, в частности фосфорилазы и фосфофруктокиназы. В результате снижается скорость гликолиза (образования молочной кислоты) и количество энергии (АТФ), образующейся в единицу времени за счет лактацидной системы.

Таким образом, скорость образования (концентрация) в сокращающихся мышцах молочной кислоты регулируется по механизму отрицательной обратной связи—торможением — конечным продуктом реакции: чем больше скорость образования (накопления) молочной кислоты, тем сильнее торможение, замедляющее анаэробный гликогенолиз (гликолиз). Поэтому емкость лактацидной системы в основном лимитируется не содержанием ее энергетических субстратов — углеводов (мышечного гликогена и глюкозы крови), а количеством (концентрацией) конечного продукта деятельности этой системы — молочной кислоты. В этой связи при выполнении мышечной работы, энергетическое обеспечение которой осуществляется преимущественно лактацидной системой, никогда не происходит резкого истощения гликогена в работающих мышцах, а тем более в печени.

Среднее содержание гликогена в мышцах — около 15 г/кг, или около 80 мМ глюк. ед (молекулярный вес глюкозы = 180). При работах с максимальной для лактацидной системы нагрузкой в результате анаэробного гликогенолиза в рабочих мышцах расходуется, по-видимому, не более 20 мМ глюк. ед/кг. Таким образом, во всей активной мышечной массе (20 кг) расходуется в целом примерно 400 мМ, или 0,4 М глюк. ед. При анаэробном гликогенолизе 1 М глюк. ед. дает энергию, достаточную для образования 3 М АТФ. Следовательно, при анаэробном расщеплении 0,4 М глюк. ед. возможен ресинтез 1,2 М АТФ, что эквивалентно общей энергопродукции за счет анаэробного расщепления мышечного гликогена в 12 000 ккал. Эти величины и характеризуют максимальную энергетическую емкость лактацидной системы (см. табл. 2).

Другой способ подсчета емкости лактацидной системы — по максимальному количеству образующейся в мышцах молочной кислоты. Максимальная концентрация молочной кислоты в работающих мышцах достигает у нетренированного человека 250 мг/100 г., или 2,5 г/кг. В этом случае во всей массе активных мышц (20 кг) общее содержание молочной кислоты составляет 50 г, а при учете ее молекулярного веса (90) — около 0,6 М. При анаэробном расщеплении одной глюкозной единицы гликогена освобождается энергия, достаточная для ресинтеза 3 молекул АТФ. При этом образуются 2 молекулы молочной кислоты. Следовательно, при образовании 0,6 М



молочной кислоты освобождается энергия, достаточная для ресинтеза 0,9 М АТФ (около 9 ккал).

В действительности же при работе общее количество образующейся в мышцах молочной кислоты превышает рассчитанное по ее максимальной концентрации, так как молочная кислота непрерывно диффундирует из мышечных клеток в кровь. Следовательно, и емкость лактаcidной системы должна превышать те величины, которые рассчитываются по максимальной концентрации лактата. Энергетическая емкость лактаcidной системы примерно в 2,5 раза больше, чем фосфагенной системы (см. табл. 2).

### 6.4.3. Кислородная, или окислительная, энергетическая система.

При непрерывном поступлении кислорода в митохондрии мышечных клеток действует кислородная система энергопродукции (ресинтез АТФ). При работах аэробного характера с повышением интенсивности (мощности) выполняемой нагрузки увеличивается количество  $O_2$ , потребляемого мышцами (и всем организмом в целом) в единицу времени. Поскольку между скоростью потребления  $O_2$  (л/мин) и мощностью работы (Вт) аэробного характера существует прямо пропорциональная (линейная) зависимость, интенсивность аэробной работы можно характеризовать скоростью потребления кислорода (рис. 24). При определенной, индивидуальной для каждого человека нагрузке достигается максимально возможная для него скорость потребления  $O_2$  — максимальное потребление кислорода (МПК). Для физиологической оценки относительной мощности выполняемой человеком аэробной мышечной работы ее оценивают по относительной скорости потребления  $O_2$ , т. е. выраженному в процентах отношению скорости потребления  $O_2$  (л/мин) при выполнении данной работы к МПК (%МПК).

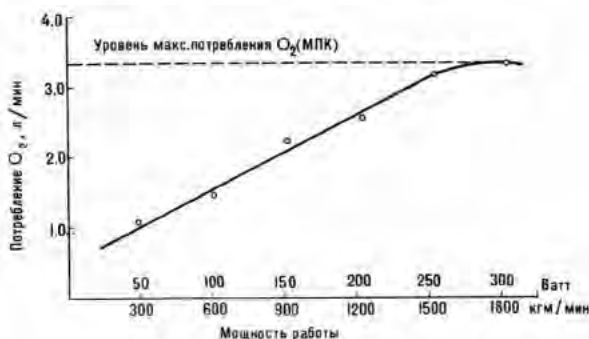


Рис. 24.

Связь между мощностью работы на велоэргометре и скоростью потребления кислорода во время выполнения работы.

Для энергетического обеспечения мышечной работы кислородная система может использовать в качестве субстратов окисления («горючего») все основные питательные вещества — углеводы (гликоген и глюкозу), жиры (жирные кислоты) и белки (аминокислоты). Вклад последних в общую аэробную энергопродукцию мышц весьма мал и потому может практически не учитываться. До тех пор, пока углеводы и жиры доступны мышце, они используются как субстраты аэробной (окислительной) энергопродукции для поддержания мышечных сокращений. Соотношение между окисляемыми углеводами и жирами определяется относительной мощностью аэробной работы (% МПК): чем больше относительная мощность выполняемой работы, тем относительно выше энергетический вклад окисляемых углеводов и соответственно меньше вклад окисляемых жиров в общую энергопродукцию работающих мышц (рис. 25).

Во время выполнения легкой работы при потреблении  $O_2$  до 50% МПК (с предельной продолжительностью до нескольких часов) большая часть энергии для сокращающихся мышц образуется за счет окисления жиров. Во время более тяжелой работы (при потреблении  $O_2$  более 60% МПК) значительную часть энергопродукции обеспечивают углеводы. При работах, близких к МПК, подавляющая часть аэробной энергопродукции идет за счет окисления углеводов. Таким образом, при работе очень большой мощности основными энергетическими субстратами в работающих мышцах служат углеводы. Они расщепляются главным образом аэробно (окисляются) при работе продолжительностью до нескольких десятков минут и в значительной мере анаэробно (гликолитически) при менее продолжительной работе.

Аэробное расщепление углеводов (гликогена и глюкозы) вплоть до стадии образования пировиноградной кислоты идет по тому же пути, что и при анаэробном гликолизе. В последнем случае из-за недостатка  $O_2$  (или уменьшения отношения  $НАД/НАДН^+$ ) пировиноградная кислота превращается (восстанавливается) в молочную кислоту при участии фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ). В аэробных условиях пировиноградная кислота не восстанавливается до молочной кислоты, а окисляется. При этом образуются конечные продукты окисления —  $CO_2$  и  $H_2O$ . Суммарное уравнение для аэробного расщепления (окисления) глюкозы ( $C_6H_{12}O_6$ ) выглядит следующим образом:

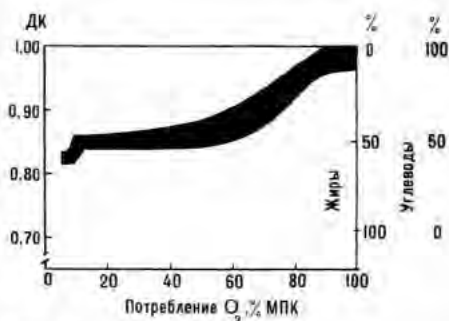
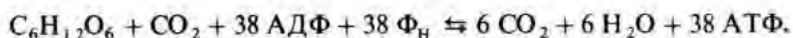


Рис. 25.

Процентный вклад в образование энергии окисления жиров и углеводов при работах разной мощности (П.-О. Астранд и К. Родал, 1970)

Мощность работы выражена в относительных величинах — % от индивидуального МПК (ось абсцисс). Процентное соотношение энергетического вклада окисляемых жиров и углеводов (ордината справа) определяется с помощью дыхательного коэффициента — ДК (ордината слева, подробнее о ДК см. 19.2.2). Широкая полоса на графике указывает на значительные колебания в ДК, связанные с продолжительностью работы, характером предрабочего пищевого рациона, тренированностью и т. д.



Из этого уравнения следует, что при полном аэробном расщеплении одной молекулы глюкозы образуются 38 молекул АТФ, из которых 2 молекулы АТФ образуются на гликолитическом этапе расщепления глюкозы до пировиноградной кислоты, а 36 молекул АТФ — за счет кислородной системы. На этапах анаэробного расщепления из одной глюкозной единицы мышечного гликогена образуются 3 молекулы АТФ. Поэтому при полном окислении одной глюкозной единицы гликогена образуются 39 молекул АТФ (3+36). Следовательно, аэробное расщепление глюкозы дает в 19 раз больше продукции АТФ, чем анаэробный гликолиз (38 молекул АТФ против 2 молекул АТФ). Окисление глюкозной единицы из мышечного гликогена обеспечивает образование в 13 раз большего числа молекул АТФ, чем при анаэробном гликогенолизе (39 молекул АТФ против 3 молекул АТФ). Таким образом, с точки зрения расходования горючего (углеводов) кислородная система значительно более эффективна, чем анаэробная лактацидная: при одинаковом расходе углеводов за счет их окислительного расщепления ресинтезируется во много раз больше АТФ, чем при анаэробном гликогенолизе (гликолизе).

Приведенное выше уравнение позволяет также вычислить *кислородный эквивалент* АТФ при окислении углеводов, т. е. количество  $\text{O}_2$ , необходимое для окислительного ресинтеза 1 моля АТФ. Как следует из уравнения, для образования 1 моля АТФ при аэробном расщеплении глюкозы требуется 0,158 молей  $\text{O}_2$  (6 : 38). 1 моль  $\text{O}_2$  равен 22,4 л  $\text{O}_2$ , следовательно, на образование 1 моля АТФ требуется 3,54 л  $\text{O}_2$  (0,158 × 22,4). Для образования же 1 моля АТФ при аэробном расщеплении гликогена требуется несколько меньшее количество кислорода: (6 : 39) × 22,4 = 3,45 л  $\text{O}_2$ . Соответственно при окислении гликогена расходование 1 моля  $\text{O}_2$  ведет к образованию 6,5 моля АТФ (39 : 6), а при окислении глюкозы — 6,3 моля АТФ (38 : 6). Таким образом, с точки зрения энергетической эффективности  $\text{O}_2$  мышечный гликоген — более выгодный субстрат для аэробной энергопродукции по сравнению с глюкозой, которую мышцы получают из крови.

*Мышечный гликоген* является предпочтительным субстратом окисления во время интенсивной мышечной работы. Скорость его расходования находится в прямой связи с относительной мощностью работы (% МПК) и в обратной связи с содержанием в мышце. Чем больше мощность работы (сила сокращений мышц), тем выше скорость расходования мышечного гликогена (см. рис. 23). До мощности работы примерно 70% МПК гликоген подвергается главным образом (если не исключительно) аэробному гликогенолизу. При более высоких нагрузках резко увеличивается скорость анаэробного гликогенолиза. При анаэробном гликогенолизе ресинтезируется в 13 раз меньше АТФ, чем при аэробном расщеплении гликогена. Поэтому для образования одинакового количества АТФ скорость расходования гликогена при анаэробном расщеплении (лактацидной системой) должна в 13 раз превышать скорость расходования гликогена окислительной системой.

Это объясняет резкое (экспоненциальное) повышение скорости расходования гликогена при увеличении мощности работы сверх 70% МПК.

По мере уменьшения содержания мышечного гликогена в процессе работы постоянной мощности скорость его расходования снижается (см. рис. 23, Б), а использование работающими мышцами глюкозы из крови увеличивается. Скорость утилизации глюкозы из крови работающими мышцами также растет с увеличением мощности работы (в дополнение к повышению скорости расходования мышечного гликогена). Таким образом, соотношение между расходованием гликогена и глюкозы зависит как от мощности, так и от продолжительности работы. Например, в начале работы на уровне 70% МПК (длительностью 1,5—2 ч) потребление глюкозы мышцами составляет лишь 10—15% от общего расхода углеводов, а в конце работы — до 50% и более.

При расчете емкости кислородной системы, обеспечиваемой углеводами, следует учитывать запас гликогена в мышцах и печени, а также возможность печени в процессе работы образовывать глюкозу не только за счет расщепления гликогена (гликогенолиза), но и за счет образования глюкозы (глюконеогенеза) из лактата и других веществ (аминокислот, пирувата, глицерола), попадающих в печень с кровью.

Если принять среднюю концентрацию гликогена в мышцах равной 15 г/кг, то общее его содержание в 20 кг активной мышечной массы равно 300 г (или около 1,7 М глюк. ед). Степень расходования гликогена разными мышцами неодинакова, так как зависит от степени участия каждой из мышц в выполняемой работе. В целом можно допустить, что во всех 20 кг активных мышц содержание гликогена может уменьшиться максимально на 80%. Таким образом, максимальное количество расходуемого гликогена вряд ли превышает 250 г (около 1,5 М глюк. ед.). При окислении этого количества гликогена кислородная система продуцирует энергию, достаточную для образования примерно 60 М АТФ ( $1,5 \times 39$ ).

У мужчин весом около 70 кг общий запас гликогена в печени равен примерно 70—80 г. Во время работы его расходуется не более 60 г. Если даже принять, что вся глюкоза, образующаяся из этого количества гликогена, используется мышцами, то она обеспечивает дополнительно ресинтез еще около 15 М АТФ. К последней величине следует прибавить некоторое количество глюкозы, образующейся в печени за счет глюконеогенеза. Эта величина, по-видимому, составляет не более 10—20% от общей продукции глюкозы печенью при кратковременной тяжелой и до 45% при длительной работе. Таким образом, общее количество АТФ, которое могут продуцировать рабочие мышцы за счет потребления глюкозы из крови, вряд ли превышает 20 М.

Приведенные расчеты позволяют заключить, что емкость кислородной системы, использующей в качестве субстрата окисления углеводы, составляет величину порядка 80 М АТФ, или 800 ккал. Только за счет окисления доступных запасов углеводов нетренированный человек может, например, пробежать дистанцию в 15 км.

Другим важнейшим субстратом кислородной системы служат жиры (липиды). Наибольшая часть жиров в теле человека находится в форме

триглицеридов. Молекула триглицерида состоит из четырех частей — одной молекулы глицерида (глицерола) и трех молекул жирных кислот. Образование АТФ происходит в основном за счет окисления молекул жирных кислот, которые освобождаются при расщеплении триглицерида. Поэтому чаще всего говорят об образовании АТФ за счет окисления жирных кислот. Этот процесс происходит только в митохондриях и называется *бета-окислением*.

В среднем 1 моль смеси жирных кислот, характерных для человека, обеспечивает образование 138 молей АТФ. Таким образом, при аэробном расщеплении молекулы жирной кислоты образуется в несколько раз больше молекул АТФ, чем при аэробном распаде молекулы глюкозы (или глюкозной единицы из гликогена). При аэробном использовании 1 моля глюкозы образуется 38 молей АТФ, т. е. 1 г окисленной глюкозы обеспечивает ресинтез 0,21 М АТФ\*. При окислении 1 моля пальмитиновой кислоты (молекулярный вес = 256) образуется 128 молей АТФ, т. е. каждый грамм этой жирной кислоты при полном окислении обеспечивает ресинтез 0,5 моля АТФ, что эквивалентно примерно 5 ккал. Иначе говоря, при одинаковом по весу расходе углеводов и жиров последние могут обеспечить ресинтез в два с лишним раза большего количества АТФ, чем при окислении углеводов.

**Жиры обладают наибольшей энергетической емкостью** из всех остальных мышечных источников энергии. 1 моль АТФ дает около 10 ккал, 1 моль КФ — около 10,5 ккал, 1 моль глюкозы при анаэробном расщеплении — около 50 ккал, при аэробном расщеплении (окислении) — около 700 ккал, а 1 моль жиров при окислении обеспечивает 2400 ккал. Необходимо отметить, что запасы жиров в теле человека велики — жиры составляют от 10 до 30% его веса. Только небольшая часть жиров (до 5% всех жировых запасов) находится в мышцах в виде триглицеридов, концентрация которых в мышцах составляет от 5 до 15 г/кг. Основная масса жира находится в жировых депо тела. Отсюда освободившиеся при расщеплении (липолизе) свободные жирные кислоты попадают в ток крови, а затем захватываются из крови мышцами. Во время работы мышцы используют как свободные жирные кислоты из крови, так и собственные освобождающиеся из триглицеридов. При работе на уровне 50—70% МПК вклад этих двух источников примерно одинаков. Приблизительные подсчеты показывают, что за счет окисления всех запасенных в теле жиров активная мышечная масса в 20 кг может ресинтезировать несколько тысяч молей АТФ (см. табл. 2). Эта величина характеризует огромную энергетическую емкость кислородной системы, использующей жиры в качестве субстрата окисления. Запасов жиров вполне достаточно для энергетического обеспечения непрерывной ходьбы в течение 7—10 дней.

Кислородная система, использующая в качестве субстратов окисления как углеводы, так и жиры, обладает наибольшей энергетиче-

\* Это соответствует 2,1 ккал. При полном сгорании 1 г углеводов в калорической бомбе выделяется, как известно, 4,1 ккал. В мышце 2,1 ккал идет на ресинтез фосфатенов, а остальные 2 ккал (около 50% энергии) выделяются в виде тепла. То же справедливо и в отношении жиров, полная энергия 1 г которых равна 9,1 ккал, однако для ресинтеза АТФ используются лишь 5 ккал.



ской емкостью из всех других энергетических систем. Ее емкость во много тысяч (!) раз превышает емкость лактаcidной и фосфагенной систем (см. табл. 2). Поэтому кислородная энергетическая система обеспечивает возможность выполнения работы большой продолжительности — от нескольких минут до многих часов и даже дней.

Приведенные выше данные позволяют сопоставить энергетические характеристики углеводов и жиров как субстратов окисления (табл. 3). Жиры являются самым легким «горючим», если сравнивать энергию, содержащуюся в единице веса вещества (*удельная энергетическая емкость*). Для образования одинакового количества АТФ расходуется по весу почти в 2,5 раза меньше жиров, чем глюкозы. В мышце каждый грамм гликогена связан с 2,7 г воды. Поэтому каждому грамму гликогена соответствует 3,7 г комплекса «гликоген + вода». Это снижает энергетическую удельную емкость мышечного гликогена до 0,07 моль АТФ/г комплекса «гликоген + вода». В действительности гликоген — самое тяжелое «горючее». Жиры имеют также преимущество перед углеводами по общей энергетической емкости. Все это делает их пригодными для выполнения длительной работы относительно небольшой мощности.

Однако углеводы имеют серьезное преимущество перед жирами, когда сравнивается количество АТФ, образующееся на единицу потребляемого  $O_2$  (энергетическая эффективность  $O_2$ ). При таком сравнении углеводы на 10—13% эффективнее, чем жиры. Если выполняется очень интенсивная аэробная работа (близкая к МПК, т. е. околормаксимальная аэробная работа), она в большой степени лимитируется скоростью потребления  $O_2$ . В этом случае углеводы как субстрат окисления имеют неоспоримое преимущество перед жирами, так как для образования одинакового количества энергии (АТФ) при окислении углеводов затрачивается меньшее количество  $O_2$ , чем при окислении жиров. Особенно эффективно в этом случае окисление мышечного гликогена, имеющего наибольшую энергетиче-

Таблица 3

Энергетические характеристики окислительного использования углеводов и жиров

Показатели	Мышечный гликоген (глюк. ед.)	Глюкоза	Жирные кислоты
Удельная энергетическая емкость:			
моль АТФ/моль субстрата	39	38	138
моль АТФ/г субстрата	0,22	0,22	0,50
Общая энергетическая емкость (на 20 кг мышечной массы), моль АТФ	60	10	6000
Энергетическая эффективность $O_2$ , моль АТФ/моль $O_2$	6,50	6,34	5,61
Кислородный эквивалент АТФ, л $O_2$ /моль АТФ	3,45	3,54	4,05
Максимальная мощность (на 20 кг активной мышечной массы), моль АТФ/моль субстрата $\cdot c^{-1}$	0,8	0,5	0,4

скую эффективность  $O_2$ . Наконец, общее количество энергии (АТФ), которое может продуцироваться в единицу времени за счет окисления углеводов (особенно мышечного гликогена), вдвое больше, чем при окислении жиров. Такая относительно сниженная мощность энергопродукции при окислении жиров по сравнению с окислением углеводов позволяет понять, почему участие жиров в энергообеспечении уменьшается по мере повышения мощности выполняемой работы.

## **6.5. ФОРМЫ И ТИПЫ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ. ХАРАКТЕРИСТИЧЕСКИЕ КРИВЫЕ МЫШЦ**

Напряжение, развиваемое мышцами при сокращении, реализуется по-разному, что определяет различные формы и типы мышечных сокращений.

### **6.5.1. Формы и типы мышечного сокращения**

Если внешняя нагрузка на мышцы меньше, чем ее напряжение, мышца укорачивается и вызывает движение. Это **концентрический**, или **миометрический**, тип сокращения. В экспериментальных условиях при электрическом раздражении изолированной мышцы ее укорочение происходит при постоянном напряжении, равном внешней нагрузке. Поэтому этот тип сокращения называют также **изотоническим** (изос — равный, тонус — напряжение).

Если внешняя нагрузка на мышцы больше, чем ее напряжение, развиваемое во время сокращения, мышца растягивается (удлиняется). Это **эксцентрический**, или **плиометрический**, тип сокращения. Концентрический и эксцентрический типы сокращения, т. е. сокращения, при которых мышца изменяет длину, относятся к **динамической форме сокращения**.

Сокращение мышцы, при котором она развивает напряжение, но не изменяет своей длины, называется **изометрическим** (изос — равный, метр — длина). Это **статическая форма сокращения**. Она возникает в двух случаях: когда внешняя нагрузка равна напряжению, развиваемому мышцей при сокращении, либо когда внешняя нагрузка превышает напряжение мышцы, но отсутствуют условия для растяжения мышцы под влиянием этой внешней нагрузки.

При динамических формах сокращения производится внешняя работа: при концентрическом сокращении — *положительная*, при эксцентрическом — *отрицательная*. Величина работы в обоих случаях определяется как произведение внешней нагрузки (поднятого веса) на пройденное расстояние. При изометрическом сокращении «расстояние» равно нулю, и, согласно физическому закону, в этом случае мышца не производит никакой работы. Однако с физиологической точки зрения изометрическое сокращение требует расхода энергии и может быть очень утомительным. В этом случае работа может быть определена как

произведение величины напряжения мышцы на время ее сокращения (т. е. эквивалентно импульсу силы в физике). Во время изометрического сокращения в тепло превращается вся выделяемая мышцей энергия, а при динамическом сокращении не менее 50% ее энергии.

В табл. 4 приводятся основные характеристики различных форм и типов мышечных сокращений.

Таблица 4

Формы и типы мышечного сокращения

Форма сокращения	Тип сокращения	Движение в суставе	Внешняя нагрузка	Внешняя работа мышц
Динамическая	Концентрический, или миоцентрический (изотонический)	С ускорением	Меньше, чем напряжение мышц	Положительная
	Эксцентрический, или плиометрический	С замедлением	Больше, чем напряжение мышц	Отрицательная
	Изокинетический	С постоянной скоростью	Переменная	Положительная
Статическая	Изометрический	Отсутствует, фиксация сустава	Равна напряжению мышц	Нулевая

В реальных условиях деятельности мышц практически не встречается чисто изометрическое или чисто изотоническое сокращение. В частности, при выполнении движений внешняя нагрузка на сокращающиеся мышцы изменяется хотя бы уже потому, что изменяются механические условия их действия (плечи действия сил и угол их приложения). Следовательно, такое сокращение мышц уже не является чисто изотоническим, т. е. с постоянным напряжением. Чисто изометрическое сокращение мышц также вряд ли возможно. В реальных условиях нельзя абсолютно жестко зафиксировать сустав, исключив изменение длины мышц. Даже в экспериментальных условиях, когда сухожильные концы мышцы строго фиксированы, напряжение собственно сократительных элементов передается упругим пассивным элементам мышцы, вызывая некоторое их растяжение. В результате происходит укорочение собственно сократительной части мышцы. Смешанную форму сокращения, при которой изменяется и длина, и напряжение мышцы, называют *ауксотонической*, или *анизотонической*. Эта форма сокращения преобладает в натуральных условиях работы мышц в теле человека.

С помощью специальных устройств можно регулировать внешнюю нагрузку (сопротивление движению в суставе) таким образом, что с ростом напряжения мышцы (суставного момента) сопротивление движению в такой же мере увеличивается, а при уменьшении мышечного напряжения — сопротивление настолько же снижается.

В этом случае при постоянной (максимальной) активации мышц движение осуществляется с постоянной скоростью. Такой тип динамического сокращения мышц называется *изокинетическим*. По-видимому, при выполнении пловцом гребка рукой в воде мышцы работают в режиме, близком к *изокинетическому*, так как с увеличением скорости движения руки пропорционально возрастает сопротивление воды. В результате скорость перемещения руки в воде (скорость укорочения мышц) близка к постоянной.

### 6.5.2. Характеристические кривые мышцы

Мышца является упругим телом: упругостью обладают как сократительные, так и несократительные, «пассивные», ее элементы. Выделяют две группы упругих элементов мышцы — *последовательные* и *параллельные*. К *последовательным упругим элементам* относятся участки миозиновых поперечных мостиков, участки перехода миофибрилл в соединительнотканые образования и сухожилия мышцы. Кроме того, в мышце имеются соединительнотканые образования, которые формируют *параллельный упругий компонент* мышцы. К ним относятся оболочки, покрывающие пучки мышечных волокон, отделяющие эти пучки друг от друга внутри мышцы и покрывающие мышечные волокна.

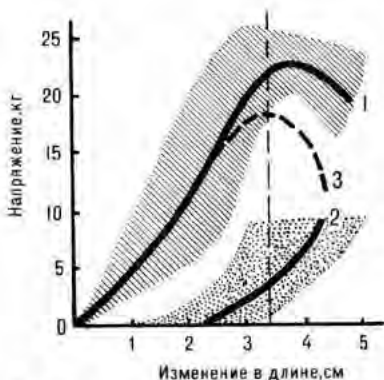


Рис. 26.

Кривые «длина — напряжение», полученные в исследованиях у человека на трехглавой мышце плеча:

1 — кривая, полученная при регистрации максимального произвольного (общего) напряжения мышцы при разной ее длине; 2 — кривая пассивного напряжения мышцы в состоянии ее расслабления; 3 — кривая «чистого» (активного) произвольного напряжения мышцы, полученная путем вычитания кривой 2 из 1. Вертикальная штриховая линия пересекает ось абсцисс при длине покоя данной мышцы. За ноль на оси абсцисс принята длина, при которой общее напряжение мышцы (кривая 1) равно нулю. Заштрихованные области соответствуют разбросу данных у разных испытуемых и в повторных опытах.

Упругие свойства покоящейся (пассивной) мышцы проявляются в том, что при растяжении в ней развивается напряжение. Изолированная мышца имеет *равновесную длину*, при которой ее упругое напряжение равно нулю. При растяжении упругое напряжение мышцы прогрессивно увеличивается в пределах ее растяжения вдвое от равновесной длины (рис. 26). В теле человека даже в условиях покоя скелетные мышцы имеют слабое напряжение, так как они несколько растянуты. Большинство мышц при крайне возможных степенях их растяжения (при максимальном суставном угле) имеют длину, которая примерно на 20% больше равновесной длины (у отдельных мышц на 40%).

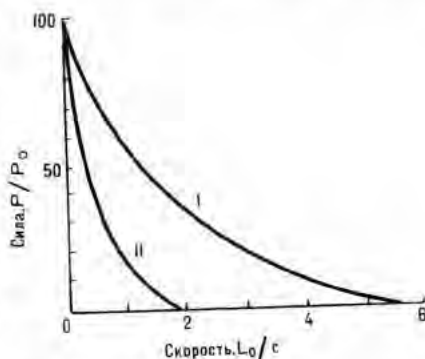
Напряжение, которое развивает мышца при сокращении в ответ на импульсацию от мотонейронов (в условиях опыта — в результате электрического раздражения), также зависит от длины мышцы. Эта зависимость выражается в форме *характеристической кривой «длина — напряжение»*. Напря-

жение сокращающейся мышцы максимально, если ее длина примерно на 20% больше равновесной. Длина мышц, при которой она развивает максимальное напряжение при активном сокращении, называется *длиной покоя*. Как уже отмечалось, большинство мышц в естественных условиях достигает длины покоя при максимально возможном или близком к нему растяжению. Соответственно у большинства мышц максимальное напряжение развивается при максимально возможном их растяжении, т. е. при крайнем удалении друг от друга костных рычагов, к которым крепится данная мышца.

Как видно на графике (см. рис. 26), «чистое», или активное, напряжение повышается более или менее линейно с увеличением начальной длины мышцы вплоть до достижения максимума. Если длина мышцы превышает этот максимум, то активное напряжение снижается. Таким образом, увеличение или уменьшение длины мышцы сверх длины покоя приводит к падению активного напряжения.

Особенности характеристической кривой «длина — напряжение» становятся понятными при рассмотрении условий взаимодействия актиновых и миозиновых нитей в процессе сокращения. Дело в том, что напряжение, которое могут развивать миофибриллы, зависит от числа поперечных мостиков, образующихся в процессе сокращения между миозиновыми и актиновыми нитями, так как мостики являются местом взаимодействия и развития усилия между двумя типами нитей. Наибольшее число поперечных мостиков может образоваться при длине покоя мышцы (соответственно длине покоя саркомеров миофибрилл). При меньшей длине актиновые нити входят в Н-зону, в которой миозиновые нити лишены поперечных мостиков. При сильном укорочении мышцы концы противостоящих актиновых нитей перекрываются. При этом часть центральных мостиков становится неактивной. Наконец, при значительном укорочении мышцы толстые (миозиновые) нити упруаются в Z-линии и даже могут при этом несколько изгибаться. Все это ведет к уменьшению числа образующихся поперечных мостиков и в результате к снижению силы активного сокращения мышцы. При значительном растяжении мышцы сверх длины покоя актиновые и миозиновые нити перестают перекрываться, поэтому между ними уже не возникают поперечные связи. Соответственно отсутствует скольжение нитей относительно друг друга, и напряжение не развивается.

Другая характеристическая кривая мышцы определяет зависимость скорости укорочения



**Рис. 27.**

Кривые «сила — скорость» быстрой (I) и медленной (II) мышц.

Для сравнения разных мышц скорость их укорочения на оси абсцисс выражена в единицах длины покоя данной мышцы ( $L_0$ ), а по оси ординат — в относительных величинах, как отношение данной силы ( $P$ ) к максимальной силе мышцы ( $P_0$ ).



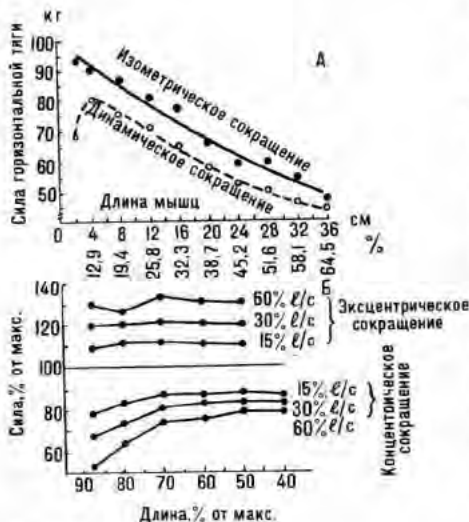


Рис. 28.

Зависимость статической и динамической сил от длины мышц (положения конечности) (Э. Асмуссен и др., 1965).

А — максимальная горизонтальная тяга при разных положениях руки. Верхний ряд чисел под абсциссой — степень приближения руки к туловищу (слева направо — укорочение сгибателей), нижний ряд чисел — приближение в % от общей длины руки. Динамическая сила измерялась при движении со скоростью, при которой за 1 с рука проходила расстояние, составляющее 15% от ее общей длины. Б — максимальная тяга при движениях руки с разной скоростью. Сила тяги выражена в % от максимальной произвольной изометрической силы, принятой за 100% (ось ординат). Три нижние кривые — при концентрических, три верхние — при эксцентрических сокращениях. Для определения скорости движения пройденное расстояние выражали в % от длины руки испытуемого.

В случае изотонического (динамического) сокращения при любых скоростях укорочения мышца никогда не развивает столь большого усилия, как при изометрическом сокращении (рис. 28). Кривые на рис. 28 показывают, что при максимальном концентрическом сокращении развиваемая сила тем меньше, чем быстрее движение (три нижние кривые), и при любой скорости укорочения динамическая сила меньше, чем изометрическая. При динамическом эксцентрическом сокращении, наоборот, максимальная сила во время удлинения сокращающихся мышц всегда больше, чем изометрическая (см. три верхних графика). Эта разница увеличивается с ростом скорости движения (удлинения мышц).

## 6.6. РЕЖИМЫ СОКРАЩЕНИЙ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

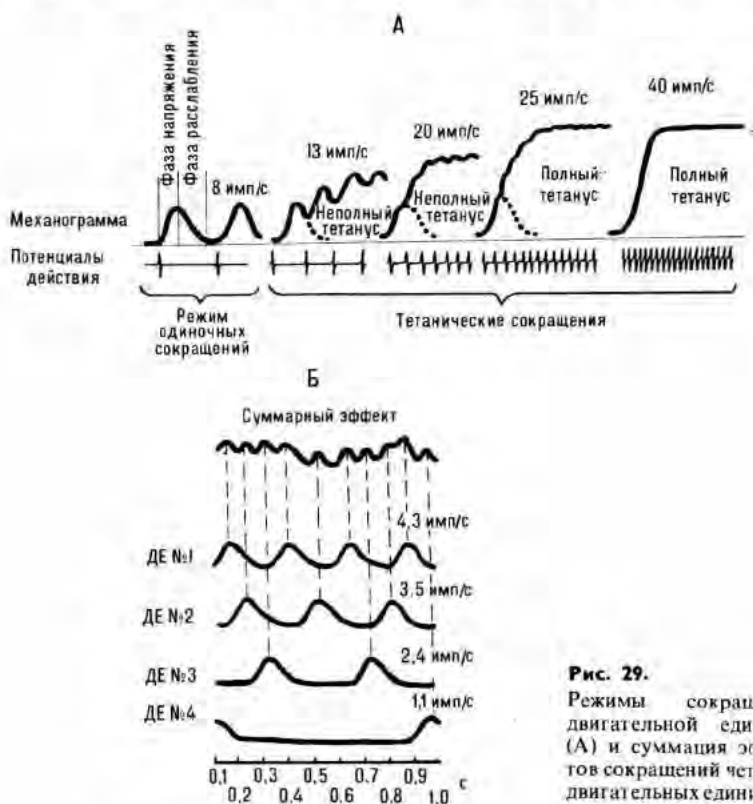
Характер (режим) сокращений мышечных волокон определяется частотой импульсации мотонейронов.

мышцы во время сокращения от внешней нагрузки на нее (груза). Такая характеристическая кривая «сила (груз или сопротивление) — скорость» может быть получена как на изолированной мышце, так и в условиях произвольной активации мышц. Как следует из кривой «сила — скорость» (рис. 27), при большом грузе (внешней нагрузке) мышца не изменяет длины. Напряжение, которое она при этом развивает, соответствует ее максимальному изометрическому напряжению при данной длине. Если величина груза меньше, чем максимальное напряжение мышцы, она укорачивается. При этом скорость укорочения мышцы тем больше, чем меньше величина груза. Общую форму кривой «сила (груз) — скорость» можно объяснить теорией скольжения. Когда мышца укорачивается быстро, взаимодействие скользящих относительно друг друга актиновых и миозиновых нитей кратковременно. В результате число взаимодействующих поперечных мостиков и развиваемое мышцей напряжение меньше, чем при медленном ее укорочении.

### 6.6.1. Режимы одиночных сокращений

В ответ на импульс, приходящий к мышечным волокнам от мотонейрона, возникает быстрая сократительная реакция этих волокон. Такой процесс называется **одиночным сокращением**. Сущность этого процесса заключается в активации сократительных элементов — миофибрилл, вызывающей подъем напряжения и последующее укорочение мышечного волокна. При изометрическом сокращении мышечные волокна укорачиваются за счет растяжения последовательных упругих элементов мышцы и сухожилий, передавая напряжение на регистрирующее устройство, а в условиях обычной деятельности мышцы — на костные рычаги. При изотоническом сокращении активация сократительных элементов приводит к подъему внутреннего напряжения, что вызывает укорочение мышцы. Таким образом, кривые изометрического или изотонического сокращений служат внешним проявлением активации сократительного аппарата — его активного состояния.

В кривой одиночного сокращения можно выделить две фазы (рис. 29): 1) фазу подъема напряжения и 2) фазу расслабления при изометрическом сокращении или 1) фазу укорочения и 2) фазу удлине-



**Рис. 29.**

Режимы сокращений двигательной единицы (А) и суммация эффектов сокращений четырех двигательных единиц (Б)

ния при изотоническом сокращении (см. рис. 29). Длительность фазы напряжения (укорочения) примерно вдвое короче, чем длительность фазы расслабления (удлинения). Длительности этих фаз различны у разных мышечных волокон. Обычно по длительности фазы напряжения при изометрическом сокращении судят о *скорости сокращения* мышечных волокон: чем короче фаза напряжения, тем выше скорость сокращения. У наиболее быстро сокращающихся волокон глазных мышц время одиночного сокращения (точнее, фазы подъема напряжения) составляет около 7,5 мс, а у наиболее медленных мышечных волокон, например волокон камбаловидной мышцы, — до 100 мс. Время расслабления хорошо коррелирует с временем напряжения: чем короче фаза напряжения, тем короче и фаза расслабления.

Активное состояние в мышечных волокнах длится всего несколько миллисекунд, затем оно спадает. При этом чем короче длительность активного состояния, тем меньше длительность одиночного сокращения. Иначе говоря, более быстро сокращающиеся мышечные волокна имеют более короткий период активного состояния. Таким образом, сократительные элементы начинают расслабляться еще до того, как напряжение в сухожилии мышцы достигает максимума. В результате в процессе одиночного сокращения мышечные волокна не успевают проявить свое максимально возможное напряжение. Поэтому напряжение при одиночном сокращении обычно в несколько раз меньше, чем максимально возможное напряжение данных мышечных волокон.

В естественных условиях мышечной деятельности мотонейроны посылают не одиночные импульсы, а серию импульсов. Частота их (или обратная величина — интервалы между импульсами) в разных условиях может быть различной. В зависимости от частоты импульсации мотонейрона мышечные волокна двигательной единицы могут работать в двух режимах — режиме одиночных сокращений или в режиме тетанического сокращения (см. рис. 29).

Мышечные волокна работают в **режиме одиночных сокращений** при относительно низкой частоте импульсации мотонейронов. В этих случаях интервалы между смежными импульсами мотонейрона равны или несколько больше длительности одиночного сокращения иннервируемых им мышечных волокон. Следовательно, еще до прихода следующего импульса от мотонейрона мышечные волокна успевают полностью расслабиться. Поэтому новое сокращение мышечных волокон возникает после полного их расслабления. Это обуславливает характерную черту режима одиночных сокращений — незначительную утомляемость мышечных волокон, т. е. способность работать в таком режиме очень долго. Однако при этом мышечные волокна развивают относительно небольшое напряжение, не успевая (из-за малой длительности активного состояния) проявить свои максимальные силовые возможности.

Частота импульсации мотонейронов, при которой их мышечные волокна работают в режиме одиночных сокращений, неодинакова у разных ДЕ. Например, для медленной ДЕ, мышечные волокна которой имеют длительность одиночного сокращения 100 мс (0,1 с), режим одиночных сокращений наблюдается при частоте импульсации мо-

тонейрона, не превышающей 10 имп/с (межимпульсные интервалы не менее 100 мс). Для быстрой ДЕ, мышечные волокна которой имеют длительность одиночного сокращения, например, 20 мс (0,2 с), режим одиночных сокращений наблюдается при частоте импульсации мотонейрона менее 50 имп/с. Таким образом, чем медленнее ДЕ, тем реже частота импульсации мотонейрона, при которой его мышечные волокна работают в режиме одиночных сокращений.

### 6.6.2. Режим тетанического сокращения

Такой режим работы мышечных волокон возникает при относительно высокой частоте импульсации мотонейрона. В этих случаях интервалы между смежными импульсами мотонейрона короче, чем длительность одиночного сокращения иннервируемых им мышечных волокон. Если второй импульс от мотонейрона приходит до того, как закончился первый цикл сокращения, второй цикл накладывается на предыдущий и суммарный ответ мышечных волокон становится больше, чем при одиночном сокращении. Это превышение в силе изометрического напряжения (или в величине укорочения при изотоническом сокращении) зависит от интервалов между импульсами, т. е. от частоты импульсации мотонейрона (см. рис. 29).

Если к мышечным волокнам приходит серия импульсов с большой частотой, то сокращение, вызванное вторым импульсом, накладывается на первое сокращение; на второе сокращение накладывается механический ответ на третий импульс и т. д., т. е. происходит суперпозиция (наложение отдельных ответов друг на друга). При этом величина ответа (прибавка к напряжению или укорочению) на каждый последующий импульс меньше, чем на предыдущий. После нескольких первых импульсов последующие ответы мышечных волокон не изменяют достигнутого напряжения (или укорочения при изотоническом сокращении), но поддерживают его. Такой режим сокращения мышечных волокон называется полным, или гладким, тетанусом. Он возникает, когда все сократительные элементы максимально активны (благодаря суммации активных состояний), а эластичные элементы мышечных волокон достигают фиксированной длины.

Частота импульсации мотонейрона, при которой его мышечные волокна развивают полный тетанус, называется *частотой слияния*, или *частотой полного, гладкого, тетануса*. Частоту импульсации мотонейрона для полного тетануса называют *максимальной*. Увеличение частоты импульсации мотонейронов сверх максимальной не вызывает изменения в максимальном напряжении мышечных волокон. Однако для повышения скорости нарастания их напряжения («градиента силы») это увеличение частоты импульсации играет важную роль. В некоторых пределах чем выше начальная частота импульсации мотонейрона, тем быстрее нарастает напряжение в мышечных волокнах.

Напряжение, развиваемое мышечными волокнами при полном тетанусе, обычно в 2—4 раза больше, чем при одиночном сокращении. Отношение максимального напряжения, достигаемого мышечными

волоками при одиночном сокращении, к напряжению при полном тетанусе называется **тетаническим индексом**. Обычно быстрые двигательные единицы имеют более низкий тетанический индекс, чем медленные двигательные единицы. Это связано, по-видимому, с более коротким периодом активного состояния у быстрых мышечных волокон по сравнению с длительностью активного состояния у медленных волокон. Поэтому первые успевают развить во время одиночного цикла сокращения лишь слабое напряжение.

Если частота импульсации мотонейронов выше частоты, характерной для режима одиночных сокращений, но ниже частоты полного тетануса, происходит суперпозиция соседних циклов сокращения, но полного механического слияния (как при полном тетанусе) не возникает. В этом случае наблюдается волнообразный ответ мышцы, обозначаемый как **неполный**, или **зубчатый**, **тетанус** (см. рис. 29). При неполном тетанусе величина напряжения (укорочения) меньше, чем при полном тетанусе, и колеблется на протяжении всего сокращения.

Режим тетанического сокращения мышечных волокон в отличие от режима одиночных сокращений вызывает их утомление и не может поддерживаться длительное время. Это объясняется тем, что из-за укорочения (или отсутствия при полном тетанусе) фазы расслабления мышечные волокна не успевают восстановить энергетический потенциал, израсходованный в фазе напряжения (укорочения). В результате сокращение мышечных волокон при тетаническом режиме с энергетической точки зрения происходит в «долг». Особенно утомителен режим полного тетануса, который может поддерживаться мышечными волокнами считанные секунды или даже доли секунды.

Частота импульсации мотонейронов, при которой возникает режим тетанического сокращения, выше для быстрых мышечных волокон с их относительно коротким периодом одиночного сокращения и ниже для медленных мышечных волокон с их более длительным периодом одиночного сокращения. Так, полный тетанус быстрых ДЕ внутренней прямой мышцы глаза возникает при частоте импульсации мотонейронов около 350 имп/с, а у медленных ДЕ камбаловидной мышцы для этого достаточно 30 имп/с.

## 6.7. МЕДЛЕННЫЕ И БЫСТРЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ЕДИНИЦЫ

В разных мышцах у человека и даже в пределах одной мышцы составляющие ее ДЕ могут значительно отличаться друг от друга по своему строению и функциональным особенностям. С *морфологической* точки зрения ДЕ отличаются друг от друга **размерами**: объемом тела мотонейрона, толщиной его аксона и числом мышечных волокон, входящих в состав ДЕ.

*Малая ДЕ* включает относительно маленький мотонейрон с тонким аксоном, который имеет небольшое число концевых веточек и соответственно иннервирует небольшое число мышечных волокон. В самых малых ДЕ их число не превышает 10—12 волокон. Малые ДЕ входят в состав всех мелких мышц лицевой мускулатуры, пальцев рук и ног,



кистей и частично — в состав более крупных мышц туловища и конечностей. *Большая ДЕ* включает крупный мотонейрон с относительно толстым аксоном, который образует большое число концевых веточек в мышце и соответственно иннервирует большое число (до нескольких тысяч) мышечных волокон. Чем крупнее тело мотонейрона, тем толще его аксон и больше мышечных волокон иннервируется этим мотонейроном. Большие ДЕ входят преимущественно в состав больших мышц туловища и конечностей.

Каждая мышца составлена из разных по размеру ДЕ. В крупных мышцах самая малая ДЕ значительно больше, чем самая большая ДЕ в мелких мышцах. И наоборот, самая большая ДЕ в мелкой мышце (например, глазной) значительно меньше, чем самая малая ДЕ в крупной мышце (например, мышце бедра). Таким образом, понятие о малых и больших ДЕ — относительное, оно обычно используется для сравнения размеров ДЕ в пределах одной мышцы. Морфологические различия ДЕ в большой мере определяют и их функциональные различия.

С функциональной точки зрения ДЕ разделяют на два основных типа — медленные ДЕ, или I тип, и быстрые ДЕ, или II тип. Свойства мотонейронов и иннервируемых ими мышечных волокон тесно коррелируют друг с другом. Поэтому в состав медленной ДЕ входят мотонейрон и мышечные волокна, относящиеся к I медленному типу, а в состав быстрой ДЕ — мотонейрон и мышечные волокна, относящиеся ко II быстрому типу.

### 6.7.1. Медленные и быстрые мотонейроны

Медленные мотонейроны отличаются от быстрых по возбудимости (порогам включения в активность), скорости проведения импульсов по аксону, частоте импульсации и устойчивости импульсации (устойчивости).

Возбудимость мотонейронов одной и той же мышцы находится в обратной зависимости от размеров их тела: чем меньше мотонейрон,

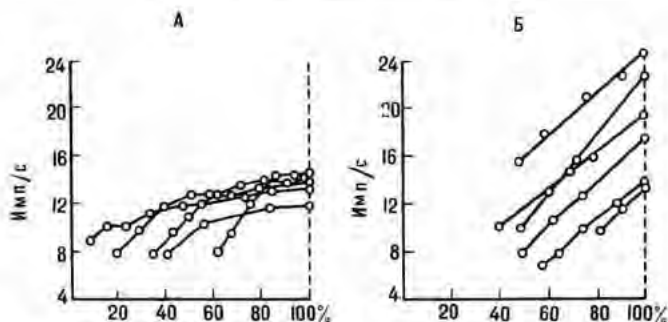


Рис. 30.

Зависимость частоты импульсации двигательных единиц I-типа (А) и II-типа (Б) от силы произвольного напряжения двуглавой мышцы плеча (А. А. Гидиков, 1975)

тем выше его возбудимость или, наоборот, тем ниже порог его включения в импульсную активность.

Медленные мотонейроны, как правило, *низкопороговые*, так как обычно это малые мотонейроны. Устойчивый импульсный разряд медленных мотонейронов (I тип) в большинстве случаев обнаруживается уже при очень слабых статических сокращениях мышц (табл. 5). По мере увеличения силы сокращения мышцы частота импульсации медленных мотонейронов изменяется незначительно (рис. 30). Подавляющее большинство медленных мотонейронов достигает максимальной частоты импульсации при напряжении мышцы, не превышающей 50—60% от ее максимальной произвольной силы (МПС).

Частота импульсации быстрых мотонейронов заметно возрастает с увеличением силы мышечного сокращения вплоть до МПС (см. рис. 30). *Высокопороговые* быстрые мотонейроны (DE) включаются в активность (в дополнение к медленным) только для обеспечения относительно больших по силе статических и динамических сокращений мышц, а также в начале любых по силе статических или динамических мышечных сокращений, чтобы увеличить скорость нарастания напряжения мышцы («градиент силы») или сообщить двигаемой части тела необходимое ускорение. Чем больше сила и скорость движений (мощность работы), тем больше участие высокопороговых (больших) быстрых ДЕ.

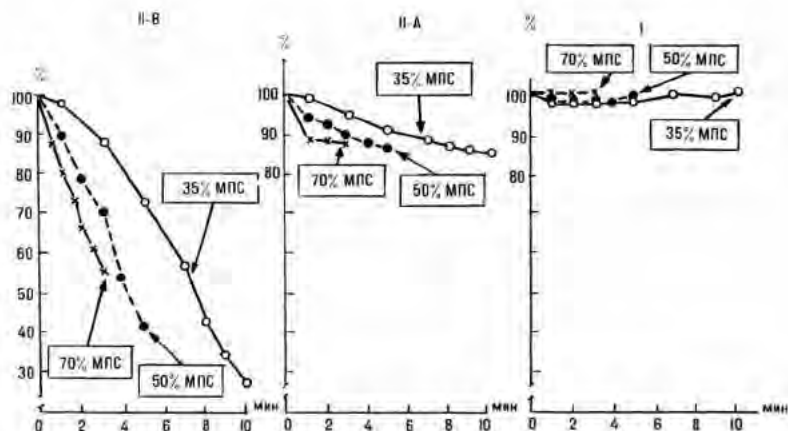
**Скорость проведения импульса по аксону** находится в прямой связи с диаметром аксона. Соответственно в большинстве случаев скорость проведения импульса у медленных мотонейронов ниже, чем у быстрых, так как медленные (малые) мотонейроны имеют относительно тонкий аксон, а большие (быстрые) мотонейроны — толстый аксон.

**Частота импульсации** у медленных мотонейронов ниже, чем у быстрых мотонейронов. Это касается как начальной (пороговой), так и

Таблица 5

Основные характеристики стационарной импульсной активности мотонейронов передней большеберцовой мышцы при разных силах сокращения (по данным Ю. А. Копылова, Я. М. Коца, 1980)

Характеристика	Медленные мотонейроны (I тип)	Быстрые мотонейроны (II тип)	
		подтип II-A	подтип II-B
<b>ПОРОГ ВКЛЮЧЕНИЯ</b>	Низкий	Низкий	Высокий
Сила сокращения мышцы (в % от МПС)	28 (12—40)	22 (7—43)	36 (12—69)
<b>ЧАСТОТА ИМПУЛЬСАЦИИ</b> (имп/с)	Низкая	Более высокая	Высокая
Минимальная (пороговая)	10,8	10,9	11,0
Максимальная	14,8	18,4	22,0
<b>УТОМЛЯЕМОСТЬ</b>	Неутомляемые	Медленно утомляемые	Быстро утомляемые
Скорость снижения частоты импульсации (имп/с за 1 мин)	Около 0	0,7	3,0



**Рис. 31.**

Изменение частоты импульсации трех видов мотонейронов передней большеберцовой мышцы при удержании произвольного статического напряжения в 70, 50 и 35% от максимальной произвольной силы (МПС) этой мышцы. За 100% (ордината) принята частота импульсации мотонейрона в начале сокращения (Ю. А. Копылов и Я. М. Коц, 1981)

максимальной частоты импульсации (см. табл. 5). Соответственно «частотный диапазон», т. е. разность между максимальной и минимальной частотой импульсации, у быстрых мотонейронов значительно выше, чем у медленных мотонейронов. Следовательно за счет изменения частоты импульсации мотонейрона напряжение мышечных волокон быстрой ДЕ может изменяться в значительно большей степени, чем напряжение мышечных волокон медленной ДЕ.

Утомляемость, или обратный показатель — выносливость, также различается у двух типов мотонейронов. Медленные мотонейроны (I тип) способны поддерживать длительный разряд без заметного снижения частоты импульсации на протяжении десятков минут. Поэтому их называют *неутомляемыми* мотонейронами. Быстрые мотонейроны относятся к *утомляемым*, так как они не способны к длительному поддержанию высокочастотного разряда (рис. 31). У части быстрых мотонейронов (подтип II-A) частота импульсации снижается медленно, а у другой части (подтип II-B) — быстро (см. табл. 5).

### 6.7.2. Медленные и быстрые мышечные волокна

Все волокна, входящие в состав одной ДЕ, обладают сходными свойствами, т. е. медленная ДЕ включает только медленные мышечные волокна, быстрая ДЕ — только быстрые. Различия в физиологических характеристиках медленных и быстрых мышечных волокон — в их силе, скорости сокращений и выносливости — определяются их морфологическими и биохимическими особенностями.

Быстрые мышечные волокна как более толстые и содержащие большее количество сократительных элементов — миофибрилл облада-



Рис. 32.

Быстрые и медленные мышечные волокна на поперечном срезе мышцы при окраске, определяющей активность миофибриллярной АТФ-азы (слева) и окислительного фермента *DPNH* диафоразы (справа).

В центре видны три медленных волокна, окруженные быстрыми волокнами. Медленные волокна — светлые при окраске на АТФ-азу и темно окрашенные на окислительный фермент. Это указывает на их относительно низкую АТФ-азную активность и относительно высокую аэробную способность. Быстрые волокна — черные при окраске на АТФ-азу и относительно светлые при окраске на окислительный фермент.

ют и большей силой, чем медленные волокна. Быстрые мышечные волокна часто входят в состав больших ДЕ (с большим числом мышечных волокон) и обычно развивают значительно большее напряжение, чем медленные ДЕ. Например, в медиальной икроножной мышце у кошки максимальное напряжение медленных ДЕ составляет в среднем около 5 г, а быстрых ДЕ — около 50 г, т. е. в 10 раз больше. Таким образом, силовой вклад быстрых ДЕ в напряжение мышцы значительно выше, чем вклад медленных ДЕ. Так, в той же медиальной икроножной мышце у кошки медленные ДЕ составляют около 30% всех ДЕ этой мышцы, но они обеспечивают лишь около 4% максимальной силы этой мышцы.

**Скорость сокращения** мышечных волокон находится в прямой зависимости от активности миозин-АТФ-азы — фермента, расщепляющего АТФ и тем самым способствующего образованию поперечных мостиков и взаимодействию актиновых и миозиновых миофиламентов (табл. 6). Чем выше активность миозин-АТФ-азы, тем быстрее образуются и разрушаются поперечные мостики и тем выше скорость сокращения волокна. Поэтому быстрые мышечные волокна с более высокой активностью этого фермента обладают и более высокой скоростью сокращения по сравнению с медленными волокнами. Соответственно при «окраске» на миофибриллярную миозин-АТФ-азу быстрые волокна окрашиваются в темный цвет, а медленные остаются светлыми (рис. 32).

По международной номенклатуре медленные волокна обозначаются как S или ST (Slow — англ., медленный, Twitch — сокращение), а быстрые волокна как F или FT (Fast — англ., быстрый).

Медленные и быстрые волокна различаются по **выносливости**, т. е. способности к продолжительным сокращениям. Медленные волокна имеют богатую капиллярную сеть, что позволяет им получать большое количество кислорода из крови, а повышенное содержание миоглобина

облегчает его транспорт внутри мышечных клеток к митохондриям (см. 14.3.1). Эти волокна содержат большое количество митохондрий, в которых протекают окислительные процессы, имеют повышенное содержание субстратов окисления — жиров и характеризуются высокой активностью окислительных ферментов. Все это обуславливает использование медленными мышечными волокнами более эффективного аэробного, окислительного, пути энергопродукции и определяет их высокую выносливость, т. е. способность к выполнению длительной работы преимущественно аэробного характера.

По международной номенклатуре медленные волокна (I тип) обозначают еще как медленные окислительные, или SO-тип (Slow — медленный, Oxidative — окислительный). Медленные окислительные мышечные волокна более приспособлены для обеспечения относительно небольших по силе длительных мышечных сокращений, характерных для продолжительной работы на выносливость.

Быстрые мышечные волокна, наоборот, имеют высокую активность гликолитических ферментов и повышенное содержание гликогена и значительно меньше предпосылки для интенсивного и длительного аэробного (окислительного) способа энергопродукции по сравнению с медленными волокнами: они имеют меньше капилляров, содержат меньше митохондрий, миоглобина и жиров (триглицеридов). Активность окислительных ферментов в быстрых волокнах ниже, чем в медленных. По международной номенклатуре быстрые мышечные волокна обозначаются как быстрые гликолитические, или FG-тип (Fast — быстрый, Glycolitic — гликолитический). Эти волокна не обладают большой выносливостью и более приспособлены для мощных (быстрых и сильных), но относительно кратковременных сокращений мышц. Активность волокон этого типа имеет особое значение для выполнения кратковременных работ большой мощности (например, бег на короткие и средние дистанции).

Основные биохимические и физиологические характеристики двух типов мышечных волокон у человека приводятся в табл. 6.

Таблица 6

Скорость сокращения, активность ферментов и содержание энергетических субстратов в медленных и быстрых волокнах наружной головки четырехглавой мышцы бедра у молодых мужчин (по данным Б. Эссен и др., 1975; Б. Салтина и др., 1977; Б. Эссен, 1978)

Показатели	Медленные волокна (I тип)	Быстрые волокна (II тип)
Время одиночного сокращения (мс)	80	30
Активность ферментов (мМ/мин $\times$ кг <sup>-1</sup> сухого веса)		
АТФ-аза	0,16	0,48
СДГ (сукцинатдегидрогеназа — окислительный фермент)	29,6	19,3
ФФК (фосфофруктокиназа — гликолитический фермент)	25,8	49,4
Содержание субстратов (мМ/кг сухого веса)		
гликоген	344	402
триглицериды	207	74



### 6.7.3. Композиция (состав) мышц

В разных мышцах тела соотношение между числом медленных и быстрых мышечных волокон неодинаково и очень сильно отличается у разных людей (табл. 7).

Общая физиологическая характеристика мышц — их сила, скорость сокращения и выносливость — в большой мере определяется процентным соотношением в мышце двух типов волокон. Чем больше в мышце процент быстрых волокон, тем выше скорость сокращения и мак-

Таблица 7

Процент медленных волокон в разных мышцах человека

(Б. Салтин, 1976)

Мышцы	Средний %	Крайние значения, %
Двуглавая плеча	49	27—61
Трехглавая плеча	33	15—54
Дельтовидная	47	14—98
Разгибатели спины	56	31—94
Наружная мышца бедра	51	13—96
Икроножная	58	40—89
Камбаловидная	84	64—100

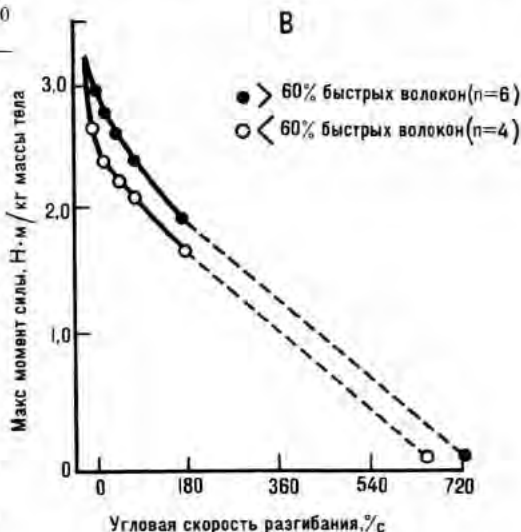
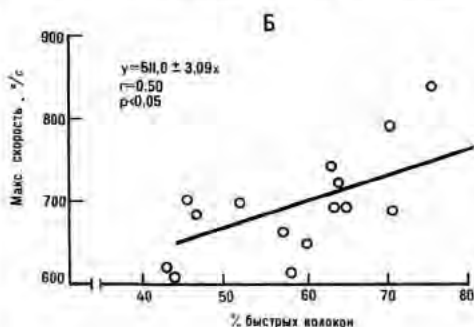
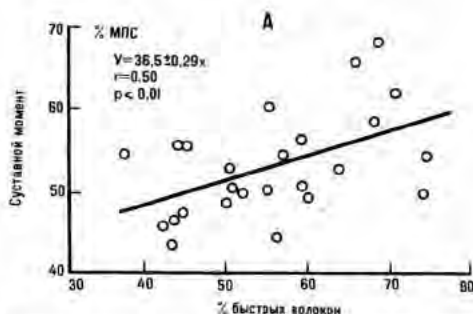


Рис. 33.

Зависимость скоростно-силовых характеристик произвольного движения от композиции мышц (А. Торстенсон и др., 1976).

А — соотношение между наибольшей силой (суставным моментом), развиваемой при максимальной скорости изокинетического движения в коленном суставе ( $180^\circ/\text{с}$ ), и процентом быстрых волокон в четырехглавой мышце бедра. Сила выражена в % от максимальной произвольной изометрической силы. Б — соотношение между максимальной скоростью разгибания в коленном суставе и процентом быстрых волокон в четырехглавой мышце бедра. В — соотношение между максимальной динамической силой (моментом силы) и угловой скоростью произвольного разгибания в коленном суставе у двух групп испытуемых, различающихся по составу волокон в четырехглавой мышце бедра.

симальная сила, развиваемая мышцей при быстром сокращении (рис. 33), и тем быстрее нарастает мышечное напряжение в начале сокращения (больше «градиент силы», или «взрывная сила»). Поскольку быстрые волокна используют в большой степени анаэробный гликолитический путь энергопродукции, в мышцах, содержащих более высокий процент таких волокон, максимальная концентрация лактата выше, чем в мышцах, в которых преобладают медленные волокна. Быстрые мышцы более приспособлены к кратковременной работе мощности. Наоборот, чем выше в мышцах процент медленных волокон, тем они выносливее и обладают большей способностью выполнять длительную работу (рис. 34).

По мере старения человека число быстрых волокон в мышцах уменьшается. Быстрые волокна также истончаются (гипотрофируются) с возрастом быстрее, чем медленные волокна (табл. 8). Это, в частности, может быть связано со снижением физической активности пожилых людей, особенно с уменьшением физических нагрузок большой интенсивности, требующих активного участия быстрых мышечных волокон.

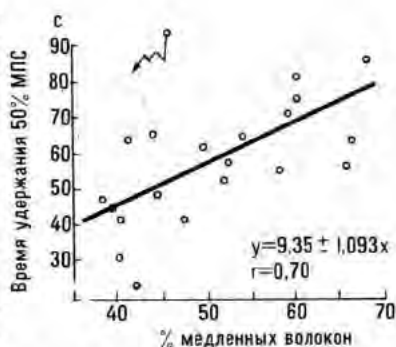


Рис. 34.

Связь между статической выносливостью (временем удержания напряжения в 50% от максимальной произвольной силы) и % медленных волокон в четырехглавой мышце бедра (А. Халтен и др., 1975)

Таблица 8  
Процентное распределение и средние площади поперечного сечения волокон двух типов в наружной мышце бедра у мужчин разного возраста (Э. Ларсен и др., 1979)

Возраст (лет)	Число испытуемых	Средний возраст (лет)	Процент быстрых волокон	Площадь поперечного сечения волокна (микроны <sup>2</sup> )	
				медленные (I тип)	быстрые (II тип)
20—29	11	26,1	59,5	2940	3660
30—39	10	35,3	63,2	2850	3510
40—49	8	42,6	51,8	3130	3360
50—59	12	54,5	48,3	2880	2800
60—65	10	61,5	45,0	2260	2120

#### 6.7.4. Два подтипа быстрых мышечных волокон

Среди быстрых мышечных волокон выделены два подтипа — подтип II-A и подтип II-B. С биохимической точки зрения они

Биохимические и физиологические характеристики трех видов мышечных волокон у человека: биохимические данные исследования четырехглавой мышцы бедра (Б. Салтин и др., 1977), физиологические данные исследования медиальной икроножной мышцы (Р. Гарнетт и др., 1979)

Характеристики	Виды мышечных волокон		
	I (SO)	II-A (FOG)	II-B (FG)
Биохимические (активность ферментов) (мМ/мин $\times$ кг <sup>-1</sup> сырого веса):			
СДГ (окислительный фермент)	11,5	9,0	6,5
ФФК (гликолитический фермент)	9,4	14,0	20,0
Физиологические:			
время одиночного сокращения (мс)	94,3	64,5	69,6
сила одиночного сокращения (г)	11,5	13,8	46,3
индекс утомляемости*	0,84	0,82	0,63

\* Индекс утомляемости — отношение силы одиночного сокращения после 3000 сокращений к силе исходного, контрольного, одиночного сокращения.

различаются прежде всего активностью окислительных ферментов, а также активностью гликолитических ферментов (табл. 9).

Подтип II-A отличается более высокой окислительной способностью. Волокна этого подтипа обозначают как *быстрые окислительно-гликолитические* (или по международной номенклатуре FOG, или FT<sub>a</sub>). Их окислительная способность, однако, ниже, чем у медленных волокон типа I. Быстрые окислительно-гликолитические волокна — это часть быстрых волокон, приспособленных к достаточно интенсивной аэробной (окислительной) энергопродукции наряду с весьма мощной лактаcidной (анаэробной) системой энергообразования. Подтип II-B характеризуется наиболее высокой гликолитической активностью среди всех мышечных волокон, поэтому именно волокна этого подтипа обозначаются как быстрые гликолитические (или FG, или FT<sub>b</sub>).

С физиологической точки зрения два подтипа быстрых DE различаются силой сокращения и выносливостью (см. табл. 9). Первое из этих различий — в силе — главным образом определяется тем, что волокна II-A в среднем несколько толще, чем волокна II-B (табл. 10).

Повышенная выносливость II-A волокон в значительной мере является результатом их большей приспособленности к аэробной энергопродукции, чем II-B волокон. С функциональной точки зрения быстрые II-A волокна могут рассматриваться как промежуточные между «классическими» медленными (I) и быстрыми (II-B).

Процентное соотношение трех видов мышечных волокон — I, II-A и II-B — и средние их размеры (площади поперечного сечения) у мужчин и женщин разного возраста приведены в табл. 10. Процентное соотношение трех видов мышечных волокон в среднем одинаково у молодых мужчин и женщин. У нетренированных молодых мужчин волокна II-A

Процентное соотношение и площади поперечного сечения трех видов мышечных волокон четырехглавой мышцы бедра у мужчин и женщин разного возраста (Б. Салтин и др., 1977)

Тип волокон	Процент волокон	Площадь поперечного сечения (микро <sup>2</sup> )			
		Мужчины		Женщины	
		16 лет	20—30 лет	16 лет	20—30 лет
I	52	4880	5310	4310	3948
II-A	33	5500	6110	4310	3637
II-B	14	4900	5600	3920	2235
Число исследуемых		70	10	45	25

самые толстые, а у молодых женщин эти волокна толще, чем II-B, но несколько тоньше, чем I волокна. В период от 16 до 30 лет толщина всех трех видов мышечных волокон у мужчин увеличивается, вероятно, благодаря достаточно высокой двигательной активности. У женщин в течение этого возрастного периода, наоборот, волокна несколько утончаются. При этом более интенсивной гипотрофии подвергаются быстрые гликолитические (II-B) волокна, что, по-видимому, связано со снижением двигательной активности женщин и особенно с уменьшением интенсивной мышечной деятельности, требующей активного участия этого вида мышечных волокон.

Вполне вероятно, что три вида мышечных волокон иннервируются соответственно тремя видами мотонейронов — I, II-A и II-B. Таким образом, нервно-мышечный аппарат человека составлен из трех видов ДЕ — медленных неустоляемых (I), быстрых малоустоляемых (II-A) и быстрых утомляемых (II-B) волокон. По международной номенклатуре они обозначаются соответственно как *SO*, *FR* (Fast Fatigue Resistant — англ., быстрые, сопротивляющиеся утомлению) и *FF* (Fast Fatiguable — англ., быстрые утомляемые).

## 6.8. РЕГУЛЯЦИЯ НАПРЯЖЕНИЯ МЫШЦЫ. ЭЛЕКТРОМИОГРАММА

Управление движениями и сохранение определенного положения тела и его звеньев в поле тяжести земли связано с сокращением мышц. Помимо выбора нужных мышц и моментов их включения центральная нервная система при управлении движениями и сохранении позы должна регулировать степень напряжения (укорочения) этих мышц.

### 6.8.1. Регуляция напряжения мышцы

Для регуляции мышечного напряжения используются три механизма: 1) регуляция числа активных ДЕ (мотонейронов) данной мышцы, 2) регуляция режима их работы (частоты импульсации мотонейронов), 3) регуляция временной связи активности ДЕ (мотонейронов). Рассмотрим последовательно эти механизмы.

1. Число активных двигательных единиц. ДЕ становится активной, когда ее мотонейрон посылает импульсы, а соответствующие мышечные волокна отвечают на них сокращением. Чем больше активных ДЕ у данной мышцы, тем большее напряжение она развивает.

Число активных ДЕ определяется *интенсивностью* возбуждающих влияний, которым подвергаются мотонейроны данной мышцы со стороны более высоких моторных уровней (моторной коры, подкорковых моторных центров), внутриспинальных моторных путей и периферических рецепторов (мышечных веретен и др.). Реакция мотонейронов на эти влияния определяется их возбудимостью или (обратно) порогом возбуждения, который в значительной степени находится в прямой зависимости от размера мотонейрона.

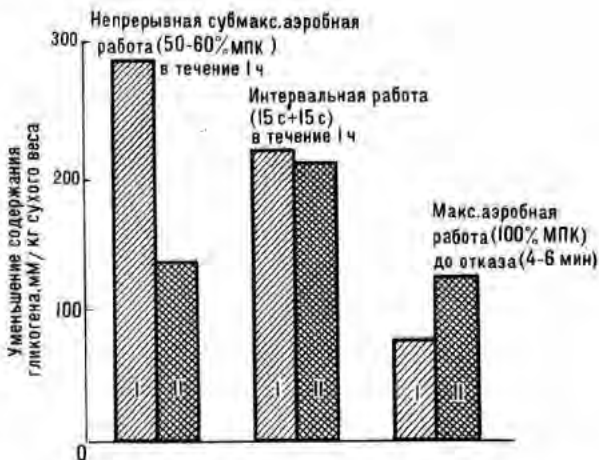
Если для выполнения данной двигательной задачи мышца должна развить небольшое напряжение, то к ее мотонейронам приходят относительно слабые возбуждающие влияния. Поскольку мышца иннервируется мотонейронами, имеющими неодинаковые размеры (см. 6.7.1), реакция их на эти возбуждающие влияния различна. Чем меньше размер тела мотонейрона, тем ниже порог его возбуждения. Поэтому при относительно слабых возбуждающих влияниях импульсная активность возникает лишь у наименьших из мотонейронов данной мышцы. В результате слабые напряжения мышцы обеспечиваются в основном активностью низкопороговых, малых, мотонейронов (ДЕ). Как уже указывалось выше, в основном это медленные ДЕ.

Для того чтобы мышца развивала большее напряжение, ее мотонейроны должны подвергнуться более интенсивным возбуждающим влияниям. В ответ на такие влияния увеличивается число возбуждающихся (импульсно активных) мотонейронов: помимо малых, низкопороговых, мотонейронов активными становятся и более крупные, высокопороговые мотонейроны. Таким образом, по мере усиления возбуждающих влияний в активность вовлекаются все более крупные по размеру (более высокопороговые) мотонейроны (ДЕ). Следовательно, большие напряжения мышцы обеспечиваются активностью ДЕ, начиная от малых (низкопороговых) медленных и кончая большими (высокопороговыми) быстрыми ДЕ.

Описанный механизм включения (*рекрутирования*) мотонейронов (ДЕ) в соответствии с их размерами называется «*правилом размера*» (Э. Хеннеман). Согласно этому правилу, самые малые (медленные) ДЕ мышцы активны при любом ее напряжении, тогда как ее большие (быстрые) ДЕ активны лишь при сильных мышечных напряжениях. Поэтому в условиях обычной повседневной деятельности степень использования (*употребляемость*) больших быстрых ДЕ вероятно ниже, чем малых медленных ДЕ.

При продолжительной мышечной работе, связанной с относительно умеренными мышечными сокращениями (например, в марафонском беге или на лыжных гонках), в первую очередь активными являются низкопороговые медленные ДЕ. Постепенно по мере продолжения работы сократительная способность мышечных волокон этих ДЕ уменьшается, т.е. у них развивается утомление. Чтобы поддерживать требуемую силу сокращения мышц (в случае ее снижения падает ско-





**Рис. 35.**

Уменьшение содержания гликогена в мышечных волокнах I и II типа четырехглавой мышцы бедра после разных видов работы на велоэргометре (по Б. Эссен, 1978).

В первом случае выполнялась непрерывная работа в течение 1 ч на уровне потребления  $O_2$  50—60% МПК. Расход гликогена в медленных волокнах I типа был значительно больше, чем в быстрых волокнах II типа. Во втором случае на протяжении 1 ч выполнялась интервальная работа в режиме 15 с работы и 15 с отдыха, мощность работы вдвое превышала предыдущую (около 100% МПК), так что общее количество работы во втором случае было примерно равно первому случаю. При более интенсивной интервальной работе расходование гликогена в медленных и быстрых мышечных волокнах было примерно одинаковым и в быстрых волокнах (II тип) значительно больше, чем в первом случае, т. е. при работе меньшей мощности. В третьем случае работа на уровне МПК выполнялась до отказа и продолжалась 4—6 мин. В этом случае расход гликогена в быстрых волокнах был больше, чем в медленных.

рость бега), усиливаются возбуждающие влияния моторных центров на мотонейроны работающих мышц, что приводит к активности более высокопороговых (больших) ДЕ, неактивных или малоактивных при прежнем начальном уровне возбуждающих влияний. Порядок рекрутирования «от малых к большим ДЕ» объясняет, в частности, почему в начале длительной работы гликоген в основном расходуется в медленных мышечных волокнах, а по мере продолжения работы он начинает уменьшаться и в быстрых мышечных волокнах.

Напряженная мышечная работа, связанная с сильным сокращением мышц, требует активного участия с самого начала наряду с медленными и быстрых мышечных волокон. Поэтому при работах большой мощности расходование гликогена в быстрых мышечных волокнах начинается с самого начала работы, как и в медленных мышечных волокнах. Гликолитическая способность быстрых волокон выше, и исходное содержание в них гликогена обычно несколько больше, чем у медленных волокон, поэтому при работах большой мощности общее количество расходуемого гликогена в быстрых волокнах превышает таковое у медленных (рис. 35).

Все это показывает, что степень участия (рекрутирование) разных видов ДЕ (мотонейронов) определяется характером и длительностью выполняемой работы.

**2. Режим активности двигательных единиц.** Как уже отмечалось, чем выше (в определенных границах) частота импульсации мотонейро-

на, тем большее напряжение развивает ДЕ и тем значительнее ее вклад в общее напряжение мышцы. Поэтому регуляция частоты импульсации мотонейронов является важным механизмом, определяющим напряжение мышцы в целом. Особенно значительна роль этого механизма в регуляции напряжения быстрых ДЕ (см. 6.7.1).

Частота импульсации мотонейронов зависит от интенсивности возбуждающих влияний, которым они подвергаются. Если интенсивность небольшая, то работают низкопороговые медленные мотонейроны и частота их импульсации относительно невелика. В этом случае ДЕ могут даже работать в режиме одиночных сокращений. Такая активность ДЕ обеспечивает лишь слабое, но зато малоутомительное сокращение мышц. Его достаточно, например, для сохранения вертикальной позы тела. В связи с этим понятно, почему позная активность мышц может поддерживаться без утомления много часов подряд.

Увеличение напряжения мышцы возникает благодаря усилению возбуждающих влияний на ее мотонейроны. Это усиление приводит не только к включению новых, более высокопороговых мотонейронов, но и к повышению частоты импульсации относительно более низкопороговых мотонейронов. При этом интенсивность возбуждающих влияний еще недостаточна, чтобы вызвать высокочастотный разряд наиболее высокопороговых из активных мотонейронов. Поэтому из активных ДЕ более низкопороговые работают с относительно большой для них частотой и, следовательно, в режиме тетанического сокращения, а наиболее высокопороговые — в режиме одиночных сокращений.

При очень больших напряжениях мышцы большинство ДЕ работает в тетаническом режиме (из-за высокой частоты импульсации их мотонейронов). Поэтому мышцы не могут поддерживать большие напряжения длительно.

**3. Связь активности ДЕ во времени.** Напряжение мышцы в определенной мере зависит от того, как связаны во времени импульсы, посылаемые разными мотонейронами данной мышцы. Рассмотрим упрощенный пример активности четырех ДЕ одной мышцы, работающих в режиме одиночных сокращений. В одном случае все четыре ДЕ сокращаются одновременно (*синхронно*), так как их мотонейроны посылают импульсы одновременно. В другом случае ДЕ работают с разной частотой и неодновременно (*асинхронно*). Следовательно, фазы сокращений их мышечных волокон не совпадают (см. рис. 29). В первом случае общее напряжение мышцы больше, чем во втором, но отмечаются при этом значительные колебания напряжения. Во втором случае общее напряжение мышцы меньше, чем в первом, но колебания напряжения значительно меньше.

Из этого примера ясно, что если ДЕ работают в режиме одиночных сокращений, но асинхронно, то общее напряжение всей мышцы колеблется незначительно. Чем больше число асинхронно сокращающихся ДЕ, тем меньше колебаний в напряжении мышц. Соответственно более плавно выполняется движение или точнее удерживается необходимая поза (меньше амплитуда *физиологического тремора*). В нормальных условиях большинство ДЕ одной мышцы работают

асинхронно, независимо друг от друга, что и обеспечивает нормальную плавность ее сокращения.

При утомлении, вызванном мышечной работой, нарушается нормальная деятельность ДЕ. Они начинают возбуждаться одновременно (синхронно). В результате движение теряет плавность, нарушается его точность, возникает *тремор утомления* — большие размашистые дрожательные движения с частотой около 6 колебаний в 1 с.

Если ДЕ работают в режиме полного (или почти полного) тетануса, характер временной связи их активности практически не влияет на величину максимального статического напряжения, развиваемого мышцей в целом. Дело в том, что при полном тетанусе уровень напряжения каждой из работающих ДЕ поддерживается почти постоянным (гладкий тетанус). Поэтому при относительно длительных и сильных сокращениях мышцы характер связи во времени импульсной активности мотонейронов практически не отражается на максимальном напряжении мышцы.

Наоборот, при кратковременных сокращениях или в начале любого сокращения мышц синхронизация импульсной активности мотонейронов играет важную роль, влияя на скорость развития напряжения, т.е. на величину «градиента силы». Ясно, что чем больше совпадений в сократительных циклах разных ДЕ в начале развития напряжения мышцы, тем быстрее оно нарастает. Такая синхронизация импульсной активности часто наблюдается в начале выполнения быстрых движений, совершаемых против большой внешней нагрузки. Это в значительной степени связано с тем, что в начале разряда частота импульсации мотонейронов выше, чем в дальнейшем.

Благодаря высокой начальной частоте импульсации и активности большого числа мотонейронов вероятность совпадения сократительных циклов многих ДЕ (синхронизации) в начале движения очень велика. Таким образом, скорость нарастания напряжения мышцы («градиент силы», или «взрывная» сила) зависит как от числа активируемых ДЕ, так и от начальной частоты и степени синхронизации импульсации мотонейронов данной мышцы.

### 6.8.2. Электромиограмма (ЭМГ)

Как было указано выше (6.3), в ответ на нервный импульс от мотонейрона в связанных с ним мышечных волокнах возникает возбуждение. Оно проявляется прежде всего в развитии потенциала действия в мышечных волокнах данной ДЕ, а затем в их сокращении. При использовании соответствующей усилительной техники эти *потенциалы действия мышечных волокон* (ДЕ) могут быть зарегистрированы в виде ЭМГ.

Если мышца развивает слабое

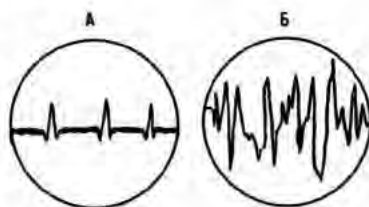
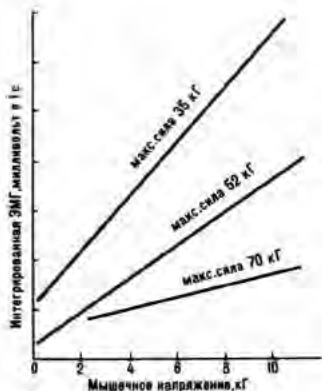


Рис. 36.

Электромиограмма (ЭМГ):

А — три последовательных потенциала действия одной двигательной единицы; Б — алгебраическая сумма потенциалов действия многих двигательных единиц (интерференционная ЭМГ).



**Рис. 37.**

Связь интегрированной ЭМГ сгибателей плеча с силой их изометрического напряжения у трех мужчин с разной максимальной силой (Х. Де-Врис, 1968)

ЭМГ, в которой не удастся выделить потенциалы действия отдельных ДЕ (см. рис. 36). По мере роста числа активных ДЕ и частоты их импульсации увеличивается и общая электрическая активность сокращающейся мышцы.

Для количественной оценки электрической активности мышц производят *интегрирование* интерференционной ЭМГ, т.е. определение общей площади под кривой колебаний электрического потенциала на ЭМГ. Величина интегрированной ЭМГ зависит от тех же факторов, что и сила мышечного сокращения: число активных ДЕ, частоты их импульсации и связи импульсов разных ДЕ во времени (степени синхронизации). Поэтому понятно, почему между показателями механической и электрической активности мышц обнаруживается прямая зависимость. Суммарная электрическая активность мышц (величина интегрированной ЭМГ) прямо пропорциональна силе изометрического сокращения (рис. 37), при движении с постоянной скоростью — развиваемому усилию (динамической силе), при движении с постоянным сопротивлением — скорости движения, при движении с ускорением — импульсу силы.

Соотношения между величиной интегрированной ЭМГ и мышечным напряжением изменяются в процессе развития утомления. Увеличение электрической активности мышцы при удержании постоянного напряжения (статического усилия) объясняется постепенным снижением сократительной способности активных ДЕ (периферическим утомлением). Для компенсации этого мышечного утомления происходит рекрутирование новых ДЕ. Поэтому отношение электрической активности мышцы (ЭМГ) к ее напряжению по мере продолжения работы становится больше, чем в ее начале.

Связь между величиной интегрированной ЭМГ и силой мышечного сокращения различна для разных мышц и для одних и тех же мышц у

сокращение и, следовательно, активны лишь немногие ее ДЕ, удастся зарегистрировать электрическую активность отдельных ДЕ (рис. 36). Характерная особенность потенциалов действия отдельной ДЕ — их неизменные форма и амплитуда. Чем больше мышечных волокон входит в состав ДЕ, тем больше амплитуда ее суммарного потенциала действия. В среднем чем выше порог ДЕ, тем больше ее суммарный потенциал действия, что хорошо согласуется с правилом размера.

По мере увеличения силы мышечного сокращения, связанного с рекрутированием новых ДЕ и ростом частоты импульсации ДЕ, потенциалы действия активных ДЕ наслаиваются друг на друга, происходит их алгебраическая суммация (*интерференция*). В результате ЭМГ превращается в интерференционную

разных людей. В частности, она неодинакова у людей с разной максимальной силой исследуемых мышц (см. рис. 37). Дело в том, что сила (толщина) мышечного волокна и амплитуда его потенциала действия не связаны между собой линейной зависимостью. Более толстое волокно способно развить большую силу сокращения, чем более тонкое волокно. Однако амплитуда потенциала действия этих двух волокон может различаться непропорционально разнице в силе их сокращения. Поэтому мышца, составленная из более толстых (более сильных) мышечных волокон, развивает то же напряжение при относительно меньшей ЭМГ, что и мышца, составленная из более тонких мышечных волокон.



## Часть II.

# ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИСТЕМЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Основной функцией живого организма является обмен веществ, с которым связаны его остальные физиологические функции. Обмен веществ в целостном организме есть результат согласованной деятельности ряда специальных физиологических систем вегетативного обеспечения—пищеварения, кровообращения, дыхания. Во время мышечной деятельности обмен веществ в организме резко возрастает по сравнению с условиями покоя. Это необходимо для удовлетворения повышенных энергетических потребностей работающих мышц и других активных органов и тканей тела. Прежде всего это находит свое отражение в усилении потребления организмом кислорода и выделения углекислого газа. Мышечная работа связана с существенными изменениями в деятельности систем вегетативного обеспечения организма, особенно систем крови, кровообращения и дыхания.

### Раздел I.

## КРОВЬ И КРОВООБРАЩЕНИЕ

Нормальная деятельность клеток в многоклеточном живом организме нуждается в относительном постоянстве химического состава и физико-химических свойств «внешней» среды, которой для клеток служит тканевая (межклеточная) жидкость. Такое постоянство достигается путем непрерывного обмена между тканевой жидкостью, с одной стороны, и кровью — с другой. Этот обмен происходит через стенки кровеносных капилляров, благодаря чему химический состав тканевой жидкости очень сходен с химическим составом крови. Поэтому кровь в значительной мере определяет жидкую внутреннюю среду организма.

Поскольку клетки живого организма непрерывно активны, их состав, как и состав окружающей их тканевой (межклеточной) жидкости, может поддерживаться только при условии непрерывного кровообращения. Система кровообращения состоит из сердца и кровеносных сосудов, образующих в целом замкнутую систему для непрерывной циркуляции крови через все органы и ткани нашего тела. Систему кро-

вообращения называют еще *сердечно-сосудистой*. Часто для краткости пользуются также термином *циркуляция*.

Главная функция системы кровообращения — *транспортная*. Благодаря циркуляции по всему телу кровь действует как транспортная система для переноса различных веществ из одного места в другое. Она доставляет тканям и органам кислород, питательные и другие вещества, гормоны и забирает от них продукты обмена (метаболиты), участвуя в поддержании внутренней среды организма, необходимой для нормального функционирования клеток тканей и всего организма в целом.

Скорость метаболизма в разных органах и тканях тела непостоянна и варьирует в различных ситуациях весьма сильно. Соответственно варьирует и запрос активных тканей в кровоснабжении. Особенно возрастает потребность в усиленном кровоснабжении работающих мышц и других активных органов и тканей тела при мышечной деятельности. Мышечная работа приводит к значительным изменениям в химическом составе, физических и физико-химических свойствах крови и тканевой жидкости. Поэтому при мышечной работе к организму в целом и к системам крови и кровообращения предъявляются высокие требования для снабжения органов и тканей тела кислородом и поддержания внутренней среды организма.

Кроме того, во время мышечной работы сердечно-сосудистая система играет важную роль в *регуляции температуры тела*, препятствуя его перегреванию. С этой целью большое количество тепла, образуемого в сокращающихся мышцах, «отводится» к поверхности тела с кровью, протекающей через кожные сосуды. Соответственно терморегуляция требует дополнительных изменений в деятельности системы кровообращения при мышечной работе.

## Глава 7.

### **КРОВЬ**

Поддержание состава и объема крови связано с важнейшей функцией крови в сохранении постоянства внутренней среды организма.

#### **7.1. СОСТАВ, ОБЪЕМ И ФУНКЦИИ КРОВИ**

Кровь состоит из жидкой части — *плазмы* и находящихся в ней во взвешенном состоянии *форменных элементов*, или *клеток крови*: эритроцитов (красных кровяных клеток), лейкоцитов (белых кровяных клеток) и тромбоцитов (кровяных пластинок).

##### **7.1.1. Состав и объем крови**

В таблице 11 приведены основные показатели крови в условиях покоя, т. е. в отсутствие активной мышечной деятельности (при спокойном лежании), а также при максимальной аэробной мышечной работе (на уровне потребления  $O_2$ , равного максимальному для данного человека, т. е. МПК).

Средние гематологические показатели у мужчин и женщин

Гематологические показатели	Мужчины		Женщины	
	Покой	Макс. аэробная работа	Покой	Макс. аэробная работа
Объем циркулирующей крови (BV), л	5,5 (5,0—6,0)	5,2	4,3 (4,0—4,5)	4,1
Гематокрит (Hct), %	47 (42—52)	50	42 (37—47)	45
Содержание эритроцитов, млн/мм <sup>3</sup>	5,4	5,7	4,6	4,8
Концентрация гемоглобина (Hb), г/100 мл крови	16,0 (14—18)	17,6	14,0 (11,5—16,0)	15,4
Общее содержание гемоглобина (Hb), г/кг веса тела	10,0	10,0	9,0	9,0
Концентрация лейкоцитов, тыс./мм <sup>3</sup>	7,0	15,0	7,0	15,0

Общая масса крови, находящейся в кровеносных сосудах, или объем циркулирующей крови (ОЦК), составляет 5—8% веса тела. Соответственно ОЦК у мужчин в среднем больше, чем у женщин, а у детей меньше, чем у взрослых. Объем крови, приходящийся на 1 кг веса тела, также отличается: у мужчин он в среднем равен 75 мл/кг, у женщин — 65 мл/кг, у детей — 60 мл/кг.

Концентрация эритроцитов в крови примерно в тысячу раз больше, чем концентрация лейкоцитов, и в десятки раз больше, чем концентрация тромбоцитов. Последние по своим размерам в несколько раз меньше, чем эритроциты. Поэтому эритроциты составляют основную часть всего объема, приходящегося на долю форменных элементов крови. Соотношение между объемом плазмы и объемом форменных элементов крови определяют специальным показателем — гематокритом (Hct). Гематокрит — это выраженное в процентах отношение объема форменных элементов к общему объему крови. У мужчин гематокрит составляет в среднем 47%, у женщин — 42%. Это означает, что у мужчин форменные элементы (клетки) занимают 47%, а плазма — 53% объема крови, а у женщин — соответственно 42 и 58%. Эта разница обусловлена тем, что у мужчин содержание эритроцитов в крови больше, чем у женщин (см. табл. 11). У детей гематокрит выше, чем у взрослых. В процессе старения гематокрит снижается.

Во время мышечной работы часть плазмы через стенки капилляров уходит из сосудистого русла в межклеточное пространство работающих мышц. В результате объем циркулирующей крови уменьшается (гиповолемия от англ. волюм — объем). Поскольку форменные элементы остаются в сосудистом русле, изменяется соотношение между общим объемом циркулирующей плазмы и форменных элементов так, что гематокрит повышается. Это явление называется рабочей гемоконцентрацией (подробнее см. 11.2.3).

Рассмотрим конкретный случай. Например, объем крови в покое равен 5,5 л. Из них 2,9 л составляет плазма и 2,6 л — форменные элементы крови, что соответствует гематокриту 47% (2,6/5,5). Если во время работы из сосудов уходит 500 мл плазмы, объем циркулирующей крови снижается до 5 л. Поскольку объем форменных элементов крови при этом не изменяется, увеличивается гематокрит — до 52% (2,6/5,0).

### 7.1.2. Физиологические функции крови

В целом кровь выполняет в организме транспортную функцию, которая сводится к переносу необходимых для жизнедеятельности веществ. В качестве частных проявлений этой общей транспортной роли крови выделяют несколько ее функций.

1. **Регуляторная функция** связана с транспортом гормонов и других физиологически активных веществ, которые влияют на деятельность отдельных органов и тканей. Вещества, находящиеся в крови, действуют на ЦНС непосредственно или рефлекторно — через интерорецепторы. Таким образом, кровь участвует в объединении функций органов и тканей в единое целое.

2. **Дыхательная функция** состоит в транспорте кислорода ( $O_2$ ) из легких к тканям и углекислого газа ( $CO_2$ ) от тканей к легким. Кислород переносится главным образом эритроцитами в виде химического соединения с гемоглобином, углекислый газ — плазмой в форме бикарбонатных ионов ( $HCO_3^-$ ). Химические реакции, обуславливающие транспорт  $CO_2$  кровью, и наличие в ней сложных буферных систем определяют другую важную роль крови в поддержании кислотно-щелочного равновесия.

3. **Питательная функция** заключается в переносе питательных веществ — глюкозы, жиров, аминокислот, а также витаминов, минеральных веществ и т.п. — от органов пищеварения к тканям и депо, откуда они по мере необходимости доставляются с кровью к тканям (например, углеводное депо в печени или жировое депо в жировых тканях тела).

4. **Терморегуляторная функция** обеспечивается передачей тепла с кровью из глубоких частей тела к ее поверхности, что позволяет регулировать теплоотдачу и таким образом поддерживать постоянную температуру тела.

5. **Поддержание водно-солевого равновесия** в тканях обусловлено уже отмеченным ранее постоянным обменом между кровью и тканевой (межклеточной) жидкостью.

6. **Выделительная (экскреторная) функция** связана с переносом продуктов обмена от мест их образования к местам выделения: креатина, мочевой кислоты и мочевины и др. — к почкам, воды и солей — к потовым, слюнным железам и т.п.

7. **Защитная функция крови** исключительно важна для организма. В крови находятся *антитела*, образующиеся в ответ на поступление в организм микробов, вирусов, токсинов, а также видовые антитела, определяющие врожденный или приобретенный иммунитет. Естественный иммунитет, обеспечивающий устойчивость организма к различным

инфекциям, во многом определяется *пропердиновой системой*, в состав которой входит особый белок — пропердин, способный разрушать бактерии и другие чужеродные организмы. Особую роль в защитной функции крови играют лейкоциты, способные к фагоцитозу (пожиранию) чужеродных микроорганизмов и инородных тел (И. И. Мечников), а также собственных отмирающих клеток и участков тканей. Некоторые виды лейкоцитов (лимфоциты, моноциты) принимают участие в выработке антител.

## 7.2. ПЛАЗМА КРОВИ

### 7.2.1. Состав плазмы

Плазма крови содержит около 91% воды и 9% твердых веществ. В состав плазмы входят белки, различные соли (электролиты), глюкоза, жиры, промежуточные продукты обмена веществ (метаболиты), гормоны, витамины, растворенные газы —  $O_2$ ,  $CO_2$  и др.

Некоторые составные части плазмы удерживаются в условиях покоя почти на постоянном уровне. Это так называемые гомеостатические гематологические показатели: общее содержание и концентрация белков, концентрация глюкозы, водородных ионов, общее количество катионов, бикарбоната, содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в артериальной крови. Другие компоненты плазмы изменяются в значительных пределах — содержание жиров, фосфора, мочевины и т. п.

Белки плазмы составляют 7—8% ее объема (7—8 г/100 мл). Общее количество плазменных белков около 200 г у мужчин и 140 г у женщин, или соответственно 3 и 2,5 г/кг веса тела. Разнообразные функции плазмы обусловлены главным образом различным составом, физико-химическими свойствами и биологическим действием ее белков: альбуминов, глобулинов, фибриногена, протромбина и др.

1. **Альбумины** составляют 50—60% всех белков плазмы (концентрация — 4,7 г%) и являются резервным белком. Они выполняют питательно-пластическую функцию. Связывая различные вещества, в том числе и продукты обмена, альбумины обеспечивают их транспорт к местам использования и удаления.

2. **Глобулины** составляют 35—40% всех белков плазмы (концентрация — 2,4 г%). Различают несколько фракций глобулинов, которые выполняют разнообразные физиологические функции:

а) **гамма-глобулины** (и отчасти бета-глобулины) входят в состав разных иммунных антител, образующихся в ответ на введение чужеродных белков, и таким образом играют важную защитную роль;

б) **антигемофильный глобулин** (фактор VIII), **фибриноген** и **протромбин** — глобулины плазмы, участвующие в процессе свертывания крови;

в) **гаптоглобин** — глобулин, который связывает и транспортирует гемоглобин. Последний появляется в плазме крови при разрушении эритроцитов;



г) *трансферин* или *сидерофилин*, — глобулин, который содержит железо и обеспечивает его транспорт с кровью;

д) *липопротеины* — комплекс белков плазмы крови с углеводами — транспортируют жиры (липиды), нерастворимые в воде.

**Небелковый, или остаточный, азот** — сумма небелковых азотистых веществ плазмы, представляющих собой продукты белкового обмена: аминокислоты (4—10 мг%), мочевины (10—24 мг%), мочевая кислота (2—7 мг%), креатин (3—5 мг%), креатинин (1—2 мг%), индикат (0,008 мг%). Общее содержание остаточного азота плазмы колеблется в пределах 20—40 мг%.

**Минеральные вещества** плазмы представлены электролитами (кристаллоидами): катионами натрия ( $\text{Na}^+$ ), калия ( $\text{K}^+$ ), кальция ( $\text{Ca}^{++}$ ) и анионами хлора ( $\text{Cl}^-$ ), бикарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ),  $\text{HPO}_4^-$ . Общая концентрация минеральных веществ в плазме — около 1 г%. Их основное физиологическое значение заключается в поддержании относительного постоянства осмотического давления и активной реакции крови (см. ниже).

Кроме перечисленных минеральных веществ в плазме содержатся незначительные количества йода, брома, железа, а также ряд *микроэлементов* — медь, кобальт, марганец, цинк и другие вещества, имеющие очень большое физиологическое значение (В. И. Вернадский).

**Ферменты плазмы** участвуют в процессе свертывания крови (протромбин) и растворения сгустков крови (плазминоген), в расщеплении углеводов (амилаза) и жиров (липаза).

### 7.2.2. Осмотическое и коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление плазмы

Каждая клетка живого организма покрыта снаружи оболочкой, или мембраной, отделяющей ее жидкое внутреннее содержание от окружающей тканевой жидкости, а для клеток крови — от плазмы крови. Эти оболочки обладают свойствами *полупроницаемых мембран*, или мембран с избирательной проницаемостью: через них могут проходить одни вещества и не проходить другие. Поэтому химические составы раствора внутри клетки и окружающей ее тканевой жидкости отличаются друг от друга. Стенки капилляров также являются полупроницаемыми мембранами.

Полупроницаемые мембраны не препятствуют движению молекул воды через них. Движение молекул воды через полупроницаемую мембрану называется осмосом, а сила, обуславливающая осмос, — осмотическим давлением. Если два раствора с разным осмотическим давлением разделены полупроницаемой мембраной, молекулы воды переходят из раствора с более низким осмотическим давлением в раствор с более высоким осмотическим давлением.

**Осмотическое давление раствора** зависит от общего числа молекул и ионов растворенных веществ, находящихся в единице объема раствора. В свою очередь, число частиц каждого из растворенных веществ в единице объема определяется молекулярной (молярной) концентрацией

вещества в растворе\* и способностью данного вещества диссоциировать на ионы. Сумма молярных концентраций всех растворенных веществ характеризует **осмолярность** раствора.

Молярная концентрация вещества определяет его *осмотическую активность*, измеряемую в миллиосмах (МОсм). Основную роль в осмотическом давлении плазмы крови играют электролиты (особенно ионы натрия и хлора), так как ионы электролитов имеют очень маленькие размеры. Поэтому, хотя их весовое содержание в плазме невелико (около 1 г%), число их в единице объема огромно. В 1 л плазмы крови содержится 300 МОсм электролитов. Если учесть, что 1000 МОсм создают осмотическое давление в 22,4 атм, то общее осмотическое давление плазмы равно примерно 6,7 атм. (5000 мм рт. ст.). Такое же осмотическое давление имеет раствор поваренной соли (NaCl) с концентрацией 0,9% (молярная концентрация 154 мМ/л), поэтому он называется изотоническим (изос — равный, тонос — давление), или **физиологическим раствором**.

Если концентрация растворенных в плазме веществ (прежде всего маленьких по размерам электролитов) увеличивается, осмотическое давление крови возрастает. Раствор с повышенным осмотическим давлением называется *гипертоническим*. В этом случае молекулы воды движутся в плазму из клеток крови, осмотическое давление которых нормально. В результате клетки крови теряют жидкость и сморщиваются. Это явление называется **плазмолизом**. Наоборот, если концентрация растворенных в плазме веществ падает ниже нормального, осмотическое давление плазмы снижается. Раствор с пониженным осмотическим давлением называется *гипотоническим*. В этом случае вода из плазмы движется в клетки крови. Они разбухают, что может закончиться разрывом мембраны и выходом гемоглобина из разрушенных эритроцитов в плазму. Это явление носит название **гемолиза**. Как плазмолиз, так и гемолиз нарушают нормальную функцию эритроцитов как переносчиков кислорода. Поэтому поддержание нормального осмотического давления плазмы крови играет важную роль.

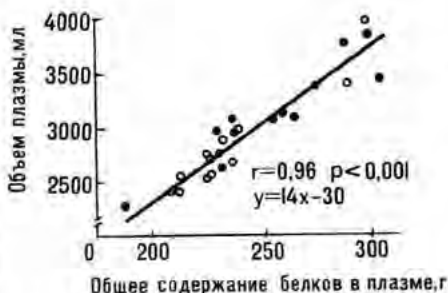
Во время мышечной работы в плазме крови может увеличиваться концентрация электролитов (калия) и других низкомолекулярных веществ — метаболитов (в частности, лактата, пирувата и др.), что ведет к повышению осмотического давления крови. Во время очень продолжительной тяжелой работы (марафонский бег) возможен даже небольшой гемолиз. При этом свободный гемоглобин в плазме связывается с гаптоглобином, что приводит к снижению концентрации последнего.

---

\* Молярная концентрация есть концентрация вещества, выраженная через его молекулярный вес (М). М/л — количество грамм-молекул вещества в 1 л раствора:  $M/l = \frac{\text{весовая концентрация (г/л)}}{\text{молекулярный вес (г)}}$ . 1 миллимоль (мМ) равен 0,001 м (моля), 1 микромоль (мкМ) равен 0,001 мМ. Например весовая концентрация хлористого натрия (NaCl) в водном растворе равна 0,9 г%, или 9 г/л. Молекулярный вес NaCl = 58,3 (Na = 22,9, Cl = 35,4). Отсюда молярная концентрация  $NaCl = \frac{9}{58,3} = 0,154 \text{ М/л} = 154 \text{ мМ/л} = 154 \text{ }\mu\text{М/мл}$ .

**Коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление плазмы.** Электролиты очень легко проходят через капиллярную стенку в обоих направлениях — из крови в тканевую жидкость и из последней в кровь. Поэтому концентрация электролитов в плазме крови и в тканевой жидкости, омывающей снаружи капилляры, в условиях покоя одинакова. Капиллярная стенка в обычных условиях почти непроницаема для гигантских молекул белка. Поэтому тканевая жидкость содержит ничтожное количество белка. Следовательно, осмотическое давление плазмы крови выше, чем осмотическое давление тканевой жидкости, на величину, определяемую разницей в концентрации белковых молекул в плазме и тканевой жидкости. Та часть осмотического давления плазмы крови, которая определяется содержанием в ней белка, называется коллоидно-осмотическим, или онкотическим, давлением. Белки плазмы крови, концентрация которых равна примерно 7 г%, создают онкотическое давление около 30 мм рт. ст.

Неодинаковые концентрации белков в плазме крови и тканевой (внесосудистой) жидкости создают ту разность осмотических давлений, которая определяет диффузию молекул воды из тканевого во внутрисосудистое (капиллярное) пространство. Поэтому содержание белков в крови в значительной степени определяет общий объем плазмы (рис. 38).



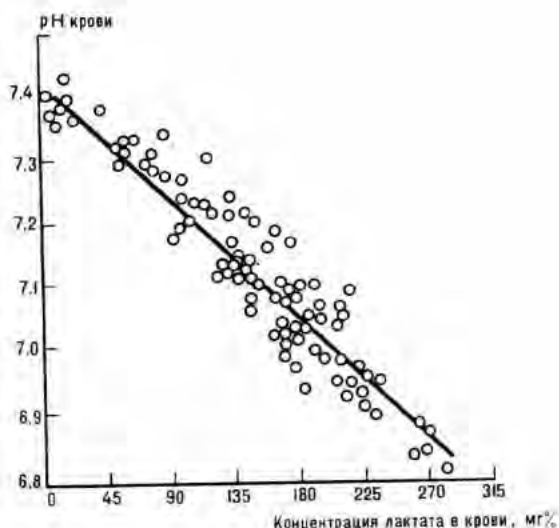
**Рис. 38.** Связь между общим количеством белка в плазме и ее внутрисосудистым объемом (Л. Рёккер и др., 1976). Данные исследования 25 мужчин

### 7.2.3. Кислотно-щелочное равновесие и буферные системы крови

Как и другие водные растворы, кровь содержит водородные ионы ( $H^+$ ) и гидроксильные ионы ( $OH^+$ ). Соотношение их концентраций определяет активную реакцию крови.

В чистой воде содержится одинаковое количество  $H^+$  и  $OH^-$  ионов, поэтому она *нейтральна*. Если в растворе содержатся кислоты, они диссоциируют (ионизируются), отдавая в раствор  $H^+$ , а щелочи при ионизации отщепляют в раствор  $OH^-$ . Чем сильнее кислота, тем выше степень ионизации и тем большее количество водородных ионов ( $H^+$ ) она отдает в раствор. Чем сильнее щелочь, тем больше она отдает гидроксильных ионов ( $OH^-$ ). Если число ионов  $H^+$  в единице объема раствора превышает число ионов  $OH^-$ , раствор имеет *кислую реакцию*. Если число ионов  $OH^-$  превышает число ионов  $H^+$ , раствор является *щелочным*.

Принято реакцию раствора оценивать по содержанию в нем водородных ионов ( $H^+$ ). Если представлять концентрацию водородных



**Рис. 39.**

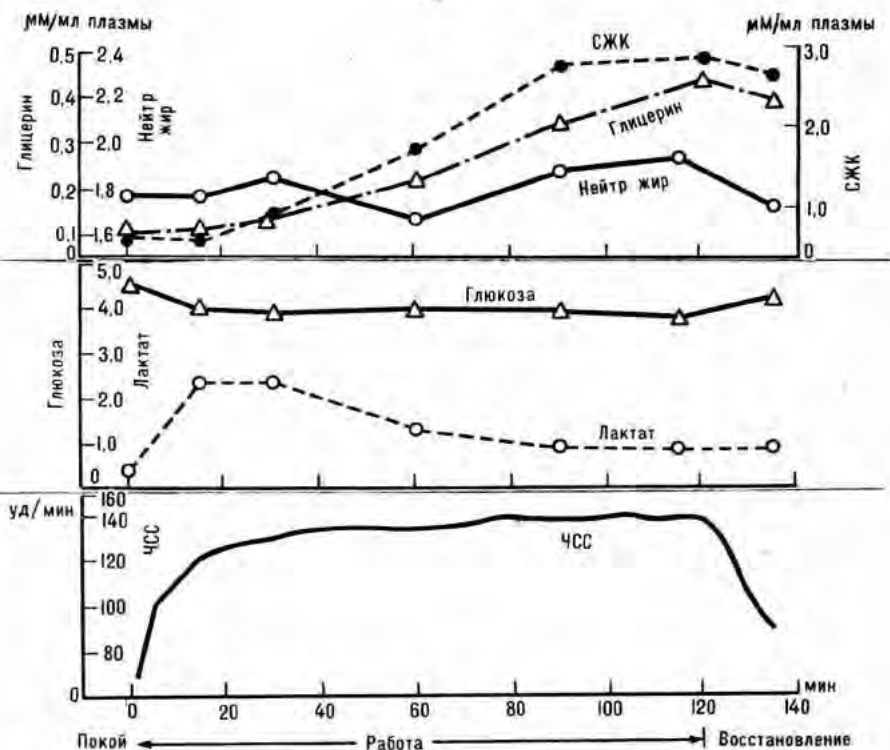
Связь между концентрацией лактата и рН крови (Д. Оснэс и Л. Хермансен, 1972)

ионов в абсолютных величинах, пришлось бы иметь дело с большим количеством цифр: концентрация водородных ионов в чистой воде равна  $0,0000007 \text{ М/л}$ , или  $10^{-7} \text{ М/л}$ . Чтобы упростить представление, для измерения реакции раствора предпочитают использовать не число водородных ионов, а показатель рН. рН — это отрицательный десятичный логарифм концентрации  $\text{H}^+$  в растворе:  $\text{pH} = -\lg [\text{H}^+] = -(-7) = 7,0$ . Таким образом, рН, равный 7,0, указывает на нейтральность раствора, в котором концентрация  $\text{H}^+$  равна концентрации  $\text{OH}^-$ . Поскольку концентрацию водородных ионов обозначают через отрицательный логарифм, между рН и концентрацией водородных ионов существует обратная зависимость. Если рН более 7,0, то это показывает, что число водородных ионов меньше числа гидроксильных ионов, т. е. речь идет о щелочном растворе, если же рН ниже 7,0, то это соответствует кислотному раствору, так как число водородных ионов в этом случае больше числа гидроксильных ионов.

Кровь имеет *слабощелочную реакцию*. В условиях покоя рН артериальной крови равен в среднем 7,40 (7,35–7,45), а рН венозной крови равен в среднем 7,37, т. е. слегка сдвинут в кислую сторону по сравнению с артериальной кровью. Организм стремится удерживать величину рН артериальной крови на почти постоянном уровне. Постоянство реакции крови служит обязательным условием нормального течения жизненных (метаболических) процессов. рН крови полностью соответствует рН межклеточной (тканевой) жидкости. Таким образом, рН крови относится к гомеостатическим гематологическим характеристикам организма.

В кровь постоянно поступают вещества, которые могут влиять на рН. Это прежде всего кислые продукты тканевого обмена: «нелетучие»

А



Б

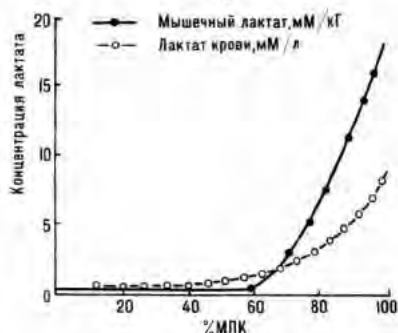


Рис. 40.

А — динамика концентрации лактата и других энергетических субстратов — глюкозы, свободных жирных кислот (СЖК), глицерина и нейтрального жира — в артериальной крови на протяжении 2-часовой работы (Д. Койл, 1971). Б — содержание лактата в мышцах и крови при работах на велоэргометре разной относительной аэробной мощности, которая определяется по уровню потребления кислорода, выраженному в % от МПК (Х. Кнуттен и Б. Салтин, 1972)

молочная и пировиноградная кислоты (продукты анаэробного гликолиза в клетках), фосфорная и серная кислоты (продукты окисления белков), жирные кислоты (из жировых депо) и «летучая» угольная кислота (конечный продукт окисления в клетках). Эти кислоты, попадая в кровь, смещают ее реакцию в кислую сторону, т. е. снижают рН. Этим, в частности, объясняется, почему рН венозной крови ниже, чем артериальной. Пищевые вещества, например основания солей органиче-



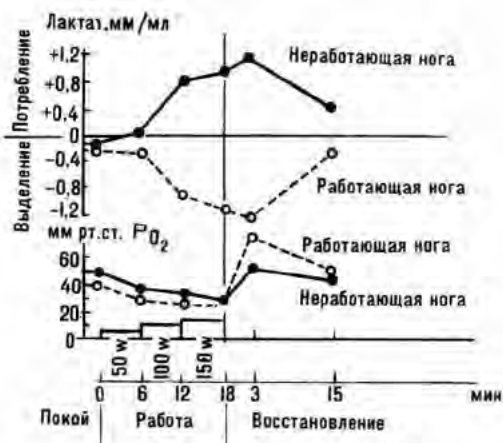


Рис. 41.

Потребление лактата из крови мышцами неработающей конечности и его выделение в кровь из мышц работающей конечности (Л. Койл и др., 1967).

Испытуемые выполняли работу на велоэргометре одной ногой со ступенчато-нарастающей по мощности нагрузкой: первые 6 мин (первая «ступенька») — 50 Вт (300 кгм/мин), далее 6 мин (вторая «ступенька») — 100 Вт и затем 6 мин — 150 Вт (третья «ступенька»). Содержание лактата определяли в крови, взятой из плечевой артерии и из бедренных вен обеих конечностей с помощью катетера. После разреза кожи и стенки сосуда (обычно крупной поверхностной вены, например плечевой или бедренной) катетер вводится в этот сосуд и далее проводится под контролем рентгена до нужного сосуда (или полости сердца).

Во время работы содержание лактата в венозной крови, оттекающей от работающей конечности, выше, чем в артериальной крови. Эта отрицательная артерио-венозная разность (ABP) по лактату указывает на его выделение из работающих мышц в венозную кровь. Наоборот, содержание лактата в венозной крови, текущей из неработающей конечности, меньше, чем в артериальной крови. Положительная ABP по лактату указывает на его потребление тканями (мышцами) неработающей конечности. Обратите внимание, что наибольшее выделение лактата в кровь и его потребление из крови наблюдается не во время работы, а через 3 мин после ее окончания.

Ожи кислот (пищевая сода), попадая в кровь, смещают ее реакцию в щелочную сторону, т. е. повышают pH.

**Влияние молочной кислоты на pH крови.** Молочная кислота (лактат) является конечным продуктом анаэробного гликолиза. Ее концентрация в крови определяется соотношением между скоростью ее выхода в кровь, т. е. общим количеством молочной кислоты, поступающим в единицу времени в сосудистое русло, и скоростью ее устранения из крови (утилизацией тканями). В свою очередь, скорость выхода молочной кислоты в кровь зависит от общего количества молочной кислоты, образующейся в единицу времени во всех клетках организма и от быстроты ее диффузии через клеточные мембраны из клеток в кровь.

В условиях покоя молочная кислота поступает в кровь главным образом из эритроцитов и из слизистой оболочки кишечника. Основными органами тела, утилизирующими (устраняющими) молочную кислоту из крови, служат печень, сердце и мышцы. В печени молочная кислота окисляется или используется для синтеза гликогена, а в сердце и неработающих мышцах служит субстратом окисления для их энергообеспечения. Концентрация молочной кислоты в крови в условиях покоя очень невелика — не более 10 мг% (около 1 мм/л).

В начале работы, независимо от ее мощности, усиливается образование молочной кислоты в рабочих (активных) мышцах. Это

обусловлено относительно медленным развертыванием окислительных (аэробных) процессов в мышечных клетках и недостаточным их снабжением кислородом, так как кислородтранспортные системы (дыхание, кровообращение) лишь постепенно усиливают свою деятельность. Поступая в кровь, молочная кислота смещает кислотно-щелочное равновесие, снижая pH: чем выше концентрация молочной кислоты в крови, тем ниже pH (рис. 39). Общее количество образующейся в мышцах при работе молочной кислоты зависит от трех основных факторов: 1) мощности (интенсивности) работы, 2) продолжительности работы и 3) объема активной мышечной массы.

При работах относительно небольшой мощности — до 50—60% от максимальной аэробной работы — после периода вработывания содержание молочной кислоты в мышцах и крови начинает постепенно снижаться и в процессе продолжительной работы концентрация молочной кислоты в крови может мало отличаться от условий покоя (рис. 40). Такое снижение концентрации молочной кислоты во время работы показывает, что скорость ее образования в активных мышечных клетках становится меньше, чем скорость ее утилизации печенью, сердцем и неработающими мышцами (рис. 41).

При тяжелой мышечной работе содержание молочной кислоты в крови значительно превышает уровень покоя — в некоторых пределах оно тем больше, чем больше мощность выполняемой работы (см. рис. 40, Б). Наибольшая концентрация молочной кислоты достигается при работах, которые могут продолжаться не более 1—3 мин.

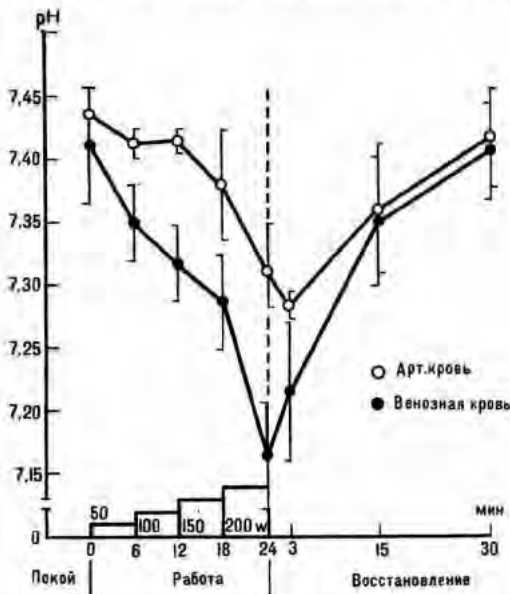
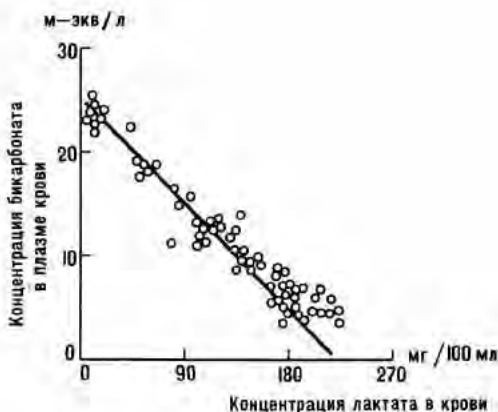


Рис. 42.

pH артериальной и венозной (бедренная вена) крови во время работы на велоэргометре со ступенчато-нарастающей мощностью — от 50 до 200 Вт и в период восстановления после работы (Д. Койл и др., 1972)





**Рис. 43.**

Связь концентрации бикарбоната в плазме с содержанием лактата в крови (Л. Хермансен и Д. Оснес, 1973)

ция водородных ионов в крови не достигает того уровня, который она бы достигла без буферирования. Например, 10-кратное увеличение концентрации лактата в крови вызывает повышение концентрации ионов  $H^+$  лишь в 1,42 раза.

Способное к буферированию количество бикарбоната в крови при ее нормальных (стандартных) условиях (полное насыщение гемоглобина кислородом, температура крови  $38^\circ C$ ,  $pCO_2=40$  мм рт. ст.) называется стандартным бикарбонатом (*SB* — Standart Bicarbonate)\*.

Стандартный бикарбонат определяет количество кислот, которое может быть связано в крови. При нормальных условиях уровень стандартного бикарбоната почти постоянен. В условиях покоя он равен в среднем около 25 м-экв/л, т. е. составляет около 60% всех буферных оснований крови (15 м-экв/л приходится на долю белкового буфера). При мышечной работе снижение стандартного бикарбоната на 95% связано с повышением концентрации молочной (плюс пировиноградной) кислоты и на остальные 5% — с повышением содержания свободных жирных кислот в плазме крови. Между концентрацией молочной кислоты и уровнем стандартного бикарбоната имеется очень высокая отрицательная корреляция (рис. 43). При легкой работе стандартный бикарбонат почти не изменяется. С увеличением мощности работы происходит снижение стандартного бикарбоната (рис. 44). После максимальной работы он уменьшается примерно вдвое по отношению к нормальному уровню покоя.

За счет снижения буферных оснований при мышечной работе обеспечивается более умеренный сдвиг реакции крови в кислую сторону.

\* Термин «стандартный бикарбонат» заменил в настоящее время старый термин «щелочной резерв».

Такой сдвиг носит название ацидоза. Если при снижении буферных оснований рН крови не падает ниже 7,35, такой ацидоз называется *компенсированным*. При *некомпенсированном ацидозе* существенно расходуются буферные основания и рН крови становится менее 7,35 (ацидемия).

При избыточном поступлении в кровь веществ щелочного характера (при щелочной пище и др.) содержание буферных оснований и рН увеличиваются (табл. 12).

Таблица 12

Средние показатели кислотно-щелочного равновесия артериализованной крови в покое — до и через 120 мин после приема 20 г пищевой соды ( $\text{NaH}_2\text{CO}_3$ ) (Я. Коц и др., 1980)

Показатели	До приема соды	После приема соды
рН	7,40	7,47
Стандартный бикарбонат (SB), м-экв/л	25,0	33,0
Буферные основания (BB), м-экв/л	45,0	57,0
$\text{pCO}_2$ , мм рт. ст.	40,0	49,0
Сдвиг буферных оснований (BE), м-экв/л	+1,5	+9,2

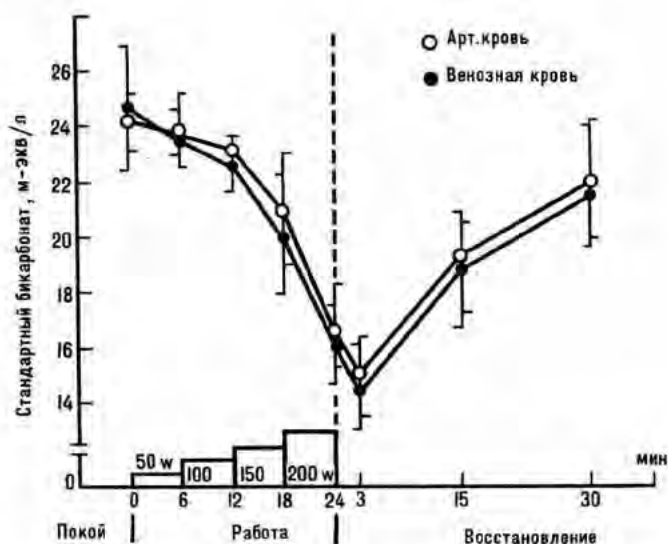


Рис. 44.

Стандартный бикарбонат в артериальной и венозной крови в условиях покоя, во время работы со ступенчато-нарастающей нагрузкой и в период восстановления после работы (Э. Долл и др., 1968)



При усиленном произвольном дыхании без выполнения мышечной работы избыточное количество  $\text{CO}_2$  удаляется через легкие, в результате чего также повышается рН крови — в предельных случаях до 7,6—7,8. Сдвиг активной реакции в щелочную сторону называется *алкалозом*. Повышение содержания буферных оснований без увеличения рН сверх 7,45 обозначается как *компенсированный алкалоз*. Если активная реакция крови превышает 7,45, говорят о *некомпенсированном алкалозе* (алкалемии).

**Регуляция кислотно-щелочного равновесия крови.** Буферная способность крови должна рассматриваться лишь как «скорая» помощь, обеспечивающая только первую линию защиты крови и тканей от резких изменений активной реакции. В регуляции кислотно-щелочного равновесия принимают также участие и другие системы и органы тела: почки, легкие, печень и пищеварительный тракт.

*Почки* реагируют на малейшие изменения в реакции крови путем секреции более кислой или более щелочной мочи. Избыток кислот может быть удален в форме слабых органических кислот, солей аммония и кислых фосфатов. Избыток щелочей — в форме бикарбонатов или щелочного фосфата. Почки также служат для поддержания нормального соотношения натрия, калия и других электролитов в крови (см. 17.7).

*Легкие* имеют отношение к быстрому изменению содержания водородных ионов: увеличение содержания  $\text{CO}_2$  и снижение рН крови при мышечной работе усиливают дыхание, благодаря чему содержание  $\text{CO}_2$  в теле (и бикарбонатов в крови) уменьшается. Когда молочная кислота начинает интенсивно окисляться или превращаться в гликоген (в печени), сдвигу реакции крови в щелочную сторону противодействует снижение дыхания, что задерживает  $\text{CO}_2$  в организме и восстанавливает щелочной резерв крови.

Через *пищеварительный тракт* удаляется некоторое количество фосфорной кислоты — одного из компонентов фосфатной буферной системы крови.

### 7.3. ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ (КЛЕТКИ) КРОВИ

Образование форменных элементов крови — эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов — называется *гемопозом*. Он осуществляется в ряде *кроветворных органов* — костном мозге, лимфатических узлах и селезенке, в зубной железе. В костном мозге формируются эритроциты, зернистые лейкоциты (гранулоциты) и тромбоциты. В селезенке, лимфатических узлах и лимфатических тканях некоторых органов (кишечнике и др.), а также в зубной железе образуются лимфоциты. Моноциты формируются в костном мозге и в ретикулярных клетках разных частей тела (печени, селезенке, лимфатических узлах).

Из кроветворных органов клетки поступают в кровь, где функционируют определенный период времени, а затем разрушаются. Разрушение форменных элементов происходит не в самой крови, а вне ее. Кровь, а также кроветворные и кроворазрушающие ткани и аппарат их регуляции вместе образуют *систему крови*.

(Г. Ф. Ланг). Состав *периферической крови*, т. е. крови, циркулирующей в кровеносных сосудах, относительно постоянен благодаря уравновешенности процессов кроветворения и кроверазрушения.

### 7.3.1. Эритроциты (красные кровяные клетки)

Эритроциты являются высокоспециализированными клетками, основная функция которых связана с наличием в них *гемоглобина*, обеспечивающего перенос кислорода и возможность транспортирования кровью углекислого газа.

Эритроциты образуются в костном мозге. Этот процесс носит название *эритропоэза*. В процессе развития эритроцитов в них происходит накопление гемоглобина. Скорость образования эритроцитов в костном мозге — 2—3 миллиона в секунду. По мере своего формирования они поступают в циркулирующую кровь, где еще некоторое время в них продолжается процесс накопления гемоглобина. Кроме зрелых эритроцитов в крови циркулирует небольшое число *ретикулоцитов* — непосредственных предшественников эритроцитов. В нормальных условиях ретикулоциты составляют около 1% от общего числа циркулирующих в крови эритроцитов. Увеличение количества ретикулоцитов в периферической крови может зависеть как от активации эритропоэза, так и от усиления выброса ретикулоцитов из костного мозга в кровоток. Преобладание в циркулирующей крови молодых ретикулоцитов является показателем усиленного эритропоэза.

Совокупность всей массы клеток красной крови, заключенных в костном мозге и в периферической крови, называется *эритроном* (У. Кастль). Поскольку эритроциты (и ретикулоциты) лишены ядра, они не могут размножаться. Средняя продолжительность их жизни в периферической крови — 100—120 дней, после чего они разрушаются специальной *ретикуло-эндотелиальной системой* в селезенке, печени и других органах и тканях. На смену погибшим приходят новые, молодые эритроциты. Таким образом, в периферической крови одновременно циркулируют эритроциты разного возраста, сильно отличающиеся друг от друга по своим свойствам. По мере старения эритроциты становятся более чувствительными к изменениям в составе крови и легче разрушаются.

**Строение и функции эритроцитов.** Эритроцит имеет форму двояковогнутого диска с диаметром 4—9 микрон (в среднем 7 мкм). Толщина в центре — 1 мкм, вблизи края — 2,4 мкм. С возрастом толщина эритроцита уменьшается, а диаметр увеличивается. Форма эритроцита благоприятна для его главной функции, так как обеспечивает большую поверхность для свободной диффузии через его мембрану дыхательных газов ( $O_2$  и  $CO_2$ ): поверхность эритроцита больше поверхности шара такого же объема примерно на 20%, а самая удаленная точка внутри эритроцита в 3 раза ближе к поверхности, чем в сферическом теле (шаре). Суммарная поверхность всех эритроцитов в циркулирующей крови близка к  $3000\text{ м}^2$ .

В безъядерных эритроцитах ведущий тип обмена веществ — анаэробный гликолиз. По мере старения эритроцитов активность их

гликолитических ферментов уменьшается и метаболизм снижается. Анаэробный метаболизм эритроцитов тесно связан с их функцией переносчиков  $O_2$ . В частности, в процессе гликолиза в эритроците образуется 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ). Это вещество наряду с АТФ определяет сродство гемоглобина к кислороду (см. 14.1.3).

Эритроцит состоит примерно на  $\frac{2}{3}$  из воды и на  $\frac{1}{3}$  из твердых веществ — гемоглобина, других белков, углеводов, жиров, солей. 95% сухого веса эритроцита составляет гемоглобин, молекула которого включает молекулу белка — *глобин* и железосодержащую часть — *гем*. Эритроциты очень плотно упакованы гемоглином, так что концентрация последнего в эритроците близка к предельно возможной. Степень насыщения гемоглобина в эритроците оценивается специальным показателем — *средней концентрацией гемоглобина в эритроците* (по международной номенклатуре — МСНС — Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration): частное от деления концентрации гемоглобина в крови (в г%) на показатель гематокрита, умноженное на 100. У мужчин средняя концентрация гемоглобина в эритроците равна 32,9 г%, у женщин — 30,4 г% (М. М. Щерба). Снижение концентрации гемоглобина в эритроцитах уменьшает их кислородтранспортные возможности и является следствием нарушения процесса образования гемоглобина.

**Содержание (концентрация) эритроцитов в крови.** Начиная с первого года жизни содержание эритроцитов, их диаметр и концентрация гемоглобина в крови прогрессивно увеличиваются — у женщин до 13—15 лет, у мужчин до 18—22 лет. На протяжении периода от 20 до 50 лет состав красной крови у здоровых людей остается практически неизменным, а после 60 лет содержание эритроцитов и ретикулоцитов, концентрация гемоглобина в крови снижаются, а диаметр эритроцитов в среднем увеличивается (М. М. Щерба). Все эти изменения обусловлены прогрессирующим уменьшением массы кровеносного органа.

Состав красной крови у мужчин и женщин неодинаков: различаются содержание эритроцитов, концентрация гемоглобина в крови и др. Эти различия появляются в период полового созревания и исчезают у людей пожилого и старческого возраста, что связано с изменениями в уровне половых гормонов в мужском и женском организме (см. 7.4.2).

Увеличение содержания эритроцитов в крови называется *эритроцитозом*. Различают ложный и истинный эритроцитоз. *Ложный эритроцитоз* — повышение концентрации эритроцитов в крови в результате изменения соотношения объема эритроцитов и плазмы (гематокрита). Как указывалось ранее (см. 7.1.1), во время выполнения мышечной работы происходит быстрое перемещение плазмы крови из сосудов в межклеточные (внесосудистые) пространства, что приводит к повышению гематокрита. В результате при неизменном общем количестве циркулирующих эритроцитов число их в единице объема крови (концентрация) увеличивается (см. табл. 11). Таким образом, при мышечной работе развивается ложный эритроцитоз — *рабочий эритроцитоз*.

Как и степень рабочей гемоконцентрации, рабочий эритроцитоз

зависит от мощности и длительности мышечной работы, а также от внешней температуры. Наибольшее увеличение концентрации эритроцитов в крови зарегистрировано после очень тяжелой кратковременной работы: после бега на 100 м концентрация эритроцитов возрастает более чем на 20%. Во время продолжительной работы (бег на 3000 м) — на 10% (Л. Рёккер). В первые дни пребывания на большой высоте (в горах) происходит выход некоторого количества плазмы из сосудистого русла, что также ведет к развитию ложного эритроцитоза.

**Истинный эритроцитоз** — повышение содержания эритроцитов в циркулирующей крови в результате усиления костно-мозгового кроветворения (эритропоэза). В отличие от ложного эритроцитоза, связанного с быстрым перераспределением жидкой части крови, истинный эритроцитоз развивается относительно медленно. Максимум числа эритроцитов достигается к 5-му дню от начала стимулирующего воздействия, увеличиваются содержание молодых форм (ретикулоцитов) в крови и размеры эритроцитов, нарастает концентрация гемоглобина в крови, хотя синтез гемоглобина отстает от роста числа эритроцитов. Наиболее ярким примером истинного эритроцита служит повышение содержания эритроцитов (и гемоглобина) у людей, проживающих на больших высотах (в горах).

**Внутрисосудистый гемолиз (разрушение эритроцитов).** Как уже указывалось выше, в циркулирующей крови происходит непрерывная гибель (разрушение) старых эритроцитов. Их разрушение сопровождается выходом гемоглобина в плазму крови, откуда он в течение 20—60 мин проникает в тканевую жидкость. В крови существуют особые активные *гемолитические* вещества, способные разрушать эритроциты (М. И. Мечников). В условиях недостатка кислорода в тканях (гипоксии) сильной гемолитической активностью обладают продукты мышечного метаболизма (Г. И. Боков). Во время очень продолжительной мышечной работы наряду с распадом эритроцитов может происходить увеличение объема плазмы крови (за счет обратного движения жидкости из тканевых пространств в сосудистое русло). В результате концентрация эритроцитов в крови снижается — развивается *рабочая эритропения*.

Величина внутрисосудистого гемолиза в наибольшей степени зависит от усиленной травматизации эритроцитов из-за механических сотрясаний тела (особенно при беге по твердому грунту) и в связи с большой скоростью кровотока во время мышечной работы. В результате разрушения эритроцитов в плазме крови и в моче появляются гемоглобин и гематин, снижается гаптоглобин в плазме крови. Это происходит после очень продолжительной напряженной мышечной работы (марафонский бег, длительный марш и т. п.). Однако во всех случаях степень гемолиза крайне невелика.

**Обмен железа.** В теле содержится всего около 4 г железа, и примерно  $\frac{2}{3}$  этого железа находится в гемоглобине крови. Обмен железа тесно связан с эритроном. Усиление эритропоэтической активности костного мозга требует повышенной доставки к нему железа. Для осуществления быстрых реакций имеется запасное железо, которое может быть быстро использовано костным мозгом. Основные депо —



печень и селезенка, в которых содержится около 1 г железа. Ежедневно около 20 мг железа освобождается при разрушении эритроцитов (гемолизе). Это железо транспортируется в форме *трансферина* (другое название *сидерофилин*) и вновь используется костным мозгом для синтеза гемоглобина.

Потери организмом железа крайне незначительны (около 1 мг в сутки с желчью и мочой). Количество железа, необходимое каждый день взрослому человеку, составляет 1—3 мг. Абсорбируемое из кишечника железо соединяется с глобулином, образуя трансферин. В этой форме оно транспортируется с кровью по всему телу и используется в тех местах, где оно необходимо: прежде всего в костном мозге для синтеза гемоглобина, в мышцах — для синтеза миоглобина и цитохромов и т. п. Излишнее количество железа, вводимого в организм, не утилизируется и не вызывает образования дополнительного количества гемоглобина. Дефицит поступления железа может вести к снижению гемоглобина в крови.

Для образования гемоглобина (его железосодержащего гема) необходимы также *микроэлементы* — медь, кобальт, никель, а также *витамины* — В<sub>6</sub> (пиридоксин) и С. Недостаток в пище этих веществ снижает содержание гемоглобина в эритроцитах.

### 7.3.2. Лейкоциты (белые кровяные клетки)

Количество лейкоцитов в крови здорового человека колеблется в довольно широких пределах — от 4000 до 10 000 в мм<sup>3</sup>. При оценке количественных изменений лейкоцитов в крови существенны не только изменение их общего числа, но и сдвиги в лейкоцитарной формуле, т. е. процентное соотношение между разновидностями лейкоцитов — гранулоцитами (нейтрофилами, эозинофилами и базофилами), лимфоцитами и моноцитами. Функции этих клеток во многих отношениях различны.

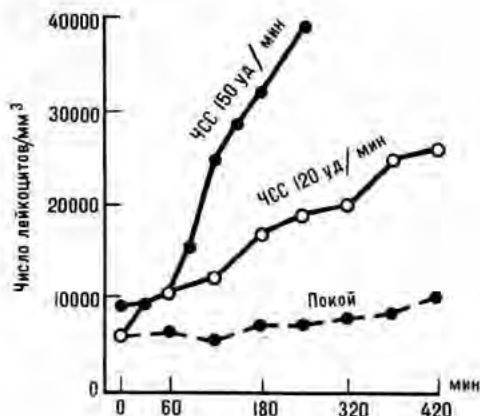
**Нейтрофилы** составляют 57—73% от общего числа лейкоцитов и являются наиболее важными для защиты организма от чужеродных (инфекционных) бактерий, поскольку они способны к быстрому прохождению через поры в стенках капилляров в тканевые пространства, где осуществляют фагоцитоз — поглощение и переваривание инородных частиц (И. И. Мечников).

**Эозинофилы** (1—4% всех лейкоцитов) абсорбируют на свою поверхность антигены (чужеродные белки), многие тканевые вещества, разрушая и обезвреживая их.

**Базофилы** (0,5%) осуществляют синтез гепарина, играющего важнейшую роль в поддержании жидкого состояния крови (см. ниже 7. 3. 3), и гистамина, влияющего на кровеносные сосуды.

**Лимфоциты** (25—30%) играют важнейшую роль в процессах образования иммунитета организма к различным инфекционным заболеваниям, а также активно участвуют в нейтрализации токсического действия различных веществ (бактериального происхождения, всасывающихся из кишечника, образующихся при распаде тканей при воспалительном процессе и т. д.).





**Рис. 45.**

Рабочий («миогенный») лейкоцитоз.

Увеличение числа лейкоцитов в крови на протяжении легкой и умеренной работы. ЧСС составляет соответственно 120 и 150 уд/мин (Б. Азборг, 1974)

**Моноциты** (6—8%), подобно нейтрофилам, выполняют защитную функцию благодаря их способности фагоцитировать продукты распада клеток и тканей, а также обезвреживать токсины, образующиеся в очагах воспаления.

Постоянство лейкоцитарного состава крови обусловлено равновесием процессов образования лейкоцитов (лейкопоэза) и их разрушения. Поэтому нарушение скорости формирования лейкоцитов, а также скорости их разрушения ведет к изменению количества лейкоцитов, циркулирующих в крови. Кроме того, на количество и состав лейкоцитов в крови влияет их перераспределение в результате изменения просвета кровеносных сосудов — расширения в одних участках и сужения в других, а также скорости кровотока в местах наибольшего скопления лейкоцитов (лейкоцитарных депо). Наибольшее количество лейкоцитов депонируется в сосудах внутренних органов — главным образом в селезенке и легких, а также в костном мозге.

**При мышечной работе** наблюдается увеличение содержания лейкоцитов в циркулирующей крови — **рабочий лейкоцитоз** (А. И. Егоров) с одновременным уменьшением в крови эозинофилов (**эозинопение**). Если картина красной крови во время мышечной работы и после нее пассивно отражает изменения в объеме крови, то изменения в белой крови нельзя объяснить только этой причиной. Прежде всего степень рабочего лейкоцитоза существенно больше, чем степень рабочей гемоконцентрации, и изменяется во времени иначе, чем объем циркулирующей крови.

Концентрация лейкоцитов в циркулирующей крови увеличивается на протяжении работы и зависит от ее мощности. К концу длительной работы концентрация лейкоцитов в крови может в 3 и более раз превышать уровень покоя (рис. 45) и достигать 30—40 тысяч в  $\text{мм}^3$ . В некоторых пределах чем длительнее работа, тем выше степень

лейкоцитоза, тогда как эритроцитоз обратно пропорционален длительности работы. Во время работы максимум повышения концентрации лейкоцитов совпадает с минимумом повышения концентрации эритроцитов.

Восстановление содержания лейкоцитов в крови идет по экспоненциальной кривой — с быстрым снижением в первые минуты и последующим замедлением. Изменения в картине белой крови могут наблюдаться в течение многих часов или даже дней после работы (А. А. Маркосян), тогда как нормальная концентрация эритроцитов в крови восстанавливается обычно не позднее чем через 20—30 мин после окончания работы.

Рабочий лейкоцитоз объясняется главным образом «вымыванием» лейкоцитов из мест с их высоким содержанием (депо) — из костного мозга, селезенки, легких, печени, что вызвано усилением кровотока при мышечной работе (*перераспределительный лейкоцитоз*). Роль лейкоцитов в обслуживании специальных функций, обеспечивающих выполнение мышечной работы, незначительна. Поэтому изменения в картине белой крови не имеют, видимо, особого значения для выполнения мышечной работы, а скорее всего являются просто сопутствующим феноменом.

### **7.3.3. Тромбоциты (кровяные пластинки) и свертывание крови**

В среднем в  $1\text{ мм}^3$  крови содержится от 250 000 до 400 000 тромбоцитов. Большое количество тромбоцитов депонируется в селезенке, печени, легких, откуда они при необходимости поступают в кровоток. При мышечной работе содержание тромбоцитов в циркулирующей крови несколько возрастает. Сразу после работы следует период быстрого уменьшения их концентрации в крови, который длится 30—60 мин. Затем наступает период быстрого увеличения концентрации тромбоцитов, и через 1—2 ч после работы их число превышает предрабочий уровень. На протяжении последующих нескольких часов восстанавливается исходное содержание тромбоцитов в крови. Причины этих изменений неизвестны.

Тромбоцитам принадлежит ведущая роль в процессе свертывания крови. Кроме того, они обладают иммуногенными свойствами. Своеобразная роль тромбоцитов связана с тем, что клетки крови имеют тенденцию скапливаться в центре просвета кровеносных сосудов, и в этом «столбике» клеток тромбоциты располагаются снаружи, препятствуя выходу форменных элементов крови из капилляров.

**Свертывание (коагуляция) крови** — процесс превращения жидкой крови в кровяной сгусток (тромб). В связи с повреждением кровеносных сосудов в них развивается цепь физических и химических процессов, в результате которых в течение 2—6 мин образуется тромб, который закрывает просвет поврежденного сосуда и тем самым предотвращает дальнейшую потерю крови. Остановка кровотечения называется **гемостазом**.

Первая реакция на повреждение кровеносного сосуда связана с

участием тромбоцитов. Они обладают свойством *адгезивности*, т. е. способностью прилипать к чужеродной поверхности, и свойством *агглютинации*, т. е. склонностью к склеиванию между собой (агрегация тромбоцитов). Благодаря агглютинации в месте повреждения кровеносного сосуда тромбоциты образуют первичный белый тромб — «гемостатическую пробку». На этот тромб в дальнейшем наслаивается образующийся кровяной сгусток, закупоривающий поврежденный сосуд.

Остановке кровотечения способствует также сужение просвета кровеносных сосудов, наступающее в течение первых же секунд после их повреждения. Механическая травма сосуда вызывает сокращение гладких мышц в его стенках. Эта волна сокращения распространяется на более крупные неповрежденные сосуды, вызывая их сокращение. Сужение просвета наблюдается даже в довольно крупных артериях с диаметром до 1 мм, а в венах даже еще большего диаметра. В происхождении сосудистого спазма определенную роль играют также вещества, освобождающиеся из разрушенных тромбоцитов и вызывающие сокращение гладких мышц в стенках сосудов травмированной области.

Основой кровяного сгустка (*тромба*) служит сеть, образованная из молекулярных нитей белка фибрина, в которой застревают форменные элементы крови. Выделяющиеся из разрушенных тромбоцитов вещества обладают способностью вызывать сокращение (ретракцию) фибриновых нитей. При этом из сгустка выдавливается плазма, он отвердевает и стягивает края раны, способствуя окончательному прекращению кровотечения (гемостазу). Процесс образования фибрина в крови составляет химическую основу свертывания крови.

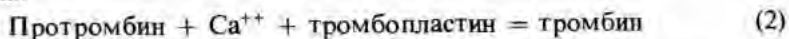
Общая схема свертывания крови сводится к образованию нерастворимого *фибрина* из находящегося в плазме крови его предшественника — растворимого белка *фибриногена*. Превращение фибриногена в фибрин происходит при участии фермента — *тромбина*, образованию которого также предшествует сложная цепь реакций. Эти реакции протекают в определенной последовательности с участием большого числа факторов свертывания крови. Только в тромбоцитах содержится 10 таких факторов.

Травматизированные ткани в области поврежденных кровеносных сосудов выделяют особый фермент — *тромбопластин* (*тромбокиназу*). Тромбоциты, прилипающие к поврежденному сосуду и затем распадающиеся, также выделяют вещество, подобное тромбопластину, — *пластинчатый фактор 3*. Пластинчатый фактор служит первым механизмом, запускающим свертывание крови. Образование тромбопластина является сложным биохимическим процессом, в котором действует ряд факторов свертывания крови — специфических белков крови при участии ионов кальция. Начальный этап состоит в образовании тромбопластина из *протромбопластина*:

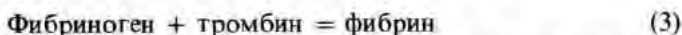
Протромбопластин + активаторы = тромбопластин.(1)

Тромбопластин вступает в реакцию с белковыми факторами, из которых наиболее важны факторы V и VII, и с ионами кальция, образуя *протромбиновый активатор*. Протромбиновый активатор при

участии ионов кальция ферментативно расщепляет протромбин до тромбина:



Тромбин действует как фермент, превращающий фибриноген в фибрин:



Вслед за образованием фибрина постепенно происходит растворение (лизис) сгустка. Этот процесс обеспечивается действием на фибрин специального фермента — *фибринолизина (плазмина)*:

Фибрин + фибринолизин = продукты лизиса (растворение сгустка). (4)

Фибринолизин (плазмин) образуется из *плазминогена* под влиянием специальных активаторов, содержащихся в плазме и тканях, в частности в тромбоцитах. Факторы, определяющие течение IV реакции, относятся уже к противосвертывающей системе крови.

**Противосвертывающая система крови.** Кровь содержит большой избыток многих факторов, которые обеспечивают свертывание крови. Эта исключительно высокая потенциальная способность крови к коагуляции должна естественно контролироваться в организме, чтобы сохранять жидкое состояние циркулирующей крови. Поэтому наряду со свертывающей системой крови у нее имеется противосвертывающая система, которая предотвращает внутрисосудистое свертывание крови и обеспечивает лизис сгустков крови в случае их возникновения в кровеносном русле (Б. А. Кудряшов). В обычном состоянии в крови доминирует противосвертывающая система. При повреждении кровеносных сосудов создается временный местный перевес свертывающей системы с образованием тромба. Однако и в этом случае благодаря защитной реакции противосвертывающей системы тромбообразование не распространяется за пределы места повреждения.

Противосвертывающая система крови включает различные тормозные механизмы, способные нейтрализовать действие веществ, вызывающих свертывание крови (активных коагулянтов), или предотвратить их образование. Рассмотрим три основных противосвертывающих механизма.

1. **Отталкивание (репульсия) тромбоцитов** от стенок кровеносных сосудов. Внутренняя поверхность кровеносных сосудов (их эндотелиальный слой) и поверхность тромбоцитов заряжены отрицательно, что вызывает отталкивание тромбоцитов от стенок и предотвращает их прилипание (адгезию) к поверхности сосуда и образование тромба.

2. **Антитромбиновый эффект.** Коагуляция крови связана с действием тромбина. Однако после его образования в процессе свертывания крови тромбин исчезает из плазмы. Прежде всего он поглощается образующимся фибрином и нейтрализуется специальным белком — антитромбином, находящимся в плазме крови. Наличие антитромбина в крови означает, что образование тромбина и его нейтрализация в крови протекают одновременно.

3. **Гепарин** — один из основных естественных антикоагулянтов

крови. Этот полисахарид секретируется в кровь тучными клетками (*базофилами*), расположенными в околососудистой ткани во всем теле. Базофилы, циркулирующие в крови, вероятно, также образуют гепарин. Последний действует в разных направлениях, каждое из которых важно для предотвращения внутрисосудистого свертывания крови. Во-первых, гепарин блокирует образование протромбинового активатора. Во-вторых, он тормозит образование тромбина. В-третьих, гепарин усиливает антитромбиновый эффект: вместе с антитромбином гепарин тормозит ферментативное действие тромбина на фибриноген и, таким образом, препятствует превращению фибриногена в фибрин.

Количество гепарина в крови незначительно и точно поддерживается на том уровне, который необходим для предотвращения свертывания крови в нормальных условиях. Поэтому при избытке протромбинового активатора, образуемого при повреждении сосудов, гепарин не предотвращает свертывание крови.

Для оценки равновесного состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови используются разные показатели. Простейшие показатели — время кровотечения и время свертывания крови. **Время кровотечения** — время, необходимое для полной остановки кровотечения после пробного укола пальца или ушной раковины. Нормальное время — соответственно 2—3 и 4—5 мин. Другой тест — **время свертывания** пробы крови, помещенной в специальную трубочку. Этот показатель определяется химическими факторами, обуславливающими образование сгустка (тромба). Нормальное время свертывания — около 6 мин. Уменьшение этого времени указывает на повышенную свертываемость крови.

Длительность времени, необходимого для свертывания крови, зависит от количества содержащегося в крови протромбина. Нормальное время свертывания пробы крови при активации содержащегося в ней протромбина — примерно 12 с (*протромбиновое время*). Увеличение этого времени (до 20—23 с) указывает на нарушение процесса свертывания крови (повышенную кровоточивость), сокращение времени — на повышенную свертываемость крови.

**Свертывающая и противосвертывающая системы крови при мышечной работе.** Во время мышечной работы усиливается активность свертывающей и противосвертывающей систем. В процессе работы *свертываемость крови* увеличивается — время кровотечения, время свертывания крови и протромбиновое время сокращаются. В процессе работы несколько повышается содержание тромбопластина, что можно связать с увеличением в крови антигемофильного фактора (*фактора VIII*), необходимого для образования тромбопластина. Более того, при мышечной работе возрастают содержание в крови тромбоцитов и их адгезивность, что также может обуславливать повышенную свертываемость крови. Увеличение концентрации фибриногена в крови при мышечной работе также усиливает агрегацию тромбоцитов (и объединение, или аггломерацию, эритроцитов в «эритроцитарные столбики»).

Наряду с повышением активности свертывающей системы при мышечной работе усиливается активность *противосвертывающей*



*системы*. Резко возрастает фибринолитическая активность крови, определяемая скоростью растворения кровяных сгустков, которые могут образовываться на стенках кровеносных сосудов. Так, например, после 5-минутной максимальной аэробной работы до отказа ( бег на тредбане ) фибринолитическая активность увеличивается в 7 раз, что связано с появлением в крови активаторов плазминогена. При более легких работах фибринолитическая активность усиливается постепенно — от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от мощности выполняемой работы. Таким образом, мышечная работа вызывает более быстрое свертывание крови, которое компенсируется более быстрым распадом фибриновых нитей кровяных сгустков.

В целом антикоагуляционная (фибринолитическая ) активность крови увеличивается во время работы больше, чем ее коагуляционная способность, что обеспечивает поддержание жидкого состояния крови и препятствует повышению ее вязкости ( см. 9.3.2 ). В частности, плазминоген, лизируя молекулы фибриногена, снижает агрегацию тромбоцитов и аггломерацию эритроцитов, что ведет к снижению вязкости крови.

#### 7.4. РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Регуляция системы крови обеспечивает поддержание относительно постоянного объема и состава периферической крови. Как и для регуляции деятельности других систем и функций в организме существуют два основных пути регуляции системы крови — нервный и гуморальный.

##### 7.4.1. Нервная регуляция системы крови

Нервная система осуществляет рефлекторные *перераспределительные реакции*, которые влияют на объем и состав периферической крови, а также воздействуют на процессы *кроветворения*.

Центрально-нервная регуляция системы крови осуществляется главным образом через гипоталамус, а также через другие вегетативные нервные центры. Высшие отделы головного мозга, в частности кора больших полушарий, оказывают влияние на состав крови и кроветворение через гипоталамус — высший подкорковый вегетативный центр. Влияния гипоталамуса через симпатическую систему стимулируют кроветворение, усиливая эритропоэз, а через парасимпатическую систему тормозят эритропоэз, изменяют состав белой крови, вызывая перераспределительную лейкопению (снижение содержания лейкоцитов в крови).

Нервная система оказывает прямое влияние на деятельность костного мозга, с которым она связана двусторонними связями — эфферентными и афферентными (А.Я.Ярошевский). Кроме того, между нервной системой и системой крови существует непрямая связь с промежуточным гуморальным звеном. Например, в ответ на нервные воздействия образуется специфический гуморальный стимулятор эритропоэза — эритропоэтин, который прямо влияет на костный мозг, стимулируя его активность.

## 7.4.2. Гуморальная регуляция системы крови

Среди механизмов гуморальной регуляции крови особое значение имеют вещества, способные стимулировать кроветворение, — *гемопоэтины*. В зависимости от пункта приложения их действия различают эритропоэтин, лейкопоэтин и тромбоцитопоэтин.

**Э р и т р о п о э т и н** (другое название гемопоэтин, или эритропоэтический стимулирующий фактор) образуется главным образом в почках, а также в значительно меньшей степени в печени и других тканях. В малых количествах эритропоэтин постоянно содержится в плазме крови, являясь физиологическим стимулятором эритропоэза. В определенных условиях образование эритропоэтина усиливается (прежде всего и главным образом в почках). С током крови эритропоэтин доставляется к костному мозгу и стимулирует все стадии образования эритроцитов. Через 2—4 дня в ответ на действие эритропоэтина происходит выброс увеличенного количества эритроцитов из костного мозга в кровоток. Если концентрация эритроцитов в циркулирующей крови недостаточна, ткани начинают испытывать дефицит кислорода (гипоксию). Недостаточная оксигенация тканей (особенно почек) усиливает образование эритропоэтина. Последний, в свою очередь, ускоряет продукцию эритроцитов и повышает тем самым их концентрацию в крови. В результате снабжение тканей кислородом усиливается. Таким образом, количество циркулирующих эритроцитов автоматически регулируется в ответ на потребность тканей в кислороде: чем больше потребность, тем больше число эритроцитов, и наоборот.

Для образования клеточных структур эритроцитов необходимо поступление в организм достаточного количества некоторых специальных пищевых веществ. Особенно важную роль играют два витамина из В-комплекса:  $B_{12}$  и фолиевая кислота. При некоторых условиях в крови появляются и гуморальные ингибиторы эритропоэза, тормозящие образование эритроцитов в костном мозге.

Снижение содержания лейкоцитов приводит к появлению в крови специальных гуморальных стимуляторов лейкоцитоза — *лейкопоэтинов*, которые, воздействуя на костный мозг, усиливают образование гранулярных лейкоцитов (гранулоцитопозз).

В регуляции системы крови принимают также участие различные железы внутренней секреции.

**Гормоны гипофиза** (особенно адено-кортико-тропный, или соматотропный, гормон) оказывают влияние на систему крови. Соматотропный гормон усиливает образование всех костно-мозговых элементов с повышением содержания в крови эритроцитов и лейкоцитов. Другая группа гормонов гипофиза — глюкокортикоиды стимулирует эритропоэз и тормозит образование лимфоцитов. Гипофиз выделяет также специальный эритропоэтический гормон.

**Гормоны надпочечников** — глюкокортикоиды — оказывают влияние на гемопоэз, минералкортикоиды — на объем циркулирующей жидкой части крови, гормоны мозгового слоя (адреналин и норадреналин) — на гемопоэз и объем циркулирующей крови.

Гормоны половых желез оказывают значительное влияние на состав крови. Содержание эритроцитов, гемоглобина и в меньшей степени лейкоцитов и тромбоцитов в крови у женщин меньше, чем у мужчин. Эти различия отсутствуют между мальчиками и девочками до периода полового созревания, и в период половой инволюции у старых людей они также исчезают. Мужские и женские половые гормоны оказывают противоположные влияния на кроветворение. Введение мужских половых гормонов женщинам (с лечебными целями) увеличивает содержание всех форменных элементов в крови, в частности повышает концентрацию эритроцитов и гемоглобина. Применение женских половых гормонов оказывает противоположное действие.

Селезенка принимает важное участие в процессах кровообразования, кроворазрушения и перераспределения форменных элементов в крови. В селезенке образуются лимфоциты и моноциты. В ней происходит разрушение старых эритроцитов, а также тромбоцитов и лейкоцитов. Образующиеся в результате гемолиза продукты распада эритроцитов стимулируют эритропоэз. Селезенка также служит как депо для железа, освобождающегося при разрушении эритроцитов (гемоглобина). Она участвует в синтезе рибонуклеиновых кислот, а также протопорфина, используемого для образования гемоглобина. Регулирующее влияние селезенки на процесс синтеза гемоглобина и на созревание эритроцитов является специфической функцией селезенки.

## Глава 8.

# ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Движение крови по сосудам возможно благодаря деятельности сердца как насоса. Поэтому в системе кровообращения сердце занимает центральное положение.

## 8.1. СЕРДЦЕ КАК НАСОС

Сердце представляет собой полый мышечный насос, разделенный внутри на 4 камеры — 2 предсердия и 2 желудочка. Его можно рассматривать состоящим из двух отдельных, но одновременно работающих насосов. «*Левое сердце*» включает левые предсердие и желудочек и служит насосом для движения крови по большому кругу кровообращения (с и с т е м н а я ц и р к у л я ц и я). Правые предсердие и желудочек («*правое сердце*») обеспечивают насосную функцию для циркуляции крови по малому кругу кровообращения (л е г о ч н а я ц и р к у л я ц и я).

Предсердия — это тонкостенные мышечные камеры, которые способны развивать лишь небольшую мощность сокращения. Они служат главным образом временным резервуаром крови, которая приходит из вен и далее поступает в желудочки.

Желудочки представляют собой толстостенные мышечные камеры, которые способны развивать значительные по мощности сокращения. Особенно это относится к левому желудочку.

Полости предсердия и желудочка отделены друг от друга

клапанами, которые изменяют свое положение в зависимости от направления тока крови, вызванного изменением давления в камерах сердца.

### 8.1.1. Сердечная мышца (миокард)

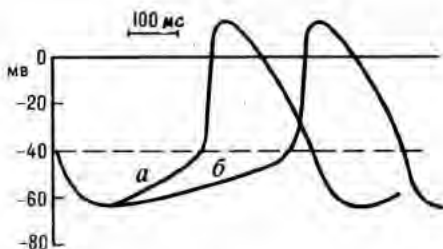
Сердечная мышца представляет собой непрерывный слой, состоящий из мышечных (миокардиальных) волокон в стенках всех четырех камер сердца. Миокард имеет своеобразное строение и ряд уникальных функциональных особенностей. По своим структурным и функциональным особенностям сердечная мышца занимает промежуточное положение между поперечнополосатыми (скелетными) мышцами, осуществляющими движения звеньев тела (см. гл. 7), и гладкими мышцами, выстилающими стенки кровеносных сосудов и пищеварительного тракта.

Волокна сердечной мышцы очень схожи по своему строению с волокнами скелетных мышц: как и последние, они содержат погруженные в саркоплазму миофибриллы, основными компонентами которых являются актиновые и миозиновые миофиламенты. Саркоплазматический ретикулум более редок в сердечных мышечных волокнах, чем в волокнах скелетных мышц. Механизм, запускающий сократительный процесс путем выхода ионов кальция из саркоплазматического ретикулума в саркоплазму, по-видимому, схож в двух мышцах. Однако в отличие от скелетных мышц ионы кальция могут поступать в саркоплазму миокардиальных волокон не только из саркоплазматического ретикулума, но и извне. Поскольку концентрация ионов кальция в саркоплазме в каждый момент времени определяет мощность сокращения миокардиального волокна, внеклеточная (экстракардиальная) концентрация кальция может влиять на сократимость (мощность сокращения) сердца.

Главная особенность сердечной мышцы заключается в том, что миокардиальные волокна тесно связаны между собой, образуя сеть, или с и н ц и й. Внутри каждой такой сети можно выделить цилиндрической формы столбики миокардиальных волокон, которые имеют многочисленные боковые ветви, связывающие их с соседними параллельно идущими волокнами, что и создает картину синцитальной непрерывности мышечных волокон. Сердечная мышца функционирует как синцитий, так что электрическая деполяризация (возбуждение), возникшая в отдельном элементе синцития (мышечном волокне, пучке волокон или столбике мышечных волокон), последовательно распространяется с одинаковой скоростью и без значительных препятствий через все связи волокон синцития. Благодаря этому возникает сокращение всего мышечного синцития, т. е. всего сердца (*закон «Все — или — Ничего» для сердца*).

### 8.1.2. Автоматизм и проводящая система сердца

Скелетная мышца нормально сокращается только под внешним влиянием — в результате действия нервных импульсов, приходящих к ней от мотонейронов. В отличие от скелетной мышцы ритмические



**Рис. 46.**

Динамика изменения мембранного потенциала миокардиальных клеток (Б. Хоффман и П. Крейнфильд, 1960). Схема показывает механизм изменения ЧСС. В случае «а» мембранный потенциал миокардиальных клеток (С—А узла — водителя ритма) изменяется быстрее, чем в случае «б». Соответственно в первом случае клетки раньше достигают порогового уровня деполяризации (горизонтальная штриховая линия), необходимого для возникновения потенциала действия. ЧСС в случае «а» выше, чем в случае «б».

сокращения сердечной мышцы возникают автоматически как результат собственных, «внутренних» (спонтанных), процессов в сердечной мышце, не требующих ритмического внешнего стимула.

Причина такого **автоматизма сердечной мышцы** заключается в способности к периодической самогенерации мембранного потенциала действия в сердечных мышечных волокнах (клетках). После каждого потенциала действия, сопровождающегося сокращением миокардиальных волокон, их мембрана вновь постепенно становится все более и более проницаемой для ионов натрия, входящих внутрь волокна, и для ионов калия, выходящих из волокна, что вызывает медленное уменьшение мембранного потенциала — «*дрейф*» (рис. 46). Наконец, эта проницаемость становится столь сильной, что ток ионов натрия внутрь волокна лавинообразно нарастает, вызывая развитие нового потенциала действия и новое сокращение. Этот самопроизвольный, *спонтанный*, процесс повторяется вновь и вновь, обеспечивая ритмическое сокращение сердца на протяжении всей жизни.

Не все волокна сердечной мышцы в одинаковой степени и с одинаковой частотой способны к самогенерации возбуждения. Внутри сердца имеются скопления клеток, склонных к спонтанной ритмической активности и ее проведению по сердцу. В целом эти скопления специализированных клеток образуют так называемую **проводящую систему сердца**. Волокна проводящей системы содержат относительно мало миофибрилл, но много саркоплазмы и гликогена. Они очень обильно снабжены капиллярами и вегетативными нервными волокнами.

**Сино-атриальный узел как водитель ритма сердца.** В задней стенке правого предсердия (атриума), вблизи вхождения в него верхней полой вены (венозного синуса), находится маленькая область скопления клеток проводящей системы, которая называется сино-атриальный узел (С-А узел), или узел Кейс — Фляка (рис. 47). Поскольку С-А узел имеет более высокую частоту ритма возбуждения, чем другие части сердца, возникающие в этом узле импульсы распространяются на предсердия и





**Рис. 47.**

Проводящая система сердца

желудочки, стимулируя их. По этой причине С-А узел называется водителем ритма (пейсмейкером) сердца, определяющим частоту сердечных сокращений (ЧСС).

С-А узел получает парасимпатическую иннервацию через правый блуждающий нерв, который снижает частоту генерации импульсов в этом узле и соответственно уменьшает ЧСС. Постганглионарные симпатические волокна, иннервирующие С-А узел, оказывают противоположное влияние: они ускоряют частоту генерации импульсов С-А узлом (ЧСС).

**Проведение возбуждения по сердцу.** Сердце имеет специальную систему проведения возбуждения, называемую *системой Пуркинье*, составленную из специализированных мышечных волокон — волокон Пуркинье. Эти волокна проводят импульсы со скоростью примерно в 6 раз больше, чем обычные мышечные волокна сердца. Система Пуркинье начинается от С-А узла (см. рис. 47) в виде нескольких очень тонких пучков волокон Пуркинье — межузловых путей. Они проходят к стенке предсердия ко второму узлу проводящей системы — а т р и о в е н т р и к у л я р н о м у (А-В), или предсердно-желудочковому (другое название — узел Ашоф — Тавара). А-В узел расположен в нижней части правого предсердия, близ к границе с желудочками. Этот узел получает главным образом парасимпатические волокна от левого блуждающего нерва. Его симпатическая иннервация бедна.

От А-В узла отходит большой пучок волокон Пуркинье — А-В пучок, или пучок Гиса. Он переходит от предсердий к желудочкам, вначале проникая в межжелудочковую перегородку и вскоре разделяясь на два больших пучка (ножки Гиса). Левая ветвь проходит внутри стенки левого желудочка, а правая пронизывает стенку правого желудочка. В стенках желудочков эти ветви разделяются на многочисленные веточки волокон Пуркинье, осуществляя таким образом прямой контакт с волокнами сердечной мышцы.

Главная функция системы Пуркинье — быстро проводить возбуждение через предсердие и после задержки в А-В узле — также быстро через

желудочки. Быстрое проведение возбуждения обеспечивает синхронное сокращение всех частей сердечной мышцы, благодаря чему успешно осуществляется насосная функция сердца.

### 8.1.3. Электрическая активность сердца

**Потенциал действия и рефрактерность волокон сердечной мышцы.** Длительность деполяризации (потенциала действия) волокон сердечной мышцы составляет около 0,3 с в противоположность очень короткой длительности (около 0,002 с) потенциала действия волокон скелетной мышцы (рис. 48). *Сократительный процесс* у миокардиальных волокон продолжается почти столько же времени, сколько длится их потенциал действия, тогда как в скелетных мышцах продолжительность даже одиночного сокращения в десятки раз больше длительности потенциала действия.

Как и у скелетных мышечных волокон, длительность *рефрактерного периода* миокардиальных волокон практически совпадает со временем развития потенциала действия. Таким образом, длительности механического и электрического возбуждения сердечных мышечных волокон примерно одинаковы. Поэтому на протяжении всего периода их сокращения они находятся в состоянии рефрактерности (невозбудимости) и потому защищены от повторного возбуждения (сокращения). В результате сердечная мышца работает только в *режиме одиночных сокращений*. Такой режим обеспечивает экономный неустоляемый режим работы миокардиальных волокон при умеренной ЧСС. Это и объясняет возможности сердца работать без перерыва на протяжении многих лет, совершая за это время сотни миллионов сокращений. Существенным также является оптимальное соотношение между длительностями фаз сокращений и расслаблений сердечной мышцы, которое в условиях покоя составляет примерно 1:5 для предсердий и 1:2 для желудочков (см. ниже).

Относительно длительное сокращение миокардиальных волокон, особенно желудочков, — важное приспособление сердечной мышцы, обеспечивающее сердцу достаточно большое время для изгнания крови из его полостей.

**Электрокардиограмма (ЭКГ).** Когда электрическая волна возбуждения проходит через сердце, электрический ток, генерируемый ионными зарядами на поверхности сердечной мышцы, распространяется через жидкости, окружающие сердце. Небольшая часть этого электрического тока течет по поверхности тела. Помещая электроды на кожу над сердцем и соединяя их с соответствующей усилительной и регистрирующей аппаратурой (электрокардиогра-



Рис. 48.

Потенциал действия и сокращение сердечной мышцы

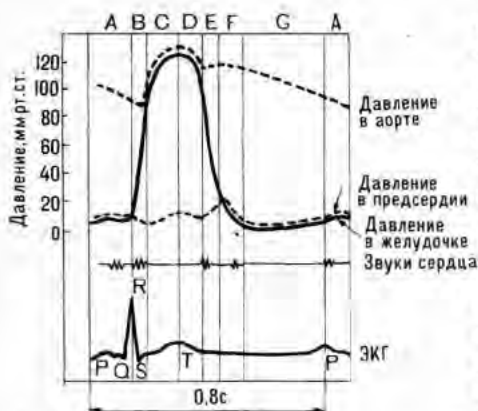


Рис. 49.

Сердечный цикл [по К. Уиггерсу, 1952].

Вертикальные линии разделяют отдельные периоды и фазы цикла: А — систола предсердий, В — период наполнения желудочков, С — фаза быстрого изгнания, D — фаза замедленного изгнания, Е — период расслабления, F — фаза быстрого наполнения, G — фаза медленного наполнения (диастазис).

Электрической активности в клетках С-А узла она концентрически распространяется по сингиотию стенок обоих предсердий и предсердной перегородки со скоростью менее 1 м/с, вызывая сокращение мышц предсердий. Деполаризация каждого из предсердий требует около 80 мс. Возникающие при этом электрические явления регистрируются на ЭКГ в виде *Р-волны* (см. рис. 49). Состояние электрического возбуждения в предсердиях продолжается примерно 150 мс. Через несколько сотых долей секунды после возникновения в С-А узле возбуждение достигает А-В узла.

После задержки в А-В узле возбуждение довольно быстро проходит через пучки Гиса со скоростью около 2 м/с, распространяясь далее на мышечные стенки желудочков в направлении от эндокарда к эпикарду (изнутри кнаружи) со скоростью 0,3 м/с. Электрическое возбуждение желудочков отражается на ЭКГ в виде *QRS-комплекса*. В целом проведение возбуждения в желудочковой системе Пуркине приводит к задержке между сокращением предсердий и желудочков более чем 0,1 с. При регистрации электрической активности сердца в этот период между концом возбуждения предсердия и началом возбуждения желудочков на ЭКГ нет никаких изменений потенциала (ровная горизонтальная линия между концом Р-волны и началом *QRS-комплекса*).

Зубцы *QRS-комплекса* — *Q*, *R* и *S* — вызываются прохождением волны возбуждения через желудочки. Для электрического возбуждения всей мускулатуры желудочков требуется примерно 80 мс. Мышечные клетки желудочков остаются деполаризованными на протяжении примерно 0,3 с (наименьшая длительность — около 0,2 с, наибольшая — 0,5 с в обратной зависимости от ЧСС). Т-волна на ЭКГ свидетельствует о периоде реполяризации желудочков.

Нарушения в деятельности сердца, в частности в его кровоснабже-

фом), можно зарегистрировать электрическую активность сердца в виде характерной последовательности изменений разности потенциалов (рис. 49, нижняя запись). Запись электрической активности сердца называется электрокардиограммой.

Мышечные клетки сердца начинают сокращаться примерно через 10 мс после начала их потенциала действия и остаются в сокращенном состоянии на протяжении всего периода его существования. Поэтому регистрация электрической активности сердца посредством ЭКГ позволяет в известной мере судить и о временном ходе сократительной активности сердца.

После возникновения электрической активности в клетках С-А узла она концентрически распространяется по сингиотию стенок обоих предсердий и предсердной перегородки со скоростью менее 1 м/с, вызывая сокращение мышц предсердий. Деполаризация каждого из предсердий требует около 80 мс. Возникающие при этом электрические явления регистрируются на ЭКГ в виде *Р-волны* (см. рис. 49). Состояние электрического возбуждения в предсердиях продолжается примерно 150 мс. Через несколько сотых долей секунды после возникновения в С-А узле возбуждение достигает А-В узла.

После задержки в А-В узле возбуждение довольно быстро проходит через пучки Гиса со скоростью около 2 м/с, распространяясь далее на мышечные стенки желудочков в направлении от эндокарда к эпикарду (изнутри кнаружи) со скоростью 0,3 м/с. Электрическое возбуждение желудочков отражается на ЭКГ в виде *QRS-комплекса*. В целом проведение возбуждения в желудочковой системе Пуркине приводит к задержке между сокращением предсердий и желудочков более чем 0,1 с. При регистрации электрической активности сердца в этот период между концом возбуждения предсердия и началом возбуждения желудочков на ЭКГ нет никаких изменений потенциала (ровная горизонтальная линия между концом Р-волны и началом *QRS-комплекса*).

Зубцы *QRS-комплекса* — *Q*, *R* и *S* — вызываются прохождением волны возбуждения через желудочки. Для электрического возбуждения всей мускулатуры желудочков требуется примерно 80 мс. Мышечные клетки желудочков остаются деполаризованными на протяжении примерно 0,3 с (наименьшая длительность — около 0,2 с, наибольшая — 0,5 с в обратной зависимости от ЧСС). Т-волна на ЭКГ свидетельствует о периоде реполяризации желудочков.

Нарушения в деятельности сердца, в частности в его кровоснабже-

нии, вызывают специфические изменения в нормальной форме волн ЭКГ, что широко используется с диагностическими целями во врачебной практике.

#### 8.1.4. Сердечный цикл

В цепи непрерывной ритмической насосной функции сердца можно выделить отдельные повторяющиеся циклы. Каждый сердечный цикл включает по одной систоле и одной диастоле предсердий и желудочков. Главные компоненты этого цикла определяются на основе *фазового анализа* сердечной деятельности путем *поликардиографической* регистрации работы сердца с одновременным измерением: 1) давления в предсердиях и желудочках, 2) электрических явлений в сердце (ЭКГ) и 3) звуковых явлений, сопровождающих работу сердца (фонокардиография).

Примерно через каждые 10 мс после начала Р-волны начинается **систола предсердий**, которая длится около 0,1 с. В результате систолы предсердий давление внутри предсердных полостей слегка возрастает (примерно на 5–6 мм рт. ст.), и оно становится больше, чем в расслабленных желудочках (см. рис. 49). Возникающий в результате усиленный ток крови из предсердий в желудочки полностью раскрывает предсердно-желудочковые клапаны, и кровь беспрепятственно проходит в желудочки через предсердно-желудочковые отверстия. Однако до 80% конечного объема крови в желудочках накапливается еще до начала систолы предсердий в первый период диастолы желудочков (см. ниже). Повышенное давление в предсердных полостях должно было бы создавать обратный ток крови из предсердий в вены, однако этому препятствует сжатие устьев вен сокращающимися стенками предсердий.

**Диастола предсердий** следует сразу за их систолой. Диастола предсердий длится в несколько раз больше, чем систола, и захватывает весь период систолы и большую часть диастолы желудочков. Период совпадения диастол предсердий и желудочков называется *общей диастолой сердца*. На протяжении диастолы предсердий они заполняются кровью, поступающей из полых вен в правое предсердие и из легочной вены в левое предсердие.

**Начало систолы желудочков** почти совпадает с началом диастолы предсердий. Систола желудочков начинается с их деполаризации, о чем свидетельствует появление *QRS-комплекса* на ЭКГ. Через несколько миллисекунд после начала этого комплекса наступает сокращение желудочков. В процессе систолы желудочков можно выделить 2 основных последовательных периода: 1) период напряжения желудочков и 2) период изгнания крови из желудочков.

В периоде напряжения желудочков, в свою очередь, выделяют две фазы — фазу асинхронного сокращения и фазу изометрического сокращения. В *фазу асинхронного сокращения* волна возбуждения постепенно распространяется по миокарду и потому не сразу вовлекает в сокращение всю мышечную стенку желудочков. Миокардиальные волокна желудочков сокращаются в этот период

неодновременно (асинхронно). Сократившиеся волокна растягивают волокна, которые еще не сократились, что приводит к изменению формы желудочков. Отсюда другое название этой фазы — *фаза изменения формы желудочков*. В период этой фазы внутрижелудочковое давление не изменяется и остается близким к нулю, как и в предшествующий период диастолы желудочков.

Вторая, *изометрическая, фаза* периода напряжения желудочков начинается с того момента, когда все их мышечные волокна охвачены сокращением и давление крови в полостях желудочков начинает расти. До начала этой фазы предсердно-желудочковые клапаны могут быть еще открыты. В этом случае они немедленно смыкаются, так как давление крови в полостях желудочков становится выше, чем в расслабленных предсердиях, и движение крови из желудочков в направлении к предсердиям закрывает предсердно-желудочковые клапаны. Полулунные клапаны, отделяющие полость левого желудочка от аорты и левого желудочка от легочной артерии, продолжают быть закрытыми, потому что давление крови в этих сосудах пока еще выше, чем в желудочках.

Таким образом, полости желудочков закрыты с обеих сторон. Кровь, находящаяся в герметически закрытых полостях желудочков, как и любая жидкость, несжимаема. Поэтому сокращение желудочков в этих условиях не изменяет объема желудочковых полостей, но повышает давление крови в них. Следовательно, сокращение мышечных волокон желудочков происходит без изменения их длины, т. е. в изометрических условиях. Отсюда название фазы — *фаза изометрического сокращения*. Незменность объема полостей желудочков в данную фазу обуславливает другое ее название — *фаза изоволюметрического сокращения* (от англ. волюм — объем).

Фаза изометрического сокращения длится до тех пор, пока давление в желудочках не превышает давления в аорте и легочной артерии. Когда внутрижелудочковое давление становится выше, чем артериальное, полулунные клапаны открываются и наступает период изгнания крови из желудочков в аорту и легочную артерию. Движению крови в предсердные полости препятствуют закрытые предсердно-желудочковые клапаны. В периоде изгнания выделяют две фазы — фазу быстрого (максимального) и фазу замедленного изгнания крови из желудочков.

В *фазу быстрого изгнания* давление крови в желудочках продолжает нарастать. В эту фазу желудочки достигают максимального сокращения. Кровь быстро изгоняется из желудочков в артерии, и давление в них становится практически одинаково. При работе сердца в условиях покоя давление крови в желудочках и артериях достигает максимальных значений примерно через 0,18 с после начала систолы желудочков, составляя в среднем около 120 мм рт.ст. в левом желудочке (и аорте) и 25 мм рт.ст. в правом желудочке (и легочной артерии). Скорость тока крови в аорте достигает пикового значения примерно через 0,1 с после начала систолы желудочков и к моменту достижения максимального давления может снизиться до половины от максимальной скорости. На протяжении фазы быстрого изгнания объем желудочков



резко уменьшается. В конце этой фазы на ЭКГ регистрируется Т-волна, сигнализирующая о начале реполяризации желудочков.

*Фаза замедленного изгнания* крови из желудочков связана с тем, что по мере уменьшения объема желудочков сокращается длина их мышечных волокон. Укороченные мышечные волокна, сокращаясь теперь изотонически, не могут развивать больших усилий. В результате скорость изгнания крови из желудочков падает вплоть до полного его прекращения. С прекращением изгнания крови из желудочков начинается их диастола.

Объем крови, выбрасываемый каждым из желудочков в главные артерии во время систолы, называется *систолическим объемом* (CO), или *ударным объемом* (англ. — Stroke Volume — SV). Систолический объем правого и левого желудочков в среднем равны друг другу, хотя при каждом отдельном сокращении они могут быть неодинаковы.

*Диастола желудочков.* В начале расслабления желудочков прекращается изгнание крови из левого и правого желудочков, так как давление в их полостях становится ниже, чем соответственно в аорте и легочной артерии. Это вызывает обратный ток крови из аорты в легочные артерии в направлении к желудочкам и приводит к закрытию полулунных клапанов. Период между моментом прекращения изгнания крови из желудочков и закрытием полулунных клапанов называется *протодиастолой*. В процессе диастолы желудочков вслед за протодиастолой следуют два периода: 1) период расслабления и 2) период наполнения.

В период расслабления полости желудочков закрыты с обеих сторон, так как полулунные клапаны закрываются к концу протодиастолической фазы, а предсердно-желудочковые клапаны продолжают быть закрытыми, поскольку давление в желудочках превышает давление в предсердиях. Объем крови, оставшийся в полости желудочков после окончания систолы, называется *конечно-систолическим*. Он не изменяется на протяжении периода расслабления. Таким образом, расслабление миокардиальных волокон происходит без изменения объема желудочков и соответственно длины этих волокон. Поэтому период расслабления желудочков называют периодом *изоволюметрического*, или *изометрического*, *расслабления*. На протяжении этого периода давление крови внутри желудочков постепенно снижается. Когда давление становится ниже давления в предсердиях, период расслабления заканчивается. Предсердно-желудочковые клапаны открываются, и начинается период наполнения желудочков кровью из предсердий.

В периоде наполнения желудочков выделяют две фазы — быстрого и медленного наполнения (или диастазиса). Наибольшее поступление крови в желудочки происходит в *фазу быстрого наполнения*. *Фазе медленного наполнения* желудочков, или *диастазису*, соответствует Р-волна на ЭКГ, т. е. эта фаза предшествует и совпадает с систолой предсердий.

Объем крови, заполняющий желудочек к концу диастолы, называется *конечно-диастолическим объемом*.

При данной ЧСС он определяется давлением крови в предсердиях — давлением наполнения. В свою очередь, давление наполнения зависит от количества крови, которое на протяжении сердечного цикла поступает в предсердия из вен, т. е. от величины венозного возврата (притока). Венозный возврат крови к сердцу, влияя на конечно-диастолический объем желудочков, в итоге определяет и систолический объем: чем больше венозный возврат крови, тем выше систолический объем.

В табл. 13 приводятся данные о примерной продолжительности различных периодов и фаз сердечного цикла в условиях покоя при средней ЧСС 75 уд/мин, т. е. при средней длительности сердечного цикла 0,8 с.

Таблица 13

Средние длительности (с) различных периодов и фаз сердечного цикла

Систолы и диастолы	Периоды	Фазы	Средняя длительность (с)
Систола предсердий	—	—	0,10
Диастола предсердий	—	—	0,70
Систола желудочков	Период напряжения	Фаза асинхронного сокращения	0,05
		Фаза изометрического сокращения	0,08
		Фаза быстрого изгнания	0,03
	Период изгнания	Фаза быстрого изгнания	0,30
		Фаза замедленного изгнания	0,09
			0,22
Диастола желудочков	Период расслабления	Протодиастола	0,13
		Фаза изометрического расслабления	0,04
	Период наполнения		0,12
		Фаза быстрого наполнения	0,08
		Фаза медленного наполнения	0,50
			0,10
			0,38
			0,28

**Сердечный цикл при мышечной работе.** Длительности большинства периодов и фаз сердечного цикла зависят от ЧСС. Поскольку при мышечной работе изменяется ЧСС, то изменяются и общая продолжительность и временная структура сердечного цикла. С увеличением ЧСС длительность сердечного цикла сокращается. Повышенная против условий покоя ЧСС обозначается как тахикардия (от греч. тахос — частый). Увеличение ЧСС во время мышечной работы называется рабочей тахикардией.

Для работы сердца в условиях мышечной деятельности характерно прежде всего уменьшение диастолы и в меньшей степени — всех систолических фаз с увеличением ЧСС. Укорочение фазы изометрического сокращения желудочков находится в прямой зависимости от

увеличения ЧСС и сопровождается повышением сократимости миокарда, т.е. увеличением мощности его сокращения.

Чем короче эта фаза, тем больше скорость развития внутрижелудочкового давления крови. При очень напряженной мышечной работе (максимальной ЧСС) фаза изометрического сокращения может вообще отсутствовать. Сокращение миокарда носит чисто изотонический характер, при котором кровь изгоняется из желудочков на протяжении всей систолы желудочков. Длительность периода изгнания при легкой и умеренной работе почти не изменяется, но с повышением мощности работы (увеличением ЧСС), — уменьшается. Максимально длительность этого периода почти в 2 раза меньше, чем в условиях покоя, за счет укорочения фазы медленного изгнания. В результате большой скорости изгнания крови из сердца систолический объем, несмотря на сокращение периода изгнания, возрастает по сравнению с условиями покоя.

Особенно значительно с повышением ЧСС сокращается длительность диастолы. Так, при максимальной мышечной работе с ЧСС в 200 уд/мин (длительность сердечного цикла — 0,3 с) диастола укорачивается до 0,1 с против 0,5 с в условиях покоя. Если из времени в 0,1 с вычесть время, затраченное на период расслабления, то минимальное время наполнения желудочков составит всего 0,05 с. Полностью исчезает фаза медленного наполнения (диастазис). Однако из-за большого венозного отверстия сердца и повышенного давления даже при очень высокой ЧСС наполнение камер сердца кровью может почти не страдать. При очень высокой ЧСС во время мышечной работы сердце обеспечивает выброс большого количества крови в сосудистое русло. Однако при продолжительной работе в связи с утомлением миокарда его сократимость может снижаться, в результате чего систолический объем крови уменьшается.

### **8.1.5. Саморегуляция (ауторегуляция) сократительной способности сердца**

Как было описано ранее, сердце обладает врожденной, внутренней способностью к ритмической генерации возбуждения и сокращения, т.е. автоматизмом. Кроме того, сердце способно в значительной степени к саморегуляции (ауторегуляции) силы сокращения миокарда. Различают два основных способа саморегуляции сократительной способности сердца — гетерометрический и гомеометрический.

**Гетерометрическая саморегуляция** силы сокращения сердца связана с изменением размеров его полостей, т.е. длины миокардиальных волокон (отсюда название этого способа саморегуляции: от греч. гетерос — разный, метр — размер). Гетерометрическая саморегуляция — осуществляется за счет механизма Франка — Старлинга.

Сердечная мышца способна сама регулировать силу своего сокращения в зависимости от величины венозного возврата. Чем больше венозный возврат, тем больше растянуты сердечные полости (миокардиальные волокна) и тем сильнее сила сокращения этих волокон. Следовательно, тем больше крови выбрасывается из желу-

дочков в фазу систолы. Увеличение силы сокращения сердечной мышцы в ответ на ее растяжение называется механизмом Франка — Старлинга (или законом сердца). Благодаря такому механизму сердце может работать как автоматический насос, который немедленно прокачивает любое количество крови (в пределах физиологических границ), поступающее к нему, без задержки излишней крови в венах. Иначе говоря, насосная работа сердца автоматически приспособляется к объему притекающей к нему крови, т. е. к величине венозного возврата: объем выбрасываемой из сердца крови равен объему притекающей к нему крови.

Более сильное сокращение миокардиальных волокон при их растяжении, как и скелетных волокон, связано с возрастающим перекрытием актиновых и миозиновых миофиламентов. Длина покоя с максимальным перекрытием актиновых и миозиновых миофиламентов и соответственно максимальная сила сокращения достигаются, по-видимому, при максимальном конечно-диастолическом объеме желудочков.

**Гомеометрическая саморегуляция** (от греч. гомеос — неизменный) сводится к автоматическому изменению силы сокращения миокарда при неизменном объеме сердца (постоянной длине миокардиальных волокон). К механизмам гомеометрической саморегуляции относятся «феномен лестницы» Боудича и эффект Анрепа.

«Феномен лестницы» Боудича заключается в постепенном увеличении силы сокращения изолированной сердечной мышцы с повышением частоты ее электрического раздражения. Благодаря этому механизму систолический объем крови может быть автоматически увеличен с повышением ЧСС.

Эффект Анрепа служит другим возможным механизмом гомеометрической регуляции. Он выявлен на изолированном сердечно-легочном препарате животного и состоит в том, что при искусственном увеличении давления крови в аорте происходит увеличение силы сокращения миокарда. Таким образом, механизм Франка — Старлинга проявляется в повышении сократительной способности миокарда в ответ на усиление «преднагрузки» для сердечного насоса (увеличение диастолического, т. е. предсистолического, наполнения желудочков). Эффект Анрепа проявляется в усилении сократительной способности миокарда в ответ на возрастание «послеагрузки» для сердечного насоса, вызванной повышением давления в аорте. Помимо увеличения силы сокращения миокарда при эффекте Анрепа уменьшается также продолжительность систолы желудочков, т. е. увеличивается сократимость (мощность сокращения) миокарда.

Оба гомеометрических механизма могут способствовать повышению сократительной способности миокарда во время мышечной работы, для которой характерно увеличение ЧСС и аортального давления. Однако действуют ли эти механизмы в естественных условиях работы сердца, неизвестно.

Все механизмы сердечной саморегуляции запускаются в действие чисто механическими (физическими) факторами.

## 8.2. ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ СЕРДЦА

Деятельность сердца, прокачивающего кровь в артерии, можно характеризовать несколькими показателями. С функциональной точки зрения наиболее важным показателем работы сердца является сердечный выброс, который зависит от систолического объема и ЧСС.

### 8.2.1. Сердечный выброс, или минутный объем кровотока

Сердечный выброс (СВ) — это объем крови, выбрасываемый каждым желудочком в течение 1 мин. (По международной номенклатуре CO — Cardiac Output). Сердечный выброс правого и левого желудочков в среднем одинаков, т. е. объем крови, прокачиваемый каждую минуту левым сердцем через системную циркуляцию, равен объему крови, прокачиваемой за это же время правым сердцем через легочную циркуляцию. (Если бы это было не так, кровь постепенно уходила из одной и скапливалась в другой системе, что привело к остановке кровообращения.) Синонимом понятию сердечный выброс служит термин «минутный объем кровотока, или минутный объем кровообращения» (МОК).

Величина сердечного выброса прямо зависит от размеров тела. В условиях покоя сердечный выброс у мужчин в зависимости от размеров тела колеблется в пределах 4—6 л/мин, а у женщин — 3—5 л/мин. Для возможности сравнения сердечного выброса у людей с разными размерами тела используется сердечный индекс — отношение сердечного выброса к поверхности тела. Сердечный индекс покоя равен 3—3,5 л/мин<sup>2</sup>. При мышечной работе особые требования к системе кровообращения обусловлены необходимостью доставлять с кровью повышенное количество кислорода к работающим мышцам и другим активным органам и тканям. Отсюда понятно, почему деятельность сердечного насоса прямо связана с уровнем метаболической активности организма, определяемым скоростью потребления кислорода (рис. 50).

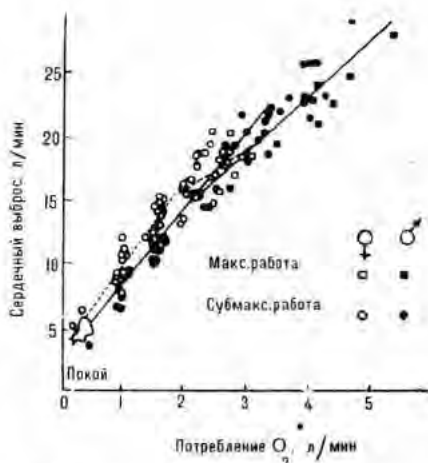


Рис. 50.

Индивидуальные величины сердечного выброса при разном уровне потребления кислорода в условиях покоя, при субмаксимальной и максимальной аэробной работе на велоэргометре (П.-О. Астланд и др., 1964).

Сплошная линия — линия регрессии для мужчин (темные символы), прерывистая — для женщин (светлые символы).



Сердечный выброс является общим, *интегральным*, показателем работы сердца. Он прямо зависит от двух частных показателей работы сердца — от величины систолического объема и от ЧСС. Сердечный выброс есть произведение этих двух показателей:

$$\begin{array}{ccccc} \text{СВ} & = & \text{СО} & \times & \text{ЧСС} \\ \text{Сердечный выброс} & & \text{Систолический} & & \text{Частота сердечных сокращений} \\ \text{(л/мин)} & & \text{объем (л)} & & \text{(уд/мин)} \end{array}$$

или по международной номенклатуре:

$$\begin{array}{ccccc} \text{CO} & = & \text{SV} & \times & \text{HR} \\ \text{(Cardiac Output)} & & \text{(Stroke Volume)} & & \text{(Heart Rate)} \end{array}$$

Как следует из этой формулы, сердечный выброс может регулироваться как за счет систолического объема, так и за счет ЧСС. Так, например, у молодого нетренированного мужчины в условиях покоя при ЧСС 70 уд/мин и систолическом объеме в 70 мл сердечный выброс равен  $70 \text{ мл} \times 70 \text{ уд/мин} = 4,9 \text{ л/мин}$ , а при максимальной аэробной работе с ЧСС 200 уд/мин и систолическим объемом 120 мл сердечный выброс равен:  $120 \text{ мл} \times 200 \text{ уд/мин} = 24,0 \text{ л/мин}$ . Итак, при очень напряженной мышечной работе сердечный выброс может увеличиваться в 5—6 раз по отношению к уровню покоя. У женщин из-за уменьшенного по сравнению с мужчинами систолического объема максимальный сердечный выброс при мышечной работе меньше: например, при максимальной аэробной работе сердечный выброс равен  $90 \text{ мл} \times 200 \text{ уд/мин} = 18 \text{ л/мин}$ .

**Методы определения сердечного выброса.** Для определения величины сердечного выброса наиболее часто используют два метода — прямой метод Фика и метод разведения индикаторного вещества (принцип Стюарта).

Определение сердечного выброса прямым методом основано на *уравнении Фика*:

$$\begin{array}{ccccc} \text{PO}_2 & = & \text{СВ} & \times & \text{АВР-О}_2 \\ \text{Потребление О}_2 & & \text{Сердечный выброс} & & \text{Артерио-венозная разность О}_2 \\ \text{(л/мин)} & & \text{(л/мин)} & & \text{(лО}_2\text{/л крови)} \end{array}$$

где АВР-О<sub>2</sub> — это разность между содержанием кислорода в артериальной крови, выбрасываемой в системные артерии из левого желудочка, и в венозной крови, притекающей к правому предсердию (подробнее см. 11.1.2).

Определяемыми величинами служат: 1) потребление кислорода организмом; 2) содержание кислорода в артериальной крови, взятой через тонкую гибкую трубочку (катетер), введенную в любую системную магистральную артерию (обычно плечевую, локтевую, подключичную или бедренную); 3) содержание кислорода в смешанной венозной крови, взятой с помощью катетера, введенного в локтевую вену и проведенного в полые вены или в полости правого сердца (или легочную артерию).

Зная эти величины, можно по формуле Фика рассчитать сердечный выброс. Например, потребление кислорода в покое составило 250 мл/мин, содержание  $O_2$  : в артериальной крови — 180 мл  $O_2$  /л крови, в венозной крови (правого сердца) — 130 мл  $O_2$  /л крови. Таким образом, каждый литр циркулирующей крови отдает тканям тела 50 мл  $O_2$  ( $ABP-O_2 = 50$  мл/л). Следовательно, для транспортировки 250 мл кислорода, утилизируемого организмом в течение 1 мин, сердце должно прокачивать  $250:50 = 5,0$  л крови. Отсюда сердечный выброс в покое равен 5 л/мин.

При определении сердечного выброса *методом разведения* известное количество (I) индикаторного вещества, например безвредной краски или радиоактивных изотопов, быстро вводят в вену (предпочтительно ближе к сердцу). Это вещество проходит через сердце и легкие и попадает в артериальную кровь. Непрерывно определяют среднюю концентрацию индикаторного вещества (C) в крови, забираемой из системной артерии на протяжении определенного периода времени (t). Сердечный выброс рассчитывается по формуле:  $CB = I/C \times T$ .

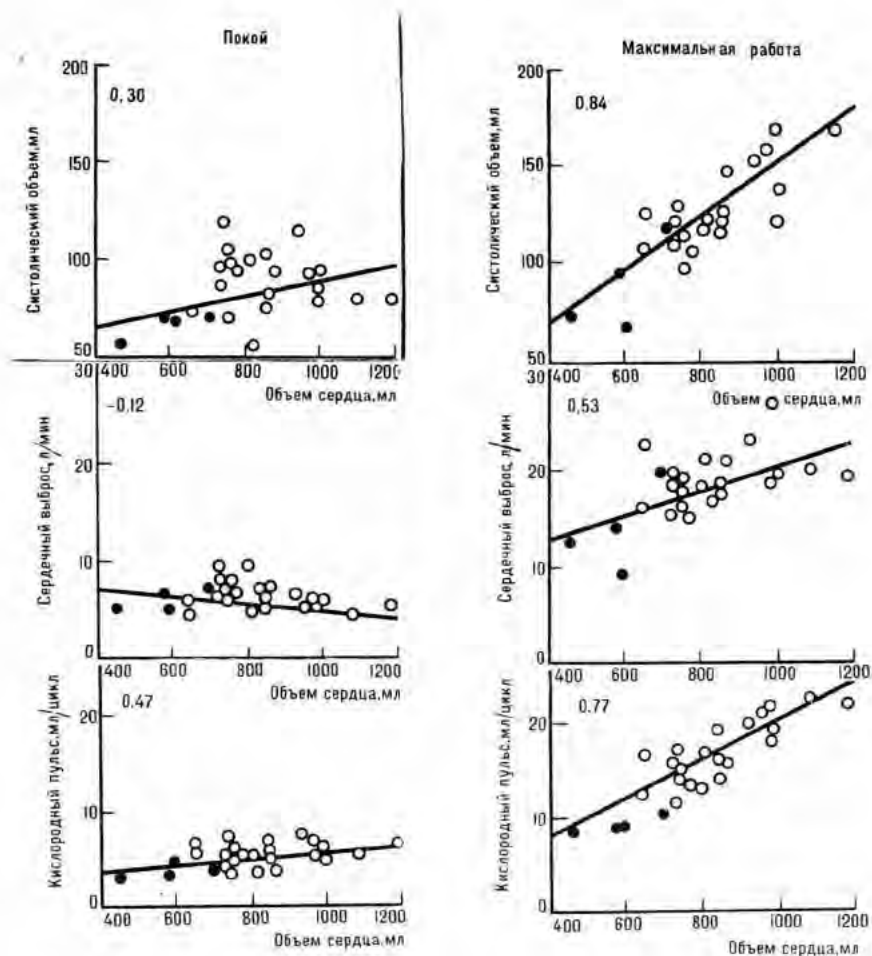
### 8.2.2. Систолический, или ударный, объем

**Систолический объем (CO)** — это количество крови, выбрасываемое каждым из желудочков сердца при одном сокращении. Как указывалось ранее, величина систолического объема прямо зависит от объема венозного возврата. Последний, в свою очередь, определяется *скоростью* венозного возврата, т.е. *количеством* венозной крови, поступающей в камеры сердца в единицу времени, и *временем* венозного возврата, т.е. *длительностью* периода между двумя соседними сокращениями сердца. Поскольку время венозного возврата тем меньше, чем выше ЧСС, последняя может влиять на систолический объем.

Венозный возврат непосредственно определяет конечно-диастолический объем желудочков, от которого зависит систолический объем. Величина конечно-диастолического объема ограничена размерами полостей желудочков. Поэтому между размерами полостей сердца и максимальной величиной систолического объема существует прямая коррелятивная связь (рис. 51): чем больше объем сердца, тем больше систолический объем.

Однако величина систолического объема зависит не только от конечно-диастолического объема желудочков, но и от силы их сокращения в фазу систолы. Во время систолы желудочка не вся находящаяся в нем кровь изгоняется в артерии — определенное количество крови остается в желудочках после окончания систолы. Этот оставшийся объем крови называется *конечно-систолическим объемом*, или *функциональной остаточной (резидуальной) емкостью* желудочка. Таким образом, систолический объем есть разность между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемами.

Конечно-диастолический объем часто обозначают как диастолическая емкость желудочка, в которой

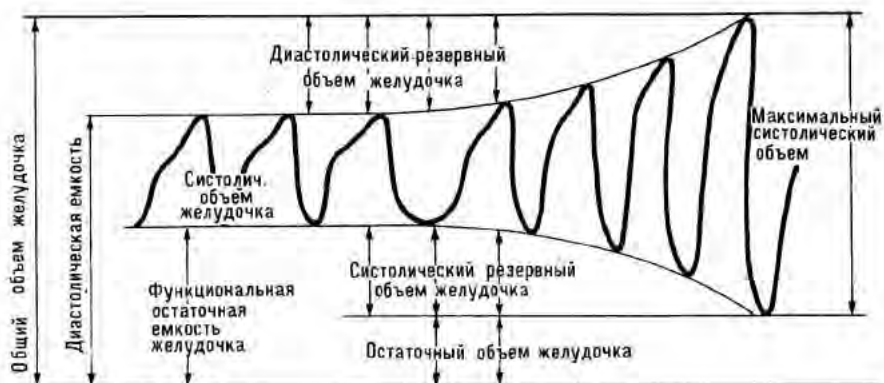


**Рис. 51.**

Связь объема сердца с показателями работы сердца — систолическим объемом и сердечным выбросом — и с кислородным пульсом (частным от деления скорости потребления  $O_2$  на ЧСС) (Х. Масхофф и др., 1959).

Индивидуальные данные 4 женщин (черные кружки) и 13 мужчин (светлые кружки), из которых 9 спортсменов. Числа справа на ординате — коэффициенты линейной корреляции.

выделяют три объема: *систолический* объем, *резервный* объем и *остаточный* объем (рис. 52). Сумма двух последних объемов и составляет функциональную остаточную емкость желудочка. Остаточный объем — это объем крови, который остается в желудочке после самого сильного сокращения сердца. Резервный объем крови изменяется в обратной зависимости от силы сокращения сердца: чем сильнее его сокращение, тем меньше резервный объем. Таким образом, систолический объем изменяется за счет резервного объема. При одном и том же конечно-диастолическом объеме желудочка систолический объем может



**Рис. 52.**

Объемы и емкости желудочка сердца и их изменения с увеличением систолического объема

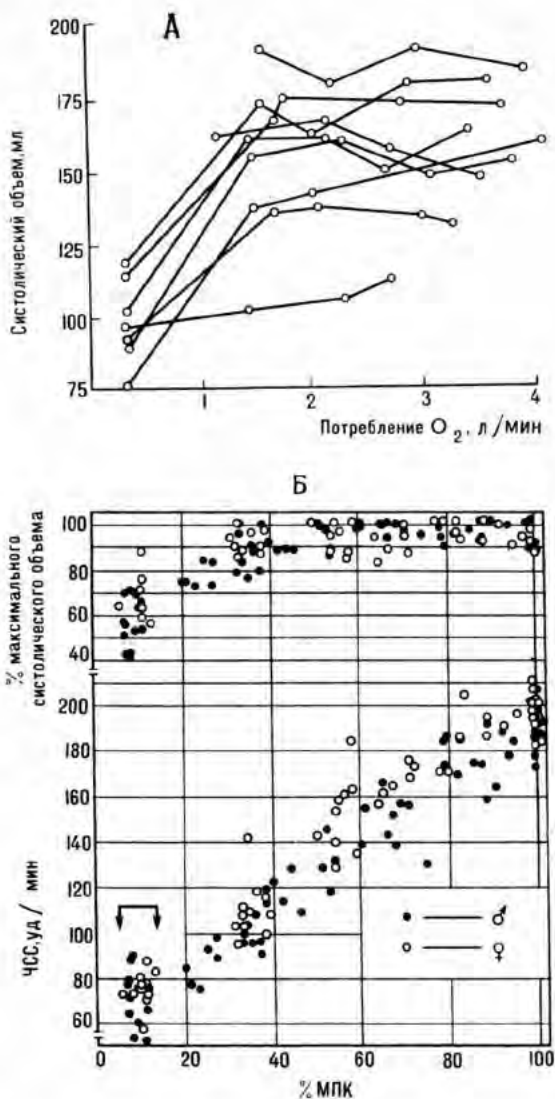
изменяться в прямой зависимости от силы сокращения миокарда за счет резервного объема крови.

В условиях покоя при **горизонтальном положении тела** механические условия обеспечивают незатрудненный венозный возврат крови к сердцу. В этих условиях систолический объем у молодых нетренированных мужчин составляет до 100 мл. При мышечной работе с горизонтальным положением тела он увеличивается незначительно — максимум на 10—20% по отношению к уровню покоя, а во многих случаях вообще не изменяется. Максимальные величины систолического объема у нетренированных молодых мужчин во время мышечной работы при горизонтальном положении — порядка 120 мл.

При горизонтальном положении тела систолический объем в условиях покоя у нетренированных молодых женщин достигает 70 мл, а максимальный при мышечной работе — 100 мл. Из-за меньших размеров (объемов полостей) сердца систолический объем у женщин при всех условиях в среднем на 25% меньше, чем у мужчин.

При **вертикальном положении тела** (сидя или стоя) имеются определенные механические затруднения для притока венозной крови к сердцу, так как под действием собственного веса кровь имеет тенденцию скапливаться в венах нижних частей тела. Поэтому венозный возврат при вертикальном положении тела меньше, чем при горизонтальном. Соответственно систолический объем у каждого человека в условиях покоя на 30—40% меньше при вертикальном, чем при горизонтальном положении тела.

В условиях покоя при вертикальном положении тела (сидя или стоя) конечно-диастолический объем (диастолическая емкость желудочка) у молодого нетренированного мужчины составляет в среднем около 130 мл, а систолический объем — около 70 мл. Таким образом, функциональная остаточная емкость желудочка в этих условиях достигает 60 мл, т. е. примерно половину диастолической емкости желудочка. Функциональная резидуальная емкость — это тот функцио-



**Рис. 53.**

Систолический объем в покое и при работе на велоэргометре с разным уровнем потребления  $O_2$  (разной мощностью работы).

А — абсолютные показатели (Г. Гримби и др., 1960) Б — относительные показатели — систолический объем и потребление  $O_2$  выражены в % от соответствующих индивидуальных максимальных величин. 23 испытуемых — мужчины (черные кружки) и женщины (светлые кружки) (П.-О. Астранд и др., 1964)

нальный резерв, который позволяет увеличивать систолический объем при мышечной работе за счет уменьшения резервного объема. Особенно существенно это в начале работы, пока венозный возврат крови к сердцу только начинает увеличиваться.



В начале мышечной работы, выполняемой при вертикальном положении тела, венозный возврат увеличивается (см. 11.2.2). Выталкиваемый в направлении к сердцу большой дополнительный объем венозной крови повышает конечно-диастолический объем желудочков — в среднем с 130 мл в условиях покоя до 170 мл при напряженной мышечной работе. Более сильное растяжение миокардиальных волокон расширившихся полостей желудочков активирует механизм Франка—Старлинга, что наряду с действием других, в том числе и «внешних» (нервных и гуморальных) механизмов регуляции сердца, увеличивает силу сокращения желудочков. В результате происходит и более полное опорожнение желудочковых полостей.

Конечно-систолический объем при очень напряженной мышечной работе уменьшается в среднем до 40 мл, т. е. становится почти вдвое меньше, чем в условиях покоя. Таким образом, во время мышечной работы при вертикальном положении тела систолический объем может возрастать у нетренированного мужчины до 130 мл (170—40 мл). Это результат увеличения венозного возврата (конечно-диастолического объема) и силы сокращения миокарда (уменьшения резервного объема).

В некоторых пределах систолический объем увеличивается с повышением мощности работы, выполняемой при вертикальном положении тела (рис. 53). У многих людей максимальный систолический объем достигается уже при рабочей нагрузке, требующей всего около 40% максимального для данного человека потребления кислорода. При дальнейшем повышении мощности работы увеличивается ЧСС, так что время наполнения желудочков кровью начинает уменьшаться. Это может препятствовать увеличению конечно-диастолического объема и, следовательно, предотвращать увеличение систолического объема. Дальнейшее повышение мощности работы (углубляя потребления кислорода) происходит с прогрессивным увеличением сердечного выброса, но без заметного нарастания систолического объема. При очень напряженной мышечной работе последний может даже несколько уменьшаться.

У некоторых людей систолический объем растет с увеличением мощности работы вплоть до максимальной аэробной работы, когда ЧСС достигает 190—200 уд/мин. Это свидетельствует о том, что даже высокая ЧСС не препятствует достаточному наполнению желудочков кровью (несмотря на сильно укороченную фазу диастолы) и эффективному их опорожнению (также в укороченную фазу систолы). Последнее возможно только благодаря высокой сократимости (мощности) миокарда.

У нетренированных молодых мужчин и женщин при работе, когда тело занимает вертикальное положение, систолический объем может максимально увеличиваться в среднем примерно на 50% по отношению к условиям покоя. Максимальный систолический объем при вертикальном положении тела лишь слегка превышает систолический объем, который имеется у данного человека в условиях покоя при горизонтальном положении тела.

Как в условиях покоя, так и при мышечной работе систолический

объем зависит от общего объема циркулирующей крови (ОЦК), поскольку последний может влиять на венозный возврат. В пользу этого свидетельствуют следующие факты. Прежде всего между ОЦК и систолическим объемом существует высокая положительная корреляционная связь: в целом у людей с более значительным ОЦК больше и величина систолического объема.

В опытах на животных был установлен рост систолического объема при увеличении ОЦК за счет введения в сосудистое русло солевого раствора или раствора реополиглюкина — вещества, временно увеличивающего ОЦК за счет поступления тканевой жидкости в кровь (А. Гайтон).

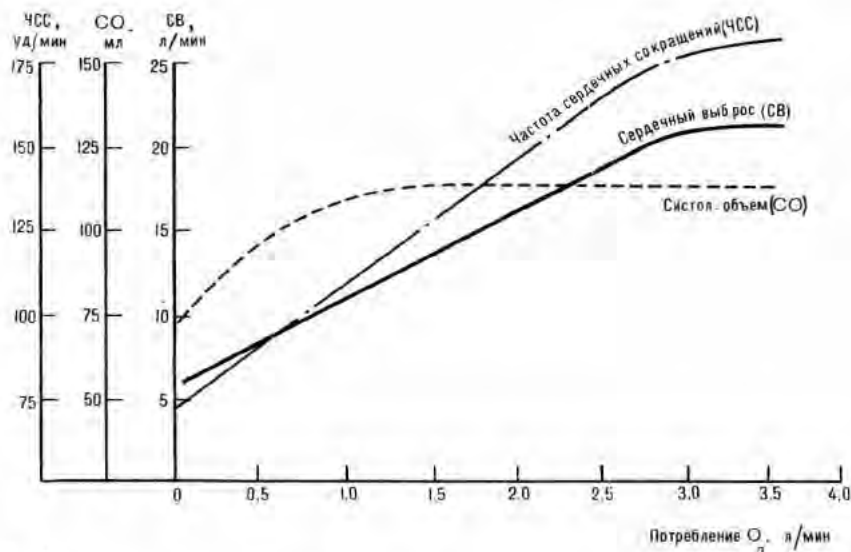
Особое значение для величины венозного возврата, а следовательно, и для систолического объема имеет центральный объем крови, т. е. количество крови, циркулирующей в малом (легочном) круге кровообращения и определяющей степень наполнения левого сердца. При горизонтальном положении тела этот объем увеличивается незначительно даже при тяжелой мышечной работе. При спокойном стоянии центральный объем крови примерно на 20% меньше, чем в положении лежа. При работе, когда тело занимает вертикальное положение, центральный объем крови достигает величины, регистрируемой в покое при положении лежа.

При выполнении мышечной работы систолический объем у пожилых людей (60—80 лет) примерно на 20% меньше, чем у молодых людей, выполняющих такую же работу (с одинаковым потреблением кислорода). У пожилых людей снижается и максимальный систолический объем. Вместе с тем ОЦК с возрастом заметно не изменяется, а размеры сердца (рассчитанные по рентгенограммам) даже увеличиваются. Поэтому возрастное уменьшение систолического объема можно считать результатом снижения сократительной способности сердца.

### 8.2.3. Частота сердечных сокращений

ЧСС наряду с систолическим объемом определяет величину сердечного выброса ( $CB = CO \times ЧСС$ ). В условиях покоя при положении сидя ЧСС у молодых нетренированных мужчин в среднем около 70 уд/мин. При систолическом объеме около 70 мл это обеспечивает сердечный выброс порядка 5 л/мин. У молодых нетренированных женщин систолический объем меньше, а ЧСС соответственно больше, чем у мужчин, — в среднем около 75 уд/мин.

При мышечной работе ЧСС увеличивается. При работах относительно небольшой мощности ЧСС повышается вместе с увеличением систолического объема, что обеспечивает рост сердечного выброса, который прямо пропорционален уровню потребления кислорода (рис. 54). Однако, как описано ранее, систолический объем чаще всего достигает максимума уже при относительно небольших (субмаксимальных аэробных) нагрузках, когда ЧСС становится равной 110—120 уд/мин. Дальнейшее увеличение в сердечном выбросе с повышением мощности выполняемой работы происходит исключительно за



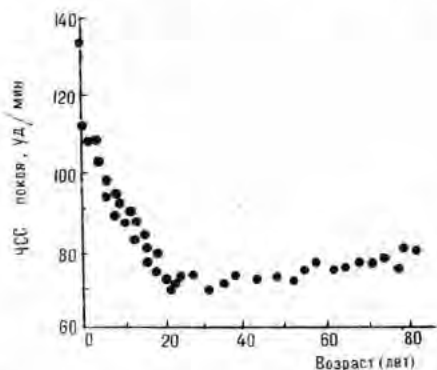
**Рис. 54.**

Сердечный выброс, систолический объем и ЧСС в зависимости от уровня потребления  $O_2$  в условиях покоя и при работе разной мощности

счет повышения ЧСС. Сердечный выброс может увеличиваться максимально в 5—6 раз по отношению к уровню покоя, тогда как систолический объем увеличивается максимально лишь в 2 раза, а в среднем только на 40—50%. Это означает, что при максимальной работе ЧСС должна быть увеличена в 3 и более раз для обеспечения максимального сердечного выброса.

При многих видах мышечной деятельности ЧСС линейно возрастает с повышением мощности работы или уровнем потребления кислорода (см. рис. 54). Лишь перед достижением максимальной величины прирост ЧСС с увеличением мощности работы может несколько замедлиться. Это отклонение от линейной зависимости между уровнем потребления кислорода и ЧСС при больших субмаксимальных и максимальных аэробных нагрузках особенно характерно для нетренированных людей.

У женщин при одинаковом с мужчинами уровне потребления кислорода (одинаковой мощности работы) сердечный выброс больше, а систолический объем меньше. Поэтому



**Рис. 55.**

ЧСС в покое у людей разного возраста (Х. Моно, 1967)



Рис. 56.

ЧСС при мышечной работе у людей разного возраста и пола

А — зависимость ЧСС от мощности работы на велоэргометре у мужчин и женщин разного возраста — от 12 до 55 лет (В. Зелнер и др., 1975). Б — ЧСС при максимальной аэробной работе (2 верхние кривые) и при работе на уровне 50% МПК (2 нижние кривые) у мужчин и женщин разного возраста (П.-О. Астринд и Э. Христесен, 1964).

максимальной ЧСС у 10-летних мальчиков и девочек — 210 уд./мин, у 25-летних мужчин и женщин — 195 уд./мин, у 50-летних — 175 уд./мин, у 65-летних — 165 уд./мин, у 70-летних и старше — 155 уд./мин.

**Влияние других факторов на ЧСС.** Помимо мышечной работы другие факторы также могут вызывать повышение ЧСС. К таким факторам относятся эмоциональный стресс (волнение, испуг, страх и т. п.), повышенная температура тела и окружающей среды, курение, усиленное питание мясом и др. Эмоциональный стресс заметно повышает ЧСС в условиях физического покоя (без мышечной деятельности), а также несколько увеличивает ЧСС при выполнении легкой и умеренной мышечной работы по сравнению с ЧСС при такой же работе, но выполняемой в отсутствии дополнительного эмоционального стресса. При работах большой мощности эти «эмоциональные добавки» к рабочей ЧСС исчезают.

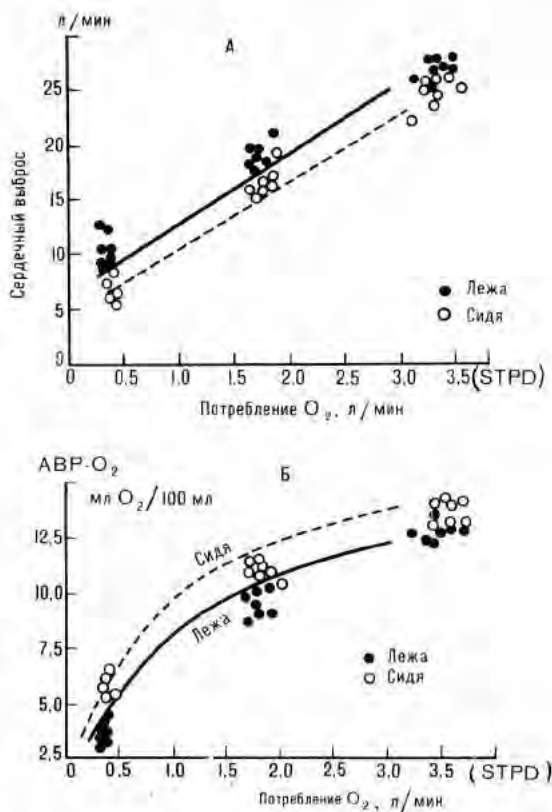
#### 8.2.4. Работа сердца при разных условиях мышечной деятельности

**Влияние положения тела.** В условиях покоя показатели работы сердца различны при горизонтальном (лежа) и вертикальном (сидя или стоя) положениях тела. Прежде всего при вертикальном положе-

при одинаковой мышечной работе (с одинаковым, но ниже максимальным потреблением кислорода) ЧСС у женщин выше, чем у мужчин. В среднем эта разница составляет около 10—15 уд./мин.

**Возрастные изменения ЧСС.** Начиная с рождения до 20—25 лет ЧСС в покое с возрастом снижается (рис. 55). У нетренированных людей одного пола, но разного возраста имеется прямолинейная связь между ЧСС и абсолютным потреблением кислорода (мощностью работы) (рис. 56, А). Однако в любом возрасте при одной и той же субмаксимальной аэробной нагрузке ЧСС у детей и пожилых людей выше, чем у молодых взрослых людей (20—30 лет). С другой стороны, максимальная ЧСС, которая может быть достигнута при максимальных аэробных нагрузках, с возрастом постепенно снижается (рис. 56, Б).

Так, типичные величины макси-



**Рис. 57.**

Сердечный выброс (А) и АВР- $O_2$  (Б) при работах разной мощности в положения сидя и лежа (по С. Бевегаарду и др., 1960, А. Холмгрену и др., 1960)

нии тела сердечный выброс несколько меньше, чем при горизонтальном. Следовательно, в соответствии с уравнением Фика ( $PO_2 = СВ \times АВР-O_2$ ) при вертикальном положении тела АВР- $O_2$  больше, чем при горизонтальном, т. е. в первом случае органы и ткани тела должны извлечь из каждой единицы объема крови больше кислорода, чтобы получить такое же общее количество кислорода, что и при горизонтальном положении тела.

При переходе тела из горизонтального в вертикальное положение до 300—800 мл крови скапливается в нижних конечностях. Поэтому центральный объем крови при спокойном стоянии примерно на 20% меньше, чем при спокойном лежании. Как известно, при уменьшении центрального объема циркулирующей крови происходит снижение систолического объема. Соответственно при вертикальном положении тела систолический объем примерно на 40% меньше, чем при горизонтальном. ЧСС в покое обычно выше при вертикальном, чем при горизонтальном положении тела.



В условиях *мышечной работы* с одинаковым потреблением кислорода (но не максимальным) сердечный выброс примерно на 1—2 л/мин меньше при вертикальном положении тела, чем при такой же работе, когда тело находится в горизонтальном положении (рис. 57). Соответственно в первом случае  $ABP-O_2$  больше, чем во втором, что позволяет компенсировать относительно сниженный сердечный выброс. При вертикальном положении тела  $ABP-O_2$  во время нетяжелой работы на 40—70% больше, чем при такой же работе, когда тело занимает горизонтальное положение. Максимальный сердечный выброс при работе с вертикальным положением тела обычно несколько больше, чем при максимальной работе с горизонтальным положением тела.

Систолический объем при горизонтальном положении тела увеличивается во время мышечной работы незначительно по отношению к уровню покоя — максимально на 10—20%, а часто вообще не изменяется. Это объясняется тем, что в этих условиях систолический объем уже в покое близок к максимально возможному. Его изменения во время мышечной работы при вертикальном положении тела описаны ранее (см. 8. 2. 2). Максимальный систолический объем при работе сидя на велоэргометре больше, чем при работе на велоэргометре лежа. Эта разница может достигать 40%. ЧСС при одинаковой работе чуть больше при вертикальном положении тела, чем при горизонтальном.

МПК при работе сидя на велоэргометре примерно на 15% больше, чем при работе на велоэргометре лежа. Это связано как с несколько повышенным сердечным выбросом, так и с увеличенной  $ABP-O_2$  при работе с вертикальным положением тела по сравнению с этими показателями при горизонтальном положении тела.

**Сравнение показателей деятельности сердца при работе руками и ногами.** При вертикальном положении тела показатели сердечной деятельности несколько отличаются во время работы руками и ногами. При одинаковом потреблении кислорода ЧСС выше при выполнении работы руками, чем ногами. Систолический объем почти не изменяется при переходе от условий покоя к работе руками. Максимальный систолический объем при работе ногами на 30—40% больше, чем при работе руками. Это различие показывает, что сокращение мышц ног («мышечный насос») играет особенно важную роль для увеличения центрального объема крови, а следовательно, и для увеличения систолического объема во время работы.

Интересно, что работа одинаковой мощности (2100 килопонд/мин) может выполняться намного дольше при распределении нагрузки между руками (600 килопонд/мин) и ногами (1500 килопонд/мин), чем при выполнении этой же работы только ногами (2100 килопонд/мин), соответственно 6 и 3 мин. Причем в обоих случаях потребление кислорода, ЧСС (и, вероятно, сердечный выброс) близки к максимальным величинам и примерно одинаковы (П.-О. Астранд).

## 8.2.5. Метаболизм сердца

Энергетическое обеспечение сердца обнаруживает ряд специфических особенностей. В отличие от скелетных мышц работа сердца обеспечивается почти исключительно за счет *аэробного* (с участием кислорода) процесса — окислительного фосфорилирования. Этот процесс, как известно, происходит в митохондриях. Плотность содержания митохондрий в миокарде наибольшая из всех тканей тела: митохондрии составляют около 40% объема миокардиальных волокон.

В качестве основных *энергетических субстратов окисления* сердце использует *глюкозу, жирные кислоты и лактат*, доставляемые с кровью. Таким образом, сердце полностью зависит от непрерывного и достаточного снабжения кислородом и питательными (энергетическими) веществами.

Даже в состоянии полного покоя (без изгнания крови) левый желудочек потребляет поразительно большое количество кислорода — от 1,5 до 2 мл  $O_2$  в минуту на каждые 100 г массы желудочка. Когда сердце сокращается в условиях физического покоя человека, потребление кислорода левым желудочком колеблется в пределах 8—10 мл/100 г/мин. С увеличением мощности выполняемой работы оно растет и может достигать 80 мл  $O_2$  /100 г/мин (рис. 58).

При умеренной мышечной работе в сосудистой системе сердца  $ABP-O_2$  может вообще не меняться по сравнению с условиями физического покоя. Лишь при очень напряженной мышечной работе возрастает экстракция  $O_2$  из единицы объема притекающей артери-

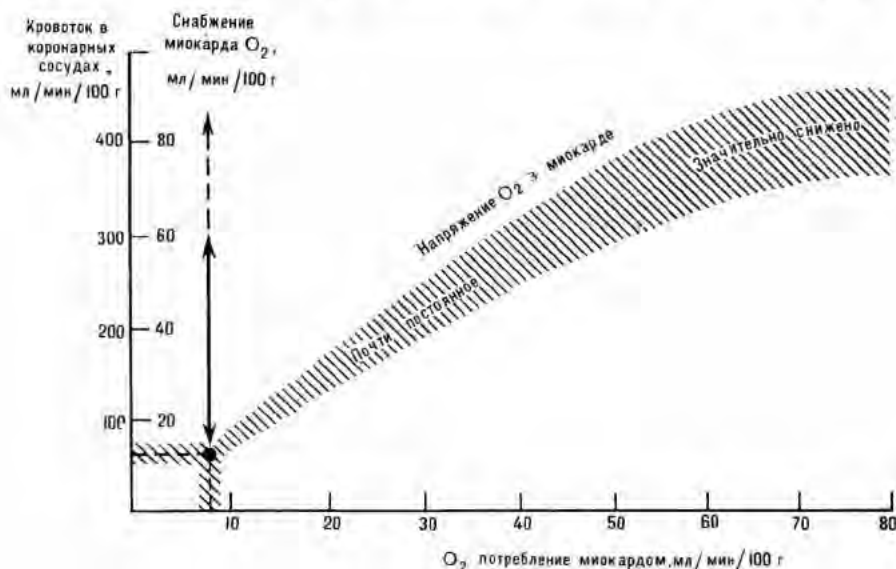


Рис. 58.

Увеличение кровотока в коронарных сосудах и снабжения сердца кислородом в связи с ростом скорости потребления  $O_2$  миокардом (по Б. Фолкову и Э. Нилу, 1971)

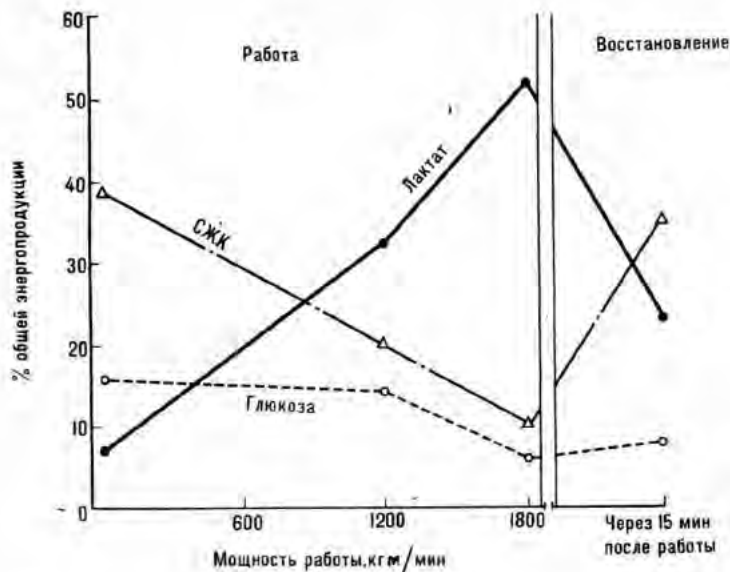


Рис. 59.

Соотношение основных энергетических субстратов для аэробного метаболизма сердца — свободных жирных кислот (СЖК), глюкозы и лактата — в покое и при работе разной мощности (по Д. Койлу и Г. Хараламби, 1977).

Потребление этих веществ сердечной мышцей определялось по разности их концентрации в артериальной и венозной крови (АВР) и объемной скорости коронарного кровотока с использованием метода катетеризации артерий и коронарного венозного синуса.

альной крови. Соответственно АВР- $O_2$  может увеличиваться до 18–19 мм  $O_2$  на 100 мл крови при содержании кислорода в артериальной крови 20 мм/100 мл и более. Таким образом, основным путем увеличения снабжения кислородом сердца во время мышечной работы служит усиление его кровоснабжения (см. 10.3).

В условиях *покоя* участие глюкозы, свободных жирных кислот и лактата в энергетическом обеспечении сердца примерно одинаково: соответственно около 31, 34 и 28% (рис. 59). Около половины образующейся при окислении этих веществ энергии рассеивается в виде тепла, а другая половина запасается в виде энергии фосфатных связей (АТФ) и используется для энергетического обеспечения сокращений миокардиальных волокон, для синтеза белков, а также гликогена и липидов (собственных запасов энергетических субстратов).

При *мышечной работе* утилизация всех энергетических субстратов в абсолютном значении возрастает, однако их относительный вклад в энергообеспечение сердца изменяется. По мере повышения мощности выполняемой работы относительная доля глюкозы сильно уменьшается, доля свободных жирных кислот снижается незначительно, но резко возрастает удельное значение окисления лактата (см. рис. 59).

Так, при субмаксимальной аэробной работе относительная доля глюкозы в энергообеспечении сердца уменьшается примерно вдвое, доля свободных жирных кислот снижается примерно до  $\frac{1}{3}$  по

отношению к уровню покоя. Лактат становится основным энергетическим субстратом сердца — почти 50% всей энергопродукции сердца обеспечивается за счет его окисления. При максимальной аэробной работе доля лактата в энергетическом метаболизме сердца возрастает до 60% и более.

С повышением мощности выполняемой работы увеличиваются образование лактата в скелетных мышцах и соответственно его содержание в крови (см. 7.2.3). Одновременно нарастает использование лактата сердцем (и скелетными мышцами) в качестве энергетического субстрата. Этот процесс поглощения сердцем лактата из крови имеет определенное значение для поддержания работоспособности при выполнении работ большой мощности, так как задерживает увеличение концентрации лактата в крови и, таким образом, закисление крови (снижение pH). Поскольку количество утилизируемого сердцем лактата должно быть тем больше, чем больше масса (объем) сердца, имеется обратная зависимость между объемом сердца и концентрацией лактата в артериальной крови при максимальной аэробной работе.

### 8.2.6. Внешняя работа и механическая эффективность сердца

Работа по перемещению жидкости ( $W$ ) определяется как произведение давления ( $P$ ), под действием которого перемещается жидкость, на объем движимой жидкости ( $Q$ ). Количество работы, выполняемой левым желудочком по изгнанию крови в аорту, составляет:

$$W = P \times Q_v.$$

Иначе говоря, внешняя работа левого желудочка определяется произведением среднего давления ( $P$ ) крови в желудочке (аорте) на систолический объем ( $Q_v$ )\*. Давление, вызванное сокращением сердца, создает кинетическую энергию и движение крови. Чем выше скорость движения крови ( $V$ ), тем выше кинетическая энергия ( $mV^2/2$ ). С учетом этого механическая работа сердца при каждом сокращении может быть определена более полной формулой:

$$W = P \cdot Q + \frac{mV^2}{2},$$

где  $Q$  — систолический объем крови (мл),  $P$  — среднее давление крови в аорте (мм рт. ст.),  $m$  — масса крови (г),  $V$  — ее скорость (м/с).

В условиях покоя кинетическая энергия, сообщаемая крови, составляет лишь 3—5% внешней работы левого желудочка, и потому ею можно пренебречь. Однако во время напряженной мышечной работы, когда сердечный выброс увеличивается в 5—6 раз по

\* Ввиду высокого давления крови в аорте работа левого желудочка по изгнанию крови в системную циркуляцию во много раз больше, чем работа правого желудочка по изгнанию крови в легочную циркуляцию с ее низким давлением, и тем более, чем работа предсердий по перемещению крови из предсердных полостей в желудочки. Таким образом, работа левого желудочка составляет основную часть работы всего сердца.

отношению к уровню покоя, кинетический энергетический компонент составляет до 30% общей работы сердца.

*Механическая эффективность работы* определяется как отношение внешней работы к общему количеству энергии, израсходованной на выполнение этой работы:

$$\text{Механическая эффективность} = \frac{\text{Внешняя работа}}{\text{Общий расход энергии}}$$

Как уже отмечалось, энергетический обмен в сердце почти целиком аэробный, и потому общее количество энергии, образующейся в сердце, можно вычислить на основании потребления кислорода ( $\dot{V}_{O_2}$ ).

Основная часть кислорода, потребляемого нормально сокращающимся сердцем, нужна для развития напряжения миокарда, и только незначительный процент потребленного кислорода предназначается для выполнения внешней работы. Вычисляемая механическая эффективность работы сердца очень низкая — в условиях покоя она составляет лишь около 10%. С повышением ЧСС увеличивается число периодов изометрического напряжения в минуту, не проявляющихся в виде внешней работы, но требующих значительного потребления  $O_2$ . Следовательно, увеличивается и общее потребление  $O_2$  миокардом в минуту. Таким образом, при данном аортальном давлении прокачивание определенного минутного объема крови метаболически стоит тем дороже, чем выше ЧСС. И, наоборот, при прочих равных условиях чем реже ЧСС, тем эффективнее работа сердца.

### **8.3. НЕРВНАЯ И ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ РАБОТЫ СЕРДЦА**

Работа сердца как насоса обусловлена двумя основными текущими свойствами сердечной мышцы: 1) *х р о н о т р о п н ы м и* (греч. хронос — время), определяющими частоту сердечных сокращений; 2) *и н о т р о п н ы м и* (греч. инос — сила), определяющими силу и мощность сокращения (*сократимость*) миокарда, а следовательно, величину систолического объема.

Эти свойства сердечной мышцы регулируются и потому могут изменяться в связи с текущими потребностями организма в кровоснабжении его органов и тканей. Влияния на сердце, которые повышают ЧСС, относятся к *положительным хронотропным влияниям*. Противоположные воздействия, приводящие к снижению ЧСС (брадикардии), обозначаются как *отрицательные хронотропные влияния*. Воздействия, в результате которых усиливаются сила и мощность сокращения миокарда, называются положительными, а противоположные влияния — отрицательными *инотропными влияниями*.

Хроно- и инотропные свойства сердечной мышцы регулируются тремя основными путями: 1) механизмами ауторегуляции (см. 8.1.5); 2) нервной (симпатической и парасимпатической) регуляцией и 3) гуморальной регуляцией.



### 8.3.1. Нервная регуляция работы сердца

Хотя сердце имеет собственную, внутреннюю, регулирующую систему (ауторегуляцию), в условиях естественной деятельности целого организма оно не может достаточно эффективно работать без нервного контроля, который существенно изменяет показатели работы сердца. Нервная система связана с сердцем через две эфферентные системы вегетативной регуляции — симпатическую и парасимпатическую.

**Симпатические (адренэргические)** сердечные волокна идут от верхнегрудных и шейных околопозвоночных симпатических узлов и оканчиваются густой сетью в области С-А узла и в миокарде желудочков. Химическим медиатором этих волокон является *норадреналин*. Воспринимающие действие этого медиатора участки поверхностной мембраны миокардиальных клеток относятся в основном к *бета-рецепторам* (блокируются пропранололом). Стимуляция симпатических сердечных волокон вызывает *положительные* хроно- и инотропные эффекты: 1) повышается ЧСС, 2) увеличивается сила и мощность сокращения миокарда, а также усиливается кровоток через сердечные (коронарные) кровеносные сосуды.

Механизм *положительного хронотропного эффекта* состоит в ускорении диастолической деполяризации («дрейфа») клеток С-А узла — водителя ритма, что приводит к более частому их разряду (см. рис. 46).

*Положительный инотропный эффект* симпатических влияний проявляется в более: 1) полном опорожнении желудочков при систоле, т. е. в уменьшении резервного объема, 2) быстром сокращении миокарда, что укорачивает период изгнания, 3) высоком внутрижелудочковом давлении. Важный результат симпатических положительных инотропных влияний на сердце заключается в том, что сократимость миокарда желудочков может увеличиваться независимо от степени их наполнения кровью (растяжения конечно-диастолическим объемом). Поэтому даже при высокой ЧСС (с укороченными периодами наполнения желудочков) сердце, стимулированное симпатическими нервами, способно выбрасывать большой систолический объем. Кроме того, симпатические влияния вызывают укорочение систолы желудочков, что несколько удлиняет период наполнения.

Таким образом, симпатическая стимуляция усиливает активность сердца как насоса.

**Парасимпатические (холинэргические)** нервные волокна идут к сердцу в составе блуждающего нерва (вагуса), переключаясь в сердечном узле перед окончанием в области С-А и А-В узлов и в миокарде предсердий. В целом парасимпатическая активность вызывает в сердце *отрицательные* хроно- и инотропные эффекты: 1) снижается ЧСС, 2) уменьшается сила сокращения миокарда предсердий (по-видимому, без существенных изменений в сократимости миокарда желудочков), 3) снижается скорость проведения возбуждения в области А-В узла, что увеличивает задержку между сокращениями предсердий и желудочков, а также уменьшается кровоток через коронарные сосуды. Последний эффект является вторичным результатом вагусной брадикардии, тогда

как непосредственным результатом стимуляции этого нерва является расширение кровеносных сосудов (см. 10.3).

Таким образом, парасимпатическая стимуляция снижает все формы активности сердца, ослабляя его насосную функцию.

### **8.3.2. Гуморальная регуляция работы сердца**

Катехоламины (адреналин и норадреналин), выделяющиеся из мозгового вещества надпочечников или из других тканей и попадающие в ток крови, оказывают такое же *положительное* хронотропное и инотропное влияние на сердце, что и симпатические нервные волокна, выделяющие эти же вещества. Разница состоит в том, что гуморальные влияния более замедленны и более диффузны в своем действии на сердце по сравнению с нервными симпатическими влияниями.

На сократимость сердца оказывают влияние **тироксин** — гормон щитовидной железы: при понижении его концентрации в крови сократимость миокарда снижается.

**Недостаточное снабжение сердца кислородом** из-за общего снижения его содержания в организме (аноксия и гипоксия) или в результате уменьшения или прекращения кровоснабжения сердца (гипоксемия или аноксемия) также снижает силу сокращения миокарда.

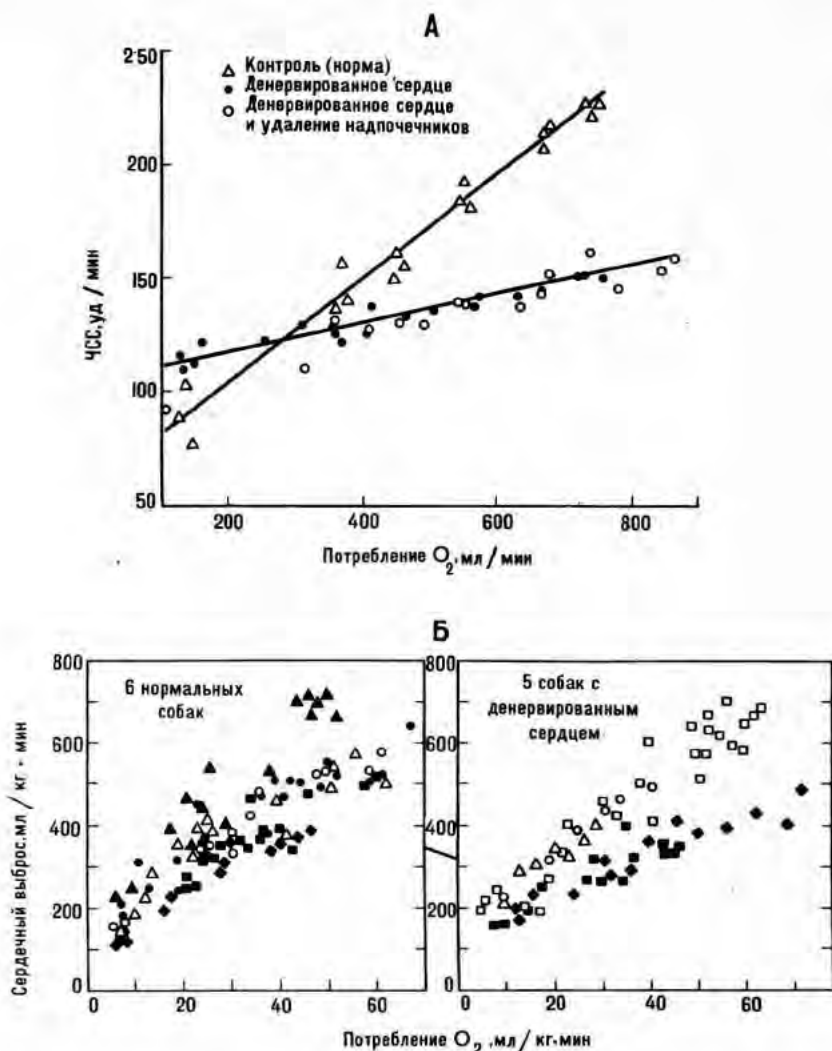
**Ионы кальция и калия** очень сильно влияют на сердце: повышение их концентрации в крови вызывает в первом случае положительные, во втором — отрицательные хроно- и инотропные эффекты. Снижение концентрации ионов кальция в крови ослабляет сердечную деятельность. Значительные изменения в работе сердца возникают при снижении содержания в крови ионов калия.

### **8.3.3. Регуляция работы сердца при мышечной деятельности**

Как было описано ранее (8.2), мышечная работа обеспечивается увеличением сердечного выброса, достигаемого за счет комбинации повышения ЧСС и систолического объема. В этих изменениях основных показателей работы сердца в большей или меньшей мере принимают участие все основные механизмы его регуляции: ауторегуляция, нервная и гуморальная.

Достаточно эффективная регуляция деятельности сердца при мышечной работе может обеспечиваться за счет только собственных, автоматических, механизмов даже без внешнего — нервного и гормонального — контроля. У собак с полной перерезкой всех сердечных нервов и с удаленными надпочечниками наблюдается увеличение систолического объема и повышение ЧСС, пропорциональное мощности выполняемой работы (рис. 60). Однако частота сокращений денервированного сердца повышается меньше, нарастает в начале работы и падает после работы медленнее, чем у интактного сердца. Работоспособность животных с денервированным сердцем снижена.

Возможность денервированного сердца приспосабливаться к меняющимся условиям деятельности организма, в том числе и к мышечной работе, выявилась и у людей с пересаженным сердцем.



**Рис. 60.**

Показатели работы денервированного сердца у собак в покое и во время бега на тредбане (Д. Дональд и Д. Шефард, 1963).

А — связь между потреблением  $O_2$  и ЧСС до перерезки нервов сердца (треугольники), после денервации сердца (черные кружки) и после денервации сердца вместе с удалением надпочечников (светлые кружки). Б — связь между потреблением  $O_2$  и сердечным выбросом при беге с разной скоростью

Однако после денервации сердца помимо механизмов саморегуляции на сердце могут влиять также и гуморальные факторы, в частности катехоламины. Действительно, инъекция адреналина у животных в этих случаях увеличивает ЧСС во время бега и его продолжительность. Наоборот, введение собакам с денервированным сердцем пропраноло-

ла, блокирующего чувствительные к катехоламинам бета-адренэргические рецепторы, снижает рабочую ЧСС. Эти факты позволяют считать, что циркулирующие в крови катехоламины могут участвовать в регуляции работы сердца, во всяком случае, при работах умеренной мощности.

Регуляцию систолического объема при мышечной работе на протяжении многих десятков лет связывали почти исключительно с ауторегуляторными механизмами (особенно с механизмом Франка — Старлинга). Исследования последних лет показали, что во время мышечной работы (лежа) размеры сердца в фазу диастолы не превышают таковые в условиях покоя или даже меньше, тогда как объем сердца к концу систолы (конечно-систолический объем) при мышечной работе меньше, чем в условиях покоя. Следовательно, при мышечной работе систолический объем увеличивается в основном за счет повышения силы сокращения, которое не связано с предварительным дополнительным растяжением полости желудочков, т. е. не обусловлено действием механизма Франка — Старлинга.

Более того, действие механизма Франка — Старлинга предполагает повышение давления в правом предсердии, как следствие повышения венозного возврата, чего нельзя обнаружить при мышечной работе лежа. В специальных опытах с искусственным изменением венозного возврата (путем взятия или вливания крови, перевязывания жгутом конечностей с выключением некоторого объема крови из циркуляции) также не установлено определенной связи между давлением наполнения желудочков и систолическим объемом. Это означает, что во время мышечной работы при горизонтальном положении тела механизм Франка — Старлинга не играет значительной роли в регуляции систолического объема.

При мышечной работе, когда тело находится в горизонтальном положении, а также, вероятно, при работе относительно небольшой мощности, когда тело занимает вертикальное положение, основными механизмами регуляции работы сердца служат *внекардиальные влияния* — нервные и отчасти гуморальные. За счет положительных инотропных влияний на сердце симпатическая нервная система и катехоламины, циркулирующие в крови, вызывают увеличение силы и мощности (скорости) сокращения миокарда. В результате увеличивается степень опорожнения желудочков, т. е. уменьшается резервный и повышается систолический объемы.

Возможно, что с увеличением мощности выполняемой работы при вертикальном положении тела удельное значение ауторегуляторного механизма Франка — Старлинга в регуляции систолического объема возрастает: этот механизм увеличивает силу сокращения, тогда как симпатические (и гормональные) влияния повышают как силу, так и мощность сокращения миокарда.

Регуляция ЧСС при мышечной работе обеспечивает ее прямую зависимость от мощности выполняемой работы. Увеличение ЧСС происходит главным образом при усилении положительных хронотропных *симпатических* влияний на сердце, а также в некоторой степени при уменьшении отрицательных хронотропных *парасимпати-*

ческих влияний. Участие этих двух нервных регуляций выявлялось в опытах, в которых введение симпатического бета-блокатора (пропранолола) снижало рабочую ЧСС, а введение атропина, блокирующего парасимпатические влияния на сердце, увеличивало ЧСС по сравнению с контрольной (рис. 61).

Важно, что максимальная для каждого человека рабочая ЧСС не уменьшалась после введения атропина. Это показывает, что при очень интенсивной мышечной работе тормозящие парасимпатические влияния на сердце или отсутствуют, или неэффективны. Совместное действие двух блокаторов (атропина и пропранолола) дает промежуточный эффект. По-видимому, ЧСС при мышечной работе есть результат «алгебраического сложения» положительных и отрицательных хронотропных эффектов симпатической и парасимпатической иннервации.

Роль *катехоламинов*, поступающих в кровь из надпочечников, для рабочей тахикардии невелика и, вероятно, уменьшается с увеличением мощности выполняемой работы.

Наконец, существуют, по-видимому, *внутренние механизмы* в самом сердце, которые способны увеличивать ЧСС. Действительно, после хирургической перерезки (или химической блокады) сердечных нервов ЧСС во время мышечной работы возрастает в линейной зависимости от мощности выполняемой работы, хотя меньше, чем у иннервируемого сердца (см. рис. 60). Одним из таких внутренних механизмов является повышение скорости диастолической деполяризации («дрейфа»), а следовательно, частоты возбуждения С-А узла в ответ на растяжение предсердий увеличенным венозным возвратом.

Другой возможный внутренний механизм — влияние температуры: повышение температуры сердца во время напряженной мышечной работы ускоряет процесс развития электрохимических потенциалов действия, стимулирующих сокращение миокарда. Этот последний процесс можно наблюдать и без работы — после питья горячей жидкости. По мере передачи тепла жидкости от пищевода к сердцу происходит постепенное повышение ЧСС.

**Рефлекторные механизмы регуляции работы сердца.** Нервная и гуморальная регуляция работы сердца при мышечной деятельности имеет рефлекторную природу и является составной частью регуляции системы кровообращения в целом. Подробнее они будут рассмотрены в главе 11.

ЧСС возрастает почти мгновенно в начале работы: длительность первого цикла сокращения сердца, совпадающего с началом работы, уже короче, чем предыдущего цикла. Отчасти эту быструю реакцию

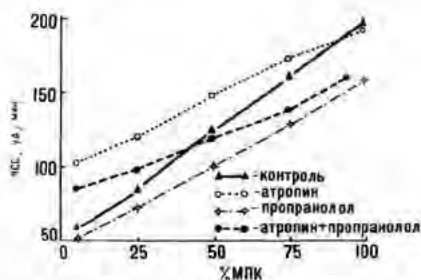


Рис. 61.

Связь между ЧСС и потреблением  $O_2$  (в % от МПК) у 4 испытуемых в нормальных условиях и после химической блокады вегетативной иннервации. Пояснения в тексте (Б. Эжлом и др., 1972)



можно рассматривать как рефлекс, связанный с раздражением мышечных или суставно-связочных рецепторов. Импульсация от этих рецепторов, возникающая в связи с началом мышечного сокращения или движения в суставах, идет в спинной мозг и далее к регулируемому деятельности сердца (и сосудов) сосудодвигательному центру в продолговатом мозге. Это приводит в первую очередь к торможению активности блуждающего нерва, а также к усилению симпатической активности.

Однако повышение ЧСС (и кровяного давления) наблюдается при попытке совершить движение в случае, даже если этого движения на самом деле не происходит (из-за действия введенного в кровь курареподобного вещества, блокирующего нервно-мышечную синаптическую передачу). В этом случае усиление деятельности сердца показывает, что, когда моторные центры коры головного мозга становятся активными во время произвольного движения, они посылают импульсы не только к работающим мышцам, но и параллельно к сосудодвигательному центру продолговатого мозга (вероятно, через гипоталамус). Возбуждение этого центра приводит к усилению симпатических и торможению парасимпатических влияний на сердце.

В регуляции деятельности сердца при мышечной работе участвуют рефлексы с *прессорецепторов* каротидного синуса и дуги аорты, воспринимающие изменения артериального кровяного давления (см. 11.3.1). Увеличение венозного возврата в самом начале работы приводит к увеличенному наполнению устьев полых вен и правого предсердия, что вызывает усиление импульсной активности расположенных здесь прессорецепторов. Импульсы от них, действуя рефлекторно на сердечно-сосудистый центр продолговатого мозга, вызывают снижение тормозных вагусных влияний на сердце и, следовательно, повышение частоты и скорости сердечных сокращений. В результате сердце «разгружается» от избытка крови (рефлекс Бейнбриджа).

При напряженной работе в мышцах образуется большое количество молочной кислоты, выход которой в кровь понижает ее pH. Кроме того, в крови может повышаться концентрация ионов калия, покидающих активные мышечные клетки и диффундирующих в циркулирующую кровь. Повышенная кислотность и ионы калия в крови стимулируют *хеморецепторы*, расположенные в стенках дуги аорты и в каротидном синусе. Импульсы от этих рецепторов передаются в сердечно-сосудистый центр продолговатого мозга, в результате чего работа сердца усиливается.

## Глава 9.

### **ДВИЖЕНИЕ КРОВИ ПО СОСУДАМ (ГЕМОДИНАМИКА)**

Гемодинамика — это наука о физических принципах, которые лежат в основе движения крови по сосудам. Сердце при сокращении выталкивает кровь в аорту и легочную артерию, растягивая их и создавая давление крови ( $P$ ) внутри артериальных сосудов,

точнее градиент, или разность, давлений между давлением крови в артериальном и венозном отделах каждого круга кровообращения. Эта разность давлений и есть та *движущая сила*, которая продвигает кровь по кровеносным сосудам и возвращает ее к сердцу.

Движение крови в сосудах встречает противодействие — сопротивление кровотоку ( $R$ ) — сосудистое, или периферическое, сопротивление. Оно определяется прежде всего диаметром просвета сосудов. Чем тоньше сосуды, тем больше сопротивление кровотоку.

По существу, гемодинамика рассматривает эти два главных фактора — давление и сопротивление — и их взаимосвязь с кровотоком ( $\dot{Q}$ ), т. е. с объемом крови, проходящим через кровеносные сосуды за единицу времени. Для большого и малого круга кровообращения величина кровотока соответствует сердечному выбросу, или минутному объему кровотока (см. 8.2.1).

Основное уравнение гемодинамики связывает указанные три параметра — кровоток, кровяное давление и сосудистое сопротивление:

$$\text{Кровоток } (\dot{Q}) = \frac{\text{Давление } (P)}{\text{Сопротивление } (R)},$$

т. е. кровоток, или объем крови, протекающий в единицу времени через сосуды каждого из двух кругов кровообращения, прямо пропорционален давлению и обратно пропорционален сопротивлению.

Производными основного уравнения гемодинамики являются два других уравнения:

$$\text{Давление } (P) = \text{Кровоток } (\dot{Q}) \times \text{Сопротивление } (R),$$

$$\text{Сопротивление } (R) = \frac{\text{Давление } (P)}{\text{Кровоток } (\dot{Q})}.$$

Как следует из этих уравнений, давление и сопротивление оказывают противоположное влияние на кровоток: повышение давления увеличивает кровоток, а повышение сосудистого сопротивления — уменьшает кровоток.

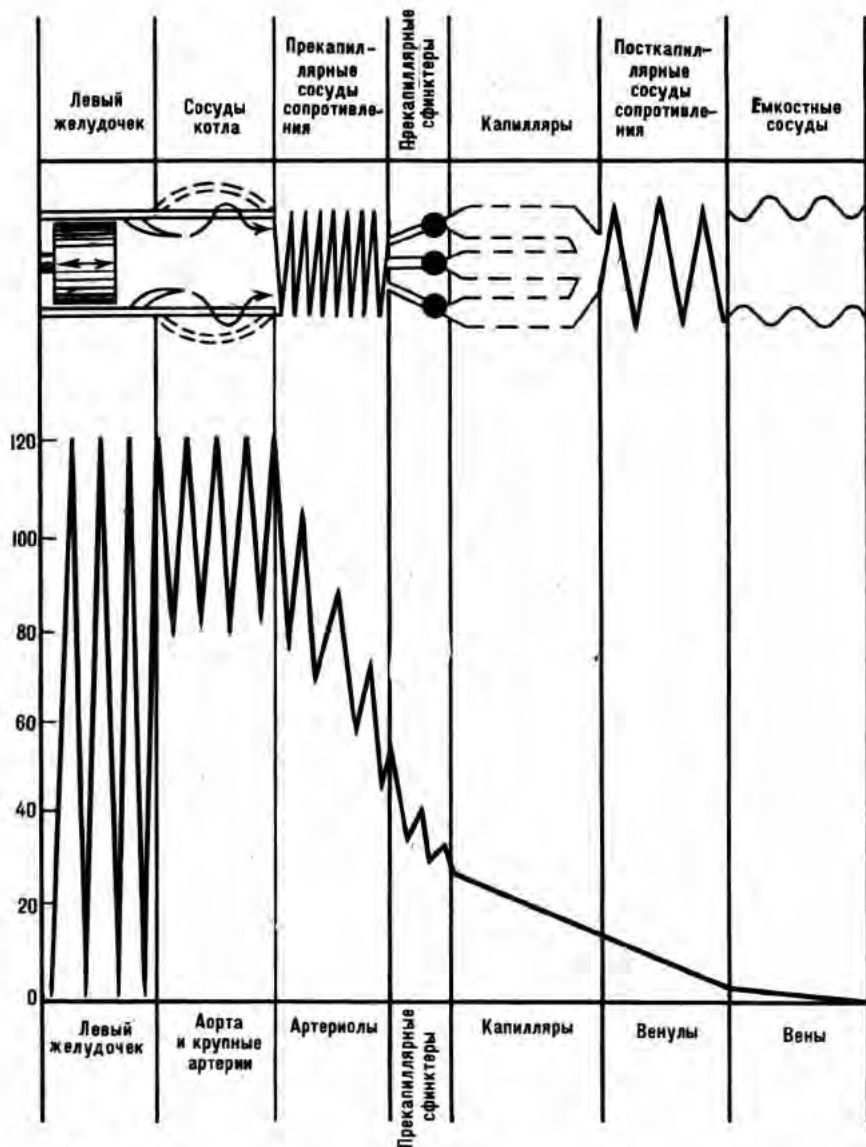
## **9.1. ОБЩАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ**

Система кровообращения представляет собой замкнутую систему кровеносных сосудов, внутри которых непрерывно циркулирует кровь, движимая насосной деятельностью сердца. Непрерывную цепь сосудов системной (и легочной) циркуляции можно разделить на три основных последовательных участка.

1. **Распределяющие сосуды**, к которым относятся аорта (в легочной циркуляции — легочная артерия), крупные магистральные и мелкие ветвящиеся артерии, артериолы.

2. **Обменные, или истинные, капилляры**, которые вместе с самыми мелкими артериолами, метаартериолами и венулами образуют участок микроциркуляции (см. 10.1.1).

3. **Собираательные (коллекторные) сосуды**, которыми служат вены.



**Рис. 62.**

Схема системной циркуляции (большого круга кровообращения) и давление крови в разных ее отделах

Кровеносные сосуды в различных участках системы кровообращения существенно различаются по их влиянию на сопротивление кровотоку, на объем и распределение крови между органами и тканями тела. С учетом этих функциональных особенностей выделяют следующие сосудистые отделы (рис. 62):

1) гидрофорные сосуды, или сосуды «компрессионной камеры», или сосуды «котла», включающие главные артерии (аорту и легочную артерию) и крупные, магистральные, артерии;

2) прекапиллярные сосуды сопротивления, или резистивные сосуды (от англ. резистенс—сопротивление): мелкие артерии, артериолы и метаартериолы;

3) прекапиллярные сфинктеры;

4) обменные, или истинные, капилляры;

5) артерио-венозные анастомозы, или шунтирующие сосуды;

6) посткапиллярные резистивные сосуды и мелкие вены;

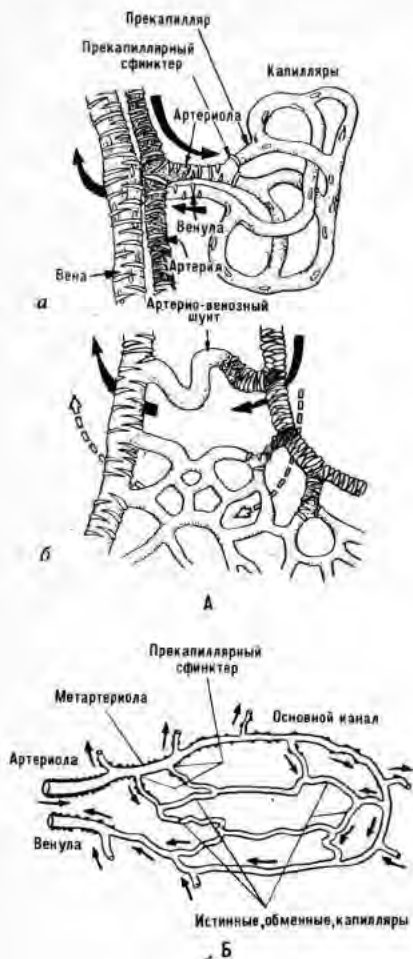
7) емкостные сосуды — крупные вены.

**Гидрофорные сосуды, или сосуды компрессионной камеры («котла»).** Особенность крупных артерий состоит в том, что благодаря большому просвету (диаметру) они оказывают незначительное сопротивление току крови в них. Вместе с тем их эластичные стенки способны растягиваться при увеличении объема крови, заполняющего эти сосуды. Это последнее свойство позволяет поддерживать давление и ток крови в период диастолы желудочков и обеспечивает непрерывное движение крови в кровеносных сосудах, несмотря на прерывистый характер работы сердца, выбрасывающего кровь в артерии порциями. Объем крови (систолический объем), излившейся во время систолы желудочков в аорту и другие крупные артерии, растягивает эластичные стенки этих сосудов. Запасенная при этом потенциальная энергия постепенно освобождается — стенки артерий сжимаются и кровь постепенно «выдавливается» на протяжении диастолы желудочков в периферические кровеносные сосуды. Непрерывное движение крови по сосудам имеет важное значение для капилляров, где происходит постоянный обмен веществ между кровью и клетками тканей (см. 10.1.3).

Таким образом, артерии представляют собой эластичные резервуары, или «емкости давления», способные запасать энергию сердечной деятельности и превращать ее в силу, обеспечивающую непрерывное перемещение крови по сосудам. В системе кровообращения эти сосуды выполняют такую же роль, как и «котел» компрессионной камеры или гидрофор в технических гидродинамических насосах.

Растяжение артериальных стенок во время выброса крови из сердца вызывает волну давления, которая распространяется вдоль стенок периферических артерий со скоростью 5 м/с и может быть зарегистрирована в виде пульсового толчка при прощупывании периферической артерии (п у л ь с). Чем эластичнее стенки артериальных сосудов, тем меньше скорость распространения пульсовой волны, и наоборот. С возрастом по мере утраты сосудами эластичности (склеротические изменения) скорость распространения пульсовой волны увеличивается.

**Прекапиллярные резистивные сосуды.** В относительно крупных артериях кровь течет легко, не встречая на своем пути значительного сопротивления. Однако по мере уменьшения диаметра артерии сопротивление кровотоку в них увеличивается. Особенно большое сопротивление току крови наблюдается в а р т е р и о л а х (диаметр



**Рис. 63.**  
Общая (А) и детализированная (Б) схемы  
зоны микроциркуляции

Артериолы разветвляются на концевые (терминальные) артериолы, или *метаартериолы* (рис. 63). Гладкомышечные волокна циркулярно или спирально обвивают их, образуя один мышечный слой. Метаартериолы переходят в капилляроподобные сосуды — *основные каналы*, от которых ответвляются истинные капилляры. Основной канал постепенно теряет мышечный слой, но в отличие от истинного капилляра его стенка имеет довольно толстую соединительнотканную оболочку, что исключает возможность обмена веществами через стенки основных каналов. Соотношение между числом основных каналов и истинных капилляров в разных тканях отличается. В мышцах число капилляров в 8—10 раз больше, чем число основных каналов. В других

0,06—0,1 мм). На долю артериол приходится примерно половина всего сопротивления кровотоку в системной циркуляции. В стенках этих сосудов располагаются поперечно ориентированные гладкие мышечные волокна. Поэтому артериолы могут активно изменять свой просвет и таким образом регулировать степень кровоснабжения соответствующего участка тела, а также гидростатическое давление в капиллярах этого участка. Артериолы часто называют «распределительными кранами» кровеносной системы, так как они играют решающую роль в распределении кровотока к различным органам и тканям. Артериолы могут эффективно изменять общее сопротивление току крови и таким образом влиять на артериальное давление и на работу сердца.

**Прекапиллярные сфинктеры** являются составной частью прекапиллярных резистивных сосудов. Под этим названием понимают скопление гладкомышечных клеток в начале капилляров. Выделение прекапиллярных сфинктеров в самостоятельный элемент сосудистого русла связано с их особой ролью в регуляции числа открытых капилляров, снабжающих кровью участок тела.



тканях это соотношение меньше. В некоторых капиллярных сетях основные каналы вообще отсутствуют. Состояние прекапиллярных сфинктеров (а также градиент давления крови) определяют, по какому пути кровь из артериол попадает в венулы — через истинные (обменные) капилляры, через основные каналы или через артерио-венозные шунты.

**Обменные, или истинные, капилляры** представляют собой тот участок системы кровообращения, в котором осуществляется конечная, целевая, функция этой системы — обмен веществ между кровью и клетками тканей организма. Этот обмен происходит через тонкие стенки капилляров, состоящие лишь из одного слоя эндотелиальных клеток и допускающие движение молекул в обоих направлениях — из крови во внесосудистое (тканевое) пространство и из последнего в кровь.

**Артерио-венозные шунтирующие сосуды** в большинстве сосудистых участков тела являются скорее исключением, чем правилом. Эти анастомозы (обводы) обеспечивают сброс крови прямо из артериол в венулы в обход капиллярной сети. Поскольку эти сосуды не выполняют обменной функции, их много в сосудистых сплетениях кожи пальцев рук, ног, ушей, где они используются для регуляции температуры тела: при увеличении объема крови, проходящей через артерио-венозные шунтовые сосуды кожи, повышается количество тепла, которое с кровью переносится к поверхности тела и отдается внешней среде.

**Посткапиллярные резистивные сосуды**, к которым относятся венулы и мелкие вены, играют важную роль в регуляции обмена жидкостью между капиллярами и тканевым пространством. Дело в том, что интенсивность этого обмена зависит от разности между пре- и посткапиллярным давлением, т. е. от *гидростатического давления крови* в капиллярах. Изменение просвета посткапиллярных резистивных сосудов влияет на посткапиллярное сопротивление кровотоку, изменяя соотношение между пре- и посткапиллярным сопротивлением. Таким образом, посткапиллярные резистивные сосуды мало влияют на общее сосудистое сопротивление кровотоку, но они активно участвуют в регуляции *местного кровотока* и обмена жидкости в капиллярах: изменение соотношения между пре- и посткапиллярным давлением оказывает влияние на скорость кровотока на данном участке сосудистого русла, а изменение соотношения между пре- и посткапиллярным сопротивлением определяет объем крови в сосудах данного участка.

**Емкостные сосуды** — это венозные сосуды. Давление крови в них



Рис. 64.

Распределение объема крови в сосудах и сердце в условиях покоя (Б. Фолков, Э. Нил, 1971)

низкое. В общем сосудистом сопротивлении кровотоку венозные сосуды составляют лишь 15—20% этого сопротивления. Главная роль вен (особенно венул и малых вен с радиусом до 1—2 мм) — служить в сосудистой системе резервуаром (емкостью) для крови. Хотя общая площадь поперечного сечения этих вен значительно меньше, чем капилляров, их длина намного больше, поэтому они могут вмещать большой объем крови. Вены содержат до 75% общего объема циркулирующей крови, тогда как во всем артериальном дереве и в сердце содержится около 20% и только 5% всего объема крови находится в капиллярах. 50—55% объема циркулирующей крови приходится на долю системных вен и 15—20% — на долю легочных (рис. 64).

Тонкие легкорастяжимые стенки венозных сосудов позволяют сильно изменять конфигурацию и размеры вен. Повышение давления крови внутри вены всего на 1 мм рт. ст. увеличивает ее емкость в 3 раза, а повышение внутривенного давления на 10 мм рт. ст. — почти в 6 раз. В стенках вен имеются гладкомышечные элементы, сокращение которых может вызывать сжатие вен, тем самым уменьшая объем «депонированной» в них крови.

Таким образом, венозные сосуды выполняют функцию резервуара переменной емкости для крови. Изменения емкости венозного русла сильно влияют на величину венозного возврата крови к сердцу и таким образом определяют степень наполнения сердечного насоса, а следовательно, и величину систолического объема сердца (см. 8.2.2). По аналогии с техническими насосами емкостные венозные сосуды можно рассматривать как предкамеру («форкамеру») сердечного насоса.

## 9.2. ДАВЛЕНИЕ

Давление — это сила, которая движет кровь в системе кровообращения. Правильнее, однако, сказать, что движение крови по сосудам определяется не давлением как таковым, а разностью давлений, или градиентом давления, на двух концах сосудистой цепи. Согласно уравнению гемодинамики, чем больше градиент давления, тем больше скорость кровотока (рис. 65, а).

Кровь, как и другая жидкость, течет по градиенту давления — из области более высокого в область более низкого давления. Например, кровь в период изгнания течет из левого желудочка сердца в аорту, так как во время его сокращения в полости желудочка развивается давление более высокое, чем в аорте. Ток крови по системным сосудам — от аорты до правого сердца и по легочным сосудам — от легочной артерии до левого сердца также обусловлен разностью давлений: высоким в главных артериях (аорте и легочной артерии) и низким в больших венах и предсердиях. Учитывая это, в основном уравнении гемодинамики правильнее писать не просто давление ( $P$ ), а разность между давлением в артериях ( $P_A$ ) и венах ( $P_B$ ):  $P_A - P_B$ , или  $P_{(A-B)}$ . Разность между давлением крови в начале и в конце сосудов обозначают еще, как перфузионное давление, т. е. определяющее перфузию (продвижение) крови по сосудам.

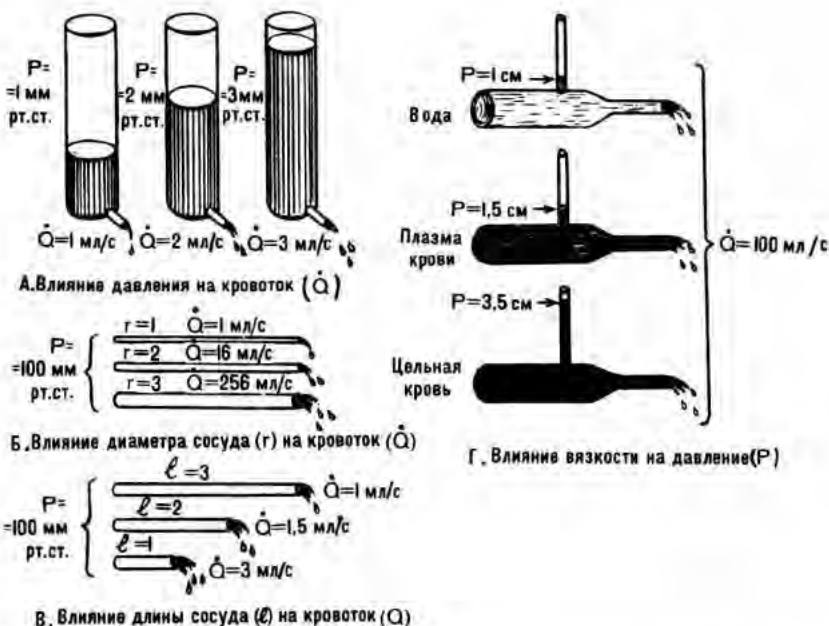


Рис. 65.

Схема, иллюстрирующая влияние на объемную скорость кровотока давления (А), диаметра сосуда (Б), длины сосуда (В), а также влияние вязкости движущейся жидкости на ее давление (Г)

## 9.2.1. Артериальное давление (АД)

С каждым сокращением сердце сообщает артериальной системе кинетическую и потенциальную энергию. *Кинетическая энергия* проявляется в движении крови и его ускорении во время изгнания крови из сердца, *потенциальная* — в увеличении АД с каждым сердечным сокращением. Во время систолы сердце выбрасывает кровь из желудочков в главные артерии. Эта дополнительная порция крови (систолический объем) растягивает эластичные стенки главных артерий и повышает давление в артериальной системе. Максимальное давление крови в аорте (и крупных артериях), которое достигается в процессе систолы желудочков, называется систолическим, или максимальным, давлением.

На протяжении диастолы (и первой части систолы — периода напряжения) желудочков кровь постепенно уходит из артерий, и соответственно давление в них снижается. Минимальное давление крови, до которого оно падает в фазу диастолы желудочков, называется диастолическим, или минимальным, давлением.

Таким образом, давление в артериях заметно колеблется на протяжении сердечного цикла между максимальным, систолическим, и минимальным, диастолическим (см. рис. 62). У здоровых молодых

людей в условиях покоя систолическое АД в *системной циркуляции* составляет около 120 мм рт. ст., а диастолическое — около 80 мм рт. ст., что обычно записывается как 120/80. С возрастом систолическое и диастолическое давление изменяется: у новорожденных — около 90/55, у пожилых людей в среднем 150/90.

*Легочная циркуляция* является системой низкого давления: максимальное, систолическое, АД в ней достигает в среднем около 25 мм рт. ст., а минимальное, диастолическое, — около 10 мм рт. ст. (25/10).

**Пульсовое давление.** Разность между систолическим и диастолическим давлением в артериях называется пульсовым давлением. В крупных системных артериях оно составляет в покое около 40 мм рт. ст. (120—80), в легочной артерии — около 15 мм рт. ст. (25—10).

Два важных фактора влияют на пульсовое давление в артериальной системе: систолический объем и растяжимость артериальной системы. Между величиной *систолического объема* и пульсовым давлением существует прямая зависимость: чем меньше количество крови выбрасывается с каждой систолой в артерии, тем меньше повышается и падает давление в них на протяжении сердечного цикла. Наоборот, при большом систолическом объеме давление заметно повышается и падает, создавая таким образом высокое пульсовое давление.

Между *растяжимостью (эластичностью) артерий* и пульсовым давлением существует обратная зависимость. Чем растяжимее артерии, тем больше крови может быть нагнетено в артериальную систему без заметного повышения АД. Поэтому у людей с более эластичными стенками артерий каждое сокращение сердца вызывает меньший подъем АД, чем у людей с более жесткими артериальными стенками. Последнее наблюдается у старых людей при уплотнении стенок артерий (атеросклерозе), что снижает растяжимость артериальной системы. В результате артерии теряют способность значительно растягиваться во время систолы и сужаться (спадать) во время диастолы. Поэтому систолические порции крови, попадающие в такие артерии, сильно изменяют давление, так что пульсовое давление может достигать 100 мм рт. ст.

Когда кровь, выброшенная при систоле из сердца, попадает в аорту, она вызывает повышение давления сразу только в начальной части аорты. Требуется некоторое время, чтобы эта кровь продвинулась вперед по артериальному дереву и вызвала повышение давления в периферических артериальных сосудах. Скорость перемещения «волны давления» около 0,1 м/с.

Колебания давления (пульсовое давление) уменьшаются по мере продвижения крови по артериальному дереву: в мелких артериях и артериолах они едва заметны, а в капиллярах вообще отсутствуют (см. рис. 62). Это «демпфирование» (сглаживание) колебаний давления обеспечивается как за счет эластичности стенок артерий, так и за счет сопротивления току крови (особенно в артериолах), замедляющему продвижение крови из артериального в капиллярное и венозное русло.

**Среднее артериальное давление ( $P_{cp}$ ).** В гемодинамике значительно

более важным показателем, чем систолическое и диастолическое давление, служит среднее АД, которое представляет собой давление, усредненное за определенный период времени (сердечный цикл). На записях АД среднее давление может быть определено как размер площади (интеграл) под кривой изменения АД, деленный на время регистрации. Наиболее точно среднее давление измеряется путем автоматического электронного усреднения (интегрирования) пульсового давления. Приблизительно среднее давление в плечевой артерии можно определить следующей формулой: среднее давление ( $P_{ср}$ ) = диастолическое давление +  $\frac{1}{3}$  пульсового давления.

Значение среднего давления состоит в том, что именно оно определяет объемную скорость кровотока ( $\dot{Q}$ ) в системной циркуляции. В основном гемодинамическом упражнении  $P$  и есть среднее АД ( $P_{ср}$ ). Объемная скорость кровотока, как отмечалось выше, прямо зависит от разности (градиента) давления: для системной циркуляции это разность между средним АД и давлением в правом предсердии. Поскольку последнее близко к нулю,  $P_{ср}$  можно использовать как числитель в основном уравнении гемодинамики. В условиях покоя среднее АД взрослого молодого человека равно 90—100 мм рт. ст.

Когда измеряется давление в сердечно-сосудистой системе, за нулевую точку отсчета принимают наружное атмосферное давление. Так, АД в 100 мм рт. ст. означает, что измеренное в артериях давление на 100 мм.рт. ст. выше атмосферного.

**Трансмуральное давление.** В сердечно-сосудистой системе действие давления может проявляться двояко: во-первых, разность давления движет кровь по сосудам, а во-вторых, давление крови растягивает изнутри стенки кровеносных сосудов. Разность между внутренним давлением крови и наружным давлением тканевой жидкости на стенки сосудов называется трансмуральным давлением (лат. мурум — стенка). Внутреннее давление крови есть сумма «активного» давления, создаваемого работой сердца, и «пассивного», или гидростатического, давления. Величина последнего зависит от положения данного сосуда в поле тяжести по отношению к сердцу — выше или ниже и на какой высоте от сердца расположен данный сосуд. Гидростатическое давление внесосудистой тканевой жидкости в нормальных условиях чуть ниже атмосферного и практически не зависит от положения тела в гравитационном поле. Поэтому трансмуральное давление, по существу, равно внутрисосудистому давлению крови на стенки сосуда ( $P$ ).

**Влияние положения тела на АД.** Кровь, как всякая жидкость, обладая весом, создает гидростатическое давление, величина которого определяется высотой столба жидкости. Поэтому АД зависит от положения тела (при наличии гравитации, но не в условиях невесомости). При горизонтальном положении тела гидростатическое давление крови одинаково во всех сосудах. Однако при вертикальном положении тела к «активному» давлению, создаваемому работой сердца, добавляется «пассивное» давление столба крови в сосудах, расположенных ниже уровня сердца (рис. 66).

Так, например, при горизонтальном положении тела давление крови в аорте и в артерии стопы отличается очень немного — на несколько





**Рис. 66.**

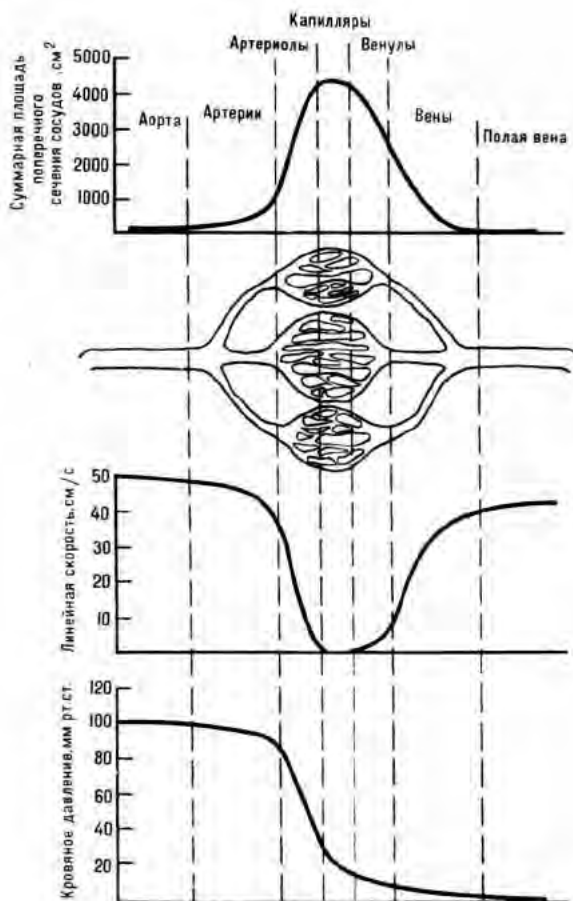
Артериальное давление в различных сосудистых участках в зависимости от положения тела

мм рт. ст. Однако при вертикальном положении тела к «активному» давлению крови в артерии добавляется «пассивное», гидростатическое, давление столба крови, равного расстоянию от сердца до стоп. Если это расстояние равно 130 см, то трансмуральное давление в артерии стопы увеличивается на 1300 мм вод. ст., или на 100 мм рт. ст. (удельный вес ртути в 13 раз больше удельного веса крови), и достигает 198 мм рт. ст. (100 мм рт. ст. «пассивного», гидростатического, давления плюс 98 мм рт. ст. среднего артериального, «активного», давления).

При изменении положения тела и его звеньев в гравитационном поле несколько изменяется гидростатическое давление крови в артериях, настолько же изменяется и гидростатическое давление в соответствующих венах. Так, в нашем примере у стоящего человека давление крови в венах стопы, как и в артериях стопы, на 100 мм рт. ст. больше, чем при горизонтальном положении тела. Поэтому разность, или градиент «движущего» (перфузионного) давления, между артериальным и венозным концами циркуляции при смене горизонтального положения тела на вертикальное не изменяется и кровоток не нарушается. При этом лишь увеличивается гидростатическое давление в капиллярах нижних конечностей, что вызывает фильтрацию жидкости из них в тканевое пространство. Включение специальных компенсаторных механизмов, однако, предотвращает отек ног у стоящего человека.

### **9.2.2. Изменение давления на протяжении системной циркуляции**

График, изображенный на рис. 67, дает представление о величинах и характере изменения давления крови в различных участках системной циркуляции от аорты до полых вен. Видно, что на протяжении движе-



**Рис. 67.**

Изменения среднего давления и линейной скорости тока крови на протяжении системной циркуляции — от левого желудочка до правого предсердия

ния крови ее давление снижается неравномерно в различных участках сосудистой цепи. У взрослого здорового человека в условиях покоя среднее давление в аорте составляет в среднем около 100 мм рт. ст. Оно снижается (вместе с уменьшением пульсовых колебаний давления) к концу малых артерий примерно на 15 мм рт. ст., т. е. до 85 мм рт. ст. Небольшое снижение давления при продвижении крови по магистральным артериям объясняется их относительно большим диаметром (низким сопротивлением кровотоку). Поэтому измерение АД в любой периферической магистральной артерии в условиях покоя (но не при работе) дает хорошее представление о давлении в начале артериального дерева (в конце аорты).

По мере движения крови в артериолах ее давление падает очень сильно — примерно на 55 мм рт. ст.: в среднем от 85 мм рт. ст. в нача-

ле артериолы до 30 мм рт. ст. в артериальном начале капилляров. На протяжении капиллярного участка движения крови давление снижается примерно еще на 15—20 мм рт.ст., так что в венозном конце капилляров давление обычно составляет около 10—15 мм рт. ст. В дальнейшем давление постепенно снижается во время продвижения крови через венозный участок системной циркуляции.

Таким образом, по мере движения крови через большой (или малый) круг кровообращения давление падает до нуля и ниже к моменту достижения предсердия. Наибольший градиент падения давления — в артериолах. На их долю приходится примерно половина всего падения давления, а на долю капилляров — около четверти. Это связано с тем, что изменение давления находится в прямой зависимости от сопротивления крови в сосудах, а сопротивление — в обратной зависимости от просвета сосудов.

В каждом отделе кровеносной системы сопротивление кровотоку определяется суммарным просветом всех сосудов данного отдела. Артериолы уже, чем предшествующие артериальные сосуды, хотя толще, чем капилляры. К тому же они менее многочисленны, чем капилляры. Поэтому суммарный просвет всех артериол системной циркуляции меньше, чем суммарный просвет всех системных капилляров (см. рис. 67). Соответственно сопротивление (и градиент падения давления) в артериолах больше, чем в капиллярах. Артериолы — главный участок сопротивления всего сосудистого дерева. Поскольку вены в целом имеют значительно бóльшую площадь поперечного сечения, чем соответствующие артерии, падение давления на венозном участке относительно мало по сравнению с артериальным участком циркуляции.

### 9.2.3. Давление и движение крови в венах

При горизонтальном положении тела главной движущей силой для проталкивания крови по венам служит та небольшая оставшаяся часть давления, которая передается от артерий через капиллярную сеть. Это движущая, *толкающая*, кровь сила (*Visa tergo*). Малый перепад давления на большом пути от венул до предсердия объясняется низким венозным сопротивлением кровотоку.

Движению крови в системных венах по направлению к сердцу способствует также «*отрицательное*» давление в грудной клетке — оно в покое примерно на 3—5 мм рт. ст. ниже атмосферного. Это связано с тем, что эластичная ткань легких растянута до размеров грудной клетки и упругая тяга этой ткани оказывает тянущее усилие на тонкостенные венозные сосуды внутри грудной клетки (см. также 12.2.2.). Дыхание изменяет величину этого усилия («*дыхательный насос*»).

Во время *вдоха* упругая тяга легких возрастает и соответственно увеличивается отрицательное внутригрудное давление. Трансмуральное давление в полых венах, расположенных в грудной клетке, также становится ниже атмосферного (на 5—7 мм рт. ст.). Разница между положительным давлением в венах (10—15 мм рт. ст.) и увеличенным отрицательным давлением в полых венах и в месте их впадения

в правое предсердие возрастает, что облегчает венозный возврат к сердцу. Кроме того, во время вдоха опускается диафрагма, повышается внутрибрюшное давление, что усиливает опорожнение брюшных вен. Таким образом, во время вдоха ток крови из вен грудной и брюшной полостей усиливается.

Во время *выдоха* изменения давления противоположны тому, что происходит во время вдоха: внутригрудное давление повышается, т. е. уменьшается «отрицательное», «подсасывающее», давление в грудной полости и понижается внутрибрюшное давление. В фазу выдоха происходит наполнение вен брюшной и грудной полостей кровью — приток крови к сердцу уменьшается. Отрицательное внутригрудное давление и его колебания в процессе дыхания способствуют повышению градиента давления между периферическими и центральными венами (правым предсердием), что облегчает венозный возврат к правому предсердию.

Помимо «дыхательного насоса» на усиление притока венозной крови к сердцу оказывает некоторое влияние систола желудочков. При их сокращении сдвигаются вниз и удлиняются предсердия, что ведет к резкому падению давления в предсердных полостях и быстрому притоку крови к сердцу из вен. Отрицательное внутригрудное давление и падение давления в предсердиях во время систолы желудочков создают дополнительную «присасывающую» силу (*vis a fronte*) для движения венозной крови к сердцу.

В движении крови по венам важную роль могут играть сокращения мышц, выполняющие функцию «мышечного насоса», про-



Рис. 68.

Схема, поясняющая значение венозных клапанов и сокращения скелетных мышц и гладкой мускулатуры в стенках венозных сосудов для одностороннего движения крови по венам в направлении к сердцу

качивающего кровь из мышечных вен в направлении к сердцу (см. ниже 11.2.2).

Поступательное одностороннее движение венозной крови к сердцу в значительной мере обеспечивается двустворчатыми *клапанами*, которыми снабжены вены с диаметром 1 мм и более, особенно вены конечностей (рис. 68). Клапаны открываются при движении крови по направлению к сердцу и закрывают просвет вены при обратном движении крови. Дефекты в венозных клапанах могут вызывать задержку крови в венах, что приводит к постепенному расширению и образованию венозных узлов (варикозное расширение вен).

Изменение положения тела и его звеньев влияет на венозное давление и венозный кровоток. При переходе из горизонтального в вертикальное положение кровь имеет тенденцию скапливаться в нижней половине тела, особенно в нижних конечностях, из-за повышения гидростатического давления крови. Когда вены нижних конечностей заполняются кровью, притекающей к ним из капиллярной сети, возникает непрерывный гидростатический столб от уровня сердца до стоп. В этих условиях венозные клапаны остаются открытыми, в результате чего давление в венах становится равным весу гидростатического столба крови между стопами и уровнем предсердия.

Уменьшение венозного возврата в связи с застоем частично компенсируется сужением вен (*веноконстрикцией*). Несмотря на этот компенсаторный механизм, некоторая часть объема циркулирующей крови может скапливаться при стоянии в нижних конечностях (до 0,5 л). При длительной неподвижной вертикальной позе это может приводить к уменьшению венозного возврата к правому сердцу, что проявляется в снижении систолического объема и падении АД. В крайних случаях эти изменения вызывают потерю сознания. Этому способствует повышенная температура воздуха, при которой происходит рефлекторное расширение кожных сосудов, в результате чего дополнительный объем крови скапливается в этих сосудах.

### 9.3. СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ И ВЯЗКОСТЬ КРОВИ

В соответствии с основным уравнением гемодинамики объемная скорость кровотока в системе циркуляции зависит от сосудистого сопротивления. Последнее, в свою очередь, определяется прежде всего просветом (диаметром) сосудов, а также вязкостью крови.

#### 9.3.1. Сопротивление кровотоку

Сосудистое сопротивление кровотоку есть препятствие (помеха) току крови по сосудам. Оно возникает в результате трения между кровью и стенками сосудов.

Движение крови в сосудах (за исключением ближайших к сердцу) носит *ламинарный характер*, т. е. представляет собой скольжение слоев (лат. ламина — слой) жидкости друг относительно друга без перемешивания и обмена жидкостью между слоями. Когда скорость движения крови превышает критическую, ламинарный ток крови нарушается и превращается в *турбулентный* (вихревой). В ближайших



к сердцу в сосудах (особенно в аорте) и в желудочках сердца скорость движения крови столь велика, что ее ток носит турбулентный характер: слои жидкости движутся нерегулярно и смешиваются друг с другом.

Сопротивление ламинарному току крови ( $R$ ), согласно основному уравнению гемодинамики, прямо пропорционально градиенту давления ( $P$ ) и обратно пропорционально величине кровотока ( $\dot{Q}$ ):  $R = \frac{P}{\dot{Q}}$ .

Сопротивление нельзя измерить прямыми методами — оно рассчитывается по указанной формуле на основании данных измерения кровотока ( $\dot{Q}$ ) и градиента давления ( $P$ ). Если градиент давления между двумя точками в сосуде равен 1 мм рт. ст., а кровоток — 1 мл/с, то сопротивление составляет одну единицу периферического сопротивления:  $\text{ЕПС} = \frac{1 \text{ мм рт. ст.}}{1 \text{ мл/с}}$ . В системе CGS (см—г—с) ЕПС выражается в  $\text{дин} \times \text{с/см}^5$  и рассчитывается по формуле:

$$R \left( \frac{\text{дин} \times \text{с}}{\text{см}^5} \right) = \frac{1333 \times \text{мм рт. ст.}}{\text{мл/с}}$$

У молодого человека сердечный выброс в покое близок к 100 мл/с, градиент давления от системных артерий до вен — около 100 мм рт. ст., поэтому общее сопротивление всей системной циркуляции составляет примерно 1 ЕПС или в системе CGS — 1333  $\text{дин} \times \text{с/см}^5$ . Градиент давления в легочной циркуляции — около 10 мм рт. ст. (среднее АД в легочной артерии — 14 мм рт. ст., среднее давление в левом предсердии — 4 мм рт. ст.), а кровоток (сердечный выброс) такой же, как и в системной циркуляции. Следовательно, общее сопротивление всей легочной циркуляции — порядка 0,1 ЕПС (10 мм рт. ст., деленное на 100 мл/с), т. е. в 10 раз меньше, чем в системной циркуляции.

Величина сопротивления кровотоку зависит от следующих факторов: длины сосуда ( $l$ ), радиуса сосуда ( $r$ ) и вязкости крови ( $\eta$ ). Влияние этих факторов на сосудистое сопротивление определяется следующей формулой:

$$R = \frac{8 \times l \times \eta}{\pi \times r^4}.$$

Подставляя эту формулу в основное уравнение гемодинамики вместо  $R$ , получаем полное уравнение Пуазейля — Хагена, из которого следует, что объемная скорость кровотока прямо пропорциональна разнице давления между двумя концами сосудистой цепи и радиусу сосуда в четвертой степени и обратно пропорциональна длине сосуда и вязкости крови:

$$\dot{Q} = (P_A - P_B) \times r^4 \times \frac{\pi}{8 \times l \times \eta}.$$

При турбулентности потеря энергии (сопротивление) возрастает, так что при одинаковом градиенте давления кровоток при турбулентном движении меньше, чем при ламинарном токе.

**Влияние длины сосудов на сопротивление кровотоку.** Чем длиннее сосуды, тем больше их поверхность, вдоль которой должна двигаться кровь, и тем соответственно больше трение между кровью и стенками сосудов. Поэтому сопротивление кровотоку прямо пропорционально длине сосудов. На рис. 65, В видно, что при прочих равных условиях

между длиной сосудов и количеством протекающей через них крови существует обратная зависимость (см. уравнение Пуазейля — Хагена). Вместе с тем сосуды малорастяжимы в продольном направлении, поэтому в разных ситуациях их длина изменяется очень мало. В некоторых полых органах (легкие, желудок, кишечник, мочевой пузырь) их извитые кровеносные сосуды лишь расправляются при растяжении этих органов, что также мало влияет на длину сосудов. Поэтому вариацией длины сосудов при различных гемодинамических изменениях можно пренебречь.

**Влияние радиуса (просвета) сосудов на сопротивление кровотоку.** Этот фактор является решающим, так как сопротивление кровотоку прямо пропорционально четвертой степени радиуса сосуда ( $r^4$ ). Это означает, например, что уменьшение радиуса сосуда вдвое увеличивает сопротивление кровотоку в 16 раз ( $2^4$ ) и при прочих равных условиях уменьшает объем кровотока через этот сосуд также в 16 раз (см. рис. 65, Б). Уменьшение просвета (радиуса) сосуда называется вазоконстрикцией (от лат. ваза — сосуд, констрикция — сужение, сжатие).

Противоположные по направлению, но количественно такие же изменения в сопротивлении и кровотоке происходят при расширении кровеносных сосудов — вазодилатации (лат. дилатация — расширение). Так, увеличение радиуса сосуда вдвое уменьшает сопротивление и повышает кровоток в 16 раз по отношению к исходным величинам. Расширение просвета сосуда только на 10% усиливает кровоток примерно на 50%.

Как следует из уравнения Пуазейля — Хагена, при неизменном АД даже очень небольшие изменения в радиусе кровеносных сосудов (особенно это относится к артериолам) могут вызывать значительные изменения кровотока в различных сосудистых областях, а при неизменной величине кровотока (постоянном сердечном выбросе) — значительные изменения в АД. По этой причине изменение просвета сосудов, главным образом артериол, в большой степени регулирует кровоток и кровяное давление в сосудистой системе. Диаметр большинства сосудов может максимально изменяться примерно в 4 раза, что должно вызывать изменения кровотока в 256 раз ( $4^4$ ).

Зависимость сопротивления кровотоку от радиуса сосуда можно объяснить следующим. Кровь, текущая по сосуду, тормозится в основном трением об его стенки. Поэтому скорость движения крови в разных частях поперечного сечения сосуда неодинакова — она наименьшая около его стенок и наибольшая в центре сосуда. Отсюда чем меньше просвет сосуда, тем относительно большая порция крови в сосуде находится в контакте с его стенками и тем больше трение. Благодаря этому эффекту кровоток через данный сосуд заметно увеличивается с увеличением его радиуса, так как возрастает объем «центральной» (аксиальной) части сосуда, в которой кровь встречает меньшее сопротивление продвижению, чем вблизи стенок.

### 9.3.2. Влияние вязкости крови на сопротивление кровотоку

Вязкость можно рассматривать как внутреннее трение жидкости. Из-за вязкости необходимо прикладывать «сдвигающую» силу, чтобы двигать слои жидкости друг относительно друга. Вязкость есть постоянная пропорциональности между сдвигающей силой на единицу площади и скоростью «сдвига» и имеет размерность  $\text{дин} \times \text{с} / \text{см}^2$ . Вязкость в  $1 \text{ дин} \times \text{с} / \text{см}^2$  называется пуазом, вязкость  $0,01$  пуазы —  $1$  сантипуаза.

Чем выше вязкость крови, движущейся по сосуду, тем больше ее трение о стенки и соответственно больше сопротивление. На рис. 65, Г показано движение одинаковых объемов воды, плазмы крови и цельной крови через трубки одинаковых размеров. Так как вязкости этих трех жидкостей неодинаковы, то сопротивление и соответственно давление, необходимые для их тока, также неодинаковы. Уровень жидкости в вертикальной трубке, который является показателем давления, требуемого для тока жидкостей, равен для воды  $1 \text{ см}$ , для плазмы —  $1,5 \text{ см}$  и для цельной крови —  $3,5 \text{ см}$ . Это означает, что вязкость плазмы крови в  $1,5$  раза, а вязкость крови в данном случае в  $3,5$  раза больше вязкости воды. Относительная вязкость воды равна  $1$ , относительная вязкость плазмы крови —  $1,5$  и относительная вязкость цельной крови —  $3,5$  (с нормальными колебаниями в пределах  $2-4$ ).

Поскольку кровь представляет собой взвесь форменных элементов в плазме, содержащей большие молекулы белка, она не обладает постоянной вязкостью. Вязкие свойства крови сложны и изменчивы. Плазма крови (без клеток), как и вода, является «идеальной», или ньютоновской, жидкостью, так как ее вязкость не зависит от скорости,

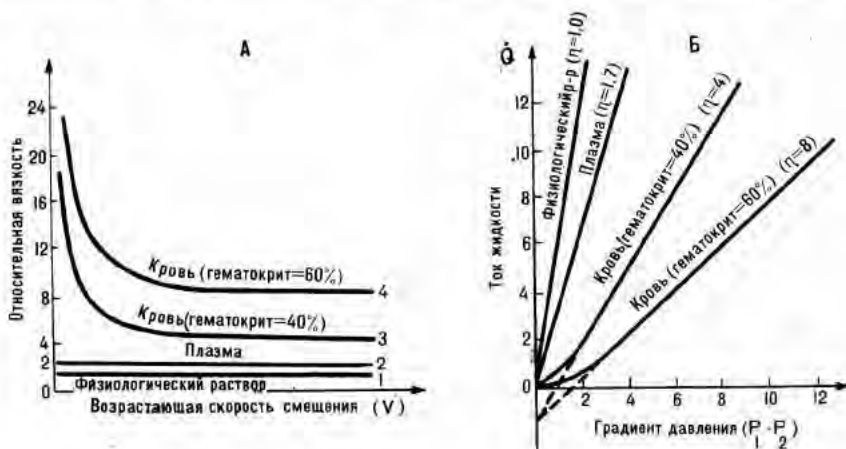


Рис. 69.

Зависимость между скоростью перемещения жидкости и ее относительной вязкостью (А) и между величиной градиента давления и объемной скоростью движения жидкости при разных ее вязкостях (Б) (по Р. Хейнесу, 1961)

с которой она движется (рис. 69). Вязкость цельной крови зависит от скорости сдвига, т. е. кровь является «неидеальной», или *неньютоновской, жидкостью*.

Вязкость цельной крови уменьшается с увеличением скорости ее сдвига. Эта особенность связана, по-видимому, с неодинаковой скоростью движения крови в разных частях сосуда. При медленных скоростях тока крови эритроциты распределяются почти равномерно по всей ширине сосуда, вращаясь и сталкиваясь друг с другом. При более высоких (но не турбулентных) скоростях эритроциты скапливаются в центре сосуда, оставляя относительно свободный от них слой плазмы вблизи стенок сосуда. Это связано с тем, что эритроциты затягиваются в более быстрый центральный ток движущейся крови. Этот процесс формирования центрального, осевого (*аксиального*), *потока эритроцитов* усиливается с увеличением скорости движения крови, что и приводит к уменьшению ее вязкости.

Наиболее важный фактор, влияющий на вязкость крови, — это концентрация эритроцитов в крови. Поскольку содержание эритроцитов определяется гематокритом, можно сказать, что вязкость крови находится в прямой зависимости от гематокрита (см. рис. 69). Когда концентрация эритроцитов в крови снижается наполовину против нормальной, вязкость крови лишь в 2 раза больше вязкости воды, а при увеличении концентрации эритроцитов вдвое против нормальной вязкости крови может увеличиваться в 20 раз по сравнению с вязкостью воды. Поэтому у людей с низкой концентрацией эритроцитов сосудистое сопротивление снижено, а скорость кровотока повышена. Наоборот, у людей с сильно повышенной концентрацией эритроцитов (эритроцитемией) сопротивление повышено и скорость кровотока снижена по сравнению с нормальной.

Определенное влияние на вязкость крови оказывает также электростатическое взаимодействие эритроцитов. Поскольку мембрана эритроцитов имеет на поверхности отрицательный заряд, эритроциты отталкиваются друг от друга, что предотвращает образование их конгломератов, которые заметно повышают сосудистое сопротивление. Уменьшение заряда эритроцитов ведет к повышению вязкости крови, так как отталкивание эритроцитов друг от друга ослабляется.

Другим фактором, влияющим на вязкость крови, является деформируемость эритроцитов, т. е. их способность изменять свою конфигурацию при прохождении через узкие капилляры. Диаметр таких сосудов составляет 4—8 микрон, и потому эритроциты, диаметр которых равен в среднем 7 микрон, должны изменять свою конфигурацию, чтобы протиснуться через узкие капилляры. Противодействие эритроцитов деформации является одним из факторов, увеличивающим сопротивление кровотоку.

Вязкость плазмы зависит от концентрации в ней фибриногена (но не фибрина), а вязкость цельной крови — от взаимодействия эритроцитов и фибриногена плазмы. Поэтому кровь с повышенным содержанием фибриногена в плазме, как и с высоким гематокритом, обнаруживает повышенную вязкость. Вязкость крови зависит также от температуры — с повышением температуры крови ее вязкость понижается.

## 9.4. КРОВОТОК И ЕГО РАСПРЕДЕЛЕНИЕ, ЛИНЕЙНАЯ СКОРОСТЬ ТОКА КРОВИ

Кровоток должен удовлетворять метаболические запросы всех органов и тканей тела в снабжении их кислородом и питательными веществами и обеспечивать устранение конечных и промежуточных продуктов обмена. Уровень активности (метаболизма) различных органов и тканей влияет на минутный объем кровотока (сердечный выброс) и характер его распределения между ними.

### 9.4.1. Кровоток, или объемная скорость тока крови

Кровотоком, или объемной скоростью тока крови, называется объем крови, протекающий в единицу времени через данный сосуд или группу параллельных сосудов. Кровоток измеряется в мл/мин или л/мин. Объемная скорость тока крови во всей системной (или легочной) циркуляции равна сердечному выбросу, или минутному объему кровотока. В любом из последовательных участков системной циркуляции, т. е. на любом из поперечных срезов сосудистого дерева, объемная скорость кровотока одинакова. Объем крови, протекающий за 1 мин через аорту, равен объему крови, протекающему за это же время через все магистральные системные артерии вместе, или через все системные артериолы, или через все системные капилляры, или через все вены.

Величина кровотока через данный орган обусловлена уровнем его текущих метаболических расходов и определяется (в соответствии с основным уровнем гемодинамики) соотношением между локальной разностью давлений на артериальном и венозных концах ( $P_A - P_V$ ) и сопротивлением кровотоку ( $R$ ) в сосудистой цепи этого органа.

### 9.4.2. Распределение кровотока

Распределение кровотока между различными тканями и органами тела в условиях покоя иллюстрируется на рис. 70. Видно, что более половины

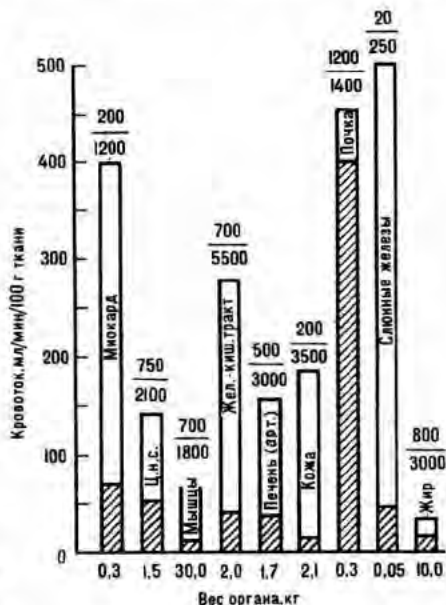


Рис. 70.

Диаграмма, иллюстрирующая относительный кровоток (мл/мин/100 г ткани) в разных сосудистых областях (по С. Мелландеру и Б. Иохансону, 1968).

Затрихованные столбики — кровоток кожи, затрихованный и белый столбики вместе — кровоток при максимальном расширении сосудов данной области. Числа над столбиками указывают примерные величины абсолютного кровотока (мл/мин); числитель — кровоток в покое, знаменатель — максимальный кровоток в данной сосудистой области.



минутного объема кровотока в условиях покоя направляется к таким относительно небольшим по размеру органам, как печень, почки и головной мозг, тогда как скелетные мышцы, масса которых составляет около половины веса тела, получают лишь 15—20% сердечного выброса. Такое распределение минутного объема кровотока диктуется потребностями некоторых органов в усиленном кровоснабжении кислородом и питательными веществами в связи с их высокой метаболической активностью (головной мозг) или особенностями функций (печень, почки).

Чтобы количественно оценить кровоснабжение данного органа, ткани или части тела, объемную скорость кровотока в соответствующей области сосудистого ложа соотносят с весом этого органа, ткани или части тела (см. рис. 70). Наиболее интенсивное кровоснабжение имеют железы внутренней секреции — несколько сот мл крови на 100 г веса железистой ткани. Очень интенсивно кровоснабжение печени, сердечной мышцы — около 80 мл/мин/100 г веса, головного мозга — порядка 60 мл/мин/100 г мозговой ткани. Кровоснабжение скелетных мышц в условиях покоя невелико и составляет лишь 2—3 мл/мин/100 г мышечной ткани.

При усилении функционирования данного органа увеличивается его кровоснабжение. Это может происходить в результате: 1) усиления сердечного выброса или 2) перераспределения кровотока, когда кровоснабжение менее активных в данный момент органов и тканей уменьшается, а освободившаяся часть кровотока направляется к активным органам.

Если масса активного органа относительно невелика, то усиление его кровоснабжения может произойти без заметного увеличения сердечного выброса — только за счет перераспределения кровотока от менее активных органов и тканей к данному активному органу. Так, например, происходит в период активного пищеварения после приема пищи, когда кровоток в пищеварительных органах увеличивается. Другой пример действия этого механизма — перераспределение кровоснабжения различных отделов головного мозга в зависимости от степени их активности. В то же время кровоснабжение мозга в целом практически постоянно. Однако если активным становится такой большой «орган» как мышечная система, например, при работе, требующей участия большого числа мышц, усиление их кровоснабжения требует как увеличения сердечного выброса, так и перераспределения кровотока (подробнее см. 11.1).

Перераспределение кровотока происходит в результате изменений в просвете (радиусе) артериол — этих распределительных сосудов кровеносной системы: их расширение увеличивает, а сужение уменьшает кровоснабжение соответствующего органа или участка тела.

### **9.4.3. Линейная скорость тока крови**

Линейная скорость тока крови характеризует скорость перемещения частиц крови, т. е. расстояние, которое проходит кровь за определенный отрезок времени. Линейную скорость выражают в см/с. Поскольку скорость движения крови неодинакова в разных зонах

поперечного сечения сосуда — в центре и около стенок, под линейной скоростью тока крови подразумевается средняя скорость для всего сечения ( $\bar{V}$ ).

Сосудистая система представляет собой сеть сосудов с характерной формой ветвления, при которой общая площадь поперечного сечения сосудистых ветвей больше, чем площадь поперечного сечения сосуда, от которого они ветвятся (см. рис. 67). Общая суммарная площадь поперечного сечения сосудистой системы последовательно увеличивается, когда аорта делится на артерии, артерии — на артериолы, артериолы — на капилляры, и вновь уменьшается, когда капилляры сходятся в венулы, венулы — в малые вены, малые вены — в большие. Линейная скорость тока крови в последовательных участках сосудистой цепи неодинакова.

Линейная скорость тока крови ( $\bar{V}$ ) прямо пропорциональна объемной скорости кровотока ( $\dot{Q}$ ) и обратно пропорциональна площади поперечного сечения просвета сосуда или суммарной площади поперечного сечения просвета всех параллельных сосудов данного участка сосудистой цепи ( $A$ ):

$$\bar{V} = \frac{\dot{Q}}{A},$$

т. е. чем больше просвет сосуда (суммарный просвет параллельных сосудов), тем меньше линейная скорость тока крови по нему, и наоборот (см. рис. 67).

Как следствие геометрии сосудистого дерева, в условиях покоя линейная скорость тока крови составляет около 20 см/с в аорте, в артериолах — 1,5 см/с, в капиллярах — 0,3 мм/с. Площадь поперечного сечения магистральных вен существенно не отличается от соответствующих артерий, а площадь поперечного сечения верхней и нижней полых вен вместе в два раза больше аорты. Линейная скорость тока крови в венах — около 3 мм/с, в полых венах — 5 см/с.

Во время мышечной работы линейная скорость тока крови повышается и находится в прямой зависимости от мощности работы (рис. 71).

#### 9.4.4. Время кругооборота крови

Время кругооборота крови — это время, затрачиваемое на прохождение кровью всей системы кровообращения, т. е. большого и малого кругов циркуляции. Среднее время кругооборота можно определить, если ввести в сосуд определенное вещество и зарегистрировать момент появления этого вещества в этом же сосуде. В условиях покоя это время составляет

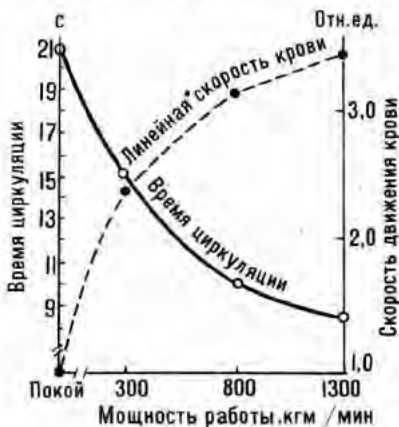


Рис. 71. Зависимость линейной скорости тока крови и времени полного кругооборота крови от мощности работы на велоэргометре (П. Карпович, 1959).

20—25 с, из них примерно  $\frac{1}{5}$  часть времени затрачивается на прохождение легочной циркуляции, а остальное время — на системную циркуляцию. При мышечной работе время кругооборота крови сокращается, минимально оно может быть равно около 8 с (см. рис. 71). При прочих равных условиях время кругооборота крови зависит от линейных размеров тела: чем больше рост человека, тем больше это время.

## 9.5. РЕГУЛЯЦИЯ ПРОСВЕТА СОСУДОВ (СОСУДИСТЫЙ ТОНУС)

Сосуды кровеносной системы представляют собой эластичные трубки с изменяющимся просветом, определяющим их пропускную способность для движущейся по ним крови. Регуляция просвета сосудов обеспечивает:

- 1) необходимый уровень кровотока (кровоснабжения) отдельных органов и тканей тела в соответствии с их метаболическими запросами;
- 2) поддержание перфузионного давления, или градиента давления, за счет регуляции сосудистого сопротивления;
- 3) приспособление объема (емкости) отдельных сосудистых областей и сосудистой системы в целом к объему циркулирующей крови.

### 9.5.1. «Пассивная» регуляция просвета сосудов

Радиус просвета сосуда ( $r$ ) зависит от соотношения между трансмуральным давлением ( $P$ ), растягивающим сосуд, и степенью напряжения стенки сосуда ( $T$ ), противодействующего растяжению. Для сосудов с эластичными стенками это напряжение прямо пропорционально трансмуральному давлению и радиусу сосуда:  $T = a \times P \times r$  (уравнение Лапласа), где  $a$  — константа.

Благодаря такой зависимости в сосудах, лишенных мышечного слоя (капиллярах) или в сосудах с относительно тонким, малоэффективным мышечным слоем кровоток может в известных пределах поддерживаться почти постоянным, несмотря на значительные колебания в кровяном давлении (рис. 72). В этих сосудах при увеличении давления ( $P$ ), которое стремится растянуть сосуд, пропорционально увеличивается внутрисосудочное напряжение ( $T$ ), что ограничивает дальнейшее растяжение сосуда.

В результате кровоток в сосуде увеличивается относительно мало. При уменьшении внутрисосу-

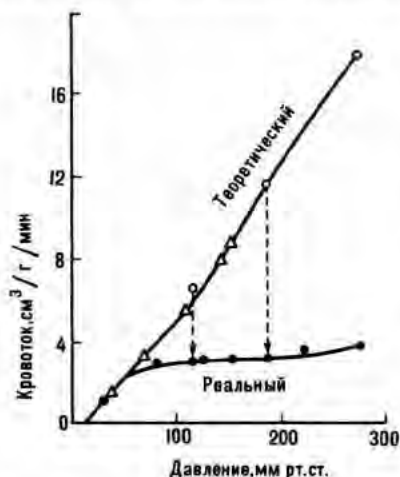


Рис. 72.

Соотношение между давлением и кровотоком — реальным и теоретическим (без ауторегуляции) — в сосудах почек (К. Тюрен и К. Крамер, 1959)

дистого давления и *P* наступающее сужение сосуда снижает внутрестеночное напряжение, благодаря чему задерживается дальнейшее уменьшение просвета сосуда. В результате степень падения кровотока *автоматически* ограничивается.

В капиллярах, лишенных мышечного слоя, механизм Лапласа позволяет поддерживать эти сосуды в максимально раскрытом состоянии при довольно значительных колебаниях перфузионного давления. Однако при снижении этого давления ниже некоторого уровня происходит спадение, закрытие, капилляров. То наибольшее перфузионное давление, при котором сосуды полностью закрываются, называется *критическим давлением закрытия*. При давлениях ниже критического сосуды заведомо находятся в спавшемся состоянии. Благодаря таким механизмам открытие и закрытие капилляров возникает автоматически. При повышении перфузионного давления выше критического они открываются, при его падении ниже критического — закрываются. В больших артериальных сосудах, например почек, кровоток через эти преимущественно эластичные сосуды (с небольшим мышечным слоем) может поддерживаться автоматически в широком пределе изменений артериального давления за счет действия «пассивного» механизма Лапласа (см. рис. 72).

### 9.5.2. Сосудистый тонус

В большинстве стенок кровеносных сосудов имеется слой гладких мышц, сокращение которых способно изменять напряжение стенок сосудов независимо от величины перфузионного давления и таким образом «активно» изменять просвет сосудов. Напряжение стенок кровеносных сосудов, определяемое сокращением их мышечного слоя, называется *сосудистым тонусом*. При повышении сосудистого тонуса возрастает внутрестеночное напряжение вызывает сужение сосуда (вазоконстрикцию) при неизменном или даже повышенном перфузионном давлении крови. Наоборот, падение сосудистого тонуса приводит к расширению сосуда (вазодилатации), даже если перфузионное кровяное давление остается неизменным или даже несколько уменьшается.

Сосудистый тонус, который поддерживает и изменяет просвет сосуда в отсутствии внешних (нервных и гуморальных) влияний, называется *базальным тонусом*. Регуляция просвета сосудов, осуществляемая за счет изменений базального тонуса и автоматически приспособляющаяся кровоток в каждом органе и тканях тела к их запросам, называется *ауторегуляцией*.

Толщина мышечного слоя в различных сосудах неодинакова: она больше всего в артериолах, меньше в малых артериях и еще меньше в больших артериях, венах и венах разного радиуса. В капиллярах мышечный слой вообще отсутствует. Гладкие мышцы располагаются в стенках больших сосудов спирально, а в маленьких более циркулярно. Чем толще мышечный слой в стенке сосуда, тем сильнее может изменяться его просвет.

В стенках кровеносных сосудов содержатся два типа гладкомышечных клеток — моноунитарные (висцеральные) и мультиуни-

тарные. Однако их распределение в разных сосудах неодинаково.

**Моноунитарные (висцеральные) гладкие мышцы**, подобно сердечной мышце, обладают способностью к спонтанной (миогенной) активности, которая распространяется от одной сократившейся клетки к другой, а также способностью увеличивать силу сокращения под влиянием даже очень слабого растяжения. Гладкомышечные клетки такого типа находятся в прекапиллярных резистивных сосудах и сфинктерах, а также в некоторых системных венах и отдельных венах. Благодаря свойствам висцеральных гладких мышц прекапиллярные резистивные сосуды в состоянии покоя имеют высокий базальный сосудистый тонус, который еще больше усиливается при повышении трансмурального давления, растягивающего сосуды. Просвет перечисленных сосудов в значительной мере контролируется *автоматически*, т. е. механизмами ауторегуляции.

**Мультиунитарные гладкие мышцы** по своим свойствам ближе к скелетным мышцам. Они не обладают выраженной способностью к спонтанной (миогенной) активности и распространению возбуждения от клетки к клетке. Только очень сильное растяжение способно вызывать их возбуждение. Гладкомышечные клетки этого типа содержатся в большинстве крупных артерий и вен, а также в артерио-венозных шунтах. Тонус этих сосудов (просвет) регулируется главным образом за счет *внешних* влияний — нервных (вегетативных) и гуморальных.

В наружной части мышечной оболочки крупных прекапиллярных резистивных сосудов также находятся мультиунитарные гладкомышечные клетки в дополнение к основному слою висцеральных гладкомышечных клеток. Соответственно помимо ауторегуляции тонус этих сосудов может также контролироваться внешними, нервно-гуморальными, влияниями.

### **9.5.3. Ауторегуляция просвета сосудов (регуляция местного кровотока)**

Регуляция кровотока в любом органе направлена на обеспечение адекватного количества крови в соответствии с текущими метаболическими запросами данного органа. Эта регуляция местного кровотока обеспечивается в значительной степени собственными, «местными», механизмами, т. е. за счет ауторегуляции. Ауторегуляцию местного кровоснабжения осуществляют два основных фактора, влияющие на уровень базального сосудистого тонуса: механический (миогенный) и химический (метаболический).

**Механическая (миогенная) ауторегуляция** обусловлена связью между длиной (степенью растяжения) и уровнем напряжения гладкомышечных клеток в стенках кровеносных сосудов. При *повышении* перфузионного давления крови просвет сосуда увеличивается, что вызывает растяжение гладкомышечных клеток в стенках сосуда. Возникающее в результате растяжения увеличение силы сокращения гладкой мышцы приводит к повышению внутристеночного напряжения и к вазоконстрикции. При *падении* перфузионного давления просвет сосуда вначале уменьшается. Однако в результате укорочения гладкомышечных клеток их миогенная



активность снижается и внутрисстеночное напряжение уменьшается, так что перфузионное давление вызывает компенсирующую вазодилатацию. Таким образом, сохраняется относительно постоянный кровоток в данном сосудистом участке.

В условиях относительно постоянной метаболической активности органа миогенная ауторегуляция обеспечивает его постоянный кровоток при широких вариациях изменений перфузионного давления крови.

Основное приспособление сосудов к изменяющейся метаболической активности органов и тканей обеспечивается химической (метаболической) ауторегуляцией.

**Химическая (метаболическая) ауторегуляция** связана с чувствительностью гладкомышечных клеток к различным метаболическим веществам, или метаболитам. В качестве таких метаболитов в разных органах действуют различные вещества. Общее для них заключается в том, что они прямо или через некоторые промежуточные химические вещества влияют на гладкие мышцы в стенках сосудов, вызывая их расслабление. Степень расслабления, а следовательно, и степень вазодилатации находится в прямой зависимости от местной концентрации метаболитов. Эти метаболиты действуют главным образом на прекапиллярные сосуды и сфинктеры и оказывают относительно небольшое влияние на посткапиллярные (венозные) сосуды, которые в основном контролируются симпатическими нервными волокнами.

Концентрация активных метаболитов находится в прямой связи с уровнем метаболизма. Поэтому метаболическая ауторегуляция обеспечивает прямую зависимость кровоснабжения органов и тканей тела от скорости их метаболизма: чем выше уровень активности данного органа, тем выше его метаболическая активность и тем интенсивнее его кровоснабжение, и наоборот.

В качестве *сосудорасширяющих агентов* могут участвовать различные химические вещества: пониженное содержание кислорода (снижение  $pO_2$ ), повышенная концентрация водородных ионов (снижение pH), молочной и угольной кислот, ионов калия, аденозиновых соединений и неорганических фосфатов и др. В разных сосудистых областях роль различных метаболитов в регуляции кровоснабжения неодинакова.

**Сердечные (коронарные) сосуды** относительно нечувствительны к повышению  $pCO_2$  и, наоборот, чрезвычайно чувствительны к низкому  $pO_2$  и повышению концентрации аденозина (конечного продукта полного расщепления АТФ).

**Сосуды головного мозга**, наоборот, сильно расширяются в ответ даже на небольшое увеличение концентрации  $CO_2$  и водородных ионов, но мало реагируют на изменение  $pO_2$ .

**Рабочая гиперемия в скелетных мышцах.** Сосуды скелетных мышц реагируют на действие многих химических факторов: снижение  $pO_2$ , повышение концентрации водородных ионов (снижение pH), молочной, пировиноградной, угольной кислоты, ионов калия, АТФ, аденозина, неорганических фосфатов, ацетилхолина и др. Все эти химические влияния снижают базальный тонус кровеносных сосудов скелетной мышцы, вызывая **рабочую гиперемию** — расширение крове-

носных сосудов в мышце в связи с ее сокращениями. Химические изменения в мышцах определяются уровнем их метаболической активности, которая, в свою очередь, есть функция сократительной активности мышц. Поэтому понятна связь между уровнем мышечной активности и степенью рабочей гиперемии (подробнее см. 10.7).

Каждый из перечисленных выше химических факторов в экспериментальной ситуации вызывает вазодилатацию в скелетной мышце, но ни один из них в отдельности не может полностью объяснить эффект рабочей гиперемии. Вероятно, как и в большинстве других тканей, в регуляции мышечного кровотока одновременно участвует несколько *синергически* действующих химических факторов. В последние годы основными химическими факторами рабочей гиперемии считают: 1) **повышение осмотического давления** — местную гиперосмолярность, возникающую в результате усиленного образования в мышце низкомолекулярных промежуточных и конечных продуктов обмена — молочной и угольной кислоты, ионов калия и др. (рис. 73); 2) **повышение концентрации ионов калия**, выходящих из возбужденных мышечных клеток; 3) **снижение  $pO_2$** . Все эти три фактора взаимно усиливают друг друга. Так, повышение концентрации ионов калия увеличивает осмолярность, снижение  $pO_2$  усиливает эффект действия ионов калия, а гиперосмолярность потенцирует вазодилатирующий эффект повышенной концентрации ионов калия и пониженного  $pO_2$ .

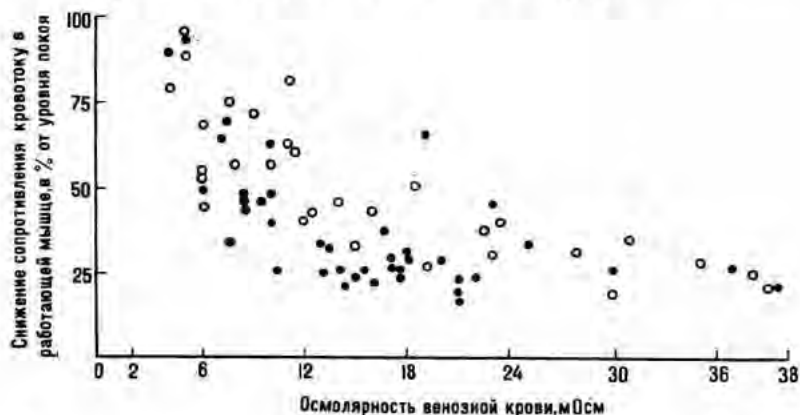


Рис. 73.

Влияние осмолярности крови на сосудистое сопротивление кровотоку (С. Мелландер и др., 1967).

С увеличением осмолярности сопротивление кровотоку в сосудах работающих мышц снижается. Следовательно, кровоток возрастает

**Содержание кислорода в тканях ( $pO_2$ )** рассматривается как наиболее универсальный химический механизм, устанавливающий соответствие между метаболической активностью тканей (потребностью в кислороде) и их кровоснабжением. Одна из теорий, объясняющих эту связь, — теория «кислородной потребности» гладких мышц кровеносных сосудов. Согласно этой теории, гладкие мышцы в стенках

прекапиллярных артериальных сосудов нуждаются, как и другие ткани, в кислороде для энергетического обеспечения своих сокращений. Поэтому при недостаточном снабжении кислородом или при интенсивной активности тканей с высокой скоростью расходования кислорода снабжающие эти ткани сосуды сами испытывают недостаток в  $O_2$ . В этих условиях уровень миогенного базального тонуса снижается и наступает вазодилатация. Усиленный при этом кровоток увеличивает доставку кислорода к работающей ткани и соответственно снабжение кислородом самих подводящих сосудов. Таким образом, кровоток автоматически увеличивается в соответствии с повышенной потребностью рабочего органа в кислороде.

**Восходящая вазодилатация.** Источником миогенного тонуса для всего мышечного слоя артериального дерева является спонтанная активность гладкомышечных клеток, расположенных в стенках прекапиллярных артериальных сосудов (клетки — «водители ритма»). При сокращениях скелетных мышц в них образуются метаболитические вещества, которые вызывают падение миогенной активности клеток — «водителей ритма», расположенных в стенках прекапиллярных артерий сокращающихся мышц. Вслед за снижением базального тонуса в этих сосудах «волна расслабления» распространяется по мышечному слою сосудов артериального дерева в центростремительном (проксимальном) направлении, захватывая все более крупные артерии. В результате развивается восходящая вазодилатация — последовательно идущее в центростремительном направлении расширение артериальных сосудов. Скорость этого процесса — около 10 см/с, т. е. такая же, как и скорость распространения возбуждения в гладкой мышце сосудов.

Функциональное значение восходящей вазодилатации состоит прежде всего в автоматическом усилении кровотока через магистральные артерии для обеспечения рабочей гиперемии в сокращающихся мышцах. Кроме того, за счет восходящей вазодилатации, вероятно, может происходить усиление кровоснабжения и в связанных с активными мышцами пассивных элементах двигательного аппарата — сухожилиях, связках, суставных капсулах и т. д.

**Капилляризация тканей.** До сих пор речь шла о быстрых приспособлениях кровотока к потребностям органов и тканей тела, связанных с расширением и сужением кровеносных сосудов. Однако систематические метаболитические потребности, в частности хроническая недостаточность в снабжении тканей кислородом, могут вызывать специфическое приспособление сосудистой системы к запросам в усиленном или компенсирующем кровоснабжении. Таким приспособлением служит увеличение числа кровеносных сосудов, особенно капиллярной сети, т. е. к а п и л л я р и з а ц и я. Увеличение числа кровеносных сосудов наблюдается, например, в участках сердца с длительным недостаточным кровоснабжением, в разных органах и тканях у человека, долго находящегося на большой высоте в горах и испытывающего недостаток кислорода, у спортсменов, тренирующих выносливость.

#### 9.5.4. Нервная регуляция просвета сосудов

Кровоснабжение отдельных органов и тканей в значительной степени регулируется за счет местных — механических и химических — влияний на уровень базального сосудистого тонуса. Однако нормальный контроль за сосудистой системой в целом обеспечивается в основном нервной и гуморальной (гормональной) регуляцией в соответствии с потребностями всего организма. Наиболее важная функция нервного контроля за сосудами — *вазоконстрикторная*.

**Симпатические адренэргические (сосудосуживающие) нервные волокна.** Эти волокна иннервируют гладкие мышцы в стенках артериальных и венозных сосудов почти во всех органах и тканях тела. Очень обильная такая иннервация в мелких артериях и венах, тогда как крупные артерии и вены, а также прекапиллярные сфинктеры иннервированы слабо. Поэтому регуляция кровотока через капилляры в основном определяется местными факторами (ауторегуляцией).

При возбуждении адренэргических симпатических волокон из их окончаний выделяется *норадреналин*, который связывается с альфа-рецепторами в мембране сосудистых гладкомышечных клеток, вызывая сокращение последних. Обычно эти симпатические вазоконстрикторные волокна передают непрерывный, тонический, поток импульсов к гладким мышцам кровеносных сосудов, поддерживая сосуды в состоянии постоянного умеренного сужения. Эта постоянная активность называется *вазомоторным симпатическим тонусом*. Она может быть количественно оценена по числу активных симпатических волокон и частоте импульсов в них, т. е. средним числом импульсов, направляемых в единицу времени к иннервируемым сосудам.

Частота импульсов в симпатических волокнах невысокая и изменяется в узких пределах — от менее 1 имп/с до 8 имп/с. Но этих изменений достаточно, чтобы значительно влиять на силу сокращения гладких мышц, а следовательно, и на просвет сосудов. Таким образом, уровень вазомоторного симпатического тонуса определяет степень *добавки* к базальному сосудистому тонусу: чем выше симпатический тонус (среднее число симпатических импульсов в единицу времени), тем больше степень сужения сосудов, и наоборот.

Благодаря постоянной (тонической) активности симпатическая нервная система через адренэргические волокна может обеспечивать оба эффекта: 1) сужение кровеносных сосудов (*активная нейрогенная вазоконстрикция*) путем увеличения импульсного потока сверх фоновых; 2) расширение сосудов за счет уменьшения импульсного потока ниже фоновых уровней (*пассивная нейрогенная вазодилатация*). Это объясняет, почему в большинстве участков сосудистой системы имеется только один тип иннервации сосудов — симпатический вазоконстрикторный.

Расширение сосуда под действием повышенного растягивающего (трансмурального) давления крови на его стенки называется *пассивной вазодилатацией*. Падение трансмурального растягивающего давления, наоборот, вызывает *пассивную вазоконстрикцию*. Пассивная вазоконстрикция может также возникать в результате повышения базального сосудистого тонуса при снижении метаболической активности тканей.

окружающих кровеносные сосуды. Такое явление, в частности, наблюдается в сосудах скелетных мышц после мышечной работы.

Разные регионарные сосудистые системы обладают разной чувствительностью (реактивностью) к симпатическим вазоконстрикторным влияниям. В значительной степени это связано с неодинаковой плотностью окончаний симпатических волокон в гладких мышцах разных сосудов. Так, сосуды головного мозга имеют скудную симпатическую иннервацию. Наоборот, сосуды кожи и скелетных мышц в условиях покоя отвечают на симпатическую стимуляцию сильной вазоконстрикцией.

Кроме того, ответ одних и тех же сосудов на симпатическую стимуляцию в разных условиях может быть неодинаковым. Так, чувствительность прекапиллярных артериальных сосудов работающих мышц на симпатическую стимуляцию резко снижается. Поэтому расширенные в результате действия местных метаболитов эти сосуды не подвергаются вазоконстрикторным симпатическим воздействиям. Этот эффект называется **ауторегуляторным ускользанием**, или **функциональным симпатоллизом**.

Поскольку посткапиллярные венозные мышечные сосуды не столь чувствительны к действию метаболитов, как прекапиллярные сосуды, они сохраняют нормальную реактивность к симпатическим вазоконстрикторным импульсам. Поэтому при мышечной работе сопротивление в прекапиллярных участках сосудистой мышечной сети падает, а в посткапиллярных участках — повышается. Это вызывает значительное увеличение среднего капиллярного давления и приводит к усиленному выходу жидкости из мышечных капилляров в межтканевые внесосудистые пространства работающих мышц. Следствием этого процесса является развитие рабочей гемоконцентрации (см. 11.2.3). С другой стороны, интенсивное сокращение венозных сосудов под влиянием симпатического разряда уменьшает их емкость и обеспечивает усиление венозного возврата при мышечной работе.

Другой пример эффекта ускользания — уменьшение обычно очень сильного вазоконстрикторного ответа кожных сосудов на симпатическую стимуляцию в условиях напряженной мышечной работы, выполняемой при повышенной температуре окружающей среды. Благодаря этому феномену организм обеспечивает усиленную теплоотдачу через расширенные кожные сосуды.

**Симпатические холинэргические (сосудорасширяющие) нервные волокна.** Это особая группа симпатических волокон, из окончаний которых выделяется *ацетилхолин*. Поэтому их эффекты могут быть устранены препаратами, блокирующими холинэргические эффекты (например, атропином). Холинэргические симпатические волокна иннервируют крупные прекапиллярные сосуды скелетных мышц. Импульсация в этих волокнах возникает в результате возбуждения гипоталамуса, вызываемого высшими корковыми центрами (расположенными вблизи моторных зон коры) в связи с *эмоциональными, стрессовыми, реакциями*. Эти реакции представляют собой составную часть общей реакции организма, подготавливающей его к предстоящей интенсивной мышечной деятельности. Усиливающаяся активность симпатического



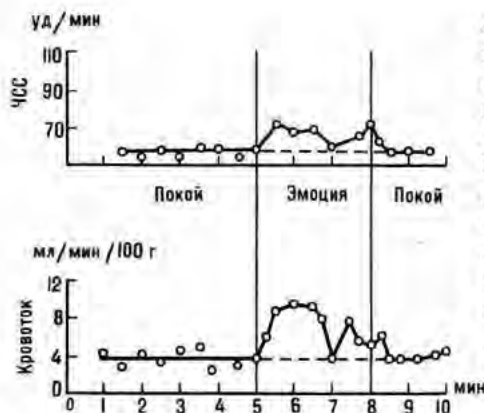


Рис. 74.

Увеличение кровотока в предплечье и повышение ЧСС у человека под влиянием эмоционального стресса (И. М. Родионов и др., 1978).

Введение атропина, блокирующего передачу в холинэргических синапсах, ослабляет эту сосудорасширительную реакцию.

отдела вызывает через холинэргические волокна расширение кровеносных сосудов в скелетных мышцах — *активную нейрогенную вазодилатацию*. В других сосудистых областях (кроме сердца и головного мозга) при этом происходит сужение кровеносных сосудов. Кроме того, увеличивается частота и сила сокращений сердечной мышцы, повышается АД (рис. 74).

Согласно гипотезе И. М. Родионова, холинэргическая вазодилатация является частным случаем феномена Орбели — Гинецинского (см. 5.2.3). Холинэргические симпатические волокна вызывают сосудорасширяющий ответ в скелетных мышцах непрямо: они увеличивают интенсивность анаэроб-

ного обмена в покоящейся мышце, а уже продукты этой метаболической реакции способствуют возникновению вазодилатации. Метаболическая вазодилатация возникает лишь через несколько секунд после начала мышечных сокращений. Следовательно, начальная фаза рабочей гиперемии в скелетных мышцах, вероятно, связана с активацией холинэргических сосудорасширяющих волокон.

### 9.5.5. Гуморальная (гормональная) регуляция просвета сосудов

На просвет сосудов влияют различные гормоны и физиологически активные вещества, циркулирующие по кровеносным сосудам всего тела.

**Катехоламины** вырабатываются в мозговом слое надпочечников (см. 18.1). У человека он секретирует главным образом *адреналин* и лишь в очень малой степени — *норадреналин*. Норадреналин надпочечников, как и медиаторный норадреналин, выделяющийся из окончаний симпатических адренэргических волокон, связываясь с альфа-рецепторами гладкомышечных клеток, оказывает сосудосуживающее действие. Адреналин связывается как с альфа-рецепторами (в этом случае наблюдается сужение сосудов), так и с бета-рецепторами (в этом случае сосуды расширяются). Поэтому в сосудах с большим числом бета-рецепторов или с высоким их сродством к адреналину, в таких, как сосуды скелетных мышц, сердечной мышцы и самих надпочечников, адреналин вызывает вазодилатацию. В других сосудистых областях (почках, печени, желудочно-кишечном тракте, легких, коже) адреналин

приводит к вазоконстрикции. Влияние на сосудистый тонус катехоламинов, выделяющихся из мозгового слоя надпочечников, значительно слабее симпатических нервных влияний. Сосуды головного мозга вообще нечувствительны к действию катехоламинов.

**Ангиотензин II** (или ангиотонин В, или гипертензин) — самый активный из всех известных вазоконстрикторов — образуется в почках при участии фермента *ренина*, который вырабатывается в почках в соответствии с уровнем их кровоснабжения (обеспечения кислородом). В условиях покоя концентрация ангиотензина II в плазме крови слишком низка, чтобы оказывать существенное прямое влияние на сосудистый тонус. Однако при очень напряженной мышечной работе, при которой кровоток через почки резко уменьшается (см. 10.5), концентрация ангиотензина II в крови возрастает. Вполне вероятно, что это вещество принимает участие в усилении вазоконстрикторного тонуса в прекапиллярных сосудах неработающих областей.

В клетках многих органов и тканей тела вырабатываются **физиологические активные (гормоноподобные) вещества**, которые даже при очень небольшой концентрации оказывают расслабляющее действие на гладкие мышцы кровеносных сосудов, вызывая вазодилатацию. К таким вазодилатирующим веществам относятся: *простогландины*, *медуллин*, вырабатываемый в мозговом слое надпочечников, *брадикинин*, *гистамин*, который образуется, в частности, в коже при ее механическом раздражении, а также в скелетных мышцах при их сокращении и др. Участие этих веществ в регуляции сосудистого тонуса в физиологически нормальных условиях изучено еще мало.

## Глава 10.

# КРОВООБРАЩЕНИЕ В ОТДЕЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ОБЛАСТЯХ. ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

## 10.1. ДВИЖЕНИЕ КРОВИ И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В КАПИЛЛЯРАХ

Основная цель кровообращения — транспорт питательных веществ и кислорода к тканям тела и удаление от них продуктов обмена — реализуется в капиллярах. Капилляры представляют собой центральное звено в том участке сосудистой системы, который обозначается термином «микроциркуляция».

### 10.1.1. Микроциркуляция

Этот участок сосудистого русла состоит из кровеносных сосудов диаметром менее 100 микрон и включает *терминальные (конечные) артериолы*, *прекапиллярные сфинктеры*, *капилляры* и *посткапилляры*, а также *посткапиллярные венулы* (см. 9.1).

Симпатическая вазоконстрикторная иннервация в большинстве случаев захватывает участок артериального дерева до артериол включительно и лишь редко обнаруживается в метаартериолах. *Артериолы* — это мышечные сосуды, диаметр которых может изменяться путем сокращения и расслабления их гладкомышечного слоя

при соответственно усилении или ослаблении вазоконстрикторных симпатических разрядов.

От *метаартериол* начинается капиллярная сеть (см. рис. 63). Во многих тканях тела в месте перехода метаартериол в капилляры обвивающие стенку сосудов тонкие мышечные клетки образуют прекапиллярный сфинктер. *Прекапиллярный сфинктер* — это последний участок гладкомышечных клеток в стенках артериальных сосудов. Активность этих клеток, т. е. тонус прекапиллярных сфинктеров, определяет, течет ли кровь через капилляры, расположенные после данного сфинктера, или нет. Иначе говоря, тонус прекапиллярных сфинктеров определяет число открытых в данный момент капилляров, а следовательно, регулирует площадь перфузируемого кровью капиллярного русла.

Метаартериолы и прекапиллярные сфинктеры обычно не иннервированы, а находятся главным образом под местным метаболическим контролем. Поэтому накопление продуктов обмена или недостаток кислорода в данном участке ткани могут вызвать расслабление гладкомышечных элементов в стенках метаартериол и прекапиллярных сфинктеров и соответственно усиление кровотока через капиллярную сеть данного участка. Снижение уровня метаболической активности приводит к восстановлению тонуса прекапиллярных сфинктеров и закрытию соответствующих капилляров.

Для гладких мышц метаартериол и прекапиллярных сфинктеров характерны ритмические чередования сокращения и расслабления, так что в любой ткани происходит периодическое асинхронное открытие одних капиллярных сетей и закрытие (спадение) других. Однако в среднем пропорция открытых и закрытых («активных» и «неактивных») капилляров весьма постоянна и находится в точном соответствии со средним уровнем тканевого метаболизма. Поскольку метаболическая активность в покоящейся ткани невелика в каждый момент времени доля закрытых капилляров больше, чем доля открытых.

### **10.1.2. Истинные, или нутритивные (питающие), капилляры**

Истинные капилляры образуют плотную сеть связанных друг с другом коротких трубочек (длиной 0,3—1 мм) малого диаметра (4—10 микрон). Исключительно большая площадь обменной поверхности капилляров по сравнению с их длиной и объемом обеспечивает обширную диффузию газов и растворенных веществ из капилляров к тканевым клеткам и обратно.

Общее число капилляров у мужчин весом 70 кг — около 40 млрд с общей обменной площадью приблизительно 1000 м<sup>2</sup>. Плотность капилляров неодинакова в разных тканях и определяется их максимальными метаболическими потребностями. Так, у человека весом 70 кг, у которого около 30 кг приходится на долю мышц, максимальная площадь поверхности капиллярных стенок во всех мышцах составляет примерно 300 м<sup>2</sup>. В быстрых мышцах на каждый кубический мм приходится 300—400 капилляров (0,7 м<sup>2</sup> капиллярной поверхности на 100 г мышцы), а в медленных мышцах плотность капилляров в среднем

в 3 раза больше. В сердечной мышце, почках, головном мозге, печени, красном костном мозге, железах общая площадь поверхности капилляров в 6—8 раз больше, чем в скелетных мышцах. Общая площадь поверхности капилляров в этих органах не менее  $500 \text{ м}^2$ . Площадь капилляров в других тканях, таких, как кости, жировая и соединительная ткани, гладкие мышцы, меньше, чем в скелетных мышцах, — в среднем  $250 \text{ капилляров/мм}^3$ . Общая площадь поверхности капилляров в этих тканях составляет  $200 \text{ м}^2$ .

Как отмечено выше, в условиях покоя открытой бывает лишь часть капилляров — 20—35%. Общая площадь обменной поверхности открытых в покое капилляров не менее  $250—350 \text{ м}^2$ . При тяжелой мышечной работе благодаря открытию капилляров в работающих мышцах и в сердце площадь обменной поверхности увеличивается до  $500—600 \text{ м}^2$ , т. е. занимает 50—60% от максимальной поверхности капилляров.

В условиях покоя средняя линейная скорость тока крови в капиллярах очень низкая — порядка  $0,3 \text{ мм/с}$ . При длине пути до  $1 \text{ мм}$  каждая порция крови проходит через капилляр за 1—2 с. Этого времени достаточно для полного обмена веществами между кровью и тканями. При тяжелой мышечной работе увеличение линейной скорости тока крови сокращает транзитное время нахождения крови в капиллярах скелетных мышц и легких до  $0,3 \text{ с}$ , что в ряде случаев может ограничивать транкапиллярный обмен.

### 10.1.3. Транскапиллярный обмен веществ

Стенка истинных капилляров состоит из одного слоя *эндотелиальных клеток*, скрепленных друг с другом *межклеточным* однородным мукополисахаридным веществом — «цементом», в котором имеются многочисленные *щели* (рис. 75). Снаружи эндотелиальный слой укреплен тонкой *базальной (основной) мембраной*, которая не препятствует транспорту веществ. Способность капиллярной стенки пропускать вещества (и клетки) характеризует *проницаемость капилляра*, которая зависит от числа и величины щелей в его стенках.

Транскапиллярный обмен веществ через капиллярную стенку осуществляется с помощью двух основных механизмов — диффузии и фильтрации-абсорбции.

**Диффузия** играет основную роль в транкапиллярном обмене. Все молекулы и ионы находятся в растворе в состоянии беспорядочного непрерывного движения, стремясь равномерно рассеяться по всему доступному пространству. Если концентрация молекул (ионов) какого-то вещества в двух растворах (в нашем случае в капиллярной крови и во внесосудистой тканевой жидкости) неодинакова, то вместо беспорядочных движений этих молекул (ионов) возникает их однонаправленное движение — диффузия из раствора с большей концентрацией данных молекул (ионов) по направлению к раствору с более низкой концентрацией. Это движение продолжается до тех пор, пока восстанавливается равновесие концентраций данных молекул (ионов) в обоих растворах.

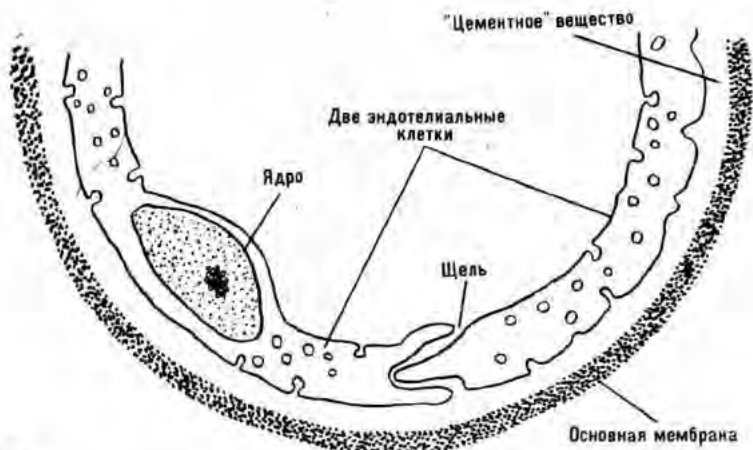


Рис. 75.

Схематическое изображение стенки кровеносного капилляра

Для диффузии вещества через капиллярную стенку возможны два пути — прохождение через всю поверхность стенки и прохождение только через ее щели. *Растворимые в жирах* вещества, например  $O_2$  и  $CO_2$  проходят через всю капиллярную стенку, т. е. через межклеточные щели и через мембраны эндотелиальных клеток. Поэтому для этих газов почти вся капиллярная стенка является доступной для осуществления быстрого обмена между кровью и тканями. Скорость такой свободной диффузии определяется числом открытых для кровотока капилляров, т. е. перфузируемой капиллярной площадью, и градиентом концентрации диффундирующего вещества, т. е. разностью в концентрациях на единицу дистанции.

Поверхность эндотелиальных клеток малопроницаема для *воды*, поэтому наиболее быстрый ее обмен происходит через межклеточные щели. Поскольку капиллярные щели достаточно велики по сравнению с величиной молекулы воды, основной транспорт воды через капиллярные стенки осуществляется не путем диффузии, а гидродинамическим *поток*ом. (Диффузия — это термодинамическое движение каждой молекулы по ее собственному пути независимо от других молекул, тогда как поток означает общее движение в одном направлении большого количества молекул.)

Вещества, *растворимые в воде* (например, глюкоза, ионы натрия, калия, хлора, кальция), могут проходить только через щели в стенке капилляров. Следовательно, скорость их транскapиллярного обмена зависит не только от перфузируемой капиллярной площади, но и от проницаемости капилляров, определяемой числом и величиной щелей. Поэтому с увеличением размеров молекул диффузия становится более ограниченной. Например, прохождение молекул глюкозы с радиусом  $3,5 \text{ \AA}$  через капиллярные щели почти не ограничено, движение молекул инсулина с радиусом  $12 \text{ \AA}$  частично ограничено, а диффузия таких макромолекул, как гемоглобин или альбумин (радиус  $30\text{--}35 \text{ \AA}$ ), составляет менее 5% свободной диффузии.



**Фильтрация-абсорбция** — это два противоположных, но связанных друг с другом процесса движения жидкости через капиллярную стенку. **Фильтрация** — это процесс выхода жидкости из капилляра в межклеточное внесосудистое пространство, а **абсорбция** — обратное поступление жидкости из межклеточного пространства в капилляр.

Объемы плазмы, межклеточной и внутриклеточной жидкостей, как и соотношение этих объемов, в теле относительно постоянны, т. е. изменяются лишь в очень узких пределах. Процесс обмена жидкости в капиллярах — важнейший механизм поддержания такого постоянства. Действие двух основных сил регулирует этот обмен:

1) разница между гидростатическим давлением крови ( $P_k$ ) и тканевой жидкости ( $P_t$ ), которая определяет величину и направление фильтрации;

2) разница между коллоидно-осмотическим (онкотическим) давлением плазмы крови ( $\Pi_k$ ) и тканевой жидкости ( $\Pi_t$ ), которая определяет величину и направление абсорбции.

Гидростатическое давление крови в системных капиллярах, находящихся на уровне сердца, в условиях покоя составляет на артериальном конце капилляров 25—35 мм рт. ст. (в среднем 30 мм рт. ст.), на венозном конце капилляров — 10—15 мм рт. ст., среднее гидростатическое давление в капиллярах ( $P_k$ ) около 18 мм рт. ст. (рис. 76, 1).

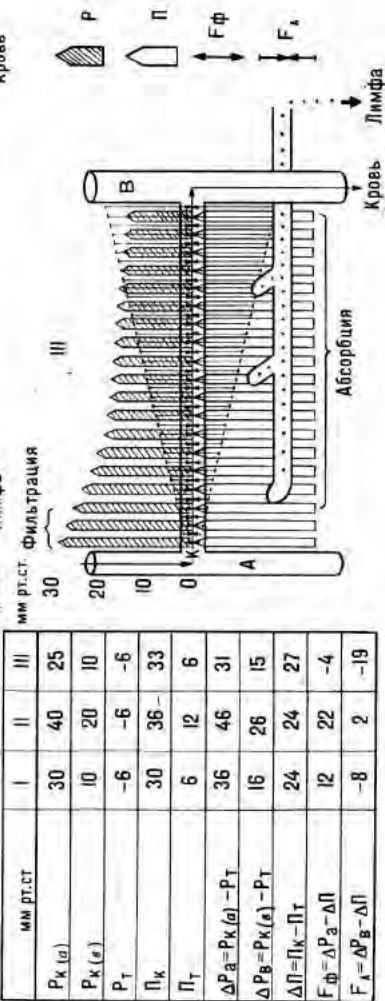
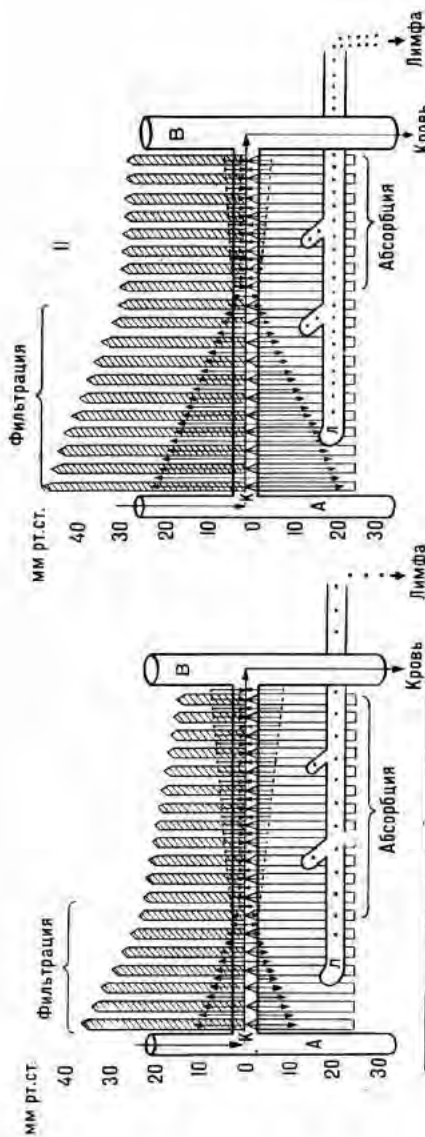
Гидростатическое давление тканевой жидкости ( $P_t$ ) в большинстве тканей ниже атмосферного, т. е. отрицательное, до минус 6 мм рт. ст.

Таким образом, между двумя сторонами стенки капилляров действует разность гидростатических давлений ( $P_k - P_t$ ), под воздействием которой жидкость стремится выйти из капилляров во внесосудистое тканевое пространство. В условиях покоя ( $P_k - P_t$ ) = 18 мм рт. ст. — (—6 мм рт. ст.) = 24 мм рт. ст.

Количество жидкости, фильтруемое через капиллярную стенку в минуту на 100 г ткани на каждый мм рт. ст. транскапиллярной разности давления, называется коэффициентом капиллярной фильтрации. Этот коэффициент определяется площадью перфузируемой поверхности капилляров, т. е. числом активных капилляров. Максимальный коэффициент фильтрации — 0,04 мл/мм рт. ст./мин/100 г. ткани.

Расчеты показывают, что при максимальном коэффициенте фильтрации за сутки через капилляры должно фильтроваться более 40 л жидкости. На самом деле это количество составляет около 20 л, поскольку в обычных условиях не все капилляры в тканях открыты для тока крови, а следовательно, для фильтрации жидкости.

Разность коллоидно-осмотических давлений плазмы крови ( $\Pi_k$ ) и тканевой жидкости ( $\Pi_t$ ) — это сила, которая действует на стенки капилляров и определяет абсорбцию жидкости из тканевых пространств в капиллярное русло. Размеры щелей в стенках капилляров таковы, что практически все растворенные в плазме крови и межклеточной жидкости вещества могут свободно проникать через капиллярную стенку. Исключение составляют белки, поскольку их молекулярные размеры



мм рт.ст.	I	II	III
$P_K(a)$	30	40	25
$P_K(e)$	10	20	10
$P_T$	-6	-6	-6
$\Pi_K$	30	36	33
$\Pi_T$	6	12	6
$\Delta P_a = P_K(a) - P_T$	36	46	31
$\Delta P_e = P_K(e) - P_T$	16	26	15
$\Delta \Pi = \Pi_K - \Pi_T$	24	24	27
$F_{\Phi} = \Delta P_a - \Delta \Pi$	12	22	-4
$F_A = \Delta P_e - \Delta \Pi$	-8	2	-19

очень велики и большинство из них не могут пройти через капиллярные щели. Поэтому плазма крови и тканевая жидкость отличаются друг от друга главным образом содержанием белка.

Концентрация белка в плазме крови — около 7 г/100 мл, что создает дополнительное осмотическое (онкотическое) давление порядка 30 мм рт. ст. (см. 7.2.2.). В тканевой (межклеточной) жидкости содержание белка значительно меньше — около 2 г/100 мл. В скелетных мышцах, например, его концентрация в тканевой жидкости составляет лишь 10—30% от концентрации в плазме. Следовательно, и онкотическое давление тканевой жидкости намного меньше — около 6 мм рт. ст. Таким образом, между двумя сторонами капиллярной стенки имеется разность коллоидно-осмотических (онкотических) давлений:  $(\Pi_k - \Pi_t) = 30 \text{ мм рт. ст.} - 6 \text{ мм рт. ст.} = 24 \text{ мм рт. ст.}$  Разность давлений определяет силу для *осмоса* — движения жидкости (абсорбции) из области с низким осмотическим давлением (тканевого пространства) в область с более высоким осмотическим давлением (капиллярное русло) (см. рис. 76,1).

На артериальном конце капилляров гидростатическое давление крови в условиях покоя составляет 30 мм рт. ст., а разность гидростатических давлений  $(P_k - P_t) = 30 \text{ мм рт. ст.} - (-6 \text{ мм рт. ст.}) = 36 \text{ мм рт. ст.}$  Таким образом, в этом участке капилляров гидростатическое давление на 12 мм рт. ст. больше, чем разность между коллоидно-осмотическими давлениями плазмы и тканевой жидкости (последняя разность равна 24 мм рт. ст.). *Результирующее давление* в 12 мм рт. ст. определяет фильтрацию жидкости в артериальных участках капиллярной сети (см. рис. 76,1).

По мере продвижения крови по капиллярам ее гидростатическое давление падает до 10 мм рт. ст. на венозном конце капиллярной сети. Разность гидростатических давлений плазмы и тканевой жидкости в этом участке капилляров снижается до 16 мм рт. ст.: 10 мм рт. ст. —  $(-6 \text{ мм рт. ст.})$ , т. е. становится теперь на 8 мм рт. ст. меньше, чем разность коллоидно-осмотических давлений плазмы и тканевой жидкости (16 мм рт. ст. — 24 мм рт. ст. =  $-8 \text{ мм рт. ст.}$ ). Поэтому на венозном отрезке *результирующее отрицательное давление* в 8 мм рт. ст. вызывает абсорбцию жидкости из тканевого пространства в капиллярное русло (см. рис. 76,1).

Если бы не было превышения коллоидно-осмотического давления плазмы над тканевой жидкостью, не было бы абсорбции. Под действием гидростатического давления жидкость непрерывно уходила

Рис. 76.

Схема действия основных сил, определяющих соотношение фильтрации и абсорбции жидкости через капиллярную стенку в разных условиях:

I — в покое, II — в начале мышечной работы в капилляре работающих мышц, III — при мышечной работе в капилляре неактивной ткани. А — артериола, В — венула, К<sub>к</sub> — капилляр: левая часть — артериальный конец, правая часть — венозный, Л — лимфатический капилляр.  $P_k$  — гидростатическое давление крови;  $P_{k(a)}$  — на артериальном,  $P_{k(v)}$  — на венозном концах капилляра,  $P_t$  — гидростатическое давление тканевой жидкости,  $\Pi_k$  — коллоидно-осмотическое давление плазмы крови,  $\Pi_t$  — давление тканевой жидкости,  $\Delta P_A$  — градиент гидростатического давления на артериальном конце,  $\Delta P_V$  — на венозном конце капилляра,  $\Delta \Pi$  — градиент коллоидно-осмотического давления,  $F_F$  — равнодействующая сила, определяющая фильтрацию на артериальном конце капилляра,  $F_A$  — равнодействующая сила, определяющая абсорбцию на венозном конце капилляра

бы из сосудистого русла до тех пор, пока объем крови не уменьшился до такой степени, что его было бы недостаточно для поддержания сердечного выброса.

Как следует из приведенных расчетов, в нормальных условиях покоя разности гидростатических ( $P_k - P_t$ ) и онкотических ( $\Pi_k - \Pi_t$ ) давлений в среднем одинаковы (24 мм рт. ст.) Поэтому фильтрация в артериальной части капилляров и абсорбция в венозной части близки друг к другу, т. е. почти одинаковые количества жидкости выходят из артериального конца капилляров и входят в их венозные концы. Вместе с тем от 1 до 10% общего количества отфильтрованной жидкости возвращается в циркуляцию не путем абсорбции в венозные концы капилляров, а через лимфатическую систему. В целом из 20 л жидкости, которые за сутки фильтруются через капилляры (не считая почечных капилляров), 16—18 л реабсорбируются, а остальные 2—4 л удаляются из тканевых пространств через лимфатические пути (см. 10.8).

Равновесие между фильтрацией и абсорбцией жидкости («старлингово равновесие») играет решающую роль в поддержании постоянного объема циркулирующей крови, а значит, и нормальной деятельности системы кровообращения. Временное нарушение этого равновесия может возникать из-за изменения той или другой силы. Когда это происходит, жидкость быстро проходит через стенки капилляров в ту или другую сторону и устанавливается новое состояние равновесия. При тяжелой мышечной работе выход жидкости из капилляров становится столь интенсивным, что вызывает временное уменьшение объема циркулирующей крови (см. 11.2.3).

## 10.2. КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Хотя головной мозг по своему весу составляет лишь около 2% массы тела (около 1400 г у взрослого мужчины), он расходует почти 20% всего кислорода, потребляемого человеком в условиях покоя. Соответственно около 13% сердечного выброса — примерно 750 мл крови у взрослого мужчины — направляется в покое в сосудистую сеть головного мозга (табл. 14). Объемная скорость кровотока составляет 50—60 мл/мин/100 г мозговой ткани. Серое вещество головного мозга потребляет значительно больше кислорода, чем белое вещество, соответственно около 3 и 0,5 мл  $O_2$  /мин/100 г. При максимальном расширении сосудов мозга кровоток может увеличиваться в 3—4 раза против уровня покоя, так что объемная скорость кровотока в коре головного мозга может достигнуть 100 мл/мин/100 г, а в белом веществе — 25 мл/мин/100 г.

Головной мозг заключен в жестком костном черепе и практически несжимаем. Поэтому прежде считалось, что мозговой кровоток должен быть постоянным и не может изменяться. Однако теперь установлено, что кровоснабжение отдельных участков головного мозга значительно изменяется в связи с изменением их активности (*региональная функциональная гиперемия*). Например, во время мышечной работы при почти неизменном общем кровотоке в головном мозге региональный кровоток в моторных его областях, вовлекаемых в управление

движениями, увеличивается более чем на 50% по отношению к уровню покоя. Во время выполнения задач со зрительным запоминанием кровотоков в затылочных (зрительных) областях усиливается, в сенсомоторной области уменьшается, а во фронтальной не изменяется. Во время умственной задачи кровотоков нарастает в затылочно-височной и прецентральной и не меняется в сенсомоторной и префронтальной областях.

Вместе с тем при самых различных условиях кровоснабжение головного мозга в целом остается неизменным. Так, изменение положения тела, усиление пищеварения, повышение или понижение температуры окружающей среды и другие факторы практически не изменяют общий мозговой кровоток. Даже когда системное АД падает до 40 мм рт. ст. (при больших кровопотерях) или повышается до 200 мм рт. ст., кровоток через головной мозг изменяется не более чем на несколько процентов. Постоянство кровоснабжения головного мозга имеет исключительное значение для его нормального функционирования, так как любое несвязанное с собственной функцией мозга изменение его кровоснабжения может повлиять на возбудимость мозговых нейронов и нарушить их нормальную деятельность.

Сосудистая область головного мозга мало подвержена «внешним» влияниям: сосудосуживающие симпатические нервные влияния на мозговые сосуды очень незначительны. Эффект действия циркулирующих в крови катехоламинов на мозговой кровоток также очень невелик. Основную роль играет *местная ауторегуляция* кровотока в головном мозге благодаря контролирующему влиянию на мозговые сосуды содержания (напряжения)  $\text{CO}_2$  в артериальной крови ( $\text{pCO}_2$ ). Повышение  $\text{pCO}_2$  в артериальной крови, увеличивая церебральный кровоток, приводит к вымыванию излишков  $\text{CO}_2$  из мозговой ткани и установлению его нормальной концентрации. Наоборот, снижение содержания  $\text{CO}_2$  уменьшает мозговой кровоток и тем самым задерживает удаление  $\text{CO}_2$ , образуемого в мозговой ткани.

Так, при сильной произвольной гипервентиляции (частом и глубоком дыхании, например, перед нырянием) происходит понижение  $\text{pCO}_2$  в артериальной крови и как следствие уменьшение концентрации водородных ионов в головном мозге, что может вызывать сужение его сосудов, головокружение и даже потерю сознания.

Другой, хотя и значительно более слабый по своим эффектам механизм ауторегуляции — влияние на сосудистый тонус напряжения  $\text{O}_2$  в артериальной крови ( $\text{pO}_2$ ). Последнее оказывает на мозговые сосуды действие, противоположное  $\text{pCO}_2$ : при снижении  $\text{pO}_2$  сосуды головного мозга расширяются, а при повышении  $\text{pO}_2$  — суживаются. Так, дыхание газовой смесью с высоким содержанием кислорода (особенно под давлением) приводит к сужению мозговых сосудов (и к снижению окислительного обмена в нервных клетках). Однако в пределах обычных вариаций напряжения  $\text{O}_2$  в артериальной крови, в том числе и при мышечной работе (за исключением работы на больших высотах), общий церебральный кровоток почти постоянен. Лишь при падении  $\text{pO}_2$  ниже 50—60 мм рт. ст. происходит резкое увеличение мозгового кровотока.



### 10.3. КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СЕРДЦА

Сердце активно на протяжении всей жизни и непрерывно нуждается в кислороде. Это определяет его обильное кровоснабжение: при весе сердца у взрослого мужчины около 300 г, что составляет примерно 0,5% массы тела, сердце получает в условиях покоя около 250 мл крови в 1 мин, т. е. примерно 4—5% сердечного выброса (см. табл. 14). Объемная скорость кровотока в сосудах сердца при этих условиях колеблется в пределах 60—80 мл/мин/100 г, потребление кислорода — 7—9 мл/мин/100 г сердечной ткани. Кровоток на 100 г массы ткани в левом желудочке примерно на  $\frac{1}{3}$  больше, чем в правом желудочке, и на  $\frac{1}{2}$  больше, чем в предсердиях.

Как было указано ранее (см. 8.2.5), усиленный запрос миокарда в кислороде при мышечной работе почти полностью удовлетворяется за счет увеличения коронарного кровотока (см. рис. 58), так как количество кислорода, экстрагируемого сердцем из каждой единицы объема протекающей артериальной крови ( $ABP-O_2$ ), изменяется мало при переходе от условий покоя к мышечной работе. Общее потребление кислорода миокардом может максимально увеличиваться при тяжелой мышечной работе в 4—5 раз по отношению к уровню покоя, достигая 1,0—1,5 л/мин (см. табл. 14).

Обильное кровоснабжение сердца возможно благодаря очень богатой капиллярной сети: на 1 мм<sup>2</sup> площади миокарда приходится от 2500 до 4000 капилляров, что в несколько раз больше, чем в скелетных мышцах. Особенно плотная капиллярная сеть имеется в стенках левого желудочка. Богатая капилляризация обеспечивает хорошие условия для снабжения миокарда кислородом: общая поверхность капилляров в сердце достигает 20 м<sup>2</sup>. Каждое миокардиальное волокно получает не менее одного капилляра, а между капиллярами и наиболее удаленными митохондриями в тонких миокардиальных волокнах расстояния очень небольшие, что ускоряет диффузию молекул кислорода из капилляров к месту их использования.

Кровоток в миокарде непостоянный, он изменяется на протяжении сердечного цикла — уменьшается во время систолы и увеличивается во время диастолы. Это вызвано тем, что при сокращении сердечной мышцы происходит сжатие сосудов в стенках сердечных полостей и создаются механические препятствия коронарному кровотоку. Увеличение ЧСС при мышечной работе приводит к укорочению периода диастолического кровотока. Поэтому повышение ЧСС при мышечной работе усложняет условия кровоснабжения сердечной мышцы, особенно левого желудочка.

Гладкие мышцы коронарных сосудов особенно чувствительны к изменению напряжения кислорода в крови ( $pO_2$ ). Связующим звеном в реакции коронарных сосудов на изменения  $pO_2$  служит, вероятно, *аденозин*, который является одним из конечных продуктов расщепления АТФ. Усиление активности миокарда приводит к росту потребления им кислорода и соответственно к уменьшению  $pO_2$  в миокарде. При снижении  $pO_2$  концентрация аденозина увеличивается, так как замедляется процесс окислительного ресинтеза АТФ с использованием аденозина. Последний диффундирует из миокардиальных клеток в

кровеносные сосуды, вызывает расслабление их гладкомышечных элементов и таким образом расширяет сосуды сердца. В результате увеличивается доставка кислорода к сердечной мышце. Кроме аденозина определенное сосудорасширяющее действие могут оказывать и другие метаболиты — избыток  $\text{CO}_2$ , водородные ионы (pH), молочная кислота, содержащиеся в притекающей крови или в самом сердце.

Большинство центральных и периферических рефлекторных нервных влияний, регулирующих системный кровоток, почти не распространяется на коронарные сосуды. Симпатические и парасимпатические нервные волокна не оказывают сколько-нибудь значительного прямого влияния на тонус коронарных сосудов. Их сосудистые эффекты вторичны: симпатическая стимуляция усиливает активность сердечной мышцы (положительные ино- и хронотропные эффекты), что приводит в действие ауторегуляторный метаболический механизм увеличения коронарного кровотока. Уменьшение коронарного кровотока при парасимпатической стимуляции также является вторичным эффектом снижения сердечной активности (отрицательные ино- и хронотропные эффекты), так как при этом падает метаболизм миокарда и как следствие уменьшается коронарный кровоток. Прямое, но слабое влияние симпатической стимуляции вызывает сужение, а парасимпатической — расширение коронарных сосудов.

Циркулирующие в крови *катехоламины* (адреналин и норадреналин) способствуют расширению коронарных сосудов. Этот эффект также в основном вторичный — он связан с усилением метаболизма в миокарде.

#### 10.4. ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Главная функция легочной циркуляции — транспортировать кровь через легочные капилляры, где происходит обмен газов между кровью и легочным (альвеолярным) воздухом. Эффективному газообмену способствует огромная поверхность капилляров, окружающих альвеолы. Эффективная площадь поверхности легочных капилляров в покое равна приблизительно  $60 \text{ м}^2$ , т. е. составляет только 20—25% площади поверхностных системных капилляров в этих условиях. Газообмен происходит через всю площадь капиллярной поверхности, так как  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  растворимы в липидах.

Легочные капилляры образуют очень плотную сеть вокруг альвеол. На эффективную площадь поверхности легочной стенки, равную примерно  $60 \text{ м}^2$ , приходится около 8 млрд. легочных капилляров (для сравнения в большом круге в покое открыто около 10 млрд. капилляров). Площадь поперечного сечения каждого легочного капилляра в среднем на 80% больше площади поперечного сечения системного капилляра.

Таким образом, в покое общая площадь поперечного сечения легочного капиллярного ложа больше, чем площадь системного капиллярного ложа, а средняя скорость тока крови в легочных капиллярах соответственно меньше. Однако легочный капилляр приблизительно вдвое короче системного капилляра, поэтому среднее время протекания крови в легочных капиллярах составляет около 1 с

или 60% среднего времени протекания крови в капиллярах большого круга. Во время тяжелой мышечной работы кровотоков в легких доходит до 25 л/мин, площадь поверхности перфузируемых капилляров увеличивается до 90 м<sup>2</sup> и среднее время протекания крови через легочные капилляры уменьшается до 0,3 с.

Легочная циркуляция является *системой низкого давления*: систолическое давление в легочной артерии около 25 мм рт. ст., диастолическое — около 10 мм рт. ст., среднее артериальное давление — 16 мм рт. ст. Давление в легочной вене около 4 мм рт.ст. Следовательно, градиент среднего давления (движущее давление) между легочной артерией и легочной веной составляет  $16 - 4 = 12$  мм рт. ст., т. е. примерно  $\frac{1}{8}$  от движущего системного давления (100 мм рт. ст.). Напомним, что общее сопротивление кровотоку ( $R$ ) равно отношению движущего давления ( $P_A - P_B$ ) к кровотоку ( $Q$ ). Поскольку кровотоков одинаков в легочной и системной циркуляции, легочное сопротивление примерно в 8 раз меньше, чем системное. Таким образом, легочная циркуляция является *системой с низким сопротивлением*. В покое оно равно примерно 0,12 ЕПС.

Низкое сопротивление в легочной циркуляции в значительной мере объясняется структурно-функциональными свойствами легочных сосудов, обладающих большой растяжимостью. Благодаря этому свойству при увеличении количества крови, поступающего в легкие, легочные сосуды автоматически растягиваются, обеспечивая более быстрый кровоток. Иными словами, сопротивление кровотоку уменьшается, когда кровоток через легкие увеличивается. Усиление легочного кровотока поэтому происходит без пропорционального повышения давления, что предотвращает перегрузку правого сердца.

При тяжелой мышечной работе сердечный выброс, а следовательно, количество крови, протекающее через легкие, может возрасти в 5—6 раз и более по отношению к уровню покоя. Однако давление в легочной артерии усиливается при этом не более чем на 50% благодаря значительному растяжению легочных сосудов, а также открытию большого числа легочных капилляров.

Таким образом, легочные сосуды представляют собой *резервуар крови переменной емкости*. В сосудах легочной системы одновременно содержится 10—12% общего объема циркулирующей крови (см. рис. 64). Емкость этой системы может увеличиваться за счет растяжения легочных сосудов, что происходит при мышечной работе, при переходе из вертикального положения тела в горизонтальное, при погружении в воду, при сужении системных сосудов и т. д., а также уменьшаться, например, при переходе из горизонтального положения тела в вертикальное, при снижении сердечного выброса, при расширении кожных сосудов в условиях повышенной температуры воздуха, при дыхании под повышенным давлением и т. д.

На легочную циркуляцию большое влияние оказывает гидростатическое давление крови, хотя разница в гидростатическом давлении столба крови между верхушкой и основанием легких невелика (в положении стоя верхушка легких примерно на 15 см выше, а основание — на 15 см ниже среднего уровня сердца). Благодаря

большой растяжимости сосудов эта разница играет важную роль в легочном кровотоке и распределении объема крови между разными частями легких.

В основании легких (при вертикальном положении тела) гидростатическое, а следовательно, и трансмуральное давление максимально. При этом сосуды основания легких, растягиваемые этим давлением, оказывают наименьшее сопротивление кровотоку. Трансмуральное давление в верхушках легких минимально, а давление, создаваемое работой правого желудочка в условиях покоя, недостаточно для увеличения кровотока в верхних частях легких. Этим объясняется тот факт, что у человека в положении стоя наибольший кровоток — в нижних частях легких и он линейно снижается по мере приближения к верхушке легких.

*Неравномерная перфузия легких* может ограничивать насыщение кислородом крови, оттекающей от легких (см. 13.3.2). При мышечной работе среднее давление в легочной артерии увеличивается, в результате чего оно становится достаточным, чтобы перфузировать кровью более высокорасположенные части легких.

В состоянии покоя *базальный тонус* легочных сосудов незначителен. Изменения просвета этих сосудов при увеличении кровотока, вызванного мышечной работой, являются в основном пассивным эффектом — результатом действия повышенного трансмурального давления на растяжимые сосуды.

*Ауторегуляция* просвета легочных сосудов связана со своеобразной реакцией их гладких мышц на местные химические факторы. Самый важный из них — реакция на сниженное содержание  $O_2$  (гипоксию). Гипоксия вызывает сокращение гладких мышц прекапиллярных легочных сосудов, т. е. оказывает влияние, противоположное действию на системные сосуды. Причем гладкие мышцы прекапиллярного легочного сосуда в основном реагируют на снижение  $pO_2$  во внесосудистом пространстве, т. е. в альвеолах, а не на  $pO_2$  в протекающей через сосуд крови. Если бы было не так, притекающая к легким венозная кровь с низким  $pO_2$  при тяжелой мышечной работе вызывала бы сужение легочных артериол. Благодаря таким особенностям обеспечивается ток крови через те части легких, которые вентилируются нормально (с высоким  $pO_2$ ), и прекращается кровоток через плохо или вообще не вентилируемые части легких (см. 13.3.2).

## 10.5. ЧРЕВНОЕ И ПОЧЕЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

**Чревное кровообращение.** Сосудистая система, снабжающая кровью органы брюшной полости — желудочно-кишечный тракт (желудок, тонкий и толстый кишечник), печень, селезенку и поджелудочную железу, — объединяется под названием чревной циркуляции. У мужчины весом 70 кг масса этих органов составляет приблизительно 4 кг, т. е. менее 7% веса тела. Вместе с тем на долю их в условиях покоя приходится в целом до 25% сердечного выброса, т. е. примерно 1400 мл крови в 1 мин (см. табл. 14).

Сосуды чревной области обладают *большой емкостью*: в условиях покоя в них находится около 1 л крови, т. е. более  $\frac{1}{5}$  общего количества



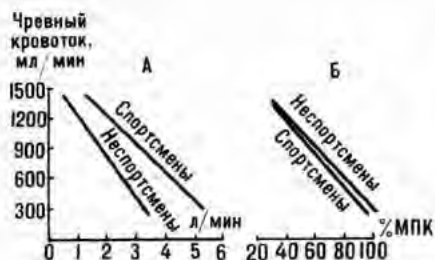


Рис. 77.

Уменьшение чревного кровотока с ростом мощности выполняемой работы (потребления  $O_2$ ) (Л. Роуэлл, 1974).

А — связь чревного кровотока с абсолютным потреблением  $O_2$  (л/мин) и Б — с относительным потреблением  $O_2$  (% МПК)

Сосудистому ложу чревных сосудов свойственна выраженная *ауторегуляция*: значительные колебания артериального давления мало изменяют кровоток в этой области. Вместе с тем чревные сосуды имеют богатую иннервацию, оказывающую констрикторное влияние на прекапиллярные и посткапиллярные сосуды. При интенсивной мышечной работе под влиянием усиления симпатической (вазоконстрикторной) активности происходит сужение сосудов чревной области, особенно посткапиллярных емкостных вен. В результате часть объема крови из этого «депо» перебрасывается для увеличения венозного возврата (центрального объема крови). Уменьшение чревного кровотока прямо пропорционально уровню потребления кислорода, т. е. мощности выполняемой работы (рис. 77): чем интенсивнее работа, тем больше снижение чревного кровотока (подробнее см. 11.1.2).

**Почечное кровообращение.** За сутки в почках образуется до 1,5 л мочи. Для образования этого количества через почки должно проходить за это время около 1800 л крови при средней скорости примерно 1100 мл/мин (см. табл. 14).

Для почечной циркуляции характерна эффективная *ауторегуляция* кровотока, благодаря чему даже при значительных перепадах артериального давления — от 80 до 200 мм рт. ст. — почечный кровоток (и скорость фильтрации первичной мочи) остается довольно постоянным (см. рис. 72). Местная регуляция кровотока в почках уникальна в том отношении, что здесь не метаболизм регулирует кровоток (как например, в скелетной и сердечной мышцах), а скорее, наоборот, кровоток управляет метаболизмом. Повышение давления в почечных сосудах вызывает их сужение (ауторегуляторный механизм), но обмен при этом усиливается, и наоборот.

В обычных условиях *центральная регуляция* кровообращения мало изменяет почечный кровоток, поскольку поддержание постоянства кровотока в почках играет исключительную роль для регуляции водно-солевого баланса организма (см. 17.7). Однако при интенсивной

циркулирующей в теле крови. Наибольшая часть из этого объема (30—40%) приходится на долю печени. Это означает, что примерно 25—30% массы печени составляет кровь (350—500 мл крови на 1500 г печени). У животных большое количество крови содержится также в селезенке. Однако у человека селезенка невелика (около 200 г), и ее роль как «кровяного депо» ничтожна. В целом чревная циркуляция может рассматриваться как функциональное «кровяное депо», которое используется при необходимости в системе кровообращения.



мышечной работе не очень большой продолжительности в результате центральных нервных влияний возникает значительное сужение почечных сосудов и уменьшение почечного кровотока (см. табл. 14). Из-за уменьшения кровоснабжения почек в этих условиях процесс мочеобразования замедляется или даже почти прекращается.

#### 10.6. КРОВООБРАЩЕНИЕ В КОЖЕ

Кровообращение в коже лишь в незначительной степени определяется ее метаболическими потребностями: обычный кровоток через кожу в 20—30 раз больше, чем это нужно для снабжения кожи питательными веществами и кислородом. Основная функция кожного кровообращения — *регуляция теплоотдачи* с поверхности тела и потоотделения для поддержания нормальной температуры тела (см. 20.2). В зависимости от потребностей теплоотдачи объемная скорость кровотока через кожу человека может изменяться как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения в 100 и более раз (см. рис. 70).

Кожа и подкожно-жировой слой служат термоизолятором, эффективность которого изменяется в обратной зависимости от кожного кровотока. У взрослого мужчины (с массой тела 70 кг и обнаженной поверхностью тела  $1,7 \text{ м}^2$ ) при полном покое и комфортных термических условиях окружающей среды ( $20\text{--}25^\circ\text{C}$ ) общий кожный кровоток составляет примерно 200—500 мл/мин, т. е. 10—25 мл/мин/100 г (см. табл. 14). Около половины кожного кровотока в этих условиях приходится на долю кистей рук, стоп и лица — основных «теплообменников» поверхности тела.

Минимальный объем кровотока в коже у обнаженного человека в условиях холода (кожная температура  $14^\circ\text{C}$ ) составляет примерно 20 мл/мин (до 0,3 мл/мин/100 г). В этом случае почти полностью используются теплоизолирующие способности кожи и подкожно-жировой клетчатки. Наоборот, при максимальном тепловом стрессе (кожная температура  $41^\circ\text{C}$ ) общий кожный кровоток может увеличиваться до 7—8 л/мин (150 мл/мин/100 г и более), что максимально усиливает теплоотдачу с поверхности тела и вызывает обильное потообразование (до 2 л/час).

Кожный кровоток влияет не только на скорость обмена тепла между поверхностью тела и окружающей средой, но и на скорость передачи тепла от глубоких тканей к поверхности тела. Дело в том, что ткани тела являются плохими проводниками тепла, и поэтому оно доставляется к поверхности тела главным образом кровью (см. 20.2.4).

Специфическая особенность кожной циркуляции — большое количество *артерио-венозных анастомозов (шунтов)*. Особенно их много в сосудистой сети пальцев рук и ног, ушей и носа, ладонной поверхности кисти и подошвенной поверхности стоп, т. е. в тех частях тела, где объем тканей незначителен по сравнению с площадью их поверхности и в которых поэтому возможны большие теплопотери. Поскольку масса этих частей тела в целом мала, общая температура тела при этом не страдает. Богато иннервируемые артерио-венозные шунты напрямую связывают кожные артериолы с венами в «обход» обменных (нутритивных) капилляров. Таким образом, эти шунты

обеспечивают возможность огромного кровотока в коже с интенсивным транспортом тепла для его отдачи через поверхность открытых частей тела (кистей, лица и т. д.). В участках поверхности тела с обильными артерио-венозными шунтами вариации в кожном кровотоке (и кожной температуре) значительны. Например, при локальном повышении температуры кисти до  $44^{\circ}$  кожный кровоток в ней может увеличиваться с 3 до 100 мл/мин/100 г.

Благодаря большой емкости кожная сосудистая сеть служит одним из главных «депо» крови, из которого при определенных условиях, например при кратковременной мышечной работе в нормальных условиях или при длительной работе в холодных условиях, происходит перераспределение объема крови, в центральную циркуляцию (для увеличения венозного возврата). Объем крови в коже зависит отчасти от тонуса кожных сосудов, который, в свою очередь, определяется главным образом температурой окружающей среды и тела.

У человека кожные сосуды сопротивления и прекапиллярные сфинктеры при нормальной внешней температуре обладают выраженным базальным тонусом, который не зависит от иннервации. Поэтому усиление или ослабление симпатической иннервации мало изменяет кровоток через эту часть сосудистого русла кожной сети. Наоборот, кожные артерио-венозные анастомозы (шунты) имеют слабый базальный тонус, и потому даже незначительное усиление или ослабление симпатического сосудосуживающего разряда может вызвать соответственно полное закрытие или максимальное их расширение. Эти симпатические влияния, связанные с регуляцией теплоотдачи, действуют главным образом на артерио-венозные шунты в сосудистой сети кожи кистей рук, стоп и лица. Катехоламины, действующие на альфа-рецепторы гладких мышц кожных сосудов, вызывают снижение кожного кровотока.

При нагревании (повышении температуры) тела симпатический разряд к кожным сосудам уменьшается, что приводит к их расширению. Базальный тонус сосудов в этих условиях снижается под воздействием местно образующихся вазодилатирующих метаболитов, в частности брадикинина. Образование последнего связано с активацией потовых желез, а также с прямым действием тепла на гладкие мышцы сосудов. Кроме того, снижение вязкости нагретой крови также увеличивает кровоток через кожные сосуды. При охлаждении тела происходит усиление рефлекторного симпатического разряда к кожным сосудам, что приводит к их сужению.

Мышечная работа вызывает усиленный симпатический вазомоторный разряд к кожным сосудам, как и к другим сосудам неактивных (неработающих) областей (см. 11.1.2). В результате кожные сосуды в начале мышечной работы суживаются. Если работа достаточно длительная и если она выполняется при повышенной температуре окружающей среды, кожная сеть постепенно расширяется и кожный кровоток увеличивается (см. табл. 14). В результате усиливается теплоотдача (подробнее см. 20.4.3).

## 10.7. КРОВООБРАЩЕНИЕ В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ

В условиях покоя около 20% сердечного выброса направляется к скелетным мышцам, что составляет примерно 1000—1200 мл/мин (см. табл. 14). Кровоток в покоей мышце равен 2—5 мл/мин/100 г. Он больше в медленных мышцах, чем в быстрых.

Во время мышечной работы кровотоки в активных мышцах возрастает пропорционально ее интенсивности (силе сокращения мышцы) и может в 20—30 раз превышать кровотоки покоя (рис. 78). У нетренированного человека при максимальной работе суммарный мышечный кровоток может достигать 20 л/мин и даже более (см. табл. 14). Во время такой работы (бег, езда на велосипеде, гребля) участвует примерно  $\frac{2}{3}$  мышечной массы, т. е. около 20 кг. Отсюда расчетный мышечный кровоток повышается до 100 мл/мин/100 г мышечной ткани.

Интенсификация кровоснабжения мышц во время работы становится возможной благодаря их богатой капиллярной сети (см. 10.1.2), что создает хорошие возможности для снабжения работающих мышц кислородом и питательными веществами и удаления продуктов метаболической активности.

Регуляция мышечного кровотока составляет важное звено в деятельности сердечно-сосудистой системы, поскольку сосудистое русло мышц у человека образует ее самую большую часть. При мышечной работе она еще сильнее увеличивается. Большие изменения в мышечном кровотоке возможны благодаря эффективному действию двух способов регуляции просвета мышечных сосудов — *внешнему* (нейрональному) и *внутреннему* (ауторегуляторному).

В условиях покоя просвет мышечных сосудов определяется главным образом базальным,



Рис. 78.

Кровоток через сокращающиеся мышцы.

А — кровоток через икроножную мышцу при ее ритмических сокращениях (Д. Баркрофт и Х. Сван, 1953); Б — кровоток в двуглавой мышце плеча (черные кружки) и в наружной головке четырехглавой мышцы бедра (белые кружки) при динамической работе соответственно руками и ногами. Абсцисса — повышение ЧСС по отношению к уровню покоя, выраженное в % от разности между максимальной ЧСС и ЧСС покоя (Д. Клаузен, 1973).

миогенным, тонусом гладкомышечных элементов и лишь в небольшой степени зависит от интенсивности тонических разрядов симпатических сосудосуживающих волокон. Поэтому устранение (торможение) симпатических вазоконстрикторных влияний может вызывать лишь слабую *пассивную нейрогенную вазодилатацию* в скелетных мышцах.

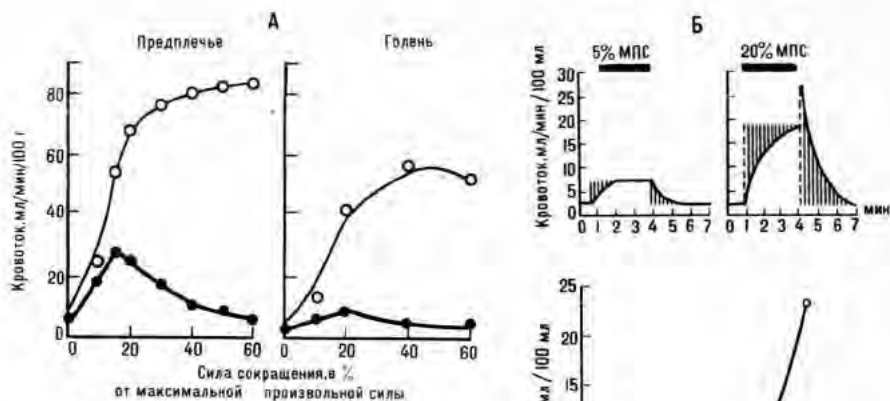
Усиление симпатической вазоконстрикторной активности приводит к снижению кровотока в покоещихся мышцах: в быстрых мышцах кровоток может снижаться до 15% от уровня покоя, а в медленных — до 40—50%. Такая *активная нейрогенная вазоконстрикция* играет важную роль во время мышечной работы, так как позволяет направлять дополнительное количество крови к работающим мышцам из-за уменьшения кровотока в неработающих мышцах.

Как было описано ранее (см. 9.5.4), в мышцах возможна *активная нейрогенная вазодилатация*, вызываемая импульсацией симпатических холинэргических волокон. Такая расширительная реакция сосудов скелетных мышц не очень значительна (увеличение кровотока в 2—3 раза), но играет важную роль, поскольку возникает до начала мышечной работы (в предстартовый период). Расширение сосудов способствует усиленному снабжению мышц кислородом и питательными веществами с самого начала работы, т. е. еще до того, как в мышцах образуются вазоактивные метаболиты, вызывающие рабочую гиперемию. Для полного развития метаболической рабочей гиперемии требуется 5—10 с.

Ауторегуляторные механизмы играют основную роль в происхождении *рабочей гиперемии* в скелетных мышцах. Тонус прекапиллярных резистивных сосудов в работающих мышцах становится практически полностью зависимым от влияния местных метаболических факторов, так что даже интенсивный разряд в симпатических сосудосуживающих волокнах, характерный для мышечной работы, не оказывает влияния на мышечный кровоток (феномен «ускользания», или «функционального симпатолизиса»).

Мышечный кровоток находится также в определенной зависимости от некоторых *механических факторов*, связанных с сокращениями и расслаблениями мышцы. Во время сокращения повышается внутримышечное давление, что приводит к сдавлению мышечных сосудов и уменьшению кровотока через них. Причем при динамических сокращениях незначительной силы возникает лишь небольшое препятствие кровотоку. При сильных динамических и особенно при статических (изометрических) сокращениях уровень кровотока значительно уменьшается. В этих случаях мышечный кровоток определяется антагонистическим действием двух факторов — концентрации локально образующихся вазодилатирующих веществ и механического сдавления кровеносных сосудов сокращающейся мышцей.

При статическом сокращении мышц предплечья и голени кровоток в них возрастает с увеличением силы сокращения лишь до тех пор, пока она не достигает 15—20% от максимальной произвольной силы этих мышц. При более сильных сокращениях внутримышечное давление снижает кровоток (рис. 79). Если измерять мышечный кровоток сразу после статического сокращения мышц, он существенно больше, чем во



**Рис. 79.**

Кровоснабжение мышц при статических сокращениях.

А — кровоснабжение мышц предплечья и голени во время статического сокращения разной силы (черные кружки) и сразу после его окончания (светлые кружки) (В. И. Творский, 1978). Б — кровоток в предплечье до, во время и после 3-минутного статического сокращения мышц предплечья с силой в 5 и 20% от максимальной произвольной силы этих мышц (МПС). При сокращении в 5% МПС заштрихованная область в начале сокращения над кривой равна заштрихованной области под кривой после сокращения. Вторая область характеризует величину постконтракционной гиперемии. При утомительном сильном сокращении в 20% МПС заштрихованная область над кривой во время сокращения меньше, чем послерабочая гиперемия. Это означает, что кровоток во время сокращения недостаточен для удовлетворения метаболических запросов работающих мышц, в результате чего возникает «кровяной долг». На нижнем графике — зависимость величины «кровяного долга» от силы сокращения мышц в диапазоне от 3 до 30% МПС, удерживаемого на протяжении 3 мин. Видно, что при слабых неустойчивых сокращениях «кровяного долга» нет (А. Линд и др., 1966)

время сокращения. Уровень мышечного кровотока сразу после сокращения (постконтракционная гиперемия) указывает на потенциально возможное кровоснабжение мышц, определяемое предельной степенью расширения мышечных кровеносных сосудов.

Разность между постконтракционной гиперемией и реальным кровотоком во время сокращения обозначается как «к р о в я н о й д о л г». Эта разность служит показателем механического препятствия кровотоку во время статического сокращения мышц. Как следует из графика на рис. 79, это препятствие тем больше, чем сильнее мышечное сокращение. При изометрическом сокращении мышц с силой, превышающей 60—70% от максимальной произвольной, ток крови через них практически отсутствует.

Средний мышечный кровоток (за минуту) при динамической работе зависит не только от силы, но и от частоты сокращений и соотношения между длительностью сокращения и периодом расслабления: при одинаковой силе и частоте сокращений мышечный кровоток тем больше, чем короче длительность сокращения и продолжительней расслабление. Ритмическая активность мышц играет важную роль мышечного насоса в венозном возврате крови к сердцу во время физической работы.



## 10.8. ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Лимфатическая система — это вспомогательная система для тока жидкости из тканевых, межклеточных, пространств в кровеносную систему. Лимфатическая система принимает активное участие в *регуляции объема циркулирующей крови* и распределении жидкости в теле. Большое значение имеет *возвращение белка* по лимфатическим путям из тканевых пространств в кровотоки. Она выполняет также *защитные функции*, удаляя и уничтожая различные бактерии, чужеродные белки (токсины), вырабатывая антитела (с помощью лимфоцитов). Лимфатическая система участвует и в *транспорте питательных веществ*, особенно жиров, направляя их из кишечника в кровеносное русло.

**Лимфатические капилляры.** Лимфатическая система начинается с лимфатических капилляров, которые имеются почти во всех межклеточных пространствах тела, дренируя их. Лимфатические капилляры — это трубки с эндотелиальными стенками (как и кровеносные капилляры) и «закрытым» периферическим концом, имеющим форму плоского мешочка. Расстояние между эндотелиальными клетками в стенках лимфатических капилляров очень большие (до 5 микрон) и базальная мембрана прерывиста, а во многих местах вообще отсутствует. Поэтому начальные лимфатические капилляры настолько легкопроницаемы, что очень большие молекулы белков, фрагменты клеток и даже целые клетки могут легко проходить в них вместе с тканевой жидкостью. Иначе говоря, внутреннее пространство лимфатических капилляров находится в относительно свободной связи с межклеточным пространством. Поэтому текущая по лимфатическим сосудам жидкость — лимфа является, по существу, «стоком» жидкости из межклеточных, тканевых, пространств и имеет почти все те же компоненты, что и нормальная межклеточная жидкость и плазма. Наиболее важное различие между ними — более низкое содержание белка в лимфе по сравнению с плазмой.

**Лимфатические сосуды.** Сеть лимфатических капилляров соединяется вместе в малые, а затем в большие лимфатические сосуды и лимфатические протоки. По своему строению лимфатические сосуды схожи с венами. В крупных лимфатических сосудах находятся гладкомышечные клетки, имеющие симпатическую адренэргическую иннервацию. Другое сходство с венами — наличие в лимфатических сосудах внутренних (эндотелиальных) клапанов, благодаря которым лимфа может течь только по направлению к центральным венам, где и происходит сброс лимфы.

**Лимфатические узлы.** По ходу лимфатических сосудов, особенно в месте соединения нескольких мелких лимфатических сосудов, расположены лимфатические узлы, после прохождения которых лимфа попадает в несколько более крупные лимфатические сосуды. Лимфатические узлы находятся в самых разных частях тела, концентрируясь в определенных его участках в группы узлов. Лимфатические узлы «фильтруют» лимфу, отделяя все чужеродные частицы и вещества до того, как лимфа попадет в вены.

Обильно кровоснабжаемые лимфатические узлы содержат так называемые ретикулоэндотелиальные клетки, которые фагоцитируют

поступающие с лимфой чужеродные для организма белковые молекулы и частицы, переваривают их и выделяют в лимфу конечные продукты фагоцитоза в виде аминокислот или других небольших молекул. В лимфатических узлах вырабатываются также *лимфоциты* и *плазматические клетки*, а также синтезируются *антитела*. Таким образом, лимфатические узлы — это защитные барьеры организма против бактерий и высокомолекулярных белковых токсинов, попадающих в организм.

**Движение лимфы.** Ток лимфы по лимфатическим сосудам определяется действием следующих сил: 1) давлением тканевой жидкости; 2) насосным действием лимфатических сосудов («лимфатическим насосом»); 3) массажным действием тканей, окружающих лимфатические сосуды.

*Давление лимфы* в периферических лимфатических сосудах низкое — порядка 1—2 мм рт. ст. В грудном лимфатическом протоке давление почти нулевое. Таким образом, градиент давления в лимфатической системе ничтожно мал. При повышении давления тканевой жидкости, когда ее объем становится слишком большим, жидкость легко течет из межклеточных пространств в лимфатические капилляры. Чем больше давление тканевой жидкости, тем больше количество образующейся лимфы. Поэтому любой процесс, который увеличивает скорость фильтрации жидкости из кровеносных капилляров в межклеточное пространство, увеличивает лимфообразование и лимфоток. Так, например, происходит при мышечной работе, когда увеличение фильтрации жидкости из кровеносных капилляров в тканевые пространства работающих мышц автоматически приводит к повышению лимфооттока от рабочих мышц (подробнее см. 11.2.3).

Другой динамический фактор — лимфатический насос — является собственным механизмом, присущим самим лимфатическим сосудам. В основе этого насосного действия лежат периодические сокращения лимфатических сосудов. Когда они растягиваются скопившейся в них лимфой, гладкие мышцы, расположенные в их стенках, также растягиваются и сокращаются, что приводит к сжатию сосудов. Это сжатие проталкивает лимфу в направлении к центру через лимфатический клапан, который препятствует обратному току лимфы. Затем лимфа растягивает следующий за клапаном сегмент лимфатического сосуда, вызывая его сокращение. Так лимфа последовательно проталкивается в циркуляцию. Ритмические сокращения гладких мышц в стенках лимфатических сосудов и протоков могут повышать лимфатическое давление до 5—10 мм рт. ст.

Большое значение в перекачивании лимфы имеет массажное действие тканей, окружающих лимфатические сосуды. Особенно эффективно в этом отношении действие мышц, сокращение которых сжимает лимфатические сосуды и усиливает лимфоток. Аналогичным образом движение конечностей (активное или пассивное) сжимает лимфатические сосуды и вызывает движение лимфы. Этот механизм столь же важен, как и лимфатический насос, особенно во время мышечной работы.

**Основная функция лимфатической системы.** Комбинация действия

всех указанных сил обеспечивает осуществление основной функции лимфатической системы — возвращать почти немедленно любой избыток жидкости и особенно белков, скопившихся в тканях, обратно в систему кровообращения. В нормальных условиях действие лимфатических насосов создает частичный вакуум в тканях, что является основной причиной отрицательного давления в тканевой жидкости. Скорость лимфотока сильно варьирует в разные периоды, но в среднем общий ток лимфы во всех сосудах составляет примерно 100 мл/час, или 1—2 мл/мин.

Обычно объем лимфы определяется разницей между скоростью фильтрации и абсорбции жидкости в кровеносных капиллярах тела (см. 10.1.3). За сутки, таким образом, образуется примерно 2—4 л лимфы, которая покидает тканевые пространства и возвращается в циркуляцию. Несмотря на слабую проницаемость капиллярных стенок для молекул белка, они тем не менее непрерывно попадают в межклеточные пространства из кровеносных капилляров. Скорость выхода белков из крови незначительна — за час уходит примерно  $\frac{1}{25}$  часть всех плазменных белков.

Поскольку белки не могут возвращаться обратно в кровь через капиллярные стенки, то со временем белок должен был бы накапливаться внутри тканей. Если бы это происходило, то по мере потери белков коллоидно-осмотическое давление плазмы крови непрерывно бы падало, а фильтрация жидкости из кровеносных сосудов в межклеточные пространства усиливалась. В результате уже через 12—24 ч объем крови должен был бы уменьшиться настолько, что человек бы погибал.

За сутки в кровоток через лимфатические пути возвращается примерно от 75 до 200 г белка, содержащихся в 2—4 л лимфы, которые проходят за это время через лимфатическую систему. Непрерывный транспорт белков из межклеточных (тканевых) пространств через лимфатические пути поддерживает низкую концентрацию белков в межклеточной жидкости, а концентрацию белков в плазме достаточно высокой и относительно постоянной. Роль транспорта белка лимфотоком во время мышечной работы подробнее рассматривается ниже (см. 11.2.3).

## Глава 11.

### РЕГУЛЯЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

При мышечной работе преимущественно аэробного характера система кровообращения должна обеспечивать ускоренную доставку большого количества кислорода (и энергетических веществ) к работающим мышцам, а при продолжительной работе еще и увеличивать теплоотдачу путем усиления кожного кровотока. Поэтому при мышечной работе в системе кровообращения происходят значительные регуляторные изменения. Главные из них заключаются в следующем:

1) увеличение сердечного выброса и его перераспределение между работающими и неработающими органами и тканями тела;

2) начальное уменьшение и последующая стабилизация объема циркулирующей крови и его перераспределение между различными отделами сосудистой системы;

3) регуляция артериального давления, обеспечивающая адекватное кровоснабжение в условиях мышечной деятельности.

### **11.1. СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС И ЕГО ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ**

Увеличение сердечного выброса и его специфическое перераспределение между активными и неактивными органами и тканями тела представляют собой важнейшие приспособительные реакции кровообращения на мышечную работу.

#### **11.1.1. Сердечный выброс**

Между сердечным выбросом и потреблением кислорода (мощностью работы) существует почти линейная связь в значительном диапазоне — от условий покоя до максимальной аэробной работы (см. рис. 50). У мужчин сердечный выброс увеличивается в среднем на 6—7 л/мин, а у женщин — на 7—8 л/мин для повышения потребления кислорода на 1 л/мин.

Как описано ранее (см. 8.2.1), сердечный выброс возрастает при мышечной работе в результате повышения ЧСС и систолического объема. Увеличение сердечного выброса возникает в результате действия нескольких механизмов. Во-первых, при работе усиливаются положительные хроно- и инотропные влияния на сердце вследствие повышения активности симпатической нервной системы и увеличения секреции катехоламинов мозговым слоем надпочечников. Во-вторых, снижаются отрицательные хроно- и инотропные влияния на сердце из-за торможения тонической парасимпатической (вагусной) активности. В-третьих, усиливается эффект механизма Франка — Старлинга (при мышечной работе, когда тело находится в вертикальном положении) в связи с увеличением венозного возврата крови к сердцу.

#### **11.1.2. Перераспределение сердечного выброса**

Уровень кровоснабжения различных органов и тканей во время мышечной работы отличается от уровня покоя в связи с разными потребностями в кислороде и питательных (энергетических) веществах при этих двух условиях (см. табл. 14).

В условиях покоя лишь 15—20% сердечного выброса направляется к мышцам, а большая часть — к внутренним органам брюшной полости (чревная и почечная области), головному мозгу и сердцу. При работе для удовлетворения повышенного запроса в кровоснабжении активных мышц происходит перераспределение сердечного выброса: большая его часть направляется к работающим мышцам, а также к миокарду (а при длительной работе — и к коже) при одновременном уменьшении абсолютного и (или) относительного кровоснабжения «неактивных» органов и тканей тела (рис. 80).

**Распределение сердечного выброса в покое и при мышечной работе**  
(по Д. Вейду и Д. Бишопу, 1962)

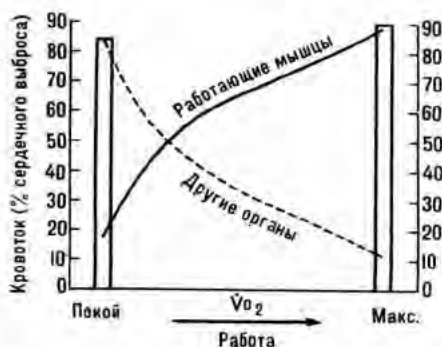
Сосудистая область	Покой		Работа					
	мл/мин	%	легкая		умеренная		максимальная	
			мл/мин	%	мл/мин	%	мл/мин	%
Чревная (печень, селезенка, желудочно-кишечный тракт)	1400	24	1100	12	600	3	300	1
Почечная	1100	19	900	10	600	3	250	1
Мышцы	1200	21	4500	47	12500	71	22000	88
Церебральная	750	13	750	8	750	4	750	3
Коронарная	250	4	350	4	750	4	1000	4
Кожа (теплая)	500	9	1500	15	1900	12	600	2
Другие области	600	10	400	4	400	3	100	1
<b>Итого:</b>	<b>5800</b>	<b>100</b>	<b>9500</b>	<b>100</b>	<b>17500</b>	<b>100</b>	<b>25000</b>	<b>100</b>

Как следует из данных, приведенных в табл. 14, с увеличением мощности работы растет как абсолютная величина объемной скорости кровотока (мл/мин) в **работающих мышцах**, так и относительная доля (%) сердечного выброса, направляемая к ним. Чем выше мощность выполняемой работы, тем большая часть сердечного выброса предназначена работающим мышцам. При максимальной аэробной работе объемный кровоток к активным мышцам, вероятно, может достигать у нетренированного мужчины 20—22 л/мин, т. е. составлять до 80—90% сердечного выброса.

Абсолютная объемная скорость кровотока в сердце также увеличивается пропорционально мощности работы. Однако относительная доля сердечного выброса, поступающая в коронарные сосуды, почти одинакова в покое и при мышечной работе разной мощности.

Абсолютная величина общего церебрального кровотока практически не изменяется в процессе мышечной работы по сравнению с условиями покоя, хотя относительная часть сердечного выброса, направляемая к головному мозгу, уменьшается с увеличением мощности работы.

В начале мышечной работы объемная скорость кровотока в



**Рис. 80.**

Распределение кровотока (в % от величины сердечного выброса) между работающими мышцами и другими органами и тканями тела при работе нарастающей мощности вплоть до максимальной аэробной работы



сосудах кожи уменьшается, а затем по мере продолжения работы постепенно увеличивается с повышением температуры тела. При максимальной аэробной работе, которая может длиться лишь несколько минут, абсолютная величина кожного кровотока примерно такая же, как в условиях покоя. Однако в связи с очень большим увеличением сердечного выброса доля кожного кровотока в минутном объеме кровообращения снижается. При более длительной работе абсолютная величина кожного кровотока в некоторых пределах тем больше, чем интенсивнее мышечная работа.

Максимальное увеличение кожного кровотока происходит при продолжительной (несколько десятков минут) умеренной работе и составляет не более 2—3 л/мин при комфортных условиях окружающей среды и 4 л/мин при повышенной температуре воздуха. Однако даже такое увеличение в несколько раз меньше, чем максимально возможный кожный кровоток, который наблюдается в условиях покоя при повышенной температуре окружающей среды.

Величина кожного кровотока при мышечной работе есть результат компромисса противоположных функциональных запросов организма. С одной стороны, поддержание температуры тела в допустимых границах требует усиления кожного кровотока, а с другой — само выполнение работы требует усиленного кровоснабжения работающих мышц, что отчасти обеспечивается за счет уменьшения кожного кровотока.

Главными источниками, из которых при мышечной работе черпается дополнительное количество крови для кровоснабжения работающих мышц, служат **чревная и почечная** сосудистые области. При мышечной работе как абсолютные величины кровотока, так и относительная доля сердечного выброса, направляемая к этим сосудистым областям, уменьшаются прямо пропорционально мощности работы. Иначе говоря, чревный и почечный кровоток имеет обратную линейную связь с общим потреблением кислорода при работе (см. рис. 77). При максимальной аэробной работе чревный и почечный кровоток в 4—5 раз меньше, чем в условиях покоя, т. е. составляет лишь 20—30% от кровотока покоя.

Несмотря на сильное уменьшение кровоснабжения, обеспечение кислородом чревных органов даже во время очень тяжелой мышечной работы, по-видимому, существенно не страдает. Дело в том, что в условиях покоя эти органы экстрагируют лишь 15—20% кислорода, содержащегося в притекающей артериальной крови ( $ABP-O_2$  равна 3—6 мл  $O_2$  /мин/100 мл крови). При уменьшении чревного кровотока экстракция кислорода органами брюшной полости увеличивается, так что  $ABP-O_2$  в чревной сосудистой области может увеличиться до 10—12 мл  $O_2$  /мин. Это усиление экстракции кислорода полностью или в большей мере компенсирует снижение кровоснабжения органов брюшной полости.

Благодаря этому механизму печень и другие чревные органы, например поджелудочная железа, способны осуществлять интенсивную функцию, необходимую для обеспечения мышечной работы. Вместе с тем уменьшение кровоснабжения желудочно-кишечного тракта

во время работы приводит к некоторому снижению уровня его функционирования, в частности к замедлению процессов всасывания.

Определенное усиление кровоснабжения работающих мышц может также происходить в результате уменьшения кровоснабжения **неработающих мышц**. В целом при максимальной аэробной работе только за счет уменьшения кровотока в чревной и почечной областях, в работающих мышцах и коже активные мышцы могут получать дополнительно без увеличения сердечного выброса примерно 2,5 л крови в 1 мин, или до 500 мл  $O_2$  /мин, т. е. до 15% от МПК у нетренированного мужчины.

**Перераспределение кровотока и системная АВР- $O_2$ .** Венозная кровь, притекающая к правому сердцу, представляет собой смесь венозной крови от разных участков тела. Поэтому впадающую в правое сердце кровь называют смешанной венозной кровью. Различные органы и ткани тела экстрагируют неодинаковое количество кислорода из артериальной крови: метаболически активные органы и ткани больше, чем менее активные. Поэтому содержание  $O_2$  в венозной крови, оттекающей от активных и неактивных органов и тканей тела, разное. Следовательно, содержание  $O_2$  в смешанной венозной крови зависит от двух факторов: во-первых, от содержания  $O_2$  в различных системных венозных сосудах тела и, во-вторых, от объемной скорости кровотока в этих сосудах.

Из сказанного ясно, что перераспределение кровотока, происходящее во время мышечной работы, может само по себе довольно значительно влиять на содержание кислорода в смешанной венозной крови и потому изменять **системную АВР- $O_2$** , т. е. разность между содержанием кислорода в артериальной и смешанной венозной крови. При мышечной работе увеличивается доля венозной крови, поступающей в правое сердце от активных мышц, с низким содержанием кислорода. Чем больше активная мышечная масса и мощность работы, тем больше в общем объеме смешанной венозной крови составляет объем венозной крови от работающих мышц и тем выше системная АВР- $O_2$ .

В основе перераспределения кровотока при мышечной работе лежат два процесса: 1) рефлекторное сужение сосудов неактивных областей тела и 2) ауторегуляторное (метаболическое) расширение сосудов работающих скелетных мышц и миокарда.

В связи с мышечной работой пропорционально ее мощности усиливается симпатическая активность. В сосудистых областях неактивных органов — печени, почек, желудочно-кишечного тракта, работающих мышц и кожи — усиление симпатических влияний в начале работы приводит к вазоконстрикции. Чем больше мощность работы, тем сильнее симпатический вазоконстрикторный разряд и тем, следовательно, больше сужение сосудов, т. е. меньше кровотоки через неактивные области\*. Поскольку сосуды головного мозга мало чувствительны к симпатическим сосудосуживающим воздействиям (см. 9.5.4), мозговой кровоток при мышечной работе не изменяется или

\* По мере выполнения продолжительной работы температура тела и кожи увеличивается, что приводит к снижению импульсации в симпатических кожных волокнах и к расширению кожных сосудов.

изменяется очень незначительно в ответ на усиление симпатического разряда.

До начала и в первые несколько секунд мышечной работы усиленный симпатический разряд, идущий к мышечным сосудам через холинергические волокна, вызывает эффект симпатической холинергической вазодилатации (см. 9.5.4). Однако очень быстро развивается основной эффект — расширение резистивных прекапиллярных сосудов в работающих мышцах под влиянием местных метаболических факторов, т. е. наступает рабочая гиперемия. При этом сосуды становятся нечувствительными к симпатическим вазоконстрикторным влияниям (эффект ауторегуляторного ускользания, или «функциональный симпатоллизис», см. 9.5.4). Поэтому кровоток через работающие мышцы увеличивается, несмотря на усиленный симпатический вазоконстрикторный разряд, сопровождающий мышечную работу.

В то же время посткапиллярные резистивные сосуды (венулы) значительно меньше подвержены местной метаболической регуляции. Поэтому симпатический разряд во время работы вызывает их сужение. В результате в работающих мышцах сопротивление кровотоку в посткапиллярном участке микроциркуляции увеличивается и перфузионное (гидростатическое) давление в капиллярах повышается. Последнее является одним из механизмов усиления кровоснабжения работающих мышц.

Усиление симпатического разряда во время работы также ускоряет работу сердца и повышает коронарный кровоток. Следует отметить, что катехоламины оказывают весьма слабое дополнительное усиливающее влияние на работу сердца и очень слабое вазоконстрикторное влияние на сосуды неработающих органов.

Сужение сосудов в больших сосудистых областях (чревной, почечной и в неработающих мышцах) не только способствует более эффективному использованию сердечного выброса для кровоснабжения работающих мышц, но и предотвращает падение АД во время работы, так как компенсирует снижение сопротивления кровотоку в расширенных сосудах работающих мышц (см. 11.4.2).

## **11.2. ОБЪЕМ КРОВИ И ЕГО ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ**

Как было отмечено ранее (см. 8.2.2), систолический объем, а следовательно, и сердечный выброс зависят от объема циркулирующей крови в малом круге кровообращения (центрального объема), который определяет венозный возврат. Во время мышечной работы происходит:

1) перераспределение объема крови между различными отделами сосудистой системы, которое заключается в уменьшении объема крови в венозных частях сосудистого русла и увеличении центрального объема крови;

2) уменьшение общего объема циркулирующей крови в результате выхода некоторой части плазмы из сосудов в межтканевые пространства работающих мышц.

### 11.2.1. Венозные депо крови

Из всего объема крови, циркулирующего в системе кровообращения, в условиях покоя более  $\frac{4}{5}$  объема находится в системной циркуляции и менее  $\frac{1}{5}$  — в легочной циркуляции и сердце (табл. 15).

Таблица 15

Примерное распределение объема крови в разных отделах сосудистого русла в условиях покоя  
(по Б. Фолкову и Э. Нилу, 1971)

Сосудистые области	Абсолютный объем, мл	Относительный объем, %
Вены (системные вены)	3500—4000 (2500—3000)	60—70 (50—55)
Артерии	500—700	10—12
Капилляры	200—250	4—5
Легочные сосуды	550—650	10—12
Сердце	400—600	8—10
Всего:	5000—6000	100

Наибольший объем крови содержится в условиях покоя в венах — около 60—70% всего объема циркулирующей крови, из них в системных венах — 50—55%, в венах легочного круга — около 15%. Таким образом, венозная часть сосудистого русла и особенно системные вены представляют собой депо, или резервуары, или *емкости* для крови. При необходимости эти емкости могут в большей или меньшей степени опорожняться и обеспечивать увеличение центрального объема крови за счет ее перемещения по направлению к правому сердцу, а затем через легочный круг — к левому сердцу. Венозные стенки оснащены гладкомышечными клетками, которые богато снабжаются симпатическими вазоконстрикторными волокнами. Поэтому усиление симпатической активности вызывает сильное сокращение вен и выдавливание крови из них.

Особое значение как «депо» крови имеют следующие участки сосудистой системы: 1) большие вены брюшной полости; 2) венозные синусы печени; 3) сосудистое русло селезенки; 4) венозные сплетения кожи; 5) легочные сосуды. Первые три «депо» относятся к чревной сосудистой области, которая в покое содержит 20—25% общего объема крови.

### 11.2.2. Механизмы усиления венозного возврата при мышечной работе

Как известно (см. 8.1.5), сердце перекачивает всю кровь, которая к нему поступает. Поэтому сердечный выброс прямым образом зависит от объема крови, возвращающегося к правому сердцу через системные венозные сосуды, или, другими словами, от венозного возврата. В увеличении венозного возврата при мышечной работе участвуют

несколько механизмов (насосов): 1-й — перераспределение объема венозной крови (венозный насос); 2-й — сокращение мышц (мышечный насос), 3-й — усиление дыхания (дыхательный насос).

Перераспределение объема венозной крови при мышечной работе достигается в результате сокращения мышечных стенок вен, что уменьшает емкость венозной системы (венозного депо) и как результат усиливает ток крови к сердцу (венозный насос). При мышечной работе происходит усиление симпатического разряда, пропорциональное мощности выполняемой работы. В ответ возникает сокращение гладкомышечных элементов емкостных венозных сосудов. Это повышает «жесткость» стенок и уменьшает их просвет, обеспечивая «выталкивание» венозной крови по направлению к сердцу. Таким образом, происходит перераспределение объема циркулирующей крови: объем крови, находящийся ранее в венозной части сосудистой системы, уменьшается, а центральный объем крови (в легочном круге и сердце) увеличивается. Соответственно повышается и венозный возврат. «Излишний» объем крови перемещается в сосудистое русло работающих мышц, объем которого резко возрастает в результате раскрытия капиллярной сети.

Очень важно, что мобилизация «депонированной» венозной крови происходит в самом начале мышечной работы, особенно если работа выполняется при вертикальном положении тела. Работа «венозного насоса» позволяет в этом случае обеспечивать быстрое усиление венозного возврата, который иначе бы катастрофически уменьшался из-за перемещения большого объема крови в расширенные сосуды работающих мышц.

При вертикальном положении тела симпатические веноконстрикторные влияния, по-видимому, сильнее, чем при горизонтальном, что способствует более эффективному перераспределению крови к активным мышцам за счет большего перемещения крови из венозных «депо». Может быть, действием этого механизма можно объяснить тот факт, что системная АВР-О<sub>2</sub> больше, а сердечный выброс меньше во время работы при вертикальном положении тела, чем при такой же работе (с одинаковым потреблением кислорода) при горизонтальном положении тела.

**Мышечный насос** служит одним из наиболее важных механизмов, усиливающих венозный возврат при работе. При сокращении мышц происходит механическое сжатие мышечных вен и кровь из них выдавливается по направлению к сердцу (см. рис. 68). При расслаблении мышц венозное давление падает, артерио-венозная разность давления возрастает и кровь быстро заполняет мышечные вены. Кроме того, в эти вены течет кровь и из связанных с ними поверхностных вен. Обратному движению крови из глубоких в поверхностные вены препятствуют клапаны, которыми снабжены эти вены. Чем сильнее и чаще мышечные сокращения и чем больше вовлекаемая в динамическую работу мышечная масса, тем эффективнее деятельность мышечного насоса.

Особенно важна деятельность мышечного насоса в начале работы при вертикальном положении тела, когда он обеспечивает немедленное



усиление венозного возврата и, следовательно, быстрое увеличение сердечного выброса.

Внезапное прекращение работы, например резкая остановка после быстрого бега, наоборот, может привести к скоплению венозной крови в расположенных ниже сердца мышцах. Резкое уменьшение венозного возврата из-за выключения мышечного насоса ведет к снижению сердечного выброса, падению АД, в результате чего может наступить потеря сознания, так называемый гравитационный шок (Д. Матеев). В случае возникновения гравитационного шока придание горизонтального положения телу с поднятыми вверх ногами способствует увеличению центрального объема циркулирующей крови, усилению венозного возврата и нормализации кровообращения.

Для эффективности работы мышечного насоса необходимы изменения в венозном отделе сосудистого русла — повышение «жесткости» венозных стенок и уменьшение емкости венозного отдела. В противном случае активность мышечного насоса приводила бы лишь к «накачиванию» крови в легкорастяжимые емкостные периферические вены без усиления венозного возврата. Повышение «жесткости» (уменьшение емкости) периферических вен, как указывалось, происходит во время мышечной работы в результате усиления симпатической активности.

**Дыхательный насос**, т. е. колебания отрицательного давления внутри грудной полости в связи с дыхательным циклом, также способствует венозному возврату (см. 9.2.3). Причем чем больше частота и, главное, глубина дыхания, тем эффективнее деятельность дыхательного насоса для венозного возврата. Поскольку при мышечной работе легочная вентиляция усиливается, значение дыхательного насоса для кровообращения возрастает пропорционально мощности выполняемой работы.

Особая ситуация для кровообращения возникает в процессе натуживания, например при поднимании большого веса (штанги), когда после максимального вдоха происходит усиленный выдох при закрытой голосовой щели (феномен Вальсальвы). Возникающее при этом сильное повышение внутригрудного давления задерживает венозный приток и может вызвать кратковременное уменьшение сердечного выброса. В крайних случаях длительной задержки выдоха венозный возврат уменьшается настолько, что происходит падение АД, которое может вести к нарушению кровообращения и потере сознания.

### **11.2.3. Изменение объема циркулирующей крови при мышечной работе (рабочая гемоконцентрация)**

Как уже указывалось ранее (см. 7.1.1), во время интенсивной мышечной работы объем циркулирующей крови уменьшается в результате выхода некоторого количества плазменной жидкости из сосудистого русла в тканевые пространства работающих мышц. В результате уменьшения количества циркулирующей плазмы возникает гемоконцентрация, вызывающая увеличение гематокрита, повышение концентрации гемоглобина и другие изменения в составе крови.

При длительной напряженной работе в жарких условиях происходят невосполнимые потери жидкости с потом (дегидратация организма), что также приводит к потерям плазмы крови и к усиленной гемоконцентрации. При работах с уровнем потребления кислорода более 60% от МПК объем циркулирующей крови (плазмы) уменьшается, или, наоборот, степень рабочей гемоконцентрации возрастает в прямой зависимости от мощности выполняемой работы. При умеренной работе (на уровне потребления кислорода менее 50—60% от МПК), выполняемой в нормальных температурных или холодных условиях среды, объем циркулирующей крови не изменяется. При длительной легкой работе (30—40% от МПК) в условиях холода объем циркулирующей плазмы может даже несколько увеличиться, т. е. развивается гемодилюция («разведение» крови), вызывающая уменьшение гематокрита.

В основе изменений объема циркулирующей крови при работе лежат главным образом нарушения *транскапиллярного обмена жидкости* — временно нарушается равновесие между фильтрацией и абсорбцией (см. 10.1.3). При интенсивной работе прежде всего усиливается фильтрация жидкости из капилляров в тканевые пространства работающих мышц (см. рис. 76, II). Это усиление фильтрации не связано с изменениями проницаемости капилляров, так как вазодилатирующие вещества, образующиеся в рабочих мышцах, не оказывают влияния на проницаемость капиллярных стенок.

Главной причиной усиления фильтрации при мышечной работе служит *повышение капиллярного гидростатического давления*. Оно обусловлено, с одной стороны, повышением системного АД и снижением тонуса (расширением) прекапиллярных резистивных сосудов в рабочих мышцах, что ведет к усиленному притоку крови к мышечным капиллярам. С другой стороны, повышение тонуса (сужение) посткапиллярных резистивных сосудов — венул — замедляет отток крови из капилляров. Наоборот, в неактивных органах и тканях тела, в которых при работе прекапиллярные сосуды сужены, среднее гидростатическое капиллярное давление снижается. При тяжелой мышечной работе среднее капиллярное давление в активных мышцах может увеличиваться на 10 мм рт. ст.; с 15 мм рт. ст. в покое до 25 мм рт. ст. Последствия такого увеличения давления для фильтрации жидкости очень значительны.

Скорость фильтрации жидкости через капиллярные стенки оценивается коэффициентом капиллярной фильтрации (ККФ) — количеством жидкости, фильтруемой через капиллярные стенки в течение 1 мин в расчете на 100 мл ткани при транскапиллярной разности давлений в 1 мм рт. ст. Максимальный ККФ равен 0,04 мл жидкости/мм рт. ст./100 мл ткани. Если принять, что в процессе работы он не изменяется, то повышение среднего капиллярного давления на 10 мм рт. ст. в пределах активной мышечной массы в 10 кг, участвующей, например, при легком беге, должно привести к уменьшению объема циркулирующей крови примерно на 1 л, т. е. почти на 20%, на протяжении 10 мин.

Кроме того, в начале работы в мышцах образуются низкомолекуляр-

рные метаболиты, в частности молочная кислота, в результате чего осмотическое давление в тканевой жидкости работающих мышц увеличивается. Это также временно усиливает движение жидкости из капилляров в рабочие мышцы, поскольку скорость прохождения через капиллярные поры растворенных частиц меньше, чем скорость диффузии молекул воды. Хотя проницаемость капиллярных стенок заметно не изменяется, благодаря усиленному фильтрационному току жидкости вместе с нею в тканевые пространства попадают и белковые молекулы, которые в условиях покоя диффундируют через капиллярную стенку лишь в ничтожных количествах. Поэтому при мышечной работе коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление тканевой жидкости в рабочих мышцах увеличивается.

В результате действия всех приведенных механизмов (повышения гидростатического капиллярного давления, накопления в рабочих мышцах осмотически активных метаболитов, увеличения концентрации молекул белка в тканевой жидкости рабочих мышц) в начале напряженной работы в капиллярах рабочих мышц фильтрация преобладает над абсорбцией (см. рис. 76, II). Состояние динамического равновесия для выхода и входа жидкости в сосудистое русло нарушается, жидкость покидает сосуды, что приводит к скоплению избыточного количества ее в межклеточных пространствах работающих мышц. Возникает «рабочий отек» в мышцах (рис. 81).

Однако наиболее важный результат усиленной фильтрации — уменьшение объема циркулирующей крови — из-за выхода некоторого количества плазмы из сосудистого русла. Чем интенсивнее мышечная работа, тем сильнее действие всех механизмов, способствующих усиленной фильтрации, и тем значительнее уменьшение циркулирующей крови и больше степень рабочей гемоконцентрации.



Рис. 81.

Объем плазмы крови и содержание воды в работающей и неработающей мышцах на протяжении 2-часовой работы и спустя 30 мин после ее окончания (Д. Костилл, 1977).

Содержание воды в мышцах отнесено к сухому весу мышцы за вычетом содержащихся в мышце жиров

Благодаря гемоконцентрации содержание гемоглобина в единице объема циркулирующей крови повышается и соответственно увеличивается кислородная емкость крови, что усиливает ее кислород-транспортные возможности. Увеличение концентрации белков в плазме в результате гемоконцентрации повышает буферную способность крови. Эти изменения в крови можно рассматривать как благоприятные для выполнения напряженной мышечной работы.

Однако гемоконцентрация имеет и отрицательные последствия для кровообращения. Прежде всего падение объема циркулирующей крови может

снижать венозный возврат, что приводит к уменьшению сердечного выброса. Кроме того, гемоконцентрация вызывает повышение вязкости крови. В результате увеличивается периферическое сопротивление кровотоку, что также может вызывать снижение сердечного выброса.

Максимальная степень рабочей гемоконцентрации достигается к 5—10-й мин мышечной работы. Затем по мере продолжения работы объем циркулирующей крови (плазмы) почти не изменяется либо даже несколько увеличивается. Стабилизации рабочей гемоконцентрации и некоторой компенсации плазмопотерь способствуют процессы, происходящие во время мышечной работы и обеспечивающие усиление абсорбции жидкости в сосудистое русло (см. рис. 76, III).

По мере развития гемоконцентрации увеличивается концентрация всех растворенных в плазме осмотически активных веществ, в том числе и белков, что способствует повышению коллоидно-осмотического давления крови. Кроме того, усиленная фильтрация жидкости в межклеточные пространства работающих мышц в период развития гемоконцентрации приводит к снижению концентрации осмотически активных веществ в тканевой жидкости работающих мышц. В результате разность между коллоидно-осмотическими давлениями плазмы и тканевой жидкости в работающих мышцах возрастает, что усиливает абсорбцию жидкости в сосудистое русло. По мере продолжения длительной работы снижается также скорость образования в мышечных клетках низкомолекулярных метаболитов (например, молочной кислоты), выравнивается их концентрация в межклеточной жидкости и плазме крови, что уменьшает фильтрацию жидкости из капилляров.

На протяжении всей работы процесс абсорбции в капиллярах неактивных тканей усилен, поскольку гидростатическое давление крови в них снижено из-за сужения резистивных сосудов, а коллоидно-осмотическое давление плазмы повышено в результате гемоконцентрации (см. рис. 76, III). Этот процесс усиленной абсорбции жидкости в капилляры приводит к снижению содержания воды в неактивных областях тела (см. рис. 81). За счет этой воды может мобилизоваться для крови до 500 мл жидкости.

Большую роль в усилении абсорбции играет восполнение белков крови, уходящих из мышечных капилляров. Оно происходит главным образом за счет усиления лимфотока дренажным действием мышечного насоса (см. 10.8). С лимфой в кровь попадают свободные молекулы белка, «вымываемые» из межклеточных пространств с относительно высоким содержанием белка (кожа, печень, кишечник). Поддержание нормального или повышенного содержания белков в плазме крови создает эффективное онкотическое давление, противодействующее усиленной фильтрации и стабилизирующее или даже увеличивающее объем циркулирующей крови.

Итак, при выполнении мышечной работы развиваются процессы, противодействующие нарастающей фильтрации и обеспечивающие усиление абсорбции жидкости в сосудистое русло. В результате при работе, продолжающейся более 5—10 мин, устанавливается новое динамическое равновесие процессов фильтрации и абсорбции. Это



равновесие соответствует состоянию, когда объем циркулирующей крови уменьшен по сравнению с предрабочими условиями покоя, а ушедшая из сосудов жидкость находится в тканевых пространствах работающих мышц. У человека, выполняющего мышечную работу, возникают рефлекторные реакции, которые усиливают симпатический вазоконстрикторный разряд к емкостным (венозным) сосудам. В результате их сужения объем сосудистого ложа приводится в соответствии с новым уменьшенным объемом циркулирующей крови.

В случае выполнения продолжительной тяжелой мышечной работы потери воды с потом могут достигать 1—2 л в час. Если не компенсировать эти потери приемом воды, то развивается дегидратация (обезвоживание) организма. В результате возникают некомпенсированное уменьшение объема циркулирующей крови, снижение систолического объема и увеличение ЧСС сверх нормальных величин, характерных для той же работы без явлений дегидратации.

### 11.3. РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ПОКОЕ

Контроль АД является одной из наиболее важных задач регуляции кровообращения. У здорового человека среднее АД изменяется лишь в узких пределах при самых разных ситуациях. Даже при интенсивной мышечной работе, несмотря на значительное усиление кровообращения, среднее АД повышается не очень значительно (см. 11.4.1).

Важность контроля за постоянным уровнем АД вызвана его функциональной ролью как главной движущей силы в системе циркуляции крови. АД обуславливает непрерывное движение крови и таким образом обеспечивает адекватный транспорт газов и питательных веществ всем органам и тканям тела, участвуя в поддержании постоянства внутренней среды организма (гомеостаза). Поскольку адекватный кровень транспорта кровью газов ( $O_2$  и  $CO_2$ ) в значительной мере зависит от эффективности внешнего дыхания, регуляция АД тесно связана с регуляцией дыхания. Эта связь будет подробно изложена в главе 15).

Для рассмотрения общей схемы регуляции АД необходимо прежде всего напомнить (см. гл. 9), что в соответствии с основным уравнением гемодинамики АД ( $P$ ) равно произведению сердечного выброса ( $\dot{Q}$ ) на сосудистое сопротивление кровотоку ( $R$ ):  $P = \dot{Q} \times R$ . Изменение каждого из этих сомножителей влияет на величину АД. В свою очередь, сердечный выброс зависит от объема циркулирующей крови, поскольку последний влияет на венозный возврат. Таким образом, регуляция АД осуществляется за счет поддержания (или изменения) двух основных характеристик кровообращения: 1) сердечного выброса, определяемого как произведение ЧСС на систолический объем; 2) сосудистого сопротивления кровотоку, которое находится в обратной зависимости от просвета и длины сосудов и от вязкости крови.



### 11.3.1. Нервнорефлекторная регуляция артериального давления

Эта регуляция осуществляется с помощью двух основных классов рефлексов, которые связаны с активностью двух типов рецепторов: 1) **прессорецепторами**, или **барорецепторами**, чувствительными к давлению крови, и 2) **хеморецепторами**, чувствительными к химическому составу крови. Соответственно различают прессорецепторные и хеморецепторные рефлексы. Первые прямо связаны с регуляцией АД, вторые играют основную роль в регуляции дыхания, но имеют также определенное влияние на деятельность системы кровообращения.

**Прессорецепторные рефлексы.** Прессорецепторы, участвующие в регуляции АД, локализуются в двух основных артериальных участках сосудистой системы: 1) **ка р о т и д н ы е п р е с с о р е ц е п т о р ы** находятся в каротидном синусе, т. е. в месте разветвления каротидной (сонной) артерии в области шеи; 2) **а о р т а л ь н ы е п р е с с о р е ц е п т о р ы** расположены в дуге аорты. Кроме того, в небольшом количестве прессорецепторы имеются в стенках легочной артерии, предсердиях и желудочках сердца.

**Прессорецепторы** изменяют частоту импульсов при изменении АД. При увеличении давления крови стенки кровеносных сосудов растягиваются, что приводит к деформации (растяжению) тонких нервных окончаний прессорецепторов. Эта деформация вызывает появление или учащение уже существующего до этого импульсного разряда от них. Чем выше давление, тем выше частота разрядов от прессорецепторов. При нормальном АД лишь часть этих рецепторов активна. С повышением давления крови импульсация от таких прессорецепторов возрастает, а также возбуждаются новые, ранее неактивные рецепторы. Наоборот, если давление крови падает, частота импульсов от активных рецепторов уменьшается, а некоторые из них вообще прекращают импульсацию. Аfferентные импульсы от прессорецепторов достигают продолговатого мозга и попадают в так называемый сосудодвигательный центр.

**Сосудодвигательный центр** (другие названия — вазомоторный, сердечный, сердечно-сосудистый, или кардиовазальный) расположен в продолговатом мозге (В. Ф. Овсянников, 1871) в его ретикулярной формации на дне IV желудочка (рис. 82). Он контролирует тонус (просвет) кровеносных сосудов и работу сердца (частоту и силу сокращений).

Сосудодвигательный центр состоит из двух частично перекрывающихся друг друга областей — прессорной и депрессорной. **П р е с с о р н а я о б л а с т ь** усиливает активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. **Д е п р е с с о р н а я о б л а с т ь** активизирует парасимпатический (вагусный) отдел вегетативной нервной системы. Электрическая стимуляция прессорной области вызывает повышение, а стимуляция депрессорной области — снижение кровяного давления. Поэтому депрессорную область называют еще сосудорасширяющим (вазодилатирующим), или сердечно-тормозным, центром.



**Рис. 82.**

Сосудодвигательный центр в продолговатом мозге и его афферентные и эфферентные связи с сердцем и кровеносными сосудами

В нормальных условиях покоя тоническая импульсация от прессорной области, активируя симпатические влияния на кровеносные сосуды, обеспечивает некоторую степень их сужения, а через симпатические влияния на сердце — повышение ЧСС. В условиях покоя замедляющее действие на ЧСС депрессорной области перекрывается более интенсивной активностью прессорной области.

При повышении АД усиленная импульсация от прессорецепторов в сосудодвигательный центр повышает активность депрессорной области и реципрочно снижает активность его прессорной области. Увеличенная при этом парасимпатическая активность уменьшает ЧСС. Реципрочное снижение тонической активности в симпатических волокнах, иннервирующих сердце, также приводит к уменьшению ЧСС и силы его сокращения, т. е. к уменьшению сердечного выброса. Падение симпатической вазоконстрикторной активности вызывает увеличение просвета сосудов, что сопровождается уменьшением периферического сосудистого сопротивления. Все эти реакции в целом снижают АД до нормального уровня, т. е. «нейтрализуют» его повышение сверх нормального.

При падении АД снижается импульсная активность в афферентных волокнах, идущих от прессорецепторов в сосудодвигательный центр. Это приводит к рефлекторному усилению симпатической и уменьшению парасимпатической активности. Усиленная симпатическая активность повышает частоту и силу сердечных сокращений (положительные хроно- и инотропные эффекты), а также вызывает сужение кровеносных сосудов. Ослабление парасимпатической активности еще

больше увеличивает ЧСС. Все приведенные реакции способствуют увеличению сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления, т. е. направлены на повышение АД до требуемого нормального уровня.

Таким образом, реципрокная активность прессорной и депрессорной областей сосудодвигательного центра с помощью прессорецепторных рефлексов может обеспечивать поддержание АД на почти постоянном уровне.

При изменении положения тела из горизонтального в вертикальное происходит временное скопление крови в сосудах нижней части тела. Это приводит к уменьшению объема крови в сосудах на уровне и выше уровня сердца. Падение давления в сосудах, в которых находятся главные прессорецепторы, автоматически запускает прессорецепторные рефлексы, возвращающие давление в сосудах верхней части тела почти до нормального уровня. Благодаря этому механизму адекватное кровоснабжение головного мозга поддерживается на постоянном уровне независимо от положения тела.

Поскольку система прессорных рефлексов противодействует повышению или понижению АД, ее иногда называют «буферной» системой, а волокна, идущие от прессорецепторов, — «буферными нервами». Как мы видим, прессорецепторная система регуляции АД работает в условиях покоя как система с отрицательной обратной связью. Ее деятельность приводит к изменениям, направленным на ослабление того стимула, который вызывает прессорецепторные рефлексы. Например, повышение АД приводит к изменениям, направленным на его уменьшение. Наоборот, снижение АД вызывает изменения, направленные на его повышение.

**Хеморецепторные рефлексы.** Хеморецепторные рефлексы осуществляют основное воздействие на дыхание, но также влияют и на систему кровообращения, обеспечивая тесную связь кровообращения и дыхания. В регуляции АД участвуют хеморецепторные рефлексы, начинающиеся как от периферических, так и от центральных хеморецепторов.

Периферические хеморецепторы расположены вблизи прессорецепторов в специальных образованиях — тельцах, имеющих собственное обильное кровоснабжение. Каротидное тельце находится в каротидном синусе между наружной и внутренней сонной артериями. Одно аортальное тельце лежит в стенке дуги аорты у устья левой подключичной артерии, а второе — в начале правой подключичной артерии.

Хеморецепторы имеют слабую постоянную (тоническую) активность, которая очень чувствительна к изменениям содержания  $O_2$  и в меньшей степени к изменениям концентрации  $CO_2$  в артериальной крови, притекающей к тельцам. При уменьшении содержания  $O_2$  (гипоксии) и повышении содержания  $CO_2$  (гиперкапнии) в артериальной крови импульсация от хеморецепторов увеличивается. Так, например, импульсация от периферических хеморецепторов возрастает даже при уменьшении насыщения  $O_2$  в крови со 100 до 96%. Разряд на снижение  $O_2$  еще более усиливается при падении рН крови. Основные

рефлекторные изменения в таких случаях претерпевает дыхание. Оно усиливается, что повышает содержание  $O_2$  в артериальной крови. Усиление импульсации от периферических хеморецепторов вызывает слабые рефлекторные эффекты в системе кровообращения. Они сводятся в основном к некоторому повышению периферического сосудистого сопротивления.

Основные изменения в дыхании и кровообращении, вызванные хеморецепторными рефлексами, связаны с прямыми влияниями состава артериальной крови на центральные хеморецепторы дыхательного и сосудодвигательного центра, расположенные в продолговатом мозге. Причем эти изменения в кровообращении вызываются главным образом «прямым» действием  $CO_2$  на центральные хеморецепторы, поскольку их чувствительность к изменению содержания  $O_2$  в артериальной крови очень невысокая. Таким образом, периферические хеморецепторы более чувствительны к изменениям в содержании  $O_2$ , а центральные хеморецепторы — к изменениям в содержании  $CO_2$  в артериальной крови.

Хеморецепторные рефлексы в ответ на повышение  $CO_2$  или уменьшение  $O_2$  в артериальной крови приводят к усилению симпатической и снижению парасимпатической активности. В результате увеличиваются ЧСС, систолический объем (сила сокращения сердца) и периферическое сопротивление (сужение сосудов). Как следствие всех этих изменений повышается АД. Вместе с усилением дыхания эти изменения приводят к усиленной доставке кислорода к тканям и удалению избытка  $CO_2$  из крови.

Высшие центры головного мозга, и прежде всего кора головного мозга, и высшие вегетативные нервные центры в гипоталамусе оказывают свое регулирующее и координирующее влияние на сосудодвигательный центр и, таким образом, могут участвовать в регуляции АД. Так, от моторной коры через передний гипоталамус и средний мозг к сосудодвигательному центру идут такие влияния, которые не только усиливают активность обычных симпатических адренергических сосудосуживающих волокон, но и включают также симпатические холинергические сосудорасширяющие волокна. Активация последних происходит при эмоциональных реакциях, а также перед началом мышечной работы и проявляется в усилении мышечного кровотока (см. 10.7).

Высший контроль обеспечивает *настройку* уровня рефлекторной активности сосудодвигательного центра, таким образом усиливая или ослабляя прессо-, хеморецепторные и другие рефлексы, «замыкающиеся» через этот центр и регулирующие АД.

### **11.3.2. Гуморальная регуляция артериального давления**

В контроле АД важная роль принадлежит почкам. Это обусловлено их ролью в регуляции объема крови. Даже после небольшого снижения АД почки уменьшают или вообще прекращают образование мочи. Благодаря этому жидкость и соли постепенно накапливаются в орга-

низме до тех пор, пока объем крови не увеличится настолько, чтобы восстановить нормальное АД. Наоборот, при повышении АД выход мочи увеличивается и постепенно на протяжении многих часов объем крови уменьшается, способствуя возвращению АД до нормального уровня. Аналогичную роль в регуляции АД играет и сдвиг трансапиллярного обмена жидкости соответственно в сторону усиления абсорбции или фильтрации, что также помогает регулировать объем циркулирующей крови (см. 10.1.3). Эти механизмы изменяют АД значительно медленнее, чем нервные механизмы. Для проявления их эффектов требуется время от нескольких минут до нескольких часов.

Почки оказывают также гормональное влияние на регуляцию АД. При значительном снижении АД кровоток через почки уменьшается, что вызывает секрецию в них специального гормона — ренина, выделяющегося в кровь. В крови ренин действует как фермент, превращающий один из белков плазмы в очень сильное прессорное вещество — ангиотензин II. Ангиотензин II действует непосредственно на кровеносные сосуды, вызывая их сужение и тем самым поднимая АД до нормального уровня.

В свою очередь, контролирующая АД функция почек находится под гормональным контролем. Основную роль при этом играет гормон задней доли гипофиза — вазопрессин (или антидиуретический гормон — АДГ) и гормон коры надпочечников — альдостерон (см. 18.2.1.). Оба эти гормона влияют на процесс образования мочи в почках и, следовательно, участвуют в регуляции объема циркулирующей крови. При сильном падении АД секреция этих гормонов увеличивается, что задерживает выделение почками воды и солей, повышает объем циркулирующей крови и таким образом способствует подъему АД до нормального уровня. Противоположные процессы происходят при повышении АД.

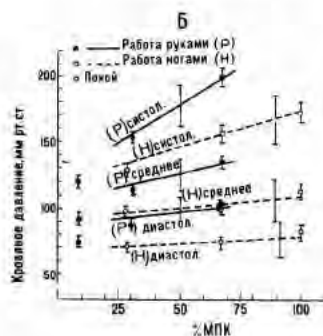
Одним из стимулов, вызывающих рефлекторное усиление секреции АДГ, служит изменение объема циркулирующей крови, воспринимаемое прессорецепторами в стенках предсердий. Усиление секреции альдостерона происходит под влиянием ангиотонина, образующегося в ответ на снижение давления крови в сосудах почек.

Кроме перечисленных гормонов важное место в гуморальной регуляции АД играют катехоламины (адреналин и норадреналин) — гормоны мозгового слоя надпочечников (см. 18.1). Их констрикторное влияние на сосуды, особенно брюшной полости, кожи и легких, и положительное хроно- и инотропное влияние на сердце способствуют повышению АД.

#### **11.4. АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ**

Артериальное давление — это основная сила, определяющая движение крови по сосудам. Его поддержание (или повышение) обеспечивает успешность выполнения мышечной работы в разных условиях.





**Рис. 83.**

Артериальное давление при работах разной мощности.

А — систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление в системной и легочной циркуляции во время мышечной работы разной мощности (с разным потреблением  $O_2$ ) (С. Бевергаард и др., 1960). Б — артериальное давление при работе руками на ручном эргометре и при работе ногами на велоэргометре с разной мощностью. Артериальное давление измерялось с помощью катетера, введенного в бедренную артерию и измеряющего конечное давление. Систолическое давление в периферической артерии ниже, чем в аорте, а среднее и диастолическое давления сходны в этих сосудах (П.-О. Астранд и др., 1965).

#### 11.4.1. Артериальное давление при мышечной работе

Как следует из основного уравнения гемодинамики (см. гл.9), среднее артериальное давление ( $P_{ср}$ ) прямо зависит от сердечного выброса ( $\dot{Q}$ ) и обратно — от периферического сосудистого сопротивления кровотоку ( $R$ ). Последнее главным образом определяется просветом (радиусом) кровеносных сосудов ( $r$ ). Среднее АД повышается с увеличением сердечного выброса и снижается с уменьшением периферического сосудистого сопротивления кровотоку. Поэтому изменение АД во время работы зависит от соотношения между уровнем прироста сердечного выброса и снижением периферического сосудистого сопротивления кровотоку. В целом с увеличением мощности выполняемой работы среднее АД увеличивается, хотя и не очень сильно (рис. 83).

Во время мышечной работы пропорционально ее интенсивности возрастает сердечный выброс. Систолическое АД также увеличивается в прямой зависимости от мощности работы (см. рис. 83). Повышение сердечного выброса во время работы больше влияет на систолическое, чем на диастолическое давление. Так, например, при работе на велоэргометре с каждым увеличением нагрузки на 300 кг/мин систолическое АД (в плечевой артерии) повышается в среднем на 8 мм рт. ст., а среднее АД — на 3 мм рт. ст. Это можно объяснить так.

Во время работы происходит резкое расширение сосудов в работающих мышцах, а в начале любой работы или на всем протяжении кратковременной работы — и расширение кожных сосудов. Это означает, что в единицу времени из артерий в расширенные мышечные (и кожные) артериолы и капилляры сбрасывается больше крови, чем в покое. В результате ускоренного оттока крови из артериального русла диастолическое давление если и растет при мышечной работе (из-за

увеличения сердечного выброса), то очень мало. Поскольку систолическое давление повышается больше, чем диастолическое, при мышечной работе растет **пульсовое давление**.

Небольшое повышение **среднего АД**, несмотря на многократное увеличение сердечного выброса, означает, что во время работы общее периферическое сосудистое сопротивление кровотоку падает. Это падение тем больше, чем больше прирост сердечного выброса, т. е. чем больше мощность работы. Сопротивление кровотоку ( $R$ ) можно рассчитать по отношению  $P/\dot{Q}$ . Например, в условиях покоя при  $P=90$  мм рт. ст. и  $\dot{Q}=5$  л/мин сопротивление кровотоку  $R=18$  мм рт. ст./л/мин. При мышечной работе, когда  $P=125$  мм рт. ст. и  $\dot{Q}=25$  л/мин,  $R=5$  мм рт. ст.

Таким образом, при мышечной работе **периферическое сосудистое сопротивление** может уменьшаться в 3—5 раз по сравнению с условиями покоя, т. е. примерно во столько же раз, во сколько увеличивается при работе сердечный выброс. Чем выше мощность работы и чем больше активная мышечная масса, тем больше степень и область расширения сосудов и тем соответственно больше снижается периферическое сосудистое сопротивление кровотоку. Это снижение сосудистого сопротивления противодействует тенденции к повышению АД, которая вызывается ростом сердечного выброса.

Наряду с вазодилатацией в активных областях происходит сужение сосудов в неактивных органах и тканях тела (см. 11.1.2). Это ведет к некоторому увеличению периферического сосудистого сопротивления и соответственно к повышению АД. Так, например, расчеты показывают, что без увеличения сопротивления кровотоку в сосудах брюшной области среднее АД при максимальной аэробной работе было бы на 20 мм рт. ст. ниже, чем действительное (Л. Роуэлл). Таким образом, вазоконстрикция в неактивных областях является важным механизмом поддержания АД во время мышечной работы.

**Влияние возраста на АД.** Как и в условиях покоя, во время мышечной работы АД (системное и легочное) выше у пожилых и старых людей, чем у молодых. Так, например, у молодых 25-летних мужчин АД в покое составляет 125/70 мм рт. ст., а при нагрузке на велоэргометре в 600 кгм/мин (потребление  $O_2$  около 1,5 л/мин) — 160/80 мм рт. ст. У 50—60-летних мужчин АД соответственно составляет 140/85 и 180/90 мм рт. ст.

**Характер работы** также влияет на АД. При одинаковом уровне потребления  $O_2$  при работе руками АД значительно больше, чем при работе ногами (см. рис. 83, Б). Во время мышечной работы при **вертикальном** положении тела АД выше, чем при такой же работе при **горизонтальном** положении тела. При одинаковом уровне потребления  $O_2$  во время работы руками при вертикальном положении туловища сердечный выброс меньше, чем во время работы ногами (сидя или лежа) или руками при горизонтальном положении тела. Отсюда следует, что при работе руками, особенно при вертикальном положении тела, снижение в периферическом сосудистом сопротивлении меньше, чем при работе ногами (С. Бевегаард и др.).

Эти различия отчасти можно объяснить тем, что при работе руками

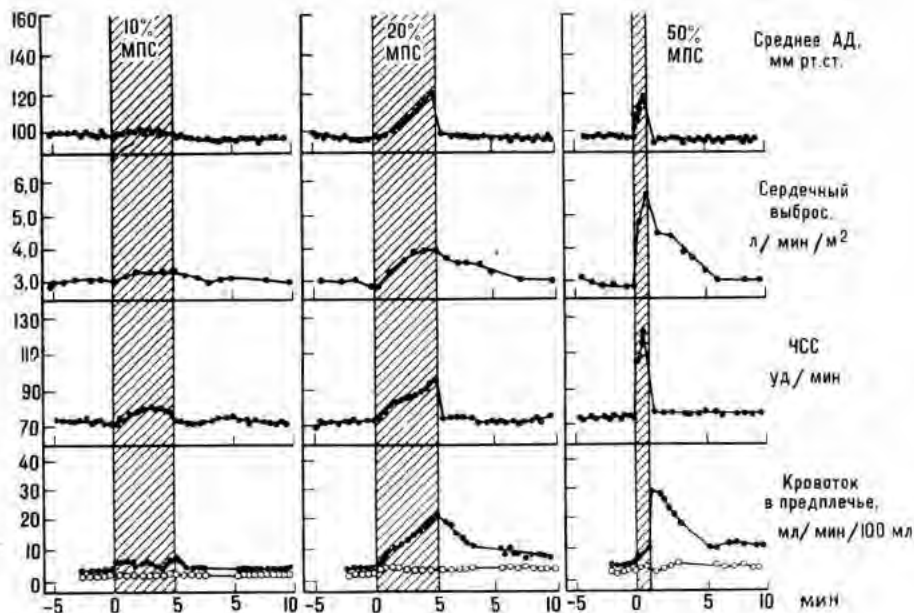


Рис. 84.

Гемодинамические ответы при статической работе разной интенсивности (А. Линд и др., 1966)

активная мышечная масса меньше, чем при работе ногами. Соответственно при работе руками относительно невелика «активная» (мышечная) сосудистая область, в которой происходит вазодилатация (снижение периферического сосудистого сопротивления), и очень значительна остальная, «неактивная», часть сосудистого ложа, где осуществляется вазоконстрикция (повышение периферического сосудистого сопротивления). Поэтому при работе руками общее сосудистое сопротивление больше, чем при работе ногами. Соответственно АД в первом случае выше, чем во втором. Этим же можно объяснить более значительное повышение АД при динамической *локальной* работе (с участием небольшого числа мышц), чем при *глобальной* динамической работе (с участием большого числа мышц), например, при беге, езде на велосипеде и т. п.

Особенно резко повышается АД при статической работе с участием небольшого числа мышц (рис. 84). Даже умеренная локальная статическая работа может вызвать значительно более высокое АД, чем тяжелая динамическая работа глобального характера. Так, при статическом сокращении мышц предплечья (сжатие кистевого динамометра) с силой в 10% от максимальной произвольной силы (МПС) среднее АД увеличивается примерно на 10 мм рт. ст. При статическом удержании 20% МПС — на 32 мм рт. ст., при 50% МПС — на 40 мм рт. ст. (см. рис. 84).

Повышение АД обусловлено, с одной стороны, увеличением сердечного выброса (в этом случае за счет повышения ЧСС, но не

систолического объема), а с другой — периферической вазоконстрикцией в обширной сосудистой области неактивных органов и тканей тела, в том числе и основной массы неработающих мышц. Значительное увеличение АД во время статической работы способствует проталкиванию крови через изометрически сокращенные мышцы, в которых высокое внутримышечное давление создает серьезные препятствия для их кровоснабжения (см. 10.7).

#### **11.4.2. Регуляция артериального давления при мышечной работе**

Регуляция АД в условиях мышечной работы существенно отличается от условий покоя. В покое наиболее важную роль для регуляции АД играют давление и химический состав крови. Величина АД и ее изменения влияют на прессорецепторные рефлексы, восстанавливающие и поддерживающие нормальный уровень АД по механизму отрицательной обратной связи. Химический состав крови (артериальные  $pO_2$ ,  $pCO_2$  и pH) контролируется системой хеморецепторных рефлексов, поддерживающих относительное постоянство этих параметров также по механизму отрицательной обратной связи. При мышечной работе удельное значение этих механизмов изменяется и другие стимулы и механизмы начинают играть ведущую роль в регуляции кровообращения, и в частности АД.

Прежде всего многие сдвиги в системе кровообращения происходят до начала работы, когда химический состав и давление крови еще не изменены. Кроме того, и во время мышечной работы основные химические показатели артериальной крови изменяются очень мало, за исключением очень тяжелой мышечной работы, когда  $pO_2$  в артериальной крови уменьшается, а pH — снижается (подробнее см. 15.2). Более того, если бы во время работы действовали такие же прессорецепторные механизмы, что и в условиях покоя, повышение АД должно было вызывать уменьшение ЧСС и систолического объема. На самом деле оба эти показателя сердечной деятельности увеличиваются во время работы, повышая сердечный выброс. Аналогичным образом рост АД должен приводить к вазодилатации во всех областях тела, как это происходит в условиях покоя при повышении АД. Во время работы вазодилатация развивается только в активных органах тела (мышцах и сердце), тогда как в неактивных частях тела возникает вазоконстрикция. Таким образом, активность прессорецепторных рефлекторных механизмов по «образцу условий покоя» исключала бы возможность повышения АД и перераспределения кровотока, наблюдаемых в действительности при мышечной работе.

В настоящее время еще нет достаточной ясности в общей картине регуляции АД при мышечной работе. Однако можно указать на следующие ведущие факторы:

- 1) центральная регуляция сосудодвигательного центра продолговатого мозга со стороны высших отделов ц. н. с.;
- 2) прессорецепторные рефлекторные механизмы;
- 3) хеморецепторные рефлекторные механизмы;
- 4) гормональный контроль, в основном с участием катехоламинов.

**Центральная регуляция сосудодвигательного центра** продолговатого мозга со стороны высших центров головного мозга проявляется прежде всего в изменениях в системе кровообращения, которые происходят еще до начала мышечной работы: учащении ЧСС, повышении АД, усилении мышечного кровотока и т.д. В опытах на животных электрическая стимуляция ряда областей головного мозга — моторной коры, центров промежуточного мозга (в частности, гипоталамуса) — вызывает увеличение частоты и силы сердечных сокращений, расширение сосудов скелетных мышц и сердца, сужение сосудов во многих областях тела, повышение АД.

Эти факты позволяют предполагать, что начальное приспособление сердечно-сосудистой системы к мышечной работе вызывается возбуждающими импульсами, идущими из высших центров к сосудодвигательному центру. Это, в свою очередь, порождает мощный симпатический разряд к сердцу и кровеносным сосудам и одновременное торможение тонического парасимпатического разряда. Интенсивность этих изменений в кровообращении зависит от эмоциональной и психической установки, которая предшествует двигательной деятельности. Степень такой установки является главным образом результатом конкретной ситуации для данного человека и его субъективного опыта в отношении этой ситуации. Например, для спортсмена она определяется значимостью предстоящего соревнования.

По своему механизму предшествующие мышечной работе изменения являются **у с л о в н о р е ф л е к т о р н ы м и**. Они обусловлены в первую очередь корковыми влияниями на гипоталамус, а через него — на сосудодвигательный центр продолговатого мозга. В самом начале и во время мышечной работы сосудодвигательный центр, вероятно, стимулируется нервными импульсами из моторных корковых областей головного мозга, связанных с сокращающимися мышцами. Вызывая сокращение мышц, моторная кора «параллельно» возбуждает сосудодвигательный центр и, таким образом, повышает АД, что необходимо для адекватного кровоснабжения работающих мышц.

**Прессорецепторные рефлекторные механизмы** функционируют во время мышечной работы, вероятно, иначе, чем в условиях покоя. Раньше существовала точка зрения о том, что в самом начале работы АД снижается из-за быстрого расширения мышечных сосудов, что запускает прессорецепторные рефлексы, способствующие повышению АД. Однако кратковременное снижение АД наблюдается лишь иногда при переходе от покоя к легкой мышечной работе, но в начале тяжелой или при переходе от более легкой к более тяжелой работе всегда происходит быстрое повышение систолического и пульсового давлений. Начальный период быстрого повышения АД продолжается 1—2 мин, после чего достигается и поддерживается постоянное повышенное по сравнению с условиями покоя АД. Только в процессе выполнения очень продолжительной работы АД медленно снижается.

В настоящее время считается, что прессорецепторные рефлексы во время мышечной работы продолжают, как и в условиях покоя, функционировать как тормозной механизм. Они противодействуют повышению АД, хотя и не способны полностью предотвратить это



повышение. Действительно во время мышечной работы электрическая или механическая стимуляция прессорецепторов каротидного синуса, имитирующая повышение АД, вызывает рефлекторное снижение общего периферического сопротивления у животного. Возможно, что высшие центры головного мозга определяют (задают) требуемый «установочный» уровень АД, необходимый для выполнения работы данной мощности, а прессорецепторные рефлексы помогают поддерживать этот заданный повышенный уровень АД.

**Хеморецепторные рефлекторные механизмы** должны, по-видимому, играть важную роль при мышечной работе. Напомним, что периферические сосудистые хеморецепторы расположены в *артериальной* части системы кровообращения, а центральные хеморецепторы также «омываются» артериальной кровью. Это означает, что эти рецепторы получают информацию о химическом составе артериальной крови.

*Напряжение  $CO_2$  в артериальной крови* может значительно колебаться во время работы, но в среднем оно заметно не меняется или даже несколько снижается при очень напряженной мышечной работе. Поэтому мало вероятно, что  $pCO_2$  в артериальной крови служит определяющим стимулом для регуляции кровообращения при мышечной работе.

*Напряжение  $O_2$  в артериальной крови* также вряд ли является активным стимулом для регуляции кровообращения. Прежде всего  $pO_2$  артериальной крови изменяется мало, и только при очень напряженной работе. Кроме того, опыты с дыханием газовой смесью с пониженным содержанием кислорода во время мышечной работы показывают, что сердечный выброс и АД изменяются при этом незначительно. Следовательно, действие на сосудистые хеморецепторы сниженного  $pO_2$  в артериальной крови не вызывает значительных изменений в циркуляции во время мышечной работы.

Только *лактат* и некоторые другие метаболиты, которые не удаляются с выдыхаемым воздухом, могут содержаться в артериальной крови в повышенном количестве и активировать артериальные хеморецепторы. Однако содержание лактата в артериальной крови значительно увеличивается только при тяжелой мышечной работе. Одна из гипотез предполагает, что некоторые пока неидентифицированные метаболиты, не удаляемые из крови в легких, могут быть стимулами для артериальных и центральных хеморецепторов.

Другая гипотеза состоит в том, что в мышцах имеются хеморецепторы, которые активируются локальными метаболическими изменениями, происходящими во время работы. Стимуляция *мышечных хеморецепторов* вызывает, в частности, рефлекторное сокращение чревных и почечных сосудов. Эта гипотеза привлекательна тем, что она позволяет объяснить тесную связь между локальными метаболическими запросами и кровоснабжением мышц во время работы.

**Гормональные влияния** играют лишь незначительную роль в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы при мышечной работе. Во время мышечной работы происходит освобождение

катехоламинов (адреналина и норадреналина) из мозгового слоя надпочечников, и их действие в малой степени добавляется к основному регуляторному эффекту мощных нервных симпатических влияний.

## Раздел II.

# ДЫХАНИЕ

В клетках живого организма происходит непрерывный обмен веществ, обеспечивающий их нормальное функционирование. Для удовлетворения своих энергетических потребностей они используют  $O_2$ . Конечным результатом химических реакций в клетках с участием  $O_2$  (окисления) является образование  $CO_2$ . Окисление есть конечный этап всех химических реакций, дающих живым клеткам энергию. Таким образом, нормальная жизнедеятельность человеческого организма связана с непрерывным потреблением  $O_2$  и выделением  $CO_2$ . Совокупность процессов, обеспечивающих потребление организмом кислорода и выделение углекислого газа, называется **дыханием**.

Дыхание включает два основных процесса: 1) **транспорт дыхательных газов** —  $O_2$  из окружающего воздуха к клеткам тканей и  $CO_2$  из тканей в окружающий воздух; 2) **клеточное (внутреннее) дыхание** — совокупность химических реакций, связанных с использованием  $O_2$  тканевыми клетками и выделением ими  $CO_2$  (и  $H_2O$ ).

Физиология дыхания изучает транспорт дыхательных газов ( $O_2$  и  $CO_2$ ), а биохимия — механизмы клеточного дыхания.

*Цель дыхательной функции* — обеспечивать адекватное снабжение кислородом тканей для поддержания достаточно высокого содержания этого газа в клеточных митохондриях, где происходит потребление кислорода (окисление). Мышечная работа может увеличивать потребление  $O_2$  организмом в 20 раз по сравнению с условиями покоя. Примерно во столько же раз увеличивается при этом образование и выделение  $CO_2$ . Транспорт кислорода в этом случае должен пропорционально усилиться, с тем чтобы удовлетворить возросшую потребность в нем тканей тела (главным образом работающих мышц и сердца).

**Транспорт  $O_2$**  из окружающего воздуха к тканям и удаление от них  $CO_2$  в окружающий воздух обеспечивается двумя активными процессами: 1) *внешним дыханием*, или легочной вентиляцией; 2) *циркуляцией*, или кровообращением. В этих процессах принимают участие три физиологические системы организма: внешнее дыхание (легкие), кровообращение и кровь.

В процессе транспорта дыхательных газов —  $O_2$  и  $CO_2$  — можно выделить 4 этапа: 1) вентиляцию (внешнее дыхание); 2) газообмен в легких; 3) транспорт газов кровью; 4) газообмен в тканях (внутреннее дыхание).

**1-й этап: вентиляция (внешнее дыхание).** Жизнедеятельность человека зависит от непрерывного обмена дыхательных газов —  $O_2$  и  $CO_2$  — с окружающим воздухом. Обмен этих газов обеспечивается

вентиляцией легких за счет активного ритмического процесса чередования вдоха и выдоха. Благодаря вентиляции в легкие поступает  $O_2$  с вдыхаемым воздухом и выделяется  $CO_2$  из легких в окружающую среду.

**2-й этап: газообмен в легких.** В легких происходит обмен дыхательными газами между кровью и легочным (альвеолярным) воздухом. В результате такого обмена альвеолярный воздух теряет  $O_2$  и обогащается  $CO_2$ . Наоборот, протекающая через легкие кровь обогащается  $O_2$  и теряет  $CO_2$ . Обмен газов в легких является пассивным, так как он зависит только от физического процесса диффузии газов через альвеолярную и капиллярную мембраны.

**3-й этап: транспорт газов кровью (циркуляция).** Снабжение тканей  $O_2$  и удаление от них  $CO_2$  зависят от непрерывной циркуляции газов с кровью от легких к тканям и от тканей к легким. Для этого этапа транспорта дыхательных газов существенным является кровоток, обеспечиваемый деятельностью сердечно-сосудистой системы, а также «дыхательные свойства» крови. Последние в значительной мере определяются содержанием гемоглобина в крови.

**4-й этап: газообмен в тканях.** Между кровью и тканями непрерывно происходит обмен дыхательными газами — выход из крови в ткань  $O_2$  и поступление из ткани в кровь  $CO_2$ . Как и в легких, основной процесс, обеспечивающий этот обмен, — физическая диффузия.

Все четыре этапа тесно связаны друг с другом. В частности, при мышечной работе для увеличения транспорта  $O_2$  к работающим мышцам и удаления от них избытка образующегося  $CO_2$  происходят определенные согласованные изменения в функциях легочного аппарата, кровообращения и крови. Усиливаются легочная вентиляция, обеспечивающая интенсивный обмен  $O_2$  и  $CO_2$  с окружающим воздухом, циркуляция, благодаря чему увеличивается кровоток через легочные капилляры и работающие мышцы, повышаются «дыхательные свойства» крови.

Перед изложением основных вопросов физиологии дыхания следует рассмотреть некоторые физические понятия и процессы, связанные с обменом и транспортом газов.

**Парциальное давление газа.** Газы состоят из молекул, которые, обладая кинетической энергией, находятся в непрерывном хаотическом (случайном, или броуновском) движении. В процессе броуновского движения они сталкиваются друг с другом. Естественно, чем выше концентрация молекул данного газа в предоставленном ему объеме, тем больше число столкновений. Число столкновений определяет *давление*, оказываемое данным газом; чем больше число столкновений, тем больше давление газа.

Если речь идет о смеси газов, то, согласно закону Дальтона, каждый газ в этой смеси ведет себя так, как если бы он один занимал весь объем, и развивает давление независимо от наличия других газов в смеси. Давление, оказываемое каждым газом в отдельности в смеси газов, называется *парциальным давлением* данного газа. Сумма парциальных давлений отдельных газов, составляющих смесь, определяет общее давление этой смеси.

Парциальное давление газа ( $P$ ) определяется как произведение парциальной (фракционной) концентрации, или процентного содержания данного газа ( $F$ ), на общее давление газовой смеси ( $P_v$ ):  $P = F \times P_v$ .

Например, атмосферный воздух представляет собой газовую смесь, содержащую около 79% азота ( $F_{N_2} = 0,79$ ), около 21% кислорода ( $F_{O_2} = 0,21$ ) и малую примесь углекислого газа ( $F_{CO_2} = 0,0004$ ) и других газов. Сумма парциальных давлений этих газов составляет атмосферное, барометрическое, давление воздуха, которое на уровне моря ( $P_v$ ) равно 760 мм рт. ст. Отсюда парциальные давления основных газов атмосферного воздуха составляют:  $P_{N_2} = F_{N_2} \times P_v = 0,79 \times 760 = 600$  мм рт. ст.,  $P_{O_2} = F_{O_2} \times P_v = 0,21 \times 760 = 160$  мм рт. ст.,  $P_{CO_2} = F_{CO_2} \times P_v = 0,0004 \times 760 = 0,3$  мм рт. ст.

Таким образом, парциальное давление газа зависит от общего (барометрического) давления смеси газов и процентного его содержания в смеси. Любое изменение каждого из этих показателей независимо от другого влияет на парциальное давление газа. Например, повышение или понижение процентной концентрации ( $F$ ) газов на разных этапах транспорта внутри тела изменяет их парциальное давление. В то же время общее давление всей газовой смеси (за исключением газов в венозной крови) остается постоянным (табл. 16).

Таблица 16

Парциальное и общее давление газов в воздухе и крови

Объект определения	Парциальное давление, мм рт. ст.				Общее давление, мм рт. ст.
	H <sub>2</sub> O	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	
Вдыхаемый воздух ( $P_f$ )		0,3	160	600	760
Альвеолярный воздух ( $P_A$ )	47	40	104	569	760
Выдыхаемый воздух ( $P_E$ )	47	32	116	565	760
Артериальная кровь ( $P_A$ )	47	40	100	573	760
Смешанная венозная кровь ( $P_v$ )	47	46	40	573	706
Венозная кровь от почек	47	43	60	573	723
Венозная кровь от мышц	47	50	30	573	690

Процентная концентрация O<sub>2</sub> (и других газов) в атмосферном воздухе остается неизменной при понижении барометрического давления (на высоте) или при его повышении. Однако парциальное давление O<sub>2</sub> (и других газов) соответственно снижается или повышается пропорционально изменению общего давления. Например, при погружении под воду на глубину 10 м давление вдыхаемого из аппарата воздуха увеличивается на 1 атм., т. е. становится в два раза выше нормального. Соответственно парциальное давление O<sub>2</sub> в этом воздухе составит:  $PO_2 = 0,21 \times (2 \times 760) = 320$  мм рт. ст., т. е. будет в два раза выше нормального. (Это давление кислорода во вдыхаемом воздухе является токсичным для аквалангиста.)

Если газы растворены в жидкости, то в этом случае вместо термина «парциальное давление» применяют термин «парциальное напряжение»

газа. Парциальное напряжение газа выражается в тех же единицах, что и давление.

**Диффузия газов.** Обмен дыхательных газов в легких и тканях обеспечивается физическим процессом диффузии. Диффузия — это хаотическое движение газа из области с более высоким парциальным давлением в область с более низким его парциальным давлением. Разность между этими давлениями, или градиент парциального давления, является наиболее важным фактором, определяющим обмен газов. Для каждого газа его диффузия зависит от индивидуального градиента парциального давления для данного газа и не зависит от диффузии других газов в газовой смеси. В легких парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе больше, чем в притекающей к альвеолам крови. В соответствии с градиентом парциального давления  $O_2$  диффундирует из легких в кровь. Наоборот, парциальное давление  $CO_2$  в легочных альвеолах ниже, чем в крови, поэтому  $CO_2$  диффундирует из крови в легочные альвеолы.

Противоположная по направлению диффузия дыхательных газов происходит в тканях. Парциальное давление  $O_2$  в притекающей к тканям крови выше, чем в тканях. Поэтому в соответствии с градиентом парциального давления  $O_2$  диффундирует из артериальной крови в ткани. Более высокое парциальное давление  $CO_2$  в тканях по сравнению с кровью определяет обратное направление диффузии  $CO_2$  — из тканей в кровь.

Каждый этап транспорта  $O_2$  из окружающего воздуха к тканям тела сопровождается падением парциального давления кислорода (см. табл. 16). Общим эффектом дыхания является «ток» кислорода от уровня парциального давления в 160 мм рт. ст. в атмосферном воздухе (на уровне моря) до уровня парциального давления в тканях около 5 мм рт. ст. «Ток» углекислого газа также следует из области наибольшего парциального давления в область наименьшего давления этого газа. Однако направление тока  $CO_2$  противоположно току  $O_2$ : от уровня около 50 мм рт. ст. в тканях до уровня около 0,3 мм рт. ст. в атмосферном воздухе.

## Глава 12.

# ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ И БИОМЕХАНИКА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Внешнее дыхание, или легочная вентиляция, — это первый этап в транспорте дыхательных газов. Функция внешнего дыхания — газообмен организма с внешней средой, обеспечивающий снабжение организма  $O_2$  и удаление из него  $CO_2$ . Эта функция осуществляется специализированной системой внешнего дыхания, или дыхательным аппаратом.

## 12.1. ОБЩИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПЛАН ДЫХАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Основной частью дыхательного аппарата являются легкие, связанные с наружной средой воздухоносными путями.



### 12.1.1. Воздухоносные пути

Воздухоносные пути начинаются с *верхних дыхательных путей* — носовых ходов, ротовой полости и носоглотки, которая через гортань направляет воздушный поток в *трахею*. В своей нижней части трахея *разделяется* на два *главных бронха*: *правый бронх идет к правому легкому, левый — к левому легкому* (рис. 85).

Деление трахеи на два главных бронха представляет первую *генерацию* дихотомического ветвления (раздвоения) дыхательного

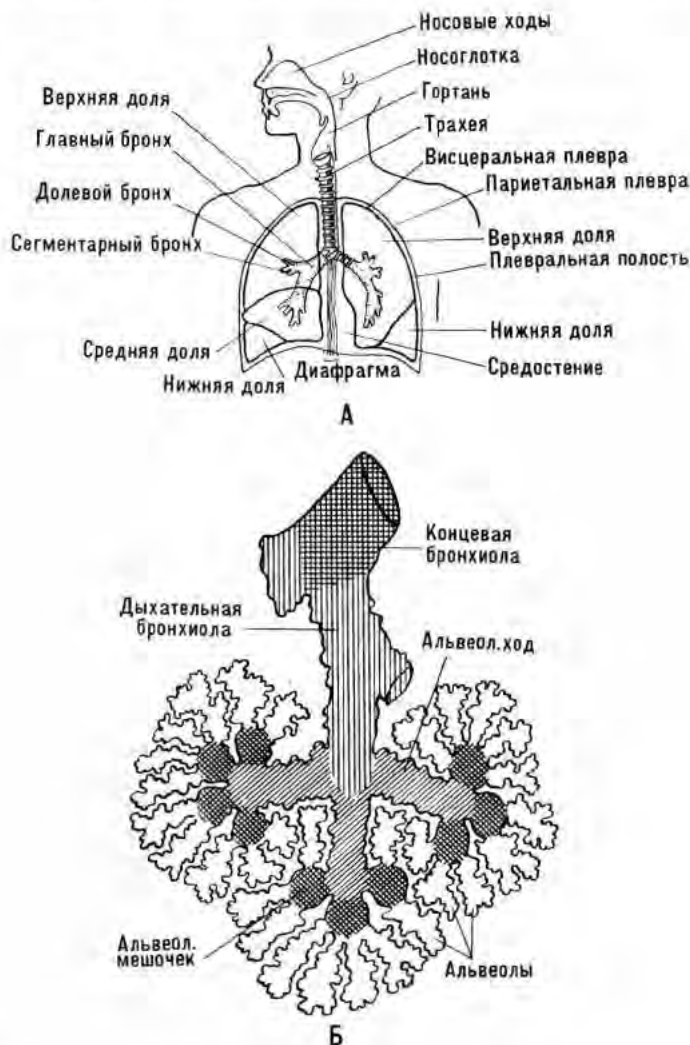


Рис. 85.

Схематическое строение дыхательного аппарата.

А. Воздухоносные пути в легких. Б. Переходная зона воздухоносных путей и альвеолы.

дерева. У взрослого человека дыхательное дерево насчитывает 23 генерации ветвления. Внутри легких каждый из главных бронхов дихотомически разделяется на две дочерние ветви, а те, в свою очередь, становятся родительской ветвью и дихотомически делятся и т. д. Так, вслед за толстым главным бронхом последовательно появляются более тонкие бронхи — *долевые, сегментарные* бронхи, мелкие бронхи, или *бронхиолы*, вплоть до *концевых бронхиол* с диаметром более 1 мм, которые являются 16-й генерацией ветвления дыхательного дерева.

В совокупности все эти 16 генераций бронхов образуют так называемую *проводящую зону*, в конце которой число бронхиол увеличивается примерно до 65 000 ( $2^{16}$ ), а суммарная площадь поперечного сечения — с  $2,5 \text{ см}^2$  на уровне трахеи до  $180 \text{ см}^2$ . Соответственно скорость потока воздуха по воздухоносному пути снижается по мере продвижения вдыхаемого воздуха к легким.

Стенки воздухоносных трубок проводящей зоны непроницаемы для газов, поэтому на этом участке воздухоносных путей обмен газов между воздухом и кровью не происходит. С этой функциональной точки зрения проводящую зону воздухоносных путей называют *анатомическим мертвым пространством* (или «*последовательным*» мертвым пространством). Объем этого пространства находится в прямой зависимости от размеров тела. У мужчин весом 70 кг объем мертвого пространства равен примерно 150 мл, у женщин — 100 мл.

Трахея, бронхи и бронхиолы с диаметром более 1 мм, составляющие проводящую зону, имеют в своих стенках гладкомышечные волокна, иннервируемые волокнами блуждающего (парасимпатического) нерва. Во время выдоха импульсная активность в этих волокнах усиливается, что вызывает сужение воздухоносных трубок. Симпатические нервные волокна действуют при вдохе как расширители бронхов. Поскольку при вдохе диаметр воздухоносных трубок несколько увеличивается, в эту фазу дыхательного цикла повышается и объем мертвого пространства. Такое увеличение примерно пропорционально изменению общего объема воздуха в легких. На размеры анатомического мертвого пространства влияет положение тела. С возрастом размеры мертвого пространства увеличиваются.

### 12.1.2. Функции воздухоносных путей

По воздухоносным путям проводящей зоны вдыхаемый воздух движется в легкие. Здесь же он изменяет свои свойства — нагревается, увлажняется и очищается от посторонних примесей.

**Нагревание и увлажнение воздуха.** Прохождение воздуха через воздухоносные пути сопровождается его «*кондиционированием*»: вдыхаемый воздух нагревается до температуры тела  $37^\circ\text{C}$  и увлажняется, т. е. насыщается водяными парами. После полного насыщения парциальное давление водяных паров в поступающем к легким воздухе равно 47 мм рт. ст. и не зависит от общего атмосферного давления. Чем холоднее и суше атмосферный воздух, тем важнее процесс кондиционирования вдыхаемого воздуха для нормального обмена газов в легких.

Благодаря обильному кровоснабжению слизистых оболочек носовых ходов, ротовой полости и глотки температура воздуха достигает  $37^{\circ}\text{C}$  уже при попадании в глотку, если даже вдыхается очень холодный воздух. Особенно эффективно в этом отношении дыхание через нос, когда основной поток воздуха идет через носовые ходы. Нагревание вдыхаемого воздуха требует расхода «собственного» тепла тела. При комфортных температурных условиях внешней среды около 10% общих теплопотерь организма в условиях покоя и при мышечной работе обусловлено кондиционированием вдыхаемого воздуха. При температуре воздуха минус  $15\text{--}20^{\circ}\text{C}$  этот процент теплопотерь увеличивается до 25%.

Содержание воды в атмосферном воздухе тем меньше, чем ниже его температура. Так, даже насыщенный водяными парами воздух при  $0^{\circ}\text{C}$  содержит лишь 5 г воды в  $\text{м}^3$ . Содержание воды в насыщенном водяными парами выдыхаемом воздухе —  $44\text{ г/м}^3$ . Поэтому при интенсивном дыхании в условиях пониженной внешней температуры при мышечной работе организм теряет довольно большое количество воды с выдыхаемым воздухом. Например, при температуре воздуха минус  $20^{\circ}\text{C}$  за час интенсивной работы (лыжный бег) человек теряет с выдыхаемым воздухом до 250 мл воды.

Вместе с тем не все тепло и не вся вода, затрачиваемые на кондиционирование вдыхаемого воздуха, необратимо утрачиваются организмом. Воздухоносные пути действуют как *регенеративная* (восстанавливающая) система: нагревание и увлажнение вдыхаемого воздуха охлаждает их слизистые оболочки, но во время выдоха выходящий теплый и влажный воздух вновь нагревает и увлажняет слизистые оболочки, возвращая им часть тепла и воды. В холодный день конденсация водяных паров на охлажденной поверхности носовых ходов при выдохе теплого и влажного воздуха может вызвать интенсивную аккумуляцию воды в носовых пазухах, что ведет к насморку.

**Очищение воздуха.** Важная функция воздухоносных путей связана с очищением вдыхаемого воздуха от содержащихся в нем пылевых и других инородных частиц. Частицы размерами более 10 микрон задерживаются на волосках или влажных слизистых оболочках носовых ходов. Частицы, миновавшие эти препятствия, обычно оседают на стенках трахеи, бронхов и бронхиол. Их внутренняя поверхность выстлана реснитчатым эпителием, а специальные клетки продуцируют слизь, покрывающую свободные концы ресничек сплошным слоем. Реснички осуществляют согласованные друг с другом ритмические движения — быстрые в направлении к глотке и медленные в обратном направлении (подобно движениям гребцов в лодке). Благодаря этим движениям покрывающий реснички слизистый слой с налипшими на нем частицами продвигается по направлению к глотке со средней скоростью более 1 см/мин. Попадая в глотку, эта слизь заглатывается в пищевод или выделяется наружу. Если чужеродные частицы проникают в альвеолы легких, они захватываются и перевариваются альвеолярными макрофагами и удаляются с ними через крово- или лимфоток.

Быстрым и эффективным средством для поддержания чистоты воздухоносных путей служит резкое выталкивание порций воздуха при

чихании или кашле. *Чихание* вызывается раздражением рецепторов, расположенных в носовых ходах, а *кашель* — рецепторов на поверхности глотки, трахеи или бронхов. Аfferентные сигналы от этих рецепторов передаются в продолговатый мозг и оттуда к дыхательным и гладким мышцам в стенках бронхов. При этом дыхательные мышцы быстро сокращаются, создавая высокое давление в легких, тогда как голосовые связки смыкают голосовую щель. Затем голосовые связки резко расходятся, позволяя сдавленному воздуху быстро выходить наружу, унося с собой посторонние частицы и слизь. Эффективность отхаркивания еще более усиливается за счет сокращения гладких мышц в стенках бронхов, вызывающего их сужение.

Следует специально отметить, что систематическое курение ослабляет функцию очищения воздухоносных путей, так как приводит к замедлению или прекращению движения «реснитчатого эскалатора», снижению фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов и нарушению тонуса гладких мышц бронхиального дерева.

### 12.1.3. Легкие и их дыхательные элементы

Легкие можно рассматривать как эластичные многокамерные мешки, заключенные в плевральные полости и связанные с окружающей средой воздухоносными путями (см. рис. 85).

Концевые бронхиолы, составляющие 16-ю генерацию ветвления дыхательного дерева, разделяются на две или три *дыхательные бронхиолы*, каждая из которых вновь разделяется на две или три дыхательные бронхиолы и т. д. Диаметр этих бронхиол около 1 мм. Всего дыхательные бронхиолы дают три генерации последовательного разветвления дыхательного дерева — 17—19-ю генерации ветвления, которые вместе составляют *переходную зону* воздухоносных путей. Через эту зону при спокойном дыхании воздух еще движется потоком, как и в проводящей зоне.

Последние дыхательные бронхиолы расширяются, и каждая из них разделяется на несколько удлинённых камер — *альвеолярных ходов* с диаметром около 0,4 мм, которые, в свою очередь, соединены с многими сотнями *альвеолярных мешочков*.

Альвеолярные ходы и мешочки составляют последние четыре последовательные генерации ветвления воздухоносных путей — 20—23-ю генерации, образующие вместе *дыхательную зону* воздухоносных путей. Поскольку в альвеолярных ходах и мешочках возможен лишь очень ограниченный газообмен с кровью, эту зону относят к «*параллельному*» мертвому пространству. В дыхательной зоне движение  $O_2$  к альвеолам и  $CO_2$  от альвеол к альвеолярным ходам осуществляется посредством газовой диффузии, а не током воздуха, как в остальной части воздухоносных путей. Время диффузии этих газов в дыхательной зоне — около 1 с.

Каждый альвеолярный мешочек разделен многочисленными межальвеолярными перегородками примерно на 20 полостей или пузырьков, которые называются *альвеолами*. У взрослого человека число альвеол варьирует от 200 до 600 млн, в зависимости от

роста, но диаметр альвеол одинаков у разных людей — 0,1—0,3 мм\*. По мере старения относительный объем альвеол у человека уменьшается.

Переходная и дыхательная зоны, включая альвеолы, составляют вместе примерно 90% всего объема легких. При наполнении легких воздухом на  $\frac{3}{4}$  их максимальной емкости около 65% его находится в альвеолах. В целом альвеолы образуют губчатую структуру легких с огромной поверхностью — около 70 м<sup>2</sup> при спокойном дыхании у взрослого мужчины.

Для оптимального обмена газов между воздухом в альвеолах и кровью в межалвеолярных перегородках имеется исключительно богатая капиллярная сеть, насчитывающая 300 млн. капилляров. Общая площадь контактной поверхности между альвеолами и капиллярами составляет у взрослого человека 70—90 м<sup>2</sup>. Таким образом, легкие представляют собой почти идеальный газообменник. Большая обменная поверхность легких обусловлена огромным числом альвеол, которые имеют очень малые размеры.

Расчеты показывают, что для расправления и наполнения воздухом таких маленьких воздушных пузырьков, каковыми являются альвеолы, необходимо создать внутри них довольно высокое давление. Оно должно противодействовать большому поверхностному натяжению альвеолярной стенки, под действием которого альвеола стремится сжаться или полностью спасть (коллапсировать).

Однако клетками альвеолярного эпителия секретируется специальное вещество — сурфактант (липопротеид). Он образует нерастворимую пленку на внутренней поверхности альвеол, снижающую поверхностное натяжение альвеолярной стенки. Эта пленка противодействует спадению альвеол даже в тех случаях, когда объем воздуха в них уменьшен. Без такого стабилизирующего эффекта сурфактанта в условиях покоя при спокойном поверхностном дыхании особенно маленькие альвеолы могли бы слипаться и не участвовать в газообмене. На самом деле в этих условиях число коллапсированных альвеол, по-видимому, невелико (см. 13.3.2). Уменьшение объема альвеол после усиленного выдоха при интенсивном дыхании также может быть причиной их спадения и соответственно исключения из газообмена на протяжении фазы выдоха. Однако обычно этого не происходит из-за сурфактантной поверхностной пленки, имеющейся на стенках альвеол и противодействующей их спадению.

## **12.2. БИОМЕХАНИКА И КИСЛОРОДНАЯ СТОИМОСТЬ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

Внешнее дыхание, или легочная вентиляция, представляет собой движение воздуха в легкие и из них в окружающую среду. Оно обусловлено изменением давления внутри легких, которое вызывается перио-

\* У новорожденных в легких имеется примерно 30 млн. альвеол и 17 поколений ветвления дыхательного дерева. В первые годы жизни число альвеол и бронхов быстро растет и достигает к 8—10 годам «взрослых цифр» — в среднем около 300 млн. альвеол. Далее рост легких идет только за счет увеличения размеров, но не числа различных компонентов легких.



дическими изменениями в объеме грудной клетки: во время вдоха (инспирации) ее размеры увеличиваются, во время выдоха (экспирации) — уменьшаются. Внешнее дыхание является результатом периодических сокращений дыхательных мышц, изменяющих объем грудной клетки. Следует отметить, что сами легкие не имеют дыхательных мышц и потому участвуют в дыхательных движениях пассивно (см. ниже).

### 12.2.1. Активность дыхательных мышц и изменения объема грудной клетки при дыхании

**Вдох.** Увеличение объема грудной клетки при вдохе происходит за счет сокращения мышц вдоха, или *инспираторных мышц*. Главные из них — *диафрагма* и *наружные межреберные* мышцы.

При сокращении диафрагмальной мышцы уплощается купол диафрагмы, выпирающий в грудную полость. Диафрагма опускается примерно на 1,5 см, смещая органы брюшной полости вниз. При глубоком дыхании вертикальное перемещение диафрагмы может превышать 10 см. В результате опускания диафрагмы увеличивается вертикальный размер грудной полости. Объем брюшной полости при этом уменьшается, а давление в ней увеличивается.

Наружные межреберные мышцы крепятся так, что при своем сокращении они поднимают и вращают ребра вокруг головок, увеличивая таким образом размеры грудной клетки в поперечном (фронтальном) и переднезаднем (сагиттальном) направлениях.

Увеличение объема вдыхаемого воздуха (глубины вдоха) достигается путем повышения силы сокращения главных инспираторных мышц, а также за счет включения *вспомогательных* инспираторных мышц — лестничных, грудино-ключично-сосцевидных, сокращение которых еще больше увеличивает размер грудной клетки при вдохе (табл. 17). Однако, как и в условиях покоя, даже при максимальной вентиляции более половины объема вдыхаемого воздуха обеспечивается за счет сокращения диафрагмы.

**Выдох.** При спокойном дыхании выдох происходит без активного участия дыхательных мышц, т. е. *пассивно*: расслабление инспираторных мышц к концу вдоха позволяет грудной клетке вернуться к своим обычным размерам. Это происходит благодаря ее эластическим свойствам, которые обуславливают стремление грудной клетки сжаться. Во время вдоха за счет сокращения инспираторных мышц эластичные ткани грудной клетки (и легких) растягиваются и запасают потенциальную энергию. Спокойный выдох является результатом эластичной отдачи этих тканей, освобождающих запасенную потенциальную энергию.

При увеличении легочной вентиляции, например при мышечной работе, выдох становится активным, т. е. он усиливается за счет сокращения специальных мышц выдоха, или *экспираторных мышц*. Среди них наиболее важными являются *внутренние межреберные* мышцы и *мышцы передней брюшной стенки*. Сокращение последних повышает давление внутри брюшной полости и выталкивает

**Основные и вспомогательные дыхательные мышцы, участвующие во вдохе и выдохе при различных уровнях легочной вентиляции**

Фаза дыхания	Условия и уровень легочной вентиляции			Эффект действия мышц
	покой и умеренная работа (менее 50 л/мин)	тяжелая работа (более 50 л/мин)	максимальная произвольная вентиляция (более 150 л/мин)	
Вдох	Диафрагма	<b>Основные мышцы</b> Диафрагма	Диафрагма	Уплотнение купола и опускание диафрагмы (увеличение вертикального размера грудной клетки) Поднимание и вращение ребер (увеличение сагиттального и фронтального размеров грудной клетки)
	Наружные межреберные	Наружные межреберные	Наружные межреберные	
	Лестничные (иногда)	<b>Вспомогательные мышцы</b> Лестничные	Лестничные	
Выдох		Грудино-ключично-сосцевидные	Грудино-ключично-сосцевидные	Поднимание грудины (увеличение объема верхней части грудной клетки)
		Разгибатели позвоночного столба (трапециевидная и др.)	Разгибатели позвоночного столба (трапециевидная и др.)	Поднимание грудины (увеличение объема верхней части грудной клетки). Вспомогательный
		Мышцы передней брюшной стенки (поперечные и косые)	Мышцы передней брюшной стенки (поперечные и косые)	Побочный
		Внутренние межреберные	Внутренние межреберные	Опускание нижних ребер, повышение давления в брюшной полости и выталкивание диафрагмы вверх в грудную полость (уменьшение объема грудной клетки)
			Лестничные, крестцоводетистые	Опускание ребер (уменьшение сагиттального и фронтального размеров грудной клетки) Вспомогательный и побочный

диафрагму в грудную полость, уменьшая ее объем. Сокращение внутренних межреберных мышц опускает ребра, приближая их друг к другу, что еще больше уменьшает объем грудной клетки и потому способствует выдоху.

Участие других мышц — разгибателей позвоночного столба и мышц живота при вдохе, лестничных и крестцово-остистых при выдохе — имеет либо вспомогательное значение, облегчая действие основных дыхательных мышц, либо вообще не имеет значения для акта дыхания. Включение сторонних мышц связано с обширной «иррадиацией» возбуждения, охватывающего многие мышечные группы, что особенно характерно для максимального произвольного дыхания (см. табл. 17)

### 12.2.2. Легочные давления

Как уже указывалось выше, в основе дыхательного акта лежат периодические изменения давления внутри легких в ответ на изменения объема грудной полости. Для понимания этого процесса следует рассмотреть характер анатомической связи легких с грудной клеткой.

Изнутри грудная полость покрыта специальной оболочкой — п л е в р о й (см. рис. 85). Плевра, покрывающая диафрагму, называется *диафрагмальной*, а прикрепленная к стенкам грудной полости — *париетальной* (пристеночной). В месте вхождения главного бронха в легкое (корень легкого) париетальная плевра по корню переходит на легкое, покрывая его снаружи *висцеральной* (внутренней) плеврой. Висцеральная плевра плотно сращена с поверхностными тканями легких.

«Потенциальное пространство» между висцеральной и париетальной плевами называется п л е в р а л ь н о й п о л о с т ь ю. На самом деле такой полости не существует, так как наружная поверхность легких, устланная висцеральной плеврой, плотно прилегает к внутренней поверхности грудной клетки, покрытой париетальной плеврой. Их разделяет друг от друга только тонкий слой серозной жидкости. Механически они «сцеплены» друг с другом так же плотно, как две смоченные водой и наложенные друг на друга стеклянные пластинки: они легко скользят, но оторвать их друг от друга можно, только приложив большое усилие. Благодаря такой связи легкие заполняют целиком грудную полость. Когда она расширяется при вдохе, легкие вслед за ней также растягиваются. Иначе говоря, любое изменение объема грудной полости повторяется в объеме легких.

**Внутрилегочное (альвеолярное) давление.** Во время вдоха грудная клетка расширяется, а следовательно, расширяются и легкие. Как известно из физики, когда объем газа резко увеличивается, его давление падает. Это объясняется тем, что молекулы газа расходятся друг от друга на большое расстояние, в результате число молекулярных столкновений уменьшается и давление газа падает. Во время спокойного вдоха давление внутри легких становится меньше, чем в наружном атмосферном воздухе, на 3—8 мм рт. ст. Таким образом, между наружным и альвеолярным воздухом возникает разность давлений, в

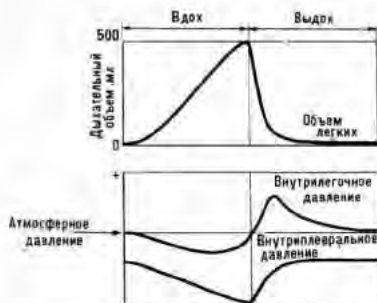


Рис. 86.

Изменение давления внутри легких и в плевральной полости и объема легких на протяжении дыхательного цикла

ной вентиляции внутрилегочное давление может опускаться во время вдоха максимально на 80 мм рт. ст. ниже атмосферного\*. В соответствии с увеличенным перепадом давлений возрастают скорость тока воздуха и объем вдыхаемого воздуха, т. е. дыхательный объем.

Противоположные изменения внутрилегочного давления происходят при выдохе. Давление грудной клетки на легкие и уменьшение их объема в эту фазу дыхательного цикла повышают внутрилегочное давление выше атмосферного. При спокойном дыхании внутрилегочное давление при выдохе выше атмосферного на 2—3 мм рт. ст., а при максимальной вентиляции—на 100 мм рт. ст. В соответствии с градиентом давления воздух течет из легких наружу. В конце выдоха внутрилегочное давление вновь сравнивается с атмосферным и движение воздуха (выдох) прекращается.

**Внутриплевральное давление.** Так называется давление, которое можно зарегистрировать в плевральном пространстве. Это давление всегда на несколько мм рт. ст. ниже внутрилегочного, но на протяжении дыхательного цикла изменяется параллельно внутрилегочному давлению (см. рис. 86). Например, если при спокойном дыхании во время вдоха внутрилегочное давление составляет минус 3 мм рт. ст., т. е. на 3 мм рт. ст. ниже атмосферного, внутриплевральное давление в это время составляет минус 8 мм рт. ст. Во время выдоха внутрилегочное давление повышается до плюс 3 мм рт. ст., т. е. увеличивается на 6 мм рт. ст. по отношению к минимальному давлению во время вдоха. Внутриплевральное давление при этом также увеличивается на 6 мм рт. ст. и составляет во время выдоха минус 2 мм рт. ст.

Причина отрицательного давления во внутриплевральной полости заключается в том, что, с одной стороны, упругие силы легких непре-

соответствии с которой воздух перемещается (течет) внутрь легких (рис. 86). По мере заполнения легких воздухом внутрилегочное давление повышается. Когда оно становится равным атмосферному давлению (в конце вдоха), ток воздуха прекращается.

Чем больше и быстрее увеличивается объем грудной клетки при вдохе, тем сильнее падает альвеолярное давление и тем больше разность давлений возникает между атмосферным и внутрилегочным воздухом. При мышечной работе с большой легоч-

\* Из этих данных следует, что инспираторные мышцы способны преодолевать наружное давление на грудную клетку не более 80 мм рт. ст. сверх нормального атмосферного. Поэтому при дыхании атмосферным воздухом через трубку максимально возможная для нетренированного человека глубина погружения под воду не превышает 1 м, так как дополнительное давление на грудную клетку при этом составляет 0,1 атм., т. е. 76 мм рт. ст.

рывно стремятся сжать их, «оттащить» от стенки грудной клетки. Эта «сжимающая» легкие сила зависит от действия двух факторов: поверхностного натяжения альвеолярных стенок и упругой тяги эластичных волокон, пронизывающих во всех направлениях легочную ткань. С другой стороны, упругая тяга грудной клетки действует в противоположном направлении, стремясь расширить грудную клетку. Взаимодействие этих двух противоположных упругих сил приводит к образованию частичного вакуума, или «отрицательного» (по отношению к наружному атмосферному) давления в плевральной полости. О значении этого отрицательного давления для усиления венозного возврата крови к сердцу было указано ранее (9.2.3.).

### 12.2.3. Работа дыхания

При дыхании происходит чередующееся по направлению перемещение воздуха в легкие и из них. Масса перемещаемого воздуха очень мала — максимально несколько граммов. Однако для тока воздуха необходимы дыхательные движения, включающие перемещение грудной клетки, легких, органов брюшной полости, масса которых значительна. Дыхательные движения осуществляются за счет деятельности дыхательных мышц, которые совершают работу. Эта работа называется работой дыхания. Она затрачивается главным образом на преодоление общего легочного сопротивления, которое складывается из сопротивления движению легочной ткани и грудной клетки (эластического сопротивления) и сопротивления току воздуха в воздухоносных путях (неэластического сопротивления).

**Эластическое (статическое) сопротивление дыханию.** Легкие и грудная клетка частично состоят из эластичной ткани и обладают упругими свойствами. Поэтому при вдохе инспираторные мышцы, сокращение которых обеспечивает расширение грудной клетки (и легких), должны преодолевать эластическое сопротивление растяжению легких и грудной клетки. Величина этого сопротивления зависит от растяжимости, или *податливости*, дыхательного аппарата: чем больше его растяжимость (податливость), тем меньше мышечных усилий должно быть приложено, чтобы достигнуть требуемого изменения объема грудной клетки (легких). И наоборот, чем ригиднее дыхательный аппарат, тем больше должна быть работа инспираторных мышц для достижения требуемого дыхательного объема.

Если легкие сильно расширены (после почти максимального вдоха) или, наоборот, сильно сокращены (после почти максимального выдоха), их растяжимость очень мала. При уменьшенной растяжимости в указанных случаях дыхательные мышцы должны выполнить большую работу по преодолению эластического сопротивления дыхательному аппарату. Отсюда следует, что энергетически наиболее выгодным является дыхание с примерно одинаковым отклонением при вдохе и выдохе от так называемого уровня спокойного дыхания (см. ниже 13.1.1).

Эластические силы, развиваемые легкими и грудной клеткой,



зависят от их объемов, а не от скорости изменения этих объемов. Поэтому эластические силы сопротивления дыханию относятся к статическим силам. На растяжимость дыхательного аппарата, а следовательно, на эластическое сопротивление дыханию влияет ряд факторов. Прежде всего необходимо отметить, что растяжимость легких в большей степени зависит от поверхностного натяжения альвеолярных стенок, чем от наличия в легких эластичной ткани. Растяжимость легких зависит от их размеров: чем меньше объем легких, тем меньше их растяжимость. Этим, в частности, объясняется малая растяжимость легких у детей. В процессе старения растяжимость легких у человека также уменьшается из-за разрастания соединительной ткани. Растяжимость легких зависит от их кровенаполнения: при увеличении объема крови, находящейся в сосудах легких, их растяжимость уменьшается.

Изменение положения грудной клетки и органов брюшной полости в гравитационном поле, связанное с переменой положения тела в пространстве или принятием определенных поз, приводит к изменению сил эластического сопротивления дыханию как по величине, так и по направлению действия этих сил.

**Неэластическое (динамическое) сопротивление дыханию.** Различают два типа неэластического сопротивления: 1) вязкое сопротивление, или *трение тканей дыхательного аппарата*, связанное с движением его частей — между париетальной и висцеральными плеврой, в суставах грудной клетки, между различными структурами, смещаемыми при дыхательных движениях, и т. п.; 2) сопротивление движению воздуха в воздухоносных путях, которое обусловлено *трением частиц воздуха* между собой и между ними и поверхностью воздухоносных путей. Из общего легочного сопротивления дыханию только примерно 20% составляет эластическое сопротивление, а около 80% — сопротивление в воздухоносных путях.

Сопротивление в воздухоносных путях зависит от скорости тока воздуха в них. При небольших скоростях воздуха, что имеет место при спокойном дыхании, воздух движется равномерно вдоль всего поперечного сечения дыхательных трубок — *ламинарным потоком*. Сопротивление ламинарному потоку воздуха относительно невелико. Если с усилением дыхания скорость воздушного потока увеличивается и превышает критическую, в воздушном потоке возникают завихрения — *турбулентность*, что создает большое сопротивление току воздуха в воздухоносных путях. Наибольшее сопротивление воздушному потоку оказывается в трахее, главных бронхах, а внутри легких — в бронхах, имеющих диаметр более 2 мм (4—10-е генерации ветвления дыхательного дерева), где при большой скорости воздушного потока и при интенсивном дыхании возникает турбулентный ток, что создает значительное сопротивление продвижению воздуха.

При мышечной работе объем и скорость движения воздуха, проходящего через воздухоносные пути, возрастают. С увеличением легочной вентиляции сопротивление току воздуха в воздухоносных путях служит главной силой, противодействующей дыханию, и наибольшая часть возрастающей работы дыхания затрачивается на преодоление этого сопротивления.

В условиях покоя при токе воздуха со средней объемной скоростью 0,5 л/с при дыхании через нос (носовое дыхание) сопротивление движению воздуха на 30—40% выше, чем при дыхании через рот (ротовое дыхание). С увеличением тока воздуха это сопротивление при носовом дыхании может быть в 2—3 раза больше, чем при ротовом. С увеличением объема дыхания носовое сопротивление увеличивается быстро, так что при достижении «критической», в данном случае относительно небольшой вентиляции (около 40 л/мин), человек автоматически переходит с носового на ротовое дыхание. При мышечной работе ротовое дыхание является более эффективным, чем носовое или рото-носовое (рис. 87).

При сужении бронхов в результате парасимпатических влияний на их гладкие мышцы сопротивление движению воздуха в воздухоносных путях может увеличиваться вдвое, а при симпатическом расширении (дилатации) бронхов — наполовину уменьшаться. Поэтому повышение симпатической активности, происходящее при мышечной работе, способствует снижению сопротивления воздухоносных путей. Значительное влияние на это сопротивление оказывает курение.

Даже после 1 с вдыхания дыма сигареты на протяжении

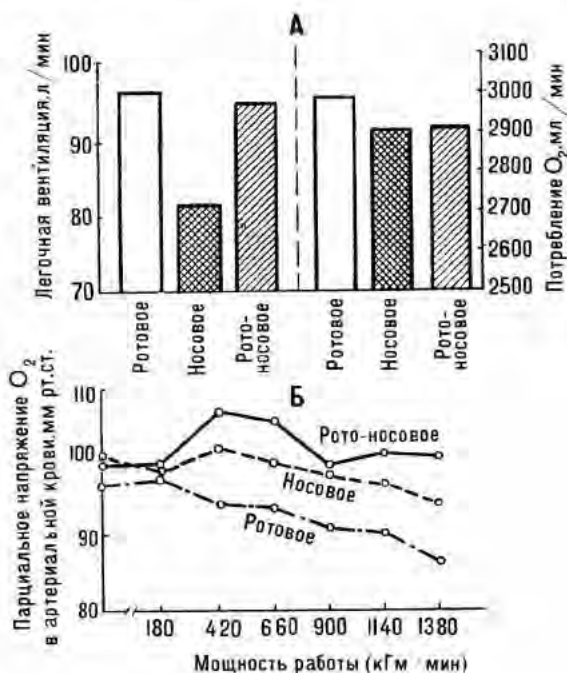


Рис. 87.

Эффекты ротового, носового и смешанного рото-носового дыхания (У. Холлманн, 1977). Влияние разных видов дыхания на легочную вентиляцию и потребление  $O_2$  при работе на велоэргометре с мощностью 1400 кгм/мин (А) и на парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови (Б) при работе разной мощности.

последующих 10—30 мин сопротивление току воздуха в воздухоносных путях увеличено в 2—3 раза. Отрицательные последствия этого острого эффекта курения особенно выявляются во время выполнения тяжелой мышечной работы. У «хронического» курильщика увеличение секреции слизи в дыхательных путях и сужение бронхов приводят к постоянно повышенному сопротивлению дыханию.

## 12.3. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА И КИСЛОРОДНАЯ СТОИМОСТЬ РАБОТЫ ДЫХАНИЯ

Процесс внешнего дыхания обеспечивается активностью дыхательных мышц, благодаря которой совершается работа дыхания. Эта активность связана с расходом (потреблением)  $O_2$  дыхательными мышцами.

### 12.3.1. Количественная оценка работы дыхания

Работа дыхания оценивается следующими показателями: 1) количеством работы за один дыхательный цикл; 2) количеством работы за 1 мин; 3) количеством работы, затраченной на вентиляцию 1 л проходящего через легкие воздуха (вдыхаемого или выдыхаемого).

В условиях покоя в среднем дыхательный объем (глубина дыхания) составляет около 0,5 л, частота — 12 дыханий в 1 мин. Следовательно, легочная вентиляция равна 6 л/мин ( $0,5 \times 12$ ). В этих условиях общая работа, совершаемая за дыхательный цикл, составляет в среднем 0,01 кгм, или 0,1—0,5 кгм за 1 мин, или 0,01—0,06 кгм на 1 л вентилируемого воздуха. При усилении легочной вентиляции работа дыхания за один цикл увеличивается больше, чем дыхательный объем. Следовательно, возрастает и работа дыхания на 1 л вентилируемого воздуха.

Таким образом, работа дыхания при его усилении быстро возрастает как вследствие увеличения легочной вентиляции, так и вследствие непропорционального большого увеличения работы, затрачиваемой на вентиляцию каждого литра воздуха (рис. 88).

Так, при увеличении легочной вентиляции в 10 раз по отношению к уровню покоя (до 60 л/мин) работа дыхания за 1 мин возрастает до 6—12 кгм, т. е. примерно в 30—60 раз. При максимальной произвольной легочной гипервентиляции, когда человек произвольно дышит, «как можно чаще и глубже», объем вентилируемого воздуха в 30—40 раз

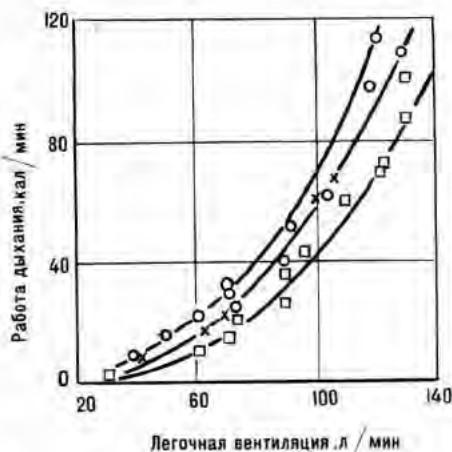


Рис. 88.

Работа дыхания при различной легочной вентиляции (Р. Маргария и П. Церетелли, 1968)

превышает вентиляцию покоя и может достигать 200 л/мин. При этом работа дыхания за 1 мин приближается к 250 кгм, т. е. составляет более 1 кгм на 1 л вентиляции. Таким образом, работа дыхания может увеличиться в 100 раз.

При одном и том же уровне легочной вентиляции механическая работа дыхания зависит от его частоты: эта работа минимальна в пределах некоторой «оптимальной» зоны частоты дыхания. Работа дыхания возрастает при увеличении или уменьшении частоты сверх или ниже этой «оптимальной» зоны (рис. 89). Чем больше легочная вентиляция, тем уже зона «оптимальных» частот дыхания. С увеличением легочной вентиляции прогрессивно увеличивается и частота дыхания, при которой работа дыхания становится минимальной.

У человека при неконтролируемом сознанием («спонтанном») дыхании сочетание глубины и частоты дыхания близко к оптимальному: работа дыхания на 1 л вентилируемого воздуха при этом минимальна. Следовательно, система регуляции внешнего дыхания у человека способна автоматически находить оптимальное соотношение частоты и глубины дыхания для обеспечения данного объема легочной вентиляции при минимальных энергорасходах. Поэтому обучение «правильному» дыханию, изменяющему нормальное соотношение частоты и глубины дыхания, чаще всего нецелесообразно, так как увеличивает энергетическую стоимость работы дыхания. При многих видах работы частота дыхания определяется рабочим ритмом (гребля, плавание и т. п.) и необязательно является оптимальной.

### 12.3.2. Кислородная стоимость и механическая эффективность работы дыхания

Работа дыхания связана с потреблением  $O_2$  дыхательными мышцами, осуществляющими эту работу. В покое работа дыхательных мышц минимальна, так как дыхательный объем минимален, частота дыхания близка к оптимальной, а выдох осуществляется пассивно — без активного участия мышц. В этих условиях работа дыхания расходует лишь очень малую часть общего количества потребляемого организмом  $O_2$ . Потребление  $O_2$  дыхательными мышцами в покое

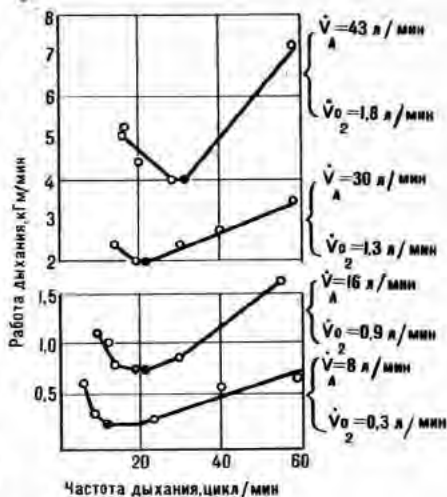


Рис. 89.

Работа дыхания как функция частоты дыхания при четырех разных по мощности работах (Г. Милик-Эмили, Д. Петти, 1959).

Числа справа около кривых указывают размер легочной (альвеолярной) вентиляции ( $\dot{V}_A$ ) и потребление  $O_2$  ( $\dot{V}_{O_2}$ ). Светлые кружки — заданная (произвольная) частота дыхания, черные кружки — спонтанная (спонтанная) частота дыхания.



Рис. 90.

Кислородная стоимость дыхания при разной легочной вентиляции (Р. Шефард, 1969).

С увеличением легочной вентиляции кислородная стоимость дыхания (нижняя кривая) растет, а потребление  $O_2$  на единицу легочной вентиляции (верхняя кривая) снижается и достигает критической точки. Сверх этого «критического» уровня вентиляции кислород, потребляемый дыхательными мышцами на каждый литр легочной вентиляции, превышает прирост потребления  $O_2$ , который достигается за счет дополнительной вентиляции.

Кислорода расходуется на работу дыхания. Когда при очень тяжелой мышечной работе максимально возможная рабочая легочная вентиляция приближается к 130—160 л/мин, потребление  $O_2$  дыхательными мышцами достигает 500 мл в 1 мин, т. е. кислородная стоимость дыхания превышает 15% от общего потребления  $O_2$  организмом. Количество кислорода, расходуемое дыхательными мышцами на 1 л вентиляции, составляет при этом 1—4 мл против 0,5—1,0 мл в покое.

Даже при самой тяжелой мышечной работе возможности дыхательного аппарата не используются целиком. В пользу такого заключения свидетельствует ряд фактов. Известно, что во время максимальной работы человек может произвольно увеличивать легочную вентиляцию сверх «спонтанной», произвольной, вентиляции, обеспечивающей данную работу. Максимальная рабочая вентиляция, т. е. наибольший уровень произвольной легочной вентиляции, регистрируемый при самой тяжелой работе, составляет лишь  $\frac{2}{3}$  от максимальной произвольной гипервентиляции. Последняя указывает на предельные возможности дыхательного аппарата. Разность между максимальной произвольной гипервентиляцией и максимально достижимой произвольной («спонтанной») рабочей вентиляцией называется легочным резервом (Д. Хермансен). У молодых мужчин он составляет в среднем около 60 л/мин, а максимально — до 80 л/мин. С возрастом легочный резерв уменьшается — до 20—30 л/мин у старых людей.

Эти факты дают основание считать, что предельная легочная

находится в пределах 4—8 мл  $O_2$ /мин, что составляет лишь 2—3% общего потребления кислорода. Таким образом, затраты кислорода на 1 л вентиляции достигают 0,5—1,0 мл. Калорическая стоимость 1 л вентилируемого воздуха — 0,22—0,24 ккал/л воздуха.

Увеличение дыхательного объема и частоты дыхания во время работы требует участия большого числа дыхательных мышц и усиления их активности (силы сокращения). В результате общая кислородная стоимость работы дыхания возрастает; прогрессивно увеличивается потребление  $O_2$  на каждый литр вентилируемого воздуха (рис. 90), т. е. повышается энергетическая стоимость работы дыхания. По мере увеличения мощности работы все более значительная часть от общего количе-



вентиляция при выполнении мышечной работы не лимитируется возможностями дыхательных мышц или механическими свойствами дыхательного аппарата.

Максимальная рабочая вентиляция близка к критическому уровню легочной вентиляции (порядка 120 л/мин). Увеличение вентиляции сверх этого уровня неэффективно. При повышении легочной вентиляции сверх критического уровня дыхательные мышцы увеличивают потребление  $O_2$  настолько, что весь достигнутый при этом прирост в доставляемом организму  $O_2$  используется только самими дыхательными мышцами. В результате основные рабочие мышечные группы не получают дополнительного количества  $O_2$ . Более того, при значительном превышении критического уровня потребление  $O_2$  дыхательными мышцами может стать таким, что снабжение кислородом основных рабочих мышц и других активных тканей уменьшится, в результате чего снизится общая физическая работоспособность.

Точное определение механической работы и кислородной стоимости дыхания весьма сложно. Поэтому данные о механической эффективности дыхания, т. е. об отношении выполненной работы дыхания к расходуемому кислороду (калорической стоимости), у разных исследователей сильно различаются — от нескольких процентов до 20—25%. Последние цифры близки к механической эффективности обычной мышечной работы.

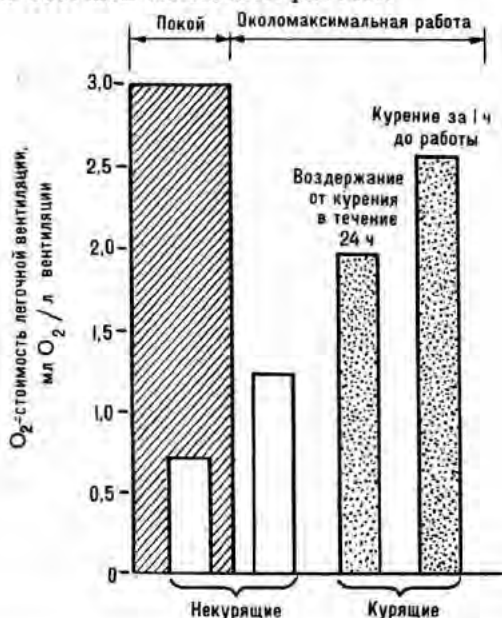


Рис. 91.

Кислородная стоимость легочной вентиляции у курящих людей в покое (заштрихованный столб слева) и при околомаксимальной аэробной работе (серые столбики) (по Р. Шефарду, 1966; А. Роде и Р. Шефарду, 1971).

Суточное воздержание от курения несколько снижает кислородную стоимость легочной вентиляции (сравните левый и правый серые столбики), но все-таки она значительно больше, чем у некурящих людей (белые столбики) как в покое, так и во время мышечной работы.

Выше уже отмечалось, что работа дыхания для поддержания одинаковой легочной вентиляции у курящего человека больше, чем у некурящего. Соответственно кислородная стоимость работы дыхания у первого в несколько раз выше, чем у второго (рис. 91). Дополнительная кислородная стоимость вентиляции может отнимать значительное количество кислорода, потенциально предназначенное для основных работающих мышц. Хроническое курение может увеличить кислородную стоимость вентиляции до уровня, при котором она может ограничивать способность человека выполнять тяжелую аэробную работу.

### Глава 13.

## ЛЕГОЧНАЯ И АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ, ОБМЕН ГАЗОВ В ЛЕГКИХ

### 13.1. ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ И ЕМКОСТИ

Для количественной оценки легочной вентиляции важно знать, какие объемы воздуха могут находиться в легких в зависимости от фазы и глубины дыхания.

#### 13.1.1. Статические объемы и емкости легких

Для определения объемов легких в качестве исходного используется уровень спокойного дыхания — положение грудной клетки после спокойного выдоха, когда дыхательные мышцы расслаблены, а эластические тяги легких и грудной клетки уравнивают друг друга (рис. 92).

Выделяют 4 первичных легочных объема: *дыхательный объем* (ДО), *резервный объем вдоха* (РОВд), *резервный объем выдоха* (РОВыд) и *остаточный объем* (ОО). Их определение и примерные величины (у молодого мужчины весом около 70 кг) приводятся в табл. 18.

**Статические емкости легких.** Различают 4 емкости (см. табл. 18), каждая из которых включает два и более первичных объема (см. рис. 92): *общая емкость легких* (ОЕЛ) — сумма всех четырех первичных объемов (ДО + РОВд + РОВыд + ОО), *жизненная емкость легких* (ЖЕЛ) — сумма первых трех первичных объемов (ДО + РОВд + РОВыд), *емкость вдоха* (ЕВд) — сумма двух первых объемов (ДО + РОВд) и *функциональная остаточная емкость* (ФОЕ) — сумма двух последних объемов (РОВыд + ОО). Легочные объемы и емкости измеряются в литрах или миллилитрах.

ЖЕЛ составляет примерно 70—80%, а остаточный объем — остальные 20—30% общей емкости легких. Функциональная остаточная емкость в среднем равна около 40% общей емкости легких. ЖЕЛ определяет максимально



Рис. 92.

Объемы и емкости легких (по Д. Комро и др., 1962)

**Определение понятий и величины легочных объемов и емкостей в покое и их изменения во время работы по отношению к условиям покоя**

Показатели	Символ	Определение	Примерная величина, мл	Изменение при работе
<b>ОБЪЕМЫ</b>				
Дыхательный объем	ДО	Объем воздуха, вдыхаемый или выдыхаемый за одно дыхание	500	Увеличение
Резервный объем вдоха	РОВд	Максимальный объем воздуха, вдыхаемый после конца нормального вдоха	2500	Уменьшение
Резервный объем выдоха	РОВыд	Максимальный объем, выдыхаемый после конца нормального выдоха	1200	Слабое уменьшение
Остаточный объем	ОО	Объем воздуха, остающийся после конца максимального выдоха	1200	Слабое увеличение
<b>ЕМКОСТИ</b>				
Общая емкость легких	ОЕЛ	Объем воздуха в легких после конца максимального вдоха ( $ДО + РОВд + РОВыд + ОО$ )	5400	Слабое уменьшение
Жизненная емкость легких	ЖЕЛ	Максимальный объем воздуха, выдыхаемый после максимального вдоха ( $ДО + РОВд + РОВыд$ )	4200	Слабое уменьшение
Емкость вдоха	ЕВд	Максимальный объем воздуха, вдыхаемый после спокойного выдоха ( $ДО + РОВд$ )	3000	Слабое уменьшение
Функциональная остаточная емкость	ФОЕ	Объем воздуха в легких после спокойного выдоха ( $РОВыд + ОО$ )	2400	Слабое увеличение

возможную глубину дыхания и потому служит важным показателем функциональных возможностей дыхательного аппарата. Она зависит как от общей емкости легких, так и от силы дыхательных мышц и сопротивления грудной клетки и легких их растяжению и спадению.

Величины легочных объемов и емкостей значительно различаются у разных людей и зависят от размеров тела (веса, роста или поверхности тела), пола и возраста (табл. 19). После 30 лет общая емкость легких постепенно уменьшается, а остаточный объем непропорционально увеличивается. Если у молодых людей остаточный объем составляет в среднем около 25% от общей емкости легких, то у 50—60-летних людей это отношение возрастает до 40%. В результате с возрастом

увеличивается функциональная остаточная емкость и быстрее, чем общая емкость легких, уменьшается ЖЕЛ. Это отчасти связано со снижением эластичности легких.

**Изменения легочных объемов и емкостей при мышечной работе.** Каждый из легочных объемов и емкостей имеет определенное физиологическое значение и по-разному изменяется с увеличением легочной вентиляции при мышечной работе (см. табл. 18).

**Дыхательный объем** при мышечной работе увеличивается в большей мере за счет резервного объема вдоха, чем резервного объема выдоха. Соответственно оба резервных объема при мышечной работе уменьшаются. Однако с усилением легочной вентиляции резервный объем вдоха снижается значительно больше, чем резервный объем выдоха. Даже при максимальной рабочей вентиляции резервный объем выдоха изменяется немного, что обеспечивает сохранение большой функциональной остаточной емкости легких.

**Общая емкость легких** несколько уменьшается при мышечной работе, что вызвано увеличением центрального объема крови (объема крови в легочных сосудах) в результате перераспределения и усиления общей циркуляции. В связи с этим уменьшается и ЖЕЛ. Однако это не единственная причина, так как ЖЕЛ во время работы уменьшается больше, чем возрастает центральный объем крови. При максимальной мышечной работе разница составляет 300—400 мл.

**Остаточный объем легких** несколько увеличивается во время мышечной работы, что играет определенную физиологическую роль, так как приводит к увеличению функциональной остаточной емкости. Повышение этой емкости позволяет уменьшать колебания в газовом составе альвеолярного воздуха (особенно это важно в отношении  $\text{CO}_2$ ) и тем самым способствует обмену газов в легких и его регуляции при мышечной работе.

**Положение тела** оказывает определенное влияние на некоторые величины и соотношение легочных объемов и емкостей (см. табл. 19). В положении сидя по сравнению с положением лежа увеличены остаточный объем и резервный объем выдоха, а следовательно, и функциональная остаточная емкость.

Таблица 19

Средние величины (в литрах) легочных объемов и емкостей у молодых мужчин и женщин в положениях лежа и сидя (по А. Уитфилду и др., 1950)

Объемы и емкости	Положение тела			
	лежа	сидя	лежа	сидя
	Мужчины		Женщины	
Резервный объем выдоха	1,0	1,4	0,7	1,0
Остаточный объем	1,5	1,7	1,2	1,6
Общая емкость легких	5,5	5,8	4,3	4,7
Жизненная емкость легких	4,0	4,1	3,1	3,1
Емкость вдоха	3,0	2,7	2,5	2,1
Функциональная остаточная емкость	2,5	3,1	1,9	2,6

Резервный объем вдоха при вертикальном положении туловища несколько уменьшен по сравнению с горизонтальным положением в результате увеличения функциональной остаточной емкости. Однако общая емкость легких заметно больше при положении сидя, чем лежа. При положении стоя это различие еще заметнее, чем при положении сидя. В положении стоя ЖЕЛ больше, чем в положении сидя, а тем более в положении лежа. В положении стоя ЖЕЛ и общая емкость легких на 5—10% больше, чем в положении лежа. В положении стоя обычно больше и дыхательный объем.

Объяснение этим различиям заключается в том, что при переходе в вертикальное положение с опусканием диафрагмы и органов брюшной полости увеличиваются размеры грудной полости и, кроме того, уменьшается центральный объем крови, из-за перемещения части крови в сосуды нижней половины тела.

### **13.1.2. Динамические объемы легких**

Если статические объемы в значительной степени зависят от размеров дыхательного аппарата, то динамические — от мощности дыхания. Наиболее часто измеряют два динамических объема — объем максимальной произвольной вентилиции и объем усиленного выдоха.

**Максимальная произвольная вентилиция (МПВ),** или, иначе, **максимальная произвольная гипервентиляция,** указывает на максимальные возможности дыхательного аппарата или на максимальные дыхательные способности человека. Для определения этого динамического объема человека просят дышать «максимально»: «как можно чаще (обычно с фиксированной частотой, например 40 раз в мин) и как можно глубже» в течение определенного периода времени (обычно 15 с). У здоровых нетренированных молодых мужчин средняя величина МПВ около 140 л/мин — с большими различиями у разных людей от 100 до 180 л/мин. У женщин МПВ находится обычно в пределах 70—120 л/мин. МПВ зависит от размеров легких, силы (мощности) дыхательных мышц, растяжимости легких и грудной клетки и от сопротивления в воздухоносных путях.

**Объем усиленного выдоха** — количество воздуха, выдыхаемого на протяжении первой секунды форсированного выдоха, совершаемого после максимального вдоха. Нормально за это время объем выдыхаемого воздуха составляет около 80% от ЖЕЛ. Объем усиленного выдоха зависит от силы экспираторных мышц и от сопротивления движению воздуха в воздухоносных путях.

### **13.1.3. Приведение дыхательных объемов к сопоставимым условиям**

Объем газа зависит от его давления, температуры и насыщения водяными парами. Физические условия для газов внутри легких и снаружи неодинаковы. Например, выдохнутый из легких воздух, собранный в мешок Дугласа для исследования, находится при внешней температуре, отличной от температуры в легких. Соответственно объем, который занимает этот воздух в мешке, отличается от объема, который он



занимал в легких. Изменяется и давление водяных паров в воздухе, находящемся в мешке, по сравнению с легочным воздухом. Поэтому для измерения реальных объемов воздуха и его газового состава необходимо привести их к определенным условиям. Чаще всего используется одна из трех систем определения.

1. **Натуральные внешние условия:** реальные температура и давление окружающей среды, полное насыщение водяными парами. По международной номенклатуре эти условия обозначаются как *ATPS*: Ambient (внешняя), Temperature (температура) и Pressure (давление), Saturated (полное насыщение водяными парами).

2. **Стандартные условия:** температура 0°, давление 760 мм рт. ст., сухой (без водяных паров) газ. По международной номенклатуре эти условия обозначаются как *STPD*: Standart (стандартная), Temperature (температура) и Pressure (давление), Dry (сухой газ).

3. **Реальные физические условия для газа в дыхательном аппарате:** температура 37°C, атмосферное давление в легких, равное внешнему атмосферному давлению, полное насыщение водяными парами. По международной номенклатуре эти условия обозначаются как *BTPS*: Body (телесные), Temperature (температура) и Pressure (давление), Saturated (полное насыщение водяными парами).

При изучении легочных объемов и (или) легочной вентиляции, определенных при данных внешних условиях (*ATPS*), их нужно привести к *BTPS*, чтобы получить представление об истинных объемных величинах газа в легких. Для приведения объема газа к условиям *BTPS* необходимо полученный в условиях *ATPS* объем умножить на поправку, рассчитываемую по следующей формуле:

$$\frac{273 + 37}{273 + t} \times \frac{P - e}{P - 47},$$

где 37 — температура тела (°C),  $t$  — температура окружающего, внешнего, воздуха,  $P$  — барометрическое давление окружающего воздуха (мм рт. ст.),  $e$  — давление водяного пара, насыщающего газ при данной внешней температуре, 47 — давление водяного пара (мм рт. ст.), насыщающего воздух при температуре тела в 37°C. Все данные о легочных объемах в этом разделе приведены в системе *BTPS*.

При изучении газообмена (см. далее) важны не столько сведения об объеме газа, сколько о количестве молекул потребляемого кислорода и выделяемого углекислого газа. Поэтому в этом случае полученные при *ATPS* объемы следует привести к *STPD*, так как грамм-молекула любого газа в этих условиях занимает одинаковый объем — 22,4 л, в котором содержится постоянное число газовых молекул. Для приведения объема газа в условиях *STPD* поправка рассчитывается по формуле:

$$\left(\frac{P - e}{760}\right) \times \left(1 + \frac{t}{273}\right).$$

### 13.2. ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

Количественным показателем легочной вентиляции служит минутный объем дыхания (МОД) — количество воздуха, вдыхаемого или выдыхаемого в течение 1 мин. МОД равен произведению дыхательного объема (ДО) на частоту дыхания ( $f_r$ ):

$$\text{МОД} = \text{ДО} \times f_T \text{ или, по международной номенклатуре, } \dot{V}_E = \bar{V}_T \times f_T.$$

Дыхательный объем чаще всего измеряют путем деления объема воздуха, выдохнутого за 1 мин, на число дыханий за это время. Таким образом, получают величину среднего дыхательного объема ( $V_T$ ). В действительности отдельные дыхательные объемы на протяжении периода измерения могут несколько отличаться друг от друга.

### 13.2.1. Легочная вентиляция в условиях покоя и при мышечной работе

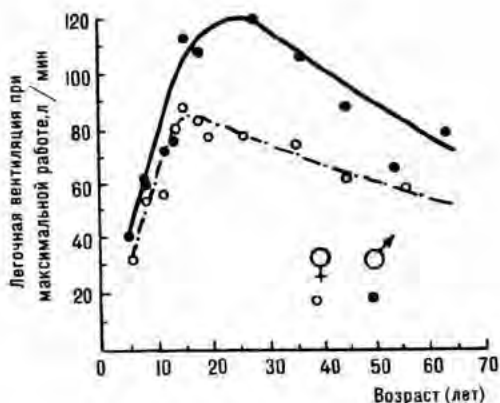
В условиях покоя легочная вентиляция сильно варьирует у разных людей в пределах от 4 до 15 л/мин — в среднем около 6 л/мин (*BTPS*). В среднем легочная вентиляция находится в прямой зависимости от размеров тела. Она больше у мужчин, чем у женщин. Еще больше, чем МОД, варьируют дыхательный объем и частота дыхания, поскольку одна и та же легочная вентиляция может обеспечиваться разным соотношением этих величин. Типичные величины для среднего, стандартного, мужчины приведены в табл. 20.

Связь легочной вентиляции с потреблением кислорода (мощностью работы). Легочная вентиляция регулируется так, чтобы обеспечить обмен дыхательных газов —  $O_2$  и  $CO_2$  — между организмом и внешней средой в соответствии с текущими метаболическими (энергетическими) потребностями организма. Поэтому при мышечной работе легочная вентиляция увеличивается в тесной связи с увеличением энергетических запросов. От уровня покоя в среднем в 6 л/мин легочная вентиляция возрастает при максимальной работе до 100—140 л/мин у

Таблица 20

Основные показатели внешнего дыхания в покое и при мышечной работе  
(примерные величины)

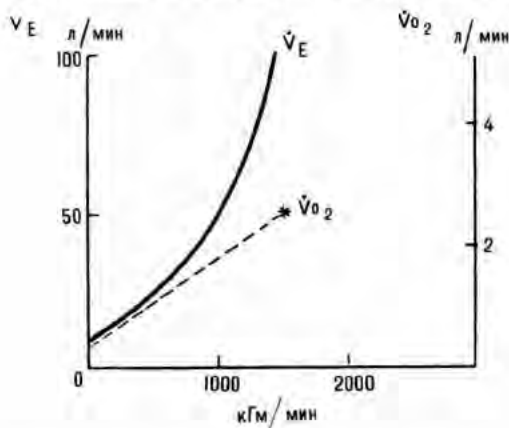
Показатели	Единица измерения	Международный индекс	Покой	Максимальная работа
Легочная вентиляция	л/мин, <i>BTPS</i>	$\dot{V}_E$	6,0	120
Частота дыхания	цикл/мин	$f_T$	12	50
Дыхательный объем	мл, <i>BTPS</i>	$\bar{V}_T$	500	2400
Потребление $O_2$	л/мин, <i>STPD</i>	$\dot{V}_{O_2}$	0,25	3,2
Индекс дыхательного обмена ( $\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$ )	$\dot{V}_{CO_2}$ и $\dot{V}_{O_2}$ , <i>STPD</i>	$RQ$	0,80	1,2
Альвеолярная вентиляция	л/мин, <i>BTPS</i>	$\dot{V}_A$	4,2	100
Объем мертвого пространства	мл, <i>BTPS</i>	$V_D$	150	300
Относительный объем мертвого пространства	%	$V_D/V_T$	30	12
Относительная альвеолярная вентиляция	%	$\dot{V}_A/\dot{V}_E$	70	85
Вентиляционная стоимость потребления кислорода	л/л $O_2$	$\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$	25	35
Легочный коэффициент использования кислорода	мл $O_2$ / л	$\dot{V}_{O_2}/\dot{V}_E$	40	30



**Рис. 93.**

Легочная вентиляция при максимальной аэробной работе (на уровне МПК) у мужчин и женщин разного возраста (по данным П.-О. Астранда, 1952; И. Астранд, 1960).

Данные мужчин — черные кружки и сплошная линия, женщин — светлые кружки и штриховая линия



**Рис. 94.**

Связь между легочной вентиляцией ( $\dot{V}_E$ ), потреблением  $O_2$  ( $\dot{V}_{O_2}$ ) и мощностью работы (М. Шеррер, 1969)

молодых мужчин (см. табл. 20) и до 70—100 л/мин у молодых женщин. В детском возрасте максимальная рабочая вентиляция с годами увеличивается, а после 25—30 лет она постепенно снижается (рис. 93).

При повышении мощности мышечной работы легочная вентиляция увеличивается линейно с ростом потребления  $O_2$  и выделения  $CO_2$ . Однако по мере приближения к МПК легочная вентиляция начинает увеличиваться значительно больше, чем скорость потребления организмом  $O_2$ . График зависимости легочной вентиляции от потребления  $O_2$  отклоняется от прямой линии, круто поднимаясь вверх (рис. 94). Дальнейший рост мощности работы сверх максимальной аэробной

(МПК) ведет к очень сильному увеличению легочной вентиляции без соответствующего роста потребления  $O_2$ .

Мощность работы, начиная с которой легочная вентиляция возрастает быстрее, чем потребление  $O_2$ , называют *критической дыхательной нагрузкой*. Критическая нагрузка, выраженная в % от МПК, неодинакова у разных людей и при различной мышечной работе у одного и того же человека. При работе на велоэргометре она соответствует примерно 80% МПК. Прирост легочной вентиляции с повышением нагрузки сверх критической увеличивается с возрастом. Легочная вентиляция более значительна при работе руками, чем при работе ногами, при статической работе, чем при динамической (рис. 95). Это аналогично различиям в изменениях ЧСС и АД при сравнении этих видов работ (см. 11.4.1) и показывает, что с физиологической точки зрения работа руками тяжелее («дороже»), чем работа ногами, а статическая работа тяжелее, чем динамическая.

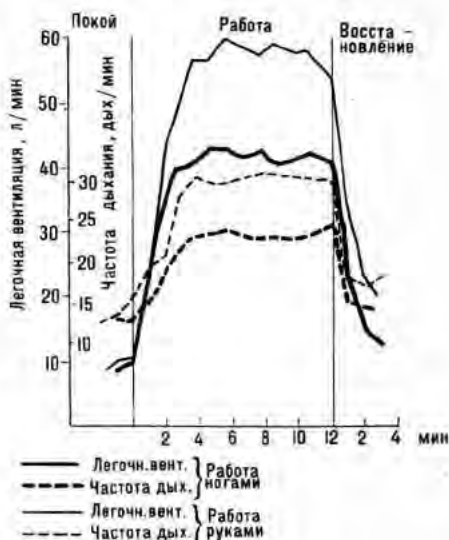


Рис. 95.

Легочная вентиляция и частота дыхания при работе ногами и руками (М. Е. Маршак, 1961).

Сплошные линии — легочная вентиляция, штриховые — частота дыхания; жирные линии — работа ногами, тонкие — руками.

### 13.2.2. Частота дыхания и дыхательный объем (глубина дыхания) при мышечной работе

Легочная вентиляция при максимальной аэробной работе может в 20—25 раз превышать уровень покоя: 100—120 л/мин при максимальной работе против 4—6 л/мин в покое. Это увеличение в легочной вентиляции достигается за счет примерно 4-кратного роста частоты дыхания — с 12 дыханий в 1 мин до 50 в 1 мин и примерно 6-кратного увеличения дыхательного объема — с 500 до 3000 мл.

При работе низкой интенсивности увеличение легочной вентиляции может происходить без повышения частоты дыхания, т. е. почти исключительно за счет роста дыхательного объема. Однако в среднем с увеличением легочной вентиляции линейно возрастает и частота дыхания (рис. 96).

Наибольшая частота дыхания при максимальной работе у мальчиков и девочек дошкольного возраста — около 70 дыханий в 1 мин, в школьном возрасте она снижается, у молодых мужчин и женщин в среднем составляет соответственно около 40 и 45 дыханий в 1 мин.

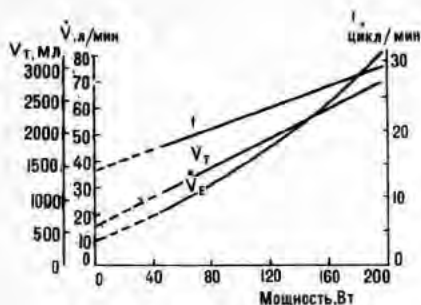


Рис. 96.

Изменение частоты дыхания ( $f$ ), дыхательного объема ( $V_T$ ) и легочной вентиляции ( $\dot{V}_E$ ) с увеличением мощности работы на велоэргометре (Ю. Галлетти, 1959)

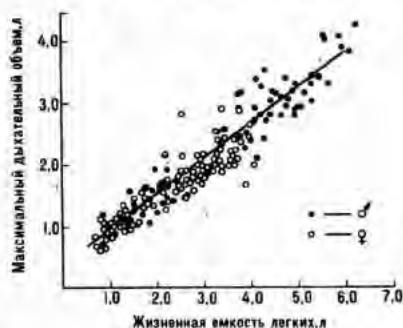


Рис. 97.

Прямая связь между максимальным рабочим дыхательным объемом и ЖЕЛ (П.-О. Астранд, 1952).

Данные 190 человек 7—30 лет получены при беге с субмаксимальной и максимальной скоростью

Во время максимальной произвольной гипервентиляции частота дыхания может кратковременно возрастать до 50—60 дыханий в 1 мин, а дыхательный объем приближаться к ЖЕЛ. В результате на протяжении короткого периода времени легочная вентиляция у мужчин достигает 200 л/мин (50 дыханий в 1 мин  $\times$  4 л), а у женщин — 160 л/мин. Однако обычно дыхательный объем даже при максимальной аэробной работе не превышает 50—60% ЖЕЛ.

Дыхательный объем лимитируется величиной ЖЕЛ. Поэтому чем меньше эластическое и неэластическое сопротивление дыханию и чем больше сила дыхательных мышц, тем больше ЖЕЛ и тем больше возможная величина дыхательного объема. Между ЖЕЛ и максимальным дыхательным объемом при мышечной работе прослеживается прямая зависимость (рис. 97). С возрастом, с уменьшением ЖЕЛ снижается и максимальная рабочая вентиляция (рис. 98). После 60 лет первая составляет 70%, а вторая — около 50% от показателей у молодых людей (И. Астранд).

### 13.2.3. Эффективность легочной вентиляции

Чтобы оценить эффективность легочной вентиляции для потребления человеком кислорода, используются разные показатели. Наибольшее распространение среди них получил вентиляционный эквивалент кислорода — отношение объема легочной вентиляции к скорости потребления  $O_2$  ( $МОД/ПО_2$ ). Это отношение показывает, какой объем воздуха должен быть провентилирован через легкие для получения 1 л  $O_2$ . В условиях покоя оно составляет у мужчин около 25 л/л  $O_2$ , при легкой работе оно снижается примерно до 20 л/л  $O_2$ , а во время тяжелой мышечной работы возрастает до 30—35 л/л  $O_2$  (рис. 99).

У детей дошкольного возраста отношение  $МОД/ПО_2$  примерно на 10 л/л  $O_2$  больше, чем у взрослых, что указывает на меньшую



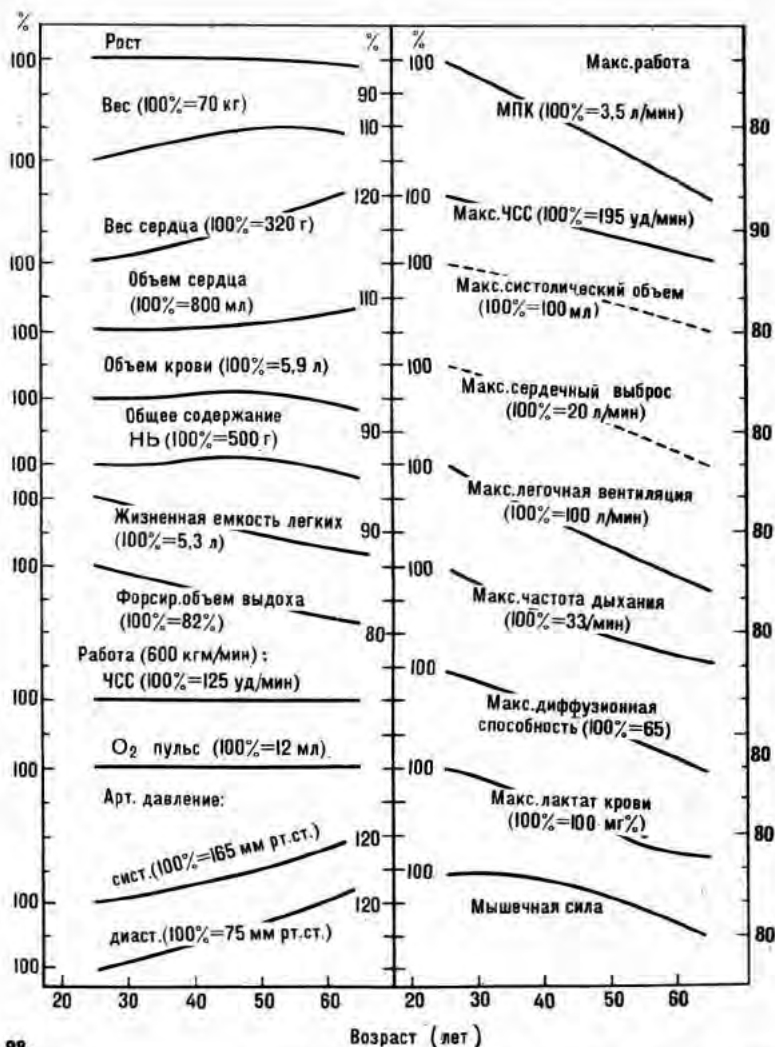


Рис. 98.

Уменьшение функциональных возможностей кровообращения и дыхания с возрастом (П.-О. Астранд, К. Родаал, 1977).

За 100% приняты средние данные в 25 лет

эффективность легочной вентиляции у детей (рис. 100). По мере старения человека снижается МПК и пропорционально падает максимальная легочная вентиляция (см. рис. 93 и рис. 98). Поэтому у пожилых людей эффективность легочной вентиляции такая же, как и у молодых, или несколько снижена только при очень тяжелой работе. Эффективность легочной вентиляции зависит от характера выполняемой работы. Так, например, она снижается при ходьбе или при работе на велоэргометре, но повышается при поднимании тяжестей.

Точно такой же смысл, как отношение  $МОД/ПО_2$ , но с противо-

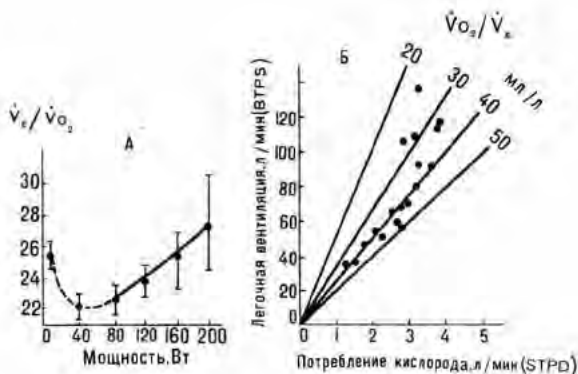


Рис. 99.

Зависимость вентиляционного эквивалента кислорода (А) и легочного коэффициента использования кислорода (Б) от мощности работы (по Ж. Шерреру, 1967).

положительным знаком имеет отношение количества потребляемого  $O_2$  к легочной вентиляции —  $PO_2 / MOD$ . Последнее называется легочным коэффициентом использования кислорода (КИО<sub>2</sub>). Этот коэффициент в покое составляет около 40 мл  $O_2$  / л МОД (см. рис. 99, Б).

#### 13.2.4. Индекс дыхательного обмена

Индекс дыхательного обмена, или отношение обмена дыхательных газов ( $RQ$  — Respiratory Quotient), — это отношение количества выдыхаемого  $CO_2$  к количеству вдыхаемого  $O_2$  за определенный период времени. В условиях покоя и при легкой мышечной работе количество выдыхаемого  $CO_2$  меньше, чем вдыхаемого  $O_2$ , т. е.  $RQ$  меньше 1,0. Это объясняется тем, что поступивший с дыханием кислород при сжигании (окислении) пищевых веществ в организме соединяется как с углеродом, образуя  $CO_2$ , так и с водородом, образуя  $H_2O$ . Таким образом, наибольшая часть кислорода, попавшего в организм с дыханием, удаляется с выдыхаемым воздухом в виде  $CO_2$ , но некоторая часть его удаляется из организма как  $H_2O$ .

Индекс дыхательного обмена ( $RQ$ ) следует отличать от дыхательного коэффициента (ДК, или  $RR$ ). Последний указывает на соотношение окисляемых пищевых веществ (см. 19.2.2). Дыхательный коэффициент колеблется от 0,7, когда окислению подвергаются только жиры, до 1,0, когда окисляются только углеводы. Во многих случаях  $RQ$  и  $RR$  различаются. Например, в самом начале работы потребление  $O_2$  обгоняет образование  $CO_2$ , так что индекс дыхательного обмена снижается. То же имеет место и при усиленной произвольной гипервентиляции. Уменьшение индекса в обоих случаях не отражает истинного соотношения окисляемых субстратов в тканях тела. Наоборот, сразу после работы резко снижается потребление кислорода организмом, тогда как из крови в альвеолярный воздух продолжает поступать и выделяться с выдыхаемым

воздухом  $\text{CO}_2$ , образовавший-ся в процессе мышечной ра-боты. Поэтому в период вос-становления сразу после рабо-ты индекс дыхательного об-мена обычно превышает 1,0.

Несколько иной механизм оп-ределяет высокий индекс дыха-тельного обмена (более 1,0) при работе очень большой мощ-ности, сопровождающейся об-разованием большого количест-ва молочной кислоты и других кислых продуктов обмена. Вы-ход их из мышечных клеток по-нижает рН крови, что приво-дит к буферным реакциям с

участием бикарбонатов крови, из которых освобождается  $\text{CO}_2$ . Этот углекислый газ удаляется с дыханием, образуя «излишний», *неметабо-лический*  $\text{CO}_2$  (э к с с с -  $\text{CO}_2$ ). В результате индекс дыхательного обмена при тяжелой работе может превышать 1,0.

Лишь в условиях полного покоя и в период устойчивого состояния (после периода вработывания) при выполнении работы небольшой мощности индекс дыхательного обмена соответствует дыхательному коэффициенту и потому отражает соотношение окисляемых жиров и углеводов, используемых для образования энергии. По мере увеличения мощности выполняемой работы повышается доля используемых для энергетического образования углеводов и уменьшается доля жиров. Соответ-ственно рост  $RQ$  с увеличением мощности работы отражает этот «субстратный сдвиг» — от жиров к углеводам (см. рис. 25).

### 13.3. АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

#### 13.3.1. Анатомическое мертвое пространство и альвеолярная вентиляция

Не весь воздух, входящий в легкие с каждым вдохом, достигает аль-веол, т. е. тех участков легких, где происходит обмен газов с кровью. Часть вдыхаемого воздуха остается в анатомическом мертвом пространстве (см. 12.1.1) — дыхательных путях, в которых не происходит обмена газов с кровью. Часть дыхательного объема воздуха, которая попадает в альвеолы и потому принимает участие в обмене газов, называется э ф ф е к т и в н ы м д ы х а т е л ь н ы м о б ъ е м о м (ЭДО, или  $V_A$ ). Он равен дыхательному объему (ДО, или  $V_T$ ) минус объем мертвого пространства (ОМП, или  $V_D$ ):

$$\text{ЭДО} = \text{ДО} - \text{ОМП, или, по международной номенклатуре,} \\ V_A = V_T - V_D.$$

Поэтому различают легочную вентиляцию (ЛВ) и альвеолярную, или эффективную, вентиляцию (АВ). Понятие «легочная вентиляция»

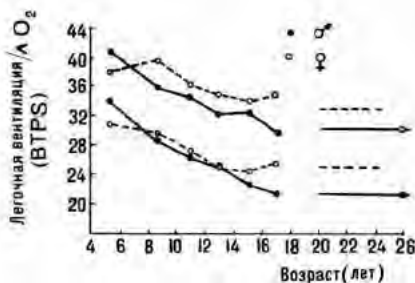


Рис. 100.

Вентиляционный эквивалент кислорода у мальчиков и девочек разного возраста и у молодых мужчин и женщин (П.-О. Астранд, 1952).

Две верхние кривые — максимальные ве-личины, две нижние кривые — субмаксимальные величины при работе на уровне 60—70% МПК

определяет тот объем наружного («свежего») воздуха, который поступает в верхние дыхательные пути на протяжении 1 мин. Альвеолярная вентиляция есть та часть легочной вентиляции, которая принимает *прямое* участие в газообмене с кровью. Альвеолярная вентиляция равна произведению эффективного дыхательного объема на частоту дыхания:

$$AB = ЭДО \times f_T$$

$$\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times f_T \text{ или}$$

$$AB = LB - (ОМП \times f_T)$$

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E - (V_D \times f_T).$$

Как следует из этих уравнений, при прочих равных условиях альвеолярная вентиляция снижается с увеличением мертвого пространства и повышается с его уменьшением. Так, например, если человек находится под водой и дышит через трубку, торчащую над поверхностью воды, размеры мертвого пространства у него увеличиваются на объем этой трубки. Чтобы поддерживать необходимую альвеолярную вентиляцию, он должен увеличить дыхательный объем (глубину дыхания) на величину объема трубки.

В среднем объем мертвого пространства в условиях покоя (150 мл) составляет около трети от дыхательного объема (500 мл). При частоте дыхания 12 в 1 мин альвеолярная вентиляция будет равна  $(500 \text{ мл} - 150 \text{ мл}) \times 12$ , т. е. 4200 мл/мин, или 70% от легочной вентиляции (6000 мл/мин).

*Величина альвеолярной вентиляции* зависит от трех факторов: 1) дыхательного объема; 2) частоты дыхания; 3) объема мертвого пространства. При одинаковой легочной вентиляции и неизменном объеме анатомического мертвого пространства альвеолярная вентиляция определяется соотношением дыхательного объема и частоты дыхания. Разберем это на следующем примере.

Пусть в двух случаях—А и Б легочные вентиляции одинаковы и равны 6 л/мин, мертвое пространство также одинаково — 0,15 л. В случае А частота дыхания — 12 в 1 мин, следовательно, средний дыхательный объем — 0,5 л, а в случае Б частота дыхания вдвое больше — 24 в 1 мин, поэтому средний дыхательный объем вдвое меньше, чем в случае А, — 0,25 л. В случае А с каждым вдохом в альвеолы входит 0,35 л «свежего» воздуха (0,5 л—0,15 л), а в случае Б — лишь 0,1 л (0,25 л—0,15 л). Это означает, что при одинаковой в двух случаях легочной вентиляции альвеолярные вентиляции неодинаковы: в случае А с более глубоким и редким дыханием альвеолярная вентиляция больше — 4,2 л/мин (0,35 л  $\times$  12 в 1 мин), чем в случае Б с более поверхностным и частым дыханием — 2,4 л/мин (0,1 л  $\times$  24 в 1 мин). Соответственно в первом случае обеспечивается адекватный обмен  $O_2$  в альвеолах с кровью, во втором — уровень альвеолярной вентиляции может оказаться недостаточным.

При поверхностном дыхании (с малым дыхательным объемом)

больше воздуха должно быть провентилировано через легкие, т. е. больше должна быть легочная вентиляция, чтобы получить такую же альвеолярную вентиляцию «свежим» воздухом, как при более глубоком дыхании (с большим дыхательным объемом). Чем относительно меньше мертвое пространство, тем эффективнее легочная вентиляция, так как более значительную ее часть составляет альвеолярная вентиляция. Так, в приведенном выше примере в случае А объем мертвого пространства составляет 30% дыхательного объема, следовательно, 70% «свежего» воздуха, вентилируемого через легкие, проходит через альвеолы. В случае Б с учащенным поверхностным дыханием объем мертвого пространства равен 60% дыхательного объема, следовательно, альвеолярная вентиляция составляет лишь 40% общего объема вентилируемого через легкие воздуха.

При мышечной работе объем анатомического мертвого пространства может повышаться за счет расширения воздухоносных путей. Так, при дыхательном объеме в 3 л объем анатомического мертвого пространства достигает 300—350 мл, т. е. увеличивается вдвое по сравнению с условиями покоя (Э. Асмуссен, М. Нильсен). Однако и в этом случае объем мертвого пространства составляет лишь 10% от дыхательного объема. Поскольку дыхательный объем при мышечной работе увеличивается значительно больше, чем объем мертвого пространства, обеспечивается требуемое работой усиление альвеолярной вентиляции.

Например, во время мышечной работы легочная вентиляция равна 60 л/мин, дыхательный объем — 2 л, частота дыхания — 30 в 1 мин, объем мертвого пространства — 0,3 л. В этом случае альвеолярная вентиляция равна  $(2 \text{ л} - 0,3 \text{ л}) \times 30$  в 1 мин, т. е. 51 л/мин. Следовательно, 85% всего объема «свежего» воздуха, поступающего в дыхательные пути, вентилирует альвеолы. Это более высокий процент, чем в условиях покоя. Альвеолярная вентиляция при максимальной работе может достигать 100—110 л/мин, в 25—30 раз превышая уровень покоя.

### **13.3.2. Физиологическое мертвое пространство и отношение вентиляция—перфузия**

В дополнение к объему воздуха, находящемуся в воздухоносных путях и не принимающему участия в газообмене (анатомическому мертвому пространству), имеется небольшая часть вдыхаемого воздуха, которая достигает и заполняет альвеолы, но тем не менее не принимает участия в обмене газов с кровью. В этой части можно выделить два компонента. Первый из них составляет объем воздуха в тех альвеолах, которые плохо или вообще не перфузируются кровью из-за полного закрытия (спадения) всех или части снабжающих их капилляров. Другой компонент — это излишний объем воздуха, который вентилирует альвеолы в большей мере, чем необходимо и достаточно для полного газообмена с кровью. Оба дополнительных объема воздуха отражают несоответствие между вентиляцией альвеол воздухом и перфузией их кровью: в обоих случаях вентиляция альвеол превышает их перфузию. Вместе с объемом анатомического мертвого



пространства эти два дополнительных объема воздуха составляют физиологическое мертвое пространство.

Наличие физиологического мертвого пространства снижает эффективность легочной вентиляции, уменьшая дыхательный объем на величину, соответствующую объему воздуха, который составляет физиологическое мертвое пространство.

Таким образом, обмен газов в легких зависит не только от объема альвеолярной вентиляции, доставляющей «свежий» воздух (с повышенным содержанием  $O_2$ ) в альвеолы и удаляющей из них избыток  $CO_2$ . Возможности такого обмена определяются также соотношением между объемом альвеолярной вентиляции и объемной скоростью крови, перфузирующей альвеолярные капилляры. Это соотношение называется вентиляционно-перфузионным отношением, или отношение вентиляция—перфузия. Для легких в целом оно есть отношение альвеолярной вентиляции к сердечному выбросу ( $AB/\dot{Q}$ ), или  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ .

Для идеального обмена дыхательных газов в альвеолах соотношение между вентиляцией и перфузией во всех альвеолах должно быть равно единице. Между тем в легких есть альвеолярные участки, которые, как следует из описания физиологического мертвого пространства, вентилируются воздухом, но не перфузируются кровью (или перфузируются недостаточно). Кроме того, имеются альвеолы, которые перфузируются кровью, но не вентилируются воздухом, так как они находятся в спавшемся состоянии и «свежий» воздух не попадает в них. При отсутствии перфузии отношение вентиляция-перфузия равно бесконечности (знаменатель равен нулю), а при отсутствии вентиляции это отношение равно нулю (числитель равен нулю). Таким образом различные части легких имеют широкие вариации отношения вентиляция-перфузия. Поэтому отношение вентиляция-перфузия для легких в целом есть средний результат (алгебраическая сумма) этих отношений во всех газообменных единицах (альвеолах) легких.

Вентиляционно-перфузионное отношение для легких в целом, т. е. отношение альвеолярной вентиляции к сердечному выбросу, в условиях покоя равно 0,7—0,8. Например, при альвеолярной вентиляции 4200 мл/мин и сердечном выбросе 6000 мл/мин отношение вентиляция-перфузия равно 0,7. Основное влияние на это отношение в условиях покоя оказывает объем крови и его распределение внутри легких. Ввиду большой растяжимости легочных сосудов, кровоток и его распределение в легких зависит от положения туловища.

При горизонтальном положении туловища отношения вентиляция-перфузия примерно одинаковы в разных частях легкого, тогда как при вертикальном это отношение разное в верхних и нижних частях легких. Под влиянием силы тяжести в положении стоя большой объем крови скапливается в основании легких. Поэтому перфузия на единицу объема легких в 5 раз больше в их основании (нижних частях), чем в верхних частях. Альвеолярная вентиляция на единицу объема легких тоже зависит от гравитации: она несколько уменьшается по направлению от основания к верхушке легких, но не так значительно, как перфузия. Поэтому отношение вентиляция-перфузия в верхних частях

легких примерно в 4 раза больше, чем в основании легких (рис. 101). Высокое отношение вентиляция-перфузия означает или относительное преобладание вентиляции, или недостаточную перфузию. Две эти ситуации по-разному влияют на газообмен в легких и на состав альвеолярного воздуха (см. 13.4.3).

Во время мышечной работы даже небольшие отношения вентиляция-перфузия становятся одинаковыми во всех частях легких даже при вертикальном положении туловища. Это происходит в результате увеличения кровотока во всех частях легких, но особенно в его верхних долях. Усилению легочной перфузии способствует повышение давления крови в легочных сосудах. В свою очередь, увеличение давления в легочной циркуляции усиливает движение крови в обычно мало перфузируемых легочных областях в результате чего различия в кровоснабжении разных участков легких почти исчезают.

По сравнению с условиями покоя легочная вентиляция при мышечной работе увеличивается больше, чем сердечный выброс. Соответственно возрастает и отношение вентиляция-перфузия. Максимальное повышение альвеолярной вентиляции до 120 л/мин и сердечного выброса до 25 л/мин увеличивает отношение вентиляция-перфузия до 4,8, т. е. в 6—7 раз по сравнению с условиями покоя. При максимальной аэробной работе достигается максимальный сердечный выброс, а кровь почти полностью насыщена кислородом. В этих условиях увеличение вентиляции сверх максимальной рабочей не повышает потребление кислорода организмом, хотя отношение вентиляция-перфузия при этом возрастает. Таким образом, с ростом мощности выполняемой мышечной работы эффективность легких увеличивается лишь до определенной (*критической*) нагрузки.

Специальные физиологические механизмы противодействуют неравномерной вентиляции и перфузии альвеол. Секреция сурфактанта (см. 12.1.3) предотвращает спадение альвеол, поддерживая их объем и позволяя им участвовать в альвеолярной вентиляции и газообмене с кровью. При недостаточной вентиляции (или избыточной перфузии) какого-то участка легких парциальное давление  $O_2$  в альвеолах этого участка снижается, а парциальное давление  $CO_2$  повышается. В ответ на эти изменения гладкие мышцы подводящих бронхиол расслабляются, а гладкие мышцы прекапиллярных сосудов сокращаются. В результате возрастает вентиляция этого участка и снижается локальная перфузия. В участках легких с относительно недостаточным

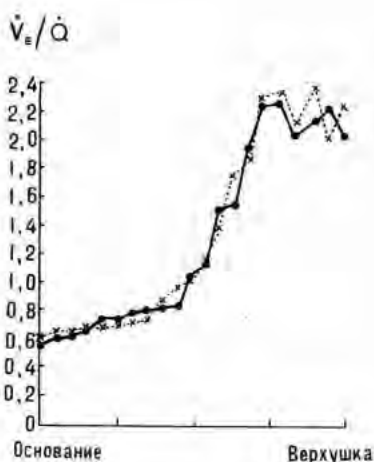


Рис. 101.

Распределение отношений вентиляция-перфузия на разных уровнях легких — от основания до верхушки (Г. Камминг и др., 1967)

кровотоком происходит снижение парциального напряжения  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе, что вызывает констрикцию бронхиол и уменьшение вентиляции этого участка.

Таким образом, *местные реакции* обеспечивают приспособительные содружественные изменения вентиляции и кровотока, в результате чего соотношение между вентиляцией и перфузией приближается к «идеальному». В условиях покоя из-за неоднородности распределения воздуха и кровотока в легких неизпроизводительно расходуется лишь около 3% вентиляции и 1% кровотока. Однако вполне вероятно, что при напряженной мышечной работе эти потери могут возрастать.

### 13.3.3. Газовый состав альвеолярного воздуха

В результате непрерывной вентиляции происходит поступление наружного, «свежего», воздуха в легкие. Этот воздух состоит в основном из двух газов — примерно на  $\frac{4}{5}$  из азота и на  $\frac{1}{5}$  из  $\text{O}_2$ . Кроме того, в состав атмосферного воздуха входят ничтожные примеси  $\text{CO}_2$  и небольшое, изменяющееся количество водяных паров (табл. 21).

Таблица 21

Концентрация (в %) газов и их парциальное давление в атмосферном и альвеолярном воздухе

Газы	Атмосферный воздух		Альвеолярный воздух	
	концентрация газов, %	парциальное давление, мм рт. ст.	концентрация газов, %	парциальное давление, мм рт. ст.
Азот ( $\text{N}_2$ )	78,62	600,0	74,9	569,0
Кислород ( $\text{O}_2$ )	20,85	160,0	13,6	104,0
Углекислый газ ( $\text{CO}_2$ )	0,03	0,15	5,3	40,0
Водяные пары ( $\text{H}_2\text{O}$ )	0,50		6,2	47,0

Состав альвеолярного воздуха в значительной мере отличается от наружного воздуха. Воздух в альвеолах постоянно теряет  $\text{O}_2$ , отдавая его в кровь, а взамен получает из крови  $\text{CO}_2$ . Поэтому в отличие от наружного, вдыхаемого, воздуха альвеолярный воздух имеет более низкое содержание  $\text{O}_2$  (около 14% против 21%) и более высокое содержание  $\text{CO}_2$  (выше 5% против 0,03%). Разность между процентным содержанием  $\text{O}_2$  во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе называется процентом легочной утилизации кислорода. В покое он равен 5—6%. Нормальное парциальное давление  $\text{O}_2$  в альвеолярном воздухе около 100 мм рт. ст. (в атмосферном — 160 мм рт. ст.), а парциальное давление  $\text{CO}_2$  — 40 мм рт. ст. (в атмосферном — практически 0). Вдыхаемый наружный воздух увлажняется в воздухоносных путях. Содержание водяных паров в альвеолярном воздухе выше, чем в атмосферном (соответственно 6,2 и 0,5%).

В обычных условиях обмен дыхательными газами между альвеолярным воздухом и кровью равен обмену этими газами между

наружным и альвеолярным воздухом (и между кровью и тканями тела). Это обеспечивает относительно стабильный состав альвеолярного воздуха, т. е. относительно постоянное парциальное давление дыхательных газов —  $O_2$  и  $CO_2$  — в альвеолярном воздухе. Таким образом, легочная вентиляция обеспечивает оптимальный, а в условиях покоя и почти постоянный газовый состав альвеолярного воздуха.

Поддержанию постоянного газового состава альвеолярного воздуха способствует то обстоятельство, что при спокойном дыхании с каждым вдохом в альвеолы попадает «свежий» воздух (эффективный дыхательный объем), который составляет лишь небольшую часть постоянно находящегося в альвеолах объема воздуха — функциональной остаточной емкости (ФОЕ). Таким образом, «свежий» воздух значительно разбавляется в легких. Например, при дыхательном объеме 500 мл и объеме мертвого пространства в 150 мл эффективный дыхательный объем равен 350 мл, т. е. составляет примерно  $\frac{1}{3}$  функциональной остаточной емкости легких. Это означает, что при каждом вдохе к альвеолярному воздуху добавляется порция «свежего» воздуха, составляющая только  $\frac{1}{3}$  всего наличного альвеолярного воздуха. Такая же небольшая порция альвеолярного воздуха удаляется при каждом выдохе. Таким образом, каждый дыхательный цикл в отдельности относительно мало изменяет содержание газов в альвеолярном воздухе.

Небольшой обмен воздуха в альвеолах предохраняет от сильных колебаний концентраций газов в альвеолярном воздухе на протяжении дыхательного цикла. Действительно, состав альвеолярного воздуха при спокойном дыхании изменяется лишь крайне незначительно в связи с фазами дыхательного цикла. К концу вдоха, когда заканчивается поступление в альвеолы «свежего» воздуха, парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе повышается до 103 мм рт. ст., а парциальное давление  $CO_2$  снижается до 37 мм рт. ст. В начале вдоха, когда «свежий» воздух только поступает в мертвое пространство и еще не достигает альвеол, парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе минимально — 100 мм рт. ст., а парциальное давление  $CO_2$  максимально — 40 мм рт. ст.

Степень колебаний парциальных давлений дыхательных газов в альвеолярном воздухе зависит от соотношения глубины дыхания (ДО) и функциональной остаточной емкости (ФОЕ) — отношения ДО/ФОЕ и от уровня газообмена в легких. В условиях покоя отношение ДО/ФОЕ колеблется в пределах  $\frac{1}{5}$  —  $\frac{1}{3}$ . При той же глубине дыхания колебания в составе альвеолярного воздуха тем меньше, чем больше ФОЕ. Таким образом, ФОЕ уменьшает (демпфирует) колебания газового состава альвеолярного воздуха. Увеличение дыхательного объема повышает скорость «оборота» воздуха внутри альвеол и приводит к росту колебаний в составе альвеолярного воздуха. При мышечной работе в связи с увеличением дыхательного объема резко возрастает отношение ДО/ФОЕ. Кроме того, во много раз ускоряется газообмен между альвеолами и кровью. Поэтому при мышечной работе колебания в парциальных давлениях  $O_2$  и  $CO_2$  в альвеолярном воздухе увеличиваются на протяжении дыхательного цикла.

### 13.4. ОБМЕН ДЫХАТЕЛЬНЫХ ГАЗОВ В ЛЕГКИХ

В легких происходит обмен дыхательных газов —  $O_2$  и  $CO_2$  — между альвеолярным воздухом и кровью, протекающей в альвеолярных капиллярах.

#### 13.4.1. Диффузия дыхательных газов через легочную мембрану

Обмен  $O_2$  и  $CO_2$  между альвеолярным воздухом и капиллярной кровью происходит путем диффузии, т. е. за счет движения молекул этих газов из области с более высоким парциальным давлением данного газа в область с более низким его давлением.

В условиях покоя парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе ( $P_{A_{O_2}}$ ) равно 103 мм рт. ст., а парциальное давление  $O_2$  в венозной крови, протекающей в альвеолярных капиллярах ( $P_{V_{O_2}}$ ), — лишь 40 мм рт. ст. (рис. 102). В соответствии с этой разницей парциальных давлений кислород диффундирует из альвеолярного воздуха в кровь. Самая большая диффузия  $O_2$  из альвеол в кровь происходит в начале капилляров, где градиент парциального давления  $O_2$  наибольший — более 60 мм рт. ст. (103—40). По мере поступления  $O_2$  в кровь парциальное давление кислорода в ней возрастает, а градиент между альвеолярным воздухом и кровью снижается. Когда парциальное напряжение  $O_2$  в капиллярной крови становится равным парциальному давлению  $O_2$  в альвеолярном воздухе, градиент давления становится равным 0. Таким образом, по мере продвижения по капилляру диффузия

кислорода в кровь замедляется вплоть до полного прекращения в венозной части капилляра, которая содержит *артериализированную* кровь. Напряжение  $O_2$  в оттекающей от альвеолы крови равно давлению  $O_2$  в этой альвеоле.

Градиент парциального давления  $CO_2$  противоположен по направлению кислородному градиенту: парциальное напряжение  $CO_2$  выше в венозной крови альвеолярных капилляров, чем в альвеолярном воздухе. В условиях покоя парциальное напряжение  $CO_2$  в смешанной венозной крови ( $P_{V_{CO_2}}$ ) равно 46 мм рт. ст., тогда как парциальное давление  $CO_2$  в альвеолярном воздухе — 40 мм рт. ст. Разность парциальных давлений в 6 мм рт. ст. (46—40) определяет диффузию молекул  $CO_2$  из капиллярной венозной крови в альвеолы (см. рис. 102).

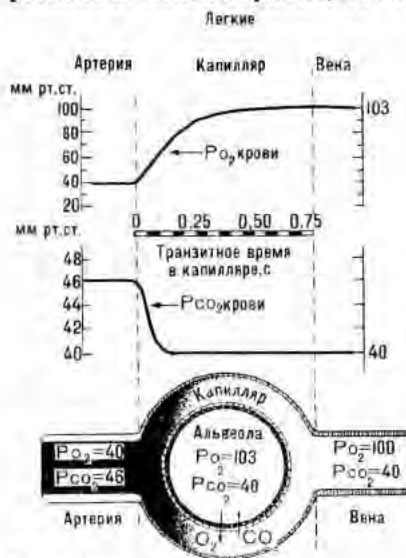


Рис. 102.

Обмен газов в легких.

Изменение парциального давления  $O_2$  и  $CO_2$  в крови по мере ее прохождения по легочным капиллярам



В условиях покоя каждая порция крови проходит через легочный капилляр за 0,6—1,1 с (в среднем за 0,8 с). Диффузия газов, особенно  $\text{CO}_2$ , происходит очень быстро. Поэтому этого времени контакта крови с альвеолами вполне достаточно для уравнивания давления газов в альвеолах и в альвеолярных капиллярах (см. рис. 102). Так, уже через 0,1 с после начала контакта с альвеолами парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в крови, протекающей через альвеолярный капилляр, снижается с 46 мм рт. ст. до уровня парциального давления  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе, равного 40 мм рт. ст. Несколько позднее — через 0,3—0,4 с после поступления крови в капилляр — достигается равновесие парциальных давлений  $\text{O}_2$  в капиллярной крови и в альвеолярном воздухе.

Во время мышечной работы градиенты давления  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  увеличиваются. Парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в венозной крови, притекающей к легким, во время работы понижено по сравнению с условиями покоя из-за усиленного потребления  $\text{O}_2$  работающими мышцами и другими органами и тканями тела. При максимальной аэробной работе парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в притекающей венозной крови может снижаться до 20 мм рт. ст. и ниже (против 40 мм рт. ст. в условиях покоя). С другой стороны, в результате рабочей гипервентиляции усиливается поступление в альвеолы «свежего» атмосферного воздуха с высоким содержанием  $\text{O}_2$ . Поэтому парциальное давление  $\text{O}_2$  в альвеолярном воздухе во время мышечной работы несколько выше, чем в покое, — до 130 мм рт. ст. Таким образом, альвеолярно-капиллярный градиент парциального давления  $\text{O}_2$  во время максимальной работы может достигать 100 мм рт. ст. и более против 60 мм рт. ст. в покое.

Парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в смешанной венозной крови во время работы повышено по сравнению с условиями покоя из-за усиленного образования  $\text{CO}_2$  в работающих мышцах. При максимальной работе парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  увеличивается до 60 мм рт. ст. и более против 46 мм рт. ст. в условиях покоя. С другой стороны, парциальное давление  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе во время работы остается неизменным (40 мм рт. ст.) или даже несколько снижается из-за усиленного дыхания (рабочей гипервентиляции). В результате при максимальной работе капиллярно-альвеолярный градиент парциального давления  $\text{CO}_2$  может составлять 20 мм рт. ст. и более против 6 мм рт. ст. в покое.

Повышение градиентов парциальных давлений облегчает и ускоряет обмен дыхательных газов в легких при мышечной работе. Чем больше мощность выполняемой работы, тем выше альвеолярно-капиллярные градиенты парциальных давлений  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$ . С увеличением мощности работы происходит значительный рост скорости тока крови, что сокращает транзитное время ее пребывания в альвеолярных капиллярах с 0,8 с в покое минимально до 0,25—0,30 с. Однако благодаря повышенному альвеолярно-артериальному градиенту давления  $\text{O}_2$  этого времени достаточно для практически полного газообмена и достижения почти полного равновесия парциальных давлений  $\text{O}_2$  в альвеолярном воздухе и оттекающей капиллярной крови.

При выполнении работы с уровнем потребления  $O_2$  до 70—80% МПК парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови, оттекающей от альвеол, остается почти таким же, что и в условиях покоя. Лишь при очень тяжелой мышечной работе с уровнем потребления  $O_2$  около МПК может происходить небольшое падение парциального напряжения кислорода и тем самым некоторое снижение его содержания в артериальной крови, оттекающей от легочных альвеол. Это снижение содержания кислорода в артериальной крови называется **рабочей артериальной гипоксемией**.

**Факторы, влияющие на обмен газов через легочную мембрану.** При диффузии газов из альвеол в капилляры и из капилляров в альвеолы газовые молекулы должны пройти через многослойную мембрану, называемую **легочной**, или **альвеолярно-капиллярной**, мембраной. Она образована плотно прилегающими друг к другу альвеолярной и капиллярной стенками, разделенными очень тонким слоем промежуточной ткани. Общая толщина легочной мембраны 0,2—0,4 микрон. Поры в этой мембране пропускают молекулы  $O_2$  и  $CO_2$ . Таким образом, когда молекулы  $O_2$  диффундируют из альвеолы в кровь, они проходят через стенку альвеолы, межклеточное пространство, капиллярную стенку, тонкий слой плазмы между капиллярной стенкой и эритроцитом и мембрану эритроцита. Молекулы  $CO_2$  совершают такой же путь, но в обратном направлении.

Скорость диффузии газовых молекул, проходящих через легочную мембрану, находится в прямой зависимости от: 1) разности парциальных давлений данного газа по обе стороны легочной мембраны; 2) размера поверхности для газообмена; 3) характеристики газа, включая коэффициенты диффузии и растворимости; 4) характера и температуры среды, через которую движется газ.

При обмене газов в легких диффузия происходит между газообразной и жидкой средой. Прежде чем попасть из альвеол в кровь (или из крови в альвеолы), газ должен раствориться в легочной мембране. Чем больше *растворимость газа*, тем быстрее молекулы газа переходят из поверхностного слоя жидкости в более глубокие слои, поддерживая разницу концентраций между газом и жидкостью и ускоряя процесс диффузии. Растворимость  $CO_2$  в легочной мембране в 20 раз больше, чем растворимость  $O_2$ . Соответственно  $CO_2$  диффундирует через нее в 20 раз легче, чем  $O_2$ . Это обеспечивает более быстрое по сравнению с  $O_2$  уравнивание парциальных давлений  $CO_2$  в альвеолярном воздухе и капиллярной крови (см. рис. 102). Поэтому нарушений диффузии  $CO_2$  при самых разных условиях практически не бывает, чего нельзя сказать о диффузии  $O_2$ .

Кроме указанных факторов на скорость обмена дыхательных газов прямое влияние оказывает содержание эритроцитов в капиллярной крови и концентрация гемоглобина в них, поскольку захват  $O_2$  кровью и освобождение из нее  $CO_2$  связаны с химической реакцией этих газов с гемоглобином (см. 14.1.2). Чем выше скорость этих реакций и чем больше объем крови в капиллярах, тем быстрее газообмен между альвеолярным воздухом и кровью.

### 13.4.2. Диффузионная способность легких

Проницаемость легочной мембраны для газов можно характеризовать таким показателем, как диффузионная способность легких (ДЛ, или  $D_L$ ). Диффузионная способность легких измеряется объемом газа (мл,  $BTPS$ ), диффундирующим через легочную мембрану за 1 мин при разнице парциальных давлений для этого газа по обе стороны мембраны в 1 мм рт. ст. Для  $O_2$  диффузионная способность легких:

$$ДЛ_{O_2} = \frac{PO_2}{P_{AO_2} - P_{KO_2}}$$

где  $PO_2$  — объем диффундирующего  $O_2$  в мл/мин,  $P_{AO_2}$  — среднее, или эффективное, парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе легких,  $P_{KO_2}$  — среднее парциальное давление  $O_2$  в капиллярной крови. Знаменатель  $(P_{AO_2} - P_{KO_2})$  — это альвеолярно-капиллярный градиент парциального давления  $O_2$  (мм рт. ст.). Диффузионная способность легких для  $O_2$  в покое равна 25 мл/мин/мм рт. ст. При этих условиях достигается полное равенство парциальных давлений  $O_2$  в альвеолярном воздухе и в артериальной крови, оттекающей из альвеолярных капилляров.

На диффузионную способность легких влияют: 1) площадь альвеолярно-капиллярной поверхности, доступной для газообмена; 2) толщина и состояние легочной мембраны, разделяющей альвеолярный воздух и кровь, включая толщину слоя плазмы между капиллярной стенкой и эритроцитом и толщину мембраны эритроцита; 3) объем крови в легочных капиллярах и содержание гемоглобина.

Поскольку площадь альвеолярной поверхности прямо зависит от размеров тела, у женщин диффузионная способность легких в среднем меньше, чем у мужчин. Однако при отнесении диффузионной способности к размеру легких этой разницы нет. С возрастом диффузионная способность легких снижается, и у старых людей она может быть в два раза меньше, чем у молодых, — до 10 мл/мин/мм рт. ст.

Диффузионная способность легких на 15—20% больше в положении лежа, чем в положении сидя. В положении стоя она на 15—20% меньше, чем в положении сидя. Из-за перераспределения крови в соответствии с гидростатическим давлением ее объем в легочных капиллярах, особенно в верхних долях легких, уменьшается в положении стоя или сидя по сравнению с положением лежа, что и приводит к уменьшению диффузной способности легких.

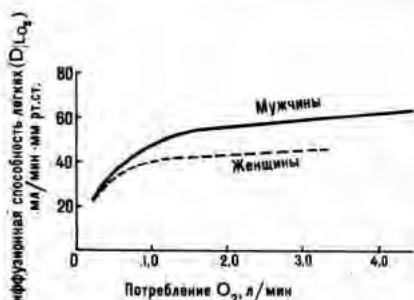


Рис. 103.

Изменение диффузионной способности легких для  $O_2$  с увеличением мощности работы на велоэргометре у мужчин и женщин (Э. Холмгрен и П.-О. Астранд, 1966)

В некоторых пределах рассчитанная диффузионная способность легких для кислорода ( $ДЛ_{O_2}$ ) возрастает с увеличением мощности выполняемой работы (рис. 103). Однако, когда уровень потребления  $O_2$  становится выше 40% МПК, дальнейший рост  $ДЛ_{O_2}$  с увеличением мощности работы (потребления  $O_2$ ) замедляется. Максимально  $ДЛ_{O_2}$  при работе увеличивается в 3—4 раза против уровня покоя и составляет в среднем при максимальной аэробной работе около 60 мл/мин/мм рт. ст. у мужчин и 46 мл/мин/мм рт. ст. у женщин.

### 13.4.3. Разница парциальных давлений дыхательных газов в альвеолярном воздухе и артериальной крови (альвеолярно-артериальная $P_{O_2}$ -разность)

В идеальном случае после газообмена в легких парциальные давления дыхательных газов в артериальной крови должны быть такими же, что и в альвеолярном воздухе. Однако в действительности между парциальными давлениями  $O_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови\* существует небольшая разница — альвеолярно-артериальная  $P_{O_2}$ -разность:  $(A-a) D_{O_2}$ . Между парциальными давлениями  $CO_2$  в артериальной крови и в альвеолярном воздухе также обнаруживается очень небольшая разница — артериально-альвеолярная  $P_{CO_2}$ -разность:  $(a-A) D_{CO_2}$ .

В условиях покоя парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови лишь на 5—10 мм рт. ст. ниже, чем в альвеолярном воздухе (табл. 22).

Таблица 22

Газовый состав артериальной крови и альвеолярно-артериальная  $P_{O_2}$ -разность у мужчин в покое и при работе разной мощности длительностью 6—8 мин (Д. Демпси и др., 1977)

Показатели	Покой	Мощность работы, % МПК			
		20—30	40—60	65—85	100
$Pa_{O_2}$ , мм рт. ст.	90	88	90	90	93
$P\bar{v}O_2$ , мм рт. ст.	40	42	40	35	30
pH	7,40	7,38	7,38	7,34	7,29
$HCO_3^-$ , м-экв/л	25	25	23	19	14
Альвеолярно-артериальная $P_{O_2}$ -разность, мм рт. ст.	10	12	15	18	25

Однако по мере увеличения мощности работы альвеолярно-артериальная  $P_{O_2}$ -разность растет и при очень тяжелой работе достигает 25—30 мм рт. ст. и более (рис. 104). Величина альвеолярно-артериальной  $P_{O_2}$ -разности зависит от нескольких факторов: 1) неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений в разных частях легких (см. 13.3.2); 2) наличия венозных (истинных) шунтов, т. е. прямого

\* Под артериальной кровью в данном случае подразумевается кровь, содержащаяся в легочной вене, впадающей в левое предсердие, или в полостях левого сердца, или в аорте, или в крупных магистральных системных артериях.

сброса венозной крови в артериальное русло; 3) особенностей химического взаимодействия дыхательных газов с гемоглобином.

Вдыхаемый воздух не очень равномерно распределяется среди альвеол и потому состав газов несколько различается в разных участках легких. Кроме того, в разных легочных участках соотношение между альвеолярной вентиляцией и перфузией ( $\dot{V}_A / \dot{Q}$ ) неодинаково, что также определяет *неоднородность состава альвеолярного воздуха* в

легких. Соответственно от разных участков легких оттекает артериальная кровь с неодинаковыми парциальными напряжениями  $O_2$  и  $CO_2$ . Чем больше альвеол с отклоняющимися от среднего отношения  $\dot{V}_A / \dot{Q}$ , тем больше альвеолярно-артериальная  $P_{O_2}$ -разность.

Определенную роль в происхождении альвеолярно-артериальной  $P_{O_2}$ -разности играют так называемые *венозные шунты*, т. е. пути, по которым венозная кровь (с пониженным содержанием  $O_2$  и повышенным содержанием  $CO_2$ ) поступает прямо в артериальные сосуды или в полость сердца. Примесь «венозной» крови снижает парциальное давление  $O_2$  в артериальной крови. Такими венозными шунтами служат сброс венозной крови из коронарных вен в полость левого желудочка, а также кровь из бронхиальных вен, поступающая в легочные вены. У здорового человека венозные шунты определяют очень небольшой «физиологический дефицит» насыщения артериальной крови кислородом и слабое различие в парциальных давлениях  $O_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови.

С повышением мощности мышечной работы альвеолярно-артериальная  $P_{O_2}$ -разность увеличивается (см. табл. 22 и рис. 104). При мышечной работе снижается *неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений*, в основном обуславливающая существование альвеолярно-артериальной  $P_{O_2}$ -разности в условиях покоя. Более того, при работе относительно небольшой мощности парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови остается неизменным (см. табл. 22). Следовательно, увеличение альвеолярно-артериальной  $P_{O_2}$ -разности в этих случаях определяется повышением парциального давления  $O_2$  в альвеолярном воздухе, которое может достигать 130 мм рт. ст. Последнее есть результат рабочей гипервентиляции.

При работе очень большой мощности происходит некоторое снижение парциального напряжения  $O_2$  в артериальной крови, оттекающей от легочных альвеол, так как при интенсивной работе скорость кровотока резко возрастает и транзитное время пребывания крови в альвеолярных капиллярах становится очень коротким. Поэтому кровь не успевает достигнуть полного газового равновесия с альвео-

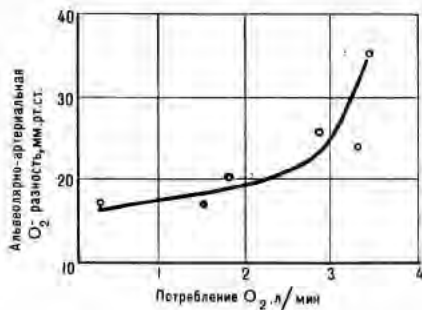


Рис. 104.

Связь между потреблением  $O_2$  (мощностью работы) и альвеолярно-артериальной  $P_{O_2}$ -разностью (Э. Асмуссен и М. Нильсен, 1960)



лярным воздухом. Снижение парциального напряжения  $O_2$  в артериальной крови служит, по-видимому, главной причиной увеличения альвеоларно-артериальной  $P_{O_2}$ -разности при максимальной аэробной работе.

Некоторую дополнительную роль может, вероятно, играть усиление венозного сброса (шунтирования) из коронарных вен сердца прямо в левый желудочек. Снижение парциального напряжения  $O_2$  в крови коронарных вен при работе небольшой мощности не очень значительно. В этом случае влияние коронарного венозного шунта на парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови не существенно. Сильное падение содержания  $O_2$  в крови коронарных вен и очень большой коронарный кровоток при околорексимальной и максимальной аэробных работах могут более заметно влиять на общее содержание (напряжение)  $O_2$  в артериальной крови и таким образом увеличивать альвеоларно-артериальную  $P_{O_2}$ -разность.

## Глава 14.

# ТРАНСПОРТ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ГАЗОВ

Кислород, который диффундирует из альвеол в кровь легочных капилляров, транспортируется далее артериальной кровью к тканям, где он используется в реакциях окисления. В результате этих реакций в клетках тканей образуется  $CO_2$ , который диффундирует из них во внеклеточные пространства и оттуда в кровь тканевых капилляров. Далее  $CO_2$  транспортируется венозной кровью до альвеол, после чего удаляется с выдыхаемым воздухом. Таким образом, транспорт дыхательных газов внутри тела осуществляется сердечно-сосудистой системой. Циркулирующая в этой системе жидкость — кровь — служит транспортным средством для переноса дыхательных газов от легких к тканям и от тканей к легким.

## 14.1. ТРАНСПОРТ КРОВЬЮ КИСЛОРОДА

Когда  $O_2$  диффундирует из альвеол в кровь, он растворяется в жидкой ее части — плазме. Растворимость  $O_2$  в плазме относительно мала. Поэтому только очень небольшое его количество может транспортироваться кровью в виде *физически* растворенного кислорода. Основное количество поступившего в кровь кислорода переходит из плазмы в эритроциты, где вступает в *химическую* связь с гемоглобином. Благодаря такой связи кровь способна переносить в 60—70 раз больше  $O_2$ , чем если бы он находился в ней только в физически растворенном состоянии.

### 14.1.1. Растворенный кислород

Если над жидкостью находится слой газа (газовая фаза), то его молекулы переходят в жидкость и растворяются в ней. Количество газа в физическом растворе при постоянной температуре прямо пропорционально парциальному давлению газа в газовой фазе (закон растворимости газов Генри). При достижении равновесия между газовой смесью

(альвеолярным воздухом) и жидкостью (капиллярной кровью) парциальное давление  $O_2$  в крови альвеолярных капилляров ( $P_{aO_2}$ ) равно парциальному давлению  $O_2$  в альвеолярном воздухе ( $P_{AO_2}$ ).

При парциальном напряжении  $O_2$  в артериальной крови, равном 100 мм рт. ст., в каждой 100 мл этой крови содержится 0,3 мл  $O_2$  в физически растворенном состоянии (табл. 23).

Таблица 23

Примерные величины парциального напряжения и содержания  $O_2$  и  $CO_2$  в крови у мужчин в условиях покоя и при максимальной работе

Транспортные механизмы	Артериальная кровь	Венозная смешанная кровь	Артерио-венозная разность
<b>ПОКОЙ</b> (потребление $O_2 = 250$ мл/мин, концентрация гемоглобина = 15 г%)			
<b>Кислород (<math>O_2</math>)</b>			
Общее содержание, мл/100 мл из него:	20,0	15,0	5,0
растворенного	0,3	0,15	0,15
связанного с гемоглобином	19,7	14,85	4,85
Насыщение, %	97	70	27
Парциальное напряжение, мм рт. ст.	95—98	40	55—58
<b>Углекислый газ (<math>CO_2</math>)</b>			
Общее содержание, мл/100 мл из него:	48,0	52,0	4,0
растворенного	2,3	2,7	0,4
в химической связи, как $HCO_3$	43,5	46,0	2,5
как карбаминные соединения	2,2	3,3	1,1
Парциальное напряжение, мм рт. ст.	40	46	6
<b>МАКСИМАЛЬНАЯ РАБОТА</b> (потребление $O_2 = 3$ л/мин, концентрация гемоглобина = 16,5 г%)			
<b>Кислород (<math>O_2</math>)</b>			
Общее содержание, мл/100 мл из него:	21,0	5,0	16,0
растворенного	0,3	0,06	0,24
связанного с гемоглобином	20,70	4,94	15,76
Насыщение, %	95	25	70
Парциальное напряжение, мм рт. ст.	90	20	70
<b>Углекислый газ (<math>CO_2</math>)</b>			
Общее содержание, мл/100 мл из него:	45,0	60,0	15,0
растворенного	2,1	3,1	1,0
в химической связи, как $HCO_3$	40,8	53,2	12,4
как карбаминные соединения	2,1	3,7	1,6
Парциальное напряжение, мм рт. ст.	30	70	40

Количество растворенного в артериальной крови  $O_2$  лишь немного больше 1% от всего его содержания в этой крови. Даже в условиях покоя растворенный  $O_2$  составляет лишь 3—4% от общего количества используемого организмом кислорода. При максимальной работе весь растворенный в плазме крови  $O_2$  может удовлетворить лишь менее 2% кислородного расхода организма. Объем растворенного в крови  $O_2$  увеличивается с повышением его парциального давления в крови. Поэтому при *дыхании чистым  $O_2$* , когда его парциальное давление в альвеолярном воздухе, а следовательно, и в артериальной крови превышает 600 мм рт. ст., содержание растворенного кислорода в 100 мл артериальной крови может повыситься до 2 мл. Однако и в

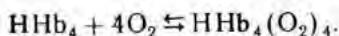
этом случае растворенный  $O_2$  обеспечивает только около 40% кислородного запроса тканей организма в условиях покоя.

Лишь в условиях так называемой *гипербарической оксигенации*, когда дыхание чистым  $O_2$  происходит под повышенным давлением в 3 атмосферы ( $760 \text{ мм} \times 3 = 2280 \text{ мм рт. ст.}$ ) и когда парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови достигает более 1800 мм рт. ст., количество растворенного в плазме  $O_2$  становится достаточным для обеспечения кислородного запроса у человека, находящегося в состоянии полного покоя (Л. Кайзер).

Таким образом, в обычных условиях удельная роль растворенного в крови  $O_2$  для его транспорта к тканям тела очень незначительна. Однако физиологическая роль растворенного в крови  $O_2$  очень велика, так как от его количества зависит парциальное напряжение  $O_2$  в крови. Значение парциального напряжения  $O_2$  состоит в том, что оно определяет количество  $O_2$ , связываемого с гемоглобином крови (см. ниже), а также направление и скорость диффузий его молекул в кровь и из нее.

#### 14.1.2. Гемоглобин и его связь с кислородом (оксигемоглобин)

Гемоглобин представляет собой сложную молекулу, состоящую из белковой части — *глобина* и четырех частиц *гема*, каждая из которых содержит по одному атому закисленного железа. Реакция между гемоглобином и кислородом носит обратимый характер:  $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$ , где  $Hb$  — символ восстановленного, т. е. не содержащего кислород гемоглобина, а  $HbO_2$  — символ окисленного гемоглобина, или оксигемоглобина. Кислород связывается с гемоглобином в отношении одна молекула  $O_2$  с одним атомом железа. Таким образом, одна молекула гемоглобина способна присоединить одновременно или последовательно до 4 молекул  $O_2$ . Поэтому более точно реакция между гемоглобином и  $O_2$  выглядит следующим образом:



Символ  $Hb_4$  показывает, что гемоглобин действует как слабая кислота, причем восстановленный гемоглобин является более слабой кислотой, чем оксигемоглобин.

Грамм-молекулярный вес  $O_2$  — 22 400, а грамм-молекулярный вес частицы гемоглобина, содержащей один атом железа, — 16 400. Поскольку одна молекула гемоглобина может связывать 4 молекулы  $O_2$ , 1 г гемоглобина теоретически может присоединять:

$$\frac{4 \times 22\,400}{4 \times 16\,400} = 1,36 \text{ мл } O_2.$$

Однако в реальных условиях 1 г насыщенного кислородом гемоглобина содержит 1,34 мл  $O_2$ . Эта величина характеризует кислородсвязывающую способность гемоглобина.

Помимо кислорода гемоглобин способен соединяться и с другими газами. Его связь с  $CO_2$  подробно рассматривается ниже (14.2.2).

Особенно высоко сродство гемоглобина к СО, или угарному газу. Соединяясь с гемоглобином, СО занимает в его молекуле те же участки, которые используются и  $O_2$ , препятствуя, таким образом, образованию оксигемоглобина. Сродство гемоглобина к СО примерно в 210 раз выше, чем к  $O_2$ . Уже концентрация СО во вдыхаемом воздухе в 0,1% связывает половину всего гемоглобина крови. Когда концентрация СО во вдыхаемом воздухе повышается всего лишь до 0,2%, количество гемоглобина в крови, доступное для транспорта  $O_2$ , становится столь малым, что наступает смерть от аноксии (отсутствия кислорода). Табачный дым содержит СО, и потому курение уменьшает содержание оксигемоглобина в крови и, таким образом, снижает кислородтранспортные возможности крови.

**Кислородная емкость гемоглобина.** Зная кислород-связывающую способность гемоглобина и его концентрацию в крови [Hb], можно рассчитать кислородную емкость гемоглобина в крови ( $O_2$ -емкость гемоглобина, т. е. максимальное количество  $O_2$ , которое может быть связано с гемоглобином, содержащимся в 100 мл крови:

$$O_2 - \text{емкость гемоглобина} = [Hb] \times 1,34 \text{ мл } O_2/\text{г Hb}$$

Например, если концентрация гемоглобина в крови равна 15 г/100 мл крови, то  $O_2$ -емкость гемоглобина в крови составляет:  $15,0 \times 1,34 = 20,1$  мл  $O_2$  /100 мл крови, или 20,1 объемных процентов (об%).

**Кислородная емкость крови (КЕК)** — максимальное количество кислорода, которое может содержаться в 100 мл крови. КЕК есть сумма химически связываемого гемоглобином  $O_2$  ( $O_2$ -емкости гемоглобина и количества физически растворенного кислорода, которое может содержаться в 100 мл крови ( $g_{O_2}$ ). Как было описано выше, количество физически растворенного в плазме крови кислорода столь мало, что им можно пренебречь. Поэтому обычно понятия  $O_2$ -емкость гемоглобина и кислородная емкость крови считаются практически равнозначными. Чаще всего используется понятие кислородная емкость крови.

Чем выше содержание гемоглобина в крови, тем больше кислородная емкость крови. Поскольку у женщин содержание гемоглобина в крови ниже, чем у мужчин, КЕК у женщин также соответственно меньше. При средней концентрации гемоглобина 15 г% у мужчин КЕК составляет 20 мл  $O_2$  /100 мл крови. При средней концентрации гемоглобина 13,5 г% у женщин КЕК равняется 18 мл  $O_2$  /100 мл крови. Во время мышечной работы вследствие развития рабочей гемоконцентрации повышается содержание гемоглобина и пропорционально увеличивается кислородная емкость крови (см. табл. 23).

**Процентное насыщение гемоглобина кислородом и содержание  $O_2$  в крови.** Количество  $O_2$ , присоединяемое гемоглобином, обычно ниже максимальной кислород-связывающей способности гемоглобина (1,34 мл  $O_2$  /г Hb). Поэтому реальное содержание кислорода в крови ( $CO_2$ ) всегда меньше КЕК. Отношение реального содержания  $O_2$  в крови к кислородной емкости крови обозначается как *процентное насыщение крови кислородом* (%  $S_{O_2}$ ):

$$\% S_{O_2} = \frac{CO_2 \text{ (мл } O_2/100 \text{ мл крови)}}{КЕК \text{ (мл } O_2/100 \text{ мл крови)}} \times 100.$$

Насыщение крови кислородом обозначается термином оксигенация крови. Оно целиком зависит от процентного насыщения гемоглобина кислородом ( $S\%$ ). Для определения  $S\%$  необходимо из общего содержания  $O_2$  в крови ( $C_{O_2}$ ) вычесть количество  $O_2$ , растворенного в этом объеме крови ( $q_{O_2}$ ), т. е. определить количество связанного с гемоглобином  $O_2$ , и эту разность отнести к  $O_2$ -емкости гемоглобина ( $Hb \times 1,34$ ):

$$S\% = \frac{C_{O_2} - q_{O_2}}{Hb \times 1,34}$$

Процентное насыщение гемоглобина кислородом зависит главным образом от парциального напряжения  $O_2$  в крови (подробнее см. 14.1.3). Например, в условиях покоя при парциальном напряжении  $O_2$  в артериальной крови, равном 95 мм рт. ст., примерно 97% гемоглобина находится в связи с  $O_2$  ( $S_a\% = 97\%$ ). Содержание  $O_2$  в артериальной крови ( $Ca_{O_2}$ ) при этом близко к 20 мл  $O_2$  / 100 мл крови, т. е. мало отличается от КЕК (см. табл. 23). В условиях покоя в смешанной венозной крови парциальное напряжение  $O_2$  составляет 40 мм рт. ст. и процентное насыщение гемоглобина кислородом в ней уменьшено примерно до 70% ( $S_v\% = 70\%$ ). Соответственно содержание  $O_2$  в венозной крови ( $C_{vO_2}$ ) снижено примерно до 15 мл  $O_2$  / 100 мл крови, что составляет около 75% КЕК.

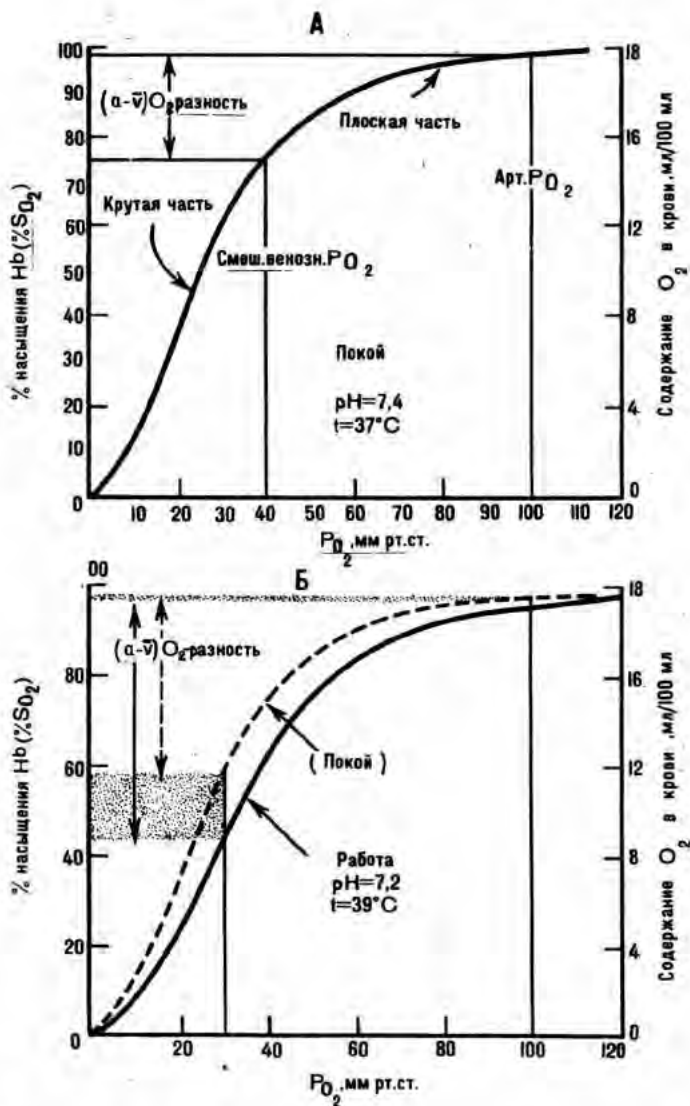
Таким образом, следует различать *содержание*  $O_2$  в крови ( $C_{O_2}$ ) и *процентное насыщение* крови  $O_2$  ( $\% S_{O_2}$ ), так как в определенных ситуациях они могут изменяться по-разному. Например, при максимальной мышечной работе процентное насыщение кислородом артериальной крови снижается. В то же время благодаря гемоконцентрации увеличивается содержание гемоглобина в крови и соответственно растет кислородная емкость крови. В результате, несмотря на снижение  $\% S_{O_2}$ , содержание  $O_2$  в артериальной крови увеличивается примерно с 20 мл до 21 мл  $O_2$  / 100 мл крови (см. табл. 23).

### 14.1.3. Кривая диссоциации оксигемоглобина

Каждому значению парциального напряжения  $O_2$  в крови соответствует определенное процентное насыщение гемоглобина кислородом. Кривая зависимости процентного насыщения гемоглобина кислородом от парциального напряжения  $O_2$  называется *кривой диссоциации оксигемоглобина* (рис. 105). Анализ хода этой кривой справа налево (сверху вниз по ходу кривой) показывает, что с уменьшением парциального напряжения  $O_2$  в крови происходит диссоциация оксигемоглобина — освобождение гемоглобина от  $O_2$ , так что процентное содержание оксигемоглобина уменьшается, а процентное содержание восстановленного гемоглобина соответственно увеличивается\*. Иначе говоря, при снижении парциального

\* Иногда эту кривую называют *кривой ассоциации оксигемоглобина*, если анализируют ход кривой слева направо (снизу вверх по ходу кривой): в этом случае можно сказать, что с увеличением парциального напряжения  $O_2$  в крови процентное содержание оксигемоглобина увеличивается, а восстановленного гемоглобина соответственно уменьшается.





**Рис. 105.**

Кривая диссоциации оксигемоглобина в покое (А) и во время мышечной работы (Б)

напряжения  $O_2$  в крови степень насыщения гемоглобина кислородом, а следовательно, и содержание  $O_2$  в крови уменьшается.

Как видно на рис. 105, кривая диссоциации оксигемоглобина имеет S-образную форму. Такая форма кривой играет важную физиологическую роль. В верхней ее правой части при парциальном напряжении  $O_2$  более 80 мм рт. ст. кривая диссоциации уплощена, т. е. на этом «плоском» участке процент оксигемоглобина изменяется мало в связи с

изменением парциального напряжения  $O_2$ . При парциальном напряжении  $O_2$  в 150 мм рт. ст. весь гемоглобин содержится в крови в виде оксигемоглобина, т. е. полностью насыщен кислородом ( $S\% = 100\%$ ). При уменьшении парциального напряжения  $O_2$  от 150 до 100 мм рт. ст. процентное насыщение гемоглобина кислородом снижается в среднем лишь на 0,2% на каждые 10 мм рт. ст. При дальнейшем падении парциального напряжения  $O_2$  в крови диссоциация оксигемоглобина несколько ускоряется. Однако при парциальном напряжении  $O_2$  в артериальной крови около 95 мм рт. ст., более 97% гемоглобина находится в связи с кислородом. Даже при парциальном напряжении  $O_2$  80 мм рт. ст. около 95% гемоглобина содержится в форме оксигемоглобина.

Плоская верхняя часть кривой диссоциации оксигемоглобина «работает» в альвеолярных капиллярах. Ее слабая чувствительность к изменениям парциального напряжения  $O_2$  имеет большое физиологическое значение. При нормальном парциальном напряжении  $O_2$  около 100 мм рт. ст. в артериальной крови, оттекающей от легких, 97—98% гемоглобина связано с  $O_2$ . Даже при больших вариациях парциального давления  $O_2$  в альвеолярном воздухе, а следовательно, и парциального напряжения  $O_2$  в крови альвеолярных капилляров степень оксигенации артериальной крови изменяется незначительно. Например, при снижении парциального напряжения  $O_2$  в артериальной крови до 85 мм рт. ст., что иногда наблюдается при максимальной аэробной работе, процентное насыщение гемоглобина кислородом должно уменьшиться лишь до 93—95%.

Таким образом, плоская верхняя часть S-образной кривой диссоциации оксигемоглобина является «защитой» против недостаточной оксигенации артериальной крови в случае значительного снижения парциального напряжения  $O_2$  в крови (альвеолах).

Анализ верхней «плоской» части кривой диссоциации оксигемоглобина показывает также, что увеличение парциального напряжения  $O_2$  в крови сверх нормального может очень мало изменить содержание в ней химически связанного кислорода. Так, при *дыхании чистым кислородом* парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови превышает 150 мм рт. ст., поэтому создаются условия для 100%-ного насыщения гемоглобина кислородом. Это означает, что процент оксигемоглобина в артериальной крови увеличивается по сравнению с обычными условиями всего на 3%. Если концентрация гемоглобина в крови равняется 15 г%, то при дыхании чистым кислородом содержание его в артериальной крови за счет связи с гемоглобином может увеличиться только на 0,6 мл  $O_2$  /100 мл крови по сравнению с обычными условиями.

При максимальной работе, которая вызывает некоторое снижение парциального напряжения  $O_2$  в артериальной крови (до 80—90 мм рт. ст.), процентное насыщение гемоглобина кислородом уменьшается. В этом случае дыхание чистым кислородом должно теоретически увеличить его содержание в артериальной крови примерно на 2,6 мл  $O_2$  /100 мл крови: на 1,6 мл за счет увеличения объема физически растворенного кислорода и на 1,0 мл за счет увеличения процентного

содержания оксигемоглобина в артериальной крови. Это объясняет положительный эффект дыхания кислородом *во время* работы.

По мере уменьшения парциального напряжения  $O_2$  ниже 80 мм рт. ст. процентное насыщение гемоглобина кислородом начинает падать очень сильно. Особенно значительно снижение процента оксигемоглобина при уменьшении парциального напряжения  $O_2$  от 60 до 20 мм рт. ст., что соответствует средней «крутой» части кривой диссоциации оксигемоглобина (см. рис. 105). Крутая часть кривой диссоциации оксигемоглобина «работает» в тканевых капиллярах, способствуя освобождению гемоглобина от  $O_2$  и его переходу из крови в ткани. Даже небольшое снижение парциального напряжения  $O_2$  в крови тканевых капилляров вызывает очень значительное уменьшение содержания оксигемоглобина, который, освобождаясь от  $O_2$ , переходит в восстановленную форму. При этом свободный  $O_2$  диффундирует в ткани. Например, при снижении парциального напряжения  $O_2$  с 60 до 40 мм рт. ст. процент оксигемоглобина уменьшается примерно с 90 до 75%; при снижении с 40 до 20 мм рт. ст. — с 75 до 40%, а при снижении с 20 до 10 мм рт. ст. — с 40 до 15% (Е. Крепс).

Крутая часть кривой диссоциации оксигемоглобина также выполняет «защитную» функцию, но другого рода: она защищает ткани от недостатка  $O_2$  (гипоксии), благоприятствуя их адекватному снабжению кислородом.

Кривая диссоциации оксигемоглобина *во время работы* (эффект Бора). На степень насыщения гемоглобина кислородом влияют четыре фактора: 1) парциальное напряжение  $O_2$  в крови; 2) рН крови; 3) содержание  $CO_2$  в крови; 4) температура крови.

Влияние  $CO_2$  было открыто И. М. Сеченовым и изучено его учеником Б. Ф. Вериго (1892). Повышение температуры, снижение рН крови и увеличение содержания в ней  $CO_2$  вызывают смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо — э ф ф е к т Б о р а (рис. 106). В результате эффекта Бора *сродство* гемоглобина к  $O_2$  снижается.

Поскольку при мышечной работе наблюдаются все три феномена — повышение температуры и содержания  $CO_2$  и снижение рН крови, в этих условиях проявляется эффект Бора. Это означает, что при одном и том же парциальном напряжении  $O_2$  в крови процентное насыщение гемоглобина кислородом в результате проявления эффекта Бора падает во время мышечной работы по сравнению с условиями покоя. Чем больше мощность работы, тем сильнее повышается температура крови, содержание  $CO_2$  и тем сильнее снижается рН крови. Соответственно с увеличением мощности работы усиливается эффект Бора: наблюдается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и как следствие падение процентного насыщения гемоглобина (крови) кислородом (см. рис. 105).

Эффект Бора при мышечной работе больше проявляется в усилении отдачи гемоглобина  $O_2$  в тканевых капиллярах, чем в недонасыщении гемоглобина кислородом в альвеолярных капиллярах. Это объясняется тем, что наибольшая величина сдвига кривой диссоциации происходит в крутой части этой кривой — для зоны с парциальными напряжениями  $O_2$  в пределах 60—20 мм рт. ст. В верхней плоской части кривой в

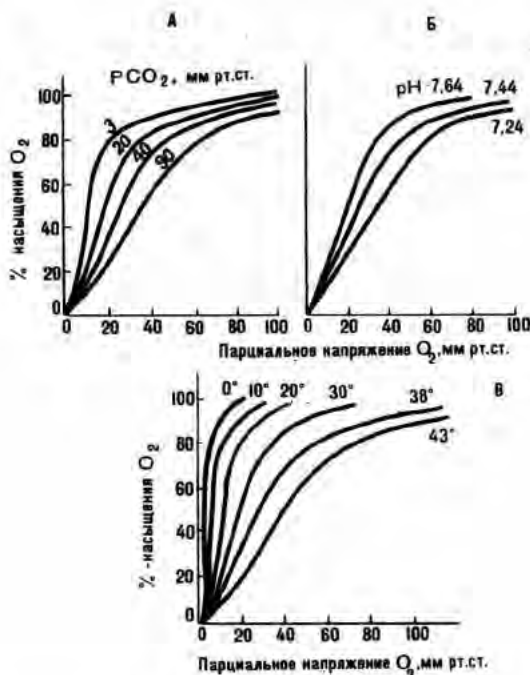


Рис. 106.

Эффект Бора: влияние на кривую диссоциации оксигемоглобина парциального напряжения  $CO_2$  (А), pH (Б) и температуры (В) крови

интервале 90—100 мм рт. ст. ее сдвиг вправо крайне незначителен (см. рис. 105). В результате «загрузка» гемоглобина кислородом в альвеолярных капиллярах при мышечной работе почти не страдает: процентное насыщение артериальной крови кислородом снижается с 97—98% в покое до 95% и редко меньше даже при максимальной работе (см. табл. 23). Наоборот, «разгрузка» гемоглобина от  $O_2$  в тканевых капиллярах при работе облегчается, так как при том же парциальном напряжении  $O_2$  в крови, что и в условиях покоя, при мышечной работе гемоглобин способен удерживать меньшее количество  $O_2$  и потому его больше отдается активным мышцам (см. 14.3.2).

Влияние концентрации 2,3-ДФГ в эритроцитах на сродство гемоглобина к  $O_2$ . Определенное влияние на сродство гемоглобина к  $O_2$  оказывают содержащиеся в эритроцитах органические фосфаты, особенно 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ), и в меньшей степени АТФ. ДФГ составляет около 60% всех органических фосфатов эритроцита. Органические фосфаты уменьшают сродство гемоглобина к  $O_2$ , так как эти вещества образуют специфические комплексы с гемоглобином. У мужчин в 1 л эритроцитов содержится 4,52 мг ДФГ, а у женщин — 5,28 мг. Соответственно различно и сродство гемоглобина к  $O_2$ : у мужчин оно выше, чем у женщин. Следовательно, у женщин при

мышечной работе отдача  $O_2$  кровью тканям может быть облегчена по сравнению с мужчинами.

Поскольку 2,3-ДФГ и АТФ включены в цикл обменных процессов, происходящих в эритроцитах, свойства гемоглобина оказываются тесно связанными с состоянием эритроцита — носителя гемоглобина. В частности, ДФГ принимает участие в углеводном обмене эритроцита, являясь кофактором одной из реакций анаэробного гликолиза. Поэтому многие особенности поведения гемоглобина определяются особенностями обменных процессов (гликолиза) и накопления 2,3-ДФГ и АТФ в эритроците. Поскольку гликолиз изменяет рН внутри эритроцитов, основу влияния 2,3-ДФГ на сродство гемоглобина к  $O_2$  составляет эффект Бора.

Увеличение концентрации 2,3-ДФГ в эритроцитах смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо, т. е. уменьшает сродство гемоглобина к  $O_2$ , и тем самым облегчает отдачу  $O_2$  кровью в тканевых капиллярах. Содержание 2,3-ДФГ в эритроцитах изменяется медленно, и потому эти изменения играют роль только при длительных событиях. В частности, на протяжении длительной работы концентрация 2,3-ДФГ в эритроцитах увеличивается (Д. Фолкнер), а кривая диссоциации оксигемоглобина медленно сдвигается вправо. Причем такие изменения более заметны в венозной, чем в артериальной крови. В некоторых пределах степень увеличения концентрации 2,3-ДФГ в эритроцитах пропорциональна мощности выполняемой работы. В результате длительной (хронической) гипоксии, например в условиях длительного пребывания в горах, концентрация 2,3-ДФГ в эритроцитах также повышается.

#### 14.2. ТРАНСПОРТ КРОВЬЮ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА ( $CO_2$ )

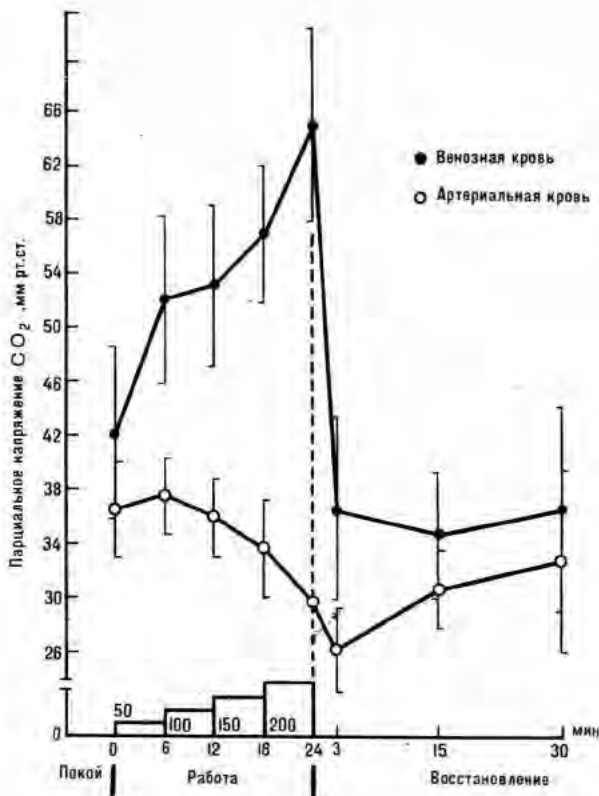
Образующийся в клетках тела  $CO_2$  диффундирует в тканевые капилляры, откуда транспортируется с венозной кровью в легкие, где переходит в альвеолы и удаляется с выдыхаемым воздухом. Как и кислород,  $CO_2$  переносится кровью двумя основными способами: 1) *физическим* (растворением) и 2) *химическим*. Растворенный в плазме крови  $CO_2$  составляет около 5% общего количества транспортируемого кровью углекислого газа. 95%  $CO_2$  переносится в форме химической связи с другими веществами, содержащимися в крови.

##### 14.2.1. Растворенный $CO_2$ и парциальное напряжение $CO_2$ в крови

Все, что говорилось раньше о растворении  $O_2$ , справедливо и для физического растворения  $CO_2$  в крови. Количество  $CO_2$ , растворенного в крови (венозной или артериальной), зависит от растворимости этого газа и его парциального давления. Растворимость  $CO_2$  в 20—25 раз больше, чем  $O_2$ , поэтому концентрация  $CO_2$  в крови больше, чем  $O_2$  (см. табл. 23).

В крови тканевых капилляров парциальное напряжение  $CO_2$  зависит от парциального напряжения этого газа в тканевой жидкости, омывающей капилляры. В свою очередь, напряжение  $CO_2$  в тканевой





**Рис. 107.**

Парциальное напряжение  $CO_2$  в артериальной и венозной крови в покое, при ступенчато-нарастающей по мощности работе на велоэргометре (50, 100, 150 и 200 Вт) и в период восстановления после работы (Э. Долл и др., 1968)

жидкости определяется уровнем метаболической активности (скоростью образования  $CO_2$ ) в тканевых клетках. В условиях покоя парциальное напряжение  $CO_2$  в клетках близко к 50 мм рт. ст. На артериальном конце тканевого капилляра оно равно примерно 40 мм рт. ст. Это различие парциальных напряжений позволяет  $CO_2$  диффундировать по направлению градиента — из тканевой в тканевые капилляры.

На венозном конце тканевых капилляров парциальное напряжение  $CO_2$  приближается к тканевому. Так, парциальное напряжение  $CO_2$  в венозной крови, оттекающей от покоящихся мышц, как и от некоторых других органов и тканей, близко к 50 мм рт. ст. При усилении метаболической активности (окислительных процессов) в клетках содержание и парциальное напряжение  $CO_2$  в ткани увеличиваются и соответственно повышается парциальное напряжение  $CO_2$  в венозной крови, оттекающей от этой ткани. Так, при выполнении работы на велоэргометре парциальное напряжение  $CO_2$  в крови, взятой из

бедренной вены, увеличивается с повышением мощности работы (рис. 107) и при максимальной работе превышает 60 мм рт. ст.

Парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в смешанной венозной крови определяется парциальным напряжением  $\text{CO}_2$  в отдельных венозных сосудах и объемом крови в этих сосудах. От метаболически активных органов и тканей тела оттекает венозная кровь с относительно высоким парциальным напряжением  $\text{CO}_2$  (порядка 50 мм рт. ст.). В венозной крови, идущей от метаболически малоактивных тканей, например кожи, или тканей, в которых кровоток превышает метаболические потребности, например почки, парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  относительно невелико — порядка 43 мм рт. ст. «Среднее» напряжение  $\text{CO}_2$  в смешанной венозной крови в покое равно 46 мм рт. ст. (см. табл. 23).

При мышечной работе повышается парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в венозной крови, оттекающей от работающих мышц (и других активных органов и тканей тела), и доля этой крови в общем венозном притоке к легким возрастает. Поэтому парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в смешанной венозной крови повышается с увеличением мощности работы и при максимальной работе приближается к его значению в мышечных венах, достигая 70 мм рт. ст.

Содержание и парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови ниже, чем в венозной. В легких смешанная венозная кровь вступает в контакт с альвеолярным воздухом, в котором парциальное давление этого газа около 40 мм рт. ст. В соответствии с градиентом давления молекулы  $\text{CO}_2$  диффундируют из крови в альвеолярный воздух. Соответственно парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови составляет в среднем около 40 мм рт. ст., колеблясь в пределах 38—42 мм рт. ст. Во время мышечной работы небольшой мощности парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови практически не изменяется по сравнению с условиями покоя, а при работах большой мощности даже уменьшается (см. рис. 107) в результате снижения парциального давления  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе.

Как и в отношении кислорода, количество растворенного в крови  $\text{CO}_2$  невелико и значение его для транспорта углекислого газа кровью незначительно. Однако растворенный  $\text{CO}_2$  определяет его парциальное напряжение в крови и потому имеет очень большое физиологическое значение для обмена  $\text{CO}_2$  в капиллярах, а главное — для регуляции дыхания и кровообращения (см. 15.1.3.).

#### 14.2.2. Химические связи $\text{CO}_2$ в крови

Углекислый газ находится в крови в одной из трех химических форм: 1) угольная кислота ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), 2) бикарбонатный ион ( $\text{HCO}_3^-$ ) и 3) карбамингемоглобин ( $\text{HNB}\text{CO}_2$ ).

Помимо небольшого количества  $\text{CO}_2$ , который, попадая в кровь, физически растворяется в ее плазме, почти весь остальной углекислый газ, проникающий в плазму капиллярной крови из тканевой жидкости, сразу же диффундирует в эритроциты. Внутри эритроцитов осуществляют две основные химические реакции, связывающие  $\text{CO}_2$ .

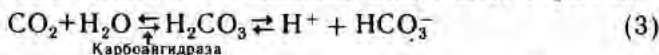
1-я реакция: связывание  $\text{CO}_2$  с водой с образованием угольной кислоты ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ):



Эта так называемая *реакция гидратации*  $\text{CO}_2$  катализируется специальным ферментом, содержащимся только в эритроцитах, — карбоангидразой. Участие этого фермента ускоряет реакцию гидратации в 250 раз. Поскольку карбоангидразы нет в плазме, образование угольной кислоты происходит почти исключительно в эритроцитах. Как только образуется угольная кислота, она немедленно ионизирует, т. е. диссоциирует на водородный ион ( $\text{H}^+$ ) и бикарбонатный ион ( $\text{HCO}_3^-$ ):



Следовательно, содержание угольной кислоты в крови ничтожно мало. Полностью 1-я реакция может быть записана следующим образом:

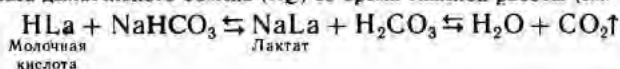


Таким образом, в результате 1-й реакции гидратации образуются бикарбонатные ионы, в составе которых переносится более  $\frac{4}{5}$  всего содержащегося в венозной крови  $\text{CO}_2$ . По мере повышения концентрации бикарбонатных ионов в эритроците они диффундируют в плазму, где соединяются с ионами  $\text{Na}^+$ , образуя бикарбонат натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ). Последний действует как буферный агент, предотвращающий повышение кислотности (снижение pH) крови, особенно в связи с поступлением в кровь молочной кислоты при мышечной работе\*. Чем больше образуется в крови бикарбонатных ионов, тем больше может транспортировать кровь  $\text{CO}_2$  без существенного изменения ее кислотности (pH).

Образование бикарбонатных ионов происходит в эритроцитах, а транспортируются они в основном плазмой. При выходе отрицательно заряженных ионов  $\text{HCO}_3^-$  из эритроцитов баланс отрицательных и положительных ионов внутри эритроцита поддерживается за счет одновременного эквивалентного вхождения в эритроциты отрицательно заряженных ионов хлора ( $\text{Cl}^-$ ). Это перемещение называется *хлоридным сдвигом*. Он играет также важную роль в процессе поддержания постоянного осмотического давления внутри эритроцитов и его равновесия с осмотическим давлением плазмы крови. Нарушение этого равновесия в процессе мышечной работы может вызвать движение воды внутрь эритроцитов или из них, что приводит к изменению размеров и осмотической устойчивости эритроцитов. Как следствие ухудшается их кислород-связывающая способность (см. 7.2.2).

Как следует из уравнения (3), в результате реакции гидратации  $\text{CO}_2$  в крови появляется избыток водородных ионов. Поэтому, когда в тканях усиливается образование  $\text{CO}_2$  и он поступает в кровь, ее

\* Взаимодействие молочной кислоты с бикарбонатом натрия приводит к образованию «неметаболического», «излишнего» (эксс-с-)  $\text{CO}_2$ , который отчасти отвечает за увеличение индекса дыхательного обмена ( $RQ$ ) во время тяжелой работы (см. 13.2.4):



кислотность может увеличиваться (рН падать). Обычно этот избыток водородных ионов целиком или в значительной степени буферруется: в плазме — белками крови, а внутри эритроцитов — гемоглобином.

Поступление  $\text{CO}_2$  в эритроциты автоматически облегчает освобождение гемоглобина из связи с кислородом и переход гемоглобина в восстановленную форму. Последнее обеспечивает сильный буферный эффект, так как восстановленный гемоглобин является более слабой кислотой, чем оксигемоглобин. Чем больше  $\text{CO}_2$  поступает в кровь (в эритроциты), тем больше процент восстановленного гемоглобина и меньше процент оксигемоглобина (эффект Бора). Таким образом, поступление  $\text{CO}_2$  в эритроциты и выход из них  $\text{O}_2$  не сопровождается существенным изменением активной реакции (рН) эритроцитов. Поэтому серию химических реакций в эритроците, сопровождающих обмен  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$ , называют *изогидрическим циклом*, т. е. обменом с постоянной концентрацией водородных ионов.

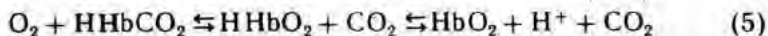
1-я реакция является обратимой. В крови тканевых капилляров она протекает слева направо, как реакция гидратации, за счет непрерывного поступления  $\text{CO}_2$  в кровь и его химического связывания в форме бикарбонатов. В крови альвеолярных капилляров реакция идет в противоположном направлении, как реакция дегидратации, так как  $\text{CO}_2$  непрерывно устраняется из реакции его диффузией из крови в альвеолы (см. ниже).

2-я реакция: связывание  $\text{CO}_2$  с белками крови и образование карбаминных соединений. Небольшая часть  $\text{CO}_2$  связывается прямо в плазме с ее белками. Однако в основном эта реакция осуществляется внутри эритроцитов, где  $\text{CO}_2$  соединяется главным образом с гемоглобином, образуя карбамингемоглобин.  $\text{CO}_2$  реагирует с белковой частью молекулы гемоглобина (глобином), не затрагивая частиц гема, которые сохраняют возможность находиться в связи с  $\text{O}_2$ . Следовательно, гемоглобин способен одновременно транспортировать и  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$ . Прямая роль гемоглобина в переносе  $\text{CO}_2$  относительно невелика — в форме карбамингемоглобина транспортируется максимально до 10% всего  $\text{CO}_2$ , содержащегося в крови.

В крови альвеолярных капилляров наблюдается противоположная по направлению серия согласованных химических реакций, которые также происходят в основном в эритроцитах и приводят к освобождению  $\text{CO}_2$  из химических связей и выходу его из крови. Главная из них — *реакция дегидратации* — совершается в эритроцитах с участием карбоангидразы:



Благодаря непрерывному устранению конечного продукта (выходу  $\text{CO}_2$  из эритроцитов) реакция идет слева направо, как и другая реакция — диссоциации карбамингемоглобина с освобождением  $\text{CO}_2$  и присоединением  $\text{O}_2$  к восстановленному гемоглобину:



Поступление в эритроциты бикарбонатных ионов для реакции (4) компенсируется эквивалентным выходом ионов  $\text{Cl}^-$  из эритроцитов в плазму.

### 14.3. ОБМЕН ДЫХАТЕЛЬНЫХ ГАЗОВ МЕЖДУ КРОВЬЮ И ТКАНЯМИ

Как и в легочных капиллярах, в тканевых капиллярах обмен  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  с тканями происходит благодаря разности парциальных напряжений этих газов в крови и в тканевой жидкости. На артериальном конце тканевого капилляра парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в крови выше, чем в тканевой жидкости, и кислород диффундирует из крови в ткани. Противоположное происходит с  $\text{CO}_2$ : более высокое парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в тканевой жидкости, чем в поступающей в тканевые капилляры крови, способствует диффузии  $\text{CO}_2$  из тканей в кровь.

#### 14.3.1. Диффузия $\text{O}_2$ из капилляров в ткани

Диффузия молекул  $\text{O}_2$  осуществляется по градиенту напряжений — из крови через стенку тканевого капилляра внутрь ткани. Далее молекулы должны пройти через межклеточное пространство, разделяющее стенку капилляра и мембрану клеток, проникнуть через нее внутрь клетки и пересечь внутриклеточное пространство и мембрану митохондрий, где  $\text{O}_2$  используется в химических реакциях окисления.

Расстояние от оси капилляра до наиболее удаленной точки ткани, снабжаемой  $\text{O}_2$  из данного капилляра, обозначается как *д и ф ф у з и о н н а я д и с т а н ц и я* (А. Крог). Она равна половине расстояния между двумя соседними капиллярами. Чем больше плотность капиллярной сети, т. е. чем ближе друг к другу расположены перфузируемые кровью капилляры, тем меньше диффузионная дистанция. Поэтому при раскрытии капилляров облегчаются условия для снабжения кислородом клеток.

В митохондриях клеток происходит непрерывное потребление  $\text{O}_2$ , поэтому парциальное его напряжение вблизи митохондрий очень низкое. Для того чтобы потребление  $\text{O}_2$  митохондриями оставалось постоянным, напряжение  $\text{O}_2$  вблизи митохондрий не должно, вероятно, снижаться ниже 3—5 мм рт. ст. Это то минимальное, или *критическое*, напряжение  $\text{O}_2$ , ниже которого процессы окисления в митохондриях замедляются или вообще прекращаются.

Для того чтобы поддерживать парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в непосредственной близости от митохондрий на уровне, превышающем критическое напряжение, среднее внутриклеточное напряжение  $\text{O}_2$  не должно быть ниже 10 мм рт. ст., а парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в капиллярной крови должно превышать 10 мм рт. ст. При более низком напряжении  $\text{O}_2$  в крови градиент напряжений кислорода может быть недостаточным для его адекватного транспорта из крови к тканевым клеткам и в конечном счете к их митохондриям. Если клеткам, в частности мышечным, не хватает кислорода, они вынуждены переходить на анаэробный путь энергопродукции с образованием молочной кислоты.



Если и анаэробный путь также не может покрыть необходимые энергетические расходы, мышечная работоспособность снижается.

Критическое напряжение  $O_2$  в капиллярной крови, еще достаточное для снабжения клеток (митохондрий) кислородом, неодинаково для разных условий. Например, чем дальше находятся клетки (митохондрии) от капилляра, тем выше критическое напряжение  $O_2$ . Иначе говоря, нарушение снабжения кислородом наиболее удаленных от капилляра клеток (митохондрий) наступает уже при том уровне парциального напряжения  $O_2$  в капиллярной крови, который еще вполне обеспечивает транспорт  $O_2$  к наиболее близко расположенным клеткам (митохондриям). Отсюда, в частности, следует, что усиленная капилляризация ткани создает благоприятные условия для ее нормального кровоснабжения даже при значительном снижении парциального напряжения  $O_2$  в крови.

Усиление метаболической активности тканевых клеток оказывает противоположное влияние: чем она выше, тем ниже критическое напряжение  $O_2$  в капиллярной крови, еще достаточное для транспорта  $O_2$  из крови в клетки (митохондрии). Это связано с тем, что усиленное потребление клеткой кислорода снижает в ней парциальное напряжение  $O_2$  и тем самым увеличивает градиент (разность) напряжений  $O_2$  между кровью и клеткой. В результате даже более низкое, чем в покое, парциальное напряжение  $O_2$  в крови мышечных капилляров может быть достаточным для адекватного транспорта  $O_2$  к работающим мышечным клеткам.

В наиболее неблагоприятных для снабжения кислородом условиях находятся клетки (митохондрии), расположенные вблизи венозного конца капилляра, так как здесь парциальное напряжение  $O_2$  в крови самое низкое на протяжении капилляра. Поэтому при определении критического напряжения  $O_2$  для всей ткани следует учитывать парциальное напряжение  $O_2$  в венозной крови.

В условиях покоя парциальное напряжение  $O_2$  в артериальном конце капилляра близко к 100 мм рт. ст., а в венозном — около 40 мм рт. ст. Поэтому даже те клетки (митохондрии), которые находятся вблизи венозного участка капилляра, не испытывают никаких затруднений в снабжении их кислородом. До тех пор, пока парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови превышает 60 мм рт. ст., а в венозной крови — 25 мм рт. ст., потребление  $O_2$  покоящейся мышцы нормально. Эти величины можно рассматривать как критические для парциального напряжения  $O_2$  соответственно в артериальном и венозном отделах тканевых капилляров. При более низких величинах, например в условиях пребывания на очень больших высотах, нарушается нормальное снабжение тканей кислородом. Если оценивать критическое напряжение  $O_2$  по его значению в венозной крови, то в условиях покоя оно равно 25 мм рт. ст. Поскольку минимальное напряжение  $O_2$  вблизи митохондрий в покое равно примерно 5 мм рт. ст., то критический капиллярно-тканевой градиент напряжения  $O_2$  в покоящейся мышце равен 20 мм рт. ст.

Во время мышечной работы критическое напряжение  $O_2$  уменьшается. Для работающих мышц оно снижается до 40 мм рт. ст. в

артериальной крови и до 10 мм рт. ст. в венозной крови. Таким образом, критическое напряжение  $O_2$  в крови во время мышечной работы равно примерно 10 мм рт. ст. В связи с тем что минимальное напряжение  $O_2$  вблизи митохондрий во время работы близко к 1 мм рт. ст., критический капиллярно-тканевой градиент напряжения  $O_2$  в работающей мышце составляет менее 10 мм рт. ст.

Снижение критического градиента напряжений  $O_2$  при работе возможно благодаря раскрытию большого числа капилляров, что уменьшает диффузионную дистанцию от капилляра до мышечной клетки (митохондрий). Кроме того, вазодилатация увеличивает приток крови к работающей мышце. В результате мышечные клетки могут получать больше  $O_2$ . Линейная скорость тока крови при этом возрастает не очень значительно (поскольку суммарный просвет сосудов в мышце увеличивается очень существенно). Таким образом, транзитное время пребывания крови внутри мышечных капилляров хотя и уменьшается, но не очень сильно. Следовательно, время контакта крови с тканью уменьшается мало.

В условиях покоя парциальное напряжение  $O_2$  в крови, взятой из глубоких вен, составляет в среднем около 45 мм рт. ст., что намного выше критического  $O_2$  напряжения. При выполнении легкой

работы напряжение  $O_2$  в венозной крови снижается до 25 мм рт. ст., а при максимальной аэробной работе (в положении лежа) — до 20 мм рт. ст. (рис. 108). При беге на тредбане на уровне МПК парциальное напряжение  $O_2$  в крови из бедренной вены падает в среднем до 12 мм рт. ст., а минимально — до 10 мм рт. ст. Таким образом, при работе с уровнем потребления  $O_2$  ниже максимального парциальное напряжение  $O_2$  в крови капилляров работающих мышц выше критического и, вероятно, достаточно для адекватного транспорта  $O_2$  из капилляров к митохондриям работающих мышечных клеток. При максимальной аэробной работе парциальное напряжение  $O_2$  в крови мышечных капилляров приближается к критическому, в результате чего может нарушаться снабжение мышечных волокон (митохондрий) необходимым количеством кислорода.

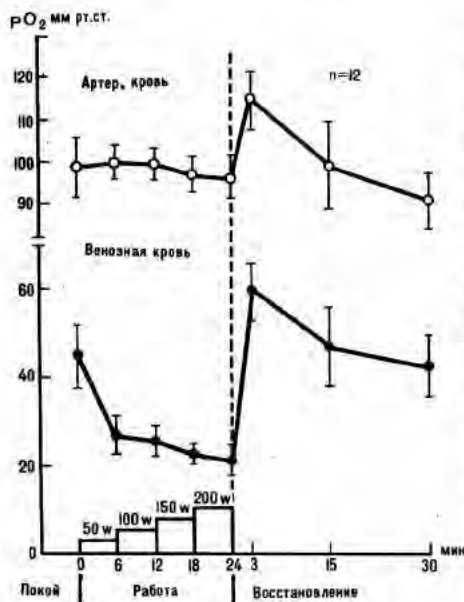


Рис. 108.

Парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной и венозной (из бедренной вены) крови в покое, при ступенчато-нарастающей по мощности работе на велоэргометре и в период восстановления после работы (Э. Долл и др., 1968)

Миоглобин, находящийся в мышечных клетках, может играть важную вспомогательную роль в транспорте  $O_2$  от капилляров к митохондриям. Большинство митохондрий расположено вблизи поверхности мышечных волокон, что облегчает условия для их снабжения  $O_2$  из капиллярной крови. Для того чтобы  $O_2$  мог диффундировать от наружных частей мышечного волокна к митохондриям, расположенным в глубине, требуется довольно высокий градиент напряжений  $O_2$ . Распределенный по всей мышечной клетке миоглобин облегчает и ускоряет транспорт  $O_2$  за счет так называемого *челночного механизма* передачи молекул  $O_2$  от крови до митохондрий.

Помимо транспортного значения миоглобин, вероятно, играет определенную роль для создания внутриклеточного резерва (депо)  $O_2$  в мышце. Содержание миоглобина в мышце около 2 г на 100 г сухого веса (его примерно в 4 раза больше в красных, чем в белых мышечных волокнах). Это означает, что в каждых 100 г мышечной ткани с миоглобином может быть связано 0,6—0,7 мл  $O_2$ . Такое небольшое количество резервного  $O_2$  может играть важную роль в дополнительном снабжении мышечных волокон кислородом в начале работы, пока еще дыхание и кровообращение не успевают обеспечить адекватное снабжение работающих мышц кислородом.

Способность миоглобина связывать и «запасать»  $O_2$  внутри мышечных клеток может использоваться также при выполнении динамической или повторной статической работы, когда сильные мышечные сокращения чередуются с периодами расслабления. В период расслабления сильный мышечный кровоток полностью удовлетворяет запросы мышечных клеток в  $O_2$ , так что их миоглобин насыщается кислородом. В период мышечного сокращения происходит пережатие мышечных сосудов, что нарушает снабжение мышечных клеток кислородом. Снижение парциального напряжения  $O_2$  внутри них приводит к освобождению  $O_2$  из связи с миоглобином, что дает возможность поддерживать некоторое время снабжение митохондрий кислородом. В следующую фазу расслабления миоглобин вновь связывается с кислородом, доставляемым из тканевых капилляров.

#### **14.3.2. Кривая диссоциации оксигемоглобина и снабжение тканей кислородом**

Количество  $O_2$ , отдаваемое кровью тканям, регулируется его парциальным напряжением в тканях, которое, в свою очередь, зависит от уровня метаболической активности ткани, т. е. скорости потребления  $O_2$ . Чем больше утилизируется кислорода в ткани, тем сильнее падает тканевое напряжение  $O_2$ . Соответственно больше кислорода выходит из крови, снижая его парциальное напряжение. Это падение парциального напряжения  $O_2$  в крови и определяет степень диссоциации оксигемоглобина, а следовательно, количество  $O_2$ , переходящего из крови в ткань.

Разность между процентным содержанием  $O_2$  в притекающей артериальной и оттекающей венозной крови называется коэффициентом тканевой утилизации

кислорода. Иначе этот коэффициент определяется как выраженное в процентах отношение разности между содержанием  $O_2$  (об. %) в артериальной и венозной крови и кислородной емкостью крови (об. %). В условиях покоя он равен 25—30%. Это означает, что в покое ткани потребляют в среднем лишь около  $\frac{1}{4}$  части доставляемого к ним с кровью кислорода.

При мышечной работе парциальное напряжение  $O_2$  в работающих мышцах падает и соответственно снижается парциальное напряжение  $O_2$  в венозной крови. Так, при максимальной работе парциальное напряжение  $O_2$  в венозной крови, оттекающей от работающих конечностей, снижается в среднем до 20 мм рт. ст. (минимально до 10 мм рт. ст.), а процентное насыщение гемоглобина кислородом — до 20% (минимально до 10%). Поскольку процентное насыщение кислородом в артериальной крови при этом равняется примерно 95%, коэффициент утилизации  $O_2$  при максимальной работе достигает в среднем 75—80% (максимально 85%).

Следовательно, только за счет повышения коэффициента утилизации количество  $O_2$ , потребляемого мышцами во время работы, может увеличиться в 3 раза и более по отношению к уровню покоя. В дополнение к этому возрастает сердечный выброс (максимально в 5—6 раз). Таким образом, обеспечивается 15—20-кратное повышение потребления  $O_2$  при максимальной работе по отношению к уровню покоя.

В соответствии с количеством  $O_2$ , отдаваемого кровью данной ткани, снижается локальная артерио-венозная  $O_2$ -разность ( $ABP-O_2$ ) — разница между содержанием  $O_2$  в притекающей к данной ткани артериальной и оттекающей от нее венозной крови. В условиях покоя содержание  $O_2$  в притекающей к мышцам артериальной крови равно в среднем 20 мл  $O_2$ /100 мл крови, или 20 об. %, а в оттекающей венозной крови — около 16 об. %. Следовательно, локальная  $ABP-O_2$  в покоящихся мышцах составляет примерно 4 об. %. По мере повышения мощности работы возрастает утилизация мышцами  $O_2$ . Соответственно уменьшается его содержание в венозной крови (см. рис. 108) и повышается  $ABP-O_2$  (рис. 109). При максимальной работе локальная  $ABP-O_2$  в рабочих мышцах увеличивается в среднем до 16 об. %. Это означает, что работающие мышцы способны утилизировать более 80% доставляемого к ним с кровью  $O_2$ .

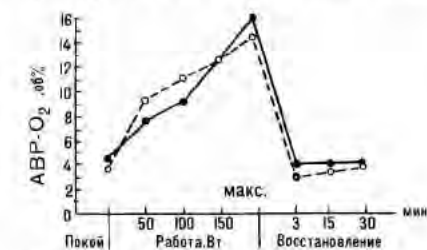


Рис. 109.

Разность между содержанием  $O_2$  в артериальной и венозной (из бедренной вены) крови ( $ABP-O_2$ ) при работе разной мощности вплоть до максимальной аэробной нагрузки (на уровне МПК) (Д. Койл и др., 1972).

Светлые кружки, соединенные шпирховой линией, — средние данные 14 нетренированных мужчин, черные кружки, соединенные сплошной линией, — средние данные 12 спортсменов. Максимальная аэробная нагрузка у неспортсменов — 200 Вт, у спортсменов — 300 Вт.

Роль эффекта Бора в снабжении тканей кислородом. Во время мышечной работы происходит повышение температуры, увеличивается содержание

СО<sub>2</sub> и концентрация водородных ионов в мышцах, что вызывает соответствующие изменения в крови мышечных капилляров. Все эти изменения вызывают эффект Бора — сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. Значение этого эффекта для облегчения снабжения работающих мышц кислородом поясним следующим примером.

Предположим, что во время выполнения мышечной работы парциальное напряжение О<sub>2</sub> в артериальной крови равно 97 мм рт. ст., а в венозной крови — 30 мм рт. ст. Без изменений в крови, а следовательно, без сдвигов кривой диссоциации количество О<sub>2</sub>, отдаваемого мышцам (АВР-О<sub>2</sub>), должно быть 20 об.% — 12 об.% = 8 об.%. Однако в процессе работы температура крови в мышечных капиллярах повысилась с 37° в покое до 40°. рН снизился с 7,4 до 7,0, а парциальное напряжение СО<sub>2</sub> повысилось с 40 мм рт. ст. до 80 мм рт. ст. Эти изменения вызвали сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, так что реальная АВР-О<sub>2</sub> составила 19,6 об.% — 9,6 об.% = 10 об.%. Следовательно, сдвиг кривой диссоциации привел к очень небольшому снижению содержания О<sub>2</sub> в артериальной крови (с 20 об.% в покое до 19,6 об.% при работе) и к значительному снижению содержания О<sub>2</sub> в венозной крови (с 12 об.% в покое до 9,6 об.% при работе). В результате такого сдвига количество О<sub>2</sub>, отдаваемого кровью работающим мышцам, увеличилось на 25% по сравнению с условиями покоя (с 8 об.% в покое до 10 об.% при работе).

Таким образом, действие эффекта Бора автоматически облегчает условия для усиленного снабжения активных тканей кислородом из притекающей крови.

Среди различных механизмов эффекта Бора наибольшее значение имеет **снижение рН крови**, связанное с поступлением из рабочих мышц кислых продуктов обмена (молочной, пировиноградной, угольной и других кислот). Снижение рН обуславливает около 80% эффекта Бора. Влияния парциального **напряжения СО<sub>2</sub>** и рН взаимосвязаны: **повышенное парциальное напряжение СО<sub>2</sub>** снижает рН, и наоборот. Вместе с тем парциальное **напряжение СО<sub>2</sub>** имеет и самостоятельный, специфический, эффект **благодаря** тому, что СО<sub>2</sub>, связываясь с гемоглобином, образует **карбамингемоглобин**. Это уменьшает способность гемоглобина соединяться с кислородом и тем самым помогает освобождению О<sub>2</sub> от гемоглобина при данном парциальном **напряжении О<sub>2</sub>** в крови.

**Повышение температуры крови** также сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо и способствует освобождению О<sub>2</sub> из крови. Температура крови выше в капиллярах, снабжающих метаболически активные ткани. Например, температура в рабочих мышцах быстро повышается и может достигать 40—41°. В соответствии с влиянием повышенной температуры на сдвиг кривой диссоциации больше О<sub>2</sub> освобождается из крови и направляется в активные мышечные клетки. Наоборот, в тканях с пониженной температурой освобождение О<sub>2</sub> из крови уменьшено. Так, температура в кистях, стопах и других открытых частях тела, особенно поверхностных тканей, всегда ниже внутренней температуры тела и может снижаться до 20°С. Соответственно в охлажденных тканях коэффициент утилизации О<sub>2</sub> меньше, чем в «теплых» тканях, при одинаковом парциальном **напряжении О<sub>2</sub>** в капиллярной крови.

Таким образом, эффект Бора, с одной стороны, служит одним из механизмов **автоматического** приспособления тканей к снабжению кислородом в соответствии с уровнем их метаболической активности,



поскольку этот уровень определяет температуру, парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  и pH крови, протекающей через ткани.

С другой стороны, эффект Бора обеспечивает сохранение более высокого напряжения  $\text{O}_2$  в капиллярной крови. Дело в том, что при одинаковом коэффициенте утилизации  $\text{O}_2$ , т. е. после отдачи одинакового количества  $\text{O}_2$ , его парциальное напряжение в венозной крови остается выше, если кривая диссоциации сдвинута вправо, чем при ее нормальном положении. Это «тормозное» влияние эффекта Бора очень важно особенно при работе большой мощности. Оно помогает поддерживать более высокое парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в венозном отделе капилляра и таким образом предотвращает достижение критического напряжения  $\text{O}_2$  в расположенных вблизи клетках (митохондриях).

Расчеты показывают, что при максимальной работе вызванный снижением pH сдвиг кривой диссоциации увеличивает парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в венозной крови работающих мышц в среднем на 2,8 мм рт. ст., повышение температуры на  $3^\circ$  — на 1,5 мм рт. ст. В результате действия эффекта Бора напряжение  $\text{O}_2$  в венозной крови, оттекающей от работающих мышц, составляет в среднем 21,7 мм рт. ст. вместо расчетного напряжения 14,5 мм рт. ст., которое было бы в венозной крови без сдвига вправо кривой диссоциации оксигемоглобина.

### 14.3.3. Тканевая гипоксия

Недостаточное снабжение тканей кислородом называется гипоксией. В зависимости от механизмов ее происхождения различают четыре основных типа гипоксии (рис. 110).

1. Гипоксическая гипоксия является результатом недостаточного содержания  $\text{O}_2$  в альвеолярном воздухе, а следовательно, и в артериальной крови, например, при дыхании воздухом со сниженным содержанием  $\text{O}_2$  (на высоте, в горах).

2. Анемическая гипоксия возникает при снижении кислород-транспортных возможностей крови, например, в связи со снижением содержания гемоглобина в крови.

Таблица 24

Изменение процентного насыщения кислородом, содержания  $\text{O}_2$  в артериальной и венозной крови,  $\text{ABP-O}_2$  при разных типах гипоксии по сравнению с нормальными показателями

Тип гипоксии	Артериальная кровь		Венозная кровь		$\text{ABP-O}_2$
	% насыщения	об. %	% насыщения	об. %	
Гипоксическая	—	—	—	—	= +
Анемическая	=	—	—	—	=
Циркуляторная	=	=	—	—	+
Гистотоксическая	=	=	+	+	—

Условные обозначения: = сходно с нормой, — уменьшено, + увеличено.

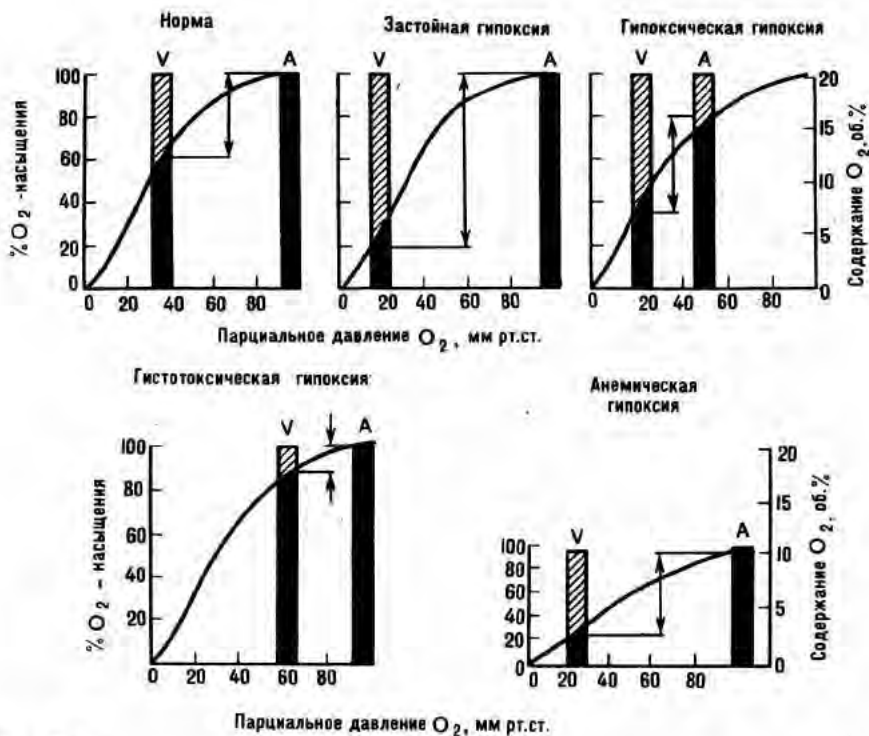


Рис. 110.

Содержание и процентное насыщение кислорода в артериальной (А) и венозной (V) крови и количество утилизируемого из крови  $O_2$  при разных типах гипоксии.

Черная часть столбика — оксигемоглобин, заштрихованная часть — восстановленный гемоглобин. Количество утилизируемого из крови  $O_2$  определяется по разности его содержания в артериальной и венозной крови (указано вертикальными стрелками)

3. Циркуляторная гипоксия развивается при уменьшении кровотока через ткани.

4. Гистотоксическая гипоксия возникает при неспособности тканевых клеток использовать доставляемый им кислород.

Механизм тканевой гипоксии можно определить, сопоставляя процентное насыщение крови кислородом, содержание  $O_2$  (об. %) в артериальной и венозной крови, а также  $ABP-O_2$  (табл. 24).

В зависимости от мощности, длительности, характера работы и внешних условий, в которых она выполняется, степень и удельное значение отдельных механизмов развития рабочей гипоксии могут сильно различаться.

## Глава 15.

## РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхание как важнейшая функция организма обеспечивается координированной деятельностью систем внешнего дыхания, крови и кровообращения.

## 15.1. РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ В ПОКОЕ

Основная цель внешнего дыхания заключается в поддержании оптимального газового состава артериальной крови — парциального напряжения  $O_2$  и  $CO_2$ , а также в определенной степени pH крови. Отсюда понятно, почему эти газы влияют на регуляцию дыхания. Отклонения в парциальном напряжении  $O_2$  и  $CO_2$  и концентрации водородных ионов в артериальной крови вызывают такие изменения в легочной вентиляции, которые уменьшают эти отклонения и таким образом обеспечивают поддержание почти постоянного газового состава артериальной крови (система регуляции с отрицательной обратной связью).

Основной способ поддержания газового состава артериальной крови — регулирование объема легочной вентиляции за счет разных сочетаний частоты и глубины дыхания (дыхательного объема). Оптимальное сочетание этих двух показателей обеспечивается рефлекторной регуляцией деятельности *дыхательного центра*, контролирующего работу дыхательной мускулатуры. Поскольку газовый состав крови зависит также от работы сердечно-сосудистой системы, регуляция дыхания осуществляется в тесной связи с регуляцией кровообращения (рис. 111).

### 15.1.1. Дыхательный центр

Используя перерезки, разрушения и электрические раздражения ствола мозга, русский физиолог Н. А. Миславский (1885) локализовал дыхательный центр в латеральной ретикулярной формации продолговатого мозга и нижней части моста (средний мозг) и указал на наличие в дыхательном центре двух частей — *инспираторной* (вдоховой) и *экспираторной* (выдоховой). Как показали современные исследования, инспираторные нейроны дыхательного центра усиливают свою активность в фазу вдоха, а экспираторные — в фазу выдоха. Эти две группы нейронов реципрокно связаны друг с другом, так что активность одной группы тормозит активность другой группы. Импульсы от дыхательного центра поступают в спинной мозг, где расположены мотонейроны, иннервирующие дыхательные мышцы.

Вдох осуществляется в результате усиленной активности инспираторных нейронов, которая вызывает сокращение мышц вдоха (прежде всего диафрагмы) и одновременно тормозит активность экспираторных нейронов. Когда активность инспираторных нейронов прекращается, заканчивается вдох, снимаются реципрокные тормозные влияния на экспираторные нейроны дыхательного центра, в результате чего активность последних усиливается. Импульсы от экспираторных нейронов идут в спинальные центры мышц выдоха (при активном выдохе) и одновременно тормозят инспираторные нейроны. Так происходит выдох, с тем чтобы после прекращения активности экспираторных нейронов смениться вдохом. Благодаря такому механизму осуществляется последовательное чередование вдоха и выдоха.

Частота смен активности инспираторных и экспираторных отделов

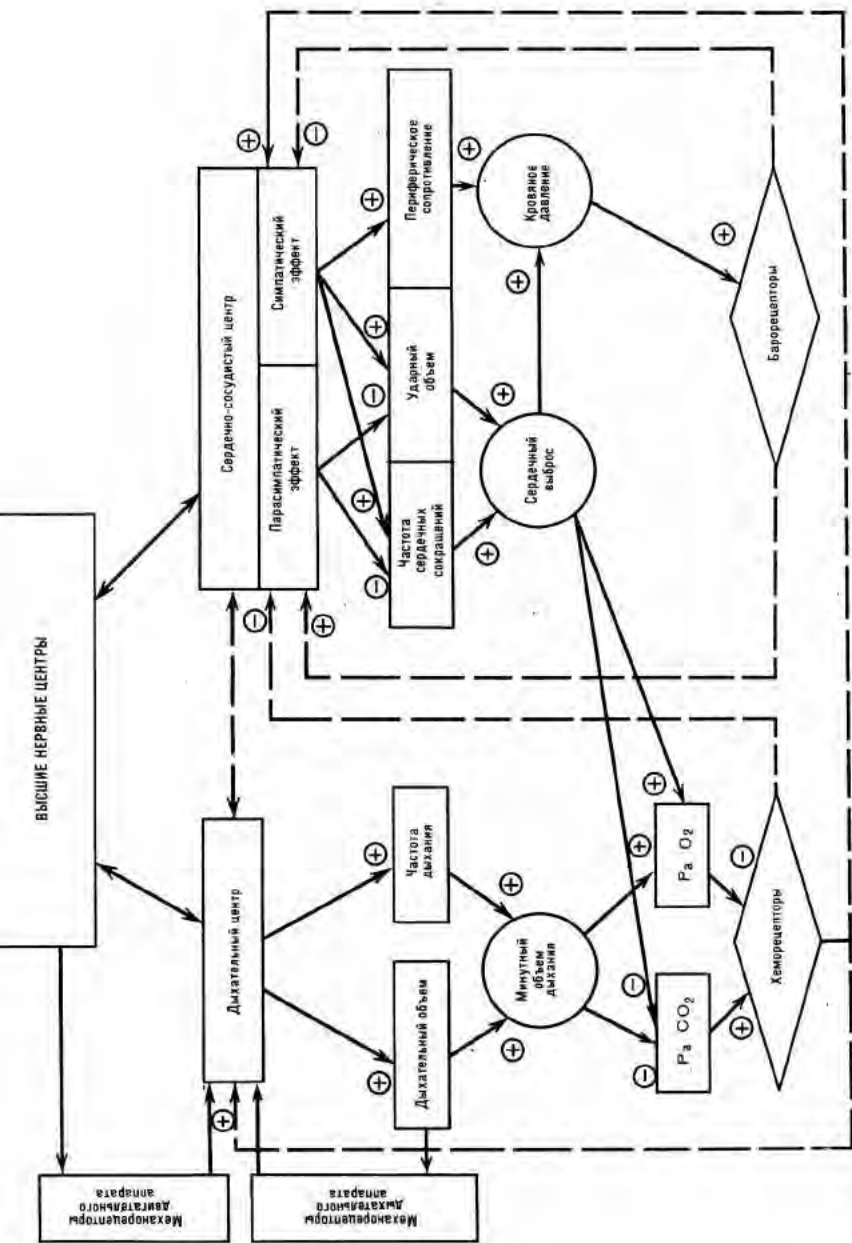


Рис. 111.

Принципиальная схема регуляции дыхания и кровообращения.

Плюс означает усиливающее (возбуждающее) влияние данного входа, минус — ослабляющее (тормозящее) влияние

дыхательного центра определяет частоту дыхания, а уровень возбуждения (импульсной активности) дыхательного центра — силу сокращения дыхательных мышц и, следовательно, величину дыхательного объема (глубину дыхания).

Регуляция дыхания обеспечивается дыхательным центром благодаря его многочисленным и разнообразным связям. На дыхательный центр продолговатого мозга оказывают нисходящие влияния вышележащие отделы головного мозга. Среди них особое значение имеет взаимодействие дыхательного центра продолговатого мозга с «дыхательными» нейронами *варолиева моста*, которые объединяют под названием *пневмотаксический центр*. Активность этого центра оказывает регулирующее (модулирующее) влияние на деятельность дыхательного центра продолговатого мозга. Импульсация от инспираторных нейронов в фазу вдоха идет в пневмотаксический центр и оттуда — к экспираторным нейронам продолговатого мозга, вызывая их возбуждение и тем самым стимуляцию выдоха и прекращение вдоха. При повреждении связей между пневмотаксическим центром и дыхательным центром продолговатого мозга частота дыхания замедляется.

Среди других центров, оказывающих нисходящие влияния на дыхательный центр, следует указать следующие: нервные центры среднего и промежуточного мозга, мозжечок, передне-лимбическая система, кора больших полушарий и особенно ее сомато-моторная зона. Значение этих влияний состоит в объединении (интеграции) дыхания с другими сопряженными функциями организма, в адаптации дыхания к меняющимся условиям внешней среды.

Связь дыхательного центра с *моторными областями коры больших полушарий* обеспечивает согласование дыхания с ритмикой движений (речью, пением и т. п.). Предполагается, что моторная кора может оказывать влияние не только на дыхательный центр, но и действовать прямо на спинальные мотонейроны дыхательных мышц (М. В. Сергневский). Благодаря связям дыхательного центра с корой больших полушарий и других высших нервных центров возможны условнорефлекторные изменения дыхания, например, предшествующие началу мышечной деятельности (М. Е. Маршак).

Основное значение в регуляции дыхания имеют многочисленные *афферентные пути*, идущие в дыхательный центр. Через эти пути дыхательный центр продолговатого мозга получает информацию: 1) *от механорецепторов* собственно дыхательного аппарата и двигательного аппарата всего тела и 2) *от хеморецепторов* сосудистых зон и самого дыхательного центра. Соответственно можно различать две основные группы рефлексов дыхательного центра, регулирующие легочную вентиляцию, — механорецепторные и хеморецепторные рефлексы.

### 15.1.2. Механорецепторные рефлексы

Дыхательный центр связан с различными механорецепторами дыхательного и двигательного аппаратов.

Рефлексы с механорецепторов органов дыхания играют вспомога-



тельную роль в деятельности дыхательного центра. Рецепторы этих рефлексов расположены в легких, внелегочных бронхах, трахее, стенках грудной клетки и реагируют на растяжение и спадение легких, бронхов, трахей и грудной клетки. В ответ на растяжение при вдохе импульсы от части этих рецепторов идут в дыхательный центр и тормозят активность инспираторных нейронов, вызывая таким образом усиление активности экспираторных нейронов и обеспечивая окончание вдоха и начало выдоха. При падении легкого импульсация от другой части механорецепторов возбуждает инспираторные нейроны, тормозя активность экспираторных нейронов, обеспечивая таким образом окончание выдоха и начало вдоха (рефлексы Геринга — Брейера).

Эти рефлексы составляют *внешнюю* отрицательную обратную связь. Вместе с *внутренней* отрицательной обратной связью (в пределах ствола мозга — реципрокное взаимодействие инспираторных и экспираторных нейронов) они поддерживают дыхательную ритмику, а также содействуют автоматическому приспособлению наиболее экономного режима (ритма и глубины) дыхания к меняющимся механическим условиям деятельности дыхательного аппарата. Особенно большую роль начинают играть эти рефлексы при углублении дыхания (С. И. Франкштейн и З. Н. Сергеева).

Рефлексы с рецепторов растяжения межреберных мышц также играют важную роль в автоматическом поддержании требуемого уровня легочной вентиляции при меняющихся механических условиях деятельности дыхательного аппарата. Эти рефлексы связаны с многочисленными мышечными веретенами, расположенными в указанных мышцах. Активность этих рецепторов усиливается их возбуждением через гамма-волокна одновременно с активацией альфа-мотонейронов (альфа-гамма коактивация).

В фазу вдоха влияния из дыхательного центра возбуждают не только альфа-мотонейроны инспираторных межреберных мышц, но и гамма-мотонейроны этих мышц. Последнее вызывает сокращение мышечных веретен и усиление их облегчающего разряда к альфа-мотонейронам тех же мышц (рефлекс на растяжение). Эти облегчающие влияния от мышечных веретен создают высокий уровень активности инспираторных альфа-мотонейронов и поддерживают сокращение мышц вдоха до достижения ими «нужной» длины, соответствующей требуемому уровню дыхательного объема (глубины дыхания), в известной степени независимо от внешнего сопротивления дыханию или других его механических особенностей.

Значение рефлексов на растяжение дыхательных мышц может возрастать при мышечной работе, когда активность ретикулярной формации, особенно заметно влияющей на гамма-мотонейроны, усиливается. Это усиление является результатом прямых супраспинальных (корковых и других), а также опосредованных через мозжечок влияний от мышечных веретен в работающих мышцах конечностей и туловища. Особую роль этот механизм может играть у усиления легочной вентиляции в самом начале мышечной работы, пока химический состав крови еще не успевает значительно измениться (см. ниже). Кроме того, такие рефлексы, вероятно, участвуют в приспособ-

соблении частоты дыхания к рабочему ритму основных движений (частоте педалирования на велосипеде, беговым движениям, гребковым движениям в плавании и гребле и т. д.).

Рефлексы с рецепторов двигательного аппарата проявляются в увеличении легочной вентиляции в ответ на пассивные движения конечности. Рецепторами этих рефлексов служат суставные механорецепторы (Д. Комро) и рецепторы растяжения мышц (мышечные веретена). Усиление легочной вентиляции происходит также при ритмическом сдавлении мышц конечностей.

### 15.1.3. Хеморецепторные рефлексы

Легочная вентиляция регулируется главным образом в соответствии с требованиями поддержания относительно постоянного химического состава артериальной крови, особенно парциального напряжения  $O_2$  и  $CO_2$  и связанного с последним рН крови. Постоянное «измерение» уровня этих химических показателей артериальной крови осуществляется двумя видами хеморецепторов:

1) **периферические хеморецепторы**, расположенные в синокаротидных и аортальных тельцах (см. 11.3.1), очень чувствительные к изменению парциального напряжения  $O_2$  в артериальной крови;

2) **центральные хеморецепторы**, функцию которых выполняют сами нейроны дыхательного центра, а также специализированные «рецепторные» нейроны хемосенсорной зоны ствола мозга, реагирующие на изменения рН крови.

Благодаря активности этих рецепторов изменения парциального напряжения  $O_2$ ,  $CO_2$  и рН крови вызывают хеморецепторные рефлексы, направленные на устранение происшедшего сдвига (отрицательная обратная связь).

*Снижение напряжения  $O_2$  в артериальной крови является тем гипоксическим стимулом для периферических хеморецепторов, который способствует усилению легочной вентиляции, обеспечивающему повышение напряжения  $O_2$  в артериальной крови.*

*Повышение парциального напряжения  $CO_2$  (и концентрации водородных ионов) служит тем гиперкапническим стимулом (в отношении водородных ионов — ацидотическим стимулом) для центральных хеморецепторов и самих нейронов дыхательного центра, который вызывает увеличение легочной вентиляции. Последнее усиливает выделение  $CO_2$  из крови с выдыхаемым воздухом и тем самым снижает напряжение  $CO_2$  в крови и уменьшает связанную с  $CO_2$  концентрацию водородных ионов.*

Наоборот, *снижение парциального напряжения  $CO_2$  в артериальной крови является гипокапническим стимулом, который тормозит легочную вентиляцию, что способствует задержке  $CO_2$  в организме и повышению напряжения  $CO_2$  в артериальной крови до «нормального уровня». Повышение напряжения  $O_2$  в артериальной крови служит гипероксическим стимулом, который (временно и слабо) тормозит легочную вентиляцию.*

Гиперкапнический стимул в регуляции дыхания. Для регуляции дыхания в условиях покоя основную роль играет гиперкапнический стимул и связанный с ним сдвиг реакции крови в кислую сторону (снижение рН). При дыхании воздухом с повышенным содержанием  $\text{CO}_2$  возрастает парциальное давление  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе, а следовательно, и в артериальной крови. Если парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови превышает нормальный уровень (около 40 мм рт. ст.), легочная вентиляция начинает увеличиваться и остается повышенной до тех пор, пока продолжится вдыхание  $\text{CO}_2$ .

Чем выше концентрация  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе, тем больше увеличение легочной вентиляции. У человека в условиях покоя легочная вентиляция увеличивается в среднем примерно на 2 л/мин на прирост артериального напряжения  $\text{CO}_2$  в 1 мм рт. ст. Максимальное (примерно 10-кратное) увеличение легочной вентиляции по отношению к уровню покоя достигается при вдыхании 10%  $\text{CO}_2$  (рис. 112). (При более высокой концентрации  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе возникают психические нарушения и наркотический эффект с уменьшением вентиляции.)

В ответ на снижение рН крови в покое легочная вентиляция повышается незначительно (см. рис. 112).

Денервация периферических хеморецепторов у животных не изменяет вентиляторную реакцию на гиперкапнический стимул. Это показывает, что этот эффект вызывается стимуляцией *центральных хеморецепторов*. Однако у человека начальная быстрая фаза гиперкапнической вентиляторной реакции связана со стимуляцией периферических (артериальных) хеморецепторов.

Регуляция дыхания является одним из механизмов поддержания рН крови. Связанная с избытком  $\text{CO}_2$  повышенная концентрация водородных ионов (*дыхательный ацидоз*) стимулирует дыхательный центр, что вызывает гипервентиляцию и снижение их концентрации (механизм отрицательной обратной связи). Наоборот, снижение концентрации водородных ионов (*дыхательный алкалоз*) уменьшает легочную вентиляцию и таким образом задерживает  $\text{CO}_2$  в крови, что повышает концентрацию водородных ионов до нормального уровня.

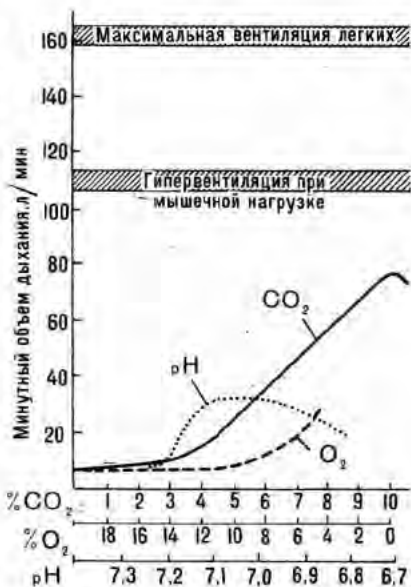


Рис. 112.

Гипервентиляция при дыхании газовой смесью с пониженным содержанием  $\text{O}_2$  и повышенным содержанием  $\text{CO}_2$  (Д. Комро и др., 1961).

Для сравнения приведены максимальная гипервентиляция при мышечной работе и максимальная произвольная гипервентиляция (максимальная вентиляция легких).

**Гипоксический стимул в регуляции дыхания.** Чувствительность дыхательного центра к снижению парциального напряжения  $O_2$  в артериальной крови очень слабая. Хотя оксигенация крови служит главной целью обмена газов, регуляция дыхания более чувствительна к изменению напряжения  $CO_2$ , чем  $O_2$  в артериальной крови. В условиях покоя увеличение легочной вентиляции у человека почти в 20 раз больше при повышении концентрации  $CO_2$ , чем при таком же по абсолютной величине снижении концентрации  $O_2$  во вдыхаемом воздухе (И. С. Бреслав, А. Г. Жиронкин). Это наглядно демонстрирует доминирующую роль гиперкапнического стимула в регуляции дыхания в условиях покоя.

Некоторое повышение легочной вентиляции у большинства людей происходит, когда содержание  $O_2$  во вдыхаемом воздухе снижается до 16%. Максимальное же увеличение вентиляции достигается при дыхании воздухом с содержанием в ней 8—10%  $O_2$ , когда парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови снижается до 40 мм рт. ст. (см. рис. 112). Но и в этом случае легочная вентиляция повышается менее чем в два раза по отношению к уровню покоя. При еще более низком содержании  $O_2$  во вдыхаемом воздухе легочная вентиляция уменьшается. Причины этого — наступающее кислородное голодание дыхательного центра, а также уменьшение парциального напряжения  $CO_2$  в крови в результате повышенной вентиляции, что снижает гиперкапнический стимул.

*Периферические хеморецепторы* очень чувствительны к действию гипоксического стимула — разряд в них увеличивается с ростом степени гипоксии. Такое же активирующее влияние на периферические хеморецепторы, как и снижение парциального напряжения  $O_2$  в артериальной крови, оказывают уменьшение кровотока через синокаротидные тельца, стимуляция симпатических волокон, иннервирующих эти тельца, и повышение содержания катехоламинов (адреналина и норадреналина) в крови. Действие последних двух факторов также ведет к уменьшению кровоснабжения каротидных (и аортальных) телец. Таким образом, импульсация от периферических хеморецепторов может возрастать даже в ответ на очень незначительные изменения парциального напряжения  $O_2$  в артериальной крови. Вместе с тем существуют депрессорные эфферентные волокна, импульсация которых вызывает увеличение кровотока в тельцах и уменьшение хеморецепторной эфферентной активности.

Поведение периферических хеморецепторов зависит также от соотношения парциального напряжения  $O_2$ ,  $CO_2$  и концентрации водородных ионов в артериальной крови. При нормальном парциальном напряжении и содержании  $O_2$  в артериальной крови эти хеморецепторы нечувствительны к изменениям парциального напряжения  $CO_2$  и pH крови. С другой стороны, повышение напряжения  $CO_2$  (гиперкапния) и концентрации водородных ионов (ацидоз) в крови усиливает реакцию периферических хеморецепторов на гипоксический стимул.

### 15.1.4. Задержка дыхания и произвольная гипервентиляция

Роль гиперкапнического и гипоксического стимулов в регуляции дыхания выявляется в пробах с задержкой дыхания. В период задержки дыхания организм использует свои небольшие кислородные «запасы» (рис. 113). При спокойном дыхании в легких содержится примерно 400 мл  $O_2$ , а в крови — около 1 л  $O_2$ . Из этого количества доступными для использования тканями являются примерно 600 мл  $O_2$ , что достаточно в условиях покоя примерно на 2 мин. Обычное время задержки дыхания — около 1 мин. За это время происходит снижение содержания  $O_2$  и повышение  $CO_2$  в крови. В момент, когда человек не способен больше задерживать дыхание, парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови снижается до 75—60 мм рт. ст., а  $CO_2$  увеличивается до 43—50 мм рт. ст.

Гиперкапнический стимул (повышение парциального напряжения  $CO_2$ ) играет более важную роль в прекращении задержки дыхания, чем гипоксический стимул (снижение парциального напряжения  $O_2$ ). В пользу такого заключения свидетельствует прежде всего тот факт, что произвольная гипервентиляция, предшествующая задержке дыхания, сильно увеличивает продолжительность последней (рис. 114). После усиленной гипервентиляции состав альвеолярного воздуха приближается к составу атмосферного воздуха, так что перед началом задержки дыхания парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе (и в артериальной крови) может повыситься до 135 мм рт. ст., а парциальное давление  $CO$  в альвеолярном воздухе (и в артериальной крови) — снизить до 20 мм рт. ст. При этом «запасы» кислорода в орга-

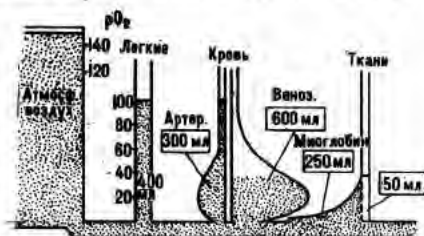


Рис. 113.  
«Запасы» кислорода в теле человека



Рис. 114.  
Продолжительность максимальной задержки дыхания и процентное содержание  $CO_2$  и  $O_2$  в альвеолярном воздухе к концу задержки дыхания после гипервентиляции разной длительности (М. Е. Маршак, 1961)



низме увеличиваются не более чем на 100 мл. Поэтому повышением кислородных «запасов» нельзя объяснить значительное увеличение продолжительности задержки дыхания после гипервентиляции по сравнению с обычными условиями.

Более важный эффект гипервентиляции — уменьшение содержания  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе и в крови. Благодаря этому эффекту увеличивается время задержки дыхания, пока не достигается «критическое» напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови, вызывающее прекращение задержки дыхания. Удлинение времени задержки дыхания приводит к большему расходу кислорода и соответственно более низкому его содержанию в альвеолярном воздухе и артериальной крови к концу задержки (см. рис. 114). Прекращение задержки дыхания после гипервентиляции происходит при достижении нормального парциального напряжения  $\text{CO}_2$  в артериальной крови (около 40 мм рт. ст.), когда парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в артериальной крови уже снижено примерно до 45 мм рт. ст. Если бы гипоксический стимул был решающим в возобновлении дыхания, задержка дыхания должна была прекращаться значительно раньше.

Поскольку после гипервентиляции задержка дыхания продолжается при низких величинах парциального напряжения  $\text{O}_2$  в артериальной крови, в некоторых ситуациях это может стать опасным, так как минимальное («критическое») напряжение  $\text{O}_2$  в артериальной крови, при котором еще возможно нормальное функционирование центральной нервной системы, равно 25—30 мм рт. ст. В частности, после значительной гипервентиляции человек способен длительно находиться под водой, но за это время парциальное напряжение  $\text{O}_2$  может снизиться до таких величин, что он потеряет сознание.

Другой эффект усиленной гипервентиляции состоит в уменьшении содержания  $\text{CO}_2$  в артериальной крови (гипокапнии), что приводит к снижению концентрации водородных ионов, т. е. повышению pH крови (алкалозу). Гипоксия и алкалоз вызывают сужение кровеносных сосудов, и особенно сосудов головного мозга (см. 10.2), что может вызывать головокружение и судороги.

При сокращении мышц брюшного пресса во время задержки дыхания с закрытой голосовой щелью происходит дополнительное повышение внутригрудного давления (феномен Вальсальвы), в результате чего уменьшается сердечный выброс (см. 11.2.2). Из-за констрикции сосудов головного мозга феномен Вальсальвы может привести к недостаточному снабжению кислородом головного мозга и временной потере сознания. Поэтому перед продолжительным нырянием с погружением на большую глубину (без прибора) не рекомендуется усиленная гипервентиляция — достаточно выполнить лишь несколько глубоких вдохов перед задержкой дыхания.

Предварительное дыхание кислородом удлиняет время задержки дыхания, что связано главным образом не с увеличением кислородного «запаса» в легких. Парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови к концу задержки дыхания в этом случае на 5—10 мм рт. ст. выше, чем в обычных условиях. Поэтому дыхание чистым кислородом перед нырянием удлиняет время пребывания под водой.

В этой связи подчеркнем, что дыхание кислородом, осуществляемое перед мышечной работой, не оказывает какого-либо заметного влияния на снабжение организма кислородом во время работы, так как в теле человека нет депо для запаса кислорода впрок. Дыхание кислородом может оказывать определенное положительное влияние лишь в случае, если оно используется во время мышечной работы (см. выше).

## 15.2. РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Из предыдущего раздела следует, что в условиях покоя основную роль в регуляции дыхания играют *гуморальные факторы* — химические изменения в составе крови и цереброспинальной жидкости ( $pO_2$ ,  $pCO_2$  и pH), которые через периферические и центральные хеморецепторы, а также прямым действием вызывают соответствующие изменения в уровне активности дыхательного центра и, следовательно, в легочной вентиляции. Такая схема регуляции непригодна для объяснения многократного усиления легочной вентиляции при мышечной работе. При мышечной работе следует выделить две группы факторов, участвующих в регуляции дыхания, — гуморальные (химические) и нейрогенные.

### 15.2.1. Гуморальные (химические факторы)

Легочная вентиляция во время мышечной работы находится в прямой зависимости от ее мощности (уровня потребления кислорода): до определенного субмаксимального аэробного уровня эта зависимость линейная, а при более тяжелой работе легочная вентиляция увеличивается быстрее, чем повышается потребление кислорода (см. рис. 94).

При субмаксимальной аэробной работе (с уровнем потребления  $O_2$  до 60—70% МПК) парциальное напряжение  $O_2$ ,  $CO_2$  и концентрация водородных ионов в артериальной крови находятся примерно на том же уровне, что и в условиях покоя (рис. 115). Таким образом, никаких мощных гипоксических, гиперкапнических и других стимулов для усиления легочной вентиляции при субмакси-

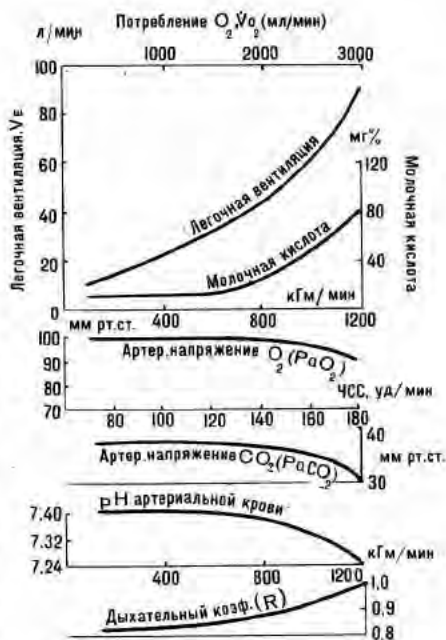


Рис. 115. Связь легочной вентиляции с различными химическими (метаболическими) факторами при мышечной работе

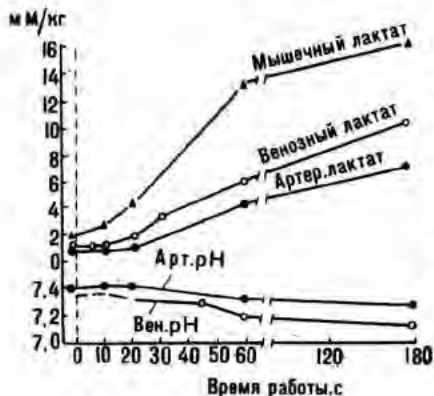


Рис. 116.

Временной ход изменения содержания лактата и pH в артериальной и венозной крови в начале выполнения тяжелой мышечной работы (275 Вт) (П. Голлник и Л. Хермансен, 1973).

Показаны также изменения в содержании лактата в работающей мышце

работе, ни по отдельности, ни вместе не могут объяснить 20—25-кратное увеличение легочной вентиляции при максимальной работе.

Если снижение pH в артериальной крови при мышечной работе оказывает такое же влияние на легочную вентиляцию, что и в условиях покоя, то последняя должна увеличиваться не более чем в 2—3 раза даже при значительном снижении pH во время максимальной аэробной работы (см. рис. 112).

Гипоксический стимул также оказывает в условиях покоя слабое влияние на легочную вентиляцию. Порог действия этого стимула на периферические хеморецепторы очень высок — усиление легочной вентиляции начинается, когда парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови падает до 60 мм рт. ст., т. е. до уровня, который никогда не достигается при мышечной работе.

Парциальное напряжение  $CO_2$  в артериальной крови имеет тенденцию даже несколько снижаться при тяжелой мышечной работе в результате усиленной гипервентиляции (см. рис. 115). Такое изменение напряжения  $CO_2$  должно скорее вызывать уменьшение, а не увеличение легочной вентиляции.

Таким образом, химические изменения в составе артериальной крови при тяжелой мышечной работе не могут служить мощным гуморальным стимулом для легочной вентиляции. Более того, эти изменения возникают в артериальной крови не с начала работы. Минимальная задержка составляет около 20 с (рис. 116), а при нетяжелой работе заметные изменения в химическом составе крови могут возникать даже через 1—3 мин после начала работы. Вместе с тем легочная вентиляция увеличивается еще до или с началом работы

мальной мышечной работе нет.

При более тяжелой работе происходит увеличение концентрации водородных ионов (снижение pH) в артериальной крови в результате образования в мышцах и выхода в кровь молочной кислоты и других метаболитических кислот. Кроме того, при около- и максимальных аэробных работах напряжение  $O_2$  в артериальной крови несколько снижено по сравнению с условиями покоя. Поэтому крутая («нелинейная») часть кривой зависимости легочной вентиляции от уровня потребления кислорода, вероятно, в определенной степени зависит от этих изменений в химическом составе артериальной крови. Однако даже самое большое снижение pH и парциального напряжения  $O_2$ , которое происходит при мышечной

(см. ниже). Раннее усиление легочной вентиляции ведет к снижению парциального напряжения  $\text{CO}_2$  в артериальной крови. Так что в самом начале работы нет никакого гиперкапнического стимула для усиления легочной вентиляции.

При дыхании во время мышечной работы газовой смесью с повышенным содержанием  $\text{CO}_2$  или с сильно пониженным содержанием  $\text{O}_2$  легочная вентиляция усиливается, а при дыхании воздухом с повышенным содержанием  $\text{O}_2$  — снижается. Предполагают, что во время мышечной работы чувствительность хеморецепторов и реактивность дыхательного центра на действие гуморальных факторов повышены по сравнению с условиями покоя. Поэтому даже слабые изменения в химическом составе крови (и цереброспинальной жидкости) могут вызывать значительные изменения в легочной вентиляции.

Чувствительность периферических хеморецепторов во время мышечной работы, вероятно, повышается из-за уменьшения их кровоснабжения. Оно может быть связано с сужением сосудов артериальных телец под воздействием усиленной симпатической активности и повышенного содержания катехоламинов в крови, что характерно для мышечной работы. Чем тяжелее работа, тем выше симпатическая активность и концентрация катехоламинов в крови. Поэтому во время мышечной работы недостаточное кровоснабжение (обеспечение кислородом) периферических хеморецепторов вызывает их интенсивное возбуждение и рефлекторную стимуляцию дыхания, хотя парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в артериальной крови остается нормальным. Возможно также, что реакция этих хеморецепторов на небольшое снижение  $\text{O}_2$  в артериальной крови во время работы значительно больше, чем в условиях покоя.

Поскольку невозможно объяснить усиление легочной вентиляции при мышечной работе только за счет действия тех основных гуморальных факторов, которые влияют на дыхание в условиях покоя, было высказано предположение, что при сокращении мышц в кровь выделяется особое химическое вещество, которое вызывает рабочую гипервентиляцию. Такое гипотетическое вещество получило название «гиперпноин» (Л. Хендерсон), или дыхательный «Х-фактор». Однако у человека можно блокировать венозный возврат от работающих мышц пережатием сосудов работающих конечностей и таким образом препятствовать попаданию в общий кровоток образующихся в мышцах веществ. В этих условиях рабочая гипервентиляция не уменьшается, а парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе понижается:

Против решающей роли гуморальных факторов в усилении легочной вентиляции при мышечной работе свидетельствуют данные опытов с перекрестным кровообращением (Ф. Као и др.). Две собаки были перекрестно связаны общим кровообращением: кровь от активных конечностей работающего животного отводилась в снабжающие головной мозг позвоночные артерии другого, неработающего, животного. В артериальное русло работающей собаки попадала кровь от неработающего животного. У работающей собаки легочная вентиляция была повышена. Никаких изменений в легочной вентиляции при этом у неработающей собаки не было обнаружено.

## 15.2.2. Нейрогенные факторы

Среди различных нейрогенных факторов регуляции дыхания при мышечной работе очень важную роль играют **условнорефлекторные корковые механизмы**. Роль коры больших полушарий в регуляции дыхания при мышечной деятельности показана в опытах на собаках с удаленной корой. У таких животных нет заметных нарушений дыхания в покое, но при ходьбе быстро возникает резко выраженная и длительная одышка (Э. А. Асратян). Следовательно, высшие корковые отделы ц.н.с. участвуют в приспособлении дыхания к мышечной деятельности.

У человека вначале непривычной работы легочная вентиляция часто увеличивается недостаточно, в результате чего возникает гиперкапния (повышенное напряжение  $\text{CO}_2$ ) и гипоксия (сниженное напряжение  $\text{O}_2$ ) в артериальной крови. Это отклонение в составе артериальной крови от нормального активирует химическую (гуморальную) обратную связь, которая способствует приближению легочной вентиляции к требуемому уровню. Кроме того, такое отклонение служит сигналом, на основе которого при повторении мышечной работы образуется условно-безусловнорефлекторная реакция, обеспечивающая адекватную для данной работы легочную вентиляцию (Л. Л. Шик). Одним из проявлений условнорефлекторных механизмов регуляции дыхания является повышение легочной вентиляции еще до начала работы (Д. Линдхард).

Различают **два основных нейрогенных источника влияний на дыхательный центр** во время мышечной работы: 1) моторная кора головного мозга и 2) рецепторы в движущихся конечностях и других частях тела.

**Моторная кора головного мозга** посылает импульсные сигналы не только к центрам работающих мышц, но и «параллельные» сигналы к дыхательному центру, вызывая усиление его активности. Благодаря такому механизму легочная вентиляция увеличивается одновременно с началом мышечной работы, когда еще не действуют гуморальные



Рис. 117.

Нейрогенные факторы, влияющие на легочную вентиляцию во время мышечной работы

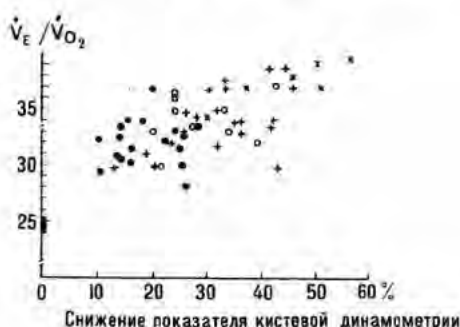


Рис. 118.

Повышение вентиляционного эквивалента кислорода при мышечной работе под влиянием кураре (Э. Асмуссен и др., 1965)



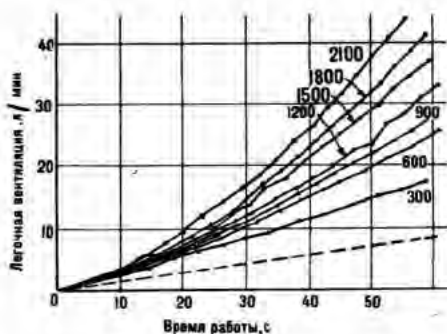
стимулы (рис. 117). При этом в начале работы парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови снижается.

Об участии корковых моторных влияний на дыхательный центр косвенно свидетельствуют результаты опытов датских физиологов (Э. Асмуссен и др.) с внутривенным введением курареподобных веществ во время выполнения 20—30-минутной работы на велоэргометре с постоянной нагрузкой (рис. 118). Эти вещества вызывают нарушения передачи возбуждения в нервно-мышечных синапсах. По мере развития нервно-мышечного блока (о чем свидетельствует снижение показателей кистевой динамометрии) легочная вентиляция возрастала, хотя потребление  $\text{O}_2$  оставалось практически постоянным. Поэтому отношение легочной вентиляции к потреблению кислорода ( $\dot{V}_E / \dot{V}_{\text{O}_2}$ ) увеличивалось. Одно из объяснений этого феномена состоит в том, что из-за выключения в части мышечных волокон нервно-мышечной синаптической передачи для поддержания требуемой силы сокращения мышц из моторной коры должна поступать усиленная импульсация. Одновременное усиление «параллельной» импульсации из моторной коры к дыхательному центру служит причиной повышения легочной вентиляции.

Усиление моторных корковых влияний на дыхание в условиях кураризации может быть также связано с нарастающей афферентной импульсацией от мышечных веретен работающих мышц. Курареподобные вещества не блокируют передачу в нервно-мышечных синапсах гамма-эфферентных волокон. Поэтому с усилением нисходящих корковых моторных влияний нарастает активация гамма-мотонейронов, что приводит к увеличению афферентного разряда от мышечных веретен. Этот разряд рефлекторно усиливает работу дыхательного центра.

*Рефлекторные влияния от рецепторов движущихся частей тела на дыхательный центр* также могут рассматриваться как один из механизмов усиления дыхания при мышечной работе. Ранее уже отмечалось, что рецепторами этих рефлекторных влияний служат суставные рецепторы и рецепторы растяжения мышц (мышечные веретена). Участие этих рецепторов в регуляции дыхания при мышечной работе доказывается тем фактом, что быстрое увеличение легочной вентиляции происходит в самом начале динамической, но не статической работы. При статической работе вообще легочная вентиляция увеличивается весьма умеренно. Удельное значение этих рефлексов в рабочей гипервентиляции, однако, невелико.

Экспериментальные исследования показывают, что нейрогенные механизмы не могут сами по себе обеспечить адекватную регуляцию дыхания при мышечной работе. В этом отношении интересно сравнение отрицательной и положительной работы с одинаковыми потреблением  $\text{O}_2$  и объемом легочной вентиляции на 1 л потребляемого кислорода. При этом механическое напряжение мышц при выполнении отрицательной работы (ходьба или бег вниз с горы, торможение вращающихся мотором педалей велоэргометра и т. п.) в 5—7 раз больше, чем при положительной работе. Этот факт показывает, что между интенсивностью корковых моторных команд и уровнем



**Рис. 119.**

Увеличение легочной вентиляции в начале работы на велоэргометре с разной мощностью (П.-О. Астранд и Э. Христensen, 1963).

Мощность работы указана около кривых (кВт/мин)

афферентации от работающих мышц, с одной стороны, и уровнем легочной вентиляции, с другой, нет постоянной связи.

При выполнении повторной очень тяжелой работы (в режиме 5 с работы и 5 с отдыха) нет никаких различий между легочной вентиляцией в периоды работы и отдыха (Э. Христensen). Вместе с тем нейрогенные факторы в эти периоды неодинаковы.

Эфферентный поток импульсов от моторных центров головного мозга и афферентный поток импульсов от работающих конечностей тем больше, чем выше мощность работы.

Если эти нейрогенные факторы играют важную роль, то следует ожидать различий в легочной вентиляции в начале работы в зависимости от ее мощности. Однако в течение первых 10—15 с легочная вентиляция увеличивается примерно одинаково, независимо от мощности работы (рис. 119). Только спустя примерно 20 с после начала работы, когда продукты обмена из мышц попадают в кровь, достигая легких, артериальных и центральных хеморецепторов, т. е. когда включаются гуморальные факторы, легочная вентиляция увеличивается в соответствии с мощностью работы.

Прямолинейная связь между потреблением  $O_2$  и легочной вентиляцией без значительного изменения парциального напряжения  $CO_2$  в артериальной крови обнаружена не только при произвольной работе, но и при сокращении мышц, вызванном электрическим раздражением (Э. Асмуссен, Д. Лэмб). Это показывает, что регуляция дыхания может отчасти обеспечиваться и без участия высших моторных центров. Более того, в таких условиях эксперимента она осуществляется за счет гуморальных механизмов, так как разрушение спинного мозга, исключающее проведение импульсов от работающих мышц в головной мозг, не изменяет ответ вентиляции на электрическую стимуляцию мышц. Однако при этом увеличение легочной вентиляции небольшое.

Таким образом, подводя итог изложенному, можно обобщить современные представления о регуляции легочной вентиляции во время мышечной работы. Нейрогенные факторы служат, по-видимому, главным активирующим механизмом усиления легочной вентиляции в начале мышечной работы, тогда как гуморальные факторы играют вторичную роль химической обратной связи. Последняя регулирует и приспособливает объем легочной вентиляции в точном соответствии с химическим составом артериальной крови для поддержания постоянства этого состава.

### 15.3. МАКСИМАЛЬНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА (МПК)

Без обеспечения мышц кислородом, т. е. в анаэробных условиях, они способны сокращаться лишь несколько десятков секунд. Выполнение работы продолжительностью около 1 мин и более возможно лишь при условии постоянного поступления необходимого количества кислорода в легкие из внешней среды и его транспорта к местам утилизации. Чем выше мощность выполняемой работы, тем больше скорость потребления  $O_2$  (см. рис. 24). Наибольшая для данного человека скорость потребления  $O_2$  во время работы с участием большой мышечной массы (более 50% всей массы тела) соответствует МПК, или максимальной аэробной мощности.

#### 15.3.1. Величины МПК

##### Признаки достижения МПК:

1) достижение уровня насыщения (англ. — levelling-off), о чем свидетельствует отсутствие прибавки в скорости потребления кислорода с дальнейшим увеличением мощности работы сверх так называемой *критической аэробной мощности*, при которой достигается МПК (см. рис. 24);

2) ЧСС порядка 180—185 уд/мин и более;

3) индекс дыхательного обмена ( $RQ$ ) более 1,1;

4) концентрация лактата в крови не менее 80—100 мг %;

**Абсолютное и относительное МПК.** Первое выражается в л/мин, второе есть частное от деления абсолютного МПК на кг массы (веса) тела и выражается в мл/кг · мин. До периода полового созревания (12—14 лет) между мальчиками и девочками в среднем нет различий в *абсолютном МПК*. После этого периода в любом возрасте абсолютное МПК у женщин в среднем на 25—30% меньше, чем у мужчин. Наибольшие средние величины абсолютного МПК достигаются к 18—20 годам, а затем МПК с возрастом постепенно снижается, так что в 60—70 лет оно составляет около 70% от МПК в возрасте 20—30 лет (табл. 25).

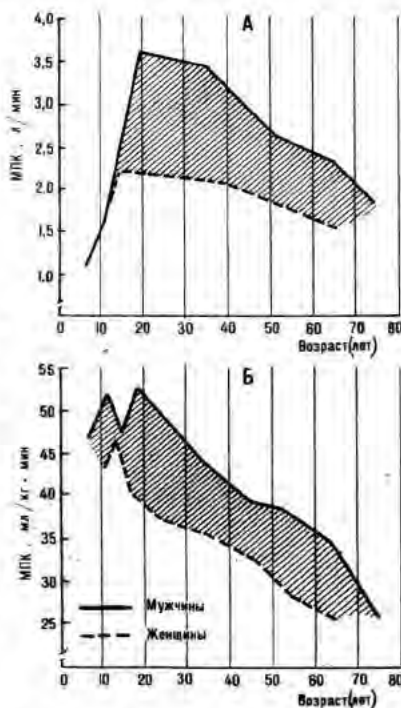


Рис. 120.

Абсолютное (А) и относительное (Б) МПК у мужчин и женщин разного возраста — от 6 до 75 лет (по Д. Мэттьюзу и Э. Фоксу, 1976)

Отличия в МПК между детьми и взрослыми, мужчинами и женщинами в значительной мере связаны с неодинаковыми размерами (весом тела). Разница между *относительным* МПК у мужчин и женщин уменьшается до 15—20% против 25—30% для абсолютного МПК (рис. 120).

Таблица 25

МПК у женщин и мужчин разного возраста (И. Астранд, 1960)

Возраст (лет)	МПК	Уровень развития аэробных возможностей				
		низкий	умеренный	средний	хороший	высокий
<b>Женщины</b>						
20—29	л/мин	≤ 1,69	1,70—1,99	2,00—2,49	2,50—2,79	≥ 2,80
	мл/кг · мин	≤ 28	29—34	35—43	44—48	≥ 49
30—39	л/мин	≤ 1,59	1,60—1,89	1,90—2,39	2,40—2,69	≥ 2,70
	мл/кг · мин	≤ 27	28—33	34—41	42—47	≥ 48
40—49	л/мин	≤ 1,49	1,50—1,79	1,80—2,29	2,30—2,59	≥ 2,60
	мл/кг · мин	≤ 25	26—31	32—40	41—45	≥ 46
50—65	л/мин	≤ 1,29	1,30—1,59	1,60—2,09	2,10—2,39	≥ 2,40
	мл/кг · мин	≤ 21	22—28	29—36	37—41	≥ 42
<b>Мужчины</b>						
20—29	л/мин	≤ 2,79	2,80—3,09	3,10—3,69	3,70—3,99	≥ 4,00
	мл/кг · мин	≤ 38	39—43	44—51	52—56	≥ 57
30—39	л/мин	≤ 2,49	2,50—2,79	2,80—3,39	3,40—3,69	≥ 3,70
	мл/кг · мин	≤ 34	35—39	40—47	48—51	≥ 52
40—49	л/мин	≤ 2,19	2,20—2,49	2,50—3,09	3,10—3,39	≥ 3,40
	мл/кг · мин	≤ 30	31—35	36—43	44—47	≥ 48
50—59	л/мин	≤ 1,89	1,90—2,19	2,20—2,79	2,80—3,09	≥ 3,10
	мл/кг · мин	≤ 25	26—31	32—39	40—43	≥ 44
60—69	л/мин	≤ 1,59	1,60—1,89	1,90—2,49	2,50—2,79	≥ 2,80
	мл/кг · мин	≤ 21	22—26	27—35	36—39	≥ 40

### 15.3.2. Основные факторы, определяющие МПК

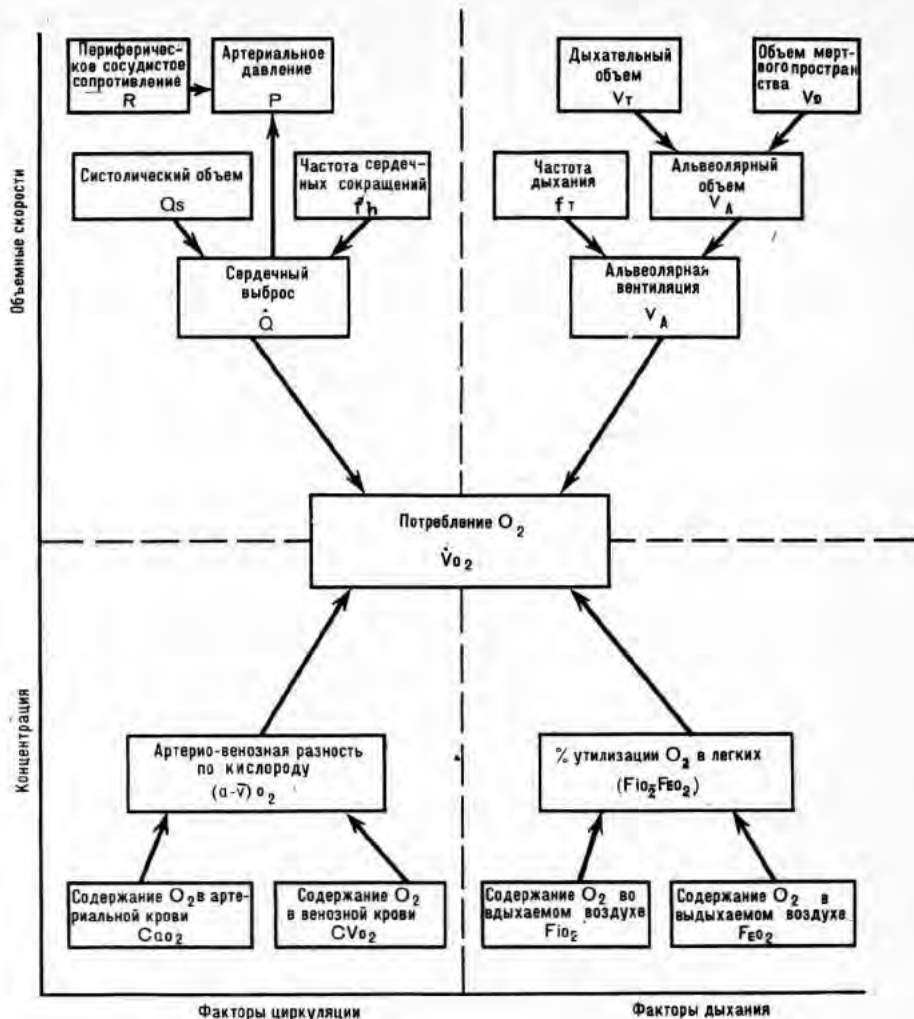
В соответствии с уровнем Фика МПК ( $\dot{V}_{O_2 \text{ макс}}$ ) равно произведению максимального сердечного выброса ( $\dot{Q}_{\text{макс}}$ ) на максимальную АВР- $O_2$ , т. е. разность в содержании  $O_2$  в артериальной ( $CaO_2$ ) и смешанной венозной ( $C\bar{v}O_2$ ) крови:

$$(\dot{V}_{O_2})_{\text{макс}} = \dot{Q}_{\text{макс}} \times (CaO_2 - C\bar{v}O_2)_{\text{макс}}$$

Уровень МПК зависит от максимальных возможностей двух функциональных систем: кислородтранспортной системы и системы утилизации кислорода (рис. 121).

1. **Кислород-транспортная система** включает дыхательный аппарат, кровь и кровообращение. Возможности этой системы определяют содержание  $O_2$  в артериальной крови ( $CaO_2$ ) и сердечный выброс ( $\dot{Q}$ ), а также отчасти влияют на содержание  $O_2$  в смешанной венозной крови ( $C\bar{v}O_2$ ).

2. **Система утилизации кислорода.** В этой системе главную роль играют работающие скелетные мышцы, а также в некоторой степени



**Рис. 121.**

Основные факторы, определяющие МПК

дыхательные мышцы и миокард. Скорость и объем утилизации ими кислорода в основном определяют содержание  $O_2$  в смешанной венозной крови ( $C\bar{v}O_2$ ).

МПК определяется производительностью трех основных процессов: 1) абсорбцией (захватом)  $O_2$  из внешней среды, 2) транспортом  $O_2$  кровью от легких к тканям, особенно к работающим мышцам, 3) утилизацией (использованием)  $O_2$  тканями, особенно работающими мышцами.

**1. Абсорбция кислорода из внешней среды создает необходимые**



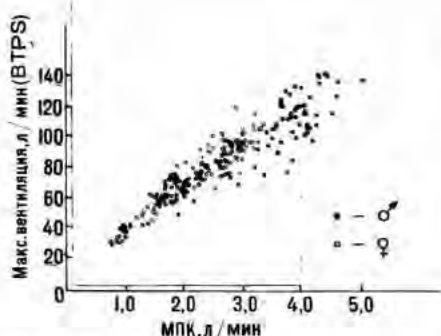


Рис. 122.

Связь МПК с максимальной рабочей легочной вентиляцией (П.-О. Астранд, 1952).

Данные 225 мужчин и женщин от 4 до 30 лет при беге на тредбанде с предельной продолжительностью 5 мин

предпосылки для максимально возможного содержания  $O_2$  в артериальной крови —  $CaO_2$  в уравнении Фика. Этот процесс определяется прежде всего объемом легочной вентиляции. Отсюда понятно, почему между максимальной легочной вентиляцией и МПК имеется прямая связь (рис. 122).

Следующим процессом в абсорбции кислорода служит его диффузия из альвеол в кровь. Скорость этого процесса зависит главным образом от диффузионной способности легких (см. 13.4.2). Пределы легочной диффузионной способности у че-

ловека очень большие, но в целом чем она больше, тем выше МПК.

II. Транспорт кровью  $O_2$  от легких к тканям осуществляется двумя системами — системой крови и сердечно-сосудистой системой. Количество кислорода, транспортируемое кровью к тканям в единицу времени, равно произведению содержания  $O_2$  в артериальной крови ( $CaO_2$ ) на величину сердечного выброса ( $\dot{Q}$ ):  $CaO_2 \times \dot{Q}$ . Как следует из этого уравнения, возможности транспорта кислорода с кровью зависят от двух основных групп факторов: 1) гематологических, т. е. свойств крови, определяющих ее кислород-транспортные возможности ( $CaO_2$ ), и 2) гемодинамических, т. е. параметров кровообращения, которые определяют предельно возможный уровень кровоснабжения работающих мышц и других активных (сердце, дыхательные мышцы) и неактивных органов и тканей тела ( $\dot{Q}_{\text{макс}}$ ).

Среди гематологических факторов наибольшее значение имеет содержание  $O_2$  в артериальной крови ( $CaO_2$ ), которое почти исключительно зависит от концентрации гемоглобина в крови (см.

Таблица 26

Средние показатели в контроле, после взятия крови и процедуры аутогемотрансфузии (по Б. Экблону и др., 1976)

Показатели	Контроль		После взятия крови		После аутогемотрансфузии	
	покой	макс. работа	покой	макс. работа	покой	макс. работа
Концентрация гемоглобина, г%	13,8	15,4	12,1	13,8	14,4	16,1
Гематокрит, %	40,3	45,2	35,5	40,5	41,5	46,5
Содержание $O_2$ в артериальной крови, об. %		19,9		17,9		20,8
Потребление $O_2$ , л/мин	0,3	4,3	0,3	4,0	0,3	4,6
Сердечный выброс, л/мин	6,6	28,7	6,9	29,5	6,4	28,3
ABP- $O_2$ , мл $O_2$ /100 мл	4,8	14,9	4,3	13,7	4,8	16,3

14.1.2). Роль этого фактора в определении уровня МПК выявляется в исследованиях с искусственным изменением содержания  $O_2$  в артериальной крови. На рис. 123 приводятся индивидуальные и средние данные о снижении МПК пропорционально уменьшению содержания  $O_2$  в артериальной крови при дыхании воздухом с примесью угарного газа (CO), блокирующего гемоглобин крови. При дыхании газовой смесью с 50%-ным содержанием  $O_2$  МПК, наоборот, повышается. В последнем случае сердечный выброс не изменялся по сравнению с контрольными условиями максимальной работы при дыхании обычным воздухом.

В табл. 26 приводятся средние результаты исследования, в котором концентрация гемоглобина в крови снижалась после взятия у 5 испытуемых 800 мл крови и повышалась, когда через месяц после взятия крови было произведено обратное введение испытуемому содержавшихся в его крови и замороженных на этот месячный период эритроцитов. Эта процедура называется *аутогемотрансфузией*, т. е. переливанием собственной крови.

Как следует из приведенных данных, после взятия крови уменьшение в концентрации гемоглобина в среднем на 10% сопровождалось таким же снижением содержания  $O_2$  в артериальной крови при максимальной работе (бег на тредбане). В результате общая, или системная, АВР- $O_2$  уменьшилась, так что МПК после взятия крови снизилось по сравнению с контрольными условиями. Наоборот, повышение содержания гемоглобина в крови после аутогемотрансфузии привело соответственно к росту содержания  $O_2$  в артериальной крови при максимальной работе, что вместе со снижением содержания  $O_2$  в смешанной венозной крови вызвало увеличение системной АВР- $O_2$  и прирост МПК в среднем на 8%.

Другими гематологическими факторами, влияющими на уровень МПК, служат *объем циркулирующей крови* и ее *вязкость*. Оба эти параметра оказывают свое влияние на сердечный выброс и некоторые другие гемодинамические факторы.

Среди гемодинамических факторов, определяющих МПК, следует выделить два основных: сердечный выброс ( $\dot{Q}$ ) и распределение кровотока между активными и неактивными тканями тела. Два эти фактора определяют уровень кровоснабжения работающих мышц ( $\dot{Q}_m$ ).

Сердечный выброс ( $\dot{Q}$ ) является основным фактором, определяю-

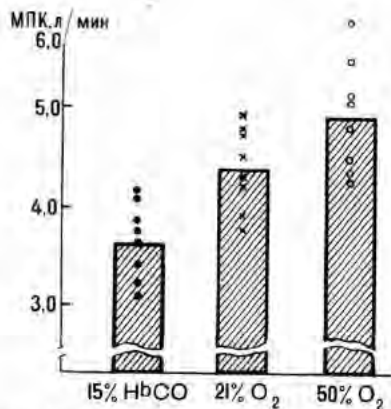


Рис. 123.

Влияние дыхания угарным газом (CO), связывающего примерно 15% гемоглобина, обычным воздухом (21%  $O_2$ ) и дыхательной смесью с 50%  $O_2$  (остальные 50% — азот) на МПК (Б. Экблом и др., 1975).

Символы — индивидуальные данные, столбики — средние данные

шим МПК. При любом уровне содержания кислорода в крови чем больше объем крови, прокачиваемый сердцем в единицу времени (сердечный выброс), тем больше кислород-транспортные возможности организма и тем соответственно выше МПК. Прямая связь между сердечным выбросом и МПК была подробно анализирована ранее (см. 8.2.1).

Сердечный выброс зависит от ЧСС и систолического объема. Величина последнего обусловлена объемом полости левого желудочка, сократимостью миокарда и величиной венозного возврата. Такая зависимость делает понятной прямую связь между размерами сердца и МПК. Поскольку венозный возврат в значительной степени зависит от центрального объема крови, естественна прямая связь между объемом циркулирующей крови и МПК. *Максимальный систолический объем*, в решающей степени влияющий на максимальную величину сердечного выброса, является важнейшим фактором, определяющим кислород-транспортные возможности организма, и, следовательно, МПК.

Распределение кровотока при мышечной работе также может заметно влиять на уровень МПК. Уровень потребления кислорода организмом в целом зависит от скорости расходования  $O_2$  работающими мышцами, а следовательно, от объема кислорода, доставляемого к ним в единицу времени. В свою очередь, этот объем определяется той долей сердечного выброса ( $\dot{Q}_m$ ), которая направляется к работающим мышцам:  $CaO_2 \times \dot{Q}_m$ . Чем совершеннее перераспределение сердечного выброса между активными и неактивными органами и тканями тела, тем больше крови направляется к работающим мышцам ( $\dot{Q}_m$ ) и тем больше МПК при прочих равных условиях.

Для кровоснабжения (снабжения кислородом) работающих мышц важное значение имеет *плотность капиллярной сети*, перфузируемой кровью: чем больше открытых капилляров в мышце, тем больше  $O_2$  она может получить и тем лучше условия для диффузии  $O_2$  из капилляров в мышечные клетки (см. 14.3.1). Поэтому степень капилляризации мышечной ткани имеет несомненное значение для МПК.

**Объем активной мышечной массы и МПК.** Поскольку при мышечной работе наибольшая часть кислорода расходуется работающими мышцами, предельная объемная скорость потребления  $O_2$  организмом (МПК) зависит от количества (массы) работающих мышц. При самой тяжелой работе с участием небольших мышечных групп скорость общего потребления  $O_2$  организмом никогда не достигает максимально возможного для данного человека уровня, т. е. МПК. Последнее выявляется только при работе с участием не менее 50% общей мышечной массы тела.

Наибольшее (*пиковое*) потребление  $O_2$  при работе руками в среднем на 30% ниже, чем при работе ногами. При работе на велоэргометре одной ногой оно примерно на 30% меньше, чем при работе двумя ногами; при работе на велоэргометре двумя ногами в среднем на 7% ниже, чем при беге на тредбане с наклоном вверх («бег в гору»). Лишь в последнем случае достигается максимально возможное для данного человека потребление кислорода — и с т и н о е МПК. Начиная с этого уровня дальнейшее увеличение объема активной мышечной массы уже не

оказывает влияния на МПК. Так, при максимальном «беге в гору» МПК одинаково при активной работе руками и без них.

Утилизация кислорода работающими мышцами определяет содержание  $O_2$  в оттекающей венозной крови: чем больше скорость утилизации, тем ниже содержание  $O_2$  в венозной крови ( $CvO_2$ ). Один из членов уравнения Фика —  $CvO_2$  — зависит главным образом от скорости утилизации  $O_2$  активными органами (прежде всего работающими мышцами) и в некоторой степени от соотношения между объемом крови, идущим к правому сердцу от работающих мышц, и от неактивных тканей, т. е. от распределения кровотока. Чем больше доля сердечного выброса приходится на долю работающих мышц и чем выше скорость утилизации ими  $O_2$ , тем при прочих равных условиях больше общее потребление  $O_2$  работающим человеком.

Таким образом, скорость утилизации  $O_2$  работающими мышцами является одним из важнейших факторов, определяющих МПК. Она зависит от многих *внутриклеточных факторов*, таких, как плотность митохондрий в мышечных клетках, их ферментативная активность, концентрация энергетических субстратов, миоглобина и др.

### 15.3.3. Факторы (системы), лимитирующие МПК

Уровень МПК у взрослого здорового человека, вероятно, не лимитирован функциональными возможностями *аппарата внешнего дыхания*. Об этом свидетельствуют следующие факты:

1) МПК достигается при легочной вентиляции, которая меньше максимальной рабочей вентиляции, а тем более меньше максимальной произвольной гипервентиляции (см. рис. 112);

2) во время выполнения очень тяжелой (супрамаксимальной) работы уже после достижения МПК легочная вентиляция продолжает увеличиваться, тогда как потребление  $O_2$  либо остается на максимальном уровне, либо несколько снижается;

3) значительная дополнительная механическая нагрузка на дыхательный аппарат (сдавление грудной клетки, искусственное сопротивление вдоху) в некоторых пределах не влияет на МПК.

В результате повышения легочной и альвеолярной вентиляции при тяжелой мышечной работе парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе увеличивается, а парциальное давление  $CO_2$  снижается по отношению к уровню покоя, что указывает на высокую эффективность обмена газов в легких (см. 13.4.1). Высокое парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе обеспечивает большой градиент парциальных давлений для ускоренной диффузии  $O_2$  из альвеол в кровь. Скорость этого процесса определяется *диффузионной способностью легких*. Нет никаких оснований считать, что скорость диффузии кислорода через легочную мембрану может лимитировать МПК. Как отмечалось ранее (см. 13.4.2), во время работы диффузионная способность легких для  $O_2$  увеличивается в 2—3 раза по сравнению с условиями покоя. Максимальное ее увеличение достигается уже при работах с уровнем потребления  $O_2$  менее 50% МПК.

Решающим доводом, свидетельствующим о достаточной эффективности увеличения диффузионной способности легких, служит тот факт, что парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови во время выполнения работы на уровне МПК остается таким же, как в условиях покоя, либо чуть ниже этого уровня (см. табл. 23). Этот уровень парциального напряжения  $O_2$  обеспечивает возможность почти максимального насыщения крови кислородом, так как лежит в верхней плоской части кривой диссоциации оксигемоглобина (см. 14.1.3). Нормальное парциальное напряжение  $O_2$  в системной артериальной крови показывает также, что *отношение вентилиция-перфузия в легких* не ухудшается при максимальной работе (см. 13.3.2).

Таким образом, основные транспортные механизмы *процесса абсорбции  $O_2$*  — легочная (и альвеолярная) вентиляция и диффузионная способность легких для  $O_2$  — не лимитируют МПК у взрослого молодого здорового человека. У пожилых и старых людей максимальная легочная вентиляция снижена, и потому МПК у них может ограничиваться возможностями легочной функции (см. рис. 98). Кроме того, в пожилом возрасте возможно снижение диффузионной способности легких, на что указывает падение парциального напряжения  $O_2$  в крови у пожилых людей при максимальной работе.

В настоящее время существуют две основные теории о факторах, лимитирующих МПК.

**1-я (классическая) теория**, согласно которой МПК ограничено кислород-транспортными возможностями сердечно-сосудистой системы (главным образом сердца), т. е. возможностями транспортировать работающим мышцам (и другим органам и тканям) требуемое количество  $O_2$ . По этой теории при максимальной аэробной работе достигается предел возможностей сердечно-сосудистой системы (прежде всего сердца), но не предельный уровень метаболических (окислительных) возможностей работающих мышц.

**2-я теория** утверждает, что МПК лимитируется возможностями системы утилизации кислорода, т. е. способностью работающих мышц захватывать из крови кислород и использовать его для окисления метаболических субстратов. Эта способность исчерпывается еще до того, как достигаются предельные возможности системы кровообращения доставлять к рабочим мышцам требуемое им количество  $O_2$ .



## ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЕ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Самым общим и самым характерным признаком жизни является обмен веществ. Обмен веществ предусматривает, с одной стороны, *взаимодействие организма с внешней средой* для приобретения из нее необходимых веществ и выведения из организма продуктов распада. С другой стороны, обмен веществ состоит из *сложной совокупности биохимических реакций*, обеспечивающих превращение поступающих из внешней среды веществ в вещества, приемлемые для тканей организма. Обмен веществ обеспечивает также синтез структурных единиц клеток и ферментов, распад устаревших тканевых элементов и замену их новыми; отложение запасов и использование их по необходимости; расщепление энергобогатых веществ вместе с освобождением энергии.

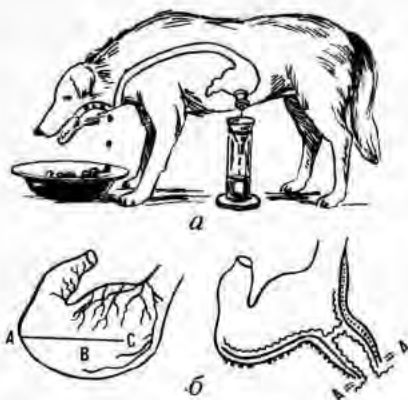
При этом важно отметить, что обмену веществ в живом организме свойственно создание условий для поддержания его структурной целостности, приспособления к условиям жизнедеятельности организма и к внешней среде и для воспроизведения структур, осуществляющих процессы обмена. Это обеспечивается тем, что обмен веществ основывается на белковых структурах. Белки участвуют в обмене всех соединений в организме.

### Глава 16.

## ПИЩЕВАРЕНИЕ

Обеспечение постоянного обмена веществ требует притока в организм источников энергии, материалов для построения и обновления тканевых структур, а также минеральных солей, воды и ряда витаминов. Это достигается приемом пищи и питьевой воды. Процессу усвоения необходимых веществ из пищи предшествует пищеварение — сложная физическая и химическая обработка пищи.

Современная физиология пищеварения во многом основывается на исследованиях И. П. Павлова и его сотрудников, которые были проведены еще в XIX веке. Замечательные достижения этой школы связаны с внедрением и развитием методики *хронического опыта* в исследованиях функций пищеварительных желез. У подопытного животного с помощью предварительной операции создается возмож-



**Рис. 124.**

Собака с перерезанным пищеводом и фистулой желудка (а). Схема разреза (слева) для образования изолированного желудка (справа) по И. П. Павлову (б)

ность собирать чистые пищеварительные соки и изучать динамику их выделения. При этом сохраняется нормальная иннервация органов пищеварения. Опыты начинаются только после полного выздоровления животного, т.е. в полной мере в естественных условиях.

На рис. 124 приведен пример методики, разработанной И. П. Павловым. Показана собака с перерезанным пищеводом и фистулой желудка. (Фистулой называется созданное искусственно путем операции сообщение полости какого-либо органа, например желудка или протока пищеварительной железы, с внешней средой.) У оперированной таким образом соба-

ки пища при кормлении выпадает из искусственного отверстия пищевода. Наблюдаемое в результате такого «мнимого кормления» выделение желудочного сока, собираемого с помощью фистулы желудка, является убедительным доказательством наличия рефлекторной фазы в выделении желудочного сока.

Широкое применение различных вариантов хронического опыта позволило И. П. Павлову установить основные особенности регуляции и динамики пищеварительных процессов.

### 16.1. ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА

**Пищеварение** — это совокупность процессов, обеспечивающих *механическое* измельчение и *химическое* расщепление пищевых веществ на компоненты, лишенные видовой специфичности и пригодные к всасыванию в кровь и лимфу и участию в обмене веществ организма.

Пищеварение обеспечивается тремя функциями пищеварительного аппарата: *моторной*, *секреторной* и *всасывающей*. Наряду с этим органы пищеварительного тракта осуществляют также *экскреторную* функцию, предусматривающую выделение из организма некоторых продуктов обмена.

**Физические изменения пищи** заключаются в ее механической обработке — размельчении, перемешивании и растворении. **Химические изменения** состоят из последовательных этапов гидролитического расщепления белков, жиров и углеводов, происходящих под влиянием пищеварительных ферментов. Выделяют три группы пищеварительных ферментов: 1) расщепляющие белки — **протеазы**; 2) расщепляющие жиры — **липазы**; 3) расщепляющие углеводы — **кариогидразы**.

Ферменты образуются в секреторных клетках пищеварительных желез и выделяются в полость пищеварительного тракта в составе

слюны, желудочного, поджелудочного и кишечного соков. Поступление разных пищеварительных ферментов в полость пищеварительного тракта в различных местах обеспечивает последовательность химических изменений пищевых продуктов. В результате гидролитического действия ферментов из белков образуются аминокислоты и низкомолекулярные полипептиды, из жиров ди- и моноглицериды, глицерин и жирные кислоты, из углеводов — моносахариды. Эти продукты пищеварения готовы к всасыванию в кровь и лимфу. Они проникают через слизистую оболочку желудка, тонкого и толстого кишечника в лимфатические и кровеносные сосуды. Благодаря этому процессу организм получает необходимые для жизни питательные вещества. Вода, минеральные соли и небольшое количество низкомолекулярных органических соединений могут всасываться в кровь без предварительной обработки.

Для равномерного и полного переваривания пищевой кашицы необходимо ее перемешивание и передвижение по полости пищеварительного тракта. Это обеспечивается механической активностью пищеварительного тракта за счет сокращения гладких мышц, составляющих мышечный слой стенок желудка и кишечника. Различают маятникообразные движения, ритмическую сегментацию и перистальтику.

*Маятникообразные движения кишечника* совершаются благодаря ритмическим сокращениям продольных и круговых мышечных волокон кишки. Сокращение продольной мускулатуры приводит к укорочению и тем самым к расширению участка кишки. Сокращения круговых мышечных волокон суживают просвет кишки и передвигают содержимое кишечника в обе стороны от суженного участка.

Сокращения в разных участках кишки происходят одновременно, вследствие чего возникает *ритмическая сегментация*, при которой содержимое кишечника то разделяется на части, то снова соединяется. Роль маятникообразных движений вместе с ритмической сегментацией заключается в перемешивании содержимого кишечника с пищеварительными соками.

*Перистальтика* состоит в том, что выше пищевого комка за счет сокращения круговых волокон образуется перехват, а более дистально за счет сокращения продольных мышц — расширение кишки. В результате этого содержимое кишки передвигается к расширенному участку. Затем сокращением захватывается следующий участок кишки. Перистальтическая волна позволяет содержимому кишечника передвигаться только в дистальном направлении.

Все эти ритмические сокращения происходят на фоне постоянно поддерживаемого *тонуса мускулатуры кишок*. Соответствующее небольшое напряжение гладких мышц подвергается регуляторным изменениям, как и весь процесс моторики желудка и кишок.

*Деятельность мускулатуры желудка* характеризуется сокращениями двух типов. Первый тип предусматривает повторные (5—6 раз в 1 мин) сокращения небольшой амплитуды. Они обуславливают нарастание давления в желудке лишь на 5—8 мм рт. ст. Этот тип сокращений возникает через некоторое время после приема пищи. Они служат

для перемешивания содержимого желудка. Второй тип заключается в мощной, но медленной волне сокращения мускулатуры желудка. Волна сокращения начинается в области устья пищевода и через 10—30 с достигает пилорического сфинктера, отделяющего желудок от двенадцатиперстной кишки. Давление в желудке повышается до 80—100 мм рт. ст. Эта волна сокращения продвигает пищевую кашицу из желудка в двенадцатиперстную кишку.

Мускулатурой пищеварительного аппарата обеспечивается также жевание, глотание и как конечный этап пищеварения — удаление из организма непереваренных остатков.

## 16.2. ПИЩЕВАРЕНИЕ В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Процесс пищеварения включает механическую и химическую обработку пищи в разных отделах пищеварительного тракта.

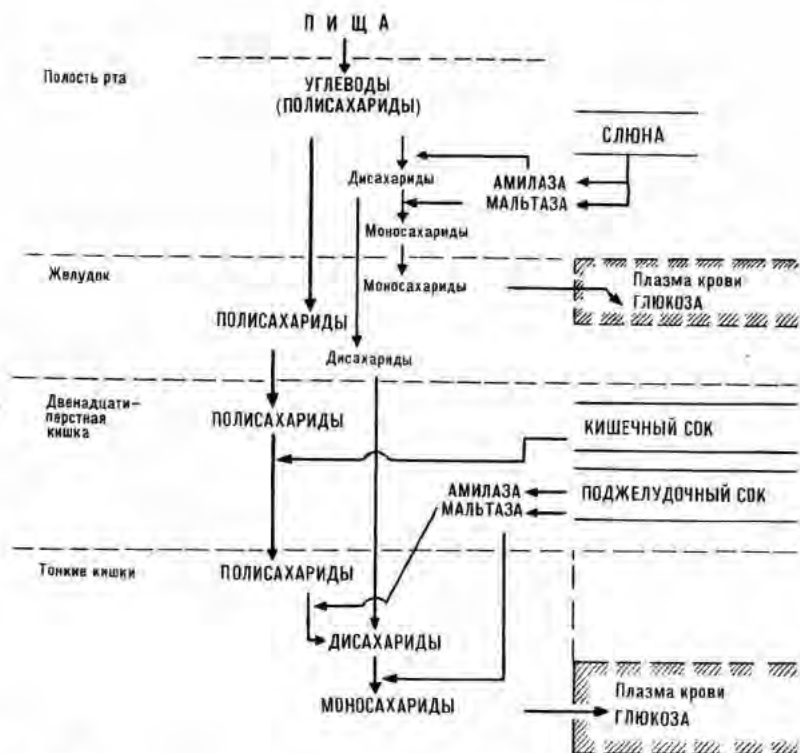
### 16.2.1. Пищеварение в полости рта

В ротовой полости у человека пища задерживается в течение 15—18 с. Здесь она смачивается слюной и происходит ее измельчение путем жевания. Поступившая в рот пища раздражает вкусовые, тактильные и температурные рецепторы. Вкусовые рецепторы расположены преимущественно на сосочках языка, а также в других участках слизистой оболочки полости рта. Тактильные, температурные и болевые рецепторы рассеяны по всей слизистой оболочке полости рта. Раздражение этих рецепторов вызывает рефлекторные акты секреции слюны и других пищеварительных соков, а также жевание и глотание. Раздражение этих рецепторов имеет значение также для вкусовой оценки пищи.

В полости рта начинается химическая обработка пищи. С л ю н а — первый пищеварительный сок — содержит гидролитические ферменты: *амилазу* и *мальтазу*. Фермент амилаза (птиалин) превращает крахмал в дисахариды, а фермент мальтаза — дисахариды в моносахариды (рис. 125). Действие ферментов слюны кратковременно, так как они наиболее активны в нейтральной среде. При поступлении пищи в желудок активность ферментов слюны угнетается в связи с высокой кислотностью среды. Кроме ферментов в состав слюны входят некоторые белковые вещества и составные компоненты плазмы крови. Белковое вещество — *муцин* слюны делает пищевой комок скользким, что облегчает глотание пищи и продвижение ее по пищеводу.

Состав слюны зависит от характера веществ, поступавших в ротовую полость. Если в рот попадают камни, песок или кислота, то выделяется много жидкой слюны. При поступлении в рот пищи выделяемая слюна более густая, богатая ферментами и муцином. На сухую пищу выделяется больше слюны, чем на более жидкую.

Слюноотделение регулируется рефлекторно. Раздражение рецепторов слизистой оболочки рта вызывает усиление слюноотделения по механизму безусловного рефлекса. Возбуждение от этих рецепторов передается по веточкам тройничного и языкоглоточного нервов в



**Рис. 125.**

Последовательность расщепления углеводов в разных участках пищеварительного тракта

центры, находящиеся в продолговатом мозге. Центробежную функцию выполняют парасимпатические и симпатические нервы. Первые из них усиливают слюноотделение и, в частности, обуславливают выделение жидкой слюны в больших количествах. Раздражение симпатических нервов вызывает незначительное отделение густой слюны с обильным содержанием органических веществ. Соотношение между одновременным воздействием парасимпатических и симпатических нервов определяет объем, состав и плотность слюны.

Выделение слюны наступает также еще до поступления пищи в рот при действии различных раздражителей, сочетающихся заранее с приемом пищи. Это выделение слюны по механизму условного рефлекса. У людей такая реакция возможна при мысли о приеме пищи.

Глотание является рефлекторным актом. Пищевой комок при помощи координированных движений щек и языка передвигается к глотке на корень языка, за передние дужки. При этом раздражаются рецепторы слизистой оболочки зева и мягкого неба. Возникающие импульсы передаются по волокнам тройничного, языкоглоточного и верхнего гортанного нерва в центр глотания, находящийся в продолговатом мозге. Отсюда центробежные импульсы, направляясь к мускула-



туре глотки, вызывают ее координированные сокращения. При нормальных физиологических условиях глотание начинается произвольно под влиянием импульсов с коры больших полушарий. В дальнейшем совершается быстрое непроизвольное передвижение пищевого комка через глотку в пищевод. Перистальтические волны сокращения гладких мышц стенки пищевода перемещают пищу в направлении к желудку. Твердая пища проходит пищевод за 8—9 с, жидкая — за 1—2 с.

### 16.2.2. Пищеварение в желудке

В желудке пища перемешивается, пропитывается желудочным соком; ее составные части, особенно белковые вещества, подвергаются расщеплению. Желудочное содержимое постепенно эвакуируется через привратник в двенадцатиперстную кишку.

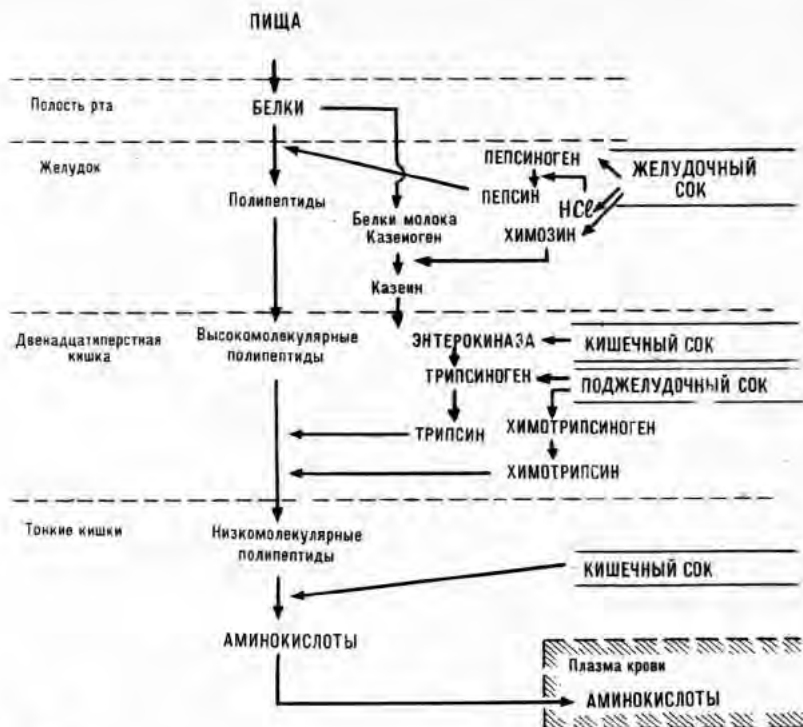
Слизистая оболочка желудка содержит многочисленные железы трубчатой формы, которые открываются на дне желудочных ямок. В железах тела желудка имеются *главные, обкладочные и добавочные* клетки. Первые из них секретируют пищеварительные ферменты. В обкладочных клетках образуется соляная кислота, а в добавочных клетках — слизь. Основные пищеварительные ферменты в составе желудочного сока — протеазы и липаза.

*Протеазами*, выделяемыми в желудке, являются пепсин, желатиназа и химозин. *Пепсин* выделяется в неактивной форме в виде *пепсиногена*. Для превращения неактивного пепсиногена в активный пепсин необходимо воздействие *соляной кислоты*. В этом заключается важное значение соляной кислоты. Кроме того, соляная кислота вызывает денатурацию и разбухание белков, что содействует их перевариванию. Роль соляной кислоты заключается еще в том, что она оказывает бактериостатическое и бактерицидное действие на микробы, поступающие с пищей в желудок, декальцинирует и тем самым размягчает кости, действует на пищеварительные гормоны (переводит гормон *гастрин* в активное состояние и, поступая в двенадцатиперстную кишку, стимулирует образование гормона *секретина*).

В связи с наличием соляной кислоты желудочный сок имеет кислую реакцию (рН при переваривании пищи—1,5—2,5). У здоровых людей для нейтрализации 100 мл желудочного сока требуется 40—60 мл десятиnormalного раствора щелочи. Это количество щелочи, необходимое для нейтрализации желудочного сока, характеризует его кислотность.

Фермент пепсин включает процесс переваривания белков (рис. 126). Он катализирует процесс расщепления белков до полипептидов. Дальнейшее расщепление их до аминокислот происходит в кишечнике. *Желатиназа* катализирует процессы, связанные с началом переваривания белков соединительной ткани. *Химозин* створаживает молоко. Растворимый в воде белок *казеиноген* превращается при этом в нерастворимый белок — *казеин*.

В желудке начинается также переваривание жиров, но оно не имеет большого значения. *Липаза* желудочного сока способна расщеплять только эмульгированные жиры (молоко). Так как в желудке отсутствуют собственные карбогидразы, то переваривание углеводов может



**Рис. 126.**

Последовательность расщепления белков в разных участках пищеварительного тракта

осуществляться только под влиянием ферментов слюны. Продолжительность и интенсивность их воздействия зависит от того, как скоро пища смешивается с желудочным соком. Так как соляная кислота медленно проникает во внутренние слои принятой пищи, то внутри пищевой массы в течение некоторого времени может происходить расщепление крахмала и других полисахаридов.

Слизь, образуемая в желудке, предохраняет его внутреннюю оболочку от вредных механических воздействий и химического влияния желудочного сока. Она абсорбирует ферменты желудочного сока и выступает как активный пищеварительный агент. Слизь присоединяет растворимые в воде витамины В и С, благодаря чему они не разрушаются желудочным соком. Она имеет и определенное значение как активатор секреторной функции желудка.

Весь процесс желудочного сокоотделения разделяется на три фазы. Нервные импульсы, возникающие при раздражении рецепторов полости рта пищей или при действии условнорефлекторных раздражителей, осуществляют роль пускового механизма. Возникает первая, сложнорефлекторная, фаза секреторной деятельности желудка. Дуга соответствующих рефлексов проходит через центр продолговатого мозга, где берут начало блуждающие нервы. Блуждаю-

щий нерв, доходящий до желудка, является основным передатчиком центральных нервных влияний.

Опыты с мнимым кормлением животного позволили установить, что в ответ на раздражение рецепторов полости рта желудочная секреция начинается через 5—10 мин и длится 2—3 часа. Желудочный сок, выделяемый в начале акта еды, а также под влиянием условнорефлекторных раздражителей, был назван И. П. Павловым «аппетитным», заранее подготавливающим желудок к приему пищи. Сокоотделение во время сложнорефлекторной фазы является легко-тормозимым. Различные эмоциональные состояния резко угнетают секрецию желудочного сока у человека. В механизме такого торможения принимают участие гормоны (адреналин, энтерогастрин) и нервные структуры.

У здорового человека весь период желудочного сокоотделения равен 6—8 часам и больше. Это результат прибавления к рефлекторной фазе второй нейрохимической фазы. При поступлении пищи в желудок начинается желудочная фаза секреции. Если вкладывать мясо через фистулу в желудок, то через 30 мин появляется секреция желудочного сока. Это результат как механических, так и химических раздражений. Среди химических факторов наиболее важен гормон—*гастрин*, который образуется в стенке привратниковой части желудка в виде неактивного *прогастрина*. Под влиянием продуктов переваривания он становится физиологически активным гормоном. С кровью гастрин приносится к клеткам желудочных желез, возбуждая их активность. Образование гастрина происходит под влиянием импульсов, поступающих к пилорической части желудка по блуждающим нервам. Таким образом, рефлекторная фаза обеспечивает и наступление последующей нейрохимической фазы.

Мощным химическим возбудителем секреции желудочных желез является также *гистамин*. Под влиянием его образуется желудочный сок, богатый соляной кислотой и бедный ферментами. Возбуждение желудочного сокоотделения происходит также под влиянием некоторых веществ, содержащихся в пище (продукты переваривания белков и экстрактивных веществ мяса и овощей). Они поступают в кровь из кишечника и обуславливают секрецию желудочного сока в третью, кишечную, фазу. В этой фазе секреция возбуждается также гормоном двенадцатиперстной кишки — *энтерогастрином*.

Длительность задержки пищи в желудке зависит от ее объема и консистенции, а также от количества выделившегося желудочного сока. В среднем она составляет 6—8 часов. Особенно долго задерживается в желудке жирная пища (8—10 часов и более). Жидкости начинают переходить в кишку почти тотчас после их поступления в желудок.

Переход пищевой кашицы из желудка в кишечник происходит периодически, отдельными порциями. Это результат периодических сокращений мускулатуры всего желудка и мышечного жома (сфинктера) привратника. Мышцы сфинктера привратника рефлекторно сокращаются (выход пищи из желудка закрывается) при действии соляной кислоты на рецепторы слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Когда под влиянием выделяющихся в кишечник соков кислота

нейтрализуется и реакция в кишке снова становится щелочной, мышцы расслабляются и сфинктер открывается. Кислотность не является единственным фактором, определяющим переход пищи из желудка в кишечник. Эвакуация пищи из желудка регулируется нервной системой. В этом процессе участвует и ряд гуморальных факторов. Важное значение имеют и жиры в составе пищи. Жир, поступая в двенадцатиперстную кишку, способствует сокращению гладких мышц сфинктера привратника.

### 16.2.3. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке

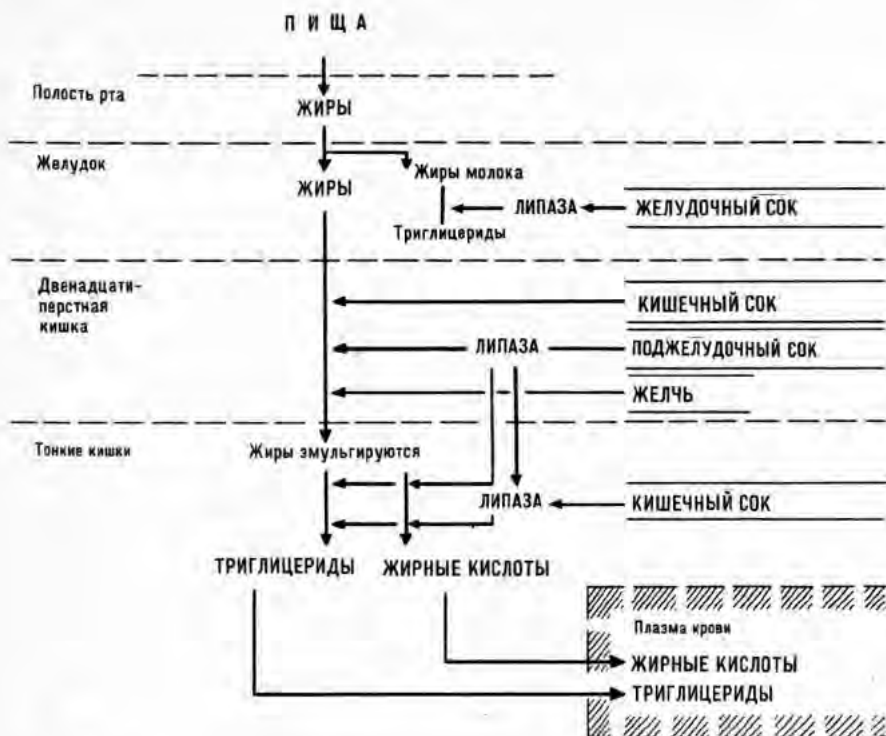
Пищевая кашица проходит через двенадцатиперстную кишку относительно быстро. Тем не менее этот участок пищеварительного тракта очень важен, так как здесь пищевая кашица подвергается действию трех важных пищеварительных факторов: поджелудочного сока, желчи и кишечного сока. Из них только *кишечный сок* образуется в самой слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки железами, заложенными в ней. Этот сок содержит большое количество слизи и фермент (пептидазу), оказывающий переваривающее действие на белки. Сок оказывает также слабое действие на жиры и крахмал. В нем находится фермент *энтерокиназа*, активирующий трипсиноген поджелудочного сока. Желчь и поджелудочный сок поступают в двенадцатиперстную кишку через протоки, соединяющие ее соответственно с желчным пузырем и поджелудочной железой.

В двенадцатиперстной кишке кислая пищевая кашица, приходящая из желудка, приобретает *щелочную реакцию*. У человека pH содержимого двенадцатиперстной кишки колеблется от 4,0 до 8,5.

Клетки двенадцатиперстной кишки вырабатывают два гормона — *энтерогастрин* и *секретин*.

**Функция поджелудочной железы в пищеварительном процессе.** Основная масса клеток поджелудочной железы связана с образованием пищеварительного сока. *Поджелудочный сок* — бесцветная прозрачная жидкость со щелочной реакцией. Он содержит большое количество ферментов. Из них на белковые вещества действуют *трипсин* и *химотрипсин*. Оба эти фермента образуются в неактивном виде как *трипсиноген* и *химотрипсиноген*. Активация трипсиногена, т. е. превращение его в трипсин, происходит под действием содержащегося в кишечном соке фермента *энтерокиназы*. В свою очередь, трипсин превращает химотрипсиноген в активный химотрипсин. Под влиянием трипсина и химотрипсина при щелочной реакции среды происходит расщепление как самих белков, так и продуктов их распада — высокомолекулярных полипептидов. В результате образуются низкомолекулярные пептиды, а также в небольшом количестве свободные аминокислоты.

*Поджелудочный сок содержит также амилазу*, расщепляющую крахмал до дисахаридов, *мальтазу*, превращающую дисахарид в моносахарид (глюкозу), *лактазу*, расщепляющую молочный сахар (лактозу) до моносахаридов, *нуклеазу*, действующую на нуклеиновые кислоты, и *липазу*, расщепляющую жиры на глицерин и жирные кислоты (рис. 127).



**Рис. 127.**

Последовательность расщепления жиров в разных участках пищеварительного тракта

Секреция поджелудочного сока начинается через 2—3 мин после приема пищи и продолжается 4—10 часов в зависимости от состава пищи. Она включается как рефлекторная фаза под влиянием раздражений, возникающих при акте еды, а также под влиянием условнорефлекторных раздражителей. Длительное поддержание интенсивной секреции поджелудочного сока обеспечивается нейрохимической фазой. Важное место при этом принадлежит гормону *секретину* и *серотонину*.

**Роль желчи.** Желчь является продуктом секреторной деятельности клеток печени. Она собирается в желчный пузырь, где происходит ее концентрирование. Оттуда она выделяется в двенадцатиперстную кишку через желчный проток. Желчь активирует ферменты поджелудочного и кишечного соков. Особо важна роль желчи в активации липазы. После прибавления желчи липаза расщепляет примерно в 20 раз больше жира. Желчь эмульгирует жиры, чем способствует их расщеплению и всасыванию. Она также усиливает моторику кишечника.

Желчь образуется непрерывно в клетках печени. Этот процесс усиливается под влиянием гастрина, секретина и экстрактивных веществ мяса. Выделение желчи в кишку происходит лишь при поступлении пищи в желудок и кишечник под влиянием рефлекторных и



гуморальных воздействий. При поступлении пищи в желудок и кишечник механически раздражается слизистая оболочка, чем безусловно-рефлекторно вызывается выделение желчи. Возможно и условно-рефлекторное возбуждение выделения желчи. Установлено также, что во время пищеварения в кровь поступают вещества, стимулирующие выделение желчи.

Специфическими органическими веществами, входящими в состав желчи, являются *желчные кислоты* и желчный пигмент — *билирубин*. Желчные кислоты образуются в результате распада холестерина, а билирубин — из гемоглобина, который освобождается при разрушении эритроцитов.

#### 16.2.4. Пищеварение в тонком кишечнике

В тонком кишечнике продолжается переваривание пищи под влиянием пищеварительных соков, выделившихся в двенадцатиперстной кишке. Прибавляется собственный кишечный сок, содержащий большой комплекс ферментов, способных закончить переваривание белков, углеводов и жиров. Выделение кишечного сока усиливается под влиянием механического и химического раздражений, оказываемых пищевыми массами при прохождении через кишечную трубку.

В тонком кишечнике сочетаются два взаимосвязанных типа пищеварения: *полостное* и *мембранное (пристеночное)*. С помощью *полостного* пищеварения, осуществляемого и в более проксимальных отделах пищеварительного тракта, происходит первоначальный гидролиз пищевых веществ. Полостное пищеварение наиболее эффективно для гидролиза крупных пищевых молекул, клеточного материала.

*Мембранное, или пристеночное, пищеварение*, происходит на поверхности микроворсинок тонкой кишки. Оно завершает промежуточный и заключительный этапы пищеварения путем гидролиза промежуточных продуктов. Эти процессы происходят на клеточных мембранах, на которых фиксированы соответствующие ферменты. Часть ферментов, действующих на поверхности тонкой кишки, адсорбирована из пищевой кашицы — *химуса* (амилаза, липаза, протеазы). Частично это собственные кишечные ферменты, синтезируемые внутри кишечных клеток и транслоцированные на поверхность клеточной мембраны. Продукты промежуточного гидролиза попадают в зону щелочной каймы, где происходит заключительная стадия гидролиза и переход к всасыванию.

Мембранное пищеварение осуществляет расщепление 80—90% пептидных и гликолизных связей, 55—60% — триглицеридов. Мембранное пищеварение регулируется путем изменения ультраструктуры щеточной каймы и количества ферментов в ней. Гормоны надпочечников, гипофиза и щитовидной железы оказывают стимулирующее влияние на синтез соответствующих кишечных ферментов.

Полостное и мембранное пищеварение взаимосвязаны. Полостное пищеварение подготавливает исходные субстраты для мембранного

пищеварения, мембранное пищеварение уменьшает объем обрабатываемых в полостном пищеварении субстратов за счет перехода продуктов частичного гидролиза в щеточную кайму (А. М. Уголев).

### 16.2.5. Пищеварение в толстом кишечнике

Когда химус поступает в толстый кишечник, он уже содержит мало веществ, обладающих пищевой ценностью. В толстом кишечнике находится богатая бактериальная флора, вызывающая сбраживание углеводов и гниение белков. В результате сбраживания осуществляется расщепление растительной клетчатки, на которую не действуют ферменты пищеварительных соков. Содержимое растительных клеток при этом освобождается, подвергается воздействию ферментов кишечного сока, расщепляется и частично всасывается. Под влиянием бактерий, вызывающих гниение, разрушаются также невоссавшиеся аминокислоты и другие продукты переваривания белка. При этом образуется ряд ядовитых для организма соединений. Всасываемые в кровь, они транспортируются по воротной вене в печень, где и обезвреживаются.

В толстом кишечнике поступающее содержимое сгущается вследствие всасывания воды. Образуется кал, который имеет плотную консистенцию и состоит из остатков непереваренной пищи, слизи, желчных пигментов и бактерий. Опорожнение прямой кишки (дефекация) происходит рефлекторно. Центр этого рефлекса находится в спинном мозге. Он подвергается регулирующим воздействиям из вышележащих отделов ЦНС.

### 16.2.6. Всасывание

Всасывание питательных веществ в кровь и лимфу происходит главным образом в тонком кишечнике. Белки всасываются в виде аминокислот и в небольшом количестве в виде полипептидов, углеводы — главным образом в виде глюкозы, а жиры — в виде жирных кислот и глицерина. В желудке всасываются в небольших объемах вода, минеральные соли и моносахариды. В толстом кишечнике всасывается в основном вода. Интенсивному процессу всасывания в тонком кишечнике способствует его большая поверхность. Она увеличивается благодаря наличию ворсинок, являющихся выростами слизистой оболочки кишки. Внутри каждой ворсинки находятся гладкие мышечные волокна и хорошо развитая кровеносная и лимфатическая сеть.

Всасывание осуществляется за счет *диффузии* и *осмоса*. Однако объяснить явления всасывания лишь этими процессами нельзя. Так, установлено наличие одностороннего проведения в слизистой оболочке стенки кишечника и специфичности для проницаемости питательных веществ. Например, при введении в кишечник раствора глюкозы в концентрации, превышающей уровень ее в крови, вначале всасывается глюкоза, а затем вода. Если же ввести раствор глюкозы в концентрации меньшей, чем содержание ее в крови, то вначале всасывается вода, а затем глюкоза. Большое значение для всасывания имеют *движения*

ворсинок, которые стимулируются веществами, находящимися в кишечнике.

Венозная кровь от большинства органов пищеварительного тракта собирается в воротную вену и транспортируется по ней в печень (рис. 128). Тем самым все всосавшиеся в кровь питательные вещества поступают в этот важный орган обмена веществ. В печени питательные вещества задерживаются или для отложения их в виде депо, или для дальнейших превращений. В соответствии с потребностями питательные вещества выходят в кровь и передаются другим тканям организма. Печень выполняет также обезвреживающую барьерную функцию, задерживая поступление в организм вредных для него веществ. Эта функция связана с разнообразными химическими реакциями, в результате которых из ядовитых для организма продуктов, притекающих с кровью воротной вены, образуются менее вредные соединения.

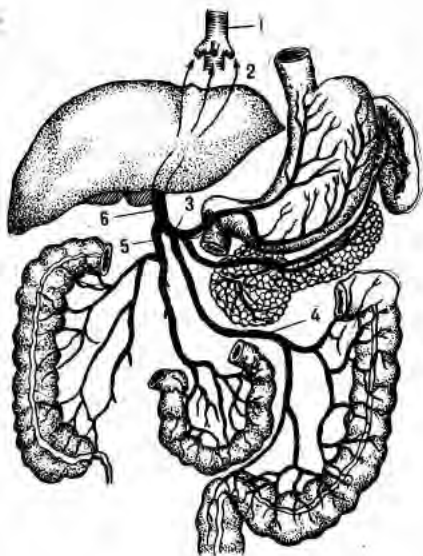


Рис. 128.

Воротная система печени.

1 — нижняя полая вена, 2 — печеночные вены, 3, 4, 5 — вены, собирающие кровь от желудка, тонкого и толстого кишечника, 6 — воротная вена.

### 16.3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Необходимость пополнения ресурсов организма и приема пищи и воды ощущается в виде голода и жажды. Они являются мощными побудителями организма к поискам и принятию пищи и питья. В то же время удовлетворение запросов в пище приводит к чувству насыщения. В основе как состояний голода и жажды, так и чувства насыщения лежат сложные физиологические механизмы.

Голод. Состояние голода возникает в результате возбуждения широкой области структур ц.н.с., которую И. П. Павлов обозначил понятием «пищевой центр». Этим центром осуществляется управление пищевым поведением (добыча и прием пищи), а также сложнорефлекторная регуляция функции пищеварительного тракта. В регуляции пищевого поведения важную роль выполняют ядра гипоталамуса. В них имеются структуры, которые рассматриваются как центр питания и центр насыщения. В состоянии голода наблюдается повышенная электрическая активность первого и понижение активности второго.

Электрическое раздражение центра питания приводит к

усиленному поглощению пищи, а после разрушения его подопытное животное отказывается от еды и погибает от голода, хотя пища находится вблизи него. Электрическое раздражение центра насыщения обуславливает отказ от еды даже тогда, когда животное долго не получало пищи. Разрушение соответствующих ядер гипоталамуса вызывает повышенное потребление пищи, увеличение веса тела и ожирение.

В регуляции пищевого поведения участвуют кроме гипоталамических ядер и другие нервные структуры (ретикулярная формация, лимбические структуры, лобные доли коры головного мозга).

Активность центрально-нервных структур, регулирующих пищевое поведение, определяется нервными импульсами от рецепторов органов пищеварения и гуморальными воздействиями. Среди последних важное значение имеют изменения концентрации глюкозы в крови. Под влиянием изменения состава и свойств внутренней среды организма раздражаются гипоталамические центры питания и насыщения. Активность центра питания обуславливает периодические (через каждые полтора часа) сокращения пустого желудка, а также усиление моторики двенадцатиперстной и тонкой кишок, секрецию поджелудочного и кишечного соков и желчи. Возникновение этой деятельности приводит к тому, что поток импульсов от рецепторов желудка и кишок поступает к высшим отделам центральной нервной системы, обуславливая ощущение голода и стимулируя поиски пищи.

**Жажда.** Жажда возникает при недостаточном поступлении воды в организм или избыточном поступлении в него минеральных солей (при солевой пище) или при большой потере воды, например в результате обильного потоотделения. В возникновении жажды первостепенное значение имеет увеличение осмотического давления плазмы крови и действие его на осморепторные клетки, находящиеся в гипоталамусе и некоторых внутренних органах. Определенное значение в возникновении жажды имеет уменьшение секреции слюны, приводящее к высыханию рта и глотки.

Аналогично центру питания в гипоталамусе имеется и питьевой центр. При разрушении соответствующих ядер гипоталамуса состояние жажды не возникает. Эти ядра активируют кору головного мозга и обуславливают тем самым «питьевое поведение».

#### **16.4. ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ**

Мышечная деятельность оказывает разное влияние на процессы пищеварения. С одной стороны, активация обменных процессов положительно влияет на функцию различных пищеварительных желез и на процесс всасывания. Развитие мышц брюшного пресса и их умеренная активность способствуют выполнению моторной функции пищеварительного тракта. С другой стороны, напряженная мышечная работа в значительной мере *угнетает пищеварительные процессы*.

Мышечная работа в зависимости от ее интенсивности угнетает

**слюноотделение.** Наиболее выраженное торможение как условно-рефлекторного, так и безусловнорефлекторного слюноотделения наблюдается в самом начале работы. По мере дальнейшего продолжения работы фоновое слюноотделение и его рефлекторная активация в значительной мере восстанавливаются. Новое торможение наблюдается при развитии утомления или же при значительных потерях жидкости из-за усиленного потоотделения. Слюноотделение угнетается также в предстартовом состоянии.

Мышечная работа, выполняемая непосредственно после приема пищи, оказывает разное влияние на деятельность желудка в зависимости от ее интенсивности и длительности. Легкая и не очень продолжительная работа усиливает желудочную секрецию и переваривающие способности желудочного сока. Тяжелая работа вызывает снижение кислотности и переваривающей силы желудочного сока, а также угнетение моторики желудка. Угнетение выделения желудочного сока после приема пищи, богатой углеводами и жирами, более выражено, чем после белковой диеты. Тяжелая работа полностью подавляет сложнорефлекторную фазу желудочной секреции и значительно тормозит нейrohrимическую фазу. В соответствии с этим работа, выполненная непосредственно после приема пищи, тормозит сокоотделение в желудке в первые часы секреторного периода. Если мышечная работа начинается через 2—2,5 часа после приема пищи, то она может даже в некоторой мере усиливать секрецию желудочного сока и моторную функцию желудка.

Значительная физическая нагрузка обуславливает задержку как секреции поджелудочного сока, так и желчеотделения. Угнетение выражено тем сильнее, чем выше интенсивность нагрузки. При легкой работе секреция поджелудочного сока и его липолитическая активность могут усиливаться. Мышечная работа, не угнетает синтез пищеварительных ферментов в ткани поджелудочной железы. Угнетается лишь их выделение в полость кишечника. Различные ферменты поджелудочной железы неодинаково реагируют на физическую нагрузку. Меньше всего угнетается синтез и выделение протеаз. Изучение активности ферментов в слизистой оболочке тонкого кишечника, осуществляющих пристеночное пищеварение, показало, что дистальная часть кишечника, так называемая резервная зона, отвечает на физическую нагрузку повышением ферментной активности на фоне постоянства или ее снижения в проксимо-медиальных отделах кишечника.

Адаптация к систематически повторяющейся физической нагрузке (тренировка) снимает угнетающее влияние нагрузки на пищеварительные процессы.

Угнетение пищеварительных процессов (секреторных и моторных) во время напряженной мышечной работы обусловлено несколькими физиологическими механизмами. Главная роль принадлежит нервной системе и железам внутренней секреции. Предполагается *торможение пищевых центров* со стороны возбужденных двигательных центров. Кроме того, во время мышечной работы изменяется соотношение между активностью парасимпатических и *симпатических* отделов



вегетативной нервной системы в сторону превалирования последних, что оказывает свое влияние на пищеварительные процессы.

Угнетающе действует и гормон *адреналин*, усиленно выделяющийся из мозгового слоя надпочечников во время напряженной мышечной работы. Опыты на собаках, у которых продукция адреналина была понижена вследствие удаления одного надпочечника и денервации другого, показали, что в этих случаях большие физические нагрузки не только не вызвали обычного тормозящего влияния на железы желудка, а, наоборот, оказывали стимулирующее действие. Не исключена также роль *гормонов щитовидной железы*, так как после ее удаления у собак длительное статическое усилие не тормозит сокоотделения в желудке, как у нормальных животных.

Одним из важных факторов, влияющих на функцию пищеварительных органов, является *перераспределение крови* во время мышечной работы. Если в покое кровоток через печень и органы пищеварительного тракта составляет 25—30% от всего сердечного выброса, то во время напряженной мышечной работы он может снижаться до 3,5%. Хотя в этих условиях сердечный выброс увеличивается в 5 раз и более, но все же общее снабжение кровью органов пищеварительного тракта уменьшается с 1,2—1,5 л/мин в покое до 0,9 л/мин во время работы.

Физическая нагрузка, выполненная за 30—90 мин до приема пищи, усиливает секрецию желудочного сока и повышает его кислотность. Опыты на собаках показали, что условия для эффективного переваривания углеводов и жиров достигаются при приеме пищи через 30—60 мин, а для переваривания белков — через 90—120 мин после окончания мышечной работы.

## Глава 17.

# ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Процессы обмена веществ разделяются на две группы: ассимиляцию и диссимиляцию (рис. 129). *Ассимиляция* — это совокупность процессов создания живой материи, *диссимиляция* — распада живой материи. Диссимиляция позволяет устранить тканевые элементы, чтобы их заменить новыми, а также освободить энергию для выполнения актов жизнедеятельности. Обмен веществ и вместе с тем жизнь поддерживается только тогда, когда процессы диссимиляции уравновешены с процессами ассимиляции. Это равновесие динамически изменчиво. Напряженные акты жизнедеятельности, например выполнение мышечной работы, требуют освобождения энергии в больших количествах. Поэтому в это время доминируют процессы диссимиляции. После окончания физической нагрузки необходимо восстановление затраченных ресурсов. Для этого обмен веществ смещается в пользу процессов ассимиляции.

В периоде роста ребенка доминируют процессы ассимиляции. При старении они отстают по интенсивности от процессов диссимиляции.



Рис. 129.

Общая схема обмена веществ

## 17.1. СУЩНОСТЬ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Процессы ассимиляции и диссимиляции тесно связаны друг с другом. Для эффективной мобилизации запасов энергии путем распада энергбогатых веществ (диссимиляции) необходим синтез новых молекул ферментов (ассимиляции). Для осуществления процессов синтеза сложных соединений в организме (ассимиляции) необходимо освобождение энергии за счет расщепления энергбогатых веществ (диссимиляции).

Обмен веществ нередко обозначают термином **м е т а б о л и з м**, процессы ассимиляции как **а н а б о л и з м**, а процессы диссимиляции как **к а т а б о л и з м**. Однако надо иметь в виду, что этими терминами уместно обозначать только те процессы обмена веществ, которые протекают *внутри* организма, а не процессы взаимодействия организма с внешней средой (см. рис. 129). Ту часть процессов анаболизма, которая заключается в синтезе нуклеиновых кислот и белков и образований клеточных структур и ферментов, называют **пластическими процессами**. Процессы обмена, которые обеспечивают снабжение клеток энергией для выполнения актов жизнедеятельности, носят название **энергетических процессов**. В основном они относятся к процессам катаболизма,

так как среди них важное значение имеет расщепление энергобогаемых веществ. Но в эту группу входят и процессы ресинтеза одних энергобогаемых веществ за счет расщепления других.

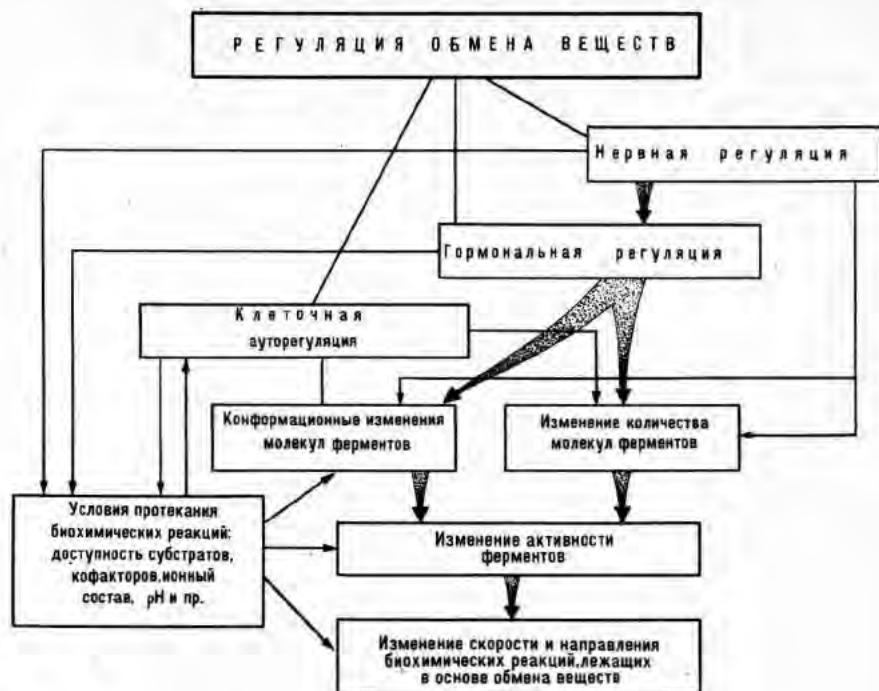
Любой акт жизнедеятельности организма или его отдельных клеток может быть осуществлен только при энергетическом и пластическом обеспечении его. Энергетическое обеспечение функций заключается в соответствующем усилении энергетических процессов и тем самым продукции необходимой энергии. Пластическое обеспечение функций включает процессы синтеза структурных белков и ферментов, обеспечивающих эффективность работы структур, осуществляющих функцию и возможность управления биохимическими процессами, лежащими в основе выполнения физиологической функции. Чтобы отличать *внешний обмен* веществ от *внутреннего*, принято последний называть также *межуточным обменом*. При изучении внешнего обмена вид и количество поступивших веществ сопоставляют с конечными продуктами. Сущность межуточного обмена состоит в многообразных превращениях поступающих и возникающих в клетках веществ. Межуточный обмен разделяется условно на обмен белков, углеводов, жиров, воды и минеральных веществ.

## 17.2. РЕГУЛЯЦИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Биохимические реакции, лежащие в основе обмена веществ, могут осуществляться только в узких границах необходимых условий внутренней среды (температуры, pH, осмотического давления, ионного состава, напряжения газов и пр.) Эти необходимые условия составляют жесткие *гомеостатические константы* организма. Всякое изменение условий существования организма и любое изменение активности каких-либо процессов в организме создает угрозу сдвига разных параметров внутренней среды. Чтобы исключить несовместимые с жизнью изменения внутренней среды и чтобы восстанавливать ее исходное состояние, включаются приспособительные реакции. Совокупность скоординированных физиологических функций, направленных на обеспечение постоянства внутренней среды организма, обозначается терминами «гомеостаз» и «гомеостатическая регуляция».

Гомеостаз основывается на гибкой регуляции обменных процессов. Подавляющее большинство биохимических реакций, составляющих обменные процессы, в сущности ферментативные, и главным путем их регуляции является *изменение активности ферментов*. Активность ферментов изменяется в результате перестроек структуры молекул фермента и их количества (как следствие сдвига в интенсивности синтеза или распада ферментов), а также под влиянием доступности субстратов и кофакторов, ионного состава, pH и других условий (рис. 130). В результате этого изменяется скорость или направление биохимических реакций.

Регуляция активности ферментов осуществляется на трех уровнях: 1) клеточная ауторегуляция, 2) гормональная регуляция и 3) нервная регуляция. *Клеточная ауторегуляция* основывается на противопо-



**Рис. 130.**

Схема регуляции обмена веществ

ложных влияниях субстратов и продуктов биохимических реакций на ферменты, катализирующие их.

*Гормоны*, секретируемые железами внутренней секреции, способны влиять на активность ферментов разными способами. В одних случаях гормоны обуславливают изменения молекул фермента, превращающие менее активные формы фермента в активные или же наоборот. Другие гормоны оказывают непосредственное влияние на синтез или распад ферментов. Гормоны действуют также на проницаемость клеточных мембран, изменяя тем самым доступность субстратов, кофакторов и ионный состав клетки. На условия протекания биохимических реакций гормоны влияют также путем мобилизации запасов организма из депо, тем самым изменяя доступность субстратов, и путем регулирования интенсивности процессов выделения продуктов обмена из организма.

*Нервная регуляция* — это ведущая форма регуляции обмена веществ, обеспечивающая взаимодействие между разными тканями, органами и частями организма, а также между организмом и внешней средой. В основном нервная регуляция осуществляется путем нервных влияний на интенсивность продукции гормонов в железах внутренней секреции, т. е. управлением гормональной регуляции. Но обнаружены и возможности непосредственных нервных влияний на активность ферментов и условия протекания биохимических реакций. Путем

регуляции обменных процессов ц.н.с. выполняет свою роль в управлении трофикой (питанием) тканей (*трофические влияния нервной системы*).

Во многих случаях важными кофакторами ферментативных реакций являются витамины. Поэтому обмен веществ в значительной мере зависит от снабжения тканей организма разными витаминами.

### 17.3. ОБМЕН БЕЛКОВ

**Роль белков.** Белки являются основной частью живой протоплазмы. В сухом остатке тканей, полученном после удаления воды, содержание белков доходит до 60—80%. Это связано с тем, что все тканевые структуры построены из белков. Таким образом, *пластическая роль* в организме принадлежит в первую очередь белкам. Белки отличаются сложной структурой и высокой химической активностью. Они могут вступать в разные биохимические реакции. Поэтому белки способны выполнять в организме и другие функции, кроме пластической:

1) белки обеспечивают поддержание *обмена веществ*, воспроизведением структур, осуществляющих процессы обмена;

2) белки являются одним из основных *строительных материалов* тканевых структур;

3) большая группа специфических белков — *ферменты* — является в организме биокатализаторами биохимических реакций;

4) некоторые *гормоны* имеют белковую структуру;

5) белковые структуры участвуют в обеспечении в тканях возникновения и распространения *возбуждения*;

6) осуществляют *сокращение мышц* в результате взаимодействия белков миозина и актина, а также тропонина и тропомиозина;

7) сложный белок — гемоглобин выполняет в крови функцию *транспорта кислорода*, в мышечной ткани находится аналогичный белок — *миоглобин*;

8) в *свертывании крови* большое значение имеет белок плазмы крови фибриноген;

9) белки плазмы крови осуществляют *транспорт гормонов, витаминов* и ряда других веществ, образуя комплексные соединения с ними;

10) белки плазмы крови обеспечивают *онкотическое давление*;

11) белки выступают как *буферные системы*;

12) группа специфических белков (антитела и др.) выполняет *защитные функции*;

13) специфические белки, имеющиеся в тканях, являются *рецепторами гормонов* и некоторых других биологически активных веществ; молекулы гормонов образуют с этими рецепторными белками комплексные соединения, что необходимо для того, чтобы гормон мог оказывать влияние на обменные процессы;

14) в передаче *наследственности*, точнее говоря в генной экспрессии, важную роль играют белковые соединения (нуклеопро-теиды);

15) белки имеют определенное значение также как *источник энергии*.



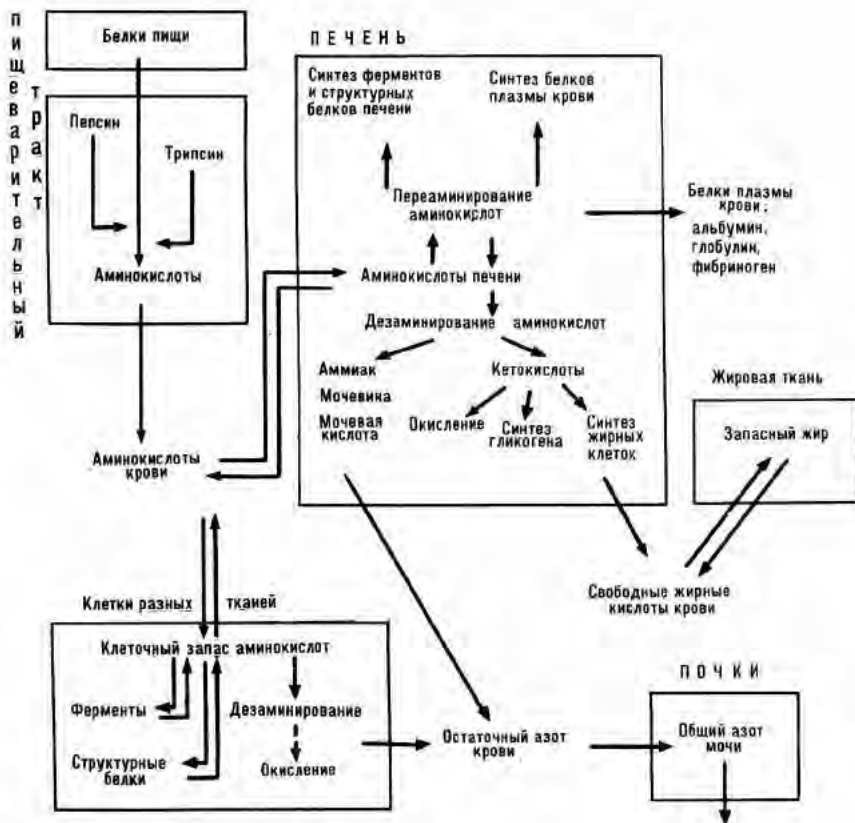


Рис. 131.  
Кругооборот белков в организме

**Кругооборот белков в организме.** Белки, входящие в состав тела, непрерывно обновляются. Устаревшие элементы и структурные единицы расщепляются и заменяются новыми. У человека, например, ежедневно образуется 25 г белков печени, 20 г белков плазмы и 8 г гемоглобина. Естественно, для этого необходим постоянный приток белка в организм с пищей.

Белки, поступающие с пищей в пищеварительный тракт, расщепляются в тонком кишечнике до аминокислот. Освобожденные аминокислоты всасываются в капиллярные сосуды в стенках кишечника и поступают с кровью по воротной вене в печень. Каждый белок организма имеет собственный специфический состав аминокислот. Поэтому в зависимости от того, какие белки необходимо синтезировать в данное время, изменяется и запрос в разных аминокислотах.

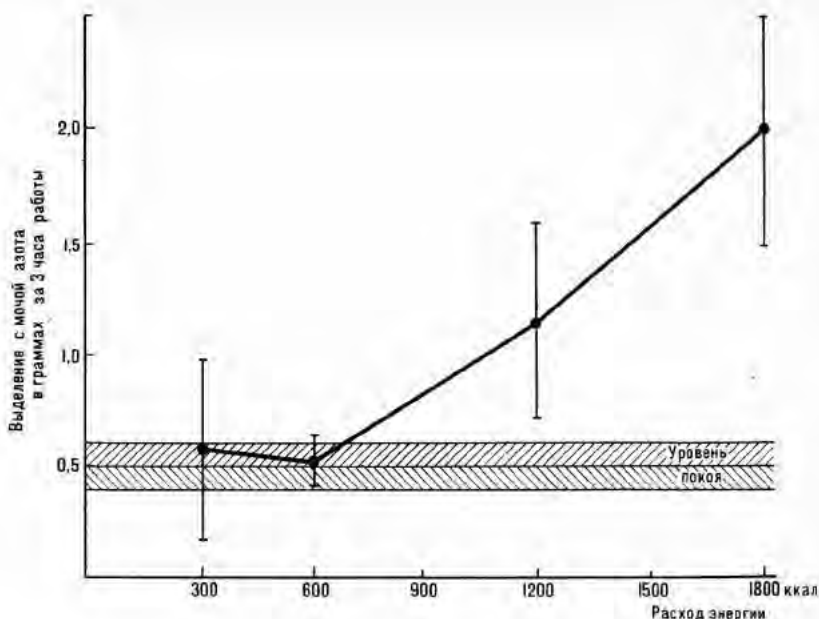
Удовлетворение специфического запроса в разных аминокислотах происходит в печени путем переаминирования их, т. е. превращения

одних аминокислот в другие. Часть аминокислот используется в печени для синтеза собственных структурных белков и ферментов. В печени происходит также синтез белков плазмы. Другая часть аминокислот переносится кровью из печени в другие ткани для синтеза тканевых белков и ферментов и для создания клеточного запаса аминокислот (рис. 131).

*Распад белков* состоит из двух этапов. Первый из них заключается в расщеплении белков до аминокислот, второй — в удалении аминной группы из аминокислот (дезаминирование) и образовании конечных продуктов белкового обмена. Безазотный остаток аминокислот может быть превращен в углеводы или жиры, а также может окисляться до образования воды и углекислого газа. Конечными продуктами распада белков являются азотсодержащие аммиак, мочеви́на, мочевая кислота и креатинин. Их содержание в крови определяется суммарно как остаточный азот. Его нормальная концентрация в плазме крови составляет 25—35 мг%. Конечные продукты распада белков выделяются из организма с мочой. Так как нормально в моче белок отсутствует, то общее содержание азота мочи характеризует выделение продуктов распада белков и тем самым интенсивность белкового обмена. Нормально человек выделяет за сутки 10—18 г азота.

**Белковый обмен во время мышечной работы и в период восстановления.** Белковому обмену принадлежит важная роль в *пластическом обеспечении* мышечной деятельности. Наряду с этим белки участвуют также в *энергетическом обеспечении* мышечной работы. Однако роль белков как источника энергии незначительна по сравнению со значением углеводов и жиров. Опыты, проведенные на длительно голодающей собаке, позволили установить, что доля белков в энергетическом обеспечении мышечной работы составляет даже в этом случае всего лишь 7% от общей затраты энергии. Основная роль белков заключается в том, что ферментные белки регулируют интенсивность энергетических процессов. Безазотные продукты распада белков (безазотный остаток аминокислот) могут служить субстратом окислительных процессов или быть использованы в печени для синтеза гликогена и жирных кислот.

*Во время напряженной длительной мышечной работы* распад белков усиливается. Как показано на рис. 132, выделение с мочой общего азота, т. е. суммы азотистых продуктов распада белков, наблюдается лишь при высоком уровне расхода энергии. Это связано с *мобилизацией белковых ресурсов организма*. Она заключается в усиленном освобождении свободных аминокислот из лимфоидной и мышечной тканей. Эти аминокислоты подвергаются переаминированию в печени в необходимых направлениях и используются для синтеза ферментов. Благодаря этому увеличиваются возможности адаптивных изменений энергетических и других обменных процессов. Переаминирование аминокислот сопровождается частичным дезаминированием их, приводящим к накоплению азотистых продуктов белкового обмена. Вместе с тем образование безазотистого остатка аминокислот в результате их дезаминирования способствует новообразованию глюкозы в печени (глюконеогенезу). Во время длительной мышечной работы 5—10%



**Рис. 132.**

Выделение с мочой азота у собак во время 3-часового бега в зависимости от расхода энергии (данные Д. Р. Янг и др.).

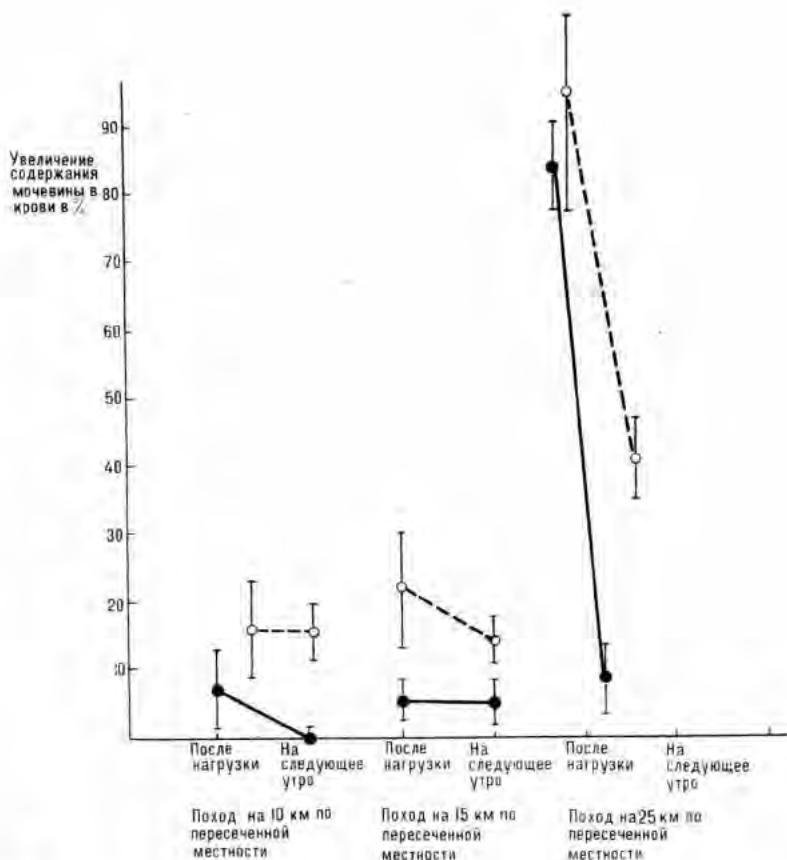
Черные кружки показывают среднее арифметическое, вертикальные линии — квадратическое отклонение

общего поступления глюкозы из печени в кровоток составляет та часть, которая образуется из безазотистого остатка аминокислот.

Синтез белков требует весьма значительного расхода энергии. Во время работы энергетические возможности мышечных клеток используются для совершения сокращений. Поэтому в это время синтез белков в мышцах подавлен. При этом не только мышечная, но и лимфоидная ткани жертвуют свои аминокислотные ресурсы для синтетических процессов в «фабрике ферментов» — печени.

После окончания работы по мере восстановления энергетических ресурсов становится возможным усиление синтеза белковых структур в мышечных клетках. Усиленный синтез различных белков мышечной клетки после работы имеет важное значение не только для устранения результатов физиологического изнашивания интенсивно работавших структур, а также для развития структурных изменений, способствующих повышению работоспособности.

Накопление основного продукта распада белков — *мочевины* — является информативным показателем влияния длительных физических нагрузок на организм. Чем больше объем выполненной нагрузки, тем больше в крови увеличивается уровень мочевины (рис. 133). Восстановление нормального уровня мочевины в крови происходит после нагрузки высокой мощности более быстро, чем после длительной нагрузки умеренной мощности.



**Рис. 133.**

Прирост содержания мочевины в крови после разных тренировочных нагрузок у лыжников. Черные кружки — данные взрослых мастеров спорта, белые кружки — данные мастеров спорта — юниоров, вертикальные линии — диапазон средней ошибки среднего арифметического

#### 17.4. ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

**Значение углеводов как источника энергии.** Содержание углеводов в животном организме — не более 2% от сухого остатка массы тела. Основная часть углеводов находится в мышцах и печени в виде гликогена.

Углеводы представляют собой важный источник энергии. Хотя непосредственным донором энергии в процессах жизнедеятельности является АТФ, его ресинтез в значительной мере является результатом расщепления углеводов. При полном окислении 1 г углеводов освобождается 4,1 ккал энергии, т. е. в 2,3 раза меньше, чем при окислении жиров. Если обратить внимание на  $O_2$ , то оказывается что наименьший его расход происходит при окислении углеводов. Следовательно, в условиях высокого кислородного запроса при напряженной мышечной

работе использование углеводов в качестве субстрата окислительных процессов предпочтительно (см. 6.4.3). В отличие от жиров углеводы могут использоваться как источник энергии также при их анаэробном расщеплении. Значение углеводов в качестве источника энергии увеличивается в связи с тем, что их депо (гликоген мышц и печени) быстро мобилизуется.

**Кругооборот углеводов в организме.** (Рис. 134). Углеводы в пище человека в основном растительного происхождения. Они расщепляются в пищеварительном тракте до глюкозы. Глюкоза, поступающая в кровь из кишечника, транспортируется в печень, где из нее синтезируется гликоген. Гликоген составляет 5% всей массы печени. Это важное депо углеводов в организме. В печени осуществляется синтез углеводов также из жирных кислот, лактата, пирувата и безазотистого остатка аминокислот. Мышцы имеют собственное депо углеводов (см. 6.4.3). Содержание гликогена в скелетных мышцах доходит до 1,5—2% от всей массы этой ткани. Общая емкость депо углеводов организма человека, имеющего массу 70 кг, составляет 400—700 г. При избыточном поступлении углеводов в организм они превращаются в жирные кислоты и депонируются в виде жира.

Многие ткани организма удовлетворяют свои запросы в энергетических веществах за счет поглощения глюкозы из крови. Нормальный уровень глюкозы в крови (80—120 мг%) поддерживается с помощью регуляторных воздействий на синтез или расщепление гликогена в

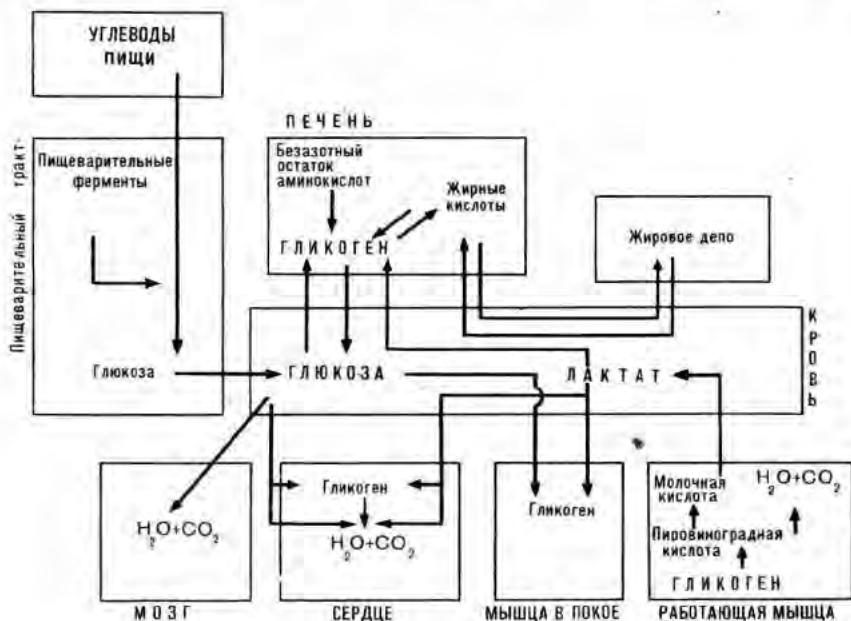


Рис. 134.

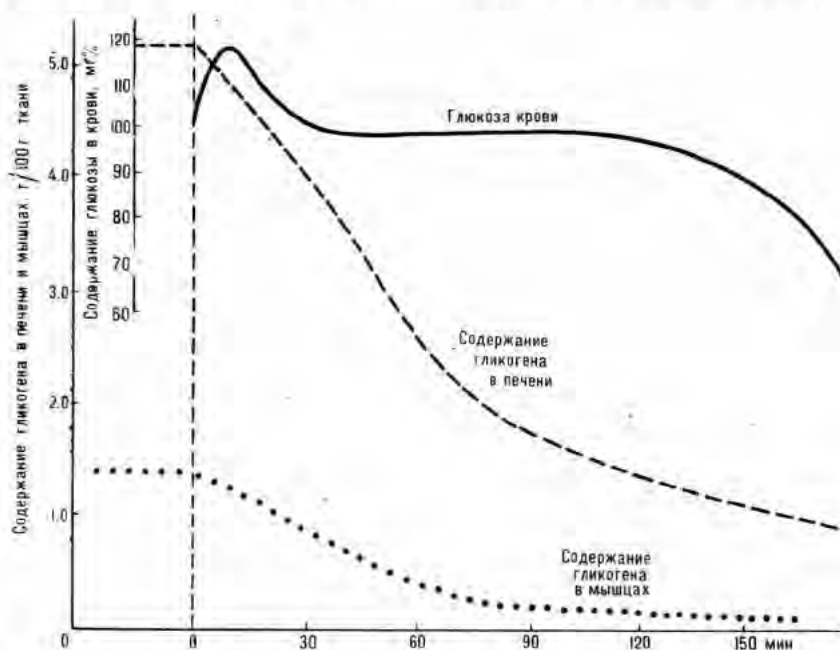
Кругооборот углеводов в организме



печени. Снижение содержания глюкозы в крови ниже 70 мг% (гипогликемия) нарушает снабжение тканей глюкозой. Превышение нормального уровня глюкозы в крови наблюдается после приема пищи (алиментарная гипергликемия), во время интенсивной и кратковременной мышечной работы (миогенная, или рабочая гипергликемия) и при эмоциональном возбуждении (эмоциональная гипергликемия). Если содержание глюкозы в крови превышает 150—180 мг%, то глюкоза обнаруживается в моче (глюкозурия). Это представляет собой путь выведения из организма лишнего количества углеводов. Резко выраженная гипергликемия (до 400 мг% и выше), наблюдаемая при сахарном диабете, приводит к опасным нарушениям обменных процессов.

Анаэробное расщепление гликогена или глюкозы заканчивается образованием молочной кислоты, большинство которой превращается в лактат и выходит в кровь. Лактат крови может быть использован в сердечной мышце как непосредственный субстрат окисления (см. рис. 59), а в покое мышцах и печени — для ресинтеза гликогена (см. рис. 134). Продуктами аэробного расщепления углеводов является вода и углекислый газ, которые выводятся из организма по своим каналам.

**Углеводный обмен при мышечной работе.** В начале мышечной



**Рис. 135.**

Принципиальная схема изменения содержания глюкозы в крови и гликогена в печени и скелетных мышцах во время длительной мышечной работы

работы, а иногда еще в предстартовый период мобилизуются углеводные ресурсы организма. Результатом усиленного расщепления гликогена печени является умеренная гипергликемия. Скорость выхода глюкозы из печени составляет при работе большой мощности 300 мг/мин. Основным потребителем глюкозы крови во время работы является мозговая ткань. Определенную часть глюкозы крови поглощает сердечная мышца (см. рис. 59). Относительно мало потребляют глюкозы крови скелетные мышцы, которые предпочтительно используют в энергетических процессах собственный гликоген, расщепление которого начинается с самого начала работы. Лишь по мере снижения уровня собственного гликогена в мышцах усиливается использование глюкозы крови (см. 6.4.3).

По мере продолжения работы содержание глюкозы в крови нормализуется и оно поддерживается в течение весьма длительного периода в пределах нормы. В то же время происходит снижение содержания гликогена в мышцах и печени, что приводит в конце концов к падению концентрации глюкозы в крови, сопровождающемуся ухудшением работоспособности (рис. 135). Гипогликемию и сопровождающие ее явления можно успешно предотвратить при длительных физических нагрузках своевременным приемом углеводных растворов. Если уровень глюкозы в крови снижается до 40 мг%, резко нарушается деятельность ц.н.с., вплоть до потери сознания. Это состояние называется *гипогликемическим шоком*.

## 17.5. ОБМЕН ЖИРОВ

**Роль и кругооборот жиров в организме.** Содержание жиров весьма значительно и доходит до 10—30% от всей массы тела. Оно варьирует у людей в значительных пределах в зависимости от характера питания, двигательной активности, возраста, пола и конституциональных особенностей.

Большая часть жиров в организме находится в жировой ткани (жировое депо). Они образуют большой запас *энергии*. Жирные кислоты, а также глицерин, освобождаемые из депонированного жира при его расщеплении, используются в энергетических процессах как субстрат окисления. Депонированные жиры находят широкое применение как источник энергии при мышечной деятельности и недостаточном питании. Если вследствие голодания вес тела снижается у подопытных животных на 33%, то объем жировой ткани уменьшается на 98%.

Кроме значения в энергетическом обеспечении, жирам принадлежит также *пластическая роль*. Они входят как важные компоненты в состав цитоплазмы. Особо важная роль жиров в строении клеточных мембран. Количество цитоплазматического жира постоянно и существенно не изменяется даже при голодании.

Жировая ткань принимает участие в фиксации внутренних органов и защищает их от механических и термических воздействий.

Организм получает необходимые жиры в составе пищи или путем биосинтеза их из углеводов. Жиры пищи расщепляются в пищеварительном тракте до глицерина и жирных кислот. Из них снова синтезируют

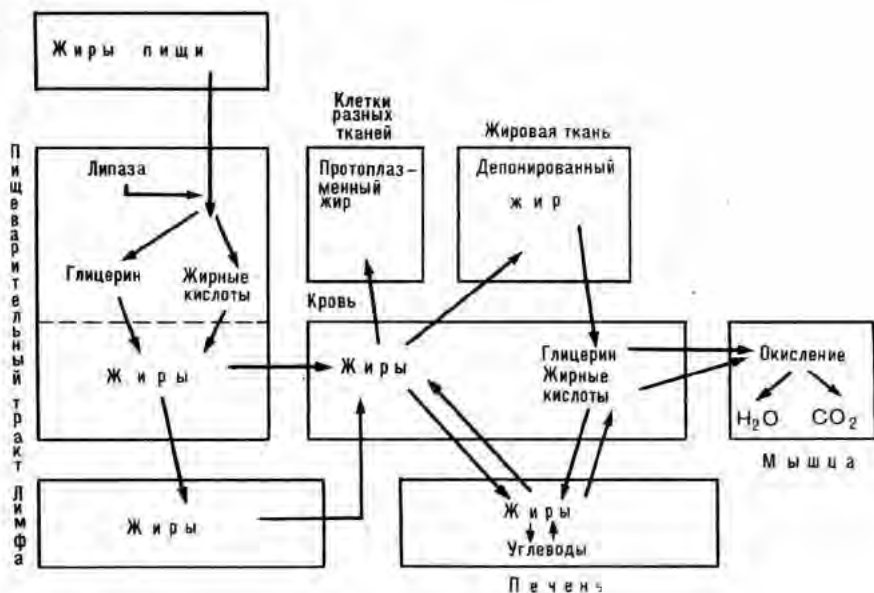


Рис. 136.

Кругооборот жиров в организме

ются в клетках кишечной стенки жиры, специфичные для данного вида животного. Образовавшийся жир, а также жир, всосавшийся в эмульгированном виде без предварительного гидролиза, поступает главным образом в лимфатические сосуды и далее через грудной лимфатический проток в циркуляцию. Около 30% жира поступает из клеток кишечной стенки непосредственно в кровоток. В крови транспорт жиров осуществляется  $\alpha$  и  $\beta$ -глобулинами. Печень задерживает жиры крови и возвращает их в кровоток лишь через несколько часов. С помощью крови жиры и свободные жирные кислоты передаются в клетки разных тканей для энергетических и пластических целей, а также в жировую ткань для обновления депонированных жиров (рис. 136). В окислительных процессах свободные жирные кислоты и глицерин расщепляются до образования воды и углекислого газа.

**Жиры как источник энергии при мышечной работе.** При окислении жиров освобождается больше энергии, чем при окислении равного количества углеводов. Поскольку в составе молекулы жира меньше кислорода, чем в молекуле углеводов, то окисление жиров требует более значительных затрат кислорода по сравнению с окислением углеводов (см. 6.4.3). Таким образом, применение жиров в качестве субстрата окисления целесообразно в условиях, при которых легко можно обеспечить достаточное снабжение тканей кислородом (например, при длительной работе умеренной мощности, во время восстановительного периода и т. д.).

Использование свободных жирных кислот как источника энергии работающими мышцами зависит от многих факторов. Чем больше их

освобождается из жировой ткани и чем выше их концентрация в крови, тем больше их расходуется в мышцах в качестве субстрата окисления. Высокая концентрация молочной кислоты и интенсивно протекающее расщепление углеводов (гликолиз) тормозят использование свободных жирных кислот. Вследствие этого при работе большой мощности использование свободных жирных кислот мышцами невелико.

Хорошие возможности для использования свободных жирных кислот создаются при длительных упражнениях умеренной мощности, так как накопление молочной кислоты отсутствует, а интенсивность окисления углеводов снижается в связи с уменьшением их запасов. Использование жиров достигает при длительной мышечной работе 60—90% от общих затрат источников энергии. Во время мышечной работы снижается уровень собственных триглицеридов мышечной ткани, что указывает на их использование в энергетических процессах.

### 17.6. ОБМЕН ВОДЫ И МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

**Роль и кругооборот воды в организме.** Количество воды в организме составляет две трети общей массы тела. Она находится как составная часть во всех тканях и клетках. Подавляющее большинство биохимических реакций в организме протекает при непосредственном участии воды. Она делает возможным транспорт многих необходимых субстратов и продуктов распада в организме. Вода, входящая в состав пота, позволяет удалять из организма излишнее количество тепла.

Вода в организме распределяется между внутриклеточным и внеклеточным пространствами (рис. 137). Внутриклеточное пространство составляет объем воды, находящейся внутри всех клеток тела. Оно составляет 70% от общего количества воды в организме.

Внеклеточное пространство состоит из двух частей: *внутрисосудистого* и *межклеточного*. Плазма крови, наполняющая внутрисосудистое пространство, составляет 25% от всей внеклеточной жидкости.

Недостаточное снабжение организма водой приводит к опасным нарушениям обменных процессов. Потеря веса тела на 20% при лишении воды влечет за собой смерть. Необходимое количество воды поступает в организм в составе жидких продуктов пищи (в среднем 0,7—0,8 л в сутки), в составе других продуктов пищи (0,6—0,7 л), за счет выпитой воды (0,8—0,9 л) и воды, об-



Рис. 137.  
Распределение воды в теле



**Рис. 138.**  
Кругооборот воды в теле

разующейся в результате окислительных процессов (0,3—0,4 л). Организм теряет в сутки в среднем 1,6 л воды с мочой, 0,4—0,6 л с потом, 0,3—0,4 л с выдыхаемым воздухом и 0,1—0,2 л с калом. Таким образом, баланс воды составляет 2,4—2,8 л в сутки (рис. 138).

Вода, содержащаяся в пище, и выпитая вода всасывается в кровь главным образом в тонком кишечнике. В толстом кишечнике всасывается в кровь дополнительно та порция воды (0,8 л), которая оказалась в кишечнике в составе пищеварительных соков. В печени возможно кратковременное депонирование небольшого количества воды. Распределение воды между внутрисосудистым и межклеточным пространствами определяется онкотическим давлением, составляемым белками плазмы крови (см. 7.2.2). Если недостаточное питание приводит к снижению количества белков плазмы крови, то усиливается перемещение воды в ткани, появляются отеки.

**Минеральные вещества в организме.** В составе тканей тела большое количество разных минеральных солей. В сухом остатке человеческого тела кальций составляет 3,45%, сера — 1,60%, фосфор — 1,58%, натрий — 0,05%, калий — 0,55%, хлор — 0,45% и магний — 0,10%. В микроколичествах имеется еще железо, медь, марганец, кобальт, йод, фтор, кремний, бром, алюминий и мышьяк. Их содержание в тканях не превышает  $10^{-3}\%$  и их называют микроэлементами. Перечисленные элементы находятся в организме или в виде ионов, или в составе разных соединений, в том числе в комплексных соединениях с органическими веществами.

Минеральные соединения определяют осмотическое давление жидкостей организма. От ионного состава тканей и клеток зависит стабильность коллоидных соединений и активность ферментов.



*Возбудимость клеток* тканей организма зависит от соотношения между концентрациями разных ионов (натрия, калия, хлора и др.). Для осуществления мышечного сокращения важное значение имеют ионы кальция и магния. *Активная реакция среды* определяется концентрацией ионов водорода. Появлению ацидоза (снижению pH) способствует высокая концентрация фосфора, серы и хлора, алкалозу (увеличению pH) — высокая концентрация натрия, калия, кальция и магния. Минеральные соединения принимают непосредственное участие в *буферных системах*.

Минеральные вещества имеют также важное *пластическое значение*. Кальций, фосфор и магний являются важным строительным материалом для костной ткани. Сера входит в состав аминокислот и ряда биологически активных веществ. Йод является функциональным элементом в составе гормона щитовидной железы, а железо — в составе гемоглобина. Железо, цинк, и кобальт содержатся в некоторых ферментах и витаминах.

Необходимые минеральные вещества организм получает из пищи и питьевой воды. Они всасываются в кровь в тонком кишечнике. Дальнейшее распределение их между плазмой крови и межклеточной жидкостью, а также между вне- и внутриклеточным пространствами определяется в основном осмотическим давлением. Однако клеточная мембрана неодинаково пропускает разные ионы. В связи с этим в клетках концентрация ионов калия выше, а концентрация натрия меньше, чем в межклеточной жидкости. Благодаря этому создаются ионные градиенты, способствующие перемещению ионов при возникновении возбуждения. Обратное движение ионов необходимо совершить против градиента, т. е. в направлении среды более высокой концентрации. Это осуществляется с помощью специальных ионных насосов (1.3.1).

Минеральные вещества выводятся из организма в составе мочи, пота и кала.

**Обмен воды и минеральных веществ при мышечной работе.** Баланс воды в организме подвергается во время мышечной работы противоположным воздействиям. В результате усиленных окислительных процессов образуются дополнительные порции воды. В то же время для удаления излишнего тепла усиливается потоотделение, обуславливающее большие потери воды. В некоторой мере увеличивается потеря воды в виде водяных паров с выдыхаемым воздухом в результате усиленного дыхания.

При длительной напряженной мышечной работе потери воды могут достигать до 3—6 л и значительно превышать ее продукцию. В результате общее количество воды в организме уменьшается, возникает опасность *дегидратации* (обезвоживания) организма. Если потеря воды составляет 2—4% от массы тела, то она становится фактором, снижающим физическую работоспособность. Поэтому замещение потерянного количества воды во время работы имеет важное значение.

С потом теряется не только вода, а также значительное количество *минеральных солей* (табл. 27), хотя их концентрация в поте ниже, чем в

Потери воды, натрия и калия при марафонском беге (данные А. Виру и П. Кырте)

Химические элементы	Общая потеря	Потеря с мочой	Потеря с потом
H <sub>2</sub> O (л)	3,7 ± 0,25	0,06 ± 0,01	3,6 ± 0,18
K <sup>+</sup> (м-экв)	31,8 ± 6,5	6,0 ± 1,5	25,8 ± 5,8
Na <sup>+</sup> (м-экв)	218 ± 20	8,3 ± 1,1	210 ± 20

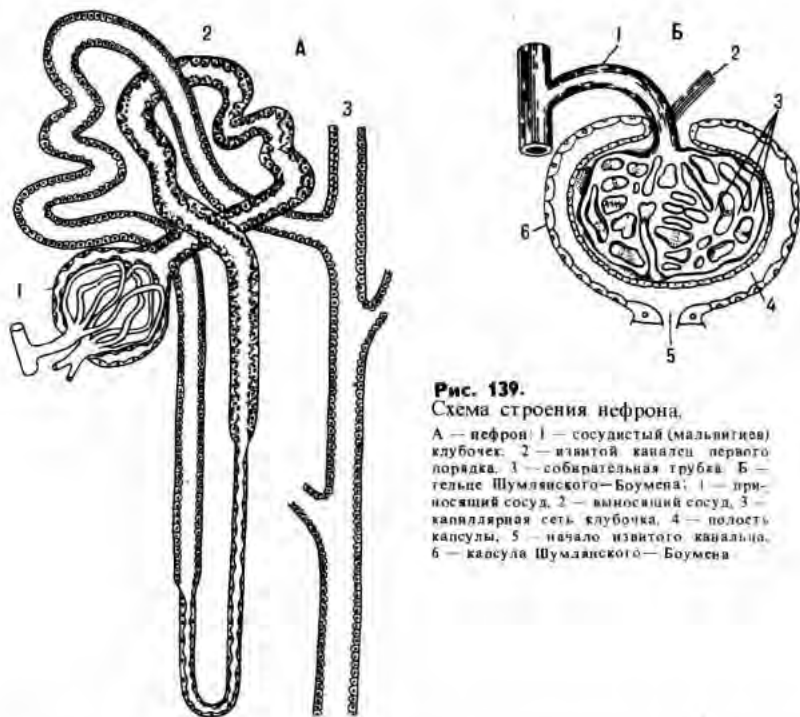
плазме крови. Значительная потеря *натрия* обуславливает снижение концентрации этого катиона в межклеточной жидкости и тем самым уменьшение ионного градиента по натрию. Другое дело в отношении потери *калия*. При расщеплении гликогена и тканевых белков освобождаются дополнительные количества ионов калия. Поэтому во время длительной работы возникает угроза уменьшения ионного градиента по калию вследствие увеличения его концентрации в межклеточной жидкости. В этой связи потеря этого иона с потом имеет даже некоторое положительное значение. Однако усиленное выведение ионов может в конце концов привести к их недостатку не только во внеклеточном, а также и во внутриклеточном пространстве. Падение содержания калия в клетках приводит к потере функциональной способности клетки.

Таким образом, при очень длительной мышечной работе важно не только замещение потерянной воды, а также и ионов. При замещении только воды концентрация ионов еще больше снижается, так как увеличивается количество жидкости, в которой ионы растворены.

### 17.7. ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Почки являются основным органом, обеспечивающим выведение из организма многих конечных, отчасти также и промежуточных, продуктов обмена веществ. Наряду с почками в ы д е л и т е л ь н у ю ф у н к ц и ю выполняют желудочно-кишечный тракт (выводит остатки пищеварительных соков и некоторые минеральные и органические вещества, поступающие в кишечник с желчью), органы внешнего дыхания (удаляют углекислый газ, небольшие количества воды в виде пара, некоторые лекарственные вещества), потовые железы (выводят воду, минеральные и, в меньшей мере, органические вещества). Выделительной функцией обладают и слюнные, слезные, молочные железы и слизистая носа.

Выполняя выделительную функцию, почки имеют важное значение в обеспечении постоянства внутренней среды организма и управлении обменными процессами. В частности, важным является роль почек: 1) в поддержании нормальной концентрации в теле воды, солей и ряда органических веществ (например, глюкозы и аминокислот), 2) в регулировании рН крови, кислотно-щелочного равновесия и осмотического давления в тканях тела, 3) в удалении из организма конечных продуктов обмена белков и чужеродных, в том числе и лекарственных, веществ. Все эти функции почек выполняются в нефронах путем изменения процессов, определяющих объем и состав мочи.



**Рис. 139.**

Схема строения нефрона.

А — нефрон: 1 — сосудистый (мальпигиев) клубочек; 2 — извитой каналец первого порядка; 3 — собирательная трубка. Б — тельце Шумлянского—Боумана: 1 — приносящий сосуд; 2 — выносящий сосуд; 3 — капиллярная сеть клубочка; 4 — полость капсулы; 5 — начало извитого канальца; 6 — капсула Шумлянского—Боумана.

В почках находится и **эндокринно-активная ткань** (юкстамедуллярные клетки), которая образует **ренин**. Это биологически активное вещество участвует в регуляции артериального давления, почечного кровотока и секретирует гормон альдостерона надпочечниками.

**Мочеобразование (диурез) в почке.** Функциональной единицей почки является **нефрон**. В почках человека их более двух миллионов. Нефрон состоит из мальпигиева тельца и мочевых канальцев (рис. 139).

Мальпигиево тельце окружено **капсулой Шумлянского—Боумана**, которая образована из двойной стенки и представляет собой расширенный конец мочевых канальцев. Внутренняя стенка капсулы тесно соприкасается со стенками капилляров **сосудистого клубочка**, находящегося в центре мальпигиева тельца. Внутренняя стенка капсулы функционирует как базальная фильтрующая мембрана. Через нее фильтруется из капилляров клубочка плазма в щелевидную полость между внутренней и наружной стенками капсулы. Клубочек состоит из приносящей артериолы, сложной сети артериальных капилляров и выносящей артериолы. Диаметр выносящей артериолы меньше, чем приносящей, что имеет важное значение в поддержании относительно высокого уровня кровяного давления в капиллярах клубочков.

**Мочевые канальцы** начинаются от щелевидной полости

капсулы, переходящей в проксимальный (каналец первого порядка) извитой каналец. Этот каналец образует петлю Генле, который, в свою очередь, переходит в дистальный (каналец второго порядка) извитой каналец, открывающийся в собирательную трубку.

Артерии почек, разветвляясь, образуют приносящие артериолы, входящие в мальпигиев клубочек. Выносящие артериолы, выходящие из клубочка, на коротком расстоянии от него вновь разветвляются на капилляры и образуют чистую капиллярную сеть, оплетающую проксимальные и дистальные извитые каналцы. Из этих капилляров кровь поступает через мелкие вены в почечную вену, впадающую в нижнюю полую вену.

Относительно высокое давление в сосудистом клубочке (60—70 мм рт. ст.) обеспечивает фильтрацию плазмы крови через стенки капилляров в полость капсулы Шумлянского — Боумена. Этот фильтрат составляет *первичную мочу*, которая по своему содержанию отличается от состава плазмы только отсутствием белков. Из каждых 10 л крови, проходящей через капилляры клубочков, образуется около 1 л фильтрата, что составляет в течение суток 150—180 л первичной мочи.

Первичная моча поступает в извитые каналцы и петлю Генле, где происходит обратное всасывание — *р е а б с о р б ц и я*. Из 150—180 л первичной мочи реабсорбируется около 148—178,5 л воды. В почечных канальцах остается, таким образом, небольшое количество жидкости, которое составляет *конечную мочу*. Она поступает через собирательные трубки, почечные лоханки и мочеточники в мочевой пузырь. Ее суточный объем около 1,5 л.

Обратному всасыванию подвергаются кроме воды также многие необходимые для организма органические и неорганические вещества. Реабсорбция этих веществ зависит от их концентрации в крови. *Порог выведения* — это такая концентрация вещества в крови, при которой оно не может быть полностью реабсорбировано в канальцах и попадает в конечную мочу. Примером *пороговых веществ* является глюкоза, которая при нормальной концентрации в крови полностью реабсорбируется. Если концентрация глюкозы в крови превышает 150—180 мг%, то она реабсорбируется не полностью. Часть ее поступает в мочу и возникает глюкозурия.

Полностью реабсорбируются многие аминокислоты и витамины, а также большая часть ионов натрия, калия, кальция, хлора и других веществ. Таким образом, зависимость реабсорбции от концентрации веществ в крови является важным механизмом поддержания постоянства нормального состава плазмы крови. Конечные продукты обмена веществ — мочевины, мочевины, аммиак — реабсорбируются в значительно меньших количествах, а некоторые из них (сульфаты, креатинин) совсем не подвергаются реабсорбции и выводятся с мочой из организма. Такие вещества рассматриваются как *беспороговые вещества*.

Клетки канальцев способны также выводить из организма некоторые вещества путем *с е к р е ц и и*. Соответствующие вещества слабо фильтруются или совсем не переходят в первичную мочу

(некоторые коллоиды, органические кислоты и др.). Ряд поступающих в мочу веществ почки синтезируют сами (мочевину, мочевую кислоту, уробилин и др.).

Если интенсивность фильтрации первичной мочи зависит от уровня артериального давления и кровоснабжения почек, то интенсивность реабсорбции регулируется **гормонами**. Разные гормоны избирательно воздействуют на интенсивность реабсорбции воды и ионов (см. 18.2.1).

Почки поддерживают постоянство концентрации водородных ионов и участвуют в освобождении организма от кислых продуктов обмена. Моча приобретает кислую реакцию (от 4,7 до 6,6) во время ее прохождения по канальцам почек. Здесь из первичной мочи всасывается большое количество содержащегося в ней двууглекислого натрия, так что в выделяемой моче преобладают кислые фосфаты.

**При мышечной работе** кислотность мочи возрастает за счет поступления молочной и фосфорной кислот. Почечная регуляция постоянства pH в значительной мере зависит от того, что при ацидозе почки выделяют больше  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  (кислая моча), а при алкалозе — больше  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  (щелочная моча). Важное значение имеет также синтез почкой аммиака, который связывает выделяемые с мочой кислотные радикалы, замещая натрий и калий. Это способствует сбережению в организме ионов натрия и калия.

Во время выполнения мышечной работы на функции почек действуют многие факторы. Во-первых, повышение артериального давления способствует *усилению фильтрации* и образованию первичной мочи. В то же время перераспределение крови приводит к *уменьшению кровоснабжения почек* и тем самым уменьшению образования мочи. Большие потери воды вследствие усиленного потоотделения приводят к повышенной секреции вазопрессина из гипофиза (см. 18.7). Под влиянием этого гормона *увеличивается реабсорбция* воды и тем самым уменьшается диурез. В большинстве случаев итогом всего этого является **уменьшение диуреза**.

Во время мышечной работы изменяется и *состав мочи*. С одной стороны, это обусловлено поступлением в мочу больших количеств кислых метаболитов и конечных продуктов белкового обмена. С другой стороны, изменяется состояние почечного эпителия, что может привести к проникновению белков плазмы в мочу, возникает *протеинурия*. Гормоны, влияющие на процессы реабсорбции, изменяют и ионный состав мочи.

## Глава 18.

# ЭНДОКРИННЫЕ ФУНКЦИИ (ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ И СИСТЕМА ВНУТРИСЕКРЕТОРНЫХ ЖЕЛЕЗ)

В регуляции жизнедеятельности организма важное значение имеют вещества высокой биологической активности, выделяемые специальными органами в кровоток и способные, несмотря на их чрезвычайно малые концентрации в крови, вызывать значительные изменения в состоянии организма, в частности обмена веществ. Эти вещества называются





**Рис. 140.**

Железы внутренней секреции

гормонами, а выделяющие их органы — **эндокринными железами** (от греч. *эндон* — *внутри*, *крино* — *выделять*) или **железами внутренней секреции**.

Эндокринными железами являются (рис. 140):

- 1) **эпифиз**, или верхний придаток мозга, или шишковидная железа;
- 2) **гипофиз**, или нижний придаток мозга, который состоит из передней доли, или аденогипофиза, промежуточной доли и задней доли, или нейрогипофиза;
- 3) **вилочковая железа**, или тимус, или зубная железа;
- 4) **щитовидная железа**, или тиреоидная железа;
- 5) **околощитовидные железы**, или паратиреоидные железы;
- 6) **поджелудочная железа**, или панкреас;
- 7) **надпочечники**, которые состоят из мозгового и коркового слоев;
- 8) **половые железы**, или гонады: у мужчин — семенники (тестисы), у женщин — яичники с образующимися в них фолликулами и желтым телом.

К этому следует добавить **эндокринно-активную ткань почек, нейросекреторные клетки промежуточного мозга и эндокринные ткани в пищеварительном тракте**.

Эндокринные железы (в отличие от желез внешней секреции, например, желез пищеварительного тракта) не имеют протоков. Образованные ими гормоны всасываются непосредственно в кровь, протекающую через железу.

Гормоны обладают **дистанционным действием**, т. е., поступая в кровяное русло, оказывают влияние на органы и ткани, расположенные

вдали от той железы, где они синтезируются. Действие гормонов характеризуется *специфичностью*. Она выражается в двух формах. Во-первых, каждый гормон влияет только на те органы и ткани, в клетках которых (в одних случаях в цитоплазме, в других — в клеточной мембране) имеются *специфические рецепторы*. Во-вторых, результатом взаимодействия гормона с его рецептором являются строго определенные изменения в цепи обменных процессов, в активности регулирующих их ферментов.

Гормоны сравнительно быстро разрушаются. Для поддержания достаточного количества гормона в крови необходимо постоянное выделение его соответствующей железой. Если деятельность какой-либо эндокринной железы нарушается, что выражается в недостаточной или чрезмерной продукции гормонов, то возникают существенные функциональные расстройства, а в некоторых случаях может наступить даже смерть. Почти все расстройства деятельности эндокринных желез вызывают понижение общей работоспособности.

Важным фактором, регулирующим интенсивность образования и секреции гормонов, является характер регулируемых ими процессов. Как только изменения, вызываемые каким-либо гормоном, достигают определенной величины, образование этого гормона и его выделение уменьшаются. В ряде случаев увеличивается продукция другого гормона, действующего противоположно на данный процесс. Таким образом, высокое содержание в крови продуктов обменных процессов, образующихся под влиянием гормона, нередко подавляет активность соответствующей железы, а низкое содержание этих продуктов может стимулировать ее деятельность (механизм отрицательной обратной связи).

Щитовидная железа, кора надпочечников и половые железы регулируются тропными гормонами передней доли гипофиза. В этом взаимодействии важная роль принадлежит обратному влиянию уровня гормонов этих желез на продукцию гипофизом соответствующих тропных гормонов: высокий уровень гормонов желез в крови подавляет, а низкий — способствует усилению секреции тропных гормонов. Свое влияние на функцию гипофиза оказывает ц.н.с. через *нейросекрет*, который образуется в клетках гипоталамуса. Этот нейросекрет содержит *либерины* и *статины* (*нейрогормоны*), способные специфически стимулировать или тормозить продукцию разных тропных гормонов.

Функции эндокринных желез регулируются ц.н.с., которая контролирует выделение всех гормонов (рис. 141). Нервные и гуморальные воздействия на различные органы и ткани представляют собой проявление единой системы *нейрогуморальной регуляции* функций организма. Нервные влияния на эндокринные органы осуществляются или путем непосредственной нервной импульсации, или путем изменения функции передней доли гипофиза (секреции нейрогормонов клетками промежуточного мозга).



Рис. 141.

Два канала передачи воздействий центральной нервной системы к периферическим органам и тканям: прямой нейрональный (I) и нейрогормональный (II).

I. Нервные импульсы, возникающие на разных уровнях центральной нервной системы, направляются по периферическим нервам к органам и тканям. II. Возбуждение, возникающее в разных отделах головного мозга, оказывает влияние на периферические органы и ткани через эндокринные железы, т. е. путем гормональной регуляции. Этим управляет гипоталамус, который передает влияния центральной нервной системы на эндокринные железы по двум путям: 1) непосредственно через вегетативные нервы, доходящие к эндокринным железам, 2) нейрогормональным путем — клетки гипоталамуса, обладающие нейрогормональной активностью, выделяют специфические нейрогормоны, которые через кровоток поступают в аденогипоталамус, изменяя интенсивность секреции его тропных гормонов. Последние доходят через кровообращение к эндокринным железам, усиливая продукцию соответствующих гормонов. Кровь переносит гормоны к органам и тканям, подвергаемым их регуляторному влиянию.

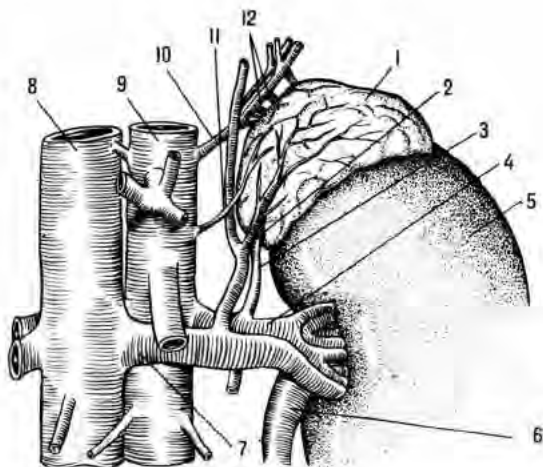
### 18.1. МОЗГОВОЙ СЛОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечники расположены над верхними полюсами почек (рис. 142). Каждый из них весит 3—5 г и состоит из *мозгового* и *коркового* слоев, являющихся, по существу, двумя разными железами. Мозговой слой образует сероватую «сердцевинку», составляя 10—20% веса всей железы.

Основным гормоном, образующимся в мозговом слое, является **адреналин**. Наряду с ним из мозгового слоя поступает в кровоток **норадреналин**, отличающийся от адреналина отсутствием одной метильной группы. Синтез норадреналина в надпочечниках непосредственно предшествует образованию самого адреналина. В более значительных количествах норадреналин синтезируется в нервных окончаниях симпатической нервной системы (где он выполняет роль медиаторного вещества) и отсюда в основном поступает в кровь. Адреналин, как и норадреналин, сразу после образования входит в специфические гранулы эндоплазматической сети клеток железы и может быть депонирован таким путем в течение необходимого времени. Под влиянием симпатических нервных импульсов, приходящих к железе по черевному нерву, гормоны освобождаются из гранул и поступают в кровоток.

Адреналин и норадреналин сходны по своим свойствам и физиологическому влиянию, но пороги их действия на разные функции различны. Норадреналин сильнее действует на *кровеносные сосуды*, и ему принадлежит основная роль в сосудодвигательных реакциях. Но в регуляции *обменных процессов* адреналин в 4—8 раз активнее норадреналина. Адреналин оказывает сосудосуживающее действие на кровеносные сосуды кожи, почек, селезенки и органов пищеварительного тракта, а путем изменения обмена веществ оказывает вторичное сосудорасширяющее влияние на сосуды мозга, скелетные мышцы и миокард.

Под влиянием адреналина ускоряется и усиливается деятельность



**Рис. 142.**

Надпочечники и их кровоснабжение:

1 — надпочечник, 2, 3, 10, 11, 12 — сосуды, обеспечивающие кровоток через надпочечник, 4 — почечная артерия, 5 — почка, 6 — мочеточник, 7 — почечная вена, 8 — нижняя полая вена, 9 — брюшная аорта

Адреналин активирует ретикулярную формацию и тем самым повышает возбудимость ЦНС.



**Рис. 143.**

Влияние адреналина на функции организма

сердца, повышается его возбудимость и увеличивается скорость проведения импульсов по сердечной мышце (рис. 143). Адреналин способен усиливать окислительные процессы. Выражением этого является повышенная теплопродукция.

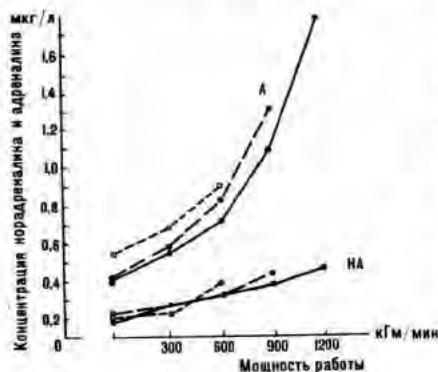
Роль адреналина в мобилизации *энергетических ресурсов* организма заключается в том, что под его влиянием расщепляется гликоген печени. В результате этого усиливается поступление глюкозы из печени в кровь и возрастает ее содержание в крови. Анаэробный распад гликогена в мышцах также происходит при действии адреналина на соответствующую ферментативную систему. В связи с этим адреналин имеет важное значение в мобилизации *анаэробной работоспособности* организма. Другая сторона роли адреналина в мобилизации энергетических ресурсов организма заключается в его *липолитическом действии*. Оно выражается в ускорении распада жиров, вследствие чего содержание свободных жирных кислот (важного субстрата окислительных процессов) увеличивается как в самой жировой ткани, так и в крови. Воздействуя на ретикулярную формацию мозга, адреналин способствует повышению возбудимости ц.н.с.

Таким образом, адреналин имеет важное значение в мобилизации возможностей и ресурсов организма. Поэтому он оправданно называется **гормоном тревоги**.

Центральная нервная система управляет секрецией адреналина через симпатические нервы. Как адреналин, так и симпатические нервные импульсы мобилизуют целый ряд функций организма на усиленную активность. Более того, аналогично адреналину действует норадреналин, который образуется кроме надпочечников в основном в симпатических нервных окончаниях и поступает оттуда при усилении активности симпатических нервов в кровоток. Таким образом, симпатический отдел вегетативной нервной системы вместе с мозговым слоем надпочечников составляют единую **симпато-адреналовую систему**, выполняющую важную роль в энергетическом обеспечении любых адаптационных процессов и мобилизации способностей организма к

борьбе за существование. Эмоциональные раздражители, как правило, усиливают активность симпато-адреналовой системы, в результате чего повышается уровень катехоламинов (адреналина и норадреналина) в крови.

**Симпато-адреналовая система при мышечной деятельности.** Результат борьбы за существование зависит в животном мире в большинстве случаев от эффективности мышечной деятельности. Поэтому вполне естественно, что существует обоюдная взаимосвязь между мышечной деятельностью и активностью симпато-адреналовой системы; мышечная деятельность активирует симпа-



**Рис. 144.** Изменение концентрации норадреналина (НА) и адреналина (А) в крови в зависимости от мощности выполняемой работы (данные Вендсалу).

Пунктир — мало тренированные, прерывистая линия — средне тренированные и сплошная линия — хорошо тренированные люди



то-адреналовую систему, повышенная активность последней способствует увеличению эффективности мышечной работы.

Содержание адреналина и норадреналина в крови увеличивается при мышечной работе пропорционально ее мощности (рис. 144). Прирост концентрации норадреналина в крови становится значительным, если мощность работы превышает уровень МПК (рис. 145).

При выполнении длительной физической работы, а также при других длительно поддерживающих напряжениях в активности симпато-адреналовой системы выделяются три фазы:

- 1) повышение концентрации норадреналина и адреналина в крови без существенного снижения уровня адреналина в надпочечниках;
- 2) сохранение повышенных концентраций норадреналина и адреналина в крови при заметном уменьшении уровня адреналина в надпочечниках;
- 3) снижение концентрации адреналина и норадреналина во всех тканях, включая и кровь.

Последняя фаза свойственна состоянию значительного утомления. Очевидно, снижение эффективности мышечной работы при утомлении должно быть связано с недостаточной активностью симпато-адреналовой системы. С другой стороны, давно известно, что посредством введения адреналина или раздражения симпатических нервов можно повысить работоспособность утомленных мышц (феномен Орбели — Гинецинского).

## 18.2. КОРКОВЫЙ СЛОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Кора надпочечников является жизненно важной железой внутренней секреции. Типичными симптомами недостаточности гормонов коры надпочечников являются мышечная слабость и быстрая утомляемость. После введения гормонов коры надпочечников работоспособность нормализуется.

Корковый слой надпочечников состоит из трех зон: наружной — клубочковой, средней — пучковой и внутренней — сетчатой. Эти зоны различаются между собой не только по гистоструктуре, но и по функциональной активности и гормонам, образующимся в них.

Гормоны коры надпочечников являются стероидами и называются кортикостероиды, или кортикоиды. Они делятся на три группы:

- 1) *минералокортикоиды*, выделяемые в клубочковой зоне и регулирующие минеральный обмен в основном на уровне почек;

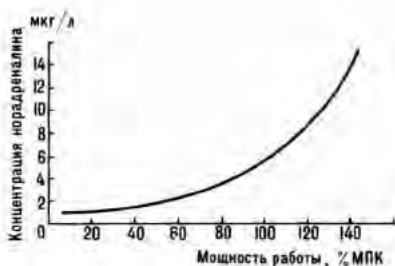


Рис. 145.

Зависимость концентрации норадреналина в крови от уровня потребления кислорода во время работы, выраженного в процентах от МПК (данные Хэгенталя и др.)

2) *глюкокортикоиды*, выделяемые в пучковой зоне и оказывающие различные регуляторные воздействия в широком диапазоне;

3) *аналоги половых гормонов*, выделяемые в сетчатой зоне.

### 18.2.1. Минералокортикоиды

Основным и наиболее активным минералокортикоидом является **альдостерон**. Он увеличивает *реабсорбцию натрия* в канальцах почек и поддерживает на должном уровне его содержание в плазме крови, лимфе и тканевой жидкости. Это приводит к задержке воды в организме и способствует повышению артериального давления. Усиливая *выход калия в мочу*, альдостерон уменьшает содержание его в организме. При недостатке минералокортикоидов организм теряет такое количество натрия, что могут возникать изменения внутренней среды, приводящие к смерти.

Во время мышечной работы, сопровождающейся усиленным потоотделением, а также в некоторых других условиях, вызывающих значительные потери жидкости (например, при перегревании), продукция альдостерона усиливается. В результате резко уменьшается выведение с мочой натрия, чем компенсируются значительные его потери, вызванные потоотделением. С потом же теряется и некоторое количество калия. Однако во время мышечной работы распад гликогена и тканевых белков ведет к освобождению в больших размерах ионов калия. В этих условиях усиление выведения калия через почки и пот является более благоприятной реакцией, чем задержка его. Усиление секреции альдостерона предохраняет организм от существенных изменений содержания натрия и калия в плазме крови. Это имеет важное значение при длительных физических упражнениях, например при марафонском беге. Клубочковая зона коры надпочечников при некоторых условиях может выделять в небольших количествах **дезоксикортикостерон**, оказывающий действие, аналогичное альдостерону.

Наиболее важными регуляторами секреции альдостерона является отношение натрия и калия в плазме крови и ангиотензин II. Увеличение отношения  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  задерживает, а уменьшение его ускоряет секрецию альдостерона. Ангиотензин II, усиливающий продукцию альдостерона, образуется в плазме крови под влиянием ренина. Источником ренина является эндокринно-активная ткань почек. Секреция ренина усиливается при уменьшении объема циркулирующей крови и снижении осмотического давления плазмы.

### 18.2.2. Глюкокортикоиды

К глюкокортикоидам, продуцируемым корой надпочечников, относятся **кортизол** и **кортикостерон**. У человека значительно преобладает продукция более активного из них — кортизола. Суточная продукция глюкокортикоидов и их концентрация в плазме крови больше, чем минералокортикоидов. Секреция глюкокортикоидов характеризуется всплесками и выраженным суточным ритмом. 50% всех глюкокортикоидов, образующихся в течение суток, секретруется в ранние утренние часы, когда концентрация кортизола в крови

наивысшая. Затем уровень кортизола в крови постепенно снижается, и наименьшие его величины приходится на ночь.

Уровень секреции глюкокортикоидов регулируется поступлением в кровь гормона аденогипофиза — кортикотропина, или аденокортикотропного гормона (АКТГ). В свою очередь, секреция кортикотропина зависит от влияния продуктов нейросекреторных клеток промежуточного мозга. Так обеспечивается участие ЦНС в управлении секрецией глюкокортикоидов, а также быстрое изменение функциональной активности железы в соответствии с внешними условиями и характером деятельности организма. В покое секрецию кортикотропина угнетает высокий уровень глюкокортикоидов в крови. Таким образом, по механизму обратной связи обеспечивается поддержание нормального уровня глюкокортикоидов в крови.

**Значение глюкокортикоидов в процессах адаптации.** Глюкокортикоиды называются *адаптивными гормонами*. При их недостатке затрудняется развитие адаптации и организм становится чувствительным к воздействию любых изменений внешней среды.

Адаптивное значение глюкокортикоидов заключается во влиянии их на белковый и углеводный обмен и участии в механизме действия катехоламинов. В связи с последним целый ряд физиологических реакций возможно осуществлять только при наличии достаточного количества глюкокортикоидов. Это рассматривается как *пермиссивное*, или разрешающее, влияние глюкокортикоидов.

Основным во влиянии глюкокортикоидов на *белковый обмен* является мобилизация ресурсов аминокислот и индукция (в частности, в печени) синтеза целого ряда ферментов. Глюкокортикоиды угнетают синтез белков во многих тканях, в том числе и в мышечной. Это ведет к смещению равновесия между синтезом и расщеплением тканевых белков в сторону доминирования последнего. В лимфоидной ткани влияние глюкокортикоидов непосредственно катаболическое. В результате этого влияния происходит увеличение фонда свободных аминокислот. Через синтез соответствующих ферментов глюкокортикоиды усиливают переаминирование аминокислот (рис. 146). Таким образом, глюкокортикоиды не только мобилизуют «строительные материалы» для адаптивных синтезов белков, но и подготавливают их для использования по назначению. Глюкокортикоиды управляют отчасти применением этих целенаправленно подготовленных аминокислот, включая синтез ряда ферментов.



Рис. 146.

Влияние глюкокортикоидов на белковый обмен

Ферменты, синтез которых индуцируется глюкокортикоидами, участвуют не только в обмене аминокислот, а также в новообразовании глюкозы и гликогена. Поэтому под влиянием глюкокортикоидов увеличиваются запасы гликогена в печени и концентрация глюкозы в крови. Отсюда и их название — глюкокортикоиды. Кроме того, под влиянием глюкокортикоидов усиливается работа ионных насосов, что имеет важное значение в поддержании их эффективности.

Глюкокортикоиды играют важную роль также в приспособлении организма к мышечной работе. Если выполняемая физическая нагрузка достаточно интенсивна, то отмечается повышенная активность коры надпочечников. В результате содержание кортизола и кортикостерона в крови увеличивается. Благодаря этому мобилизуются белковые ресурсы организма; усиливается новообразование гликогена в печени; обеспечивается эффективное перемещение ионов через клеточные мембраны и удаление из клеток воды, образующейся в результате усиления окислительных процессов; тонизируются многие приспособительные реакции, в том числе реакции сердечно-сосудистой системы. Однако при длительных утомительных нагрузках вслед за первоначальным усилением наблюдается угнетение продукции глюкокортикоидов. Эту реакцию можно рассматривать как защитную, направленную на предотвращение чрезмерных затрат ресурсов организма.

### 18.2.3. Общий адаптационный синдром

При действии факторов, ведущих к изменениям внутренней среды, сохранение жизни в высокоорганизованном организме возможно только при возникновении специальных гомеостатических реакций, обеспечивающих восстановление необходимого постоянства внутренней среды организма. Эти защитные меры и компенсаторные изменения являются *специфическими*, т. е. они защищают организм только от данного фактора.

По мере нарастания силы и продолжительности воздействия, а также интенсивности выполняемых актов жизнедеятельности специфические гомеостатические реакции требуют поддержки со стороны общей мобилизации энергетических и пластических ресурсов организма. Включается механизм общей адаптации, выражающейся в общих, *неспецифических* приспособительных реакциях. Состояние организма, характеризующееся развертыванием механизма общей неспецифической адаптации, Г. Селье назвал «состоянием стресса» (от англ. стресс — напряжение). Фактор, обуславливающий его развитие, обозначается понятием «стрессор».

К основным компонентам общей адаптации относятся: 1) мобилизация энергетических ресурсов организма и энергетическое обеспечение функций; 2) мобилизация пластического резерва организма и адаптивный синтез ферментов и структурных белков; 3) мобилизация защитных способностей организма (рис. 147).

В мобилизации энергетических ресурсов организма первенствующее значение принадлежит симпато-адреналовой системе, а в мобилизации

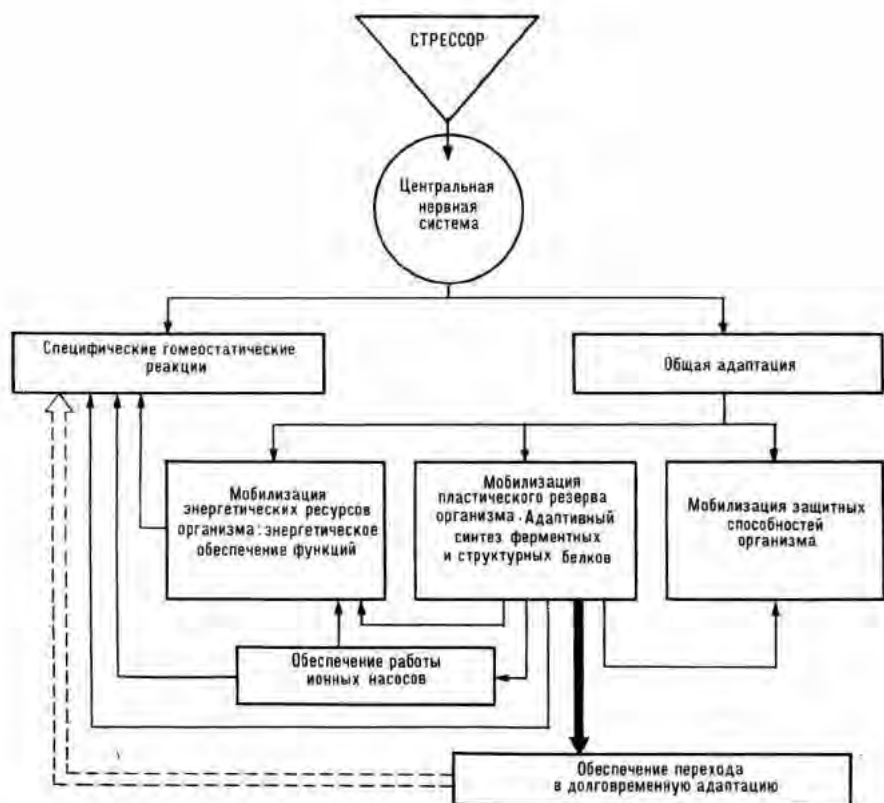


Рис. 147.

Схема механизма общей адаптации

пластического резерва — гормонам коры надпочечников. Особо важная сторона механизма общей адаптации заключается в том, что в результате *срочных* реакций наступают изменения, способные активировать адаптивный синтез белков. Благодаря последнему достигается переход в *долговременную адаптацию*, в основе которой лежит морфо-функциональное совершенствование клеточных структур. Хорошим примером перехода срочных адаптационных реакций в долговременную адаптацию, сопровождаемую повышением функциональных возможностей организма, является физическая тренировка.

Таким образом, стрессовая реакция представляет собой нормальное приспособление организма к сильному действию разных факторов. Если сила воздействия превышает возможности организма компенсировать его и обеспечить защиту, развиваются патологические изменения. Иногда они выявляются также вследствие чрезмерности или недостаточности стрессовой реакции.

Стрессовая реакция включает совокупность последовательных изменений в организме, которые составляют, по Г. Селье, **общий**



**адаптационный синдром.** Первая его стадия — стадия тревоги. Она характеризуется разворачиванием активности механизма общей адаптации, т. е. стрессовой реакцией. Типичными изменениями при этом в функциях эндокринных желез являются усиленная продукция адреналина, норадреналина и кортизола.

После повторных воздействий эта стадия переходит во вторую стадию — стадию резистентности (устойчивости). Ей свойственно постепенное понижение активности коры надпочечников и симпато-адреналовой системы, вплоть до отсутствия заметных изменений в ответ на воздействие стрессора. В то же время развиваются высокие резервные возможности коры надпочечников. Сопrotивляемость организма стрессору повышается, что обеспечивается уже не усиленной продукцией глюкокортикоидов и адреналина, а повышенной тканевой устойчивостью. Последнее основывается на морфо-функциональном совершенствовании клеточных структур в виде развития долговременной адаптации.

Всякое приспособление, однако, имеет свои границы. При длительном или слишком частом повторении воздействия стрессора или при одновременном воздействии на организм нескольких стрессоров фаза резистентности переходит в третью стадию — стадию истощения. Она характеризуется резким снижением сопротивляемости организма по отношению ко всяким стрессорам.

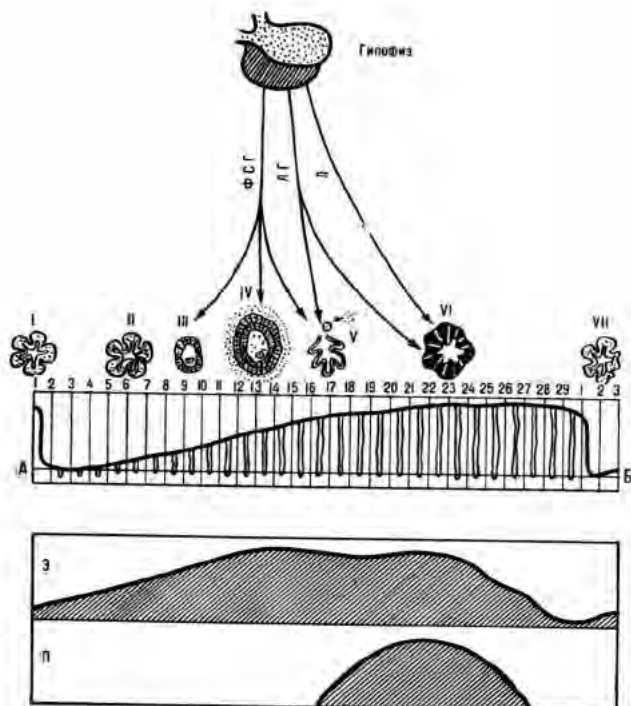
#### **18.2.4. Продуцирование половых гормонов корой надпочечников**

В сетчатой зоне коры надпочечников образуются стероидные гормоны, которые сходны со стероидными гормонами, продуцируемыми половыми железами. Так, в коре надпочечников образуются женские половые гормоны — *эстрогены* и соединения, близкие по химическому составу и физиологическому воздействию к мужским половым гормонам, — *андрогены* (от греч. андрос — мужчина). Соответственно в организме мужчин находятся женские, а в организме женщин мужские половые гормоны. В большинстве случаев надпочечниковые андрогены сами по себе физиологически неактивны, но способны активироваться периферическими тканями.

#### **18.3. ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ**

Половые железы (гонады) осуществляют две функции. Первая заключается в образовании половых клеток (в семенниках — сперматозоидов, в яичниках — яйцеклеток). Таким образом, гонады обеспечивают размножение. Вторая функция половых желез состоит в выделении гормонов.

**Мужской половой гормон — тестостерон** — получил свое название в связи с местом его образования (от лат. тестис — семенники) и химической характеристикой (стероид). Он стимулирует развитие мужских половых органов и формирование вторичных половых признаков (характер оволосения, тембр голоса, распределение жира в теле). От его содержания в крови зависит половая активность мужчин.



**Рис. 148.**

Схема полового цикла у женщин на протяжении месяца.

Вверху: влияние гонадотропных гормонов гипофиза. ФСГ — фолликулостимулирующий гормон, ЛГ — лютеинизирующий гормон, Л — лютеотропный гормон. Римские цифры — состояние фолликулов в желтом теле (I — II — дегенерирующее желтое тело, III — IV — созревание фолликула, V — овуляция, VI — максимальное развитие желтого тела). Арабские цифры — дни месяца, А — Б — степень развития слизистой матки. Внизу: Э — уровень эстрогенов в крови, П — уровень прогестерона в крови.

Очень важна и вторая сторона физиологического действия тестостерона (а также андрогенов надпочечникового происхождения) — влияние на *белковый обмен*. Тестостерон и другие андрогены усиливают синтез белков и способствуют тем самым развитию скелетных мышц (гипертрофии). У юношей интенсивное развитие мускулатуры происходит лишь после полового созревания.

Образование женских половых гормонов и общая активность половых желез у женщин характеризуются цикличностью.

**Половой цикл** (овариально-менструальный) длится чаще всего 27—28 дней. Его разделяют на четыре периода: 1) предовуляционный, 2) овуляционный, 3) послеовуляционный и 4) период покоя (рис. 148).

**Предовуляционный период** характеризуется увеличением фолликулов в яичнике. Один из них выступает над поверхностью яичника. Он содержит в себе яйцеклетку и в то же время выделяет гормоны — эстрогены (эстрогены образуются также в ткани яичника и в плаценте). Они активизируют развитие женских половых органов и вторичных половых признаков (в том числе развитие молочных желез); влияют на половое поведение женщин, вызывают координационные

сокращения труб и матки; усиливают синтез белков в первую очередь в матке.

По окончании стадии созревания фолликула происходит разрыв его оболочки и яйцеклетка поступает в просвет яйцевода. Данный процесс носит название *овуляции* (в норме это проходит через 12—14 дней от начала предыдущей менструации, когда содержание эстрогенов в крови самое высокое). Остатки фолликула превращаются в желтое тело. Оно быстро увеличивается в размерах и становится новым органом внутренней секреции. Его основным гормоном является прогестерон. Он подготавливает слизистую оболочку матки к имплантации оплодотворенного яйца и способствует дальнейшему развитию плода и нормальному течению беременности, тормозя в период беременности овуляцию.

Если оплодотворения яйцеклетки не произошло, наступает *послеовуляционный период*. Желтое тело дегенерирует. В этом периоде в связи с убылью в крови гормонов яичника нарастают тонические сокращения матки, ведущие к отторжению ее слизистой оболочки. Обрывки последней выходят вместе с кровью — происходит *менструальное кровотечение*. По его окончании начинается быстрая регенерация слизистой оболочки матки.

После завершения послеовуляционного периода наступает период покоя, а за ним — новый предовуляционный период.

Активность половых желез регулируется тремя **гонадотропными гормонами** передней доли гипофиза — аденогипофиза (см. рис. 148): фоллитропин, лютропин и пролактин.

**Фоллитропин** активизирует у женщин развитие и рост фолликулов, у мужчин — сперматогенез в семенниках. **Лютропин** определяет у женщин наступление овуляции и образование желтого тела, а также синтез прогестерона. У мужчин он стимулирует продукцию тестостерона. **Пролактин** обеспечивает продолжительное функционирование желтого тела и секрецию прогестерона. Он вызывает также лактацию и способствует пробуждению материнского инстинкта. Секреция эстрогенов фолликулом осуществляется под синергическим влиянием фоллитропина и лютропина.

**Во время мышечной работы** активность половых желез может изменяться по-разному. Большие физические нагрузки, как правило, угнетают продукцию эстрогенов. (При хорошей тренированности угнетение мало выражено или совсем отсутствует.) Высокий уровень эстрогенов в периоде овуляции, в свою очередь, может оказывать отрицательное влияние на работоспособность.

Силовые упражнения приводят к повышенной продукции андрогенов, достигающей наивысшей выраженности в восстановительный период. По-видимому, эта реакция участвует в механизме развития мышечной гипертрофии в результате выполнения силовых упражнений. Раскрытие значения андрогенов в развитии мышечной гипертрофии привело к созданию их синтетических препаратов, так называемых **анаболических стероидов**. Длительное применение этих препаратов в больших дозах приводит к поражению печени, иногда и почек. У женщин нарушается овариально-менструальный цикл.

У мужчин под влиянием этих препаратов угнетается активность половых желез и может развиваться атрофия семенников. Применение в спорте анаболических препаратов, как и других допингов, запрещено.

#### 18.4. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа является и пищеварительной, и эндокринной железой. Эндокринная ткань составляет лишь 1% от всего органа. Она находится в железе в виде *островков Лангерганса*, содержащих разные клетки. Бета-клетки выделяют гормон *инсулин* (от лат. инсула — остров), альфа-клетки образуют гормон *глюкагон*.

Инсулин повышает проницаемость мембраны мышечных и жировых клеток для глюкозы. Способствуя *транспорту глюкозы* внутрь клетки, он обеспечивает осуществление процессов ее утилизации. Инсулин имеет также важное значение в отложении запасов углеводов в печени в виде гликогена. В частности, это важно в восстановительном периоде после больших физических нагрузок. Недостаточность инсулина в организме приводит к тяжелому патологическому состоянию (сахарная болезнь, или диабет), которое характеризуется повышением содержания сахара в крови со 100—200 мг% в норме до 300—400 мг%.

Инсулин стимулирует *образование жира*, угнетает мобилизацию его из жировых депо, способствует *транспорту аминокислот* и участвует в регуляции *синтеза белков*.

В начале мышечной работы содержание инсулина в крови несколько увеличивается, но при длительных физических нагрузках падает. Снижение уровня инсулина в крови во время мышечной работы способствует мобилизации свободных жирных кислот из жировой ткани и переключению от окисления углеводов на окисление жиров.

Глюкагон является антагонистом инсулина. Он стимулирует расщепление гликогена в печени, а также жира в жировой ткани. Во время мышечной работы его уровень в крови повышается.

Секреция инсулина и глюкагона зависит от содержания глюкозы в крови. Увеличение концентрации глюкозы в крови повышает секрецию инсулина и подавляет секрецию глюкагона. Секреция инсулина регулируется также вегетативно-нервной системой. Раздражение блуждающего нерва усиливает, а раздражение симпатических волокон уменьшает выделение инсулина.

#### 18.5. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Щитовидная железа — самая крупная из эндокринных желез. Ее вес у взрослого мужчины составляет около 20 г. Гормонами щитовидной железы являются *тироксин* и *трийодтиронин* (выделяется в небольших количествах).

В молодом организме тироксин имеет большое значение для общего его развития и роста. Недостаточность функции щитовидной железы в раннем возрасте приводит к развитию так называемого кретинизма. Характерным признаком этого заболевания является задержка роста и нарушение пропорций тела, задержка полового развития, умственная отсталость.

У взрослого человека важнейшее значение гормонов щитовидной железы заключается в регуляции *интенсивности окислительных процессов*, усиливающихся под влиянием тироксина и трийодтиронина. Поэтому активность щитовидной железы отражается на уровне основного обмена, который при недостаточности функции щитовидной железы уменьшается, а при патологической гиперфункции (например, при базедовой болезни) увеличивается. Гормоны щитовидной железы — важные регуляторы *термогенеза*: повышение секреции тироксина способствует образованию тепла в организме и, следовательно, приспособлению его к воздействию холода.

Тироксин усиливает влияние адреналина и симпатической нервной системы на обменные процессы и функции сердечно-сосудистой системы. Он повышает возбудимость центральной нервной системы. Гормонам щитовидной железы принадлежит также важная роль в индукции синтеза белков.

Активность щитовидной железы определяется содержанием в крови **тиротропина**, или **тиреотропного гормона (ТТГ)** аденогипофиза. В свою очередь, повышенный уровень тироксина в крови угнетает продукцию этого стимулятора щитовидной железы.

Источниками для синтеза тироксина и трийодтиронина служат аминокислота *тирозин* и *йод*. Полноценная функция щитовидной железы возможна только при достаточном содержании йода в пище. В случае недостатка его количества уровень тироксина в крови снижается. Это обуславливает усиленную секрецию тиреотропного гормона. Вследствие этого щитовидная железа гипертрофируется, хотя общая продукция гормона снижена. Это заболевание называется эндемическим зобом.

У нетренированных людей содержание тиреоидных гормонов в крови, как правило, не изменяется при выполнении мышечной работы.

Щитовидная железа выделяет также **кальцитонин**, имеющий важное значение в регуляции обмена кальция. Основным эффектом действия кальцитонина является снижение уровня кальция в плазме крови. При длительной мышечной работе уровень кальцитонина в крови повышается.

#### **18.6. ОКОЛОЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ. ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА. ЭПИФИЗ**

**Околощитовидные (паращитовидные) железы.** У человека эти железы (обычно их четыре) непосредственно прилегают к задней поверхности щитовидной железы. Гормоном околощитовидных желез является **паратгормон**. Он увеличивает содержание кальция в крови (за счет вымывания его из костей скелета и уменьшения выведения кальция почками), воздействуя тем самым на возбудимость нервно-мышечного аппарата и ц.н.с., а также на многие секреторные процессы. Удаление паращитовидных желез приводит к клоническим судорогам, тетании и смерти. Паратгормон усиливает также выведение фосфата почками.

Паратгормон и кальцитонин регулируют содержание кальция в крови, которое изменяется в узких границах. Падение уровня кальция в



крови усиливает активность околотитовидной железы и в результате содержание паратормона в крови увеличивается. Повышение содержания кальция в крови, в свою очередь, приводит к угнетению продукции паратормона и обуславливает усиленное образование кальцитонина.

**Вилочковая железа (тимус).** Эндокринная функция этой железы изучена относительно мало. Гормон ее **тимозин** участвует в управлении иммунологическими реакциями, а также в реализации воздействия некоторых гормонов. Имеются данные, указывающие на значение вилочковой железы в процессах развития организма и в приспособлении к вредным воздействиям.

Под влиянием различных сильнодействующих факторов и воздействия физических нагрузок вес вилочковой железы уменьшается. Предполагается, что, несмотря на уменьшение веса, активность тимуса увеличивается в этих случаях.

**Эпифиз.** В нем образуется гормон **мелатонин**. Он угнетает развитие половых желез, предотвращая преждевременное половое развитие, участвует в регуляции электролитного и углеводного обмена.

Секреция эпифиза зависит от освещенности. Под влиянием света продукция мелатонина уменьшается. Считают, что цикличность активности эпифиза, соответствующая смене дня и ночи, представляет собой своеобразные «биологические часы» организма.

### 18.7. ГИПОФИЗ

Гипофиз содержит 3 доли — переднюю, промежуточную и заднюю.

**Передняя доля гипофиза, или аденогипофиз,** выполняет в эндокринном «оркестре» как бы роль дирижера. Как указывалось выше, такую роль он осуществляет с помощью тропных гормонов, регулирующих активность коры надпочечников (**кортикотропин**), половых желез (**гонадотропины**) и щитовидной железы (**тиротропин**). Кроме того, аденогипофиз выделяет **соматотропин**, или гормон роста.

Под влиянием **соматотропина** у детей происходит ускорение роста. При недостаточной выработке этого гормона в раннем возрасте ребенок задерживается в росте. При избыточной продукции этого гормона в детском возрасте развивается гигантизм (рост человека достигает иногда даже 240—250 см). Избыточная продукция соматотропного гормона у взрослых людей может вести к заболеванию, называемому акромегалией. Она проявляется в непропорциональном увеличении размеров дистальных частей тела (пальцев, кистей, стоп, носа, нижней челюсти).

Соматотропин повышает синтез белков, способствует оптимальному использованию клетками питательных веществ, усиливает освобождение жирных кислот из жировой ткани и в определенных условиях угнетает использование углеводов тканями.

Факторами, стимулирующими продукцию и выделение тропных гормонов передней долей гипофиза, являются специфические нейrogормоны (освобождающие факторы, или **либерины**), выделяемые нейросекреторными клетками гипоталамуса. Продукция тропных гормонов контролируется также содержанием регулируемого гормона, образующегося под их влиянием. Это типичный пример регуляции по

принципу отрицательной обратной связи: увеличение содержания регулируемого гормона угнетает, уменьшение его увеличивает продукцию регулятора — тропного гормона.

*Мышечная работа* вызывает усиленную продукцию кортикотропина и соматотропина. Вероятно, усиливается также выделение тиротропина, но угнетается секреция гонадотропинов. В состоянии утомления секреция адренкортикотропного гормона угнетена.

*Промежуточная доля гипофиза* у человека развита слабо. Ее продукт — меланотропин — способствует образованию коричневого пигмента, который обуславливает потемнение окраски кожи.

*Задняя доля гипофиза, или нейрогипофиз*, выделяет два нейrogормона, местом образования которых являются нейросекреторные клетки. Один из них — **вазопрессин** — регулирует содержание воды в организме и объем жидкости в кровеносных сосудах. При обезвоживании организма водой (повышении осмотического давления крови) секреция этого гормона усиливается. Основное действие вазопрессина связано с канальцами почек, в которых усиливается реабсорбция воды. Вследствие этого диурез уменьшается. Мышечная работа, в частности, связанная с усиленным потоотделением, повышает секрецию вазопрессина.

Другой гормон задней доли гипофиза — **оцитотин** — усиливает сокращение мускулатуры беременной матки во время родов. Во время лактации он способствует отделению молока.

## Глава 19.

# ФИЗИОЛОГИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА

Первый закон термодинамики гласит, что энергия не может быть ни создана, ни уничтожена. Живые организмы потребляют из окружающей среды энергию, преобразуют одну форму энергии в другую, а затем возвращают в среду эквивалентное количество энергии в форме, наименее пригодной для них. Энергия, возвращаемая клеткой в окружающую среду, обычно выделяется в форме тепла, которое является окончательным результатом всех превращений энергии в организме. Тепло образуется при превращении химической энергии в механическую, а также возникает в результате трения. Часть механической энергии также превращается в тепло.

## 19.1. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА

Энергия, затрачиваемая при выполнении актов жизнедеятельности, — результат расщепления аденозинтрифосфата (АТФ) и превращения химической энергии этого соединения в какую-либо другую форму энергии (механическую, тепловую, электрическую и пр.). Ограниченное количество этого вещества в клетках организма делает необходимым ресинтез АТФ по мере его расходования. Для ресинтеза АТФ должно расщепляться какое-либо другое энергобогатое вещество и освобождать необходимую энергию. Соответствующие процессы разделяются на две группы: 1) *анаэробные*, протекающие без участия кислорода, и

2) аэробные, заключающиеся в окислительном распаде энергобогатых веществ.

Веществами, освобождающими в анаэробных процессах энергию для ресинтеза АТФ, являются креатинфосфат (КФ), глюкоза и гликоген. Расщепление КФ — это быстрый путь ресинтеза АТФ. Однако его запасы невелики. Возможности для синтеза АТФ за счет энергии, освобождаемой при анаэробном расщеплении глюкозы (гликолизе) и гликогена (гликогенолизе), более значительны (см. 6.4).

В окислительных процессах, обеспечивающих ресинтез АТФ (окислительное фосфорилирование), расщепляются глюкоза, гликоген, свободные жирные кислоты, глицерин и безазотные остатки аминокислот. Конечными продуктами аэробных процессов являются углекислый газ и вода, легко выводимые из организма. Обязательным условием аэробных процессов является достаточная доставка  $O_2$  клеткам. Энергия, освобождаемая в окислительных процессах, находит применение также для ресинтеза КФ и гликогена, расщепленных в анаэробных процессах. Для этого нужны энергетические затраты в эквивалентных количествах с теми, которые освобождались в анаэробных процессах. Таким образом, все энергетические процессы в конечном счете находят выражение в количестве энергии, освобождаемой в окислительных процессах.

Чем интенсивнее деятельность клеток, тем больше необходимо затратить и ресинтезировать АТФ, следовательно, тем больше их запрос в кислороде. Общий запрос всех тканей тела в кислороде составляет кислородный запрос организма, характеризующий общую интенсивность его жизнедеятельности.

Аэробные процессы связаны с расходом окисляемых веществ. Продолжение жизни возможно лишь при постоянном пополнении запасов энергии, что и происходит благодаря приему пищи. Соотношение количества энергии, поступающей с пищей, и энергии, расходуемой организмом, называется энергетическим балансом. При избыточном питании, превышающем действительные расходы энергии, происходит накопление энергетических запасов. В условиях недостаточного питания запасы энергобогатых веществ уменьшаются.

## 19.2. МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАСХОДА ЭНЕРГИИ

Для определения энергетических затрат организма можно использовать три способа: 1) расчет уменьшения энергетических ресурсов организма; 2) определение величины кислородного запроса; 3) измерение продукции тепла.

Точное определение первого параметра — уменьшения энергетических ресурсов — очень осложнено и почти невозможно у людей. Современные методы взятия проб из тканей (биопсия) позволяют установить изменения количества энергобогатых веществ в мышцах (см. 6.4.3) и в редких случаях также в печени, но все это недостаточно, чтобы точно определить общий расход энергии всего организма. Изменение такого большого резервуара энергии, как жировая ткань, можно установить только в течение нескольких дней и недель.

Если предположить, что поглощаемая пища полностью удовлетворяет все энергетические расходы, то можно было бы установить энергетические расходы по калоражу пищи. Однако такой путь нельзя считать удовлетворительным, так как учет калоража пищи в большинстве случаев неточный (например, при применении соответствующих таблиц) или методически сложный (при прямом определении энергетической ценности пищи). Прежде всего при таком подходе нельзя оценить энергетические расходы при осуществлении определенного вида деятельности, например при мышечной работе.

Следовательно, остаются два основных метода определения расхода энергии — по кислородному запросу или продукции тепла.

### 19.2.1. Прямая калориметрия

Метод определения расхода энергии по измерению продукции тепла называется «прямой калориметрией». Она производится в специальных герметически закрытых калориметрических камерах (рис. 149). Камера термически изолирована от внешней среды. В ней находятся радиаторы, через которые течет вода с постоянной скоростью. Температура воды определяется при входе ее в камеру, а также при выходе из камеры. Тепло, выделяемое человеком или животным, находящимся в камере, нагревает эту воду. Зная количество воды, протекающей через камеру, и степень ее нагревания, можно определить количество тепла, освобождаемого телом. Установки для прямой калориметрии доведе-

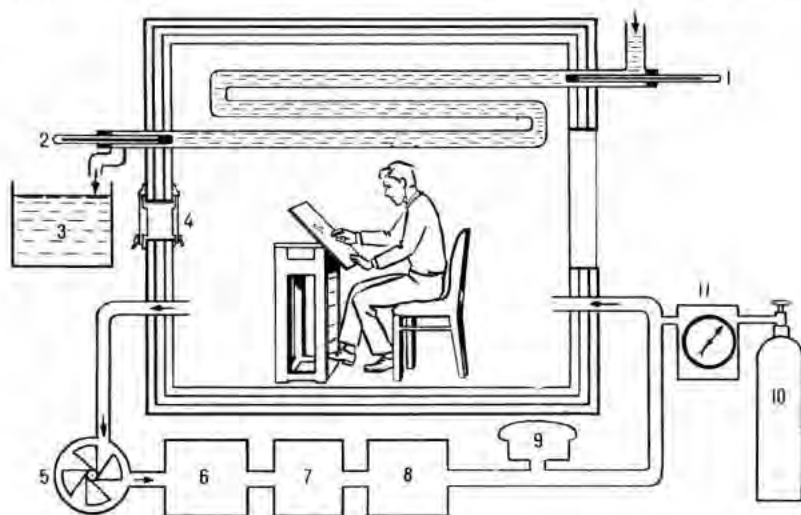


Рис. 149.

Калориметрическая камера:

1 — термометр, регистрирующий температуру воды, входящей в радиаторы, 2 — термометр, регистрирующий температуру воды, вытекающей из радиаторов, 3 — резервуар, позволяющий определить количество воды, вытекающей из радиаторов, 4 — окно для подачи пищи и удаления экскрементов, 5 — насос, обеспечивающий циркуляцию воздуха, 6 и 8 — резервуары с серной кислотой для удаления водяных паров из воздуха, 7 — резервуар с поглотителем углекислого газа, 9 — установка для обеспечения постоянного давления воздуха в камере, 10 — баллон, снабжающий камеру кислородом, 11 — газовые часы

ны до большой точности. Недостатком метода является то, что его можно использовать только в лабораторных условиях и при ограниченном количестве видов деятельности. Кроме того, для получения достоверных данных период исследования должен длиться несколько часов. Поэтому этот метод не позволяет вести динамическое изучение энергетических затрат за менее продолжительные отрезки времени.

### 19.2.2. Непрямая калориметрия

Непрямая, или респираторная, калориметрия основана на определении расхода энергии по кислородному запросу. Исходным моментом этого метода является тот факт, что каждому израсходованному литру  $O_2$  соответствует эквивалентное количество освобождаемой энергии. Это эквивалентное количество энергии определяется величиной калорического эквивалента кислорода (КЭК). Калорическим эквивалентом кислорода называется количество энергии, освобождаемое при использовании 1 л кислорода. Оно зависит от окисляемого субстрата (табл. 28). При окислении углеводов калорический эквивалент кислорода равен 5,05 ккал, при окислении жира — 4,69 ккал, при окислении белков — 4,60 ккал.

Таблица 28

Энергетическая эффективность и калорический эквивалент  $O_2$  при окислении различных субстратов

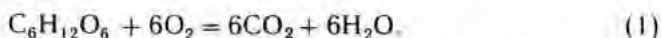
Окисляемое вещество	При окислении 1 г субстрата		Количество освобождаемой энергии (ккал) на каждый литр потребленного кислорода (калорический эквивалент $O_2$ )
	освобождается энергия (ккал)	потребляется кислорода (л)	
Белки	4,1	0,966	4,60
Жиры	9,3	2,019	4,69
Углеводы	4,1	0,830	5,05

Таким образом, для оценки энергетических расходов по потреблению  $O_2$  необходимо определить, что используется в окислительных процессах в качестве субстратов. В подавляющем большинстве случаев субстратами окисления служат углеводы и жиры в определенном соотношении. Доля белков в энергетическом балансе не превышает 5—12%, но и в этом случае в основном безазотный остаток аминокислот предварительно превращается в глюкозу. Соотношение между используемыми в процессе окисления углеводами и жирами оценивается по дыхательному коэффициенту (ДК, или RR — Respiration Ratio). ДК — это отношение объема выделяемой углекислоты ( $V_{CO_2}$ ) к объему поглощаемого кислорода ( $V_{O_2}$ ) за определенный промежуток времени.

$$ДК = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_{O_2}}$$

При окислении глюкозы на каждую молекулу потребленного кислорода образуется одна молекула углекислого газа:

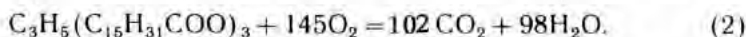




Равное количество молекул газа составляет при одинаковых давлении и температуре равный объем газа. Отсюда дыхательный коэффициент при окислении углеводов равен 1,0:

$$\text{ДК} = \frac{6\text{CO}_2}{6\text{O}_2} = 1,0.$$

При окислении жира образуется меньше углекислого газа, чем затрачивается кислорода. Это иллюстрирует уравнение окисления трипальмитина:



Из этого уравнения следует, что при окислении жира дыхательный коэффициент равен 0,7:

$$\text{ДК} = \frac{102\text{CO}_2}{145\text{O}_2} = 0,703 \approx 0,7.$$

Если одновременно окисляются углеводы и жиры, то величина дыхательного коэффициента колеблется от 0,7 до 1,0 соответственно процентному соотношению окисляемых углеводов и жиров. Калорический эквивалент кислорода приобретает соответственно промежуточные значения между 4,69 и 5,05 (табл. 29).

Таблица 29

Процентное соотношение количества энергии, получаемой за счет окисления углеводов и жиров, и величины калорического эквивалента  $\text{O}_2$  при разных дыхательных коэффициентах

ДК	Процент энергии за счет окисления углеводов	Процент энергии за счет окисления жиров	Калорический эквивалент кислорода (ккал)
0,70	0	100	4,686
0,75	15	85	4,739
0,80	32	68	4,801
0,85	49	51	4,862
0,90	66	34	4,924
0,95	83	17	4,985
1,00	100	0	5,047

Во время выполнения околомаксимальной аэробной мышечной работы и более интенсивной величина дыхательного коэффициента может быть выше 1,0. Это обусловлено усиленным освобождением  $\text{CO}_2$  из карбонатной буферной системы при нейтрализации недоокисленных продуктов анаэробного обмена. Поэтому при работах очень большой мощности дыхательный коэффициент нельзя использовать для вычисления расхода энергии.

**Практическое применение непрямой калориметрии.** Классическим способом применения непрямой калориметрии является *метод Дугласа — Холдена*. Этот метод заключается в заборе выдыхаемого воздуха в большие резиновые (или полиэтиленовые) мешки Дугласа (рис. 150). Исследуемый дышит через загубник, взятый в рот, или резиновую

маску, надетую на лицо. В загубнике и маске имеются клапаны, устроенные так, что исследуемый свободно вдыхает атмосферный воздух, а выдыхает через соответствующую трубку в мешок Дугласа. Потом с помощью газовых часов измеряют объем воздуха в мешке и анализируют его состав. Процентное содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе определяется с помощью газоанализатора Холдена или в последние годы посредством автоматических газоанализаторов.

Далее вычисляются следующие показатели:

1) вентиляция легких ( $\dot{V}_E$ ):

$$\dot{V}_E (\text{л/мин}) = \frac{\text{Объем воздуха в мешке (л)}}{\text{Время забора воздуха (мин)}};$$

2) процент утилизации кислорода ( $\Delta O_2$ ):

$\Delta O_2 = \%O_2$  во вдыхаемом воздухе —  $\%O_2$  в выдыхаемом воздухе;

3) процент продукции углекислого газа ( $\Delta CO_2$ ):

$\Delta CO_2 = \%CO_2$  в выдыхаемом воздухе —  $\%CO_2$  во вдыхаемом воздухе;

4) потребление кислорода ( $\dot{V}_{O_2}$ ):

$$\dot{V}_{O_2} (\text{л/мин}) = \dot{V}_E \times \Delta O_2;$$

5) выделение углекислого газа ( $\dot{V}_{CO_2}$ ):

$$\dot{V}_{CO_2} (\text{л/мин}) = \dot{V}_E \times \Delta CO_2;$$

6) дыхательный коэффициент (ДК).

$$\text{ДК} = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_{O_2}};$$

7) калорический эквивалент кислорода (КЭК):

с помощью соответствующей таблицы (см. табл. 29) по величине ДК;

8) расход энергии:

$$\text{расход энергии (ккал)} = \dot{V}_{O_2} \times \text{КЭК}.$$

Объем газа зависит от температуры и давления. Для точного определения расхода энергии величины легочной вентиляции и потребления  $O_2$  приводятся с помощью соответствующих таблиц к стандартным условиям  $STPD$  — давление 760 мм рт. ст. при температуре  $0^\circ$  (см. 13.1.3).

### 19.3. ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА И КИСЛОРОДНЫЙ ДОЛГ

Термин потребление кислорода обозначает количество  $O_2$ , поглощенное организмом в течение определенного отрезка времени (обычно в течение 1 мин). В покое и при умеренной мышечной

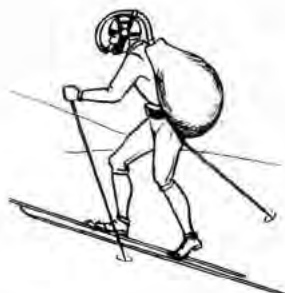


Рис. 150.

Забор выдыхаемого воздуха в мешок Дугласа у лыжника



Рис. 151.

Кислородный запрос, потребление кислорода и кислородный долг при выполнении мышечной работы.

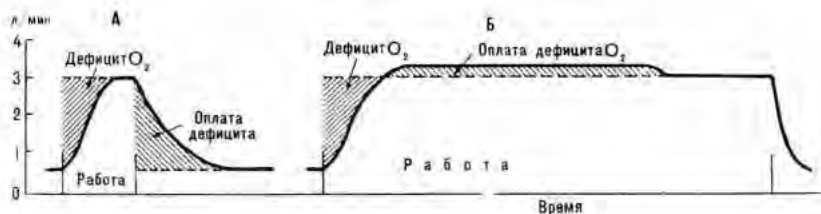
Слева — легкая (субмаксимальная аэробная) работа, справа — очень тяжелая (супермаксимальная).

деятельности, т. е. когда ресинтез АТФ основывается только на аэробных процессах (окислительное фосфорилирование), потребление  $O_2$  соответствует кислородному запросу организма.

По мере увеличения интенсивности деятельности (например, при повышении мощности мышечной работы) для достаточно эффективно ресинтеза АТФ включаются анаэробные процессы. Это обусловлено не только тем, что не удается снабжать работающие мышцы кислородом в достаточной мере. В основном это связано с тем, что окислительное фосфорилирование относительно медленный процесс и он не успевает при напряженной мышечной деятельности обеспечить достаточную скорость ресинтеза АТФ. Поэтому и необходима активация более быстрых анаэробных процессов. В связи с этим после окончания работы возникает необходимость поддерживать потребление  $O_2$  в течение определенного отрезка времени на повышенном уровне, чтобы ресинтезировать затраченные количества креатинфосфата и устранить молочную кислоту. Термин «кислородный долг» был предложен английским ученым А. Хиллом для обозначения количества кислорода, которое необходимо дополнительно потребить после окончания работы, чтобы за счет окислительного фосфорилирования покрыть расходы анаэробных энергетических процессов (рис. 151).

**Кислородный запрос** при работе, таким образом, состоит из суммы потребления  $O_2$  во время работы и кислородного долга.

Необходимость в анаэробных процессах возникает почти всегда в начале мышечной работы, так как расходование АТФ увеличивается более быстро, чем разворачивается окислительное фосфорилирование. Поэтому ресинтез АТФ в самом начале мышечной работы обеспечивается за счет анаэробных процессов. Это приводит к кислородному дефициту в начале работы, который



**Рис. 152.**

Появление кислородного дефицита в начале работы и его «оплата» после кратковременной работы (А) и во время длительной работы умеренной мощности (Б)

необходимо покрыть за счет дополнительного усиления окислительных процессов после окончания работы или же во время самой работы (рис. 152). Последнее возможно при длительной работе умеренной мощности.

**Кислородный долг** включает два компонента (Р. Маргария):

а) *алактатный кислородный долг* — это количество  $O_2$ , которое необходимо затратить для ресинтеза АТФ и КФ и пополнения тканевого резервуара кислорода (кислород, связанный в мышечной ткани с миоглобином);

б) *лактатный кислородный долг* — это количество  $O_2$ , которое необходимо для устранения накопленной во время работы молочной кислоты. Устранение молочной кислоты заключается в окислении одной ее части до  $H_2O$  и  $CO_2$  и в ресинтезе гликогена из остальной ее части.

Алактатный кислородный долг устраняется на первых минутах после окончания работы. Устранение лактатного кислородного долга может продолжаться 30 мин и больше.

#### 19.4. ОСНОВНОЙ ОБМЕН

Энергетические затраты в организме можно разделить на две группы — основной обмен и добавочные расходы энергии. Первую группу составляют энергетические затраты, связанные с поддержанием необходимого для жизни клеток уровня окислительных процессов, с деятельностью постоянно работающих органов и систем (дыхательной мускулатуры, сердца, почек, печени, мозга) и с поддержанием минимального уровня мышечного тонуса. Соответствующие энергетические затраты обозначаются как **основной расход энергии**, или **основной обмен**. Наибольший вклад в величину основного обмена вносят скелетные мышцы (20—30%), печень и органы пищеварения (20—30%).

Исследование основного обмена проводится: 1) в состоянии мышечного покоя (положение лежа с расслабленной мускулатурой), избегая раздражений, вызывающих эмоциональные реакции;

2) через достаточно длительный отрезок времени после предшествующих физических, умственных и эмоциональных нагрузок, обеспечивающий полное восстановление и устранение следовых явлений;

- 3) натошак, т. е. через 12—16 часов после последнего приема пищи;
- 4) при комфортной температуре (18—20°), не вызывающей ощущения холода и дрожи и не дающей перегревания тела.

Основной обмен определяется в состоянии бодрствования. Во время сна уровень окислительных процессов и, следовательно, энергетических затрат на 8—10% ниже, чем у бодрствующего человека в связи с полным расслаблением мускулатуры.

При определении основного обмена с помощью непрямой калориметрии принимается величина калорического эквивалента кислорода — 4,825, которая соответствует дыхательному коэффициенту, равному 0,82. Установлено, что в условиях основного обмена в окислительных процессах углеводы и жиры используются в отношении, которому соответствует эта величина дыхательного коэффициента.

Величина основного обмена зависит от *массы тела*. Поэтому ее выражают в пересчете на 1 кг веса тела или на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела. Приблизительная величина основного обмена у взрослых — 1 ккал за один час на каждый кг веса тела. Сопоставление основного обмена у разных видов животных позволило выявить, что его величина на 1 кг веса тела тем больше, чем меньше животное. Если же выражать величину основного обмена на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела, то получаются примерно одинаковые величины. Это связано с тем, что у теплокровных животных затраты энергии пропорциональны величине поверхности тела. Чем больше поверхность тела, тем выше потери тепла и, следовательно, тем больше необходимо производить тепла, чтобы поддерживать постоянную температуру тела.

Зависимость основного обмена от поверхности тела изменяется с *возрастом*. У детей более высокая интенсивность окислительных процессов и относительно большие затраты энергии на пластические процессы, связанные с развитием, обуславливают более высокий уровень основного обмена, чем у взрослых. При старении основной обмен снижается на 3—7,5% в течение каждых 10 лет. У мужчин величина основного обмена на 7—13% выше, чем у женщин.

### 19.5. ДОБАВОЧНЫЙ РАСХОД ЭНЕРГИИ

Другую группу энергетических затрат составляют расходы на выполнение любых актов жизнедеятельности. В итоге это составляет добавочный (к основному) расход энергии.

Заметный рост расхода энергии отмечается через час *после приема пищи*. Он достигает своего максимума спустя 3 часа. Затем повышенный уровень энергетических затрат поддерживается еще в течение нескольких часов. Такое влияние приема пищи на расход энергии получило название *специфически-динамического действия пищи*. Оно наиболее значительно при белковой пище — энергетические затраты увеличиваются на 30%, а при питании жирами и углеводами — на 4—15%. Обычная смешанная пища усиливает расход энергии на 150—200 ккал.

Добавочный расход энергии обуславливается поддержанием *позы и постоянства температуры тела* (вне зоны комфорта). При низкой



Группы профессий по суточному расходу энергии

Группа профессий	Во время работы		Суточный расход энергии (ккал)
	потребление $O_2$ (л/мин)	расход энергии (ккал/мин)	
Тяжелый немеханизированный физический труд	1—3	5—15	4500—5000
Частично механизированный труд или немеханизированный физический труд умеренной тяжести	0,5—1,5	2,5—7,5	3500—4500
Механизированный труд или легкий немеханизированный труд	0,3—0,5	1,5—2,5	3200—3500
Умственный труд	0,2—0,4	1,0—2,0	3000—3200

температуре окружающей среды окислительные процессы могут в 3—4 раза превышать уровень основного обмена. В положении сидя расход энергии повышается на 5—15%, а в положении стоя — на 15—30% по сравнению с положением лежа. Выполнение разных бытовых действий увеличивает расход энергии на 30—60% по сравнению с уровнем основного обмена. Энергетические затраты несколько усиливаются при умственной деятельности. Если она связана с эмоциональным напряжением, энергетические затраты составляют до 40—90% от основного обмена.

Добавочный расход энергии, обусловленный *профессиональной работой*, зависит от характера, тяжести и условий работы, от уровня рабочих навыков и особенно от характера психической напряженности и элементов физического труда. По общему суточному расходу энергии представители разных профессий разделяются на 4 группы (табл. 30).

Большинство физических упражнений, применяемых в спорте, связано с большим расходом энергии (табл. 31). Однако время их выполнения ограничено секундами или минутами. Даже при 2—3-разовых занятиях в день вре-

Таблица 31  
Добавочный расход энергии при выполнении некоторых физических упражнений

Упражнение	Добавочный расход энергии (ккал)
Бег (м):	
100	18
200	25
400	40
800	60
1 500	100
3 000	210
5 000	310
10 000	590
42 км 195 м	2300
Лыжная гонка (км):	
10	550
30	1800
50	3600
Бег на коньках (м):	
500	35
1500	65
5000	200
Плавание (м):	
100	50
200	80
400	150
1500	500

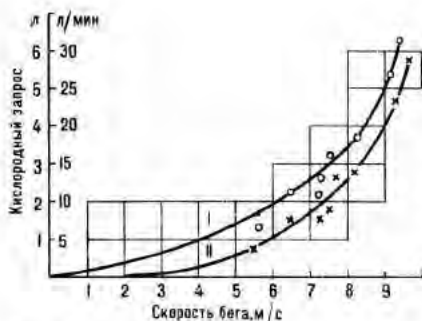


Рис. 153.

Зависимость расхода энергии при пробегании 100 м от скорости бега

Таблица 32  
Величина коэффициента полезного действия при различных физических упражнениях

Упражнение	Коэффициент полезного действия (%)
Ходьба	23—33
Бег со средней скоростью	22—30
Езда на велосипеде	22—28
Гребля	15—30
Толкание ядра	27
Метание	24
Поднятие штанги	8—14
Плавание	3

мая, затраченное на выполнение упражнений с большим расходом энергии, относительно невелико. Поэтому суточный расход энергии не превышает у спортсменов 4500—5000 ккал и лишь в отдельных редких случаях доходит до 6000 ккал.

**Коэффициент полезного действия.** При постепенном увеличении мощности мышечной работы или скорости движения расход энергии увеличивается, но не линейно. При высоких мощностях работы или больших скоростях движения расход энергии возрастает более резко (рис. 153).

Энергетическая стоимость разных работ различна и зависит от их характера и условий выполнения. Выраженное в процентах отношение механической (полезной) энергии ко всей энергии, затраченной на работу, называется коэффициентом полезного действия или механической эффективностью работы. Коэффициент полезного действия можно вычислить по формуле:

$$\text{КПД} = \frac{A \cdot 100}{C \cdot t},$$

где  $A$  — энергия, непосредственно затраченная на механическую работу (ккал),  $C$  — общий расход энергии (ккал) и  $t$  — расход энергии в состоянии покоя за период, равный длительности работы.

При мышечной работе человека коэффициент полезного действия колеблется от 15 до 30%. Исключением является спортивное плавание, отличающееся особо низким коэффициентом полезного действия (табл. 32).

## Глава 20. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

В процессе химических реакций, связанных с обменом веществ, в организме образуется тепло. Оно либо отдается в окружающую среду, либо запасается в теле. В последнем случае повышается внутренняя температура тела. У большинства животных (и у всех растений) температура тела не регулируется — она пассивно следует за

колебаниями температуры окружающей среды, оставаясь лишь более высокой, чем окружающая температура. Такие животные называются *пойкилотермными* или холоднокровными. (Последний термин не совсем удачен, так как в условиях жаркого климата такие животные имеют высокую внутреннюю температуру.)

У относительно небольшого числа видов животных, включая млекопитающих, внутренняя температура тела поддерживается в довольно узких пределах при самых различных внешних условиях. Такие животные называются *гомойотермными* или теплокровными. К ним относится и человек.

Температура тела влияет на клеточные структуры, физические процессы, происходящие в организме и, что особенно важно, на многочисленные химические, метаболические, реакции. Скорость большинства метаболических процессов, происходящих в организме, регулируется ферментами, активность которых в высокой степени зависит от температуры. Причем нормальная ферментативная активность возможна в довольно узком диапазоне температур тела — между 23 и 42°C. В этих пределах чем выше температура тела, тем выше скорость метаболических процессов. При более высокой температуре (свыше 42°C) или при более низкой температуре (ниже 23°C) ферментативная активность резко ослабляется или вовсе прекращается, что ведет к остановке обменных реакций и гибели организма.

Человек может переносить отклонения внутренней температуры тела в обе стороны от нормальной на 4° без нарушений физической и умственной работоспособности: 33°C — нижний предел и 41°C — верхний предел. Преимущество гомойотермного организма человека состоит в относительной стабильности внутренней температуры тела — на уровне около 37°, которая является оптимальной для большинства метаболических реакций.

Температура тела определяется равновесием (балансом) между *образованием* тепла в организме и его *отдачей* во внешнюю среду. Если оба эти процесса количественно одинаковы, температура тела остается неизменной. Когда теплопродукция превышает теплоотдачу, температура тела повышается (*гипертермия*). Это наблюдается, например, при мышечной работе. Наоборот, когда теплоотдача больше, чем теплопродукция, температура тела снижается (*гипотермия*). Большие потери тепла телом происходят, например, при пребывании в холодных условиях.

В организме непрерывно автоматически действуют многочисленные механизмы для уравнивания теплопродукции и теплоотдачи, обеспечивая таким образом поддержание относительно постоянной температуры тела. Временные нарушения баланса между теплопродукцией и теплоотдачей активируют соответствующие механизмы, регулирующие температуру тела. Совокупность процессов, обеспечивающих поддержание стабильной внутренней температуры тела, несмотря на значительные колебания внешних условий, называется *терморегуляцией*.

## 20.1. ТЕПЛОПРОДУКЦИЯ

Образование тепла в теле происходит главным образом в результате химических реакций метаболизма. При окислении пищевых веществ и других реакций тканевого метаболизма в качестве «побочного» продукта образуется тепло. Поэтому величина теплопродукции находится в тесной связи с уровнем метаболической активности организма. Отсюда теплопродукцию называют также химической терморегуляцией. Изменение теплопродукции влияет на температуру тела — особенно низкая она в ранние утренние часы, а наиболее высокая — в первые вечерние часы. Особенно усиливается теплопродукция при мышечной работе.

Количество тепла, образующееся в процессе метаболизма, зависит от вида окисляемых пищевых веществ (см. 19.2.2). Можно принять, что в условиях покоя  $\frac{2}{3}$  окисляемых веществ составляют жиры и  $\frac{1}{3}$  углеводы (дыхательный коэффициент около 0,80). Следовательно, с каждым литром потребленного  $O_2$  образуется 4,8 ккал тепла (см. табл. 29). Мужчина весом около 70 кг потребляет в покое примерно 0,25 л  $O_2$  в 1 мин. Таким образом, его теплопродукция за счет окислительного метаболизма составляет 1,2 ккал/мин ( $0,25 \text{ л } O_2 / \text{мин} \times 4,80 \text{ ккал/л } O_2$ ), или 72 ккал/час, или около 1 ккал/кг массы тела/час, или 1 ккал/г/час.

Образующееся в результате метаболических реакций тепло повышает температуру тканей. Количество тепла, необходимое для повышения температуры тканей тела на  $1^\circ\text{C}$ , характеризует их удельную теплоемкость. Для воды она равна 1 ккал/кг воды/ $^\circ\text{C}$ . Удельная теплоемкость разных тканей неодинакова. У разных людей в зависимости от состава тела она варьирует от 0,70 до 0,85 (в среднем 0,83 ккал/кг/ $^\circ\text{C}$ ). Следовательно, чтобы повысить температуру тела человека весом 70 кг на  $1^\circ$ , следует затратить 58,1 ккал ( $0,83 \times 70$ ). Таким образом, в условиях покоя за счет метаболического тепла температура тела у человека должна увеличиваться каждый час на  $1,24^\circ\text{C}$  ( $72 \text{ ккал/час} : 58,1 \text{ ккал}$ ) $^\circ\text{C}$ . В действительности этого не происходит, так как при обычных внешних условиях тело отдает в окружающую среду тепло с такой же скоростью, с какой оно образуется в теле.

Хотя все ткани продуцируют тепло, однако в тех частях тела (тканях), в которых происходят наиболее интенсивные химические реакции, образуется больше тепла. В состоянии покоя к таким тканям относятся печень, сердце, головной мозг и большинство эндокринных желез. Поэтому температура этих частей тела может на  $1^\circ\text{C}$  и более превышать таковую в остальных частях тела. Скорость теплообразования в покоящихся мышцах относительно невелика. Однако поскольку мышечная масса составляет около 40% веса тела, вклад мышц в общую теплопродукцию тела достаточно велик.

В покое теплопродукция распределяется внутри тела примерно следующим образом: мышцы — 20%, печень — 20%, головной мозг — 18%, сердце — 11%, почки — 7%, кожа — 5%, остальные ткани вместе — 19%.

*Во время мышечной работы скорость метаболизма, а следова-*



**Рис. 154.**

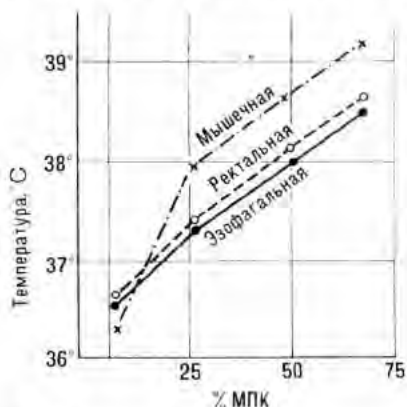
Терморегуляция у обнаженного человека в условиях покоя и при мышечной работе нарастающей мощности при комнатной температуре 21°C (М. Нильсен, 1938)

тельно, и теплопродукции увеличивается в прямой зависимости от интенсивности выполняемой работы (рис. 154). Механическая эффективность работы, т. е. отношение полезной, или рабочей, энергии к общему количеству энергии, расходуемой сверх уровня покоя, может колебаться от 0 (при статической работе) до 30% в зависимости от вида

работы (см. табл. 32). Следовательно, по крайней мере 70% образующейся при работе энергии превращается в тепло. Основным местом продукции тепла в этом случае становятся работающие мышцы.

При тяжелой работе количество тепла, образующегося в мышцах, может составлять более 95% от всей теплопродукции организма, т. е. в 20 и более раз превышать количество тепла, которое возникает во всех остальных частях тела, вместе взятых. Температура в работающих мышцах при этом может достигать максимально 42°C (рис. 155).

Усиленный мышечный метаболизм во время работы резко увеличивает теплопродукцию. Например, у мужчины весом 70 кг с МПК, равным 4 л/мин, на протя-



**Рис. 155.**

Средняя температура тела, измеренная одновременно в пищеводе (эзофагальная), прямой кишке (ректальная) и в работающей мышце во время выполнения работы на велоэргометре в течение 1 ч с разной относительной аэробной мощностью (% МПК) (Б. Салли и Э. Хермансен, 1966)



жении часовой работы при уровне потребления кислорода 3 л/мин (75% МПК) и дыхательном коэффициенте 0,9 (калорический эквивалент  $OV_2 = 4,92$  ккал) общее количество энергопродукции составляет 890 ккал (3 л  $O_2$  /мин  $\times 4,92$  ккал  $\times 60$  мин). При максимальной механической эффективности в 30% количество образующегося тепла равно 620 ккал (70% от 890 ккал). Так как каждые 58,1 ккал тепла должны повышать температуру тела на  $1^\circ\text{C}$ , температура тела к концу часовой работы без теплоотдачи должна увеличиться более чем на  $10^\circ\text{C}$  ( $620:58,1$ ).

## 20.2. ТЕПЛОТДАЧА

Отдача тепла телом во внешнюю среду осуществляется различными физическими процессами — проведением, конвекцией, радиацией и испарением. Поэтому теплоотдачу называют физической терморегуляцией. Для теплоотдачи проведением, конвекцией и радиацией необходим *тепловой градиент* — более высокая температура поверхности тела по сравнению с температурой окружающей среды, а для теплоотдачи испарением — положительный *градиент давления водяных паров* на поверхности тела и в окружающем воздухе.

### 20.2.1. Теплоотдача проведением и конвекцией

Проведение есть обмен (передача) тепла между двумя объектами с разной температурой, которые находятся в прямом контакте друг с другом. Разница между температурой поверхности тела и температурой окружающего воздуха (воды) служит первым фактором, определяющим передачу тепла проведением. Отдача тепла телом при этом происходит только в том случае, если окружающий воздух (вода) имеет более низкую температуру, чем поверхность тела. Если поверхность тела и воздух (вода) имеют одинаковую температуру, никакого обмена тепла между ними не происходит. Когда тепловой градиент меняет направление, т. е. окружающий воздух (вода) теплее, чем поверхность тела, оно нагревается за счет окружающей среды (рис. 156).

Другой фактор, влияющий на величину теплообмена проведением, — это *размер поверхности тела*. В стандартном положении — вытянутые ноги вместе и руки вдоль выпрямленного тела — около 80% общей поверхности тела участвуют в теплообмене путем проведения. Закрытые части тела, такие, как подмышечные впадины, внутренние поверхности бедер и т. д., не принимают участия в отдаче тепла воздуху проведением. В позе «клубочком» поверхность теплообмена уменьшается до 55% от общей поверхности тела, что способствует сохранению тепла в холодных условиях.



Рис. 156.

Терморегуляция у обнаженного человека при работе с мощностью 900 кГм/мин при различной комнатной температуре (по М. Нильсен, 1938)

Проведение само по себе наименее эффективный способ теплоотдачи: непосредственно контактирующий с поверхностью тела слой воздуха (воды) быстро достигает температуры поверхности тела, после чего теплоотдача проведением должна прекратиться. Однако в действительности воздух (вода) движется непрерывно вдоль поверхности тела, или, что то же самое, тело движется через воздушную (водяную) среду. Поэтому в каждый момент времени новый, более холодный, чем поверхность тела, слой воздуха (воды) соприкасается с поверхностью тела, нагревается и в следующий момент времени удаляется, сменяясь новым слоем более холодного воздуха (воды). Переход тепла в движущийся поток воздуха (воды) называется **конвекцией**.

Механизм **конвекции** играет решающую роль в теплоотдаче проведением. Чем быстрее движение воздуха (или самого человека), тем большее количество тепла отдается путем теплопроводения благодаря усилению конвекции. Таким образом, тепло отдается во внешнюю среду за счет физического явления проведения, а конвекционные токи воздуха (или воды) удаляют нагретый посредством теплопроводения воздух (воду). Поэтому движущийся человек теряет большее количество тепла благодаря конвекции, чем стоящий человек. Величина теплопотери при этом зависит от скорости и температуры воздуха, обдувающего поверхность тела. Например, мышечная работа может заметно увеличивать теплопотери с поверхности кожи в связи с движениями конечностей и туловища. При выполнении статической и динамической работы с одинаковым потреблением  $O_2$  теплопотери в первом случае меньше, чем во втором.

У обнаженного человека в состоянии полного покоя около 40% теплопотерь происходит за счет теплопроводения и конвекции при нейтральных условиях внешней среды (температура воздуха  $29^{\circ}C$ , минимальная скорость движения воздуха). Кожная температура при этих условиях  $33^{\circ}C$ .

Поскольку теплоемкость воды в 20 раз выше, чем воздуха, вода способна отбирать большое количество тепла от тела за счет механизма теплопроводения (с участием конвекции). Поэтому в воде пловец теряет большое количество тепла.

### **20.2.2. Радиация (излучение)**

Поверхность тела излучает электромагнитную тепловую энергию в виде отдельных фотонов. Эти фотоны распространяются со скоростью света и поглощаются поверхностями твердых тел или жидкостями в окружающей среде. Средняя энергия фотонов и скорость их излучения (эмиссии) увеличиваются с повышением температуры поверхности тела. Аналогичным образом плотные объекты окружающей среды также испускают энергетические фотоны, часть которых поглощается поверхностью тела. Процесс передачи тепла за счет обмена электромагнитной тепловой энергией между открытыми поверхностями называется **радиацией**.

Этот путь теплообмена не зависит от контакта между обменивающимися телом массами и может осуществляться на расстоянии.

Например, когда человек находится в помещении, он излучает тепло в направлении к его стенкам, в то время как тепло от стенок помещения идет в направлении к телу человека. Если окружающие объекты имеют более высокую температуру, чем тело, его температура повышается. Когда температура тела выше, чем окружающих объектов, оно теряет тепло.

Величина теплопотерь радиацией зависит не только от температурного градиента между поверхностью тела и окружающей средой, но и от величин открытой поверхности тела и таких атмосферных условий, как температура и движение воздуха и его относительная влажность. На открытом воздухе тело работающего человека может получать значительное количество тепла за счет солнечной тепловой радиации, особенно в безоблачную погоду. Причем темная, загоревшая кожа поглощает около 80%, тогда как белая, незагоревшая поглощает около 65% падающей солнечной радиации.

В нейтральных условиях внешней среды (температура воздуха  $29^{\circ}$ ) при кожной температуре  $33^{\circ}$  и радиационной поверхности тела  $1,5 \text{ м}^2$  потери тепла радиацией составляют около 40% от общих теплопотерь тела.

### 20.2.3. Испарение (потоиспарение)

Испарением называется процесс превращения жидкости (пота) в газообразное состояние, т. е. в частицы пара, и их удаление с поверхности тела. Тепло, необходимое для этого превращения, берется непосредственно с поверхности тела, что приводит к ее охлаждению и потере тепла телом.

Для превращения 1 мл жидкости (пота) в пар при нормальной температуре тела организм должен расходовать 0,58 ккал, или 580 ккал на испарение 1 л пота. Эта тепловая энергия, необходимая для парообразования, называется латентным теплом парообразования. Большое количество тепла, затрачиваемое на испарение жидкости с поверхности тела, делает этот механизм эффективным для усиления теплоотдачи, особенно в жарких условиях внешней среды и при мышечной работе.

Скорость теплопотерь телом находится в *обратной* зависимости от внешней температуры (см. рис. 156). При температуре воздуха (воды), приближающейся к температуре поверхности тела (около  $33^{\circ}\text{C}$ ), тепловый градиент уменьшается и теплоотдача проведением, конвекцией и радиацией становится минимальной. Если же температура воздуха превышает температуру тела, оно нагревается за счет внешнего тепла путем проведения, конвекции и радиации. В противоположность этим механизмам теплопотери за счет испарения пота находятся в *прямой* зависимости от окружающей температуры воздуха. Если последняя выше, чем температура поверхности тела, теплоотдача происходит практически только за счет потоиспарения.

Скорость теплопотерь путем испарения зависит также от *относительной влажности воздуха*, т. е. от выраженного в % отношения насыщения водяными парами данного объема воздуха к его максимальной насыщающей способности (при данной температуре).

С увеличением относительной влажности воздуха испарение пота замедляется и эффективность теплопотерь за счет этого механизма снижается.

Ток воздуха (конвекция) оказывает на теплоотдачу испарением такое же влияние, как и на теплоотдачу проведением. Вода, испаряющаяся с поверхности тела, быстро насыщает водяными парами слой воздуха, непосредственно контактирующий с кожей. Если этот воздух быстро не удаляется с поверхности тела, процесс испарения замедляется или вовсе прекращается. Однако при движении воздуха его новые порции контактируют с поверхностью тела, насыщаясь водяными парами, образующимися при испарении жидкости (пота). Таким образом, процесс испарения может продолжаться без ограничений. Все это, однако, относится лишь к конвекции воздуха, который сам не полностью насыщен водяными парами.

**Неощущаемая перспирация (испарение).** Небольшое количество межклеточной (тканевой) жидкости непрерывно пассивно диффундирует через кожный покров на поверхность тела и испаряется с нее. Поскольку наружный слой кожи (эпидермис) очень слабо проницаем для жидкости, скорость ее выделения таким путем крайне ничтожна — до 10 мл/час (около 240 мл за сутки). Потеря тепла для испарения этого количества жидкости — 5,8 ккал/час.

Выдыхаемый воздух насыщен водяными парами (см. 12.1.2). Испарение воды с влажных поверхностей дыхательных путей ведет к потере некоторого количества тепла. Латентное тепло парообразования, расходуемое при легочной вентиляции в условиях покоя, составляет около 9 ккал/час. Оно увеличивается при мышечной работе пропорционально увеличению легочной вентиляции (см. рис. 154).

У спокойно лежащего человека в условиях нейтральной среды общие потери тепла в результате испарения воды через кожную диффузию и легочную вентиляцию относительно малы — около 20% общих теплопотерь тела. Поскольку появляющаяся на поверхности тела жидкость быстро испаряется, человек не ощущает ее наличия на коже. Поэтому это незаметное выделение и испарение жидкости с поверхности тела называется неощущаемой перспирацией.

**Потение, или ощущаемая перспирация.** Процесс потения есть результат деятельности специальных потовых желез, и он ощущается по влажности кожи. Поэтому потение иначе называют ощущаемой перспирацией. Потоиспарение служит основным механизмом теплоотдачи при мышечной работе (см. рис. 154).

Потовые железы, стимулируемые вегетативной нервной системой и (или) высокой температурой тела, секретируют особую жидкость — пот на поверхность тела. Количество тепла, теряемого телом, зависит от объема испаряемого пота. Например, при мышечной работе скорость потообразования может максимально достигать 2—3 л/час. Если вся вода, содержащаяся в этом объеме пота, испаряется с поверхности тела, теплопотери на потоиспарение составят около 2000 ккал/час ( $580 \text{ ккал/л} \times 3 \text{ л пота/час}$ ).

Вместе с тем потеря тепла при потоотделении происходит только в том случае, если выделяющийся на поверхность кожи пот испаряется,

на что затрачивается тепловая энергия тела. Если же пот не испаряется, а только стекает с поверхности кожи, никакого охлаждения тела не происходит. Последнее, например, имеет место при выполнении тяжелой работы с обильным (профузным) выделением пота в условиях высокой относительной влажности воздуха, когда испарение воды с поверхности тела резко ограничено. В этом случае возможно опасное перегревание организма.

Таким образом, теплопотери организма за счет потоиспарения зависят как от скорости секреции пота, так и от способности окружающей среды поглощать водяные пары. Если окружающий воздух сухой и быстро перемещается, теплопотери посредством испарения определяются лишь скоростью секреции пота на поверхность тела. Однако количество образующегося пота обычно намного меньше того максимального его объема, который может беспрепятственно испаряться с поверхности тела. Даже когда количество образующегося пота достигает всего  $\frac{1}{3}$  этого максимального объема, потообразование по неизвестной причине уменьшается.

При влажном и неподвижном воздухе теплопотери испарением лимитируются способностью воздуха захватывать воду с поверхности тела.

В комфортных условиях внешней среды потоиспарение у покоящегося человека крайне невелико. Основную роль играет неощущаемая перспирация.

**Потовые железы** расположены внутри кожи в самых разных частях тела. В коже человека имеется более 2 млн потовых желез, хотя есть люди, практически лишенные их. Способность к потообразованию у разных людей весьма отличается. Это касается скорости потообразования, включения в активность потовых желез в разных частях тела и т. д.

Выделяют два типа потовых желез — эккриновые и апокриновые. **Эккриновые железы** разбросаны практически по всей поверхности тела. Они секретируют на поверхность тела разбавленный водный раствор — пот. Эккриновые железы находятся под контролем симпатической нервной системы и особенно эффективны для отдачи тепла за счет испарения с поверхности тела секретируемого ими пота.

Особую группу составляют эккриновые потовые железы, расположенные на ладонной поверхности кистей и подошвенной поверхности стоп. Они иннервируются холинэргическими симпатическими нервными волокнами, выделяющими в качестве медиатора ацетилхолин. Эти железы активируются не в ответ на повышение температуры тела, а при эмоциональных реакциях — страхе, умственном напряжении и т. п.

**Апокриновые железы** локализуются главным образом в подмышечной и лобковой областях. Эти железы иннервируются адренэргическими симпатическими волокнами и секретируют жирное вещество, богатое органическими компонентами. Секреция этих желез также возрастает при эмоциональных стрессах.

**Химический состав пота.** Пот представляет собой в основном слабый раствор хлористого натрия. Концентрация последнего в потовой жидкости около 300 мг%. Кроме того, пот содержит следующие вещества: мочевины (21 мг%), глюкозу (20 мг%), аминокислоты



(6,5 мг%), аммоний (6 мг%), малые количества молочной кислоты. pH пота варьирует от 4,2 до 7,0, средняя величина — около 6,0. Удельный вес пота колеблется от 1,001 до 1,006.

По отношению к крови пот является *гипотоническим раствором*, так как содержание солей в нем меньше, чем в плазме крови. Поэтому при потоотделении работающий человек теряет относительно больше воды, чем солей. В результате потери воды с потом межклеточная, тканевая, жидкость может стать гипертоничной по отношению к внутриклеточной жидкости. Вследствие этого вода из клеток выходит в межклеточные пространства, что приводит к потере внутриклеточной жидкости. Кроме того, вода начинает поступать в тканевую жидкость из крови, в результате чего объем циркулирующей плазмы (крови) уменьшается, а концентрация электролитов в оставшемся объеме крови повышается.

Поэтому если человек выполняет длительную напряженную мышечную работу (особенно в жарких условиях) и теряет с потом большое количество воды, не возмещая эти потери (питьем), его работоспособность снижается. В особых случаях может наступить критичное для организма состояние сильной *дегидратации* (обезвоживания). Чтобы сохранить объем циркулирующей крови и предотвратить развитие сильной дегидратации, образование пота в потовых железах замедляется, что ведет к резкому повышению внутренней температуры тела (в предельных случаях до 42°C).

Обильное и длительное потоотделение может в конце концов приводить к значительным потерям солей, особенно поваренной соли (NaCl), что нарушает солевой баланс организма и может вызвать серьезные последствия (судороги, потеря сознания и т. п.).

#### **20.2.4. Передача тепла внутри тела**

Теплоотдача во внешнюю среду осуществляется путем последовательной передачи тепла от мест его образования в *глубоких частях* тела к его поверхности (коже) или к эпителиальному слою воздухоносных дыхательных путей и далее во внешнюю среду. Эта передача тепла внутри тела осуществляется путем проведения и циркуляторной конвекции.

**Проведение** обеспечивает передачу тепла через контактирующие друг с другом ткани тела вдоль температурного градиента — от более глубоких частей тела к его поверхности. Ткани тела — плохие проводники тепла, поэтому необходим очень большой температурный градиент, для того чтобы удалять тепло, образующееся в результате метаболических реакций в глубоких частях тела.

Основной путь передачи тепла внутри тела связан с движением жидкостей, и главным образом с циркуляцией крови в теле — **циркуляторной конвекцией**. Кровь имеет высокую теплоемкость — 0,92 ккал/л/°C, благодаря чему она может переносить большие количества тепла. Кровообращение обеспечивает: 1) более равномерное распределение тепла внутри тела, 2) регуляцию степени тепловой изоляции тела и 3) эффективную теплоотдачу различными частями тела.

Кровообращение способствует охлаждению или нагреванию различных тканей и переносу избыточного тепла от внутренних частей тела к его поверхности, т. е. к коже. Когда более «холодная» кровь протекает через метаболически активные ткани, например через работающие мышцы, она нагревается, а температура этих тканей снижается. Наоборот, в тканях более холодных, чем притекающая к ним кровь, тепло от крови переходит к этим тканям, нагревая их (например, кожу). Таким образом, кровообращение не только обеспечивает перенос тепла, но и поддерживает большую часть массы тела почти при одинаковой температуре. Иначе говоря, циркуляторная конвекция тепла (кровообращение) минимизирует температурные различия внутри тела.

Как уже отмечалось, теплопроводность тканей тела, в частности кожи, невелика. Кровеносные сосуды в коже не достигают ее наружного слоя (эпидермиса). Тепло передается через наружный слой тела проведением. Если все кожные капилляры раскрыты, кровь течет вблизи поверхности. Толщина кожного слоя, через который должно передаваться тепло к поверхности тела, в этом случае невелика, а температурный градиент на этом коротком расстоянии достаточно большой. В этих условиях отдача тепла облегчена.

Когда кожные сосуды закрыты, тепло передается к поверхности тела только за счет проведения через всю толщу кожного слоя. Такая передача тепла возможна лишь при значительных различиях между температурами внутри тела и на поверхности кожи. В этих условиях теплоотдача затруднена. Промежуточное состояние кожных кровеносных сосудов ведет к тому, что тепло передается через кожу путем комбинации механизмов проведения через более поверхностные слои кожи и конвекции в частично кровоснабжаемых более глубоких ее слоях.

Следовательно, интенсивность передачи тепла к поверхности тела изменяется в зависимости от степени кожного кровоснабжения. Последняя, по существу, определяет толщину поверхностного изолирующего (плохо проводящего тепло) кожного слоя. Когда кожный кровоток усиливается, температура кожи и ее проводимость (для тепла) увеличиваются. Когда кожный кровоток уменьшается, проводимость кожи и ее температура снижаются. Таким путем кровообращение (в коже) контролирует эффективную теплоизоляцию тела.

Благодаря близости друг к другу артериальных и венозных сосудов они могут обмениваться теплом. Так, более холодная венозная кровь, оттекающая от поверхностных (кожных) участков конечностей, охлаждает артериальную кровь, текущую к этим же областям. В результате температурный градиент между капиллярной кровью и поверхностью тела снижается и потери тепла из крови уменьшаются. В то же время к сердцу возвращается более теплая венозная кровь, получившая тепло от артериальной крови в процессе контактного теплообмена. Конечным результатом должно быть сохранение тепла внутри тела.

Размеры взаимного обмена тепла контролируются распределением возврата крови от конечностей через глубокие и поверхностные вены. Если кровь возвращается к сердцу через поверхностные вены, контактный обмен тепла между артериальной и венозной кровью

минимален. Если для венозного возврата используются более глубокие вены, облегчается сохранение тепла.

Частным случаем взаимообмена тепла между артериями и венами служит сосудистое проведение, передающее тепло от мышц к коже. Часть тепла, образующегося в работающих мышцах, может уходить через лежащие над ними слои кожи, минуя центральное кровообращение, так как некоторое количество крови от мышц транспортируется через вены, лежащие вблизи кожной поверхности. Это приводит к повышению кожной температуры над работающими мышцами, что увеличивает скорость локальных теплопотерь.

### 20.3. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА

Распределение температуры внутри тела весьма сложно, так как факторы, влияющие на локальные температуры в тканях, неодинаковы в разных частях тела и изменяются во времени. Наиболее высокую температуру имеют глубоко расположенные органы и ткани с интенсивной теплопродукцией — сердце, легкие, органы брюшной полости, головной мозг и др., а во время работы — активные мышцы. Образующееся тепло в этих органах устраняется благодаря тому, что они теплее; чем перфузирующая их кровь или окружающие их ткани.

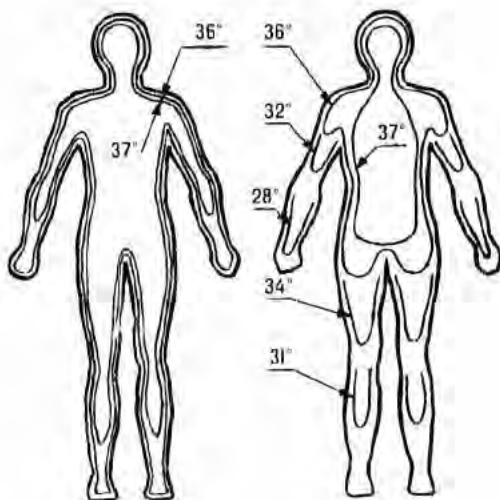
Более глубоко расположенные ткани теплее, чем более поверхностные. Наибольшая разница (градиент) существует между температурой поверхностного слоя тела (кожи) и глубокими (центральными) частями тела. В предельных случаях эта разница может достигать  $20^{\circ}\text{C}$ . Однако нормальная разность в комфортных условиях покоя между температурами глубоких частей тела и его поверхностью равна лишь  $4^{\circ}\text{C}$ . Эта разность является достаточной для передачи тепла от метаболически активных тканей в окружающую среду.

#### 20.3.1. Температурные ядро и оболочка тела

Хотя внутри тела температура несколько варьирует в разных его частях, для упрощения принимается, что расположенные в глубине части тела, включая такие органы, как сердце, легкие, головной мозг, органы брюшной полости, глубокие мышцы конечностей, имеют одинаковую температуру (разница в пределах  $0,1^{\circ}$ ). Они составляют температурное ядро тела (рис. 157).

Это ядро окружено *изолирующей оболочкой* — слоем более поверхностно расположенных тканей тела, и в первую очередь кожей. Температурная оболочка тела включает те его части, в пределах которых имеются значительные температурные градиенты и которые изменяют свою температуру при различных тепловых воздействиях. Термины «температурное ядро» и «оболочка тела» имеют функциональный, а не анатомический смысл, поскольку их размеры изменяются в зависимости от теплового режима тела и их нельзя строго связать с определенными частями тела.

Толщина оболочки (теплоизолирующего слоя) сильно варьирует в связи с объемной скоростью кровотока в поверхностных слоях тела, т. е. зависит от циркуляторной конвекции. Так, в условиях длительного



**Рис. 157.**

Температурные ядро и оболочка тела.

Изотермы соединяют точки с равными температурами в теле. Самая внутренняя изотерма может рассматриваться как граница температурного ядра тела. Слева — изотермы при нахождении тела в теплых внешних условиях, справа — в холодных.

пребывания на холоде, когда тело должно сохранять свое тепло, происходит интенсивное сужение периферических (поверхностных) кровеносных сосудов, в результате чего объем тканей, снижающих свою температуру, т. е. объем оболочки, может захватить почти половину всей массы тела (см. рис. 157). Наоборот, при расширении кожных кровеносных сосудов в условиях повышенной внешней температуры наружные границы ядра могут находиться близко к поверхности тела. В этом случае размеры ядра увеличиваются, а размеры оболочки соответственно сокращаются до тонкого поверхностного слоя кожи.

### 20.3.2. Температура ядра тела

Температура ядра — синоним понятия температура тела. Терморегуляция направлена на поддержание в условиях покоя относительно постоянной (оптимальной) температуры ядра, т. е. постоянной температуры глубоко лежащих внутри тела основных органов: головного мозга, органов грудной и брюшной полостей, а также глубоких мышц конечностей.

Нормальная температура ядра тела колеблется в покое в пределах  $1^{\circ}\text{C}$ . Температура тела может изменяться, если обнаженный человек длительно находится в условиях очень низкой или очень высокой внешней температуры, а также при сильных эмоциональных переживаниях, когда температура тела может повыситься на  $1^{\circ}\text{C}$  или даже несколько больше. Наиболее значительное повышение температуры тела происходит во время выполнения мышечной работы (см. 20.3.4).

Наиболее точное представление о температуре ядра тела можно

получить при измерении температуры крови в сердце, так как эта кровь «усредняет» температуру разных участков тела. Такое измерение проводится путем введения катетера с термодатчиком в полость сердца. В условиях температурного комфорта температура ядра тела у покоящегося человека находится в пределах 36,6—37°C.

Чаще всего о температуре ядра тела судят по температуре, измеряемой в прямой кишке, — *ректальная температура*. В условиях покоя ректальная температура несколько выше температуры артериальной крови вблизи или в полости сердца. Ректальная температура несколько ниже (на 0,2—0,5°C) температуры той части головного мозга, где расположен терморегуляторный нервный центр (область гипоталамуса). Повышение или понижение ректальной температуры и гипоталамической температуры сходны, но во время мышечной работы или в условиях повышения внешней температуры температура в области гипоталамуса увеличивается быстрее, чем ректальная. Учитывая такую инертность ректальной температуры, ее можно использовать для определения температуры ядра тела только при выполнении длительной устойчивой работы, лишь спустя 30—40 мин после ее начала.

Довольно хорошим показателем истинной температуры головного мозга служит температура вблизи наружной барабанной перепонки (тимпанума). Эта *тимпанальная температура* определяется с помощью термодатчика, подведенного через наружный слуховой проход непосредственно к барабанной перепонке. Тимпанальная температура чуть ниже температуры головного мозга (терморегуляторного ядра), но изменяется во времени практически одинаково.

В последние годы часто стали использовать другой способ измерения внутренней температуры тела: через рот в пищевод (эзофагус) вводится термоизмерительный датчик, посредством которого измеряют *эзофагальную температуру*. Хотя эта температура не совсем совпадает с температурой ядра тела, она обычно изменяется параллельно (см. рис. 155).

Упрощенные методы определения температуры тела с помощью термометров, помещенных в подмышечную впадину или в ротовую полость (за щеку), дают лишь очень приблизительную картину изменения температуры тела при мышечной работе или в условиях повышенной температуры внешней среды. В условиях покоя температура в подмышечной впадине или в ротовой полости на 0,5—1,0°C ниже, чем истинная температура ядра.

### 20.3.3. Температура оболочки тела

Как уже отмечалось, температурная оболочка выполняет функцию тепловой изоляции ядра тела. Ее изолирующая способность может быть оценена *тепловой проводимостью* — количеством тепла, отдаваемого квадратным метром поверхности тела в час при разнице в температурах между внутренней частью тела и окружающей средой в 1°C. Изменения в степени кровоснабжения оболочки могут вызывать колебания в ее изолирующей способности. Так, при наружной температуре 35°C расчетная теплоотдача проведением через оболочку составляет 25 ккал/час/м<sup>2</sup>, а при наружной температуре 10°C —



10 ккал/час/м<sup>2</sup>, т. е. в 2,5 раза меньше. Помимо степени кожной вазоконстрикции тканевая теплоизоляция тела зависит также от толщины подкожно-жирового слоя, который обладает низкой теплопроводностью.

Нормально температура поверхности тела, или **кожная температура**, имеет величину промежуточную между температурой ядра тела и окружающей среды. Когда с увеличением периферического кровотока передача тепла от ядра тела к его поверхности возрастает, температура поверхности тела повышается почти до температуры ядра. Когда тканевая проводимость уменьшается (при кожной вазоконстрикции), поверхностная температура снижается до температуры окружающей среды.

Если в результате испарения пота поверхность тела теряет большое количество тепла, кожная температура может быть ниже температуры ядра и окружающей среды. Поэтому, даже если температура окружающей среды превышает 37°C, тепло может переноситься от ядра тела к его поверхности в направлении температурного градиента.

Кожная температура в любой точке тела является результирующей действия ряда факторов, которые определяют передачу тепла от внутренних частей тела и легкость теплоотдачи в окружающую среду (сравните, например, теплоотдачу через обнаженную и закрытую одеждой поверхность тела). Эти факторы сильно отличаются в различных частях поверхности тела, и потому кожная температура в разных ее участках сильно варьирует.

Для оценки кожной температуры обычно определяют среднюю кожную температуру ( $T_k$ ). Для этого измеряют температуру кожи в 7 стандартных участках тела — на стопе, ноге (голень и бедро), груди, спине, кисти, плече, голове, и каждая из этих температур умножается на число, соответствующее той площади от общей поверхности тела, которая приходится на долю данной части:  $T_k = 0,07T_{\text{стопы}} + 0,32T_{\text{ноги}} + 0,18T_{\text{груди}} + 0,17T_{\text{спины}} + 0,14T_{\text{плеча}} + 0,05T_{\text{кисти}} + 0,07T_{\text{головы}}$

Средняя кожная температура в комфортных условиях покоя находится в пределах 32—35,9°C.

#### **20.3.4. Температура ядра и оболочки тела при мышечной работе**

При мышечной работе теплопродукция максимально возрастает в 20 раз — главным образом за счет усиления окислительного метаболизма в рабочих мышцах и частично за счет тепла, образующегося в процессе выполнения самой механической работы (трения). У «стандартного» мужчины (весом 70 кг) теплопродукция с 65—85 ккал/час в условиях покоя увеличивается при умеренной работе (маршевая ходьба) до 300 ккал/час и достигает 600 ккал/час при максимальной работе, а в короткие промежутки предельной работы — 900 ккал/час и более.

**Температура ядра тела.** На протяжении первых 15—30 мин длительной работы температура ядра довольно быстро повышается до некоторого относительно стационарного («равновесного») уровня, а

затем остается почти неизменной или очень медленно растет вплоть до окончания работы. «Равновесная» температура ядра, измеренная, например, в течение 45 мин работы на велоэргометре, тем выше, чем больше мощность выполняемой работы (см. рис. 155). Прямая связь между мощностью работы и внутренней температурой тела прослеживается для работ с уровнем потребления  $O_2$  примерно до 75% МПК (Б. Нильсен). При более интенсивной работе связь становится криволинейной — температура ядра тела повышается относительно

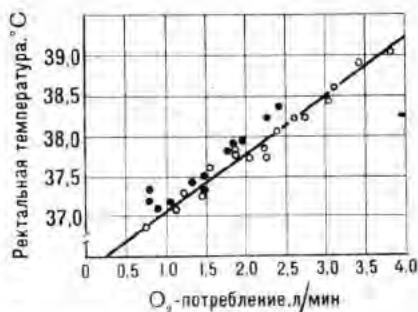


Рис. 158.

Связь между потреблением  $O_2$  и температурой тела (ректальной) на 45-й минуте работы ногами (светлые кружки) и руками (черные кружки) (М. Нильсен, 1938)

больше, чем увеличивается мощность работы.

Даже в комфортных условиях окружающей среды температура ядра в конце работы может достигать  $41^\circ\text{C}$ . При одинаковом уровне потребления  $O_2$  температура ядра тела при работе руками несколько выше, чем при работе ногами (рис. 158).

Сравнение данных разных людей показывает, что внутренняя температура тела при работе связана не с абсолютной нагрузкой (скоростью потребления  $O_2$ ), а с относительной нагрузкой, выраженной в процентах от индивидуального МПК (рис. 159). Например, у двух людей с разным МПК (2 и 5 л/мин) регистрируется одинаковая температура тела — около  $38^\circ\text{C}$ , когда они выполняют одну и ту же по относительной нагрузке работу на уровне около 50% от индивидуального МПК. Вместе с тем первый испытуемый осуществляет при этом значительно более легкую по абсолютной нагрузке работу, чем второй (потребление  $O_2$  соответственно около 1 л/мин и 2,5 л/мин).

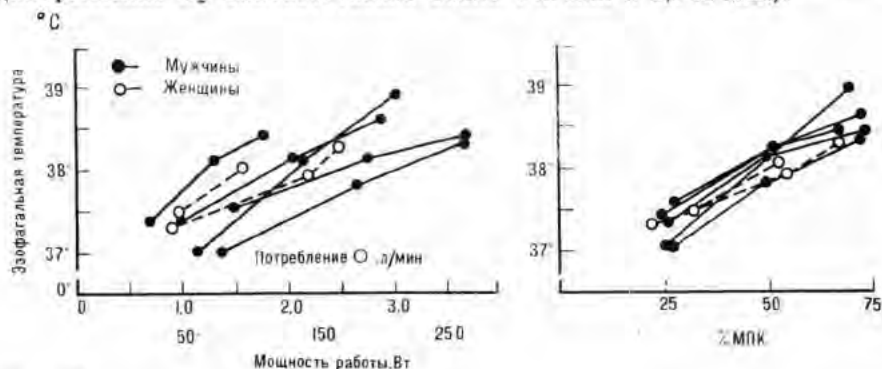


Рис. 159.

Индивидуальные данные о связи температуры тела (эзофагальной) с абсолютным потреблением  $O_2$ , или мощностью работы (слева), и с относительным потреблением  $O_2$  (% МПК) (Б. Салтиц, Э. Хермансен, 1966)

В очень больших пределах изменений—от 5 до 35°C—внешняя температура не влияет на температуру ядра тела у обнаженного человека, выполняющего мышечную работу небольшой мощности (Б. Б. Койранский). Это означает, что при мышечной работе достигается центральная температура тела, которая не зависит от того, проводится ли данная работа при нейтральных условиях среды, при повышенной или пониженной внешней температуре. Следовательно, повышенная при мышечной работе температура тела не просто связана с невозможностью организма отдавать излишки тепла, образующиеся во время работы.

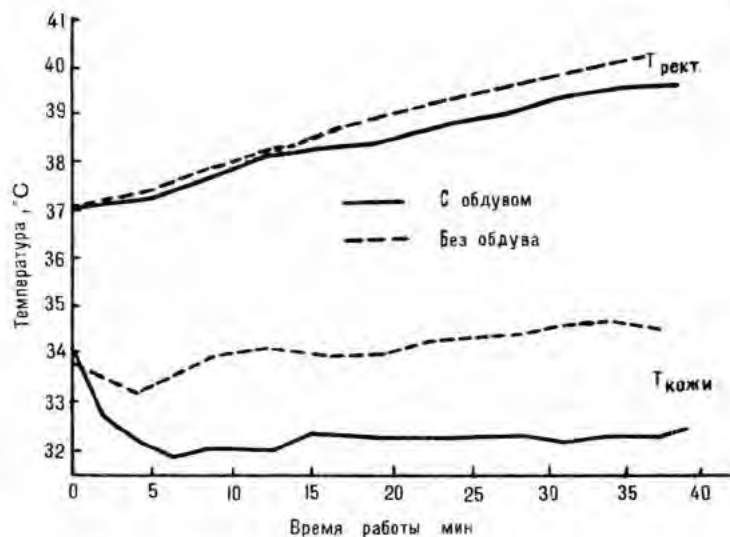
Когда внешние условия, в которых работает человек, становятся слишком тяжелыми, температура ядра тела изменяется в соответствии с внешними условиями. Например, жаркий и влажный воздух ограничивает использование механизма потоиспарения. В этом случае температура поднимается быстрее и выше, чем при выполнении такой же работы в нормальных (или холодных) условиях.

**Кожная температура.** На протяжении нескольких первых минут работы средняя температура кожи быстро снижается, а затем остается неизменной или (чаще) постепенно увеличивается (рис. 160). В некоторых пределах (до работ умеренной мощности включительно) скорость начального снижения средней кожной температуры тем больше, чем выше мощность работы. Однако в отличие от температуры ядра стационарная средняя кожная температура не зависит от мощности выполняемой работы, а находится в прямой связи с внешней температурой (рис. 161).

Постепенное повышение средней кожной температуры по мере продолжения работы происходит за счет увеличения температуры некоторых участков кожи, в частности над работающими мышцами. Средняя кожная температура, однако, остается пониженной до конца работы по сравнению с условиями покоя примерно на 2°C при умеренной длительной работе, несмотря на существенный подъем в этот период температуры ядра тела (см. рис. 160).

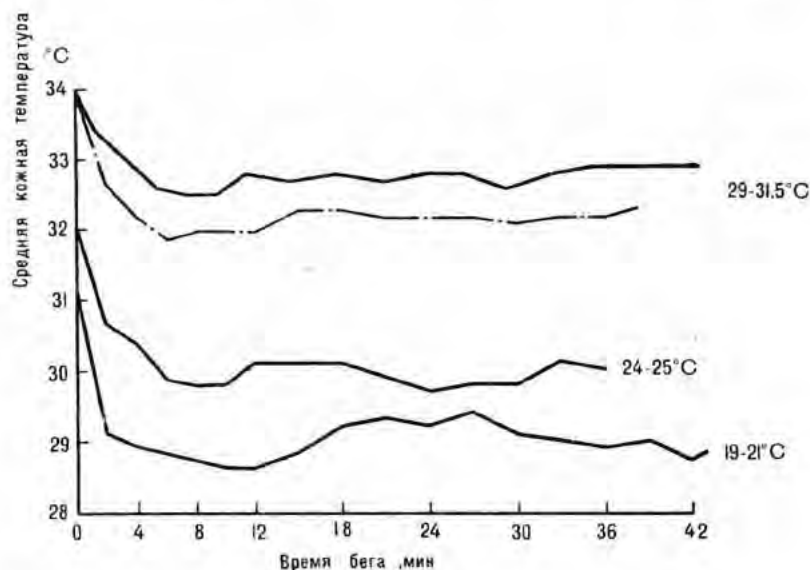
Снижение кожной и повышение центральной температуры увеличивают тепловой градиент между ядром и поверхностью тела, что облегчает потерю тепла при работе. С другой стороны, быстрое снижение кожной температуры в самом начале работы уменьшает разницу между температурой поверхности тела и окружающей средой. Благодаря этому потери тепла механизмами проведения (с конвекцией) и радиации снижаются и температура ядра тела быстро повышается до необходимого уровня.

Таким образом, при выполнении мышечной работы организм не использует возможности усилить теплоотдачу проведением и радиацией за счет повышения температуры кожи (см. рис. 154). Для усиления теплоотдачи при мышечной работе действует более эффективный способ — потоиспарение (рис. 162). Последнее приводит к снижению кожной температуры.



**Рис. 160.**

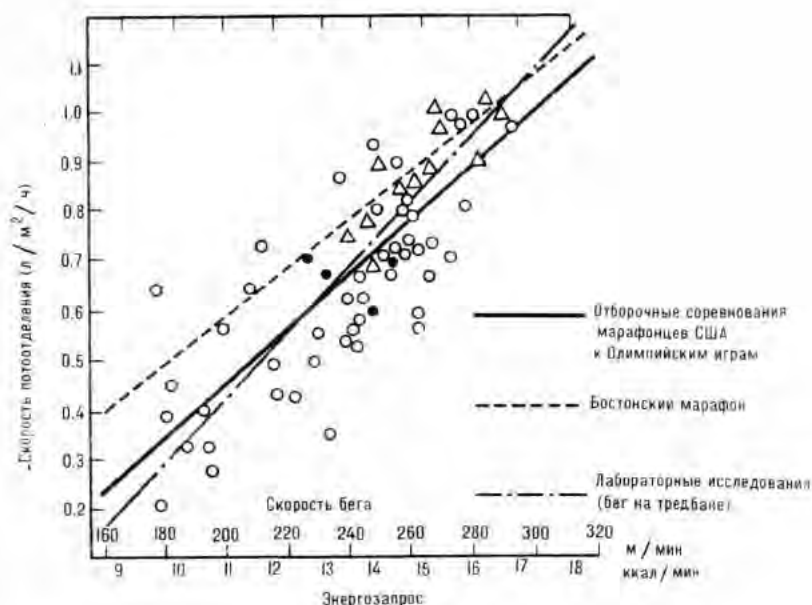
Средняя кожная и ректальная температуры во время бега на тредбане со скоростью около 5 м/с при комнатной температуре 29—31,5°С с воздушным обдувом, пропорциональным скорости бега (сплошная линия), и без обдува (пунктирная линия) (У. Адамс, 1977)



**Рис. 161.**

Средняя кожная температура во время бега на тредбане (У. Адамс, 1977).

Сплошные линии — при разной комнатной температуре со скоростью около 4,2 м/с, пунктирные линии — при скорости бега около 5 м/с



**Рис. 162.**

Прямая связь скорости потоотделения с мощностью выполняемой работы (скоростью бега) (Д. Костилл, 1976)

## 20.4. РЕГУЛЯЦИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА

Систему терморегуляции чаще всего рассматривают как систему, контролирующую необходимый, или установочный, температурный уровень. Эта система содержит три основных звена: 1) терморецепторы, которые воспринимают существующую (контролируемую) температуру тела, 2) нервные центры (главный из них — гипоталамический терморегуляторный центр), которые координируют поступающую от рецепторов информацию и вызывают регулируемую активность соответствующих исполнительных (эффекторных) механизмов, и 3) эффекторные (исполнительные) — вазомоторные, потоотделительные и метаболические, которые способны изменять центральную температуру.

Терморегуляторная система является системой с *отрицательной обратной связью*: отклонение от установочной центральной температуры в одном направлении включает механизмы, которые стремятся изменить ее в противоположном направлении. Так, подъем температуры ядра тела сверх установочного уровня активирует механизмы теплопотери, в то время как снижение центральной температуры активирует механизмы сохранения тепла и теплопродукции.

### 20.4.1. Терморецепторы

В теле человека имеется *две терморецепторные зоны*: 1) в гипоталамусе находятся центральные терморецепторы и 2) в коже —



периферические терморецепторы. Обе рецепторные зоны содержат два типа рецепторов — *тепловые*, т. е. чувствительные к теплу, и *холодовые*, т. е. чувствительные к холоду.

**Центральными терморецепторами** служит группа нейронов, расположенных в самой передней части гипоталамуса (преоптической области). Эти нейроны очень чувствительны к малейшим изменениям температуры артериальной крови, омывающей гипоталамическую область. Даже с увеличением температуры крови менее чем на  $0,1-0,2^{\circ}$  частота импульсных разрядов большинства центральных терморецепторов увеличивается, а при снижении температуры — уменьшается (тепловые рецепторы). Небольшая часть преоптических нейронов увеличивает частоту импульсации при снижении температуры крови (холодовые центральные терморецепторы). Импульсация от центральных рецепторов идет к различным другим частям гипоталамуса, регулируя теплопродукцию и теплоотдачу.

Оба типа **периферических (кожных) терморецепторов** представляют собой свободные нервные окончания, локализованные по всей поверхности тела, причем холодовых кожных рецепторов относительно больше, чем тепловых. Максимальная устойчивая частота импульсации от тепловых рецепторов достигается при температурах между  $38$  и  $43^{\circ}\text{C}$ , от холодовых рецепторов — между  $15$  и  $34^{\circ}\text{C}$ . При температуре выше  $45^{\circ}\text{C}$  холодовые рецепторы вновь активируются. (Этим можно объяснить парадоксальные ощущения холода в первый момент контакта с горячей водой). Кожные терморецепторы регистрируют не только изменения температуры, но и поддерживаемый уровень температуры, особенно если кожная температура ниже  $32^{\circ}\text{C}$  (холодовые рецепторы) или выше  $37^{\circ}\text{C}$  (тепловые рецепторы).

Центральные и периферические терморецепторы связаны как с терморегуляторным центром в гипоталамусе, так и с корой больших полушарий головного мозга. Последняя связь обеспечивает осознаваемые ощущения тепла или холода, которые могут влиять на произвольное поведение человека (выбор одежды, регуляцию температуры помещения, осуществление или прекращение мышечной деятельности и т. д.). Регуляция температуры тела, связанная с рефлекторными влияниями от рецепторов на гипоталамус, является непроизвольной.

#### **20.4.2. Гипоталамический центр терморегуляции**

В целом гипоталамус можно разделить на две большие части — переднюю и заднюю. **Передняя часть гипоталамуса** служит центром регуляции *теплоотдачи*, так как при ее стимуляции усиливается отдача тепла телом. **Задняя часть гипоталамуса** — центр регуляции *теплопродукции*. При ее стимуляции теплопродукция увеличивается. Передняя часть гипоталамуса связана главным образом с парасимпатическим отделом, а задняя часть гипоталамуса — с симпатическим отделом вегетативной нервной системы.

При *повышении температуры* крови, протекающей через термически чувствительную (преоптическую) область гипоталамуса, стимулируется передний гипоталамический центр регуляции теплоотдачи.

Одновременно благодаря реципрокной связи между передними и задними частями гипоталамуса происходит торможение активности последнего. В результате ослабляются или полностью выключаются влияния из центра регуляции теплопродукции на эффекторные органы теплорегуляции. Поэтому в условиях повышенной внешней температуры снижается сосудистый тонус, вследствие чего происходит расширение кожных сосудов, что ведет к повышению температуры кожи и ускорению процессов теплоотдачи. Кроме того, снижается метаболическая активность тканей. Если этих механизмов недостаточно для снижения температуры тела, передний гипоталамус включает процесс потоотделения. Все это вызывает падение температуры тела до установочной.

При *снижении температуры тела* (крови) сильно активизируется задний гипоталамический центр регуляции теплопродукции, в результате чего включается несколько механизмов усиления теплопродукции и сохранения тепла в теле. Усиление симпатической активности ведет к сужению кожных кровеносных сосудов, температура кожи падает, что уменьшает теплоотдачу и таким образом способствует повышению температуры ядра тела. Активация симпатической системы повышает также скорость метаболизма в тканях, таким образом усиливая теплопродукцию и повышая температуру тела. При значительном снижении температуры тела активация центра теплопродукции способствует повышению мышечного тонуса вплоть до появления попеременного сокращения мышц-антагонистов — *холодовой дрожи*. Такая мышечная активность может усиливать теплопродукцию в несколько раз (К. П. Иванов).

После нескольких дней пребывания в холодном климате в преоптической области гипоталамуса усиливается образование нейросекреторного гормона, который попадает в кровь и с ней доставляется в переднюю долю гипофиза. В результате увеличивается образование *тиротропного гормона гипофиза* и как следствие — секреция *тироидных гормонов* щитовидной железы. Увеличение концентрации этого гормона в крови усиливает метаболизм в тканях и приводит к повышению скорости теплопродукции.

В сильно упрощенном виде *схему терморегуляции* можно представить следующим образом. Терморегуляторный центр ведет себя подобно термостату, который имеет установочный (требуемый) температурный уровень. Этот уровень, однако, может изменяться при различных физиологических условиях. Терморегуляция в данный момент времени состоит в том, чтобы сделать минимальными отклонения действительной температуры тела от этого установочного уровня. Если температура тела превышает установочный уровень, терморегуляторный центр включает механизмы, способствующие снижению температуры тела. Если последняя ниже установочного уровня, увеличивается скорость метаболизма и выключаются механизмы сохранения тепла.

Хотя гипоталамус служит основным регулятором температуры тела, импульсные сигналы, идущие к нему от кожных терморецепторов, могут влиять на его установочный температурный уровень. В этом

отношении *холод* действует главным образом на периферию, стимулируя холодовые рецепторы, которые посылают сигналы в ц.н.с. Эти афферентные сигналы от холодовых рецепторов повышают установочный температурный уровень. При этом реальная температура гипоталамического центра становится ниже этого уровня, что ведет к включению механизмов, предотвращающих потери тепла.

*Тепло* оказывает главным образом прямое влияние на терморегуляторный центр, но сигналы от периферических тепловых терморепцепторов в коже могут изменять терморегуляторный ответ организма. Так, при нагревании кожи горячим воздухом установочный температурный уровень падает ниже реальной температуры гипоталамуса, что включает механизмы, способствующие теплоотдаче.

Таким образом, усиленная теплопродукция (усиленный метаболизм) возникает главным образом в ответ на сигналы от периферических (кожных) холодовых терморепцепторов. Усиленная теплоотдача (потоотделение, повышенная тепловая проводимость кожи) в значительной мере является ответной реакцией на прямое восприятие тепла центральными (гипоталамическими) терморепцепторами.

Рефлекторная регуляция установочного температурного уровня играет важную роль, помогая организму адаптироваться к очень сильным изменениям внешней температуры. Без такой регуляции резкие изменения внешней температуры могли бы сильно изменять внутреннюю температуру тела, прежде чем начнет реагировать гипоталамический терморегуляторный центр. Температурные сигналы от кожных терморепцепторов включают гипоталамические реакции еще до начала значительного изменения внутренней температуры тела, таким образом помогая поддерживать довольно постоянную температуру ядра тела.

### **20.4.3. Особенности терморегуляции при мышечной работе**

Если в условиях покоя терморегуляторная система обеспечивает поддержание относительно постоянной температуры тела при самых разных внешних условиях, то во время мышечной работы температура ядра тела повышается. Природа этой *рабочей гипертермии* остается неясной. Предполагается, что во время мышечной работы установочный температурный уровень снижен. При объяснении особенностей регуляции температуры тела при мышечной работе необходимо учитывать следующие особенности.

**Температура тела** главным образом определяется мощностью мышечной работы. В широких пределах температура тела у работающего человека не зависит от внешней температуры среды (см. 20.3.4) и мало зависит от теплопродукции организма. Например, температура ядра тела одинакова при выполнении преодолевающей (положительной) и уступающей (отрицательной) работы с одинаковым потреблением  $O_2$ , но с разным уровнем теплопродукции.

**Кожная температура** в основном зависит от температуры окружающего воздуха и почти не связана с мощностью выполняемой работы (скоростью метаболизма) и температурой ядра тела.

**Скорость потоотделения** при мышечной работе с постоянной мощностью увеличивается с повышением внешней (и кожной) температуры и в этом случае не связана с температурой ядра тела. При постоянных внешних условиях скорость потоотделения находится в прямой связи с уровнем теплопродукции, но не зависит от кожной температуры. Это показывает, что температуры оболочки (кожи) и ядра (гипоталамуса) могут независимо влиять на скорость потоотделения при мышечной работе. Так, например, локальное нагревание кожи снижает пороговую температуру ядра тела, при которой начинается активное потоотделение, а локальное охлаждение кожи оказывает противоположное действие.

О тяжести (мощности) выполняемой работы терморегуляторный центр может информироваться с помощью нескольких нервных механизмов—афферентной импульсации от механорецепторов двигательного аппарата, иррадиации корковых моторных импульсов к терморегуляторному центру и др. Влияние этих *«нейрогенных факторов»* в регуляции температуры тела, вероятно, проявляется лишь в начале работы и незначительно в процессе выполнения работы. В регуляции температуры тела (определении установочного температурного уровня для гипоталамического центра) важную роль, по-видимому, играет *«химический фактор»*, действующий во время работы пропорционально скорости аэробных метаболических процессов.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение (предмет и история физиологии) (проф. Н. В. Зимкин)	6
<b>Часть I.</b>	
<b>Нервная система и двигательный аппарат</b>	12
<b>Глава 1.</b>	
<b>Общая физиология центральной нервной системы (проф. Е. Б. Сологуб)</b>	13
1.1. Общий план и функции центральной нервной системы	—
1.2. Нейрон как структурная единица нервной системы	15
1.3. Мембранный потенциал нервной клетки	17
1.4. Физиология возбуждающих синапсов (связь между нейронами)	21
1.5. Постсинаптическое и пресинаптическое торможение	24
1.6. Импульсная активность нейрона	26
<b>Глава 2.</b>	
<b>Сенсорные системы (проф. Е. Б. Сологуб)</b>	30
2.1. Общий план и функции сенсорных систем (анализаторов)	—
2.2. Общая физиология рецепторов	31
2.3. Физиология отдельных рецепторов	34
2.4. Общая физиология сенсорных систем	42
<b>Глава 3.</b>	
<b>Моторная система (проф. Е. Б. Сологуб)</b>	46
3.1. Функции моторной системы	—
3.2. Двигательные рефлексы спинного мозга	47
3.3. Моторные центры головного мозга	52
3.4. Моторные функции коры больших полушарий	55
3.5. Латеральная и медиальная нисходящие моторные системы	58
3.6. Общие принципы регуляции двигательной деятельности	60
3.7. Регуляция позы тела и движений	63
<b>Глава 4.</b>	
<b>Высшая нервная деятельность (проф. Е. К. Аганянц)</b>	67
4.1. Значение высшей нервной деятельности в организации поведенческих реакций и приспособления организма к факторам среды	68
4.2. Безусловные и условные рефлексы	—
4.3. Условия и физиологические механизмы образования условных рефлексов	70
4.4. Условные рефлексы первого и второго рода	72
4.5. Простые и сложные условные рефлексы	73
4.6. Торможение условных рефлексов	77
4.7. Первая и вторая сигнальные системы	79
4.8. Экстраполяция в высшей нервной деятельности	80
4.9. Типы высшей нервной деятельности	81
4.10. Функциональная структура целостного поведения	82
4.11. Роль эмоций и памяти в формировании поведенческих реакций	84
<b>Глава 5.</b>	
<b>Вегетативная нервная система (регуляция вегетативных функций) (проф. Я. М. Коц)</b>	85
5.1. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы	86
5.2. Особенности вегетативной иннервации	90
5.3. Различные уровни рефлекторной регуляции вегетативных функций	92
<b>Глава 6.</b>	
<b>Физиология нервно-мышечного (двигательного) аппарата (проф. Я. М. Коц)</b>	93
6.1. Строение нервно-мышечного аппарата	94
6.2. Нервно-мышечная передача	97
6.3. Механизм мышечного сокращения	98
6.4. Химизм и энергетика мышечного сокращения	100
6.5. Формы и типы мышечного сокращения. Характеристические кривые мышц	112



6.6. Режимы сокращений мышечных волокон	116
6.7. Медленные и быстрые двигательные единицы	120
6.8. Регуляция напряжения мышцы. Электромиограмма	129

## Часть II.

### Вегетативные системы обеспечения мышечной деятельности

#### Раздел I. Кровь и кровообращение

##### Глава 7.

<b>Кровь</b> (проф. Я. М. Коц)	137
7.1. Состав, объем и функции крови	—
7.2. Плазма крови	140
7.3. Форменные элементы (клетки) крови	151
7.4. Регуляция системы крови	161

##### Глава 8.

<b>Физиология сердца</b> (проф. Я. М. Коц)	163
8.1. Сердце как насос	—
8.2. Показатели работы сердца	175
8.3. Нервная и гуморальная регуляция работы сердца	190

##### Глава 9.

<b>Движение крови по сосудам (гемодинамика)</b> (проф. Я. М. Коц)	196
9.1. Общая функциональная характеристика кровеносных сосудов	197
9.2. Давление	202
9.3. Сосудистое сопротивление и вязкость крови	210
9.4. Кровоток и его распределение, линейная скорость тока крови	215
9.5. Регуляция притока сосудов (сосудистый тонус)	218

##### Глава 10.

<b>Кровообращение в отдельных сосудистых областях. Лимфатическая система</b> (проф. Я. М. Коц)	227
10.1. Движение крови и обмен веществ в капиллярах	—
10.2. Кровоснабжение головного мозга	234
10.3. Кровоснабжение сердца	236
10.4. Легочное кровообращение	237
10.5. Чревное и почечное кровообращение	239
10.6. Кровообращение в коже	241
10.7. Кровообращение в скелетных мышцах	243
10.8. Лимфатическая система	246

##### Глава 11.

<b>Регуляция кровообращения</b> (проф. Я. М. Коц)	248
11.1. Сердечный выброс и его перераспределение при мышечной работе	249
11.2. Объем крови и его перераспределение при мышечной работе	253
11.3. Регуляция артериального давления в покое	260
11.4. Артериальное давление и его регуляция при мышечной работе	265

#### Раздел II. Дыхание

##### Глава 12.

<b>Дыхательный аппарат и биомеханика внешнего дыхания</b> (проф. Я. М. Коц)	275
12.1. Общий функциональный план дыхательного аппарата	—
12.2. Биомеханика и кислородная стоимость внешнего дыхания	280
12.3. Количественная оценка и кислородная стоимость работы дыхания	288

##### Глава 13.

<b>Легочная и альвеолярная вентиляция, обмен газов в легких</b> (проф. Я. М. Коц)	292
13.1. Легочные объемы и емкости	—
13.2. Легочная вентиляция	296
13.3. Альвеолярная вентиляция	303
13.4. Обмен дыхательных газов в легких	310

##### Глава 14.

<b>Транспорт дыхательных газов</b> (проф. Я. М. Коц)	316
14.1. Транспорт кровью кислорода	—

14.2. Транспорт кровью углекислого газа ( $\text{CO}_2$ )	325
14.3. Обмен дыхательных газов между кровью и тканями	330
<b>Глава 15.</b>	
<b>Регуляция дыхания (проф. Я. М. Коц)</b>	337
15.1. Регуляция дыхания в покое	338
15.2. Регуляция дыхания при мышечной работе	347
15.3. Максимальное потребление кислорода (МПК)	353
<b>Часть III.</b>	
<b>Обмен веществ и энергообеспечение мышечной деятельности</b>	361
<b>Глава 16.</b>	
<b>Пищеварение (проф. А. А. Вир)</b>	—
16.1. Функции пищеварительного аппарата	362
16.2. Пищеварение в разных отделах пищеварительного тракта	364
16.3. Физиологические механизмы, регулирующие пищевое поведение	373
16.4. Особенности пищеварения при мышечной работе	374
<b>Глава 17.</b>	
<b>Физиология обмена веществ (проф. А. А. Вир)</b>	376
17.1. Сущность обмена веществ	377
17.2. Регуляция обмена веществ	378
17.3. Обмен белков	380
17.4. Обмен углеводов	384
17.5. Обмен жиров	387
17.6. Обмен воды и минеральных веществ	389
17.7. Функции почек	392
<b>Глава 18.</b>	
<b>Эндокринные функции (внутренняя секреция и система внутрисекреторных желез) (проф. А. А. Вир)</b>	395
18.1. Мозговой слой надпочечников	398
18.2. Кортикальный слой надпочечников	401
18.3. Половые железы	406
18.4. Поджелудочная железа	409
18.5. Щитовидная железа	—
18.6. Околощитовидные железы. Вилочковая железа. Эпифиз	410
18.7. Гипофиз	411
<b>Глава 19.</b>	
<b>Физиология энергетического обмена (проф. А. А. Вир)</b>	412
19.1. Энергетический баланс организма	—
19.2. Методы определения расхода энергии	413
19.3. Потребление кислорода и кислородный долг	417
19.4. Основной обмен	419
19.5. Добавочный расход энергии	420
<b>Глава 20.</b>	
<b>Терморегуляция (проф. Я. М. Коц)</b>	422
20.1. Теплопродукция	424
20.2. Теплоотдача	426
20.3. Температура тела	433
20.4. Регуляция температуры тела	440

## **ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

(учебник для институтов физической культуры)

Под общей редакцией Я. М. Коца

Заведующий редакцией Л. И. Кулешова  
Редактор А. И. Шавердова  
Художник П. П. Рогачев  
Художественный редактор В. А. Галакин  
Технический редактор Т. Ф. Есенина  
Корректор В. А. Шашкова

ИБ № 1081. Сдано в набор 10.12.81. Подписано к печати 17.08.82. Формат 60 × 90<sup>1/16</sup>. Бумага офс. № 2. Гарнитура «Таймс». Офсетная печать. Усл. п. л. 28,0. Усл. кр.-отт. 28,0. Уч.-изд. л. 31,46. Тираж 50 000 экз. Издат. № 6008. Зак. 819. Цена 1 р. 30 к.

Ордена «Знак Почета» издательство «Физкультура и спорт» Государственного комитета СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 101421, ГСП, Москва, К-6, Каляевская ул., 27.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 150014, г. Ярославль, ул. Свободы, 97.

