

ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. Т.Г. ШЕВЧЕНКО

Естественно-географический факультет
Кафедра «Физиологии человека и животных»

А.Я. БАЧУ

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ФИЗИОЛОГИИ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ ФКиС
(нервно-мышечный аппарат)

ТИРАСПОЛЬ – 2009

ФИЗИОЛОГИЯ ДЛЯ ФКиС (нервно-мышечный аппарат) А.Я. БАЧУ

УДК 612.014 + 816

ББК 28.903

Курс лекций по физиологии для студентов ФКиС (нервно-мышечный аппарат)/ Бачу А.Я. –Тирасполь: ПГУ им. Т.Г. Шевченко, 2009. – 84 с.

Учебно-методическое пособие для студентов факультета «Физической культуры и спорта», изучающих предмет «Физиология». Пособие включает курс лекций, читаемых на кафедре «Физиологии человека и животных». Пособие может быть рекомендовано и студентам-биологам, студентам-медикам.

Р е ц е н з е н т ы

доктор медицинский наук, профессор кафедры «Гистологии, цитологии и эмбриологии», Государственного университета медицины и фармации им Н. Тестемияну Виктор В. Рывняк

кандидат биологических наук, доцент кафедры «Биохимии и клинической химии» Государственного университета медицины и фармации им. Н. Тестемияну Елена И. Рывняк

У т в е р ж д е н о к п е ч а т и

Научно-методическим Советом ПГУ им. Т.Г. Шевченко
Протокол №9 от 13 мая 2009 г.

ЧАСТЬ 1. НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ АППАРАТ

ВВЕДЕНИЕ

«Физиология» (от греческого – «*physis*» – «природа» и «*logos*» – «понятие, учение») – наука, изучающая закономерности и механизмы протекания жизненных процессов в живых организмах, их отдельных системах, органах, тканях и клетках.

Различные функции организма рассматриваются с учетом влияния на них условий окружающей среды, становления этих функций в ходе эволюции (филогенеза).

ЛЕКЦИЯ 1. Организм – самоорганизующаяся система. Гомеостаз.

Представление об организме как едином целом, данное Гиппократом в начале становления физиологии как науки, сменилось аналитическим представлением в последующие годы. Затем ученые опять стали рассматривать организм как единое целое. В современных представлениях сочетаются оба направления.

В XX веке сформировался подход к изучению организма как единой системы. **Система** это упорядоченное целостное множество тесно взаимосвязанных элементов. Главное свойство организма как системы – это его способность к самоорганизации, наличие в нем сложных механизмов управления функциями, а также способность

воспринимать, перерабатывать и хранить информацию. Единство, целостность, взаимодействие всех элементов системы, которой является организм, обеспечивается работой механизмов регуляции. Механизмы регуляции действуют на всех уровнях организации: молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, организменном.

Объединение всех элементов системы осуществляется по принципу **иерархии**: подчиненности одних более низких другим – более высоким образованиям. Характерная черта организма как целого – это единство структуры и функции. Иными словами, никакие изменения функции не могут возникнуть без изменения структуры и, наоборот, малейшие изменения структуры влияют на функцию. Только это не всегда заметно благодаря механизмам компенсации.

Для регуляторных процессов характерен принцип **обратной связи**. Обратная связь бывает *отрицательной* и *положительной*. Суть принципа *отрицательной обратной связи* заключается в том, что при достижении конечной цели, с которой осуществляется активность того или иного органа или системы, эта активность подавляется, затормаживается. Например, синтез какого-либо гормона или биоактивного вещества железистыми (секреторными) клетками тормозится (ингибируется) при повышенной концентрации этого гормона во внутренней среде. Это позволяет сохранить постоянство физиологических показателей организма.

Положительная обратная связь позволяет усилить функциональную активность, т.к. этот принцип состоит

не в подавлении, а в еще большей интенсификации того или иного процесса при наличии сигнализирующих агентов.

В регуляторных механизмах действует принцип **параллелизма**. Принцип параллелизма состоит в том, что механизмы регуляции работают параллельно и во взаимодействии. Регуляция осуществляется на местном и центральном уровнях. Отдельный орган или система имеет местную (автономную) регуляцию и центральную. Автономная система регуляции обязательно подчиняется центральной.

Российский физиолог П.К. Анохин развил учение о функциональных системах, которое позволяет понять механизмы регуляции функций и формирования поведенческих актов.

Физиолог Н. Розенблюм и математик А. Виннер на стыке наук: математики, физики и физиологии развили науку об управлении процессами - кибернетику.

Гомеостаз.

Клод Бернар свыше 100 лет тому назад ввел понятие о **внутренней среде организма**. Он утверждал, что постоянство внутренней среды организма является «главным условием независимого существования». Способность поддерживать постоянство внутренней среды в изменяющихся условиях окружающей среды развилась в процессе эволюции и свойственна только высокоорганизованным животным. У более низкоорганизованных, к примеру, у земноводных, пресмыкающихся такой способности нет, их внутренняя среда мало отличается от окружающей среды.

Постоянство внутренней среды является **динамическим**. Различные физиологические показатели при *динамическом постоянстве* подвержены колебаниям в определенном диапазоне, т.е. имеют некоторую степень свободы («люфт»).

Различают *жесткие* физиологические показатели, которые очень стабильны и мало изменяются (например, pH крови), и *пластические* показатели, которые подвержены колебаниям в зависимости от условий окружающей среды и уровня активности организма.

Уолтер Кеннон в 1929г. ввел понятие «**гомеостазис**» (гомеостаз, от греческого "*homoios*" - одинаковый, подобный и "*stasis*" - состояние) и развил представления Клода Бернара. Основной механизм поддержания гомеостаза это саморегуляция функций. Чем совершеннее механизмы регуляции, тем устойчивее и надежнее система и тем более независима она от условий существования.

В ходе индивидуального развития (развития в течение жизни) способность поддерживать гомеостаз развивается. На начальных его этапах она слабо развита (в периоды младенчества, детства). Последующее развитие зависит от перепадов условий окружающей среды и уровня активности индивидуума. На завершающих этапах онтогенеза (в преклонном возрасте) способность поддерживать гомеостаз ослабевает.

Организация системы на клеточном уровне.

Структурно-функциональной единицей той или иной ткани, органа, системы является клетка. Каждая клетка специализирована для выполнения определенной функции.

Регулирование функций организма выполняют, главным образом, нервные и секреторные клетки. Другие клетки тоже способны регулировать определенный процесс, синтезируя и выделяя какие-либо химические факторы. Эти химические факторы способны стимулировать (индуцировать) или же подавлять (супрессировать) тот или иной физиологический процесс. Нервные, мышечные клетки, а также железистые (секреторные) являются возбудимыми клетками. Процессы возбуждения сильно зависят от успешности функционирования мембраны клеток и ее структурных элементов. *Клеточная мембрана* (плазмалемма) активно регулирует состояние внутренней среды клетки, транспорт веществ внутрь и наружу. Основу мембраны составляет билипидный (двойной жировой) слой толщиной примерно 5 нм (нанометров, 10^{-9} м). Отдельная липидная молекула (молекула фосфолипида) имеет головку и два хвоста. По своим физико-химическим свойствам головка *гидрофильна* («любит воду»). Внеклеточная и внутриклеточная среды представляют собой жидкую фазу, поэтому головки фосфолипидов образуют внешнюю и внутреннюю поверхности мембраны. «Хвостики», наоборот, – *гидрофобны* («боятся воды»). Они выстилают мембрану изнутри. Другие молекулярные компоненты мембраны, такие как белки и гликопротеиды, вкрапливаются в билипидный слой. Мембраны отдельных клеток отличаются от других из-за набора прикрепленных к мембране белков.

Мембранные белки играют роль ионных каналов и насосов, рецепторов, ферментов и структурных белки.

Какой-нибудь белок может одновременно быть рецептором, ферментом и насосом. Мембранные белки могут передавать информацию и инструкции к действию из внеклеточной среды во внутриклеточную, используя гормоны и триггеры («пусковые» вещества). Множество молекул таких как молекула O_2 и CO_2 могут диффундировать через мембраны. Для других молекул, включая водорастворимые соединения, липидная сердцевина мембраны образует барьер и препятствует молекулярной диффузии. Для наиболее биологически значимых молекул и ионов имеются специфические транспортные механизмы, которые обеспечивают их прохождение из внешней во внутреннюю среду клетки. Липидная клеточная мембрана обладает проницаемостью для воды через гидрофильные поры в мембране. Молекулы воды переносятся благодаря соединению с молекулами, образующими поры.

Ротман (1980) предполагает, что белки тоже могут проходить через клеточную мембрану путем «простой» диффузии, продвигаясь через мембранные поры и каналы. Продвижению этих молекул способствует **молекулярная кинетическая энергия проницаемости** ($E_{кп}$). Продвижение осуществляется по концентрационному градиенту, т.е. из области большей в область меньшей концентрации (**пассивно** – без затраты энергии). Клеточная мембрана обеспечивает поддержание градиента (разницу) концентрации ионов во вне- и внутриклеточной средах. Ионы – это частицы, имеющие электрический заряд («+» или «-»). Поэтому ионный концентрационный градиент имеет жизненно важное

значение, для активности нервных и мышечных клеток. Транспорт веществ через клеточную мембрану может быть и **активным**, т.е. осуществляться с затратой энергии (энергозависимо). Энергетические затраты при транспорте ионов и молекул через мембрану обеспечиваются гидролизом молекулы аденозинтрифосфата (АТФ). Гидролиз АТФ идет с участием фермента – АТФ-азы. На мембране обнаруживаются несколько АТФ-аз, которые имеют значение для трансмембранного транспорта. Эти ферменты катализируют реакцию гидролиза молекулы АТФ до молекулы аденозиндифосфата (АДФ) и аденозинмонофосфата (АМФ) и неорганического фосфора (P_i). Свободная энергия (Q), выделяемая в результате реакции гидролиза АТФ, затем используется для транспорта.

Содержимое клетки, ограниченное мембраной называется цитоплазмой. В цитоплазме широко представлены клеточные органеллы, окруженные мембранами, подобными той, которая ограничивает клетку.

Эндоплазматический ретикулум (ЭПР) образован сложной сетью трубочек и пузырьков. Сеть каналов простирается на всем протяжении от клеточной мембраны до мембраны ядра. В цитоплазме имеется потенциал для обеспечения "внутриклеточной циркуляторной системы", но до сих пор до конца неясно, как белки и другие вещества транспортируются между органеллами и как этот транспорт регулируется. Различают *гранулярный* эндоплазматический ретикулум (*грЭПР*) и *гладкий* эндоплазматический ретикулум (*глЭПР*). На мембранной поверхности грЭПР, обращенной к

цитоплазме, располагаются гранулы (зернышки). Эти гранулы называются рибосомами и содержат в себе рибонуклеиновую кислоту (рибосомальную РНК) в соединении с белками. Рибосомы собираются из рибонуклеопротеидных частиц (РНП-частиц), которые представляют собой субъединицы рибосом. Рибосомы являются фабриками, на которых идет синтез белков. Разные клетки производят большие количества белков. Например, клетки печени (гепатоциты), могут включать в себя до 100 млн рибосом. Это доказывает то, что в гепатоцитах идет усиленная продукция белков.

Митохондрии - это структуры округлой формы вытянутые в длину размером, от 0,5мкм до 12мкм, от цитоплазмы отделяются двустенной мембраной. Множество ферментных белков, соединяясь между собой, образуют надмолекулярные агрегаты (структуры), которые размещаются в определенном порядке на мембранах митохондрий. Митохондрии - это "силовые станции" клетки. Здесь идет и производство энергии. Это производство осуществляется аэробно, т.е. в присутствии кислорода. Конечным продуктом является произведенный аденозинтрифосфат (АТФ). Для производства используется кислород (O_2) и выделяется диоксид углерода (углекислый газ, CO_2). В тех клетках, где усиленно производство энергии, больше всего митохондрий. Например, клетки скелетной мускулатуры могут содержать несколько тысяч митохондрий. Это указывает на то, что эти клетки имеют большой потенциал для осуществления обмена веществ

(метаболизма). Повышенная физическая активность организма, регулярные тренировки способствуют увеличению количества митохондрий в клетках скелетных мышц. Такая адаптивная перестройка мускулатуры обеспечивает удлинение (продлонгирование) периода их сократительной активности, т.е. выносливости. Клетки с умеренными энергетическими запросами для их функциональной активности имеют лишь несколько сотен митохондрий.

Ядро клетки содержит, так называемый, первичный генетический материал клетки (рибонуклеиновую, РНК, и дезоксирибонуклеиновую кислоты, ДНК). Хромосомы исполняют миссию наследственных факторов. Огромное количество информации и инструкций для развития, специализации и функционирования клеток содержится в ядре. Эта информация считывается (экспрессируется) различными путями. Объем этой информации, выраженный в виде ясного текста, занимал бы 3500 томов, каждый из которых состоит из 500 страниц. В этом объеме записан весь генетический материал. Первые страницы этого материала были написаны тысячи миллионов лет тому назад. Ничего нового не было добавлено в материал, относящийся к *Homo sapiens*, в течение последних 10000 лет.

Клеточная активность – это сотни одновременно протекающих химических реакций, каждая из которых катализируется высоко специфическим ферментом (катализатором реакции). Большинство ферментов катализируют только один шаг в сложной цепи химических превращений. Ферменты, требующиеся для анаэробной (в

отсутствии кислорода) регенерации АТФ размещаются в цитоплазме клеток. Ферменты, действующие в цикле Кребса и электронно-транспортной цепи, локализуются в митохондриях.

1.1. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ

ЛЕКЦИЯ 2. Раздражение. Возбуждение.

Возбудимые клетки и ткани

Различные факторы внешней и внутренней среды организма тем или иным образом воздействуют на его клетки и ткани. В свою очередь клетки и ткани воспринимают влияния факторов и изменяют свою активность.

Раздражители это факторы внешней или внутренней среды, которые могут вызвать ответную реакцию живой клетки, ткани, органа, системы или целого организма.

Раздражение – это процесс воздействия раздражителя на организм или его структуры.

Раздражимость (реактивность) клеток – это способность не только воспринимать раздражение, но и активно отвечать какой-либо формой деятельности: усилением обмена веществ (метаболизма), выброса секрета, увеличения степени деления и т.д.

Возбуждение - это особенно выраженная форма реакции клетки, которая характеризуется изменением электрических свойств мембраны (деполяризацией), и заключается в генерировании потенциала действия (нервного импульса).

Клетки и ткани, способные к возбуждению, называются возбудимыми. К ним относятся нервные клетки (нейроны), мышечные клетки, секреторные (секретируют физиологически активные вещества, ФАВ).

Раздражители бывают *адекватные* и *неадекватные*. Адекватные - это те, которые соответствуют определенному виду рецепции (восприятия): слуховые для слуховых, химические для химических, световые для световых и т.д. Неадекватные - это те, которые не соответствуют типу рецепции. Порогом раздражения называют ту минимальную силу раздражения, при которой может возникнуть возбуждение. При приложении неадекватного раздражения порог будет значительно выше, чем при приложении адекватного. Раздражители могут вызвать также противоположную реакцию, т.е. подавление того или иного действия, в этом случае говорят о торможении. Главные возбудимые клетки – это нейроны. Нейроны способны воспринимать, перерабатывать, сохранять информацию, посылать сигнал к действию на эффекторные клетки (мышечные, секреторные) и таким образом осуществлять связь между органами и системами организма.

Нейроны, как и другие клетки, имеют плазматическую мембрану, называемую еще *плазмалеммой*. В цитоплазме, ограниченной мембраной, имеются органеллы: ядро (карион) с ядрышком, аппарат Гольджи, окружающий ядро, гладкий (агранулярный) и шероховатый (гранулярный) эндоплазматический ретикулум (сеть). Гранулярный эндоплазматический ретикулум, окрашиваясь базофильными (основными) красителями, дает характерную картину, напоминающую тигровую кожу. Это тигроидное вещество или вещество Ниссля. Главным образом, это рибосомы,

состоящие из рибосомальной рибонуклеиновой кислоты (рРНК) и белков. Скопление вещества Ниссля свидетельствует об усиленном биосинтезе белков в клетке. Белки могут быть структурными белками (строительный материал), биологически активными веществами (БАВ) в нейросекреторных клетках, ферментами. Цитоплазма богата, особенно в аксонах, нейрофиламентами (элементы цитоскелета).

В нейронах различают:

1. **тело** (сома или перикарион),
2. **нервные отростки** (дендриты и аксоны),
3. **аксонный холмик** (начальный сегмент аксона),
4. **нервное окончание** (терминаль) на аксоне,
5. **синапс** (булавовидное расширение в самом конце нервной терминали).

Структурно по количеству имеющихся отростков нейроны разделяют на:

1. **униполярные** (один отросток),
2. **псевдоуниполярные** (один отросток, который раздваивается),
3. **биполярные** (два отростка) и
4. **мультиполярные** (много отростков).

Главная функция дендритов – это восприятие раздражений. Для этой цели дендриты чрезвычайно разветвлены и усеяны синапсами. Кроме основных ветвлений, мембрана дендритов образует выпячивания (шипики). Наличие шипиков позволяет еще больше увеличить площадь взаимодействия, где идет восприятие сигналов. Активно

работающие нейроны, вовлеченные в различные механизмы регуляции, способны повышать плотность ветвления дендритов и увеличивать число шипиков. Таким образом, плотное ветвление и увеличенное число шипиков могут служить критерием оценки активности нейронов. Через многочисленные синапсы идет передача сигналов. На соме нейронов тоже много синапсов.

Тело нейрона обеспечивает жизнеспособность и интегративную деятельность нейрона. Здесь вместилище генетической информации, центр биосинтеза структурно и функционально значимых химических соединений и продуцирования энергии.

Аксон служит для передачи сигнала-команды к какому-либо действию на другие возбудимые клетки (нервные, мышечные). По аксону также осуществляется транспорт веществ: ферментов, нейротрансмиттеров (нейромедиаторов).

В нервной ткани также имеются клетки, неспособные генерировать электрический сигнал. Это глиальные клетки (глиоциты) или клетки нейроглии.

Различают:

1. **эпендимоциты,**
2. **астроциты,**
3. **олигодендроциты,**
4. **микроглиоциты.**

Глиоциты выполняют вспомогательную, защитную, опорную функции. Глиальные клетки занимают значительную долю всей нервной ткани. Глиоциты окружают тела нервных клеток, а также отростки нейронов. Олигодендроциты,

которые образуют оболочку нервных отростков, называются шванновскими клетками. Эта оболочка называется *миелиновая*, а волокна, покрытые ею, – *миелинизированные*. Миелин – это вещество жировой (липидной) природы, поэтому оно не обладает электропроводностью, т.е. изолятор. Важно, что миелиновая оболочка не сплошная, а прерывистая. Места прерываний оболочки называются ***перехваты Ранвье***.

ЛЕКЦИЯ 3. Мембранный потенциал покоя (ПП).
Экспериментальная модель регистрации ПП. Ионный
механизм формирования потенциала покоя

Значительный прорыв в исследованиях природы возбуждения был сделан, благодаря появлению микроэлектродной техники регистрации биоэлектрических потенциалов. Специальное устройство позволяет вытянуть стеклянную трубочку до значительной тонкости. Кончик трубочки может достигать 0,5 мкм ($1 \text{ мкм} = 10^{-6} \text{ м}$). Трубочка заполняется электролитом (электропроводящая, наполненная ионами, жидкость). Удобным объектом для изучения явлений возбуждения стал гигантский аксон кальмара (его диаметр может достигать 1000 мкм = 1 мм). Опыты позволили доказать, что мембрана нейронов и их отростков, электрически поляризована, т.е. имеет разность потенциалов на наружной и внутренней поверхностях. В таком опыте, который выполнялся с целью обнаружения потенциала на мембране, использовали два электрода: ***рабочий*** (микроэлектрод, заполненный электролитом) и ***индифферентный***. Рабочий электрод служит для снятия потенциала, его можно вводить вовнутрь клетки. Индифферентный электрод служит для замыкания цепи, он помещается на наружной поверхности мембраны. Также в опыте использовался регистрирующий прибор (потенциометр или осциллограф). Прибор позволяет количественно определить разность потенциалов или напряжение.

Осциллограф позволяет увидеть динамику изменения потенциала во времени.

Когда оба электрода находятся на наружной поверхности мембраны (А), стрелка прибора указывает на «нуль». Это доказывает отсутствие разности потенциалов между двумя точками на мембране под электродами.

Когда рабочий электрод пронизывает мембрану и входит во внутриклеточную среду (Б), стрелка прибора отклоняется до отрицательного значения (-70 мВ, миллиВольт). Это доказывает то, что между внутренней и наружной поверхностями мембраны есть разность потенциалов (напряжение). Причем, очевидно, что внутри – заряд «минус», а снаружи – «плюс».

Если рабочий электрод, проходит сквозь нервное волокно и выходит на наружную поверхность мембраны, то стрелка возвращается на «нуль».

Так, опыт показал, что мембрана возбудимой клетки электрически заряжена (поляризована). На наружной поверхности мембраны поддерживается заряд **«плюс» (+)**, а на внутренней поверхности – заряд **«минус» (-)**. Эта разность потенциалов на внешней и внутренней поверхностях мембраны возбудимой клетки была названа **мембранный потенциал покоя** (МПП).

Природа или механизм формирования МПП обусловлен различием состава ионов во внеклеточной и внутриклеточной средах. Это различие обеспечивается и поддерживается свойством мембраны – *полупроницаемостью*.

Полупроницаемость – это способность мембраны пропускать одни ионы и не пропускать другие в определенных условиях.

Так, в состоянии покоя мембрана почти непроницаема для ионов Na^+ и слегка проницаема для ионов K^+ . Состояние покоя для возбудимой клетки – это отсутствие возбуждения. Благодаря такой регулирующей роли мембраны во внеклеточной среде формируется преобладание концентрации ионов Na^+ по сравнению с их концентрацией внутри клетки. Для ионов K^+ , наоборот, преобладание устанавливается во внутриклеточной среде по сравнению с их концентрацией во внеклеточной среде. Ионы Cl^- и Ca^{2+} преобладают снаружи клетки.

Пример концентрации ионов во вне- и внутриклеточной средах:

Ионы	Внеклеточная среда (мМ)	Внутриклеточная среда (мМ)
Na^+	460	50
K^+	20	400
Cl^-	560	40-150
Ca^{2+}	10	0-4

Кроме того, внутри клетки содержатся большие отрицательно заряженные частицы (анионы), которые не проникают через мембрану. Это молекулы органических кислот или белков.

Для обеспечения своего свойства полупроницаемости для ионов мембрана устроена определенным образом, т.е. имеет структурные приспособления. Прежде всего, это билипидный слой, который состоит из 2-х рядов молекул

фосфолипидов. Молекулы белков, могут пронизывать частично или полностью мембрану. Те белки, которые пронизывают мембрану полностью, могут иметь внутри себя отверстие (пору), через которую могут проходить ионы. Такие надмолекулярные белковые структуры называются **ионный канал (ионофора)**. Ионные каналы выстилают мембрану возбудимых клеток и обеспечивают ее проницаемость для определенных ионов.

Ионные каналы бывают **активные** и **пассивные**. Активные имеют воротный механизм (ворота). Пассивные каналы не имеют ворот. Открывание и закрывание ворот клетка способна регулировать в зависимости от условий и требований (запросов). Например, при изменении электрического поля или воздействии электрического стимула ворота ионных каналов могут открыться. Такие каналы называют **потенциалочувствительными (потенциалозависимыми)**.

Существуют ионные каналы, которые открываются в результате взаимодействия сигнальной молекулы (нейротрансммиттера) с рецепторным (воспринимающим) участком на белковой молекуле канала. Такие каналы называются **хемочувствительные (хемозависимые)**.

Третий тип ионных каналов способен открываться в ответ на физические стимулы: селективно светом, вибрацией, давлением, температурой (на коже) и т.д. К сведению: плотность каналов определенного типа на клетке составляет от 0 до 10000 на 1 мкм².

Другие важные мембранные структуры – это **рецепторы**. Рецепторы обеспечивают способность мембраны воспринимать химические сигналы. Такое восприятие возможно благодаря строго специфическому взаимодействию сигнальных молекул и рецепторов по принципу «ключ к замку». По химической природе рецепторы – молекулы сложных белков или липидов: белок с углеводом (гликопротеид) или жир с углеводом (гликолипид).

Важная мембранная структура – это **ионный насос (помпа)**. Эта белковая конструкция «перекачивает» ионы из области с их низкой концентрацией в область с высокой концентрацией, т.е. против концентрационного градиента.

Градиент – это различие какой-либо физической величины в двух точках, соотнесенное с расстоянием между ними.

Перекачивание ионов **против** концентрационного градиента требует затраты энергии. Тогда как, переход ионов **по** градиенту, т.е. из области большей их концентрации в область меньшей, осуществляется без затраты энергии, самопроизвольно. Такой самопроизвольный переход частиц через мембрану клетки называется **диффузией**.

В покое ионы Na⁺ преобладают снаружи, а ионы K⁺ – внутри. Поэтому ионы Na⁺ стремятся войти вовнутрь (в область более низкой концентрации), а ионы K⁺, наоборот, – выйти наружу. Причем у ионов Na⁺ это стремление пройти сквозь мембрану гораздо выше, чем у ионов K⁺. Такое стремление обусловлено более высоким градиентом для ионов Na⁺, чем для ионов K⁺. Поскольку ионы – это электрически

заряженные частицы и их перемещение может иметь электрогенное действие, т.е. создавать электрический ток, то это градиент был назван – «**электрохимический**» и выражается он в милли- или микроВольтах (мВ или мкВ). Ионы Na^+ имеют самый высокий электрохимический градиент, но при этом проницаемость мембраны в покое для них меньше, чем для ионов K^+ . Мембрана поддерживает такое состояние, удерживая закрытыми ворота Na^+ -каналов. В Na^+ -каналах имеется двое ворот: одни (**активационные**) ближе к наружному входу в ионный канал, а другие (**иннактивационные**) ближе к внутреннему выходу из ионного канала. В покое активационные закрыты, а иннактивационные – открыты (Рис. 2а).

Ионы K^+ в покое имеют некоторую возможность просачиваться через мембрану изнутри наружу. Эта утечка ионов K^+ наружу вносит вклад в создание отрицательного (–) заряда на внутренней поверхности мембраны. Отрицательный (–) заряд внутри также создается присутствующими там крупными молекулами анионов, которые не дают «утечь» ионам K^+ изнутри.

Итак, неравномерное распределение ионов по обе стороны мембраны, утечка ионов K^+ изнутри и присутствие внутри не проходящих через мембрану анионов, создают заряд (–) минус внутри и заряд (+) плюс – снаружи.

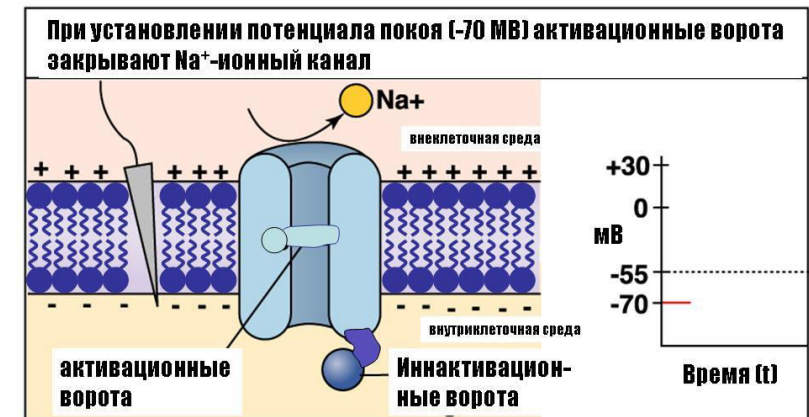


Рис. 2а. Поляризованность мембраны и состояние Na^+ -ионного канала в покое

Ионные насосы выполняют функцию по поддержанию стабильности мембранного потенциала покоя. Сдвиг потенциала запускает работу ионных насосов. Насосы начинают перекачивать ионы с целью восстановления потенциала покоя. Очевидно, что для возбудимой клетки исключительно важно эффективно поддерживать электрохимический градиент для разных ионов и, как следствие, мембранный потенциал.

ЛЕКЦИЯ 4. Ионная природа возбуждения.

Потенциал действия (ПД)

Изменение электрического поля во внеклеточной среде четко воспринимается ионными каналами, чувствительными к перепадам потенциала. Na^+ -каналы являются потенциалочувствительными, поэтому в ответ на изменение электрического поля или электрический стимул активационные ворота открываются. Открывание активационных ворот предоставляет доступ ионам Na^+ вовнутрь клетки. Ионы Na^+ начинают входить вовнутрь и приносить туда положительный (+) заряд. Отрицательная поляризованность уменьшается.

Уменьшение или аннулирование поляризованности называется **деполяризация**.

Итак, вход ионов Na^+ вовнутрь вызывает деполяризацию.

Противоположно направленный процесс (повышение отрицательной поляризованности) называется **гиперполяризация**, т.е. сверхполяризованность.

Гиперполяризация может быть вызвана, например, выходом ионов K^+ во внеклеточную среду. Выход ионов K^+ принесет положительный (+) заряд наружу и, таким образом создаст еще большую поляризованность.

Деполяризация, вызванная входом ионов Na^+ , обуславливает сдвиг потенциала в сторону менее отрицательных значений (Рис. 26). Если стимул будет не достаточно сильным, то сдвиг потенциала тоже будет

незначительным и он легко вернется к величине потенциала покоя.

Незначительное изменение мембранного потенциала из-за деполяризации, которое имеет местный характер и зависит от силы стимула, называется **локальный ответ**. Локальный ответ локализован и не распространяется далеко, т.е. затухает.

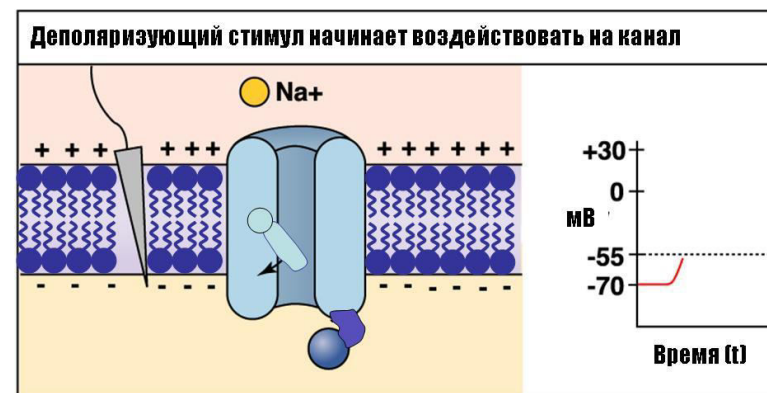


Рис. 26. Реакция на стимул чувствительных к изменениям потенциала Na^+ -каналов

Деполяризация может достигнуть некоего критического уровня, и тогда она начинает развиваться лавинообразно и с максимально возможной силой (Рис. 2в).

Минимальная необходимая и достаточная для развития возбуждения и генерирования потенциала действия степень деполяризации, вызванная раздражением, называется **порог раздражения**.

Вначале отрицательный потенциал становится менее отрицательным. Затем потенциал исчезает, разность потенциалов между внутренней и наружной поверхностями мембраны аннулируется. По обе стороны мембраны устанавливается заряд (+). Далее на мембране появляется положительный (+) потенциал, т.е. происходит изменение знака потенциала на противоположный.

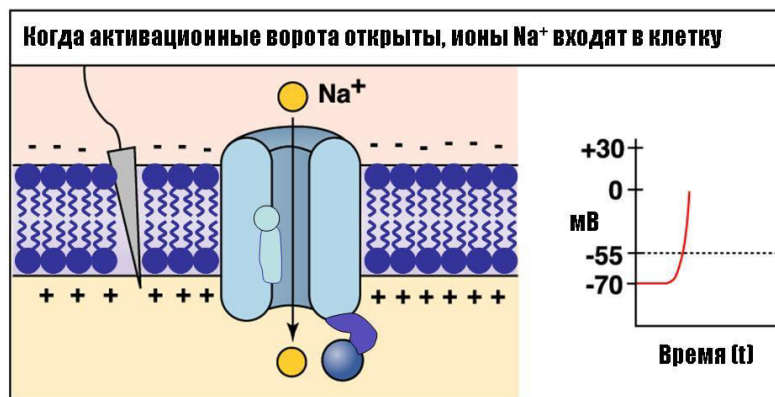


Рис. 2в. При открытии канала ионы Na^+ устремляются вовнутрь клетки по высокому градиенту

Изменение знака потенциала на противоположный называется **инверсия заряда**.

Итак, сдвиг мембранного потенциала от отрицательного значения (-70 мВ) достигает положительных значений ($+30$ – 40 мВ). Такой «перескок» потенциала через нуль получил название «овершут» (англ. "overshoot"). Так генерируется (формируется) **потенциал действия** (ПД). Развитие потенциала действия подчиняется принципу «всё или ничего».

«Всё или ничего» означает то, что при достижении порога потенциал развивается с максимально возможной силой. Его амплитуда (высота) при этом максимальна и не варьирует в зависимости от силы стимула. Если же порог не достигнут, то развивается локальный ответ. Амплитуда локального ответа варьирует в зависимости от силы стимула.

На своем пике деполяризация прекращается, наступает перелом и начинает развиваться **реполязация**.

Реполяризация – это восстановление отрицательной поляризованности мембраны в сторону возврата к потенциалу покоя.

Перелом пика потенциала вызван закрыванием иннактивационных ворот Na^+ -каналов. Закрывание иннактивационных ворот препятствует дальнейшему входу ионов Na^+ вовнутрь (Рис. 2г).

Иннактивационные ворота закрываются и вход ионов Na^+ прекращается

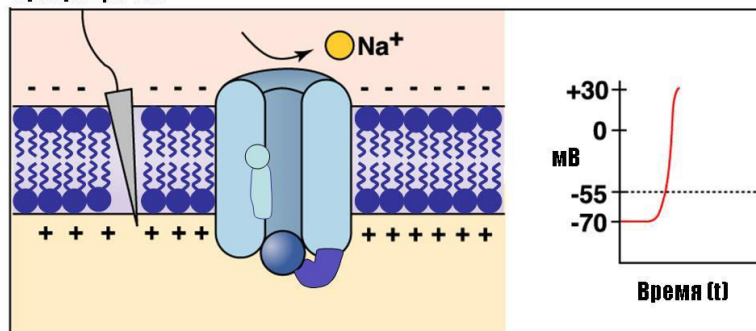


Рис. 2г. Прекращение дальнейшего входа ионов Na^+ обеспечивается закрыванием иннактивационных ворот

При реполяризации, обеспечиваемой выходом ионов K^+ из клетки, оба вида ворот возвращаются в их исходное положение

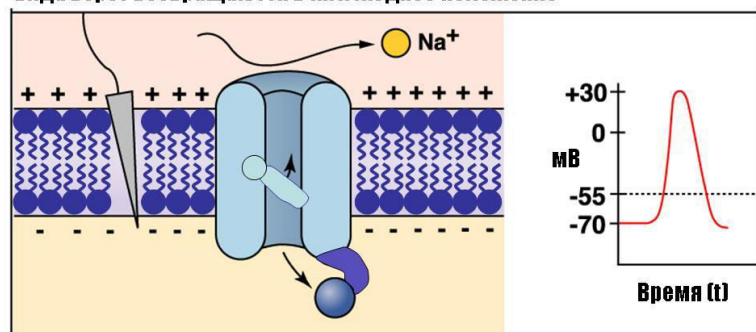


Рис. 2д. Восстановление потенциала покоя (реполяризация) и первоначального состояния ворот Na^+ -канала

Реполяризация обеспечивается усилением выхода ионов K^+ из внутриклеточной среды. Также в процесс восстановления потенциала покоя вносят свой вклад работающие Na^+, K^+ -насосы. Потребляя высвобождаемую в результате гидролиза молекулы АТФ энергию Na^+, K^+ -насосы перекачивают ионы Na^+ обратно в сторону их преобладания (наружу) и возвращают вовнутрь вышедшие ионы K^+ . Причем, на каждые 3 выкаченных иона Na^+ закачивается 2 иона K^+ (соотношение Na^+/K^+ - 3:2). В фазу реполяризации клетка не способна отвечать возбуждением на раздражение, т.е. она становится рефрактерна (Рис. 2г).

Рефрактерность – это состояние возбудимой клетки, при котором она не способна ответить возбуждением, т.е. генерированием потенциала действия, на поступившее раздражение.

Рефрактерность обеспечивается закрыванием иннактивационных ворот Na^+ -каналов.

Различают **абсолютную** и **относительную** рефрактерность (Рис. 4).

При абсолютной рефрактерности клетка не может быть приведена в возбуждение никаким стимулом, даже сильным.

При относительной рефрактерности клетка может быть приведена в возбуждение только достаточно сильным стимулом.

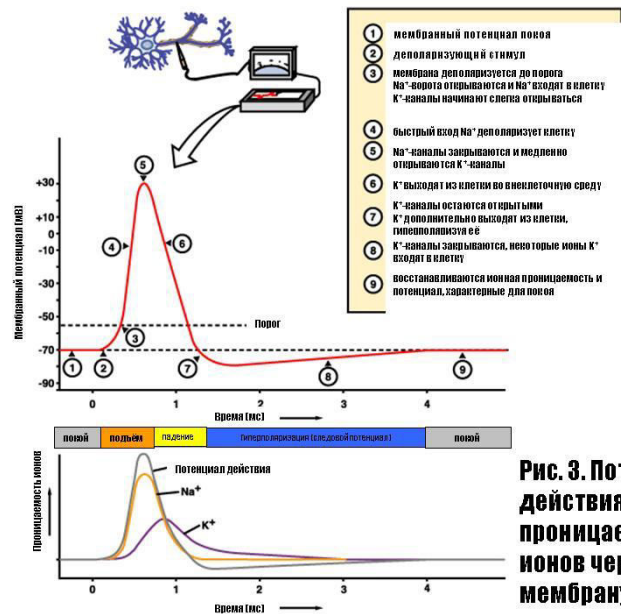


Рис. 3. Потенциал действия и проницаемость ионов через мембрану

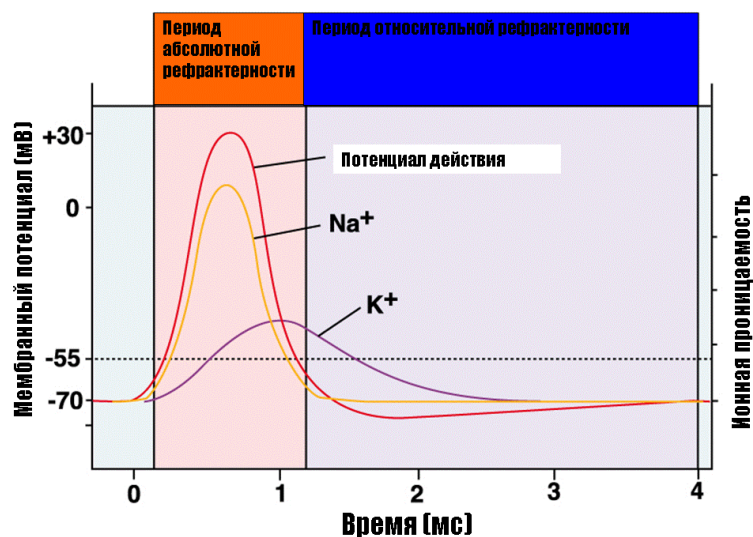


Рис. 4. Рефрактерность и ионная проницаемость

По мере восстановления потенциала покоя оба типа ворот возвращаются в первоначальное положение (Рис. 2д).

В завершении фазы реполяризации формируется **следовой потенциал**. Следовой потенциал бывает **положительный (+)** и **отрицательный (-)**.

Положительный следовой потенциал (+) представляет собой излишнюю степень поляризованности, т.е. гиперполяризованность. Положительный (+) следовой потенциал обуславливается интенсивной работой Na^+, K^+ -насосов, которые были активированы накоплением ионов Na^+ внутри и сдвигом мембранного потенциала. Также в этом состоянии продолжается утечка ионов K^+ наружу (Рис. 3; пункт – 7).

Отрицательный следовой потенциал (-) представляет собой поддержание некоторой степени деполяризованности. Отрицательный (-) следовой потенциал обусловлен остаточным током через мембрану ионов Na^+ и накоплением ионов K^+ в межклеточных щелях.

Для следовых потенциалов характерно то, что они длятся намного дольше пика потенциала действия (десятки миллисекунд относительно 1,5-3 мс для пика потенциала). При положительном (+) следовом потенциале мембрана гиперполяризована, а значит тяжелее приводима в состояние возбуждения (ее тяжелее деполяризовать до порога). При отрицательном (-) потенциале мембрана деполяризована, а значит клетка легче приводима в состояние возбуждения.

Итак, **потенциал действия** – это резко выраженное изменение мембранного потенциала, которое включает фазу

деполяризации и реполяризации, состоит из краткосрочного пика и долгосрочного следового потенциала, подчиняется закону «всё или ничего» и характеризуется инверсией заряда.

ЛЕКЦИЯ 5. Нейротрансмиссия (нейропередача)

5.1. Механизм распространение нервного импульса по волокну

Возникший потенциал действия, благодаря свойствам мембраны, способен распространяться по нервному волокну. Причем распространение ПД происходит без снижения его амплитуды и скорости передачи, т.е. без затухания. Это обеспечивается специальным механизмом проведения возбуждения на расстояние.

Потенциал действия генерируется в области начального сегмента аксона (аксонного холмика) или волокна чувствительного (сенсорного) нейрона. Аксонный холмик – это место выхода аксона из тела (сомы) нейрона, имеющее форму треугольника.

В момент генерирования ПД возникает трансмембранный ток положительных (+) ионов (Na^+) (Рис. 5а). Этот ток вызывает местную (локальную) деполяризацию, которая приводит, в конечном счете, к инверсии заряда на мембране. Снаружи устанавливается заряд минус (-), а внутри – заряд плюс (+). Соседние участки на мембране по отношению к возбужденному участку оказываются внутри – более электроотрицательными (-), а снаружи – более электроположительными (+). По закону физики начинается движение положительных (+) ионов от плюса (+) к минусу (-). Значит, внутри в направлении от возбужденного участка к соседнему, а снаружи – от соседнего к возбужденному. На

мембране возникает **циклический ток**. Этот циклический ток воздействует на потенциалочувствительные Na^+ -каналы на соседнем участке. Активационные ворота Na^+ -каналов открываются, ионы Na^+ по градиенту устремляются вовнутрь и обуславливают деполяризацию мембраны, а затем и генерирование потенциала действия. Этот потенциал действия генерируется уже на соседнем участке. Фактически потенциал не передается, а рождается вновь.

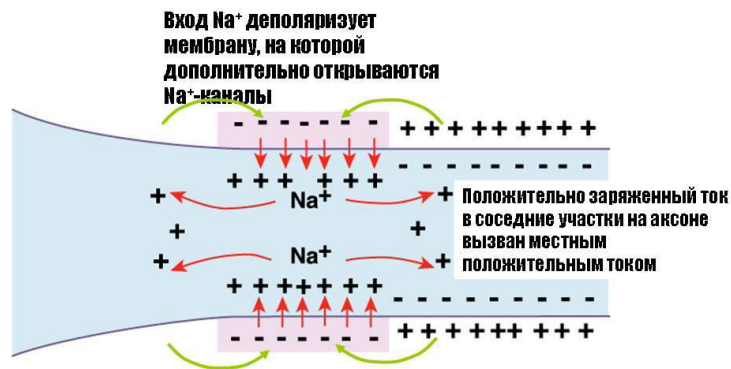


Рис. 5а. Распространение положительного тока по мембране аксона

Циклические токи на мембране направлены в обе стороны, но потенциал действия или нервный импульс распространяется только в одну сторону: от аксонного холмика к нервной терминали. Одностороннее проведения нервного импульса обусловлено тем, что на соседнем участке, на котором потенциал действия уже генерировался ранее, мембрана оказывается рефрактерна из-за закрытия иннактивационных ворот Na^+ -каналов (Рис. 5б).

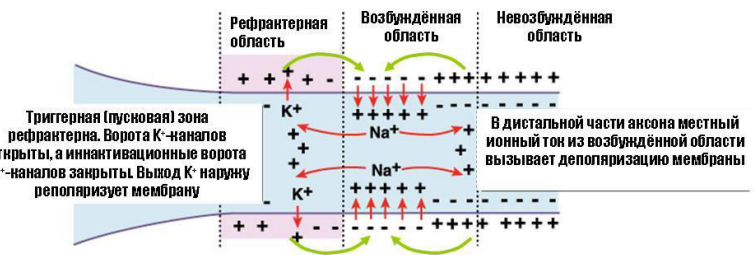


Рис. 5б. Деполяризация на соседнем невозбуждённом участке и невозможность деполяризации на участке предыдущего возбуждения

Такой механизм обеспечивает одностороннее, незатухающее распространение потенциала действия по нервному волокну до конечного пункта назначения: нервной терминали.

5.2. Механизм распространения потенциала действия по миелинизированному нервному волокну

Для организма исключительно важно уметь быстро, стремительно передавать сигнал по нервному волокну. Для этой цели в эволюции сформировался эффективный механизм. Для работы этого механизма нервные волокна, во-первых: увеличили свой диаметр; во-вторых: обрели миелиновую оболочку. Отростки глиальных клеток (шванновских клеток) обволакивают нервное волокно по спирали, создавая

оболочку не сплошную, а прерывающуюся перехватами Ранвье. Миелин – это жироподобное вещество, поэтому миелиновая оболочка не электропроводна. Ионные каналы локализуются только в области перехватов Ранвье.

Потенциал действия генерируется в результате входа ионов Na^+ во внутриклеточную среду, деполяризации мембраны. На возбужденном участке происходит инверсия заряда. Соседний перехват Ранвье на внутренней поверхности мембраны оказывается более электроотрицательным по отношению к возбужденному. На внешней поверхности мембраны, наоборот, соседний перехват Ранвье становится более электроположительным по отношению к возбужденному. Положительный ток устремляется от плюса (+) к минусу (-): внутри от возбужденного участка к соседнему перехвату Ранвье, а снаружи – от соседнего перехвата Ранвье к возбужденному участку. Так на мембране возникает циклический ток, который достигает соседнего перехвата Ранвье. Циклический ток открывает потенциалочувствительные Na^+ -каналы, ионы Na^+ входят во внутриклеточную среду, производя деполяризацию. На соседнем перехвате Ранвье генерируется новый потенциал действия. Такой механизм распространения потенциала действия называется **скачкообразным (сальтаторным)**. Сальтаторный механизм распространения потенциала действия по миелинизированному волокну позволил существенно повысить скорость передачи. Для сравнения: скорость проведения нервного импульса по

немиелинизированному волокну составляет – 0,5-3 м/с, а по миелинизированному – до 120 м/с.

5.3. Типы нервных волокон

Один нерв (нервный ствол) включает в себя множество нервных волокон. Все волокна оказываются различными как по своей структуре, так по своим функциональным характеристикам. Выделяю 3 главных группы волокон: **группа А**, **группа В** и **группа С**. Волокна всех 3-х групп различаются структурно: по своему диаметру и наличию миелиновой оболочки; функционально: по возбудимости, скорости развития и проведения потенциала действия.

Группа А включает самые толстые миелинизированные нервные волокна, самые быстропроводящие нервный импульс. Группа делится на фракции: «альфа», «бета», «гамма» и «дельта».

Группа В включает более тонкие слабомиелинизированные волокна, медленнопроводящие нервный импульс.

Группа С включает самые тонкие немиелинизированные волокна, самые медленнопроводящие нервный импульс.

группа (фракция)	диаметр (мкм) (средн.)	скорость проведения импульса (м/с)	встречаемость в организме

Аα	13-22 (15)	70-120 (100)	первичные чувствительные (сенсорные) волокна мышечных веретен, двигательные (моторные) от альфа-мотонейронов
Аβ	8-13 (9)	30-70 (50)	вторичные сенсорные мышечных веретен, сенсорные от механорецепторов (прикосновения и давления)
Аγ	4-8 (3)	15-30 (20)	моторные от гамма-мотонейронов
Аδ	1-4 (3)	12-30 (15)	сенсорные от рецепторов температуры и боли
В		3-15 (7)	волокна преганглионарных симпатических нейронов
С		0,5-2 (1)	волокна постганглионарных симпатических нейронов, сенсорные от рецепторов боли

Очевидно, что самыми приспособленными к обеспечению высокой скорости проведения нервного импульса являются чувствительные и двигательные волокна мышечных веретен. Значит, двигательная активность и локомоторная деятельность представляют собой первостепенную задачу для живого организма. Гораздо менее быстропроводящими являются вегетативные волокна, регулирующие функционирование внутренних органов. Сенсорные волокна,

обеспечивающие восприятие температуры и боли также являются медленнопроводящими.

5.4. Механизм синаптической передачи сигнала от нейрона к нейрону

Потенциал действия, генерированный на одной нервной клетке, способен не только распространяться без затухания по волокну в нервную терминаль, но передаваться на другую возбудимую клетку. Такая передача осуществляется специальной структурой, которая называется **синапс**.

Синапс адаптирован к выполнению своей главной функции – передаче возбуждения от одной клетки на другую.

На примере сенсорного нейрона можно наблюдать, как наиболее сильные и частые стимулы способны вызывать генерирование всё большего числа потенциалов действия на большем отдалении от рецептора (Рис.6). Более частые потенциалы действия, передающиеся по нервному волокну, вызывают в результате усиление сигнала, передающегося на другую клетку.

Мощный стимул вызывает больше потенциалов действия и больший выброс нейротрансмиттера

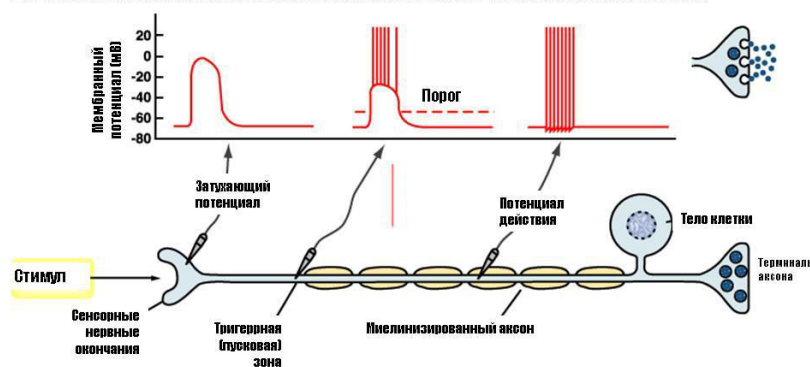


Рис. 6. Постепенное формирование потенциала действия на участках нервных отростков сенсорного нейрона. Зависимость количества нейротрансмиттера от силы стимула

Для лучшего исполнения своей функции синапс имеет булавовидное расширение нервной терминали. Расширение (варикоза) заполнено пузырьками (везикулами) (Рис.7). Везикулы содержат внутри себя молекулы специального вещества. Это вещество обеспечивает строгую специфичность связи с клеткой, воспринимающей сигнал, т.е. это сигнальное вещество. Называется это вещество – нейротрансмиттер (нейропередатчик) или нейромедиатор (нейропосредник). Передача нервного импульса электрической природы производится путем химической реакции (взаимодействия) молекулы нейротрансмиттера с молекулой рецептора.

Синапс можно подразделить на пресинаптическую и постсинаптическую части. В пресинаптической части расширение, заполненное везикулами, ограниченное пресинаптической мембраной. Среди везикул встречаются

митохондрии, что говорит об энергозависимости происходящих процессов. В постсинаптической части на воспринимающей сигнал клетке имеется постсинаптическая мембрана. В этой мембране имеется множество ионных каналов хемочувствительных, т.е. способных открываться в результате химического взаимодействия нейротрансмиттера с рецептором.

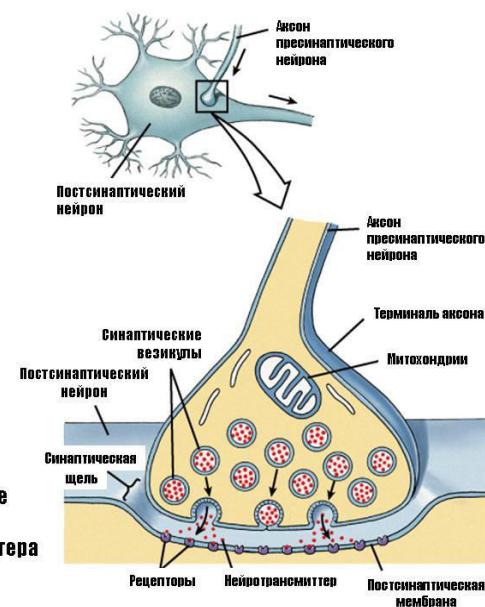


Рис. 7. Синаптический контакт, высвобождение молекул нейротрансмиттера из везикул

Механизм передачи сигнала через синапс состоит в следующем (Рис.8а):

- потенциал действия, идущий по волокну, достигает нервной терминали;
- пришедший потенциал действия обеспечивает открытие потенциалочувствительных Ca^{2+} -ионных каналов (Рис.8а - 1);

- по градиенту ионы Ca^{2+} входят вовнутрь булавовидного расширения (Рис.8а - 2);
- в присутствии ионов Ca^{2+} везикулы стыкуются с пресинаптической мембраной (Рис.8а - 3);
- мембрана везикул сливается с пресинаптической мембраной, везикулы открываются и их содержимое (порция или квант нейротрансмиттера) высвобождается в синаптическую щель (Рис.8а - 4);
- молекулы нейротрансмиттера строго специфично взаимодействуют с молекулами рецепторов, локализованными на постсинаптической мембране. Взаимодействие подчиняется принципу «ключ к замку»;
- уже на воспринимающей клетке взаимодействие нейротрансмиттера с рецептором обеспечивает открывание хемочувствительных Na^+ -каналов;

➤ через открытые Na^+ -каналы по градиенту ионы Na^+ входят вовнутрь воспринимающей клетки;

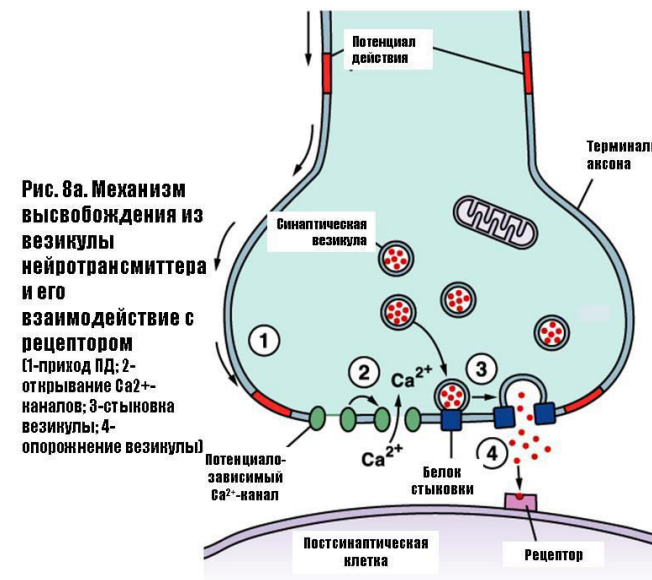
➤ вхождение вовнутрь ионов Na^+ обуславливает деполяризацию и, в результате, генерирование потенциала. Этот потенциал не является потенциалом действия и не подчиняется принципу «все или ничего». Поэтому амплитуда потенциала зависит от силы стимула, т.е. количества нейротрансмиттера провзаимодействовавшего с рецепторами. Потенциал затухает на некотором отдалении от места взаимодействия.

Деполяризация мембраны воспринимающей клетки, производимая в результате синаптической передачи

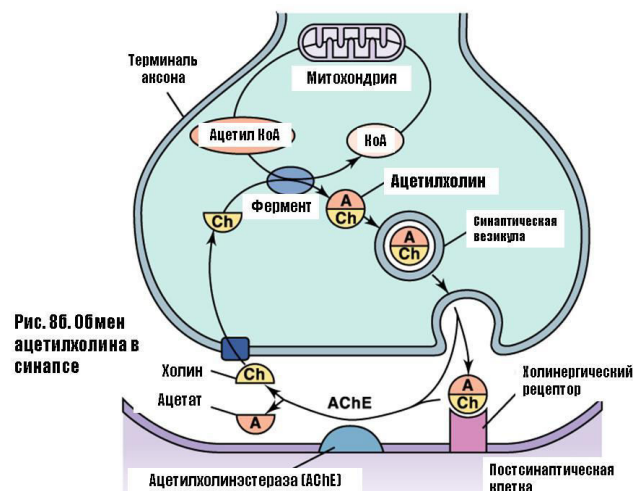
называется **Возбуждающий ПостСинаптический Потенциал (ВПСП)**.

Существуют и тормозные (ингибиторные) синапсы. В этих синапсах, другой нейротрансмиттер или тот же взаимодействует с другим рецептором, в результате открываются другие ионные каналы (Cl^- -каналы). Через открытые Cl^- -каналы ионы Cl^- по градиенту поступают вовнутрь воспринимающей клетки. Производится гиперполяризация, т.е. мембранный потенциал становится ещё более электроотрицательным.

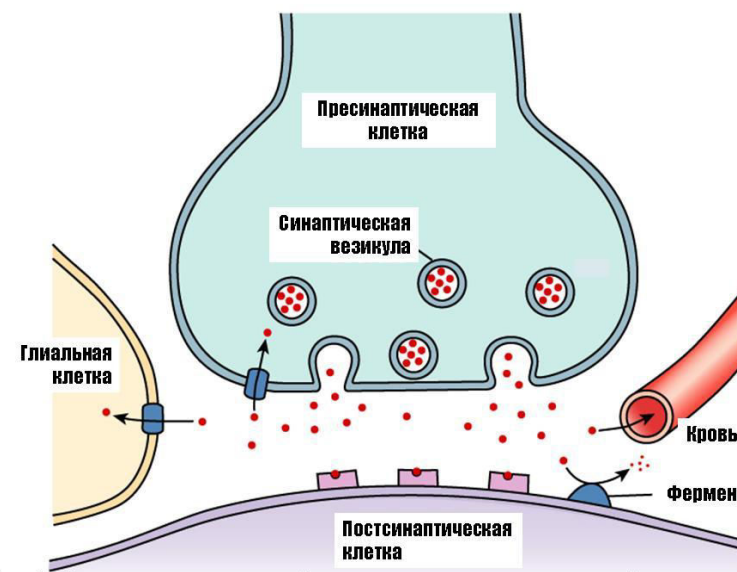
Усиление отрицательной поляризованности мембраны воспринимающей клетки в результате синаптической передачи называется **Тормозной ПостСинаптический Потенциал (ТПСП или ИПСП)**.



Расширение в синапсе является ещё и фабрикой по производству и обороту самих молекул нейротрансмиттера (Рис.86). В определенных синапсах используется один определенный нейротрансмиттер, который взаимодействует только со своими рецепторами. Например, при синаптической передаче сигнала от двигательного нейрона (мотонейрона) на мышечную клетку (мышечное волокно) используется нейротрансмиттер – **ацетилхолин**. Ацетилхолин (АХ) образуется из ацетил коэнзима А (Ацетил КоА) и холина. После высвобождения в синаптическую щель и исполнения своей передаточной роли ацетилхолин может расщепляться с участием фермента – ацетилхолинэстеразы (АХЭ) до холин и ацетата, возвращаться в расширение и входить в новый цикл образования. Повышенная активность ацетилхолинэстеразы может уменьшить количество нейротрансмиттера в синаптической щели и таким образом дозировать сигнал на воспринимающую клетку.

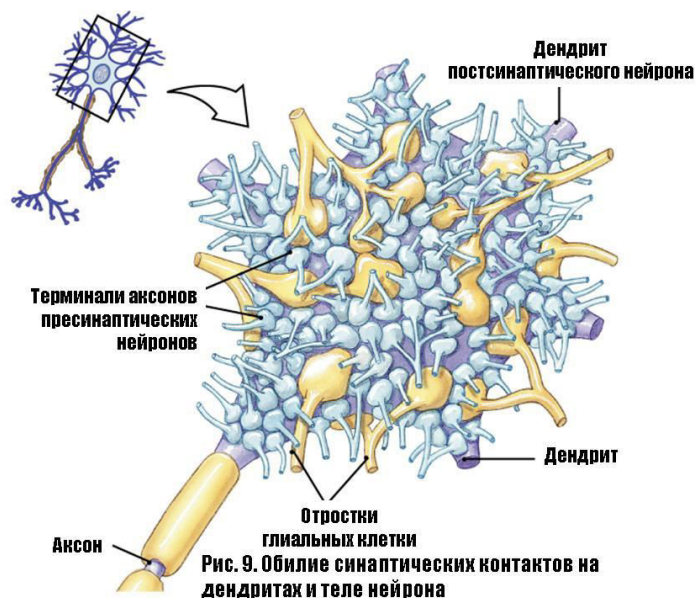


Большое количество передающихся через синапс сигналов обуславливает накопление нейротрансмиттера в щели. Молекулы нейротрансмиттера имеют некоторые пути отхода: обратно в расширение, быть расщепленными ферментом, в кровеносную систему и, наконец, в глиальные клетки (Рис. 8в).



Нервная клетка уникальна в своем роде, потому что способна воспринимать огромное количество сигналов, перерабатывать их и генерировать сигнал-команду к действию другим клеткам, т.е. выполнять интегративную деятельность (Рис.9). Дендриты и тело нейронов просто изобилуют синаптическими контактами. Нейрон выполняет невообразимо сложную регуляторную работу. Каждый из синаптических контактов может быть возбуждающим (+) или тормозным (ингибиторным) (-). Происходит суммация сигналов, т.е. всех

возбуждающих и ингибиторных постсинаптических потенциалов (ВПСП и ТПСР). В результате, на выходе (на аксоне холмике) либо генерируется потенциал действия, либо происходит гиперполяризация. При гиперполяризации клетку труднее привести в возбуждение, т.е. она заторможена. Суммация бывает *пространственная* и *временная*. *Пространственная суммация* состоит в суммировании сигналов от множества синапсов на единице площади мембранной поверхности воспринимающей клетки. *Временная суммация* состоит в суммировании потенциалов, генерированных в синаптическом контакте в единицу времени.



Осуществление различных синаптических взаимодействий организм способен регулировать. Одна из возможностей точной регуляции состоит в использовании

химических соединений. Эти вещества строго специфически либо блокируют взаимодействие нейротрансмиттера с рецептором, либо действуют вместо нейротрансмиттера, т.е. подавляют или усиливают сигнал передаваемый через синапс. Такие вещества называются *антагонисты* или *агонисты*, они специфичны для определенных нейротрансмиттеров. Антагонисты и агонисты бывают эндогенного и экзогенного происхождения. Эндогенные образуются внутри самого организма, а экзогенные происходят из окружающей среды или синтетические.

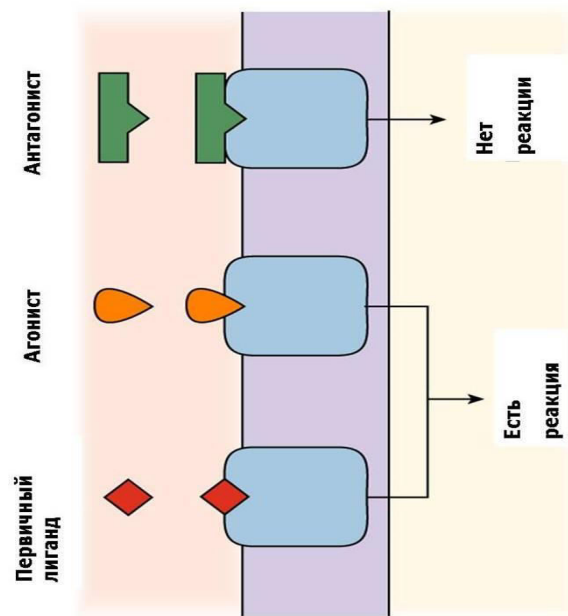
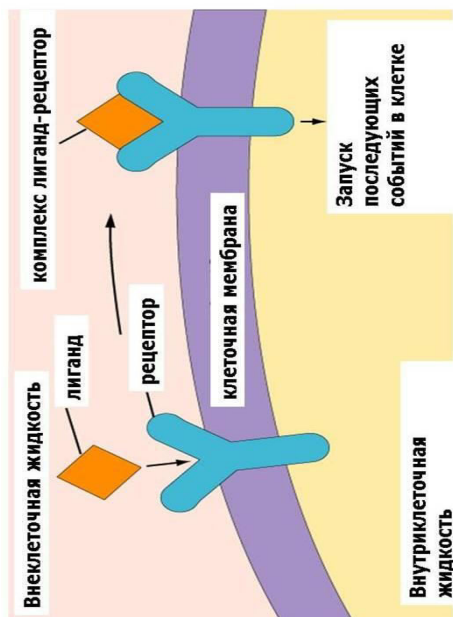


Рис.10. Действие агонистов и антагонистов на рецепторы клеток-мишеней



Экзогенные, например, каннабиониды, происходящие из конопли, или опиаты – из опиумного мака и т.п. Агонист взаимодействует с рецептором, потому что рецептор обладает сродством по отношению к нему также, как соответствующий нейротрансмиттер (Рис.10). Таким образом, действие, которое обычно оказывает этот нейротрансмиттер, усиливается или осуществляется даже при его недостатке и отсутствии. Антагонист, наоборот, блокирует рецептор и препятствует взаимодействию с ним нейротрансмиттера, действие, которое обычно оказывает этот нейротрансмиттер, отменяется. На этих механизмах действия базируется множество фармацевтических препаратов.

1.2. ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ЛЕКЦИЯ 6. Нервно-мышечное соединение (синапс). Сопряжение возбуждения и мышечного сокращения.

Так называемые локомоторные функции, т.е. перемещение тела в пространстве, осуществляются с 3-мя главными целями: поиска пищи, поиска полового партнера для создания себе подобного и сохранения целостности организма и его систем. Локомоторные функции выполняются, благодаря, работе скелетной мускулатуры. Скелетная мускулатура является произвольной (волунтарной) мускулатурой. Для сравнения: гладкая мускулатура стенок внутренних органов является непроизвольной (неволунтарной) мускулатурой.

Работа любой мускулатуры невозможна без поступившего сигнала-команды к действию. Этот сигнал-команда поступает на мышечную клетку (волокно) от двигательного нейрона (мотонейрона) (Рис. 11а).

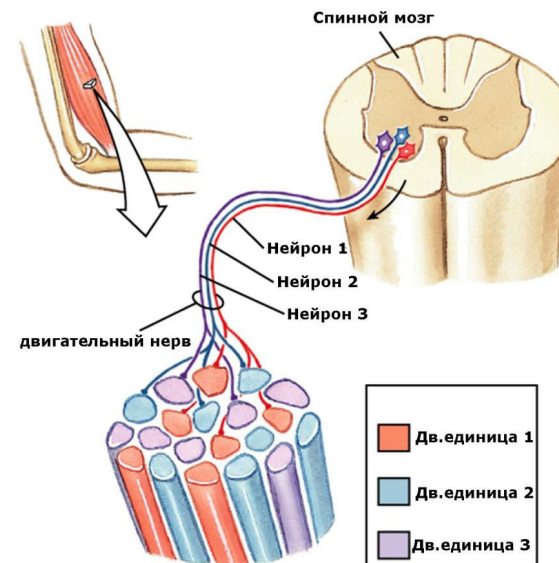


Рисунок 11а. Схема иннервации различных двигательных единиц мышечного веретена

Передача сигнала от мотонейрона на мышечную клетку производится через специальную структуру – нервно-мышечный синапс (концевую пластинку или бляшку) (Рис.12а). Концевая пластинка адаптирована к выполнению своей функции, поэтому имеет некоторые особенности. Концевая пластинка локализуется в нервном окончании мотонейрона, образует плотный контакт с мышечным волокном, уплощена, мембрана в области контакта имеет инвагинации. Такие структурные приспособления увеличивают площадь взаимодействия нервной и мышечной клетки. Пластинка также включает в себя множество пузырьков (везикул), каждая из везикул содержит порцию (квант) нейротрансммиттера. В нервно-мышечном синапсе в качестве нейротрансммиттера используется *ацетилхолин*. На

постсинаптической мемbrane локализуются специфические к ацетилхолину *никотиновые холинорецепторы* (Н-ХР).

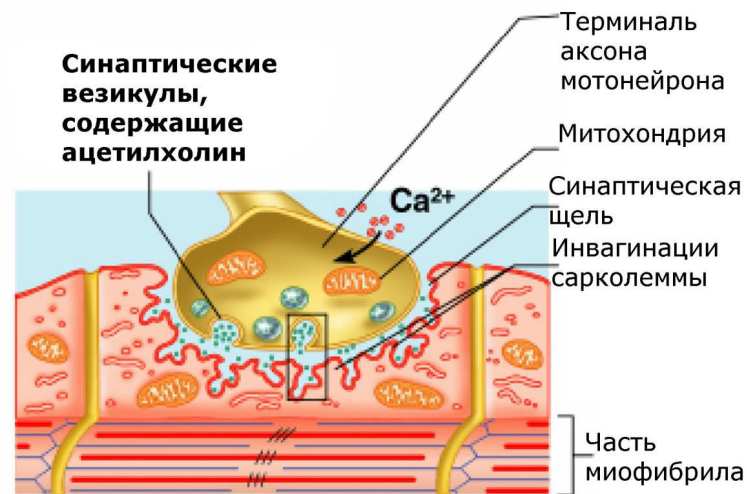


Рисунок 12а. Структура нервно-мышечного соединения (синапса)

Мышечные клетки тоже устроены характерным образом адаптировано к своей главной функции – сокращению, а путем сокращения перемещению частей тела, сокращению сосудов, стенок органов, желез. Прежде всего, клетка имеет вытянутую (нитевидную) структуру. Нити (фибриллы) собираются в пучки. Такое нитевидное строение наблюдается на тканевом, клеточном и молекулярном уровне. Так, мышечное веретено из пучков волокон, пучок включает мышечные волокна, мышечные волокна – миофибриллы, а миофибриллы состоят из нитеобразных молекул белков (миофиламентов) (Рис. 116-в).

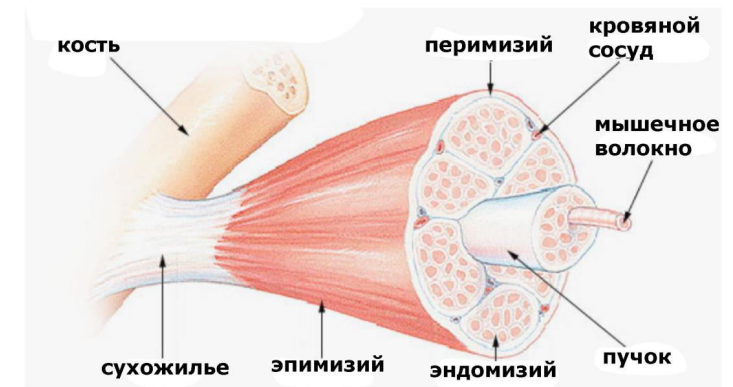


Рисунок 116. Строение скелетной мышцы

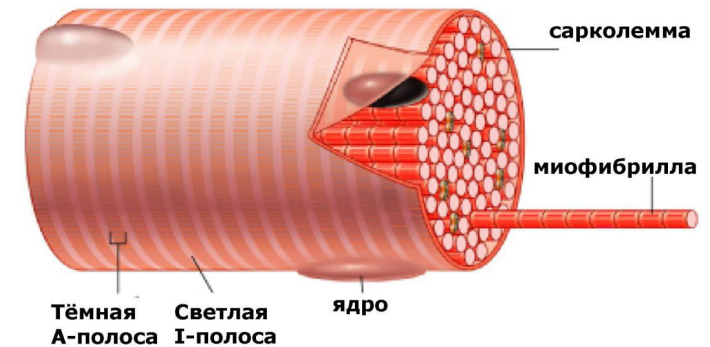


Рисунок 11в. Строение сегмента мышечного волокна (клетки)

Именно, эти белки на молекулярном уровне и обеспечивают акт сокращения. Известно два главных сократительных белка: *актин* и *миозин*. Актин и миозин тесно взаимодействуют химически, образуя *актомиозин*. В

мышечных клетках актин образует тонкие, а миозин толстые нити (филаменты) (Рис. 136). Тонкие нити представляют две цепи глобул (шариков) скрученных спиралью. Толстые нити построены в виде пучка нитей, имеющих на своем протяжении множество выпячивающихся головок. Поперечно-полосатая исчерченность мускулатуры обусловлена наличием чередующихся участков: темных, где тонкие и толстые нити перекрываются и толстые без перекрытия; светлых, в которых нет перекрывания нитей. Темные – это анизотропные полосы (А-полосы), а светлые – изотропные (I-полосы). Существуют и другие белки, которые обеспечивают сокращение мускулатуры: *тропонин* и *тропомиозин*. Тропонин и тропомиозин вкраплены в скрученную спираль цепей актина. Обязательное условие для того, чтоб реализовалось сокращение мышцы – это наличие в саркоплазме ионов Ca^{2+} . Ионы Ca^{2+} взаимодействуют с тропонином, который тесно связан с тропомиозином.

Мышечное сокращение возможно, благодаря сопряжению возбуждения и сокращения мышечных волокон.

Механизм сопряжения состоит в следующем:

- приходящий в нервную терминаль потенциал действия открывает потенциалочувствительные Ca^{2+} -каналы;
- ионы Ca^{2+} входят в расширение концевой пластинки. В присутствии ионов Ca^{2+} везикулы стыкуются, сливаются с пресинаптической мембраной и открываются;
- из открытых везикул высвобождается нейротрансмиттер (ацетилхолин). Ацетилхолин заполняет синаптическую щель;

- ацетилхолин взаимодействует с никотиновыми холинорецепторами на мембране мышечного волокна (сарколемме);
- взаимодействие ацетилхолина с рецептором открывает Na^{+} -каналы. Один импульс от мотонейрона может открыть 250000 ионных каналов;
- через Na^{+} -каналы ионы Na^{+} по градиенту устремляются в мышечное волокно и производят деполяризацию сарколеммы на участке взаимодействия;
- генерируется возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП);
- множественные ВПСП суммируются и обуславливают генерирование потенциала действия (ПД) на мышечной клетке (Рис.126);

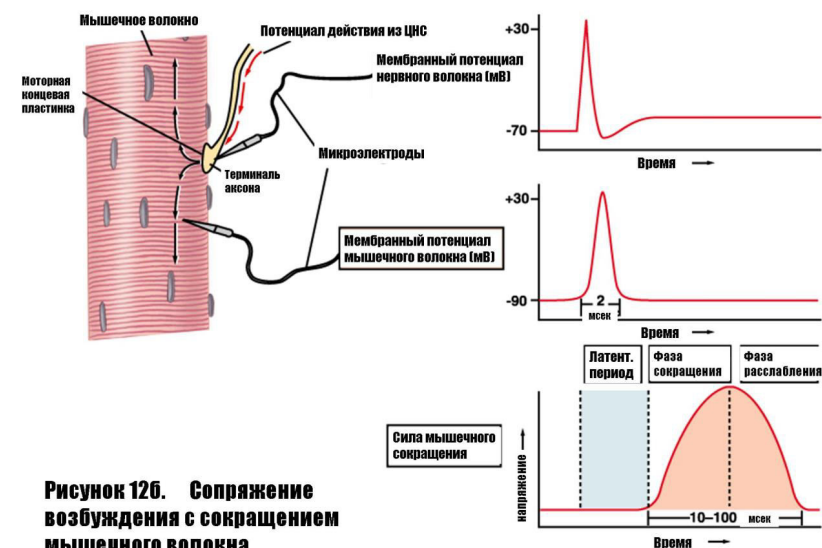


Рисунок 126. Сопряжение возбуждения с сокращением мышечного волокна

➤ генерированный на миоците потенциал действия распространяется в глубь Т-системы и в цистерны саркоплазматического ретикулума. Цистерны СПР буквально опутывают пучки миофиламентов (мышечных нитей);

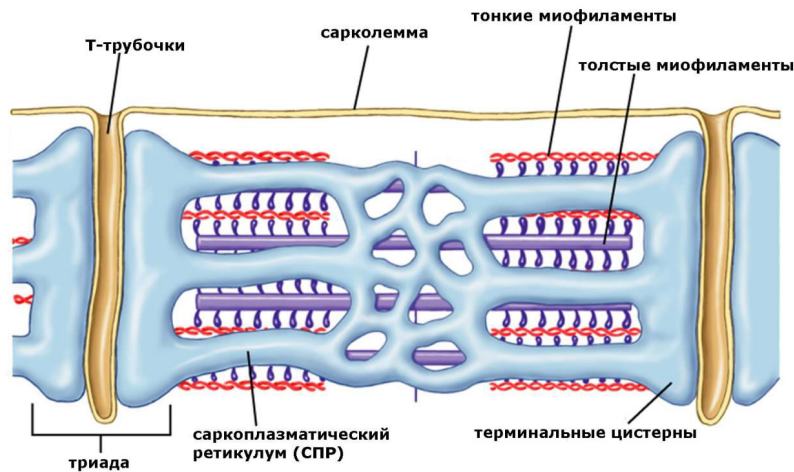


Рисунок 13а. Строение саркомера клетки поперечно-полосатой мускулатуры

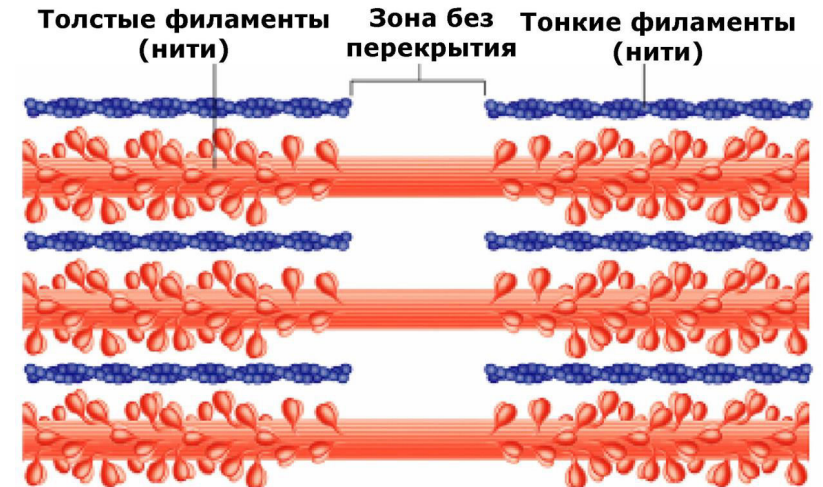


Рисунок 136. Структура миофиламента (на уровне одного саркомера)

➤ распространяемый ПД открывает потенциалочувствительные Ca^{2+} -каналы в мембране саркоплазматического ретикулума;

➤ ионы Ca^{2+} выходят из цистерн Т-системы и СПР и заполняют саркоплазму (цитоплазму мышечного волокна);

➤ в присутствии ионов Ca^{2+} , тропонин, взаимодействуя с ними, обеспечивает проворачивание молекулы тропомиозина, как «затвора» (Рис. 146);

ИНИЦИАЦИЯ (ЗАПУСКАНИЕ) МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

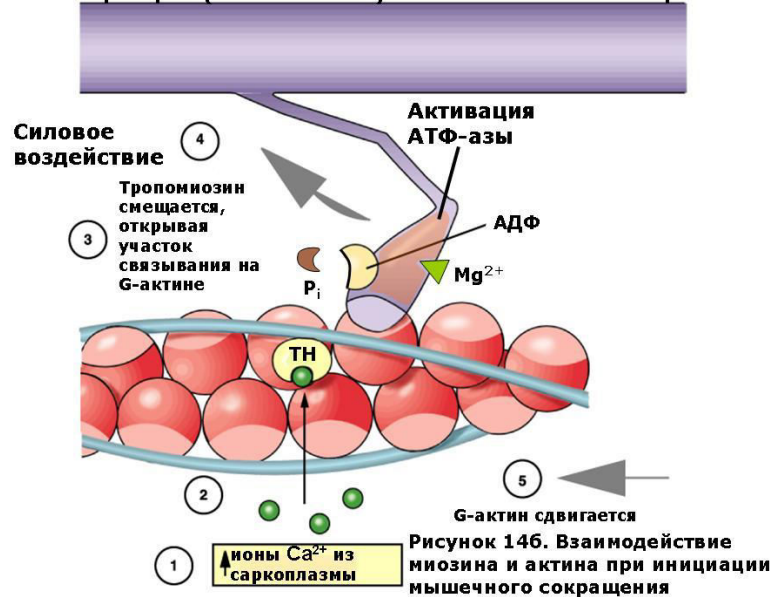


Рисунок 146. Взаимодействие миозина и актина при инициации мышечного сокращения

- на нитях актина в результате поворота тропомиозина освобождается место, которое может тесно взаимодействовать с головками миозина;
- в результате взаимодействия актина и миозина образуются поперечные мостики;
- головки миозина соединены со своими нитями подвижно, но для их смещения необходима энергия в виде молекулы аденозинтрифосфата (АТФ) и фермент АТФ-аза, который обеспечивает гидролиз АТФ и высвобождение энергии;
- активация фермента АТФ-азы наступает после присоединения к ней ионов Mg^{2+} . Активизированный фермент обеспечивает гидролиз АТФ до аденозиндифосфата (АДФ) и

неорганического фосфора (P_i), в результате чего высвобождается энергия;

- энергия обеспечивает смещение множества головок на некоторый угол, смещающиеся головки тянут тонкие нити по направлению к центру саркомера, длина саркомера уменьшается. Процесс напоминает академическую греблю. Саркомеров великое множество, поэтому сокращается всё мышечное волокно и всё мышечное веретено.

Процесс расслабления мышцы – это цепь отдельных событий. Для наступления расслабления мышечного волокна, прежде всего, необходима остановка разрядной активности (возбуждения) мотонейронов.

Механизм расслабления на уровне мышечного волокна (Рис.14а):

- присоединение свежих молекул АТФ к головкам миозина;
- ионы Ca^{2+} отделяются от тропонина и транспортируются через мембрану обратно в цистерны саркоплазматического ретикулума, в поперечные трубочки Т-системы. Этот транспорт требует поступления энергии, которая высвобождается в результате гидролиза молекул АТФ (1 молекула АТФ на 2 иона Ca^{2+});
- тропомиозин, вкраплённый в молекулы актина, обратно смещается на исходную позицию и препятствует взаимодействию актина и миозина;
- головки отсоединяются и отходят на исходную позицию.

СОСТОЯНИЕ РАССЛАБЛЕНИЯ

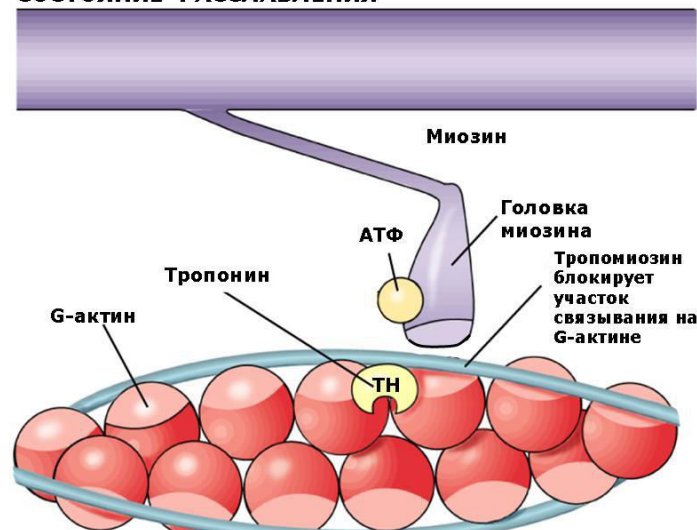


Рисунок 14а. Область взаимодействия миозина и актина при мышечном расслаблении

ЛЕКЦИЯ 7. Типы мышечных волокон и влияние тренировок

По своей функции мышечные клетки не являются однородными или гомогенными. Большинство мышц строится из мышечных волокон с различными сократительными свойствами. Время, в течение которого мышечное волокно достигает пика своего напряжения, связано со временем его расслабления. Сокращение и расслабление формируют полный цикл работы мускулатуры. Идентифицировано два главных типа мышечных волокон:

- 1- с относительно длительным временным периодом до достижения пика сокращения (это медленные волокна, типа I);
- 2- с коротким временным периодом до достижения пика сокращения и осуществления расслабления (это быстрые волокна, типа II).

Мышечные волокна типа II делятся на волокна типа IIA и волокна типа IIB. Волокна типа IIA имеют характеристики, промежуточные (переходные) между быстрыми (типа IIB) и медленными (типа I).

Определяющим критерием для идентификации быстрых и медленных волокон является время достижения пика сокращения и устойчивость к утомлению. Биохимическим критерием служит активность АТФ-азы головок миозина, скорость транспорта ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума в саркоплазму и из саркоплазмы в ретикулум.

Активность АТФ-азы определяют гистохимически. Путём биопсии с помощью пункционной иглы получают фрагмент мышечной ткани, изготавливают гистологические срезы с применением специфической окраски на фермент АТФ-азу или на янтарную дегидрогеназу (метку митохондрий. Волокна, в которых активность АТФ-азы выше, являются быстрыми (белыми, тип II), а в которых больше митохондрий, являются медленными (Рис. 15).

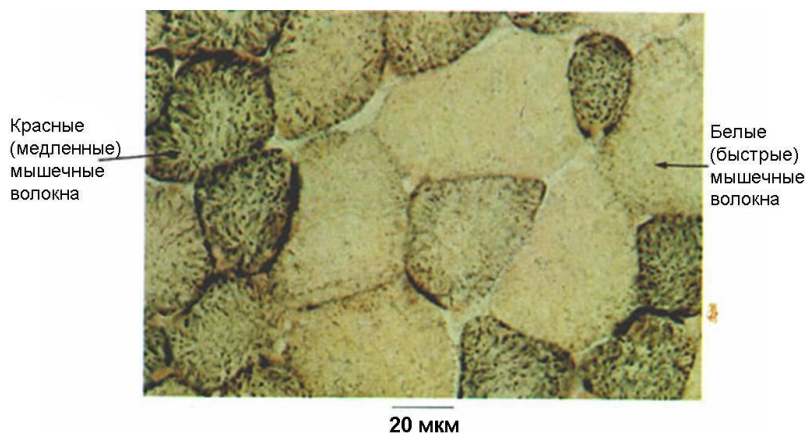


Рисунок 15. Гистохимическая идентификация быстрых и медленных мышечных волокон по количеству митохондрий в клетках (замороженные срезы, тетразолиевый метод, 612х)

Таблица 1. Характеристики трёх типов мышечных волокон

Характеристики	Тип мышечного волокна		
	Медленные	Быстрые А	Быстрые В
Время сокращения	медленно	быстро	очень быстро

Размер мотонейрона	малый	большой	очень большой
Устойчивость к утомлению	высокая	средняя	низкая
Используемая активность	аэробная	длительная анаэробная	краткая анаэробная
Силовая продуктивность	низкая	высокая	очень высокая
Плотность митохондрий	высокая	высокая	низкая
Плотность капилляров	высокая	средняя	низкая
Окислительная способность	высокая	высокая	низкая
Гликолитическая активность	низкая	высокая	высокая
Главный источник энергии	триглицериды	креатин фосфат, гликоген	креатин фосфат, гликоген

Быстрые В быстро утомляются. Работают эти волокна при краткой анаэробной, высокосиловой мышечной активности. Такая активность имеет место при спринтерском беге, беге с барьерами, прыжках, толкании ядра и т.п. Иннервируются быстрые волокна большими мотонейронами, имеют низкую плотность митохондрий, т.е. окислительные способности с использованием кислорода у этих волокон низки. Также у быстрых В неплотная капиллярная сеть и

низкое содержание миоглобина. Миоглобин, как и гемоглобин соединяется с кислородом и, таким образом, повышает резервы кислорода но не в крови, а в мышцах. Например, у китообразных (животных, ныряющих на задержке дыхания) самый высокий уровень содержания миоглобина в мускулатуре. Зато в этой мускулатуре высокое содержание креатин фосфата и гликогена (основных источников энергии). Энергия здесь производится больше путём гликолитических (анаэробных, без кислорода) процессов, поскольку активность гликолитических ферментов высока. Утилизация жиров мало выражена, поскольку уровень триглицеридов низок. Быстрые А имеют среднюю устойчивость к утомлению.

Быстрые А занимают среднее положение между быстрыми и медленными волокнами. В них также, как в медленных высокая, оксидативная способность, т.е. использовать кислород, и плотность митохондрий низки. Содержание миоглобина и плотность капилляров средние. Быстрые А способны развивать среднюю силу и поддерживать длительную анаэробную активность. В них высокое содержание креатин фосфата, гликогена и среднее содержание триглицеридов. В быстрых А волокна высокая активность как гликолитических, так и аэробных процессов. Быстрые А вовлекаются в работу, например, при беге на 400 метров.

При любой скорости движений количество силовой продукции зависит от типа работающих волокон. При динамических сокращениях, когда волокна либо укорочены, либо растянуты, быстрые волокна производят больше силы,

чем медленные (Fitts и Widrick, 1996). В изометрических условиях, когда длина волокон не изменяется при сокращениях, тогда медленные волокна производят столько же силы, сколько быстрые. Таким образом, различие по силе имеет место только при выполнении динамических сокращений мускулатуры.

При любой скорости сила, производимая мышцей, выше при большем числе работающих быстрых волокон; и, наоборот, при любой производимой силе, скорость растёт по мере вовлечения большего количества быстрых волокон.

Процентное соотношение типов мышечных волокон в мышцах разных индивидуумов в высокой степени детерминируется генетически (Komi и Karlsson, 1979). Однако, длительные, интенсивные тренировки, которые продолжаются десятилетиями, существенно изменяют процентное соотношение разных типов мышечных волокон, как структурные, так и метаболические характеристики мускулатуры. Этому есть доказательство: у атлетов, занимающихся разными видами спорта, процентное соотношение разных типов мышечных волокон различается и зависит от вида спорта. У атлетов с высокой степенью выносливости, например, у бегунов-стайеров (марафонцев) доля медленных волокон преобладает над долей быстрых. У бегунов-спринтеров и прыгунов преобладает доля быстрых волокон (Costill и сотр., 1976; Ricoy и сотр., 1998).

Сила развивается мышцей за счёт вовлечения в сокращение всё большего числа двигательных (моторных) единиц. Моторная единица – это группа мышечных волокон,

которые иннервируются одним мотонейроном. При произвольных изометрических и концентрических сокращениях упорядоченный паттерн (образчик) контролируется размером моторной единицы – это **размерный принцип** (Henneman и сотр., 1974). Малые моторные единицы, состоящие из медленных волокон, имеют самый низкий порог возбуждения и вовлекаются в сокращение первыми. Запрос на развитие большой силы приводит в действие всё более большие моторные единицы. Большие моторные единицы, состоящие из быстрых В волокон, имеют высокий порог возбуждения и вовлекаются в сокращение последними. Не важно: какой интенсивности производится мышечная работа, первыми в сокращение вовлекаются медленные волокна. Размерный принцип может нарушаться тогда, когда движения специфичны и включают эксцентричные удлинения мышечных волокон. В этом случае первыми вовлекаются в сокращение быстрые волокна, раньше медленных волокон. Вовлечение быстрых волокон также будет зависеть от скорости эксцентрического сокращения.

Так, для развития универсальных свойств работающей мускулатуры, очевидно, необходимы длительные, систематические, интенсивные тренировки, направленные как на развитие скоростных, силовых качеств, так и выносливости мускулатуры. При этом изменения в работающей мускулатуре происходят на всех уровнях, начиная с молекулярного и кончая организменным.

1.3. РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В РЕГУЛЯЦИИ ДВИЖЕНИЙ

ЛЕКЦИЯ 8. Соматический рефлекс. Моносинаптическая и полисинаптическая рефлексорная дуга

Некоторые формы человеческого поведения иницируются и свершаются, как стереотипные паттерны (образчики), и идентичны у всех индивидуумов. Вот примеры таких форм поведения: чихание, глотание, кашель, дыхание, координация движений глаз, оргазм. Нервную регуляцию таких актов выполняют двигательные нейроны (мотонейроны). Из центральной нервной системы могут поступать программы к действию, которые иницируют (запускают) работу этих мотонейронов даже без поступления сенсорных сигналов. Сенсорные сигналы передаются от активизированных рецепторов сенсорными (чувствительными) нейронами. Даже более сложные движения такие, как ходьба или бег, генетически запрограммированы. Однако, сенсорные стимулы, которые сигнализируют об изменениях во внутренней и внешней среде, очень важны для формирования адаптации организма и соответствующего изменения готовых программ центральной нервной регуляции.

Адаптация – это комплекс изменений в организме или его системах с целью лучшего приспособления к меняющимся условиям внешней и внутренней среды. С ранних периодов жизни организм осваивает всё новые движения, в результате

упражнений движения становятся сложнее, изменяются формы поведения. В основе нервной регуляции двигательной активности лежит соматический рефлекс.

Рефлекс ("reflex") буквально означает «отражение». В физиологическом, функциональном смысле рефлекс – это регуляторная реакция организма, выполняемая нервными клетками посредством нервных импульсов, с целью лучшего приспособления к условиям жизнедеятельности. Рефлексы также рассматриваются как элементарные модели поведения.

Рефлекс выполняется с помощью рефлекторной дуги (цепи). Рефлекторная дуга включает в себя, как минимум, два нейрона:

- **афферентный** (рецепторный, чувствительный или сенсорный)
- **эфферентный** (эффекторный, двигательный или моторный).

Афферентный или сенсорный нейрон выполняет функцию восприятия и передачи в центр информации об изменениях во внутренней или внешней среде.

Эфферентный или мотонейрон формирует сигнал-команду к действию на эффекторный орган (исполнитель). В соматическом рефлексе эффекторный орган – это скелетная мускулатура.

Сенсорный нейрон имеет характерное строение: он обладает двумя нервными отростками. Один уходит на периферию, а другой достигает центра в центральной нервной системе. На уровне сегментов спинного мозга тело (сома) сенсорного нейрона расположено в ганглии (узле)

дорсального корешка спинного мозга. Дорсальный часто называют задним. Однако, дорсальный ("dorsal") означает «обращённый к спине».

Сома мотонейрона расположена (локализована) в вентральном роге серого вещества спинного мозга. Вентральный часто называют передним. Однако, вентральный ("ventral") означает «обращённый к животу». Мотонейрон получает сигнал от сенсорного нейрона и формирует сигнал-команду. Сигнал-команда выходит за пределы центральной нервной системы по аксону мотонейрона и достигает эффектора (мышцы). Существуют α -мотонейроны (альфа-мотонейроны) и γ -мотонейроны (гамма-мотонейроны). Альфа-мотонейроны иннервируют, так называемые, экстрафузальные мышечные волокна, а гамма-мотонейроны – интрафузальные мышечные волокна в мышечном веретене (Рис.16а-б). «Экстрафузальные» означает «вневеретённые» ("fusar", лат. – веретено). «Интрафузальные» означает «внутриверетённые».

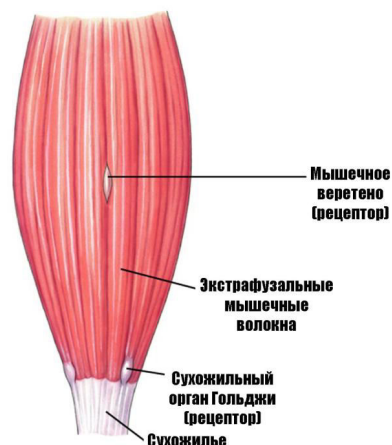


Рисунок 16а. Главные структурные элементы мышечного веретена.

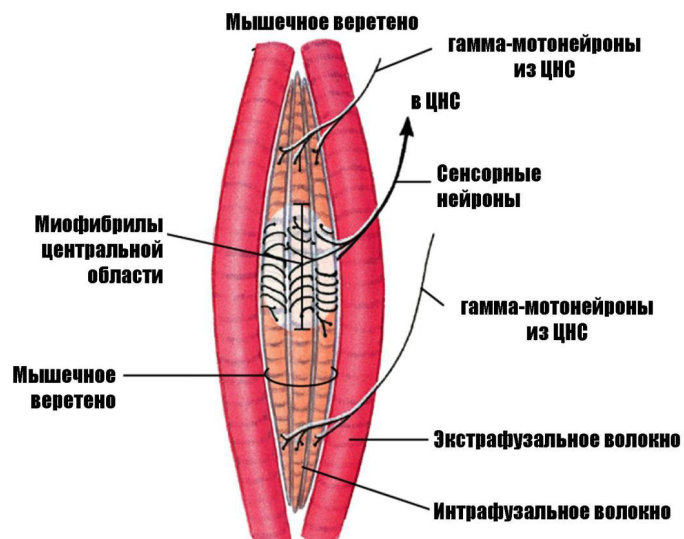


Рисунок 16б. Представленность интрафузальных волокон.

Таким образом, входит сенсорный сигнал в спинной мозг по дорсальному корешку, а выходит на эффектор по вентральному.

В рефлекторную дугу может быть включён и третий нейрон, который называется **вставочный (интернейрон)**. Интернейрон внедряется между сенсорным и мотонейроном. Интернейрон представляет собой центр на клеточном уровне, промежуточное звено между сенсорным и моторным нейронами. Интернейрон собирает приходящую информацию по нервным путям, производит их переработку (процессинг) и передает сигнал на мотонейрон. Надежность нервной регуляции из-за включения дополнительного нейрона только возрастает.

Рефлекторная дуга, в которой имеется только одно синаптическое переключение от сенсорного нейрона на мотонейрон, называется **моносинаптической**.

Пример моносинаптической рефлекторной дуги можно наблюдать на структуре рефлекса мышечного веретена (Рис. 16в).



Рисунок 16в. Рефлекс мышечного веретена (активизированное мышечное веретено возбуждает мотонейрон, а мотонейрон вызывает сокращение мышцы).

Рефлекторная дуга, в которой имеется два и более синаптических переключения от сенсорного нейрона на один и более интернейрон, а от интернейрона – на мотонейрон, называется **полисинаптической**.

ЛЕКЦИЯ 9. Функция клеток Реншоу (Renshaw)

В центральной нервной системе широко распространено, так называемое, *обратное торможение*. На уровне сегментов спинного мозга такой механизм обратного торможения осуществляется с применением специальных клеток, которые называются **клетки Реншоу (Renshaw)** по фамилии автора *Birdsey Renshaw*. Клетки Реншоу – это, фактически, интернейроны, которые оказывают тормозное (ингибиторное) действие на альфа-мотонейроны. Клетки Реншоу локализуются в вентральном роге серого вещества спинного мозга в непосредственной близости от альфа-мотонейронов. Аксон мотонейрона, который уходит на периферию на мышцу, отдаёт боковую ветвь (коллатераль). Коллатераль альфа-мотонейрона образует синаптический контакт на клетке Реншоу (Рис. 17). Эти синапсы возбуждающие, поэтому активизированные альфа-мотонейроны возбуждают клетки Реншоу по своим коллатералям. Однако, клетки Реншоу тормозные и оказывают периодическое ингибиторное действие на те же мотонейроны.

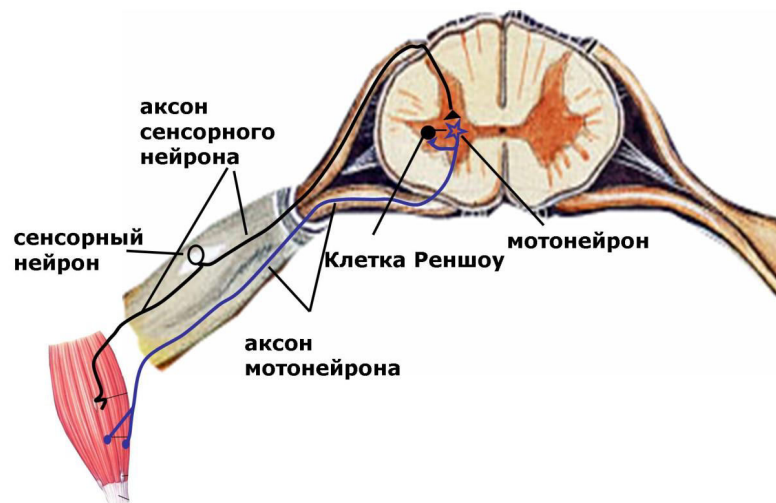


Рисунок 17. Рефлекторная дуга с включением в неё клетки Реншоу (Renshaw).

Функциональная роль клеток Реншоу изменяется в разные периоды жизни, при разной степени зрелости организма и рефлекторных путей спинного мозга. В зрелом организме такое «периодическое ингибирование (торможение)» участвует в обеспечении генерирования мышечной силы, поддержания жесткости (ригидности), спастичности и предотвращении тремора (дрожжи). Тремор может проявляться при дисфункции клеток Реншоу. Клетки Реншоу модулируют (подстраивают) эфферентный выход от мотонейронов на мышцы, предотвращают перевозбуждение работающей мускулатуры. Интересно, что с клетками Реншоу моносинаптически (напрямую) контактируют также сенсорные нейроны, интернейроны, кроме мотонейронов (Рис. 18).

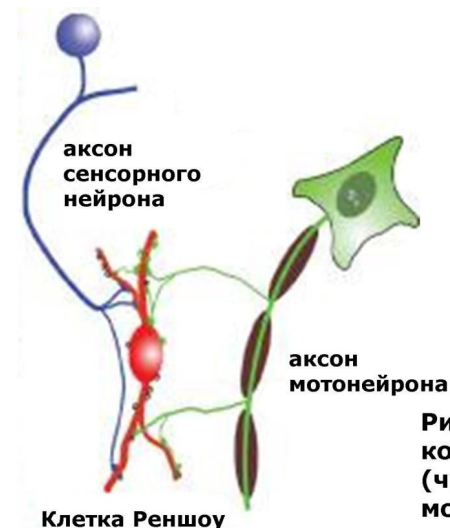


Рисунок 18. Синаптические контакты аксонов сенсорного (чувствительного) и моторного (двигательного) нейронов с клетками Реншоу.

Однако, клетки Реншоу имеют мало контактов от нисходящих путей от высших отделов ЦНС.

ЛЕКЦИЯ 10. Реципрокное торможение.
Сухожильный рефлекс Гольджи.

При осуществлении локомоторной деятельности важное значение имеет реципрокное торможение. Реципрокное, т.е. противоположное торможение состоит в том, что мышца-синергист (той же направленности действия) возбуждается, а мышца-антагонист (противоположной направленности действия) затормаживается. Реципрокное торможение может быть оказано как на уровне сегментов спинного мозга, так и по нисходящим путям из ЦНС (Рис.196).

При усилении растяжения мышцы, например, разгибателя, ее проприорецептор (мышечное веретено) активизируется и передаёт сигналы в центр (сегмент спинного мозга).

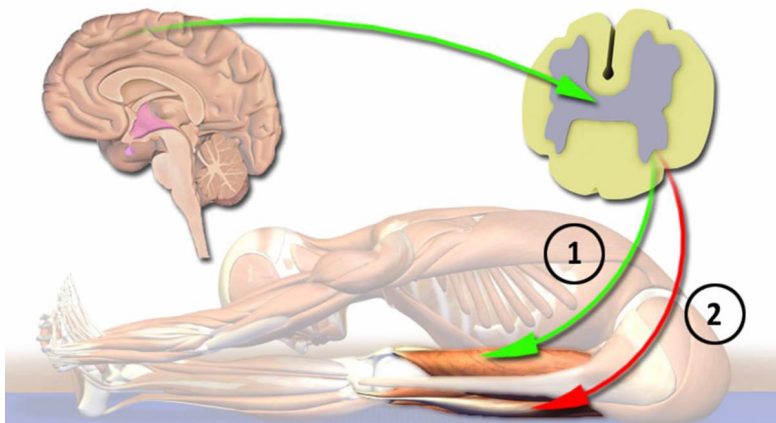


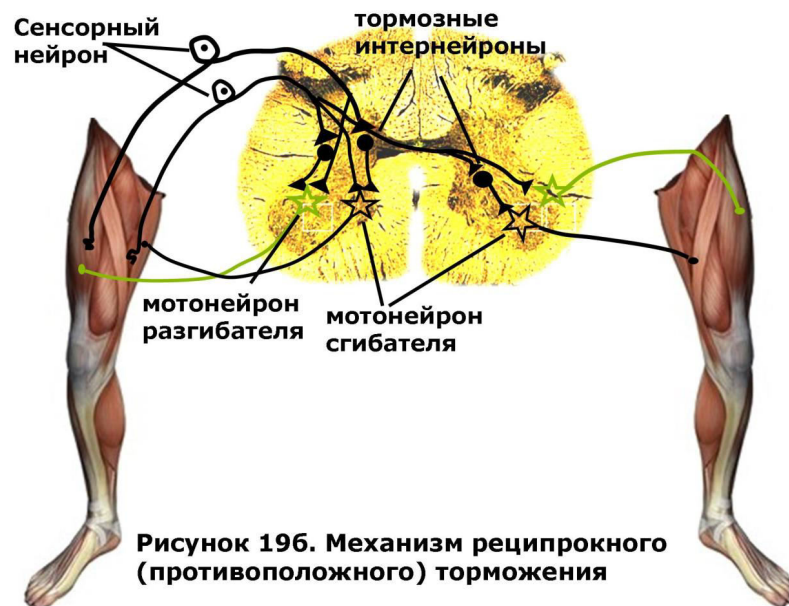
Рисунок 19а. Реципрокное торможение, оказываемое сигналами из коры больших полушарий.

1-мышца-разгибатель; 2-мышца-сгибатель.

Однако, через коллатераль сенсорный нейрон возбуждает тормозной интернейрон, который ингибирует мотонейрон, иннервирует мышцу-антагонист (сгибатель). В результате мышца-синергист возбуждается, а мышца-антагонист тормозится. Сенсорные сигналы от сгибателя, наоборот, возбуждают сгибатель, а через коллатераль и другой тормозной интернейрон тормозят разгибатель. В этом и состоит реципрокность или противоположность. Однако, при многих движениях сигналы переходят и на противоположную часть тела. Сенсорный нейрон от сгибателя образует комиссуру (ветвь на противоположную часть тела), которая возбуждает разгибатель и через тормозной интернейрон ингибирует сгибатель.

Таким образом, на противоположной части тела всё наоборот: мышца-синергист расслабляется, а мышца-антагонист возбуждается (Рис. 196).

Таким образом, реципрокное торможение позволяет чётко координировать степень напряженности и расслабленности разных групп мышц.



Интенсивная сократительная активность мускулатуры сказывается на степени её напряженности. Повышение степени напряженности мышцы отслеживается специфическим рецептором, локализованным в сухожилье мышечного веретена. Этот рецептор называется тельце Гольджи (по фамилии автора). При возрастании напряженности мышцы тельце Гольджи активизируется и повышает импульсацию по сенсорным нервным волокнам. Сенсорное волокно достигает сегмента спинного мозга и синаптически переключается на тормозной интернейрон. Тормозной интернейрон тормозит мотонейрон, который иннервирует ту же мышцу и мышцу-синергист. Другое переключение сенсорного волокна происходит на возбуждающий интернейрон. Возбуждающий

интернейрон возбуждает активность мотонейрона, который иннервирует мышцу-антагонист.

Таким образом, в рефлексе Гольджи при усилении напряжения мышцы мышца расслабляется, мышца-синергист тоже расслабляется, а мышца-антагонист возбуждается и повышает сократительную активность.

Сухожильный рефлекс Гольджи

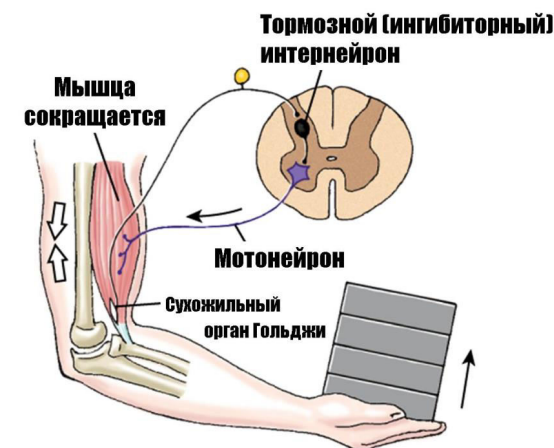


Рисунок 20. Сокращение мышцы создает натяжение сухожильного органа Гольджи, мышца слегка расслабляется и рука опускается

Рефлекс Гольджи предотвращает излишнюю напряженность мускулатуры при интенсивной физической нагрузке. Нагрузка перераспределяется на другие группы мышц.

* Рисунки: 2(а; б; в; г; д); 3; 4; 5(а; б); 6; 7; 8(а; б; в); 9; 10; 12 (б); 13(а); 14 (а; б); 16 (а; б; в); 20 заимствованы, незначительно модифицированы и переведены с английского языка из:

Dee Unglaub Silverthorn, William C. Ober, Claire W. Garrison, and Andrew C. Silverthorn **Human Physiology**. An integrated approach. 2nd edition. [Benjamin-Cummings Publishing Company](#), 2000: 816 pages.

** Рисунки 11 (а; б; в); 12 (а); 13 (б) заимствованы, переведены с английского языка из:

Pearson Education, Inc. publishing as **Benjamin Cummings** Copyright © 2006

*** Рисунок 15 заимствован, переведен с английского языка из:

Ronald A. Bergman, Adel K. Afifi, Paul M. Heidger, Jr., Peer Review Status: Externally Peer Reviewed

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.

1. Общий курс физиологии человека и животных. В 2-х кн. / Под ред. А.Д. Ноздрачева. – М.: Высш.школа, 1991. Кн.1 -512с. Кн2. – 528с.
2. Основы физиологии. Под ред. П.Стерки. М., «Мир», 1984г.
3. Принципы двигательной регуляции у человека. Ч. I, Редкол., Р.В.Петров и др., АН СССР, ВИНТИ, М., 1990г.
4. Скок В.И., Шуба М.Ф. Нервно-мышечная физиология. Киев, Вища шк., 1986г.
5. Тхоревский В.И. Физиология человека. Москва «Физкультура, образование, наука», 2001: 492 с.
6. Физиология человека. В 3-х т. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 1996. т.1 – 313с; т.2 – 313 с; т.3 – 198 с.

7. Физиология человека. Под ред. Г.И.Косицкого. М.: Медицина, 1985г.

8. Физиология человека.: в 4-х т. / перев.с англ.под ред. П.Г. Костюка. – М.: Мир, 1985. – перев.изд.: Human physiology (Berlin etc., 1983). – 311с.

9. Физиология человека. Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – М.: Медицина, 1997 – 448 с.

10. Dee Unglaub Silverthorn, William C. Ober, Claire W. Garrison, and Andrew C. Silverthorn Human Physiology. An integrated approach. 2nd edition. [Физиология человека. Интегрированный подход. 2-е издание]. Benjamin-Cummings Publishing Company, 2000 - 816 pages.

11. Per-Olof Astrand, Kaare Rodahl et al. Textbook of work physiology: physiological bases of exercise [Учебник по физиологии труда: физиологические основы упражнений)]. Third edition [3-е издание], New York, McCraw-Hill Book Company, 1986.

12. Per-Olof Astrand, Kaare Rodahl et al. Textbook of work physiology: physiological bases of exercise. [Учебник по физиологии труда: физиологические основы упражнений). 4th Edition [4-е издание], New York, Human Kinetics, 2003: 656 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ЧАСТЬ 1. НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ АППАРАТ	3
<u>ВВЕДЕНИЕ</u>	3
<u>ЛЕКЦИЯ 1. Организм – самоорганизующаяся система. Гомеостаз</u>	3
1.1. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ	13
<u>ЛЕКЦИЯ 2. Раздражение. Возбуждение. Возбудимые клетки и ткани</u>	13
<u>ЛЕКЦИЯ 3. Мембранный потенциал покоя (ПП). Экспериментальная модель регистрации ПП. Ионный механизм формирования потенциала покоя</u>	18
<u>ЛЕКЦИЯ 4. Ионная природа возбуждения. Потенциал действия (ПД)</u>	25
<u>ЛЕКЦИЯ 5. Нейротрансмиссия (нейропередача)</u>	34
5.1. Механизм распространение нервного импульса по волокну	34
5.2. Механизм распространения потенциала действия по миелинизированному нервному волокну	36
5.3. Типы нервных волокон	38
5.4. Механизм синаптической передачи сигнала от нейрона к нейрону	40
1. 2. ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	51
<u>ЛЕКЦИЯ 6. Нервно-мышечное соединение (синапс). Сопряжение возбуждения и мышечного сокращения</u>	29

<u>ЛЕКЦИЯ 7. Типы мышечных волокон и влияние тренировок</u>	62
1.3. РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В РЕГУЛЯЦИИ ДВИЖЕНИЙ	68
<u>ЛЕКЦИЯ 8. Соматический рефлекс. Моносинаптическая и полисинаптическая рефлекторная дуга</u>	68
<u>ЛЕКЦИЯ 9. Функция клеток Реншоу (Renshaw)</u>	74
<u>ЛЕКЦИЯ 10. Реципрокное торможение. Сухожильный рефлекс Гольджи</u>	77