

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ В ВОПРОСАХ И ОТВЕТАХ

**ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ
(НЕЙРОН, РЕЦЕПТОР, СИНАПС, МЫШЦА)**

Учебно-методические разработки
для иностранных студентов

Иваново 2007

Составители: А.Н.Булыгин
И.Г.Колодина
С.Б.Назаров

Научный редактор – зав. кафедрой нормальной физиологии, физики, математики и информатики ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, доктор медицинских наук, профессор **С.Б.Назаров**

Учебно-методические разработки составлены для иностранных студентов 2 курса, изучающих курс нормальной физиологии в соответствии с учебной программой по этому предмету для студентов высших медицинских учебных заведений (Москва, 1996). В этом выпуске продолжают рассматриваться вопросы одного из наиболее сложных разделов – «Физиологии возбудимых тканей». В первом выпуске (2002) мы анализировали общие свойства возбудимых тканей. В этом – втором выпуске показаны физиологическая роль и механизмы работы нейрона, рецептора, синапса и мышцы. В ответах на вопросы использованы как основные учебные пособия для студентов, так и сведения из лекционного материала.

Рецензент: заведующий кафедрой гистологии ИвГМА, доктор медицинских наук, профессор Ю.В.Погорелов

Введение

В курсе нормальной физиологии есть разделы, которые наиболее трудно усваиваются студентами, так как требуют хорошего знания предшествующих учебных дисциплин, а также развитого в достаточной степени абстрактного мышления. Наибольшие затруднения в усвоении таких разделов испытывают иностранные студенты, у которых в процессе обучения прибавляются еще проблемы, связанные с недостаточным знанием русского языка.

В настоящих учебно-методических разработках, рассчитанных в основном на иностранных студентов (хотя они, безусловно, могут быть использованы и отечественными студентами), мы избрали нестандартный способ изложения учебного материала. Он заключается в том, что выстраивается цепь логически следующих друг за другом вопросов и на каждый из них дается ответ, который часто иллюстрируется схемами (как оригинальными, так и взятыми из учебника или атласа по нормальной физиологии). Цепь вопросов формируется так, как это обычно происходит при опросе студентов на практическом занятии.

Вполне естественно, что мы не можем предложить все вопросы, которые могут возникнуть при разборе учебного материала, так как объем учебно-методического пособия ограничен. Мы отобрали основные вопросы, без знания ответа на которые студент не может понять данный раздел в целом, а значит, не сможет усвоить последующие разделы нашего курса и другие учебные дисциплины, тесно связанные с нормальной физиологией.

При ответах на вопросы мы стараемся быть по возможности более краткими и в ряде случаев отсылаем студента к учебнику по нормальной физиологии. Это подчеркивает тот факт, что данные учебно-методические разработки не заменяют учебник, а лишь дополняют его.

Форма данных учебно-методических разработок на нашей кафедре использована впервые при издании первого выпуска «Физиология в вопросах и ответах» (2002) и получила широкое одобрение со стороны как иностранных, так и отечественных студентов. Вместе с тем авторы с должным вниманием и благодарностью отнесутся ко всем замечаниям и предложениям по совершенствованию учебно-методических разработок.

Нейрон

1. Что называется нейроном?

Нейрон – это нервная клетка. Он является основной структурно-функциональной единицей нервной системы. Вместе с нейроглиальными клетками нейроны формируют нервную ткань, которая относится к возбудимым и характеризуется *возбудимостью, проводимостью* и *лабильностью*. Некоторые нейроны обладают *автоматией*.

Следует отметить, что в последние годы структурно-функциональной единицей нервной системы считают не один нейрон, а совокупность нейронов (ансамбль), тесно связанных друг с другом и структурно, и функционально. Конструкция этих ансамблей может быть достаточно простой и очень сложной. Наиболее сложные конструкции нейронных ансамблей встречаются в мозжечке, в базальных ганглиях, в коре больших полушарий.

2. Каковы основные структурно-функциональные элементы нейрона?

Нейроны имеют тело, в котором находится ядро, содержащее генетический материал. Ядро осуществляет контроль за синтезом белков и процессом дифференцировки молодых нервных клеток. Синтез белка осуществляется в рибосомах, которые встраиваются в структуру эндоплазматического ретикулума, формирующего *хроматофильную субстанцию* (тельца Ниссля). Часть эндоплазматического ретикулума (без рибосом) составляет *сетчатый аппарат Гольджи*, который, вероятно, имеет отношение к синтезу нейромедиаторов и нейромодуляторов (см. вопрос 4). Как и в других клетках, в нейроне есть *лизосомы* и *митохондрии*, выполняющие свои обычные функции. Важными элементами нейрона являются *микротрубочки* и *нейрофиламенты*, составляющие цитоскелет клетки, обеспечивающие ее форму. В структуру этих образований входят актомиозиновые комплексы, благодаря чему они могут волнообразно сокращаться («пульсировать»), обеспечивая тем самым аксоплазматический ток (движение аксоплазмы по телу и аксону нейрона).

Кроме тела у нейрона есть отростки. Отростки, по которым возбуждение поступает к нейрону, называются *дендритами*. Отросток, по которому возбуждение идет от нейрона к другим возбудимым клеткам, называется *аксоном*, или *нейритом*. Конечная часть аксона разветвляется на несколько пресинаптических терминалей, обеспечивающих передачу возбуждения с нейрона на другую возбудимую клетку.

На теле и дендритах нейрона имеется множество (до 10-50 тысяч) синаптических окончаний от других нейронов, передающих ему информацию.

Тела сенсорных нейронов (см. вопрос 3) получают информацию от рецепторов, которые являются частью дендрита. Таким образом, в нейроне можно выделить три структурно-функциональных сегмента (рис. 1):

- рецепторный – в него входят дендриты и тело нейрона;

- передающий – это аксон нейрона на всем его протяжении до пресинаптических терминалей;
- эффекторный – это пресинаптические терминали аксона.

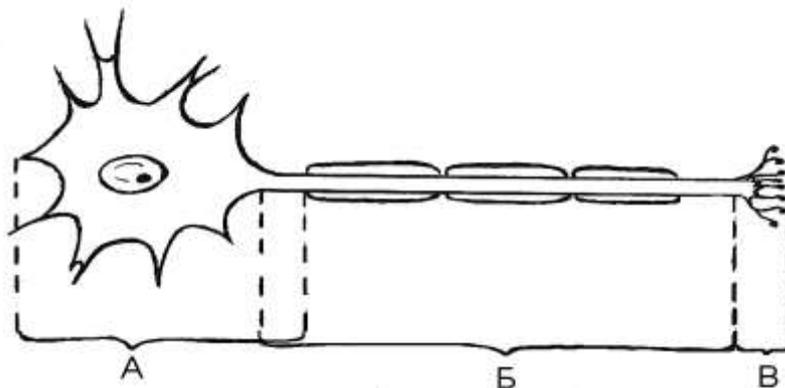


Рис. 1. Структурно-функциональные сегменты нейрона (по Г.Р.Нобаку, Н.Л.Стромингеру и Р.Демаресту)

А – рецепторный сегмент; Б – проводящий сегмент; В – эффекторный сегмент

3. Как можно классифицировать нейроны?

По локализации:

а) центральные – тела которых располагаются в ЦНС;

б) периферические – тела которых располагаются вне ЦНС (например, в спинальных или вегетативных ганглиях).

По функции:

а) афферентные (сенсорные) – несут информацию в ЦНС о состоянии внешней или внутренней среды. Они имеют высокочувствительное окончание – рецептор, в котором происходит трансформация энергии раздражителя в биоэлектрический сигнал;

б) эфферентные (моторные) – несут информацию от ЦНС к рабочему органу (мышце или секреторной клетке);

в) вставочные (ассоциативные, контактные, интернейроны) – обеспечивают связь между сенсорными и моторными нейронами. Они составляют 95-97% серого вещества головного и спинного мозга.

По физиологическому (функциональному) эффекту:

а) возбуждающие – передают возбуждение на последующую структуру;

б) тормозные – препятствуют процессу возбуждения на последующей структуре.

По функциональной (импульсной) активности:

а) нейроны с фоновой импульсной активностью. Они в состоянии покоя постоянно возбуждены и посылают импульсы на другие нейроны или на рабочий орган. Эти нейроны могут усиливать или ослаблять свою импульсную активность в зависимости от функционального состояния;

б) «молчащие» нейроны – они не имеют фоновой импульсной активности, но при действии раздражителя импульсация появляется и проявляется тем больше, чем больше функциональная активность нейрона.

В зависимости от количества модальностей раздражителя, адекватных для нейрона:

а) мономодальные – для них адекватна только одна модальность раздражителя;

б) полимодальные – для них адекватны две и более модальности.

Дополнительная информация

Модальность – это совокупность сходных сенсорных ощущений, возникающих при работе одного анализатора. Например, звуки разной частоты – 1000 гц, 4000 гц и т.д. – все эти раздражители одной модальности. С другой стороны, звук и свет – это раздражители двух разных модальностей.

Адекватный раздражитель – раздражитель, к восприятию которого организм (его рецепторы) приспособились в процессе эволюции. Пороговая сила адекватного раздражителя всегда меньше, чем неадекватного.

В зависимости от количества валентностей раздражителя, адекватного для нейрона:

а) моновалентные – для них адекватна только одна валентность раздражителя (такие клетки называют еще клетками-детекторами);

б) поливалентные – для них адекватны две и более валентности.

Дополнительная информация

Валентность – это отдельное качество той или иной модальности. Например, звуки частотой 1000 гц и 8000 гц - это раздражители двух разных валентностей одной модальности.

По медиатору, который выделяется в окончаниях аксона нейрона: холинэргические, адренергические, серотонинэргические, пептидэргические, тауринэргические и др.

Кроме этого выделяют:

- *релейные (проекторные) нейроны* – это нейроны сенсорных путей в центральной части проводникового отдела анализатора. Они участвуют в проведении возбуждения к корковому отделу анализатора (см. в учебнике по нормальной физиологии раздел «Анализаторы»);

- *нейросекреторные* – отвечающие на нервный импульс секрецией гормонов (например, в гипоталамусе).

Существуют и другие классификации и названия нейронов, но они реже используются или не имеют прямого отношения к физиологии.

4. Каковы функциональные особенности нейрона?

а) Высокая степень надежности и постоянная готовность к усилению импульсной активности

Этому способствует наличие в нейроне депо различных веществ (белка, липидов, углеводов, РНК, кислорода и др.), возможность альтернативных путей обмена веществ (то есть одно и то же вещество может быть синтезировано как основным, так и дублирующим механизмами), наличие гематоэнцефа-

лического барьера (защищает нейрон от прямого действия веществ, находящихся в крови);

б) Высокая чувствительность нейрона к гипоксии и недостатку глюкозы

Это происходит потому, что нейрон, быстро включаясь в работу, расходует свой кислород и гликоген, а значит, нуждается в постоянном поступлении и кислорода, и глюкозы с током крови. Поэтому любые нарушения кровоснабжения мозга быстро приводят к ухудшению работы нейронов и даже к их гибели;

в) Разная возбудимость различных участков нейрона

Наиболее возбудимым является участок тела нейрона в зоне аксонного холмика, но он обладает достаточно хорошо выраженной аккомодацией и поэтому быстро снижает свою возбудимость при поступлении серии импульсов. Менее возбудимы другие участки тела нейрона, и, наконец, наименьшей возбудимостью обладают дендриты. Разная возбудимость различных участков поверхностной мембраны нейрона позволяет ему осуществлять интегративную функцию, то есть реагировать на разные по своей модальности и валентности раздражители;

г) Избирательная чувствительность к различным химическим веществам

Прежде всего, это относится к тому, что все нейроны чувствительны к какому-то определенному медиатору и, специфически реагируя на него, остаются индифферентными к другим медиаторам. Подобным образом они реагируют и на другие биологически активные, а также фармакологические или токсические вещества, попадающие в организм. Это, прежде всего, относится к химическим веществам, действие которых опосредовано рецепторным аппаратом клетки

д) Высокая чувствительность к токсическим веществам

Наиболее чувствительны нейроны к липотропным веществам, то есть веществам, легко проникающим через липидную оболочку поверхностной мембраны.

Например, алкоголь, препараты, применяющиеся для общего наркоза оказывают свой эффект на организм благодаря выраженному воздействию на нейроны различных отделов ЦНС

е) Отсутствие митотической активности у нейронов взрослого человека

К 24 неделе внутриутробного развития устанавливается окончательное количество нейронов, характерное для индивидуума (по разным данным, около 50-100 млрд.). Такое количество нейронов остается до 35- 37 лет, а затем постепенно убывает в связи с физиологической гибелью нейронов (апоптоз). При патологии гибель нейронов (некроз) может происходить на любом этапе жизни индивидуума;

ж) Межнейрональные взаимоотношения

Нейроны в нервной системе организма образуют непрерывную сеть за счет множества синаптических контактов, и если бы не существовало процесса торможения, а возбудимость нейронов была бы одинаковой, то возбуждение одного нейрона приводило бы к возбуждению всей нервной системы. Этого, однако, не происходит, но взаимодействие нейронов, тем не менее, существует, и осуществляется оно за счет разного рода гуморальных факторов, которыми нейроны обмениваются друг с другом как через синапсы, так и через другие межклеточные контакты. Среди них выделяют три группы веществ:

- **нейромедиаторы** – химические посредники передачи возбуждения с одного нейрона на другой;
- **нейромодуляторы** – вещества, изменяющие качественные и количественные характеристики синаптического взаимодействия нейронов. Они оказывают влияние как на синтез и выделение медиатора, так и на постсинаптическую мембрану, изменяя ее чувствительность к медиатору;
- **нейротрофины** – вещества, которые через межклеточные контакты оказывают воздействие на метаболизм соседних нейронов. Благодаря такому взаимодействию формируется генерализованная трофическая система, в которую входят все нейроны данного индивидуума.

з) Двигательная активность

Она проявляется в «пульсации» сомы и аксона нейрона с частотой 1–2 раза в час. «Пульсация» осуществляется с помощью микротрубочек и нейрофиламентов, в структуру которых входят актомиозиновые комплексы, и необходима для продвижения по телу нейрона и по его аксону целого ряда биологически активных веществ (нейромедиаторов, нейромодуляторов и нейротрофинов). Эти вещества служат как для обмена информацией, так и для поддержания нормального метаболизма. (*Об их роли см. выше – вопрос 4(ж) и ниже – вопросы 8 и 9.*)

и) Связь с нейроглией

Эта связь крайне необходима для нормального функционирования нейрона. Роль нейроглии мы рассмотрим в вопросах 5 и 6.

5. Что называется нейроглией?

Это клетки, входящие в нервную ткань и выполняющие важную функцию по обеспечению нормальной работы нейронов. В курсе гистологии вы рассматривали два различных вида нейроглии: макроглию (глиоциты) и микроглию. Известно, что глиальных клеток больше, чем нервных. В детском возрасте их количество составляет 100–140 млрд, а с возрастом увеличивается, так как глиальные клетки замещают погибшие нейроны.

6. Каковы функции нейроглии?

Выделяют несколько функций нейроглии:

а) опорная

Глиальные клетки образуют основу (матрицу), на которой располагаются нейроны. Эту функцию в основном выполняют астроциты.

б) защитная

Нейроны окружены глиальными клетками, которые формируют более или менее выраженную оболочку вокруг тела и отростков, защищая их как от механических повреждений, так и от действия различных химических веществ. Эту функцию в основном выполняют олигодендроциты.

Клетки микроглии обладают фагоцитарной активностью и разрушают как попавшие сюда микроорганизмы, так и погибшие в результате апоптоза или некроза нейроны.

в) трофическая

Эта функция заключается в том, что нейроны фактически не имеют связи с кровеносными сосудами и получают питательные вещества через глиальные клетки. Через них же нейрон выделяет во внутреннюю среду продукты метаболизма. Сигналом к усилению трофической функции является выход ионов калия из более активно работающего нейрона.

г) барьерная

Глиальные клетки защищают нейрон от действия токсических веществ, источником которых может быть как внешняя среда, так и нарушенный обмен веществ. Таким образом, глиальные клетки участвуют в формировании гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

д) секреторная

Глиальные клетки секретируют целый ряд биологически активных веществ, которые оказывают влияние на различные свойства и функции нейрона (возбудимость, проводимость, лабильность, метаболизм, двигательную активность и др.).

е) двигательная

Глиальные клетки «пульсируют» так же, как и нейроны, но частота этих пульсаций больше (до 20 в час). Эта активность глиии способствует аксоплазматическому току жидкости в нейроне.

7. Что называется аксоплазматическим током жидкости в нейроне?

Это движение аксоплазмы по нейрофиламентам и микротубулам аксона от тела нейрона к его синаптическим терминалям (антероградный ток) и в обратном направлении (ретроградный ток).

По скорости различают быстрый и медленный аксоплазматический ток. Быстрый идет со скоростью 5-10 мм/час, а медленный 1-3 мм/сутки.

8. Что называется антероградным аксоплазматическим током?

Это движение аксоплазмы от тела нейрона к его синаптическим терминалям. Подобным образом доставляются к пресинаптическому окончанию ферменты, необходимые для синтеза медиатора, сам медиатор, нейротрофины –

вещества, влияющие на метаболизм соседних нейронов, нейромодуляторы, влияющие на процесс передачи возбуждения в синапсе (см. вопрос 4ж).

9. Что называется ретроградным током аксоплазмы?

Это движение аксоплазмы в противоположном направлении от синаптических терминалей аксона к его телу. Таким образом возвращаются продукты метаболизма, продукты, появившиеся в результате распада медиатора, нейротрофины и др.

10. Каковы показатели функциональной активности нейрона?

Таких показателей достаточно много и все они могут быть объединены в три группы: структурные, биохимические, физиологические.

11. Каковы структурные показатели функциональной активности нейрона?

а) уменьшение хроматофильной субстанции (телец Ниссля);
б) увеличение размеров ядра;
в) увеличение количества митохондрий;
г) увеличение количества «шипиков» на теле нейрона, то есть увеличение количества синаптических контактов нейрона.

12. Каковы биохимические показатели функциональной активности нейрона?

- а) усиление обмена белков, жиров и углеводов;
- б) усиление потребления кислорода;
- в) увеличение активности ферментов.

13. Каковы физиологические показатели функциональной активности нейрона?

а) увеличение двигательной активности нейрона и нейроглии;
б) увеличение или появление импульсной активности;
в) усиление синтеза медиатора и других биологически активных веществ.

14. Каковы структурные особенности нейронов плода и новорожденного?

Следует отметить, что у плода до 24 недель внутриутробного развития меньше нейронов и меньше глиальных клеток. Нейроны, которые уже есть у плода, имеют ряд структурных особенностей:

а) размер тела нейрона меньше, чем у взрослого;
б) количество дендритов у нейрона значительно меньше;
в) толщина осевого цилиндра отростков нейрона заметно меньше, чем у взрослого человека;

г) значительно менее выражена степень миелинизации отростков нейрона (прежде всего это касается аксона, так как большинство дендритов остается и у взрослого человека без миелиновой оболочки);

д) количество синаптических связей у нейрона крайне невелико, а площадь синаптических контактов заметно меньше;

е) поверхностная мембрана нейрона имеет меньшее количество (плотность) «быстрых» (электровозбудимых) натриевых каналов.

15. Каковы физиологические особенности нейрона плода и новорожденного?

а) Меньше амплитуда МПП, так как менее выражена ионная асимметрия;

б) меньше амплитуда ПД, так как меньше плотность натриевых каналов;

в) ПД более продолжителен, так как растянута и фаза деполяризации (мало натриевых каналов), и фаза реполяризации (хуже работают ионные насосы);

г) меньше импульсная активность нейронов;

д) меньше возбудимость (см. вопрос 14е);

е) меньше проводимость, так как тоньше осевой цилиндр, слабо выражена миелиновая оболочка, а также меньшее количество электровозбудимых натриевых каналов.

16. Каковы структурно-функциональные особенности нейронов в старческом возрасте?

У здорового человека количество нейронов, начиная с 35-40 лет, прогрессивно убывает в связи с явлением апоптоза и может постепенно достигать до 40-70% от первоначального их числа. С возрастом усиливаются дистрофические процессы в нейронах, что связано с накоплением в них липидов, липофусцина, амилоидного вещества. Постепенно развивается демиелинизация аксона, уменьшается количество активно функционирующих синапсов. Большое клиническое значение имеет уменьшение кровоснабжения мозговой ткани.

Из функциональных изменений обращают на себя внимание:

- снижение синтеза АТФ;
- снижение активности ионных насосов;
- снижение амплитуды МПП и ПД;
- увеличение продолжительности ПД;
- снижение лабильности нейрона;
- снижение синтеза медиаторов;
- уменьшение трофического взаимодействия нейронов.

Рецепторы

1. Что называется рецептором?

Это специализированная структура, воспринимающая раздражители из внешней или внутренней среды организма и трансформирующая их энергию в биоэлектрический потенциал. Рецептором может быть **высококочувствительное окончание сенсорного нейрона** (например, терморецепторы, хеморецепторы, механорецепторы и др.). Рецептором может быть **особая специализированная клетка**, которая, с одной стороны, контактирует с раздражителем, а с другой – с сенсорным нейроном (например, волосковые клетки кортиевого органа или фоторецепторы сетчатки глаза).

2. Как можно классифицировать рецепторы?

Здесь мы рассмотрим только функциональные (физиологические) классификации рецепторов.

По отношению к раздражителям, поступающим из внешней или внутренней среды:

а) экстерорецепторы – воспринимают раздражители из внешней среды;

б) интерорецепторы – воспринимают раздражители изнутри организма. Их еще называют **висцерорецепторы**. Они располагаются во внутренних органах, выводных протоках, сосудах и т. д.

Отдельно выделяют **проприорецепторы** и **вестибулорецепторы**:

- проприорецепторы - находятся в мышцах, сухожилиях и связках. Они воспринимают изменения в состоянии опорно-двигательного аппарата, возникающие в результате активных и пассивных движений.
- вестибулорецепторы – находятся во внутреннем ухе, являются составной частью вестибулярного аппарата и реагируют на изменение положения головы и всего тела в пространстве.

По природе адекватного раздражителя:

а) механорецепторы – реагируют на механическое воздействие;

б) хеморецепторы – реагируют на различные по степени сложности химические вещества;

в) фоторецепторы – реагируют на кванты света;

г) терморецепторы – реагируют на абсолютную величину температуры во внутренней или внешней среде, а также на ее изменение;

д) осморорецепторы – реагируют на величину осмотического давления (в крови, тканевой жидкости, ликворе).

По характеру субъективных ощущений:

а) зрительные (ощущение света);

б) слуховые (ощущение звука);

в) вкусовые (ощущение вкуса);

г) обонятельные (ощущение запаха);

- д) **тактильные** (ощущение прикосновения);
- е) **температурные** (ощущение тепла и холода);
- ж) **вестибулярные** (ощущение положения и перемещения тела в пространстве);
- з) **проприорецепторы** (ощущение движения, вибрации, положения тела в пространстве)
- и) **ноцирецепторы** (ощущение боли).

По месту возникновения возбуждения:

а) **первичночувствующие** (первичные) - в них рецепторный потенциал и потенциал действия (см. вопросы 3,4) возникают на одном и том же сенсорном нейроне, только в разных его участках. Например, в тельце Пачини, реагирующем на давление или на вибрацию, рецепторный потенциал возникает на рецепторной мембране, на которой нет быстрых натриевых каналов (см. вопрос 5), а потенциал действия – на электро-возбудимой мембране, являющейся продолжением рецепторной (рис. 2А);

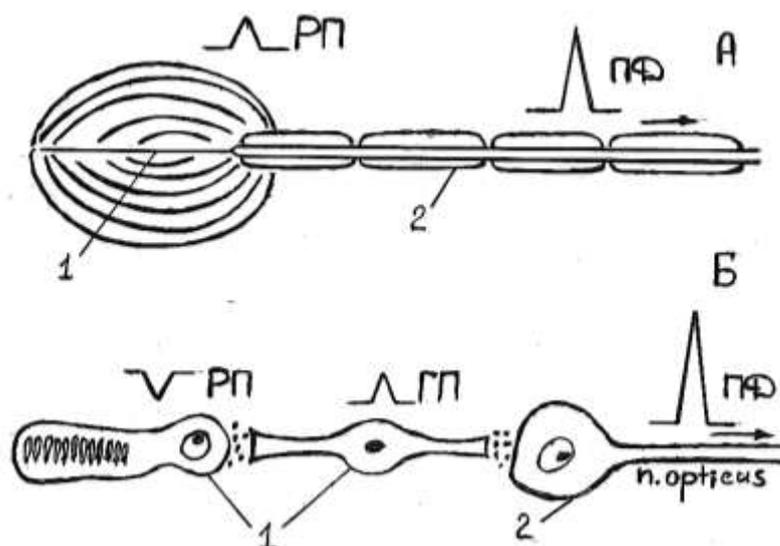


Рис. 2. Первично- и вторичночувствующие рецепторы

А – первичночувствующий рецептор (тельце Пачини); Б – вторичночувствующий рецептор (зрительные рецепторы: последовательно представлены палочка → биполярный нейрон → ганглиозная клетка); РП – рецепторный потенциал; ГП – генераторный потенциал; ПД – потенциал действия; 1 – рецепторная мембрана; 2 – электровозбудимая мембрана сенсорного нейрона

б) **вторичночувствующие** (вторичные) – в них рецепторный потенциал и потенциал действия возникают в разных клетках: рецепторный потенциал – в специальной рецепторной клетке, а потенциал действия – в сенсорном нейроне. Например, в зрительном анализаторе рецепторный потенциал возникает в палочках или в колбочках, а потенциал действия в ганглиозных клетках, отростки которых формируют зрительный нерв (рис 2Б). Причем между рецепторной клеткой и ганглиозным нейроном находятся биполярные нейроны, в которых возникает генераторный потенциал (см. вопрос 7);

По степени возбудимости:

- а) низкопороговые* (обладают более высокой возбудимостью);
- б) высокопороговые* (обладают более низкой возбудимостью).

По количеству воспринимаемых модальностей:

(см. классификацию нейронов)

- а) мономодальные;*
- б) полимодальные.*

По количеству воспринимаемых валентностей:

(см. классификацию нейронов)

- а) моновалентные;*
- б) поливалентные.*

По способности к адаптации:

- а) быстро адаптирующиеся* (рис. 3А);
- б) медленно адаптирующиеся* (рис. 3Б);
- в) неадаптирующиеся* (рис. 3В).

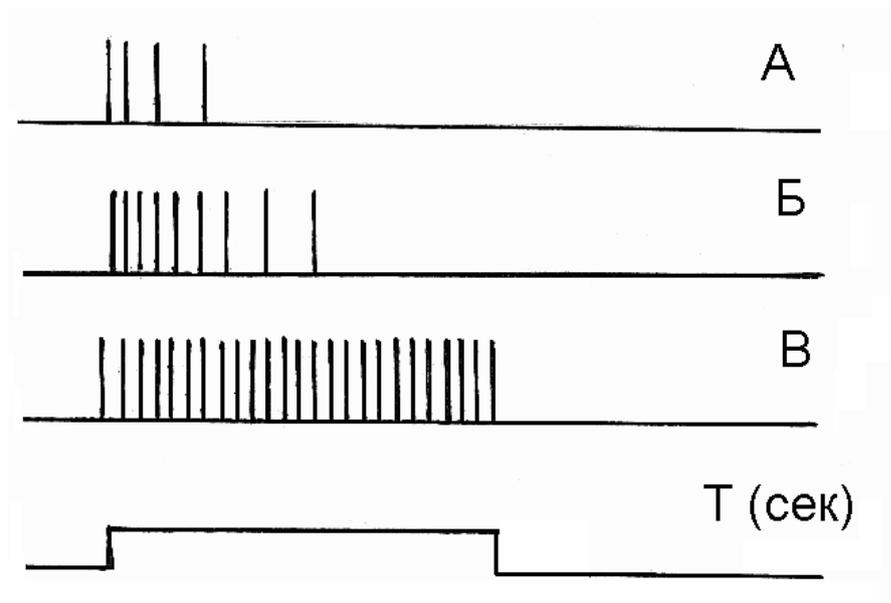


Рис. 3. Рецепторы с разной способностью к адаптации

А, Б, В – продолжительность импульсации в рецепторах с различной степенью адаптации в ответ на действие раздражителя; Т – время действия раздражителя (другие пояснения в тексте)

3. Каковы функциональные свойства рецепторов?

а) высокая степень специфичности

Рецепторы способны воспринимать только строго определенный раздражитель (по модальности, валентности), к ответу на который они приспособились в процессе эволюции и имеют для этого соответствующую структуру. Такой раздражитель мы называем *адекватным*.

б) высокая возбудимость по отношению к адекватному раздражителю

Например, для возбуждения палочки (фоторецептора сетчатки глаза) достаточно 2-3 квантов света, а одна молекула пахучего вещества вызывает активацию работы обонятельных рецепторов.

в) способность рецепторов изменять свою возбудимость

Возбудимость рецепторов может быть *снижена*. Причиной этого может стать развивающаяся адаптация к постоянно действующему раздражителю неизменной силы. Возбудимость рецепторов может быть *повышена* (сенситизация).

Изменение возбудимости рецепторов происходит при участии нейрогуморальных механизмов контроля за их работой при различных физиологических состояниях (см. раздел «Анализаторы» в учебнике нормальной физиологии).

г) спонтанная активность рецепторов

Некоторые рецепторы способны генерировать возбуждение в сенсорном нейроне без действия на них раздражителя. Это происходит в связи со спонтанным изменением мембранного потенциала покоя, амплитуда которого периодически достигает такой величины, которая необходима для генерации ПД. Подобные явления могут происходить, например, в фоторецепторах, терморецепторах и в некоторых других. Такая спонтанная активность рецепторов является важным фактором в создании тонуса нервных центров (см. тему «Свойства нервных центров» в учебнике нормальной физиологии).

4. Каковы особенности поверхностной мембраны в рецепторных участках сенсорных нейронов или в специальных рецепторных клетках?

В этих структурах поверхностная клеточная мембрана не имеет «быстрых» (электровозбудимых) натриевых каналов. Поэтому здесь не может произойти перезарядка поверхностной мембраны, но возможно изменение мембранного потенциала покоя при действии раздражителей. Это изменение мембранного потенциала покоя носит название ***рецепторный потенциал*** (РП).

5. Каковы особенности рецепторного потенциала?

В большинстве рецепторных образований происхождение РП связано с тем, что при действии адекватного раздражителя на рецепторной мембране увеличивается проницаемость для ионов натрия, которые через открывающиеся «медленные» (хемовозбудимые, механовозбудимые и др.) каналы проникают по градиенту концентрации внутрь клетки и деполяризуют поверхностную клеточную мембрану. Степень этой деполяризации (амплитуда РП) зависит от силы раздражителя, то есть чем выше сила раздражителя, тем больше деполяризация мембраны. Эта деполяризация локальна и не распространяется на соседние участки (так как электровозбудимых каналов здесь нет). Таким образом, РП – это по сути дела локальный, или градуальный ответ и проявляется в местной деполяризации мембраны.

6. Существуют ли рецепторные потенциалы в виде гиперполяризации поверхностной мембраны?

Да! Например, в палочках и колбочках (зрительный анализатор) в ответ на воздействие кванта света возникает гиперполяризация поверхностной клеточной мембраны (рис. 2Б). Гиперполяризационный РП может возникнуть и в вестибулорецепторах преддверия улитки и ампул полукружных каналов (см. раздел «Анализаторы» в учебнике по нормальной физиологии).

7. Что называется генераторным потенциалом?

Генераторным называется потенциал, который является причиной возникновения возбуждения в рецепторе. Поэтому рецепторный потенциал иногда называют генераторным. Но чаще генераторным называют потенциал, возникающий во вторичночувствующих рецепторах на клетке, которая располагается вслед за рецепторной. Эта клетка воспринимает информацию от рецепторной клетки (в виде порции медиатора) и изменяет в связи с этим свой мембранный потенциал (рис. 2Б). Это изменение МПП носит название генераторного потенциала (ГП). В свою очередь ГП является причиной возникновения ПД на последующей в этой цепочке – нервной клетке (то есть, генерирует ПД). Например, в зрительном анализаторе ГП возникает на биполярном нейроне, который деполяризуется за счет медиатора, выделяющегося из палочки или колбочки. В свою очередь биполярный нейрон при возникновении ГП также выделяет медиатор, за счет которого возникает возбуждение на ганглиозном нейроне. Далее возбуждение по аксону ганглиозной клетки, в составе зрительного нерва, распространяется по проводниковому отделу зрительного анализатора.

Следовательно, ответив на вопрос «Что называется генераторным потенциалом?», мы одновременно выяснили механизм возникновения возбуждения во вторичночувствующих рецепторах.

8. Каков механизм возникновения возбуждения в первичночувствующих рецепторах?

Механизм возникновения возбуждения в первичночувствующих рецепторах напоминает механизм возникновения возбуждения на постсинаптической мембране химического синапса (см. раздел «Синапс» настоящего учебного пособия) и состоит в следующем. Сначала под действием раздражителя на рецепторной мембране возникает рецепторный потенциал (РП). Поскольку РП – это всегда уменьшение степени поляризации мембраны (гиперполяризационный РП не дает возбуждения), то между частично деполяризованной рецепторной мембраной и соседним участком электровозбудимой мембраны возникают локальные токи, которые деполяризуют электровозбудимую мембрану до критического уровня, а значит, приводят к возникновению ПД.

9. Какие физиологические процессы происходят в рецепторах кроме трансформации энергии раздражителя в биоэлектрический сигнал?

В любом рецепторе наряду с трансформацией энергии раздражителя в биоэлектрический сигнал происходят следующие процессы:

- первичный анализ действующего раздражителя;
- кодирование информации;
- усиление или ослабление сигнала.

10. Что называется кодированием информации?

Кодирование информации – это процесс преобразования параметров действующего раздражителя в частотно-временную последовательность импульсов, поступающих от рецептора (сенсорного нейрона) к последующей нервной клетке, находящейся в цепи нейронов анализатора.

11. Как кодируется сила действующего раздражителя?

Сила действующего раздражителя кодируется несколькими способами:

а) частотой импульсов, поступающих от рецептора к следующему нейрону. Этот способ заключается в следующем (рис. 4). Чем больше сила раздражителя, тем больше по своей амплитуде возникающий РП. Чем больше РП, тем более выражены локальные токи и тем быстрее они вызывают КУД, а значит, и ПД на электровозбудимой мембране. А пока длится высокоамплитудный РП, может возникнуть не один, а несколько потенциалов действия. Таким образом, чем больше сила раздражителя, тем больше частота импульсов, поступающих от рецептора к следующему нейрону (рис. 4Б).

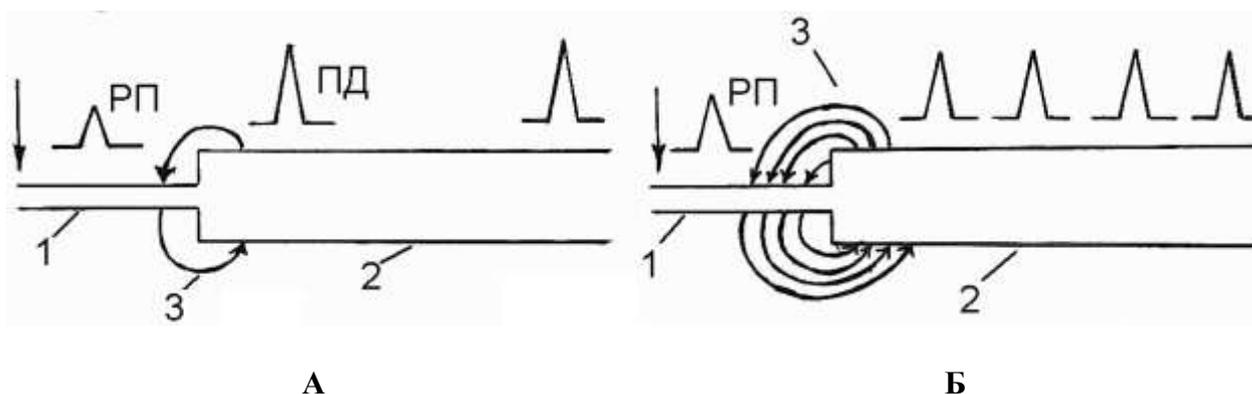


Рис. 4. Частотное кодирование силы раздражителя

А – кодирование слабого раздражителя, Б – кодирование сильного раздражителя, прямой стрелкой обозначено место воздействия раздражителя; 1 – рецепторная мембрана, 2 – электровозбудимая мембрана, 3 – локальные токи

б) количеством рецепторов, одновременно реагирующих на раздражитель

Чем сильнее раздражитель, тем больше рецепторов реагируют на него и тем большее количество сенсорных нейронов будет возбуждено. При более сильных раздражителях включаются в работу менее возбудимые рецепторы.

Так, например, в слуховом анализаторе на более сильные звуки кроме наружных волосковых клеток включаются в работу и внутренние волосковые клетки.

12. Как кодируется время действия раздражителя?

Время действия раздражителя также кодируется несколькими способами:

- в неадаптирующихся рецепторах – продолжительностью серии (пачки) импульсов;
- в адаптирующихся рецепторах время кодируется продолжительностью серии (пачки) импульсов до наступления адаптации;
- в ряде рецепторов кодируется только начало и конец действия раздражителя.

Например, в зрительном анализаторе есть рецепторы, реагирующие только на включение света (on-рецепторы) или только на выключение света (off-рецепторы). Есть также рецепторы, реагирующие и на включение, и на выключение света (on-off-рецепторы).

Такой способ кодирования ограничивает избыточное поступление информации в ЦНС.

Существуют и другие способы кодирования информации (в частности, пространственно-временное кодирование). Ознакомиться с ними можно в специальных руководствах по физиологии сенсорных систем.

13. Как понимать процессы усиления или ослабления сигнала в рецепторах?

Это значит, что в рецепторах слабый сигнал (например, звук) может быть усилен, а сильный, наоборот, ослаблен. Происходит это в связи с повышением или понижением возбудимости рецепторов, что в свою очередь контролируется центральной нервной системой и, прежде всего, корой больших полушарий. Подобным образом, происходит усиление или ослабление внимания к действующему раздражителю. В контроле над рецепторами участвуют специальные эфферентные нейроны, а также гуморальные факторы (*подробнее см. раздел «Анализаторы» в учебнике по нормальной физиологии*).

14. Что называется функциональной мобильностью рецепторов?

Этот термин не нашел широкого применения и встречается в основном в отечественных учебниках. Это свойство заключается в том, что активность и количество одновременно функционирующих рецепторов постоянно меняется в зависимости от изменений во внешней или внутренней среде обитания. Это во многом зависит от состояния центральной системы, коры больших полушарий, которые постоянно произвольно и непроизвольно контролируют работу рецепторов, в частности, меняя их возбудимость.

Синапс

1. Что называется синапсом?

Понятие синапс ввел в физиологию известный английский физиолог Чарльз Шеррингтон (1897) для обозначения функционального контакта между нейронами. Под синапсом понимают специализированный межклеточный контакт, предназначенный для передачи информации с нейрона на любую другую возбудимую клетку (нервную, мышечную или железистую).

2. В чем заключается физиологический смысл той информации, которая может быть передана с нейрона на другую возбудимую клетку?

Физиологический смысл передаваемой от нейрона информации может быть разным в синапсах с разным способом передачи возбуждения. В химических синапсах (*см. ниже*) с нервной клетки на любую другую возбудимую клетку может передаваться как процесс возбуждения, так и процесс торможения. В электрических синапсах (*см. ниже*) может передаваться только процесс возбуждения.

3. Как можно классифицировать синапсы?

Существует несколько принципов, согласно которым одни и те же синапсы могут быть классифицированы по-разному. Наиболее важными для физиолога являются приведенные ниже классификации.

По виду соединяемых клеток:

а) межнейрональные – обеспечивают связь между нейронами, располагающимися как в самой ЦНС, так и за ее пределами;

б) нейроэффекторные – обеспечивают связь между нейроном и эффекторной клеткой (мышечной или секреторной);

в) нейрорецепторные – обеспечивают связь между нейроном и рецептором сенсорного нейрона (таким образом обеспечивается контроль за работой рецепторов, то есть модулируется их возбудимость).

По месту расположения:

а) центральные – расположены в ЦНС,

б) периферические – расположены вне ЦНС (миоэвральные, ганглионарные и др.).

По функциональному эффекту:

а) возбуждающие – передают возбуждение на постсинаптическую структуру;

б) тормозные – препятствуют передаче возбуждения на постсинаптическую структуру.

По механизму передачи возбуждения:

а) химические;

б) электрические (эфансы);

в) смешанные.

4. Каково строение синапса?

Синапс состоит из трех основных структур (рис 5):

- *пресинаптический аппарат;*
- *синаптическая щель;*
- *постсинаптическая (субсинаптическая) мембрана.*

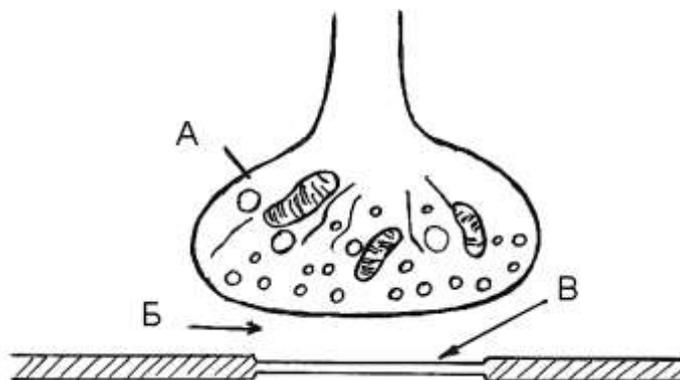


Рис. 5. Строение синапса

А – пресинаптический аппарат; Б – синаптическая щель; В – постсинаптическая мембрана

5. Что собой представляет пресинаптический аппарат?

Это окончание аксона нейрона (пресинаптическая терминаль, пресинаптическая бляшка). У одного аксона может быть множество пресинаптических терминалей. В этих терминалях отмечается значительное скопление митохондрий, указывающее на активные биосинтетические процессы, хорошо выражена гладкая эндоплазматическая сеть, содержащая депонированный кальций, а также имеется множество микротрубочек и микрофиламентов, участвующих во внутриклеточном перемещении мелких везикул с медиатором. Действительно, здесь идет активный синтез медиатора – химического посредника передачи возбуждения в синапсе, а также упаковка его в везикулы. В пресинаптическом аппарате медиатор содержится в везикулах разного размера. В крупных везикулах находится запас (депо) медиатора. Эти везикулы с помощью белка синаптосина связаны с белками цитоскелета пресинаптического аппарата и, таким образом, находятся в фиксированном состоянии. В мелких везикулах медиатор находится в молекулярном виде, то есть он готов к выбросу в синаптическую щель. В одной такой везикуле находится до 10 тысяч и более молекул медиатора, а размер везикулы составляет 40-50 нм (рис. 6).

Поверхностная клеточная мембрана пресинаптического аппарата, обращенная в синаптическую щель, называется пресинаптической мембраной.

В мионевральном синапсе она имеет достаточно большую протяженность (около 1-2 мм). Через нее медиатор может проникать из пресинаптического аппарата в синаптическую щель.

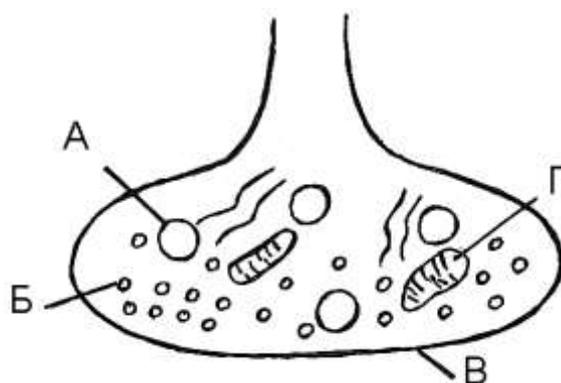


Рис. 6. Структура пресинаптического аппарата
 А – крупные везикулы с медиатором (депо); Б – мелкие везикулы с медиатором; В – пресинаптическая мембрана; Г – митохондрии

6. Что представляет собой синаптическая щель?

Это пространство между пре- и постсинаптической мембранами, заполненное межклеточной жидкостью и содержащее поперечные гликопротеидные нейрофиламенты (гликокаликс), идущие от пресинаптической к постсинаптической мембране. В это пространство из пресинаптического аппарата выбрасывается медиатор, который должен попасть на постсинаптическую мембрану.

7. Что называется постсинаптической мембраной?

Постсинаптическая (иногда ее называют субсинаптической) мембрана представляет собой участок поверхностной мембраны клетки (нервной, мышечной или железистой), на которую передается возбуждение. Этот участок находится напротив пресинаптической мембраны и в отличие от остальной поверхностной мембраны той же клетки (например, мышечной) здесь нет «быстрых» (электровозбудимых) натриевых каналов, но есть «медленные» - хемовозбудимые, то есть чувствительные к определенному медиатору. «Медленные» натриевые каналы не могут быть открытыми одновременно все сразу, так как очень быстро происходит их закрывание (натриевая инактивация). В связи с вышеизложенным, на постсинаптической мембране не может возникнуть потенциал действия, но может появиться местная деполяризация.

8. Каков механизм передачи возбуждения в синапсе?

Этот механизм достаточно сложен. В него последовательно включаются сначала пресинаптический аппарат, а потом постсинаптическая мембрана.

9. Что происходит в пресинаптическом аппарате при передаче возбуждения?

Здесь последовательно происходят следующие события (рис. 7):

1) идет перезарядка поверхностной клеточной мембраны пресинаптического аппарата (рис. 7А);

2) ионы кальция по градиенту концентрации входят в пресинаптический аппарат из межклеточной жидкости (рис. 7Б);

3) кальций способствует встраиванию везикул с медиатором в структуру пресинаптической мембраны – начальная фаза экзоцитоза (рис. 7В);

4) кальций способствует сокращению везикул и выдавливанию (экзоцитозу) медиатора в синаптическую щель (рис. 7Г).

10. Почему перезаряжается поверхностная клеточная мембрана пресинаптического аппарата?

Причиной перезарядки поверхностной клеточной мембраны пресинаптического аппарата является возбуждение, поступающее сюда по аксону и его терминалям от тела нейрона.

11. Почему ионы кальция поступают в пресинаптический аппарат?

Это происходит потому, что при деполяризации его поверхностной клеточной мембраны открываются каналы для ионов кальция, который по градиенту концентрации (пассивно) поступает в пресинаптический аппарат.

12. В чем заключается физиологическое значение поступления кальция в пресинаптический аппарат?

Кальций является фактором, обеспечивающим сцепление мембраны везикул, наполненных медиатором, с пресинаптической мембраной. При этом мембраны объединяются, а кальций способствует сокращению мембраны везикул и вызывает выброс медиатора в молекулярном виде в синаптическую щель (мембрана везикулы остается в пресинаптическом аппарате и может вновь заполняться новыми порциями медиатора).

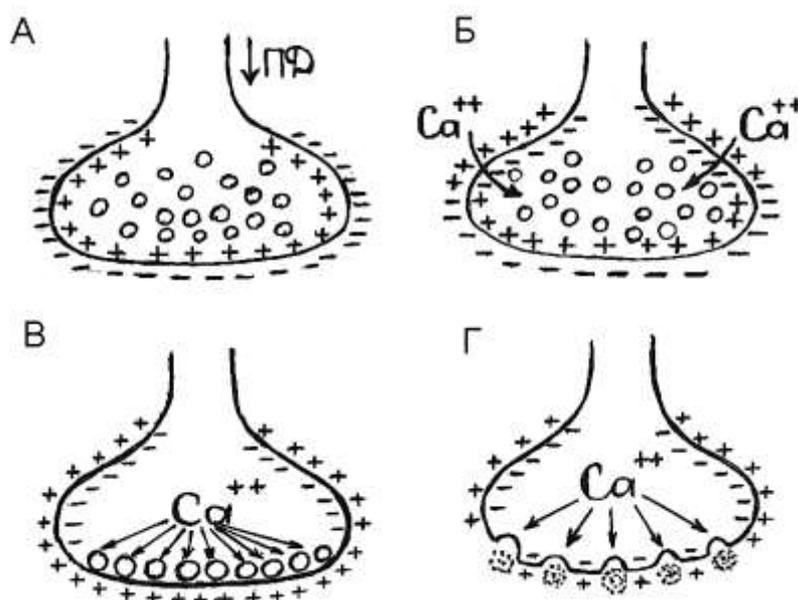


Рис. 7. Механизм выделения медиатора из пресинаптического аппарата
Объяснения см. в тексте

13. Что происходит с медиатором в синаптической щели?

Медиатор, выходя из пресинаптического аппарата, практически сразу попадает на постсинаптическую мембрану, так как ширина синаптической щели сопоставима с размером везикулы с медиатором.

14. Что происходит с медиатором на постсинаптической мембране?

Рассмотрим это на примере мионеврального синапса. На постсинаптической мембране есть холинэргические рецепторы (холинорецепторы – ХР), то есть белки-рецепторы, чувствительные к медиатору ацетилхолину (АХ), которые в состоянии покоя закрывают натриевые каналы (рис. 8А). При контакте АХ, выделившегося из пресинаптического аппарата, с молекулой белка-холинорецептора в последнем возникают конформационные изменения, в результате чего натриевые каналы открываются (рис. 8Б). Так как в синаптической щели концентрация ионов натрия выше, чем в миоците (мышечной клетке), то он пассивно (по градиенту концентрации) поступает в миоцит, деполаризуя постсинаптическую мембрану.

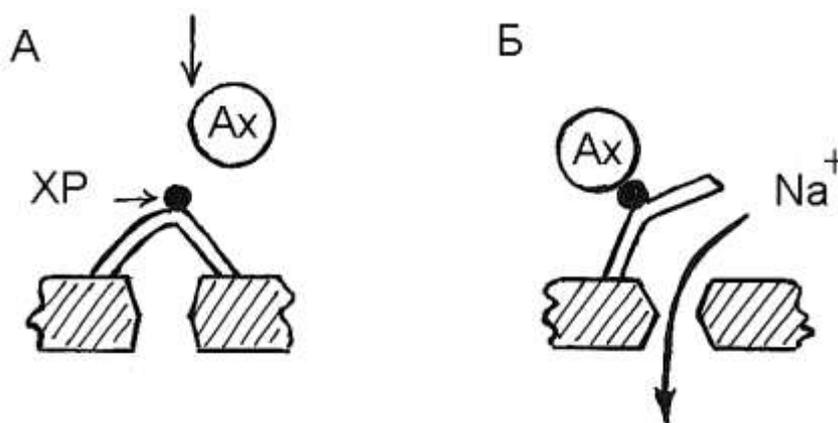


Рис. 8. Взаимодействие медиатора ацетилхолина с холинорецептором на постсинаптической мембране мионеврального синапса
Объяснения см. в тексте

15. Сопровождается ли деполаризация постсинаптической мембраны мионеврального синапса ее перезарядкой?

Постсинаптическая мембрана мионеврального синапса не может перезарядиться, так как здесь нет электровозбудимых («быстрых») натриевых каналов, а хемовозбудимые («медленные») натриевые каналы не могут открыться одновременно все сразу. Поэтому возникающая здесь деполаризация носит местный характер и фактически является локальным (градуальным) ответом. Это изменение мембранного потенциала покоя называется **потенциалом концевой пластинки** (ПКП), так как постсинаптическая мембрана мионеврального синапса носит название концевая пластинка, его амплитуда равна 20-40 мВ. Подобный потенциал, возникающий на постсинаптической мембране нейрона, называется **возбуждающим постсинаптическим потенциалом** (ВПСП). Амплитуда ВПСП в среднем составляет 5-15 мВ.

16. Почему возникающие на постсинаптической мембране ПКП или ВПСП ограничены по своей амплитуде?

Этому есть два объяснения.

Во-первых, деполяризация зависит от количества попавшего на постсинаптическую мембрану медиатора, а значит, от количества открывшихся натриевых каналов.

Во-вторых, на постсинаптической мембране рядом с белками-рецепторами, закрывающими ионные каналы, находятся белки-рецепторы, чувствительные к тому же медиатору и разрушающие его при контакте с ним. Например, в мионевральном синапсе (рис. 9А) рядом с холино-рецепторами (ХР) располагаются *холинэстеразные участки* (ХЭ), которые также имеют выраженное сродство к ацетилхолину и при контакте с ним расщепляют его на холин (Х) и уксусную кислоту (УК). Причем разрушается как АХ, поступивший сюда в свободном виде (непосредственно из пресинаптического аппарата), так и АХ, связанный с ХР. Поэтому при разрушении АХ молекула ХР возвращается в исходное положение и вновь закрывает натриевые каналы (рис. 9Б).

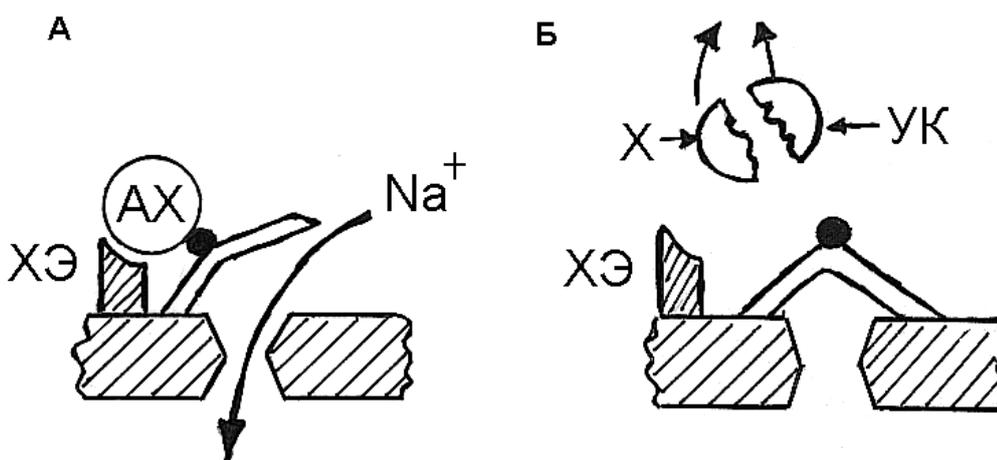


Рис. 9. Роль холинэстеразы (ХЭ) на постсинаптической мембране мионеврального синапса

Стрелками показано возвращение холина (Х) и уксусной кислоты (УК) в пресинаптический аппарат. Объяснения см. в тексте

17. Почему в ПКП вслед за фазой деполяризации следует фаза реполяризации?

Происхождение фазы реполяризации в постсинаптических потенциалах связано с активацией натрий-калиевого насоса в ответ на поступление ионов натрия внутрь постсинаптической структуры.

18. Где и как возникает возбуждение постсинаптической структуры?

Выше мы уже выяснили (см. вопрос 7), постсинаптическая мембрана мионеврального синапса – это лишь часть поверхностной клеточной мембраны мышечной клетки. Мембрана мышечной клетки, находящаяся вне зоны

синапса, электровозбудима, то есть имеет «быстрые» натриевые каналы. Другими словами, на этой мембране при определенных условиях может быть достигнут критический уровень деполяризации, то есть такой момент, когда все натриевые каналы откроются одновременно. Причина этого заключается в том, что между частично деполяризованной постсинаптической мембраной в точке А (рис. 10) и электровозбудимой мембраной в точке Б возникают локальные токи, так как, например, на наружной поверхности мембраны участок А имеет меньше положительных зарядов, то есть более отрицателен (на рис. 10 он условно обозначен со знаком «минус»), чем участок Б. Эти локальные токи доводят поверхностную электровозбудимую мембрану в точке Б до критического уровня деполяризации (то есть здесь мы видим такой же по своей сути механизм, как и в случае проведения возбуждения по поверхностной клеточной мембране нервного волокна).

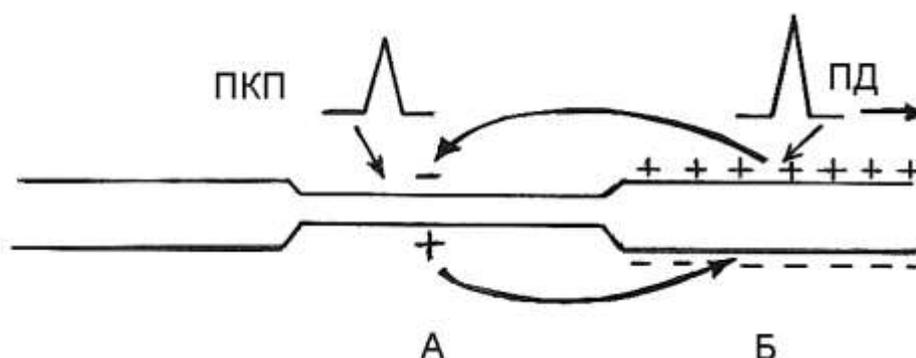


Рис. 10. Механизм возникновения возбуждения на постсинаптической структуре
Объяснения см. в тексте

Несколько иной механизм возбуждения постсинаптической мембраны тела нейрона. Здесь обычная электровозбудимая мембрана, на которой имеется множество (до 10000) синаптических окончаний. Если в расположенных близко друг к другу участках мембраны одновременно возникает несколько ВПСП, то они суммируются, в результате чего возникает потенциал действия. Такой механизм, например, лежит в основе *пространственной суммации* (см. в учебнике нормальной физиологии тему «Свойства нервных центров»).

19. Что называется тормозным постсинаптическим потенциалом?

Тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП) – это потенциал, возникающий на постсинаптической мембране нейрона и проявляющийся в ее *гиперполяризации*, а не деполяризации. Причиной гиперполяризации является тормозной медиатор, выделяющийся тормозными нейронами (например, таурин, ГАМК, β-глицин, α-аланин и др.) и взаимодействующий с белками-рецепторами, которые закрывают каналы для ионов калия или хлора. При этом калий выходит из постсинаптической структуры, а хлор входит в

нее. И в том, и в другом случае возникает гиперполяризация постсинаптической мембраны (рис. 11).

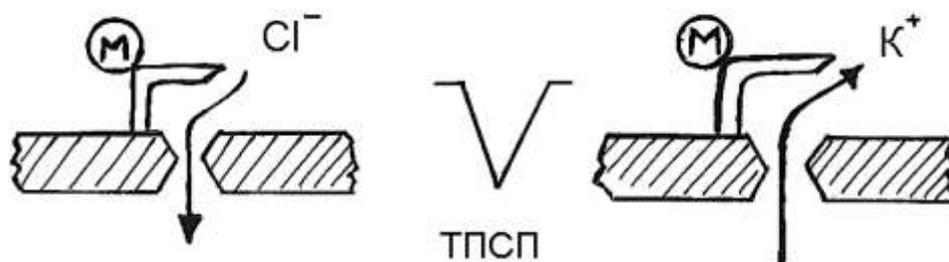


Рис. 11. Происхождение тормозного постсинаптического потенциала

М – тормозной медиатор в контакте с белком-рецептором (другие объяснения см. в тексте)

20. Что происходит с медиатором и продуктами его гидролиза в синаптической щели?

Количество медиатора, выделяющегося в синаптическую щель, достаточно велико, и не весь его объем используется для взаимодействия с белками-рецепторами, закрывающими ионные каналы. Поэтому медиатор, не использованный в синаптической щели для передачи возбуждения, и продукты его гидролиза возвращаются в пресинаптический аппарат и могут быть использованы повторно. Медиатор и продукты его гидролиза частично поступают в кровь.

21. Выделяется ли медиатор в синаптическую щель в состоянии покоя, когда к пресинаптическому аппарату не поступает возбуждение?

Да, выделяется, но очень маленькими порциями. Их принято называть *квантами*. Квант – это порция медиатора, содержащаяся в одной везикуле. За одну секунду выделяется 1-2 кванта медиатора, и каждый из них деполяризует постсинаптическую мембрану на 0,2-0,5 мВ. Эта деполяризация постсинаптической мембраны в мионевральном синапсе носит название – *мини-атюрный потенциал концевой пластинки* (МПКП) (*величина ПКП обычно в 50-80 раз больше*).

Выделение медиатора в состоянии покоя оказывает благоприятное действие на постсинаптическую мембрану, поддерживая ее возбудимость, а так как вместе с медиатором выделяются и трофические вещества, то и нормальный метаболизм постсинаптической структуры.

22. Какие вещества могут быть отнесены к разряду медиаторов?

Медиатором может быть любое вещество, которое отвечает следующим требованиям:

а) в пресинаптическом аппарате должен содержаться и медиатор, и фермент, участвующий в его синтезе;

б) медиатор должен выделяться из пресинаптического аппарата в синаптическую щель при поступлении возбуждения к пресинаптической мембране;

в) на постсинаптической мембране должен быть одинаковый эффект как при раздражении аксона нейрона, так и при прямой аппликации медиатора на постсинаптическую мембрану (например, ионофоретическое введение медиатора в синаптическую щель);

г) постсинаптическая мембрана должна иметь белки-рецепторы (закрывающие те или иные ионные каналы), чувствительные к медиатору;

д) химические вещества, изменяющие структуру медиатора, должны менять и эффект раздражения соответствующих пресинаптических структур.

Следует отметить, что наши знания о медиаторах сформировались в значительной степени благодаря работам лауреатов Нобелевской премии О.Леви (1921) и Г.Дейла (1931). Большой вклад в изучение химического способа передачи возбуждения в синапсах внес известный русский физиолог А.Ф.Самойлов (1924), который экспериментально доказал, что передача возбуждения в синапсах происходит медленнее, чем по нервному волокну.

В настоящее время более 20 веществ различной химической природы можно смело называть медиаторами. Среди них наиболее известными являются ацетилхолин, норадреналин, дофамин, гистамин, глутамат, серотонин, α -аланин, β -глицин, таурин, гаммааминомасляная кислота (ГАМК), вещество Р и различные олигопептиды.

23. Может ли в одном синапсе выделяться более одного медиатора?

Может! Причем один нейрон может синтезировать одновременно и возбуждающие, и тормозные (для последующих структур) медиаторы, а значит, и выделять их через пресинаптическую мембрану в синаптическую щель. Существует правило Г.Дейла, которое гласит, что все синаптические терминали одного нейрона вырабатывают один и тот же медиатор или набор медиаторов.

24. Что такое саморегуляция синаптической передачи возбуждения и как она осуществляется?

Саморегуляция синаптической передачи заключается в том, что количество выбрасываемого в синаптическую щель медиатора зависит не только от его количества в пресинаптическом аппарате, но и от порции медиатора, попавшего в синаптическую щель в предыдущем цикле возбуждения. Саморегуляция происходит с помощью белков-рецепторов, расположенных на пресинаптической мембране (рис. 12). Например, в адренергических синапсах на пресинаптической мембране (так же как и на постсинаптической) имеются α_2 и β -адренорецепторы. Если концентрация медиатора норадреналина (НА) в синаптической щели очень высокая, то НА через α_2 -адренорецепторы тормозит выделение следующих порций медиатора из пре-

синаптического аппарата (рис. 12А). Если же концентрация НА в синаптической щели низкая, то через β -адренорецепторы стимулируется его выделение из пресинаптического аппарата в синаптическую щель (рис. 12Б).

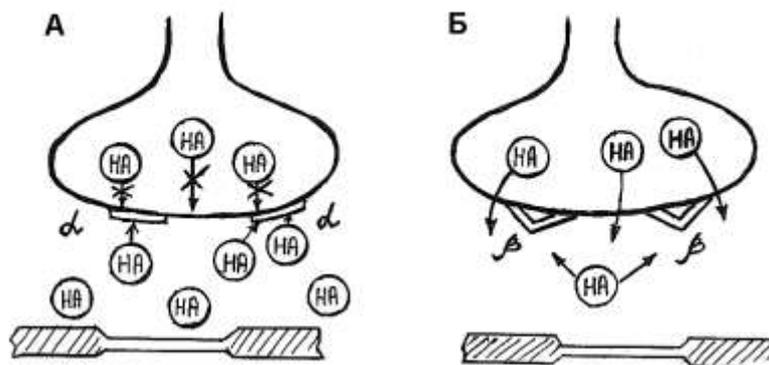


Рис. 12. Саморегуляция синаптической передачи возбуждения
Объяснения см. в тексте

25. Каковы особенности электрических синапсов (эфпапов)?

Таких особенностей (по сравнению с химическими синапсами) несколько:

- в электрических синапсах и пресинаптическая, и постсинаптическая структуры относятся к нервной ткани;
- в пресинаптическом аппарате не синтезируется и не накапливается медиатор, а значит, и не выделяется через пресинаптическую мембрану в синаптическую щель;
- на постсинаптической мембране нет белков-рецепторов, закрывающих ионные каналы и чувствительных к медиатору;
- ширина синаптической щели составляет 2-4 нм, то есть она в 10-20 раз меньше, чем в химических синапсах;
- постсинаптическая мембрана электровозбудима, так же как и пресинаптическая мембрана, то есть здесь есть «быстрые» натриевые каналы, а значит, возможно достижение критического уровня деполяризации и возникновение потенциала действия (возбуждения).

26. Каков механизм передачи возбуждения в электрических синапсах?

В электрических синапсах принципиально иной механизм передачи возбуждения (рис. 13).

Дело в том, что в химических синапсах при возбуждении пресинаптической мембраны лишь 1% локальных токов достигает постсинаптической мембраны. Такая плотность тока чрезвычайно мала для деполяризации постсинаптической мембраны. В электрических синапсах в связи с очень небольшим расстоянием между пре- и постсинаптической мембранами значительная часть локальных токов, возникших при деполяризации пресинаптической мембраны, достигает постсинаптической мембраны и плотность их достаточна, чтобы на постсинаптической мембране возникло возбуждение.

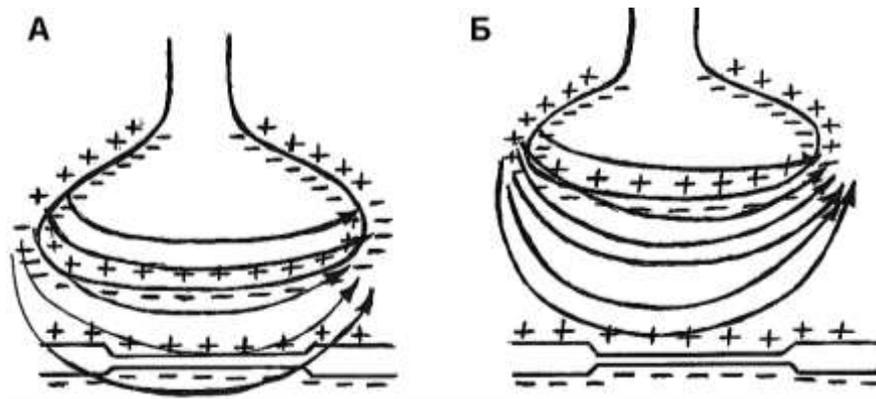


Рис. 13. Локальные токи в электрических и химических синапсах
А – электрический синапс; Б – химический синапс

27. Каковы особенности проведения возбуждения через синапс?

Их следует рассматривать, сравнивая с передачей возбуждения по нервному волокну или с передачей возбуждения в электрических синапсах. Таких особенностей несколько:

- **задержка проведения возбуждения**, так как затрачивается дополнительное время на выделение медиатора в синаптическую щель и его контакт с постсинаптической структурой (в среднем 0,5-1 мс.);
- **одностороннее проведение возбуждения**, т.к. медиатор выделяется из пресинаптического аппарата, а чувствительные к нему белки-рецепторы закрывают ионные каналы на постсинаптической мембране;
- возможна передача не только процесса **возбуждения**, но и **торможения**;
- возможно развитие процесса **утомления** (см. тему «Свойства нервных центров» в учебнике по нормальной физиологии) из-за недостатка медиатора или снижения возбудимости постсинаптической мембраны;
- возможно **усиление** или **ослабление** сигнала при прохождении через синапс, причинами которого могут быть следующие:
 - а) частота и амплитуда потенциалов действия на пре- и постсинаптической мембране не обязательно должны совпадать;
 - б) слабые сигналы вообще могут не передаваться через синапс;
 - в) может возникнуть эффект **последствия** за счет повышения возбудимости постсинаптической мембраны (см. тему «Свойства нервных центров» в учебнике по нормальной физиологии);
 - г) может развиваться **пессимальное торможение** (см. тему «Торможение в ЦНС» в учебнике по нормальной физиологии)
- **низкая лабильность** химического синапса.

28. Каков механизм передачи возбуждения в смешанных синапсах?

В смешанных синапсах возможны оба способа передачи возбуждения, так как их структура позволяет реализовать и химический, и электрический способ передачи возбуждения.

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

1. Приведите классификацию мышечной ткани. Где в организме встречается каждый вид ткани?

- Поперечнополосатая скелетная
- Поперечнополосатая сердечная
- Гладкая

Поперечнополосатые скелетные мышцы – это мышцы опорно-двигательного аппарата, жевательные, дыхательные, глазодвигательные и др. **Поперечнополосатая сердечная мышца** образует миокард. **Гладкие мышцы** включены в состав стенок внутренних органов, сосудов и т.д.

2. Какими физиологическими свойствами обладают мышцы?

Все мышцы обладают следующими основными свойствами:

- **возбудимость** - способностью отвечать на достаточный по силе раздражитель возникновением потенциала действия;
- **проводимость** - способностью к проведению потенциала действия вдоль мышечного волокна;
- **сократимость** - способностью изменять свою длину и напряжение при возбуждении;
- **лабильность** - способностью ткани воспроизводить максимально возможную частоту раздражений в виде возбуждений без искажения ритма.

3. Назовите физические свойства мышц.

- **Растяжимость** - способность мышцы изменять длину под действием растягивающей ее силы.
- **Эластичность** - способность мышцы восстанавливать первоначальную длину или форму после прекращения действия растягивающей или деформирующей силы.
- **Пластичность** - способность сохранять приданную растяжением длину без изменения напряжения.

4. Какие функции выполняют поперечнополосатые скелетные мышцы?

Поперечнополосатые скелетные мышцы являются составной частью опорно-двигательного аппарата человека. Они выполняют следующие функции:

- обеспечивают определенную позу тела человека;
- перемещают тело человека в пространстве;
- перемещают отдельные части тела относительно друг друга;
- участвуют в образовании тепла;
- являются депо гликогена и резервом белков;

- выполняют механическую защиту внутренних органов.

5. Какова иерархическая классификация структурных компонентов скелетной мышцы?

Отдельные клетки скелетной мышцы называются **миоцитами**, или мышечными волокнами. Отдельные мышечные волокна окружены слоем соединительной ткани, называемой эндомизием. Группы мышечных волокон собраны в пучки, которые окружены слоем соединительной ткани, называемой перимизием. Группы пучков составляют собственно мышцу (рис. 14).

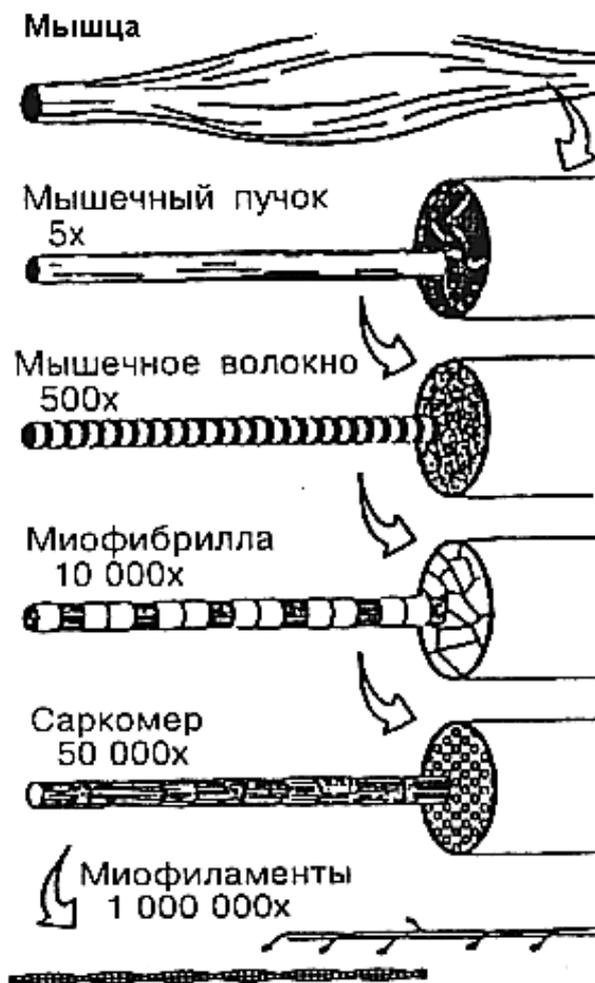


Рис.14. Иерархия структурных компонентов скелетной мышцы – от целой мышцы до сократительных нитей

Мышечное волокно состоит из **миофибрилл** – нитей, тянущихся от одного конца миоцита до другого. В одном волокне может насчитываться более 2000 миофибрилл, которые группируются в пучки по 4-20 штук в каждом.

В свою очередь миофибрилла образована параллельно лежащими нитями – **протофибриллами**, расположенными в строго упорядоченной последовательности. В одной миофибрилле их насчитывается 2000-2500. Имеется два типа протофибрилл – толстые и тонкие. Толстые нити состоят из белка **миозина**, а тонкие – из **актина**.

6. Какова структура протофибрилл?

Толстые протофибриллы образованы молекулами миозина. На миозиновых нитях имеются биполярно отходящие выступы, получившие название **поперечных мостиков** (рис. 15). Поперечные мостики, состоящие из головки и шейки, протянувшиеся от миозиновых нитей, в спокойном состоянии не могут соединиться с актиновыми нитями. В основании головки миозина имеется фермент АТФаза, который активируется при взаимодействии миозиновой головки с актиновой нитью.

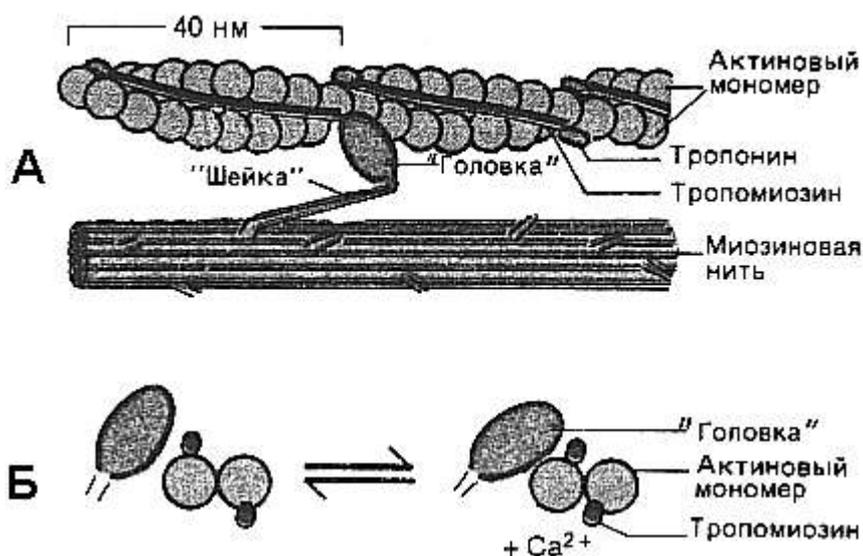


Рис. 15. Актиновая и миозиновая нити

Вид на продольном сечении волокна (А). Актиновая нить и головка миозиновой нити на поперечном сечении, показано действие Ca^{2+} (Б)

Актиновая нить состоит из двух закрученных одна вокруг другой цепочек мономеров актина (рис. 15А). Похожая структура получится, если взять две нити бус и скрутить их в виде спирали по 14 бусин в каждом витке.

Тонкие протофибриллы в своем составе имеют так называемые регуляторные белки – **тропонин** и **тропомиозин**, которые объединяют в **тропонин-тропомиозиновый комплекс** (ТТК). Через регулярные промежутки актиновые цепочки несут сферические молекулы тропонина, а в желобках между двумя цепочками лежат нити тропомиозина.

В отсутствие Ca^{2+} , то есть при расслабленном состоянии миофибрилл, ТТК располагается так, что закрывает **активные центры** актиновых нитей, блокируя прикрепление поперечных миозиновых мостиков. И напротив, под влиянием Ca^{2+} молекулы ТТК глубже опускаются в желобки между цепочками мономеров актина, открывая активные участки для прикрепления поперечных мостиков толстых нитей (рис. 15Б).

7. Каково строение мышечного волокна?

Мышечное волокно представляет собой сильно вытянутую многоядерную клетку и является основным морфологическим элементом мышцы. Тол-

щина волокна 10-100 мкм, длина определяется размером мышцы и может составлять от нескольких миллиметров до нескольких десятков сантиметров.

Мышечное волокно, как и всякая клетка, имеет мембранную оболочку – сарколемму. В саркоплазме (цитоплазме) мышечного волокна имеются многочисленные ядра, митохондрии, растворимые белки (миоглобин), капельки жира, гранулы гликогена, фосфатсодержащие вещества, ионы и др. Здесь расположен саркоплазматический ретикулум (СПР), представляющий собой замкнутую систему трубочек и цистерн, окружающих каждую миофибриллу. СПР является депо кальция.

В саркоплазме от одного конца мышечного волокна до другого тянутся сократительные нити – миофибриллы. Миофибриллы поперечнополосатых мышечных волокон разделены по всей длине на правильно чередующиеся участки (диски), обладающие разными оптическими свойствами (рис. 16А).

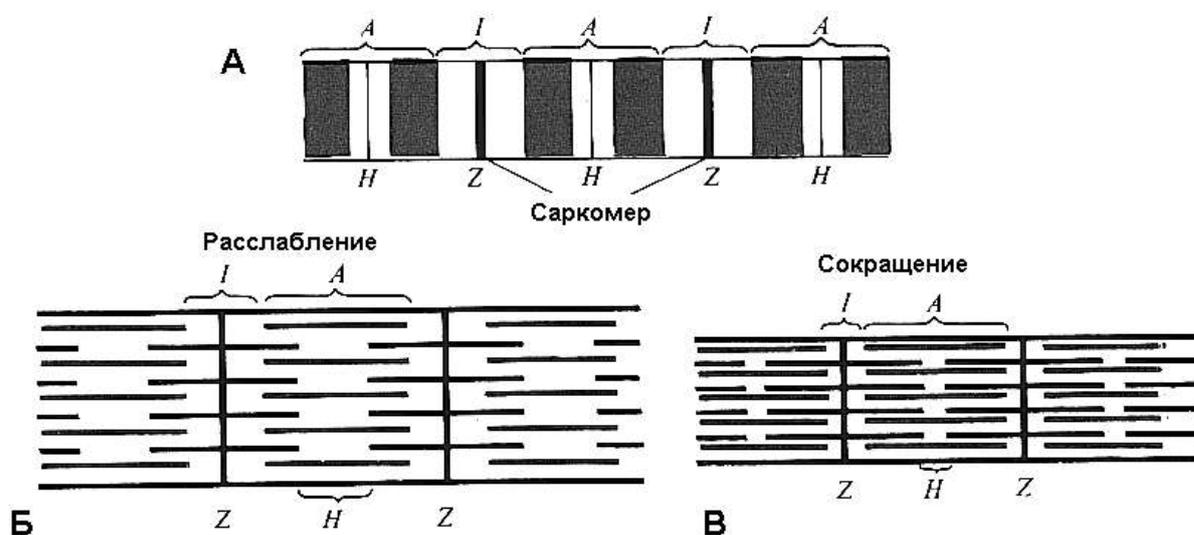


Рис. 16. Структура миофибрилл

Показаны диски А, I, полоски Z и H (А). Взаимное расположение толстых и тонких нитей в расслабленной (Б) и сокращенной (В) миофибрилле

Одни из этих участков анизотропны (обладают двойным лучепреломлением) и называются **А-дисками**. В обыкновенном свете они выглядят темными, а в поляризованном свете – прозрачными в продольном направлении и непрозрачными в поперечном. Эти диски соответствуют расположению группы параллельно лежащих толстых протофибрилл. Другие участки в обыкновенном свете выглядят светлыми - они изотропны (не обладают двойным лучепреломлением) и получили название **I-диски**. Эти диски соответствуют расположению тонких протофибрилл. Светлые I-диски делятся пополам поперечной темной Z-пластинкой (Z-диск), которая служит местом прикрепления тонких нитей.

Участок между двумя соседними Z-пластинками называется **саркомером**. Он представляет собой основную повторяющуюся структуру миофибриллы. Длина саркомера обычно лежит в пределах 2-3 мкм. Таким образом, в

мышечном волокне длиной 5 см его миофибриллы насчитывают порядка 20.000 последовательно расположенных саркомеров.

8. Какова структура саркомера?

Саркомер представляет собой упорядоченную систему толстых и тонких протофибрилл (рис. 17).

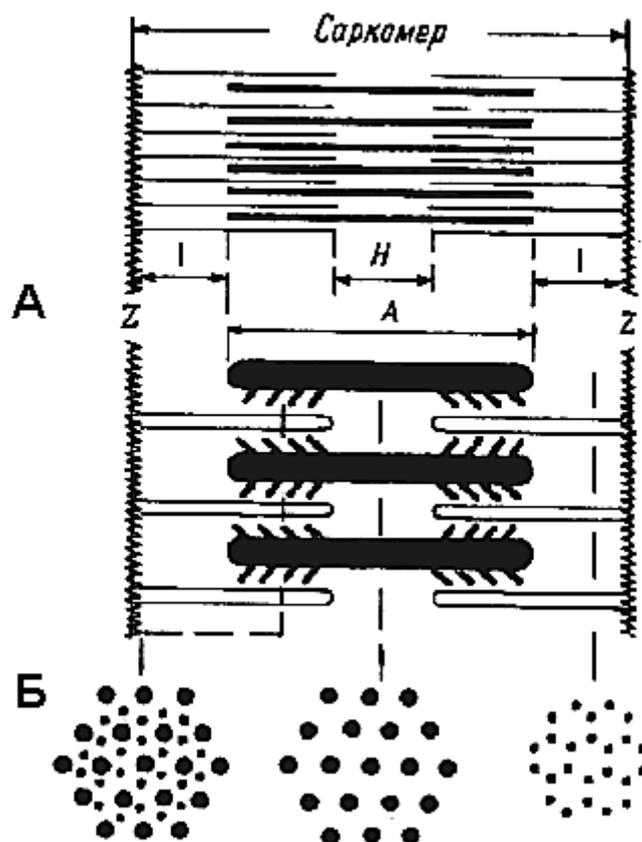


Рис. 17. Схема саркомера мышечного волокна
Продольный (А) и поперечный срез миофибриллы (Б). Z – Z-диск, I – диск I, А – диск А, Н – зона Н

В каждом саркомере имеется два «набора» тонких нитей и один комплект толстых нитей. Отдельный саркомер ограничен Z-дисками, которые служат местом прикрепления тонких нитей. Тонкие нити прикрепляются к Z-дискам своим основным веществом – α -актином.

В структуре саркомера (на продольном срезе) выделяют (рис. 17А):

- **диск I** (изотропный) – светлая полоса, состоящая только из тонких нитей;
- **диск А** (анизотропный) – темная полоса, соответствующая зоне расположения толстых нитей;
- **зона Н** (полоса Н) соответствует центральному участку толстых нитей, не перекрывающемуся тонкими нитями;

В покое мышце концы толстых и тонких нитей лишь незначительно перекрываются на границе между А - и I-дисками.

На поперечном срезе саркомера толстые и тонкие нити расположены строго упорядоченным образом - правильными шестиугольниками так, что каждая нить миозина окружена шестью нитями актина, а каждая актиновая нить может взаимодействовать с тремя миозиновыми (так называемая гексагональная организация миофиламента) (рис. 17Б).

9. Почему скелетные мышцы называются поперечно-полосатыми?

Клетки этих мышц выглядят исчерченными поперечными полосами (рис. 18). Эта исчерченность обусловлена упорядоченно расположенными тонкими и толстыми протофибриллами в саркомерах, которые создают перемежающиеся светлые и темные полосы.

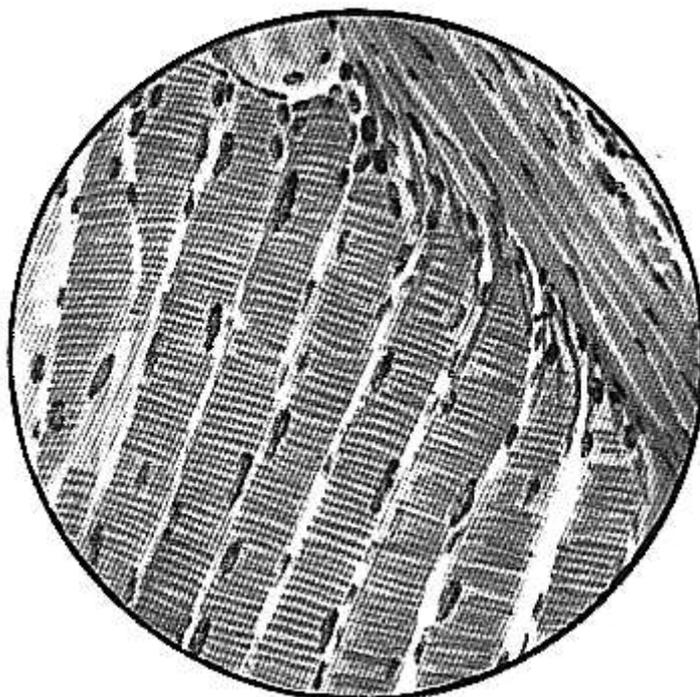


Рис. 18. Поперечнополосатые мышечные волокна

10. Что такое Т-система (Т-трубочки)?

Плазматическая мембрана мышечной клетки образует инвагинации – так называемые **Т-трубочки**, которые вместе с **концевыми цистернами** саркоплазматического ретикулума формируют связующую сеть (рис. 19). Система Т-трубочек дает возможностям потенциалов действия распространяться с поверхностной мембраны вглубь мышечного волокна, обеспечивая быстрое и согласованное возбуждение мышечной клетки.

11. Что такое триада?

Структура, образуемая плотным присоединением двух боковых цистерн саркоплазматического ретикулума к Т-трубочке, получила название – **триада** (рис. 19). Триада играет важную роль в процессе **электро-механического сопряжения**.

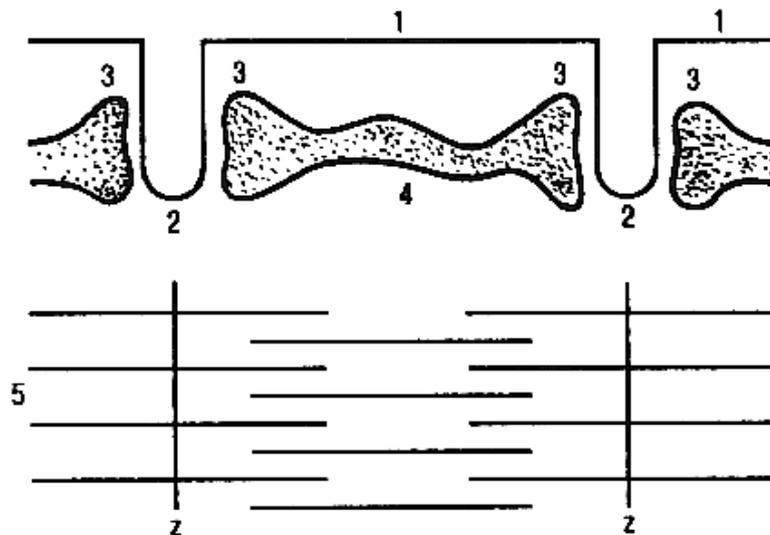


Рис. 19. Взаимоотношения клеточной мембраны (1), поперечных Т-трубочек (2), боковых цистерн (3) и продольных трубочек (4) саркоплазматического ретикулума, миозиновых и актиновых нитей (5) мышечного волокна

12. Что такое электромеханическое сопряжение (сопряжение процессов возбуждения и сокращения)?

«*Электромеханическим сопряжением*» называют совокупность следующих процессов:

- распространение потенциала действия по сарколемме и системе поперечных трубочек вглубь мышечного волокна;
- возбуждение мембран цистерн саркоплазматического ретикулума;
- выход из концевых цистерн ионов кальция;
- диффузия ионов кальция к миофибриллам;
- связывание ионов кальция с ТТК.

13. Какова роль Ca^{2+} в мышечном сокращении?

Ионы Ca^{2+} взаимодействуют с ТТК, в результате чего происходит изменение пространственного положения его молекул таким образом, что они глубже опускаются в желобки между цепочками мономеров актина, открывая активные участки для прикрепления поперечных мостиков. Следовательно, кальций в мышечных волокнах играет роль *внутриклеточного посредника*, связывающего процессы возбуждения и сокращения.

14. Что такое теория скользящих нитей?

Теория *скользящих нитей*, разработанная А.Хаксли и Х.Хаксли (1953) объясняет, каким образом происходит укорочение мышцы. Основное положение теории скользящих нитей – *во время сокращения мышцы актиновые и миозиновые нити не укорачиваются, а скользят относительно друг друга*. Мышца сокращается в результате укорочения множества последова-

тельно соединенных саркомеров в миофибриллах. Тонкие актиновые протофибриллы скользят вдоль толстых миозиновых, двигаясь между ними к середине саркомера.

15. Как происходит скольжение нитей?

В состоянии покоя миозиновый мостик не может соединиться с нитью актина, так как активные центры актиновой нити заблокированы тропонин-тропомиозиновым комплексом. Кроме того, ТТК блокирует АТФ-азную активность миозина.

Соединение миозиновой головки с активным участком актина приводит к тому, что головка приобретает АТФ-азную активность. Происходит гидролиз АТФ ($\text{миозин} + \text{АТФ} \rightarrow \text{АДФ} + \text{миозин-фосфат}$), сопровождаемый конформационным изменением этой части миозиновой молекулы, что приводит к изменению ее пространственного положения («сгибанию» головки на 45°) и перемещению нити актина на один «шаг» («гребок») к середине саркомера (рис. 20).

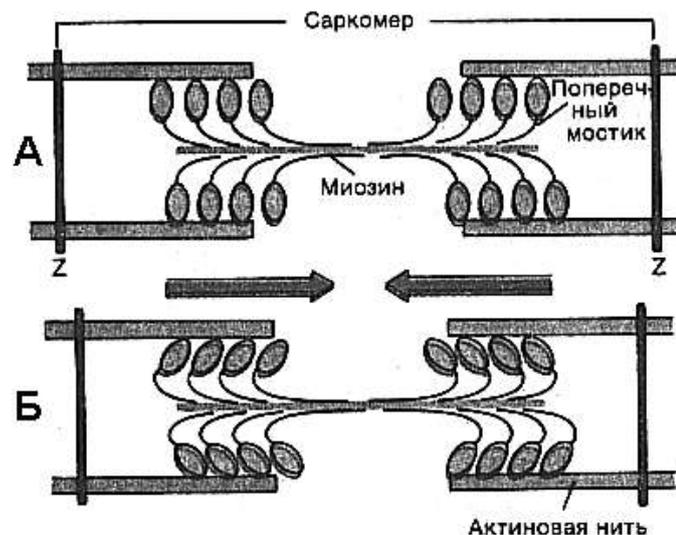


Рис. 20. Функция поперечных мостиков

Миозиновая нить с поперечными мостиками, прикрепленными к соседним актиновым нитям. (А) – до «гребка» мостиков, (Б) – после «гребка» мостиков

После этого образующиеся АДФ и фосфат отходят, а на их место встает новая молекула АТФ, что приводит к разрыву связи миозина с активным центром актина. В результате шейка головки миозина выпрямляется, занимая исходное положение. В каждом цикле прикрепления-отделения поперечного мостика расходуется одна молекула АТФ на каждый мостик.

Поступление новой порции Ca^{2+} стимулирует взаимодействие миозиновой головки уже с другим активным центром актиновой нити, оказавшимся в данный момент напротив ее.

Так как головки миозиновых нитей расположены биполярно, то их совместные «гребки» обеспечивают скольжение актиновых нитей по направлению к середине саркомера, что приводит к его укорочению (рис. 20).

16. На какую величину укорачивается мышечное волокно при совершении одного “гребка” поперечных мостиков?

При однократном движении поперечных мостиков вдоль актиновых нитей саркомер укорачивается примерно на 1% исходной длины (2×10 нм).

17. Каким образом происходит укорочение мышечного волокна на необходимую величину?

Многократное прикрепление и отсоединение головок миозиновых нитей всех саркомеров может втянуть нити актина вдоль миозиновых и совершить требуемое укорочение мышечного волокна. Например, для укорочения мышцы на 20% длины поперечные мостики должны совершить свои гребковые движения 20 раз. За счет ритмичных отделений и повторных прикреплений миозиновых головок актиновые нити подтягиваются к середине саркомера.

18. Как происходит отсоединение головок миозина от активных участков актиновых нитей?

Для отсоединения головок миозина от актиновых нитей необходимо *присутствие АТФ*, которая связывается с головкой миозина и способствует уменьшению сродства поперечного мостика к активному участку.

В отсутствие АТФ поперечные мостики не могут отделиться от тонкой нити, что приводит к формированию неподвижных комплексов. Эти комплексы обуславливают трупное окоченение, наступающее после смерти в результате истощения запасов АТФ.

19. Является ли расслабление мышцы энергозависимым процессом?

Возврат ионов кальция в цистерны саркоплазматического ретикулума идет против концентрационного градиента, поэтому этот процесс требует затрат энергии. Ее источником служит АТФ (обеспечивает работу кальциевого насоса).

20. Как происходит расслабление мышцы?

Расслабление мышцы – процесс активно-пассивный, требующий затрат энергии АТФ. Ионы кальция при помощи кальциевого насоса возвращаются в цистерны саркоплазматического ретикулума. При снижении концентрации кальция до подпорогового уровня молекулы ТТК принимают форму, характерную для состояния покоя. При этом ТТК блокирует активные участки актиновых нитей. Тонкие нити под влиянием эластичности сократившихся мышечных волокон скользят в обратном направлении. Все это приводит к расслаблению мышцы.

21. Какие процессы при мышечном сокращении требуют затрат энергии АТФ?

Энергозависимыми при мышечном сокращении являются три процесса:

- работа Na^+ - K^+ насоса, обеспечивающего поддержание постоянства градиента концентрации этих ионов по обе стороны мембраны;
- работа Ca^+ насоса, активируемого при расслаблении волокна;
- конформационное изменение миозиновой молекулы, обеспечивающее скольжение нитей.

22. Каким методом можно зарегистрировать сокращение мышцы?

Для графической регистрации мышечного сокращения применяется метод *миографии* (рис. 21). При этом один конец мышцы крепится в миографе неподвижно, а второй соединяется с рычажком. Свободный конец рычажка чертит на ленте *кимографа* кривую сокращения – *миограмму*. Для того чтобы в эксперименте вызвать сокращение мышцы, ее подвергают раздражению с помощью электростимулятора.

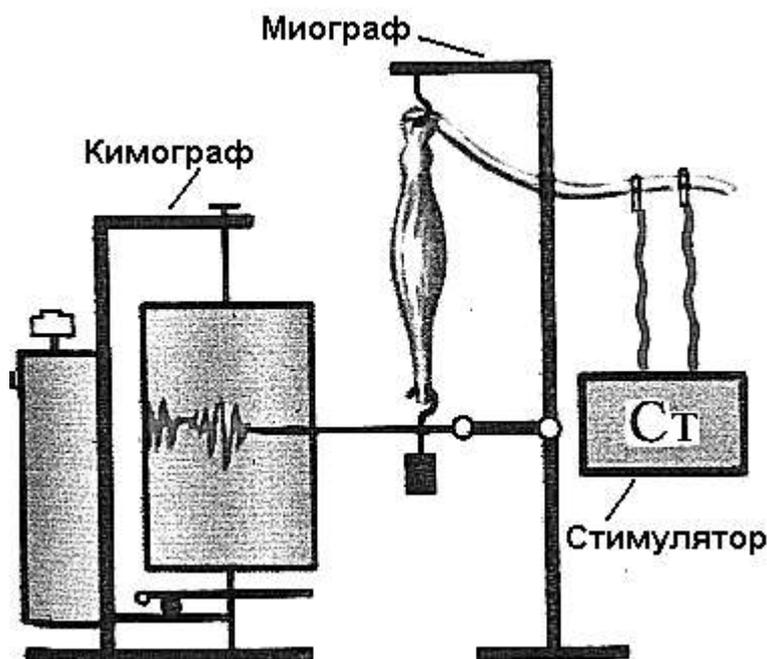


Рис. 21. Миография

23. Какими методами раздражения мышц можно вызвать мышечное сокращение?

Непосредственное раздражение самой мышцы (например, электрическим током) называется *прямым раздражением*. Раздражение двигательного нерва, ведущее к сокращению иннервированной этим нервом мышцы, называется *непрямым раздражением*.

Приложение электродов раздражающего тока непосредственно к мышце не обеспечивает ее прямого раздражения: ток, распространяясь по мышечной ткани, действует в первую очередь на находящиеся в ней окончания

двигательных нервов и возбуждает их (так как возбудимость нервной ткани выше, чем мышечной), что ведет к сокращению мышцы. Чтобы получить сокращение мышцы под влиянием прямого раздражения, необходимо либо выключить в ней двигательные нервные окончания (например, ядом кураре), либо прикладывать стимул через введенный внутрь мышечного волокна микроэлектрод.

В условиях целостного организма мышца возбуждается при поступлении потенциалов действия от иннервирующих мотонейронов. В результате передачи возбуждения через нервно-мышечные синапсы возникает возбуждение мышечного волокна. Следовательно, сокращение мышцы в целостном организме вызывается *непрямой стимуляцией* мышечных волокон.

24. Какие различают виды (типы) мышечных сокращений?

В зависимости от условий, в которых происходит мышечное сокращение, различают три его основных вида (типа):

- *изотоническое* – сокращение мышцы, при котором ее волокна укорачиваются, но напряжение остается постоянным;
- *изометрическое* – такое сокращение, при котором мышца развивает напряжение при неизменной длине мышечных волокон (например, если оба конца мышцы закрепить неподвижно);
- *смешанное (ауксотоническое)* – сокращение мышцы, сопровождаемое изменением и ее длины, и напряжения.

Для регистрации *изотонического* сокращения изолированную мышцу в состоянии покоя подвешивают, закрепив один из ее концов в держателе. Другой конец соединяют с грузом. Груз пассивно растягивает покоящуюся мышцу. Если такую мышцу “тетанически” раздражать, она изотонически сокращается - укорачивается, поддерживая постоянное напряжение.

Для получения *изометрического* сокращения мышцу в расслабленном состоянии (в покое) закрепляют с обоих концов, чтобы во время активации и изменения напряжения она не могла укорачиваться.

25. Какие различают режимы мышечных сокращений?

- *одиночное сокращение* – механический ответ мышцы при однократном раздражении (рис. 22А);
- *тетаническое сокращение* – механический ответ мышцы при действии на нее серии импульсов определенной частоты, если последующее раздражение (после предыдущего) наносится до окончания периода одиночного мышечного сокращения (рис. 22Б, В). Тетаническое сокращение – длительное слитное сокращение скелетных мышц. В его основе лежит явление суммации одиночных мышечных сокращений.

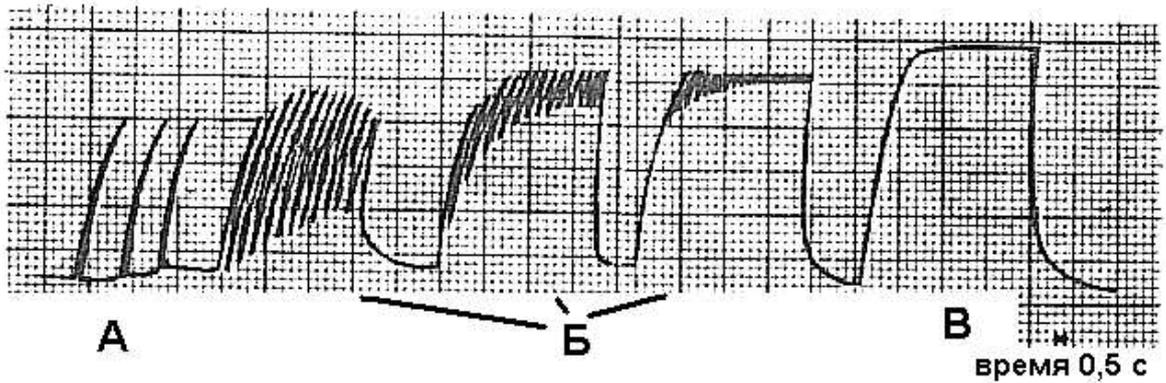


Рис. 22. Режимы сокращения
Одиночное сокращение (А), зубчатый (Б) и гладкий (В) тетанус

26. Какие фазы выделяют в цикле одиночного мышечного сокращения?

При прямом или непрямом раздражении мышцы одиночным стимулом возникает одиночное мышечное сокращение, в котором выделяют три фазы (рис.23):

- **латентный период** – начинается от момента нанесения раздражителя и заканчивается с началом укорочения мышцы;
- **фаза укорочения** – наблюдается уменьшение длины мышцы;
- **фаза расслабления** – мышца расслабляется.

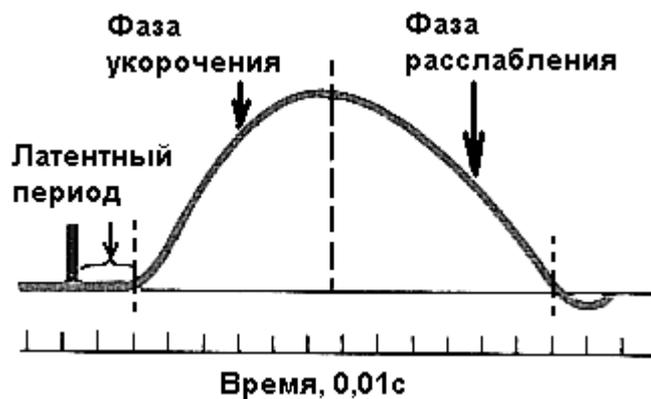


Рис. 23. Фазы одиночного мышечного сокращения

Фаза расслабления продолжается немного дольше, чем фаза укорочения. Длительность этих фаз зависит от морфофункциональных свойств мышечного волокна: у быстро сокращающихся волокон глазных мышц длительность фазы укорочения составляет 7-10 мс, а у медленных волокон камбаловидной мышцы – 50-100 мс. Для портняжной мышцы лягушки длительность фаз составляет: 0,01 с. – латентный период, 0,05 с. – фаза укорочения и 0,06 с. – фаза расслабления.

27. Какие бывают виды тетануса? Объясните механизм возникновения различных видов тетануса.

Если последующее раздражение наносится, когда мышца уже начала расслабляться после предыдущего укорочения (то есть приходится на фазу расслабления предыдущего цикла), – наблюдается **зубчатый тетанус (неполный)**. На миографической кривой вершина второго сокращения будет отделена от вершины первого небольшим западением кривой (рис. 24Б).

Если последующее раздражение приходится на фазу укорочения предыдущего цикла, наблюдается **гладкий тетанус (полный)**. На миографической кривой второе сокращение полностью сливается с первым, образуя единую вершину (рис. 24В).

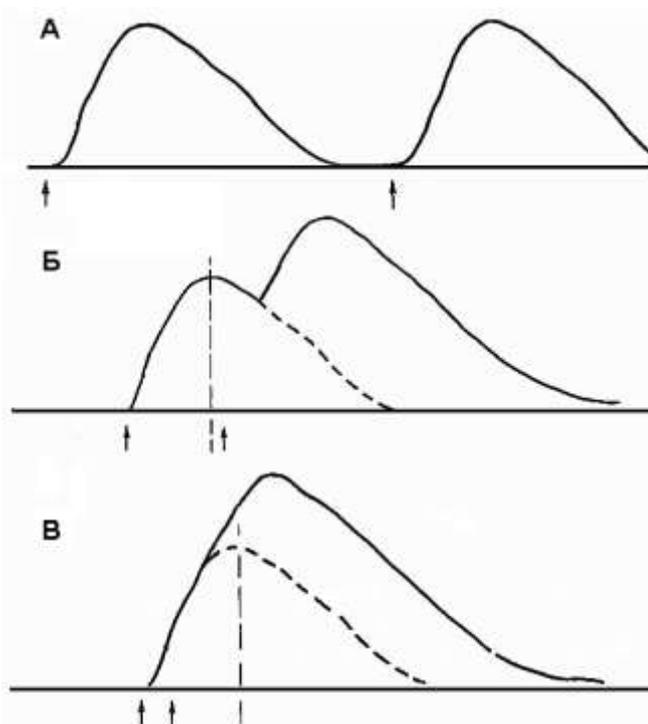


Рис. 24. Механизм возникновения различных режимов сокращения
Одиночное сокращение (А), тетанус зубчатый (Б), тетанус гладкий (В)

28. Сравните между собой амплитуды одиночного мышечного сокращения, зубчатого и гладкого тетануса

В порядке возрастания амплитуды сокращения можно расставить режимы сокращения так: одиночное мышечное сокращение, зубчатый тетанус, гладкий тетанус (рис. 25). Причем амплитуда зубчатого и гладкого тетануса зависит от частоты раздражения. Во время одиночного сокращения в поперечных мостиках между нитями актина и миозина возникает упругое напряжение, однако одиночного стимула недостаточно для прикрепления всех мостиков. Если стимулы поступают с высокой частотой, обеспечивая тетаническое сокращение, то уровень Ca^{2+} в интервалах между стимулами остается высоким, потому что кальциевый насос не успевает вернуть все ионы в СПР.

Высокий уровень Ca^{2+} обеспечивает образование большого количества поперечных мостиков, что в свою очередь повышает амплитуду укорочения мышцы. При этом чем больше частота стимуляции, тем выше амплитуда укорочения, но до определенного предела.

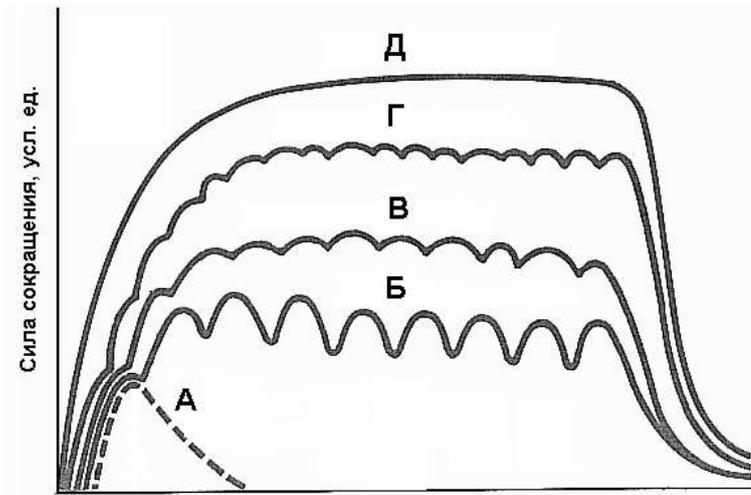


Рис. 25. Амплитуда мышечного сокращения при различных режимах сокращения: Одиночное сокращение (А), тетанус зубчатый (Б, В, Г) и гладкий (Д)

29. Как соотносятся во времени процессы возбуждения и сокращения скелетной мышцы?

Последовательность процессов возникновения потенциала действия мышечного волокна, поступления ионов кальция к миофибриллам и развития сокращения волокна показана на рисунке 26. Видно, что сокращение волокна наступает после завершения развития потенциала действия мышечного волокна и связано с поступлением ионов Ca^{2+} в зону актиновых нитей.



Рис. 26. Временная последовательность развития потенциала действия (ПД), освобождения ионов кальция (Ca^{2+}) и развития сокращения мышцы

30. Какие процессы происходят в латентный период одиночного мышечного сокращения?

В латентный период мышечного сокращения происходят последовательно следующие процессы:

- распространение потенциала действия по сарколемме и системе поперечных трубочек вглубь мышечного волокна;
- возбуждение мембран цистерн саркоплазматического ретикулула и открытие кальциевых каналов;
- выход из концевых цистерн ионов кальция;
- диффузия ионов кальция в межфибрилярное пространство;
- взаимодействие ионов кальция с ТТК, расположенным на актиновой нити;
- освобождение активных участков актиновых нитей для связывания с головкой миозина.

31. Как изменяется возбудимость поперечнополосатой мышцы при ее возбуждении и сокращении?

Изменение возбудимости поперечнополосатой мышцы при ее возбуждении и сокращении связано с развитием потенциала действия и имеет характерные для него фазы: нормальная возбудимость (рис. 27А), абсолютная рефрактерность (рис. 27Б), относительная рефрактерность (рис. 27В), повышенная возбудимость (экзальтация) (рис. 27Г). На рисунке 27 видно, что фазы абсолютной и относительной рефрактерности соответствуют латентному периоду одиночного мышечного сокращения, а на протяжении фаз укорочения и расслабления наблюдается повышенная возбудимость.

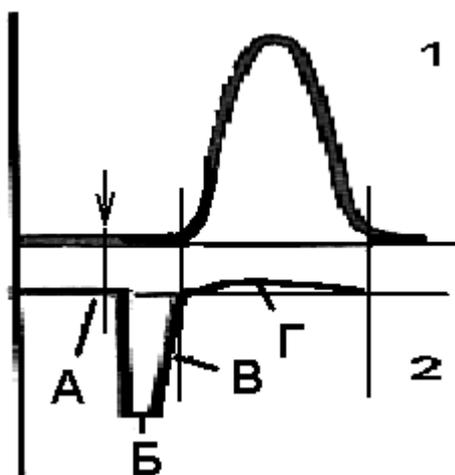


Рис. 27. Изменение возбудимости поперечнополосатой мышцы при ее возбуждении и одиночном сокращении

1 – одиночное сокращение, 2 – фазы возбудимости: нормальная возбудимость (А), абсолютная рефрактерность (Б), относительная рефрактерность (В), повышенная возбудимость (экзальтация) (Г)

32. Что такое оптимум и пессимум частоты и силы раздражения?

Наименьшая частота стимуляции мышцы, при которой амплитуда гладкого тетануса максимальная, называется **оптимум частоты раздражения**. При дальнейшем повышении частоты стимуляции происходит расслабление мышцы, такая частота получила название **пессимальной**. Уменьшение частоты

ты стимуляции тотчас же приводит к восстановлению исходного высокого уровня тетанического сокращения (рис. 28).



Рис. 28. Оптимум и пессимум частоты раздражения. Кривые мышечных сокращений (А) при различной частоте раздражений (Б)

При прямой стимуляции мышцы причиной резкого уменьшения амплитуды тетануса является попадание следующего импульса (после предыдущего) в период относительной рефрактерности. Так как в этот период возбудимость мышечного волокна понижена, то наблюдается расслабление мышцы, несмотря на продолжающуюся стимуляцию.

При непрямой стимуляции мышцы пессимум («торможение Введенского») наблюдается при более низких частотах, чем при прямом раздражении. Это связано с тем, что лабильность синапсов намного ниже лабильности мышечных волокон. При частом раздражении нерва возникающие потенциалы концевой пластинки приводят к стойкой деполяризации постсинаптической мембраны и развитию блока проведения.

Влияние силы раздражителя на амплитуду тетануса связано с тем, что сила раздражителя кодируется частотой возникающих потенциалов действия (ПД): чем больше сила раздражителя, тем больше частота возникающих ПД. При определенной силе раздражителя может наблюдаться расслабление мышцы вследствие описанных выше особенностей воздействия стимулов высокой частоты на амплитуду тетанического сокращения.

Оптимум силы – сила раздражителя, при действии которого возбуждением охвачены все мышечные волокна и амплитуда тетануса максимальна.

Пессимум силы – сила раздражителя, превышающая оптимальную, которая вызывает уменьшение амплитуды тетануса вплоть до полного расслабления мышцы.

33. Какому закону возбудимых тканей подчиняется сокращение одиночного мышечного волокна?

Мышечное волокно реагирует на раздражение по закону «**все или ничего**»: на допороговые стимулы не отвечает сокращением, а на пороговые и сверхпороговые стимулы отвечает одиночными сокращениями одинаковой амплитуды. Допороговые стимулы не вызывают потенциалов действия и высвобождения Ca^{2+} . Как только интенсивность стимула превысит определен-

ный пороговый уровень, генерируется распространяющийся потенциал действия и происходит максимальное высвобождение Ca^{2+} , что обеспечивает максимальную силу сокращения, уже не возрастающую при повышении интенсивности стимула.

34. Какому закону возбудимых тканей подчиняется сокращение целостной мышцы?

Сокращение целостной мышцы при ее прямой стимуляции находится в зависимости от силы действующего раздражителя, то есть подчиняется **закону «силы»**. Это связано с различной возбудимостью мышечных волокон, входящих в мышцу, что ведет к неодинаковому количеству активированных мышечных волокон.

При пороговой силе стимула сокращение мышцы едва заметно (рис. 29Б), потому что в реакцию вовлекается лишь небольшое количество волокон (возбуждаются волокна с низким порогом возбуждения). При увеличении силы раздражителя число возбужденных волокон растет, пока все волокна не окажутся сокращенными (рис. 29В). Дальнейшее увеличение силы раздражителя не приведет к росту амплитуды сокращения, так как все волокна мышцы вовлечены в сокращение и достигнута максимальная амплитуда сокращения (рис. 29В).

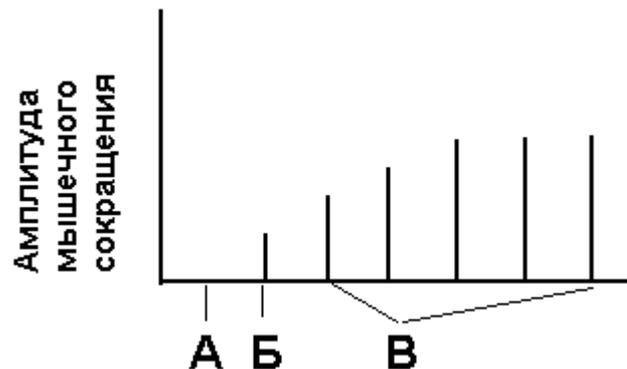


Рис. 29. Зависимость силы мышечного сокращения от силы действующего раздражителя

А – допороговый раздражитель, Б – пороговый раздражитель, В – сверхпороговые раздражители различной силы

35. Что такое двигательная единица?

Двигательная единица (ДЕ) – это группа поперечнополосатых мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном. Двигательная единица является основным морфо-функциональным элементом нервно-мышечного аппарата.

36. Какое количество мышечных волокон входит в состав одной ДЕ?

Количество мышечных волокон, входящих в одну двигательную единицу, варьирует в разных мышцах. Двигательные единицы малых мышц,

приспособленных для “тонких” движений, обычно содержат меньшее число волокон (мышцы пальцев, глаза, языка). Наоборот, в мышцах, осуществляющих “грубые” движения (например, поддержание позы мышцами туловища), двигательные единицы велики и включают сотни и тысячи мышечных волокон.

Двигательные единицы передней большеберцовой мышцы содержат 500-600 мышечных волокон, в мышцах кисти их 100-300 в одной ДЕ, а в глазных мышцах всего 13-20.

37. Какие существуют типы двигательных единиц?

По морфо-функциональным свойствам ДЕ делят на три основных типа:

- *медленные;*
- *переходные;*
- *быстрые.*

38. Какие мышечные волокна называются медленными и быстрыми?

Мышечные волокна, входящие в состав медленных ДЕ, являются медленными, а входящие в состав быстрых ДЕ – соответственно быстрыми.

39. Какие морфологические и функциональные отличия имеют различные ДЕ?

Функциональные отличия разных типов ДЕ и определяющие их морфологические и биохимические отличия сведены в таблицу 1. Переходные ДЕ по структурно-функциональным свойствам занимают среднее положение между медленными и быстрыми ДЕ. Полупериод одиночного сокращения этих волокон составляет 20-70 мс. Вероятно, они используются в быстрых ритмических движениях – ходьба, бег.

40. Какой режим мышечных сокращений характерен в естественных условиях (в целостном организме) для скелетных мышц?

В целостном организме мышцы сокращаются в режимах:

- одиночного сокращения и зубчатого тетануса, характерных для медленных ДЕ;
- *“ложного” тетануса* – то есть в виде ряда последовательных одиночных сокращений, свойственных быстрым ДЕ.

Однако форма сокращения целостной мышцы напоминает гладкий тетанус. Причина этого – асинхронность разрядов мотонейронов и сократительной реакции отдельных мышечных волокон (мышечные волокна, относящиеся к одной двигательной единице, сокращаются синхронно). Благодаря этому мышца плавно сокращается и плавно расслабляется, а также может длительно находиться в сокращенном состоянии за счет чередования сокращений множества мышечных волокон.

**Функциональные, морфологические и биохимические отличия
двигательных единиц разных типов**

Функциональные отличия	Морфологические и биохимические отличия
<i>Медленные ДЕ</i>	
ДЕ способны развивать небольшую силу при сокращении	Меньшее количество миофибрилл (по сравнению с волокнами быстрых ДЕ)
Скорость сокращения волокон в 1,5-2 раза меньше, чем быстрых. Полупериод одиночного сокращения более 70 мс	Низкая активность миозиновой АТФ-азы, меньшая скорость выхода ионов кальция из саркоплазматического ретикулула
Волокна малоутомляемы	Волокна окружены хорошо развитой капиллярной сетью, в цитоплазме содержится большое количество миоглобина, митохондрий, окислительные ферменты обладают высокой активностью
Величина мотонейрона, толщина аксона наименьшие (по сравнению с другими типами ДЕ)	Низкий порог активации мотонейрона и низкая скорость проведения возбуждения по его аксону
У мотонейронов низкая частота разрядов (6-10 имп/с)	Мотонейроны способны поддерживать постоянную частоту разрядов в течение десятков минут
<i>Быстрые ДЕ</i>	
ДЕ способны развивать большую силу при сокращении	Большее количество миофибрилл (по сравнению с медленными волокнами)
Высокая скорость сокращения волокон. Полупериод одиночного сокращения менее 20 мс	Высокая активность миозиновой АТФ-азы
Волокна быстро утомляются	Волокна окружены меньшим, по сравнению с медленными волокнами, количеством капилляров, в цитоплазме меньше миоглобина, митохондрий, больше гликолитических ферментов
Величина мотонейрона, толщина аксона наиболее крупные (по сравнению с другими типами ДЕ)	Высокий порог активации мотонейрона и высокая скорость проведения возбуждения по его аксону
У мотонейронов частота разрядов возрастает с ростом силы сокращения (до 25-50 имп/с)	Мотонейроны быстро утомляются

41. Какой вид мышечных сокращений характерен для скелетных мышц в естественных условиях (в целостном организме)?

В условиях целостного организма сокращения мышц **смешанные**: мышца изменяет не только свою длину, но и напряжение вследствие реальной нагрузки.

42. Что такое электромиография?

Электромиография – регистрация биоэлектрической активности мышцы (рис. 30) с помощью игольчатых (введенных в мышцу) или накожных (приложенных к поверхности кожи над мышцей) электродов. Применение игольчатых электродов позволяет регистрировать потенциалы отдельных мышечных волокон (рис. 30А) или небольшой группы волокон, располагающихся вблизи электрода. При использовании накожных электродов получают суммарную электромиограмму (ЭМГ), то есть отводят потенциалы от целостной мышцы (или большой группы волокон) (рис. 30Б). Многоканальные электромиографы дают возможность усиливать и записывать одновременно ЭМГ нескольких мышц.

Количественный анализ ЭМГ заключается в определении частот и оценке средней амплитуды волн. У здорового человека в абсолютно расслабленной мышце регистрируется слабо выраженная электрическая активность, обусловленная наличием мышечного тонуса. При небольшом напряжении (например, при поддержании позы) двигательные единицы разряжаются с небольшой частотой (5-10 имп/с.), при большом напряжении частота импульсации повышается в среднем до 20-30 имп/с. В норме амплитуда суммарной ЭМГ должна быть пропорциональна величине развиваемого мышечного усилия.

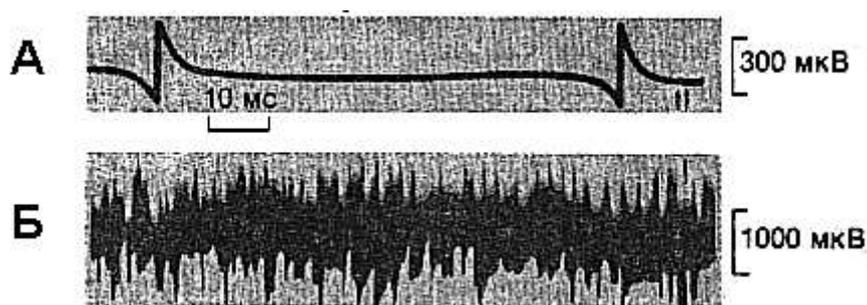


Рис. 30. Электромиография

А – потенциалы отдельного мышечного волокна, Б – суммарная электромиограмма

43. О чем можно судить по электромиограмме?

Электромиография позволяет судить о таких физиологических свойствах скелетных мышц, как **возбудимость** и **проводимость**, а также о проводимости нервных волокон и проведении возбуждения в нейро-мышечном синапсе. Изменяется ЭМГ и при повреждении структур ЦНС, ответственных за иннервацию мышц.

По электромиограмме *нельзя судить (!)* о *сократимости* мышцы.

44. В чем сущность динамометрии?

Динамометрия – метод измерения мышечной силы с помощью специальных динамометров. Кроме *максимального мышечного усилия* (выражаемого в кг), динамометрия позволяет определить *максимальную мышечную выносливость к статическим и динамическим нагрузкам* (выражаемые в процентах), а также ряд других показателей, характеризующих физическое развитие и степень тренированности человека.

45. Что такое относительная и абсолютная мышечная сила?

Относительная (общая) сила мышцы определяется максимальной величиной груза, который она в состоянии поднять, или величиной максимального напряжения, которое может развить в условиях изометрического сокращения.

Чтобы иметь возможность сравнивать силу разных мышц, максимальный груз, который мышца в состоянии поднять, делят на площадь ее физиологического поперечного сечения. Таким образом вычисляют *абсолютную мышечную силу*, выражаемую в кг/см².

46. Какие факторы определяют силу мышцы?

- Длина мышцы – чем больше длина мышцы, тем большее количество саркомеров входит в состав мышечных волокон (а соответственно и поперечных мостиков, которые при взаимодействии с актиновой нитью вызывают укорочение или создают напряжение мышцы).

- Сумма поперечных сечений всех ее волокон – то есть *физиологическое поперечное сечение* (рис. 31) (определяет количество мышечных волокон и сократительных белков в мышце).

При параллельном расположении мышечных волокон относительно друг друга физиологическое поперечное сечение соответствует геометрическому (рис. 31А). Примером такой мышцы может служить портняжная мышца. У мышц с перистым расположением мышечных волокон физиологическое поперечное сечение больше геометрического (рис. 31Б). Такие мышцы имеют самые высокие силовые характеристики – например, икроножная мышца. У мышц веретенообразной формы геометрическое сечение совпадает с физиологическим только в средней части, в других отделах физиологическое сечение больше геометрического (рис. 31В).

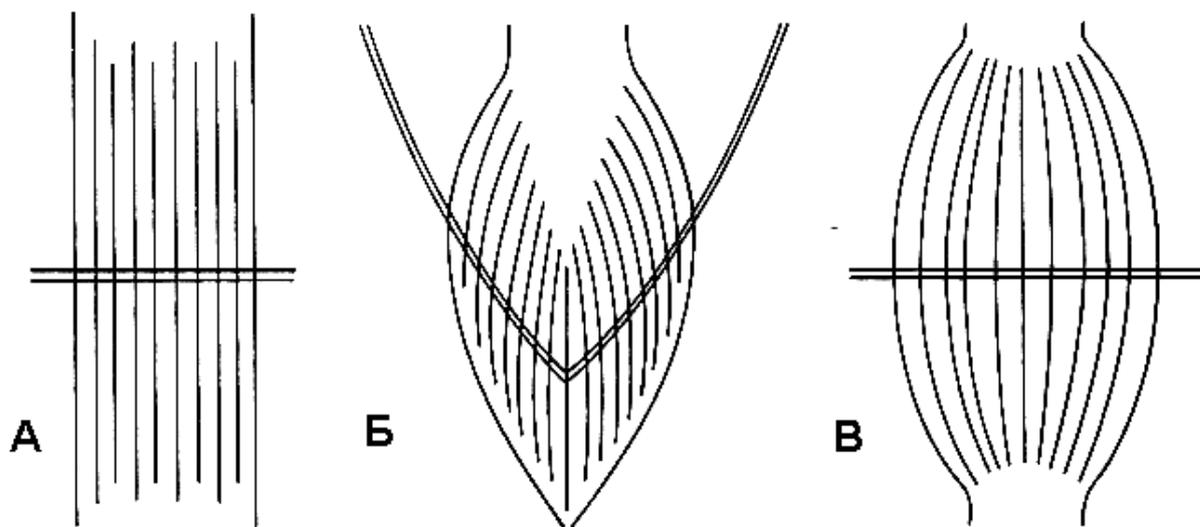


Рис. 31. Физиологическое поперечное сечение различных мышц
Объяснения см. в тексте

- Соотношение медленных и быстрых ДЕ в мышце (см. вопрос 39).
- Число активированных ДЕ.
- Режим работы мышцы (одиночное сокращение, зубчатый или гладкий тетанус) (см. вопрос 28).
- Исходное состояние мышцы – умеренное растяжение вызывает увеличение силы сокращения мышцы (так как при этом увеличивается зона перекрытия актиновых и миозиновых нитей, а следовательно, и количество образующихся актомиозиновых мостиков), но при сильном растяжении сила уменьшается (рис.32).
- Количество ионов кальция в саркоплазматическом ретикулуме (см. вопрос 13).

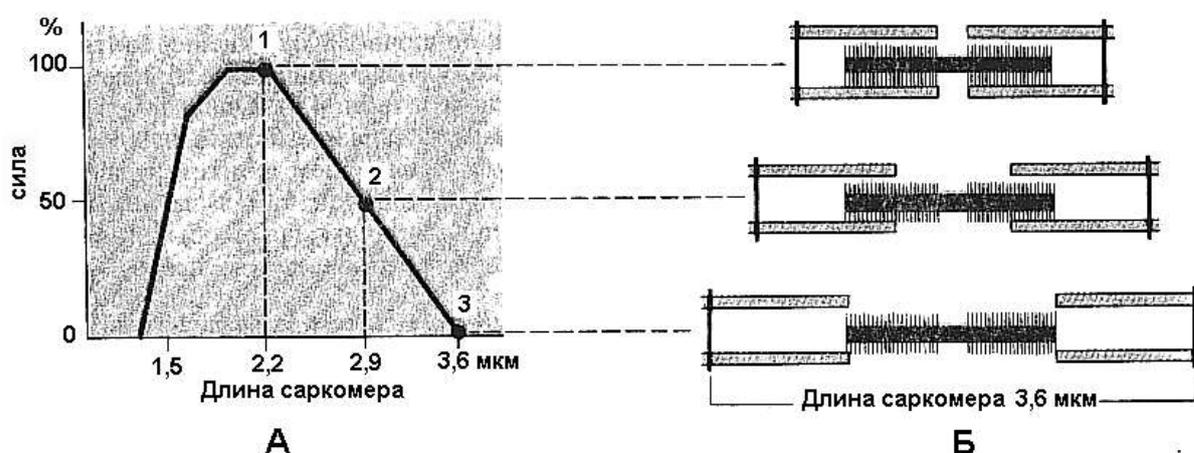


Рис. 32. Соотношение между силой изометрического сокращения (А), длиной саркомера и степенью перекрытия протофибрилл (Б). Сила показана в процентах от максимальной, развиваемой при длине мышечного волокна в состоянии покоя (то есть при длине саркомера 2,2 мкм)

47. Что такое работа мышц?

Работа мышцы (A) измеряется произведением поднятого груза (F) на величину укорочения мышцы (S):

$$A = F \times S$$

48. Что такое «закон средних нагрузок»?

Зависимость мышечной работы от нагрузки подчиняется *закону средних нагрузок* (рис. 33). Если мышца сокращается без нагрузки, ее внешняя работа равна нулю. По мере увеличения груза работа увеличивается, достигая максимума при средних нагрузках. Затем она постепенно уменьшается. Работа становится равной нулю при очень большом грузе, который мышца поднять неспособна. При сокращении мышцы в условиях изометрического сокращения внешняя работа также равна нулю.

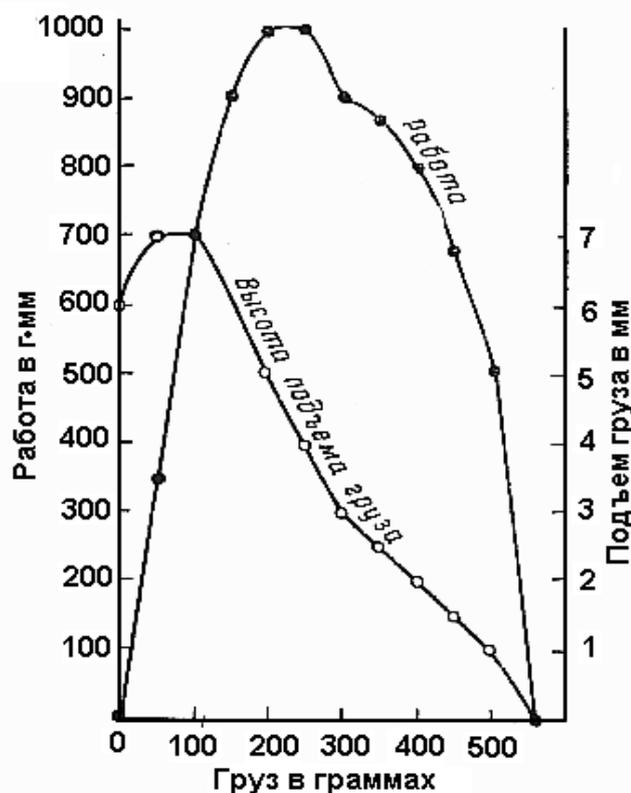


Рис. 33. Соотношения нагрузки (в граммах), амплитуды укорочения (в миллиметрах) и работы (в грамм×миллиметрах) икроножной мышцы лягушки

49. Какие виды работ может совершать мышца?

- *Динамическая работа* совершается мышцей в условиях смешанного сокращения.
- *Статическая работа* – при изометрическом сокращении мышцы.
- *Уступающая работа* – совершается в условиях удлинения мышцы.

50. Что такое мощность мышцы?

Мощность мышцы (W) измеряется величиной работы (A) в единицу времени (t):

$$W = A / t$$

Мощность мышцы, также как и работа мышцы, достигает максимального значения при средних нагрузках.

51. Что такое утомление мышцы?

Утомлением называется временное понижение работоспособности мышцы, наступающее в результате работы и исчезающее после отдыха. Понижение работоспособности мышцы обусловлено следующими причинами (периферические механизмы утомления):

- накопление продуктов обмена веществ (в частности, молочной кислоты), оказывающих угнетающее влияние на работоспособность мышечных волокон;
- постепенное истощение в мышце энергетических запасов.

52. Каковы структурные особенности гладких мышц?

Гладкие мышцы построены из веретенообразных одноядерных мышечных клеток. Волокна очень плотно примыкают друг к другу и связаны между собой электрическими контактами с низким сопротивлением – нексусами, через которые возбуждение свободно переходит с клетки на клетку. Таким образом, гладкая мышца функционирует как **синцитий** – функциональное образование, в котором возбуждение способно беспрепятственно передаваться с одной клетки на другую. Этим свойством гладкая мышца отличается от скелетной и сходна с сердечной, которая тоже представляет собой функциональный синцитий.

Гладкомышечные клетки (ГМК) содержат актиновые и миозиновые нити. Однако миофибриллы с саркомерами расположены менее упорядоченно, и поэтому клетки не имеют видимой поперечной исчерченности. Саркоплазматический ретикулум в гладкой мышце менее развит, чем в скелетной.

53. Назовите и объясните функциональные особенности гладких мышц

Функциональными отличиями гладких мышц являются:

1) **пластичность** – гладкомышечные клетки способны сохранять приданную растяжением длину без изменения напряжения. В начале растяжения гладкой мышцы наблюдается подъем напряжения, обусловленный эластическими свойствами, после которого мышца развивает **пластическую податливость** и ее напряжение постепенно падает – вначале быстро, потом медленнее.

Благодаря пластичности гладких мышц давление внутри полых органов, которые образованы гладкомышечными клетками, относительно мало

изменяется при значительном наполнении органа. И только превышение степени растяжения на определенную величину вызывает сокращение мышц. Это свойство лежит в основе саморегуляции тонуса некоторых кровеносных сосудов, мочевого пузыря и других органов;

2) **возбудимость** – гладкие мышцы менее возбудимы, чем скелетные: порог возбуждения у них выше, а хронаксия более продолжительная. Потенциалы действия большинства ГМК имеют малую амплитуду (около 60 мВ) и большую продолжительность (до 1-3 с.). Рефрактерный период продолжается в течение всего периода потенциала действия;

3) **проводимость** – потенциал действия, возникший в одной клетке, распространяется на определенное расстояние – с одной клетки на другую по крайней мере в пределах одного мышечного пучка, который является функциональной единицей гладкой мышцы;

4) **лабильность** гладкомышечных клеток значительно ниже, чем поперечнополосатых скелетных волокон. Это связано с большой длительностью фазы абсолютной рефрактерности;

5) **автоматия** – среди гладкомышечных клеток есть так называемые **водители ритма (пейсмекеры)** – клетки, обладающие фоновой импульсной активностью. Причиной возникновения их потенциала действия является спонтанная медленная деполяризация мембраны. Периодически возникающие потенциалы действия пейсмекерных клеток распространяются на соседние мышечные клетки и создают **миогенный тонус** гладких мышц.

54. Каковы особенности сокращения гладкомышечных волокон?

Латентный период одиночного сокращения ГМК значительно больше, чем миоцитов скелетной мышцы. Велика и продолжительность самого сокращения. Особенно медленно протекает фаза расслабления.

Процесс сокращения гладкомышечных волокон связан со скольжением протофибрилл относительно друг друга, но скорости скольжения и расщепления АТФ в 100-1000 раз ниже, чем у поперечнополосатых скелетных мышц. Эта особенность делает гладкие мышцы устойчивыми к утомлению.

Электромеханическое сопряжение в ГМК идет иначе, чем в скелетных мышцах. Так как в этих клетках слабо выражен СПР, то важное значение имеет поступление ионов Ca^{2+} в клетку из межклеточной среды, которое запускается возбуждением поверхностной мембраны миоцита.

Роль Ca^{2+} в сокращении гладких мышц отличается от его значения для сокращения поперечнополосатых скелетных волокон. Ионы Ca^{2+} воздействуют на белок кальмодулин, который активирует киназы миозина. Это вызывает поворот головки миозина, то есть “гребок” поперечных мостиков. О существовании ТТК в ГМК сведений не имеется. При снижении в миоплазме концентрации ионов Ca^{2+} миозин перестает связываться с актином и мышца расслабляется.

55. Каковы основные возрастные структурно-функциональные особенности мышц?

У детей в разные возрастные периоды

Для мышц новорожденного характерна низкая возбудимость. Развитие возбудимости мышц в онтогенезе связано с изменением биофизических свойств мембран – формированием ионных каналов и насосов.

Низкие лабильность и скорость проведения возбуждения миоцитов новорожденного с возрастом постепенно увеличиваются.

С возрастом происходит повышение силы сокращения вследствие увеличения общего поперечного сечения миофибрилл. До 10-12 лет мышечная сила преобладает у девочек, в период полового созревания – у мальчиков.

Чем меньше ребенок, тем быстрее развивается утомление, что связано с особенностями ЦНС.

У пожилых людей

С возрастом у человека уменьшается возбудимость мышц, снижается лабильность – в результате удлинения потенциала действия (ПД) и фазы абсолютной рефрактерности. Замедляется скорость проведения ПД по миоциту. К 70-90 годам масса мышц снижается примерно в два раза за счет уменьшения диаметра миоцитов, что ведет к уменьшению силы сокращения мышц.

Булыгин Алексей Николаевич
Колодина Ирина Геннадьевна
Назаров Сергей Борисович

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
В ВОПРОСАХ И ОТВЕТАХ

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ
(НЕЙРОН, РЕЦЕПТОР, СИНАПС, МЫШЦА)

Учебно-методические разработки
для иностранных студентов

Редактор А.М. Панкова

Лицензия № 00637 от 05.01.2000 года

Подписано в печать 21.09.2004 г. Формат 60×84/16. П. л. 4,0

Усл.п.л. 3,7 Заказ Тираж 350 экз.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального
образования «Ивановская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития России
153462, г.Иваново, пр.Ф.Энгельса,

Отпечатано в ООО «ПолиПринт»
Россия, 153032, г. Иваново, ул. Станкостроителей, 12, офис 23.
тел.: 8-902-241-88-08, (0932) 45-38-71, факс: (0932) 29-48-35