

Глава 11

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ И НЕРВОВ

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Согласно современным представлениям, нервная и мышечная ткани могут находиться в трех основных состояниях: в физиологическом покое, возбуждении и торможении, представляющих разные стороны их общей жизнедеятельности. Переход из одного состояния в другое происходит быстро, скачкообразно в результате постепенных количественных изменений.

Физиологический покой — это такое состояние, когда ткань или орган не проявляют признаков присущей им деятельности. Например, если мышца не сокращается, то считают, что она находится в состоянии покоя. Но такое состояние условно, потому что в мышце, как и в других тканях, непрерывно совершаются сложные химические процессы обмена веществ. Под влиянием постоянных слабых воздействий со стороны нервной системы эти процессы все время изменяются.

В мышцах и нервах деятельное состояние может протекать в двух основных формах: возбуждении и торможении. *Возбуждением* называют деятельное состояние живой ткани, в которое она приходит под влиянием раздражения. Возбуждение — это сложная биологическая реакция, состоящая в совокупности физико-химических, физических и функциональных изменений. Для возбужде-

ния характерны определенные неспецифические и специфические признаки. Наиболее выражены неспецифические признаки. К ним относят: усиление обмена веществ и энергии, количественные и качественные изменения физико-химического и химического состава ткани.

В мышцах и нервах при возбуждении возникает электрический ток, распространяющийся вдоль клеточной мембраны. Поэтому обязательный признак возбуждения — это изменение электрического заряда поверхностной клеточной мембраны.

Специфический признак возбуждения составляет деятельность, присущая только данной ткани; например, возбужденная мышечная ткань сокращается.

Возбуждение — это волнообразно распространяющийся процесс. Возникнув в одной клетке или в одном ее участке, оно переходит на соседние клетки или на другие участки этой же клетки. Проведение возбуждения в мышцах и нервах осуществляется электрическим путем — при помощи потенциала действия. Возникнув в одной клетке или в одном ее участке, потенциал действия становится раздражителем для соседних клеток или ее участков. Наличие потенциалов действия служит наиболее точным показателем возбуждения, протекающего в клетках, тканях и органах.

Торможение — биологически важная форма состояния живого обра-

зования. Торможение всегда является активной формой реакции на действие раздражителя, которая наряду с возбуждением обеспечивает приспособление живых образований к среде существования.

Раздражители. Для возникновения возбуждения необходимо раздражение возбудимой ткани. *Раздражением* называют процесс воздействия на живую ткань раздражителя. *Раздражитель* — это агент внешней или внутренней среды организма, который, действуя на клетки, ткани, органы и организм в целом, вызывает возбуждение живого образования.

По энергетической природе раздражители делят на физические (механические, температурные, электрические, световые, звуковые, радиоактивные излучения: α -, β - и γ -лучи и рентгеновы лучи), химические (гормоны, кислоты, щелочи, соли, яды и т. д.) и др.

По биологическому значению для ткани или организма все раздражители бывают адекватными (от лат. *adaequatus* — соответствующий, специальный) и неадекватными. К *адекватным* относят раздражители, действующие на данную ткань в обычных условиях ее существования. К ним ткань или орган приспособились в процессе эволюции. Например, адекватным раздражителем для мышцы будет нервный импульс, для сетчатки глаза — свет и т. д. *Неадекватными* называют такие раздражители, действию которых ткань в естественных условиях обычно не подвергается. Так, сокращение мышцы можно вызвать механическим раздражением (удар, укол), электрическим током, кислотой и другими химическими веществами.

Из всех неадекватных раздражителей, используемых при изучении физиологических процессов, обычно наиболее широко применяют электрический ток. Последний как раздражитель можно точно дозировать по силе, длительности и характеру воздействия на живую ткань. Величина тока, взятого в эксперименте, не травмирует ткань и не вызывает в ней необратимых изменений. Кроме того,

электрический ток по своей природе близок тому току, который возникает при возбуждении ткани и способствует распространению импульса возбуждения. В физиологических опытах и при проведении некоторых клинических исследований применяют электрический ток, стимулы которого имеют различную форму: прямоугольную, синусоидальную, линейно и экспоненциально нарастающую, индукционные удары, конденсаторные разряды и т. п. Раздражающее действие тока при всех видах стимулов одинаково, но в более отчетливой форме оно проявляется при использовании постоянного тока.

Мышцы и нервы — электролиты и проводят электрический ток. При накладывании на мышцу или нерв двух электродов, соединенных с источником постоянного тока, происходит перемещение ионов. К аноду устремляются анионы, к катоду — катионы.

При действии на нерв или мышцу постоянным током Е. Пфлюгер установил следующие закономерности. Постоянный ток раздражает ткань только в момент замыкания или размыкания электрической цепи. Раздражение ткани происходит не на всем участке, а лишь под электродами. При замыкании тока средней силы возбуждение возникает на катоде, при размыкании — на аноде. Эти закономерности получили название «полярный закон раздражения».

Все раздражители по своей силе делят на пороговые, подпороговые и сверхпороговые. *Пороговыми* называют минимальные раздражители, которые могут вызывать возбуждение. *Подпороговые* — это раздражители, сила которых меньше пороговой, *сверхпороговые* — раздражители более сильные, чем пороговые.

Для перехода возбудимой ткани из состояния физиологического покоя в возбуждение необходимо наличие определенной силы раздражителя, времени его действия и скорости нарастания силы действующего раздражителя.

Для возникновения возбуждения наряду с силой и временем действия раздражителя имеет значение быстрота нарастания силы раздражителя. Если очень медленно увеличивать силу тока, действующего на нерв или мышцу, от нуля до пороговой величины, то возбуждение не наступит. Например, быстрый удар по нерву вызывает его возбуждение, а при медленном надавливании на нерв

возбуждения не наступает. Быстроту нарастания силы раздражителя называют *градиентом раздражения* или *законом градиента*. Этот закон применим к действию любого раздражителя.

Возникновение возбуждения и возбудимость ткани зависят от градиента раздражения. При действии на мышцы и нервы раздражения, нарастающего до своей пороговой величины мгновенно или очень быстро во времени (высокий градиент раздражения), происходит даже кратковременное снижение порога возбудимости, то есть возбудимость будет повышена.

Когда градиент возбуждения понижается, то порог возбудимости увеличивается. Чем ниже градиент возбуждения, тем соответственно значительнее увеличивается порог возбуждения и снижается возбудимость раздражаемой ткани.

При медленном возрастании силы раздражителя возбуждения вообще не наступает, до какой бы силы ни увеличивался раздражитель. Это явление объясняется тем, что за время нарастания силы раздражителя в ткани успевают развиться изменения, которые значительно повышают порог возбудимости и препятствуют возникновению возбуждения. Приспособление ткани к медленно нарастающей силе раздражения называют *аккомодацией*. Чем скорее в ткани развивается аккомодация, тем более быстро должна возрасти сила раздражителя, чтобы не утратить своего раздражающего действия.

Скорость аккомодации неодинакова у различных тканей. Например, у двигательных нервов она выше, чем у чувствительных; очень мала скорость аккомодации у сердечной и гладких мышц желудка, кишечника и мочеточников.

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ

Возникновение и распространение возбуждения связано с изменением

электрического заряда на поверхности клеточной мембраны и внутри клетки. Электрические изменения идут всегда параллельно функциональным изменениям при возбуждении и служат наиболее ранними и точными показателями процесса возбуждения.

После открытия физиками электричества было установлено, что в специальных органах некоторых рыб (электрический сом, электрический угорь, электрический скат) образуются электрические заряды. В свое время это было единственным доказательством существования «животного электричества».

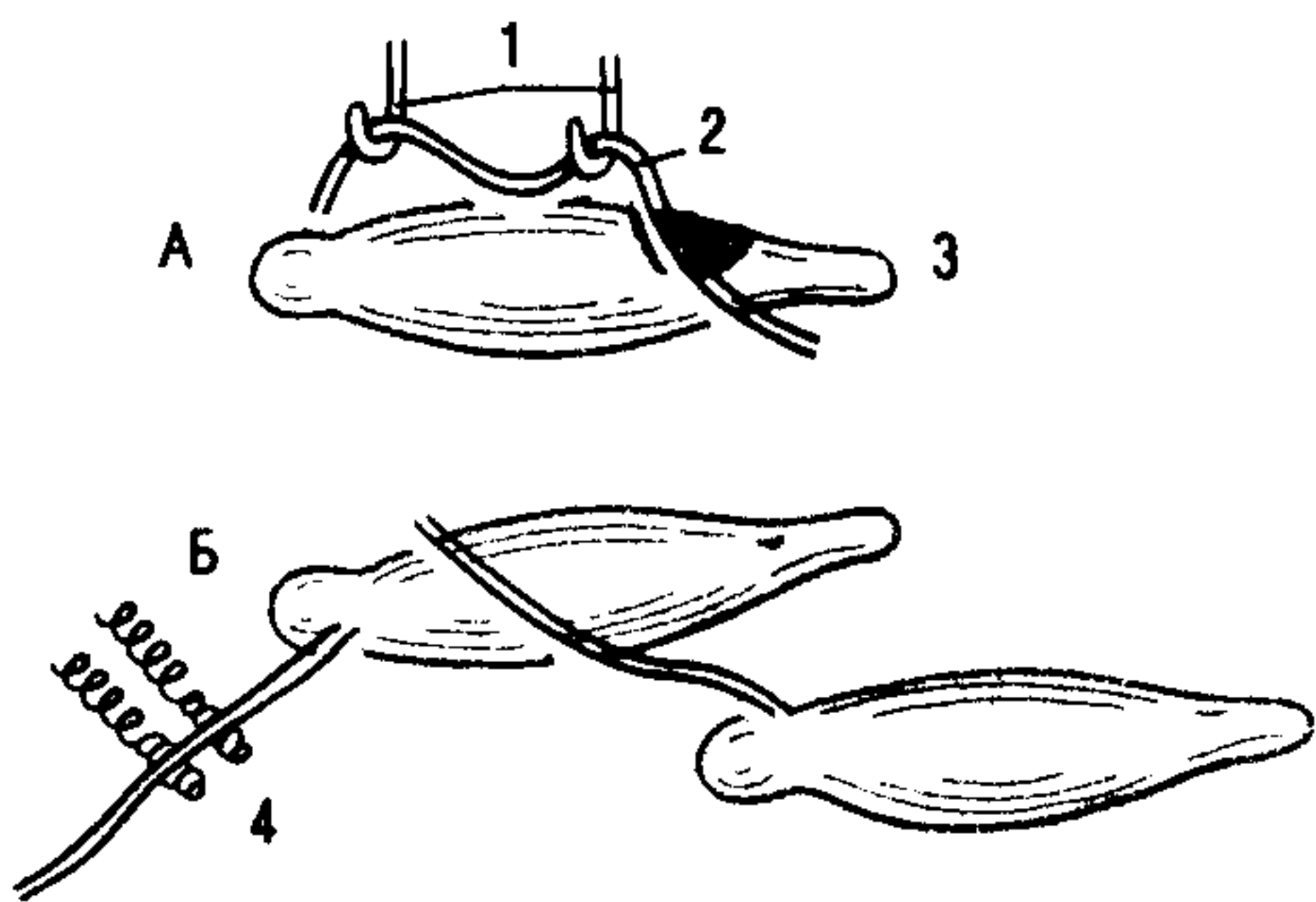
Итальянский ученый Л. Гальвани (1794), убежденный в том, что у всех животных ткани служат источником электричества, провел следующий опыт. Он приготовил из лапки лягушки нервно-мышечный препарат (седалищный нерв с икроножной мышцей). Мышцу в средней части надрезал и стеклянными крючками набрасывал нерв таким образом, чтобы часть его касалась поврежденного участка мышцы, а часть — неповрежденного (рис. 58, А). В момент набрасывания нерва мышца сокращалась. В этом опыте Гальвани, как позднее показал Э. Дюбуа-Реймон, мышца сокращалась в результате раздражения нерва электрическим током, источником которого была разность потенциалов между поврежденным и неповрежденным участками испытуемой мышцы (поврежденный участок заряжен отрицательно, а целый — положительно).

Наличие электрического потенциала при возбуждении было показано в опыте вторичного сокращения, поставленном учеником Гальвани К. Матеуччи (1838). В этом опыте брали два нервно-мышечных препарата, нерв первого препарата помещали на электроды источника электрического тока, а нерв второго — на мышцу первого (рис. 58, Б). Раздражение нерва первого препарата вызывало сокращение обеих мышц. Сокращение мышц объясняют раздражением ее нерва электрическим током, формирующимся в мышце первого препарата при ее сокращении.

Опыты Гальвани и Матеуччи послужили началом электрофизиологии. Исследования в электрофизиологии с 1841 г. проводил Дюбуа-Реймон. Он ввел термины «ток покоя» и «ток действия», которые в настоящее время называют *потенциалом покоя* и *потенциалом действия*.

К концу XIX и в начале XX в. стало известно, что электрические потенциалы образуются во всех живых тканях.

Одной из первых теорий происхождения биоэлектрических потенциалов была альтерационная, или диффузионная, теория русского физиолога В. Ю. Чаговца (1896), основанная на теории электролитической диссоциации Аррениуса. В. Ю. Чаговец установил,



58 Обнаружение биотоков:

А — опытом Гальвани без металла; Б — вторичным сокращением; 1 — стеклянные крючки; 2 — седалищный нерв; 3 — икроножная мышца; 4 — электроды индукционной катушки

что в поврежденном или раздражаемом участке повышается обмен веществ и усиленно образуется H_2CO_3 , которая быстро диссоциирует на положительно заряженные ионы H^+ и отрицательно заряженные анионы HCO_3^- . Из этого участка ионы H^+ диффундируют по всей ткани быстро, а HCO_3^- — медленно, в результате чего возникает разность потенциалов между нормальными участками ткани и поврежденными или раздражаемыми.

Ю. Бернштейн (1902) предложил мембранную теорию возникновения электрических потенциалов живых тканей. Она была основана только на разнице зарядов внутри и снаружи клетки. Однако последующие исследования показали, что эта теория не полностью отражает происхождение биоэлектрических потенциалов.

Благодаря проведению электронно-микроскопического исследования, рентгеноструктурного анализа и ряду других методов установлено, что все клетки покрыты мембраной. Мембрана — это сложное структурное образование толщиной 6—10 нм, состоящее в основном из белков и липидов.

В настоящее время общепринята жидкостно-мозаичная модель строения мембраны. Согласно данной модели мембрана образована двумя слоями фосфолипидных молекул. В фосфолипидные слои погружены молекулы белков. Часть белков глубоко входит в фосфолипидный бислой или даже проникает насквозь, а часть белков лишь частично соприкасается с фосфолипидами (рис. 59). В трехмерном изображении белки выглядят

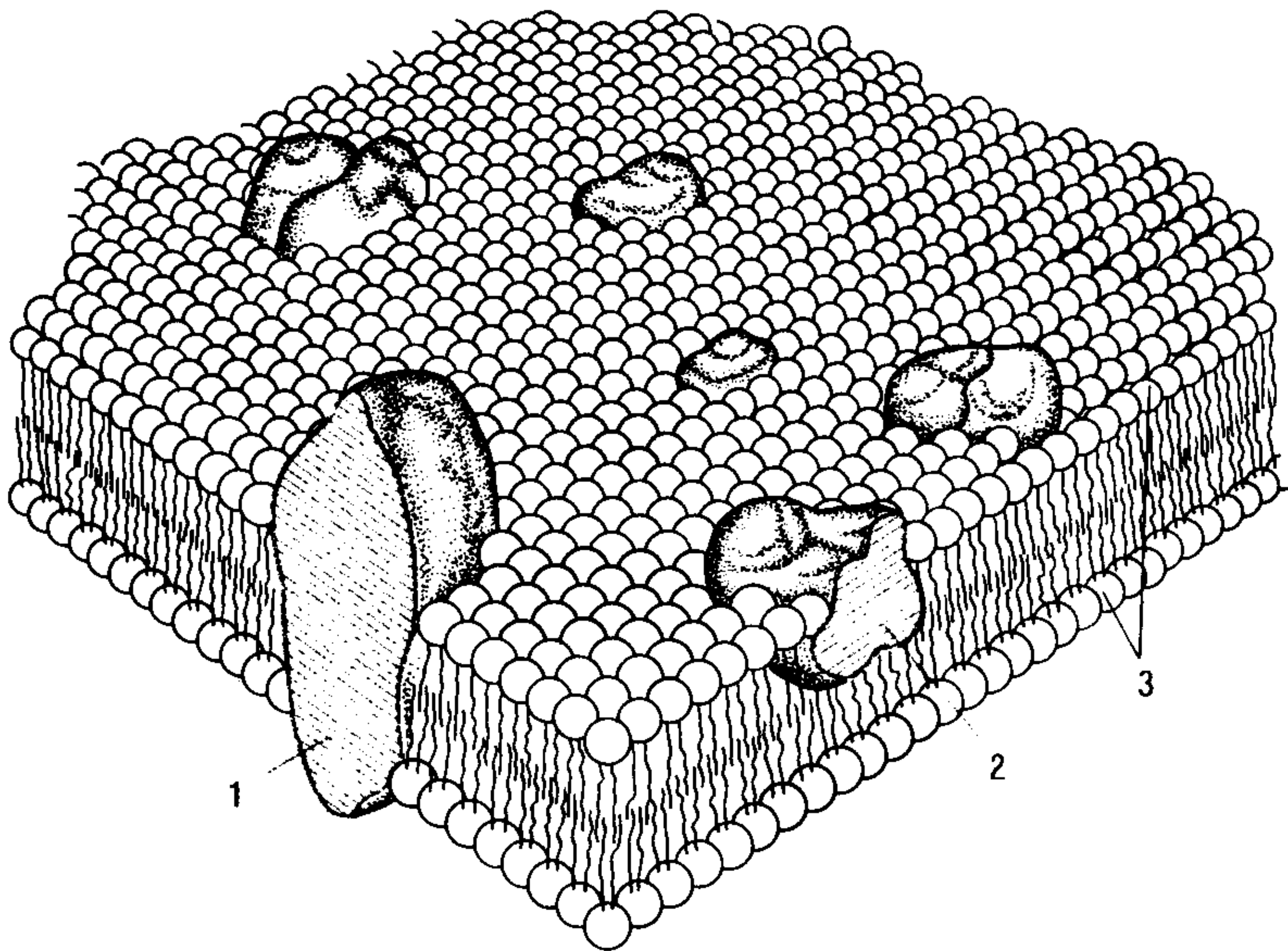
как крупные, беспорядочно расположенные глобулы. Выделены особые белки, которые пронизывают мембрану и образуют поры, или каналы. Канал состоит из собственно транспортной системы и так называемого воротного механизма — «ворот», управляемых электрическим полем мембраны. «Ворота» могут находиться в двух положениях: они или закрыты, или открыты. Суммарная проводимость мембраны для того или иного иона определяется числом одновременно открытых каналов, проницаемых для данного иона. Ионные каналы нервных и мышечных клеток подразделяют на натриевые, калиевые, кальциевые и хлорные. Это выяснено воздействием на мембрану различными химическими веществами, которые блокируют те или другие каналы. Натриевые каналы блокирует тетродотоксин, который образуется в тканях некоторых рыб и саламандр. Калиевые каналы могут быть блокированы некоторыми органическими соединениями (верапил, нифедипин). Диаметры калиевых каналов около 0,3 нм, натриевых — 0,5 нм.

В состоянии покоя проницаемость клеточной мембраны для разных ионов неодинакова. Она хорошо проницаема для ионов калия. Проницаемость ионов натрия меньше в 25 раз, а ионов хлора в 2 раза, чем проницаемость ионов калия.

В результате использования радиоактивных изотопов Na^{24} и K^{42} установлено, что эти ионы движутся через мембрану в обе стороны.

Теория возникновения биоэлектрических потенциалов. В конце 50-х годов А. Ходжкин, А. Хаксли и Б. Катц предложили новую теорию возникновения биоэлектрических потенциалов, получившую название современной мембранной теории, или теории натрий-калиевого насоса.

Потенциал покоя. Между внутренней и наружной поверхностями клеточной мембраны всегда существует разность электрических



59 Мозаичная модель клеточной мембраны:

1 — интегральный белок; 2 — периферический белок; 3 — липидный бислой

потенциалов: наружная поверхность мембраны заряжена положительно, а внутренняя — отрицательно. Разность зарядов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны в состоянии физиологического покоя клетки называется потенциалом покоя. В соответствии с современными представлениями потенциалы покоя и действия по своей природе являются мембранными потенциалами.

Потенциал покоя можно измерить, если с помощью микроманипулятора внутрь нервной или мышечной клетки ввести тончайший микроэлектрод из кварцевого стекла, заполненный электролитом, а второй электрод поместить на поверхности клетки. Потенциал покоя у разных клеток имеет величину от 50 до 90 мВ. Разность потенциалов можно обнаружить и в том случае, если один электрод поместить на поверхность мышцы или нерва, а другой — на срез этого же препарата. «Внутриклеточным» электродом будет тот, который помещен на срез мышцы или нерва.

Электроизмерительный прибор покажет, что неповрежденный участок заряжен положительно, а поврежденный — отрицательно.

Согласно современной мембранной теории потенциал покоя возникает за счет пассивного и активного движения ионов через мембрану. *Пассивное движение ионов* осуществляется по градиенту * концентрации и не требует затраты энергии. Клеточная мембрана в состоянии покоя более проницаема для ионов калия. Цитоплазма мышечных и нервных клеток содержит в 30–50 раз больше ионов калия, чем внеклеточная жидкость, то есть концентрация этих ионов в цитоплазме повышена. Ионы калия в цитоплазме находятся в свободном состоянии и по градиенту концентрации диффундируют через клеточную мембрану во внеклеточную жидкость, в ней они не рассеиваются, а удерживаются на внешней поверхности мембраны внутриклеточными анионами.

Внутри клетки содержатся в основном анионы органических кислот: аспарагиновой, уксусной, пировиноградной и др. Содержание неорганических анионов в клетке сравни-

* Градиент — мера возрастания или убывания на единицу измерения (концентрации, массы и др.).

тельно небольшое. Анионы не могут проникать через мембрану и остаются в клетке, располагаясь на внутренней поверхности мембраны.

Так как ионы калия имеют положительный заряд, а анионы — отрицательный, то внешняя поверхность мембраны при этом заряжается положительно, а внутренняя — отрицательно.

Ионов натрия в 8—10 раз больше во внеклеточной жидкости, чем в клетке, проницаемость их через мембрану незначительна. Проникновение ионов натрия из внеклеточной жидкости внутрь клетки приводит к некоторому уменьшению потенциала покоя. Диффузия в клетку ионов хлора, содержание которых во внеклеточной жидкости в 15—30 раз выше, вызывает некоторое увеличение потенциала покоя.

В результате пассивного движения ионов натрия и калия по концентрационному градиенту должен был бы наступить момент, когда их концентрации в клетке и внеклеточной жидкости выравнялись и разность потенциалов исчезла. Однако этого не происходит, так как в мембране существует специальный молекулярный механизм, который обеспечивает активный перенос ионов натрия и калия в сторону их повышенной концентрации и поддерживает ионную асимметрию.

Активный перенос ионов осуществляется в результате деятельности ионного натрий-калиевого насоса. Имеется гипотеза, согласно которой натрий-калиевый насос производит перемещение ионов натрия и калия с помощью специальных молекул-переносчиков белковой или белково-липидной природы. Переносчик на внутренней поверхности мембраны захватывает из цитоплазмы ионы натрия и переносит их на наружную поверхность мембраны, то есть выводит из клетки. Здесь ионы натрия отщепляются, а к переносчику присоединяются ионы калия, с которыми он движется обратно к внутренней

поверхности мембраны. В результате этих процессов клетка сохраняет высокую концентрацию ионов калия, а внеклеточная жидкость — ионов натрия.

В результате действия натрий-калиевого насоса на каждые три иона натрия, выводимые из клетки, в клетку поступают только два иона калия. Таким образом, натрий-калиевый насос выполняет двоякую функцию: во-первых, он создает и поддерживает трансмембранный градиент концентраций натрия и калия, и, во-вторых, генерирует разность потенциалов, суммирующуюся с потенциалом покоя, создаваемым пассивным движением ионов через мембрану.

Работа натрий-калиевого насоса по перемещению ионов натрия и калия в сторону их повышенной концентрации требует затраты энергии. Непосредственным источником ее служит энергия макроэргических связей аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ).

Расщепление АТФ происходит под влиянием фермента аденозинтрифосфатазы. Активность этого фермента тормозят гликозиды, оубаин и строфантины. Отравление нервных волокон моноиодацетатом, цианидами, динитрофенолом и другими веществами, выключающими процессы гликолиза и синтеза АТФ, приводит к снижению содержания АТФ в цитоплазме и прекращению работы натрий-калиевого насоса. В результате этого концентрации ионов по обе стороны мембраны выравниваются, потенциал покоя уменьшается или даже полностью исчезает.

Потенциал действия. Все клетки возбудимых тканей при действии различных раздражителей достаточной силы способны переходить в состояние возбуждения. Обязательный признак возбуждения — изменение электрического состояния клеточной мембраны. Под влиянием раздражения заряд мембраны начинает быстро уменьшаться от нуля

и затем вновь появляется, но только с обратным знаком. Происходит перезарядка, или реверсия, заряда мембраны: внутренняя ее сторона заряжается положительно, а наружная — отрицательно. Затем вновь восстанавливаются первоначальные заряды мембраны. Пикообразное колебание потенциала, возникающее в результате кратковременной перезарядки мембраны и последующего восстановления ее исходного заряда, называется потенциалом действия. Такое колебание потенциала продолжается 1—5 мс. Величина потенциала действия нерва и скелетной мышцы составляет 115—120 мВ.

В потенциале действия различают пик длительностью 0,5—0,8 мс и следовые потенциалы (рис. 60). Пик потенциала действия связан с процессом возбуждения, он имеет восходящую и нисходящую фазы. Во время восходящей фазы вначале исчезает исходная поляризация мембраны, поэтому ее называют фазой *деполяризации*, затем изменяется знак потенциала — *реверсия*. Во время нисходящей фазы заряд мембраны возвращается к уровню покоя, и ее называют *реполяризацией*. При реполяризации отмечают следовые потенциалы: следовую деполяризацию и следовую гиперполяризацию. Следовые потенциалы связаны с восстановительными процессами после окончания возбуждения.

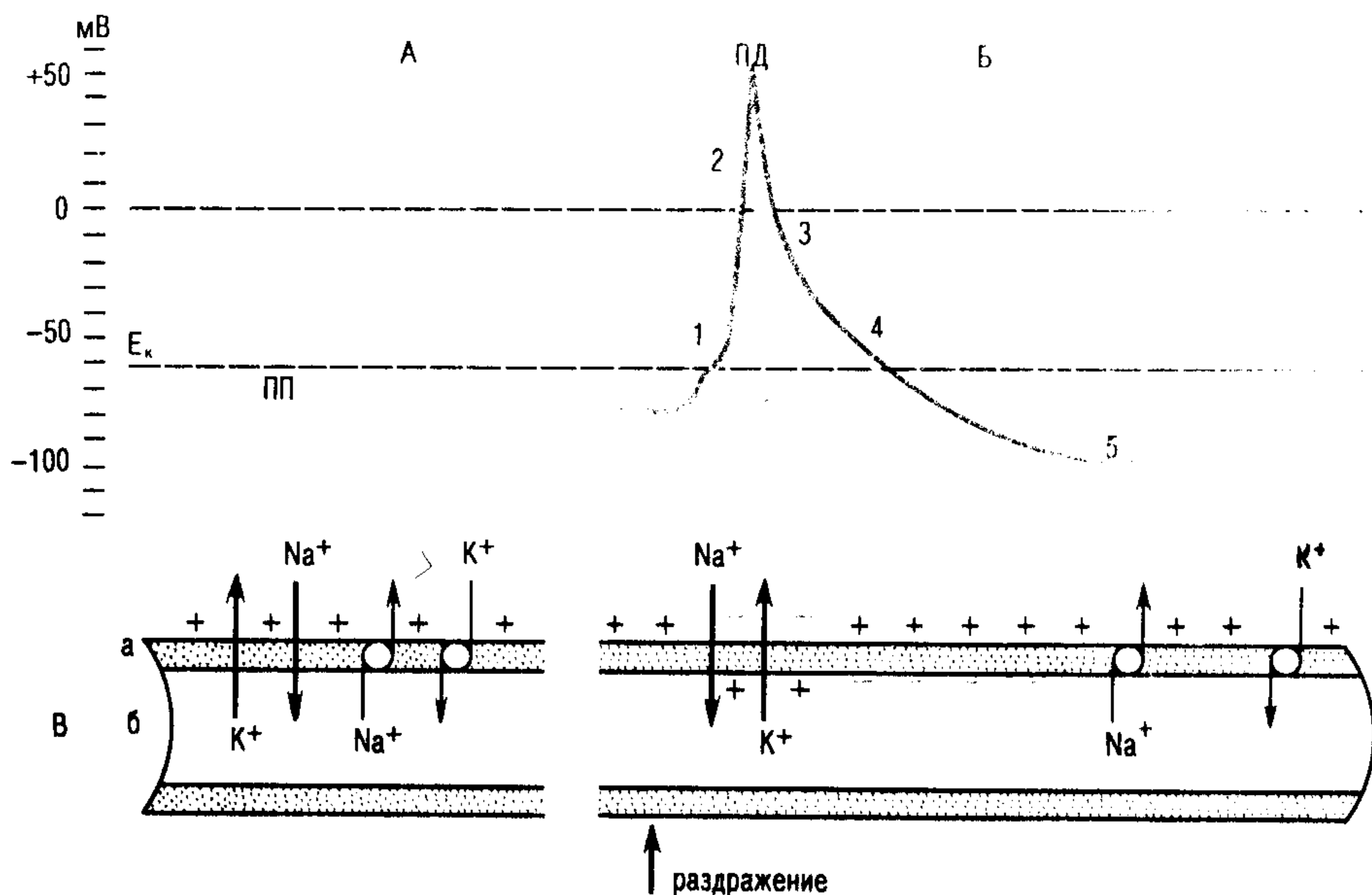
Современная мембранная теория объясняет механизм возникновения потенциала действия следующим образом. При действии раздражителей пороговой или сверхпороговой силы наступает деполяризация клеточной мембраны. Когда деполяризация достигает некоторой критической величины, одновременно за доли миллисекунды открывается максимальное количество натриевых каналов, проницаемость мембраны для ионов натрия возрастает в 500 раз по сравнению с покоем. В результате этого ионы натрия из внеклеточной жидкости, где их концентрация повыше-

на, лавинообразно устремляются внутрь клетки и уносят с наружной поверхности мембраны положительные заряды, значительно увеличивая их концентрацию в клетке; внутренняя поверхность мембраны приобретает положительный заряд. Вследствие уменьшения положительных зарядов наружная поверхность мембраны за счет внеклеточных анионов заряжается отрицательно.

Но увеличение натриевой проницаемости очень кратковременно и длится примерно 0,5—1,5 мс, после чего проницаемость мембраны для ионов натрия вновь понижается до исходного уровня в результате уменьшения количества открытых натриевых каналов.

Предполагают, что в натриевых каналах имеются два типа «ворот»: быстрые активационные и медленные инактивационные. Резкое повышение проницаемости мембраны для ионов натрия связано с открытием активационных «ворот». Последующее уменьшение проницаемости мембраны для натрия обусловлено закрытием медленных инактивационных «ворот». Данный процесс называют *инактивацией механизма натриевой проницаемости*. В результате инактивации поступление ионов натрия в клетку резко уменьшается. Вслед за этим проницаемость мембраны для ионов калия повышается в 10—15 раз. Они начинают усиленно выходить из клетки и, унося из нее положительные заряды, восстанавливают исходную разность потенциалов, то есть мембрана опять приобретает снаружи положительный заряд, а внутри — отрицательный.

В калиевых каналах предполагают наличие только одних активационных «ворот». В состоянии покоя и наличия потенциала покоя открыта только часть «ворот». При образовании восходящей части пика потенциала действия и перезарядки мембраны количество открытых «ворот» увеличивается, в результате чего проницаемость мембраны для ионов



60 Схема потенциалов покоя (А) и действия (Б) и механизмы их возникновения (В):

мВ — милливольты; Ек — уровень критической диполяризации (порог возбудимости); ПП — потенциал покоя; ПД — потенциал действия; 1 — деполяризация; 2 — реверсия (перезарядка мембраны); 3 — реполяризация; 4 — следовая деполяризация; 5 — следовая гиперполяризация; а — мембрана; б — цитоплазма. Прямые стрелки указывают направление пассивного движения ионов K⁺ и Na⁺ по градиенту концентрации; стрелки с кружками — активное движение этих ионов против градиента концентрации (ионный натрий — калиевый насос)

калия повышается. После восстановления потенциала покоя часть «ворот» в калиевых каналах опять закрывается и восстанавливается исходная первоначальная проницаемость мембраны для ионов калия.

Следовательно, потенциал действия возникает в результате прохождения ионных потоков через мембрану: движение ионов натрия внутрь клетки приводит к перезарядке мембраны, а выход из клетки ионов калия восстанавливает исходный потенциал покоя. Потоки приблизительно равны по величине, но сдвинуты во времени.

В образовании потенциала действия в волокнах гладких мышц на-

ряду с ионами натрия и калия участвуют ионы кальция, обуславливая реверсию потенциала покоя.

При действии слабых, то есть допороговых, раздражителей проницаемость мембраны для ионов натрия увеличивается незначительно и деполяризация не достигает критического уровня. Такая деполяризация получила название *местного потенциала*, который не распространяется, а затухает вблизи места своего возникновения. При повторных допороговых раздражениях они могут суммироваться, достигать критического уровня деполяризации и вызывать появление потенциала действия.

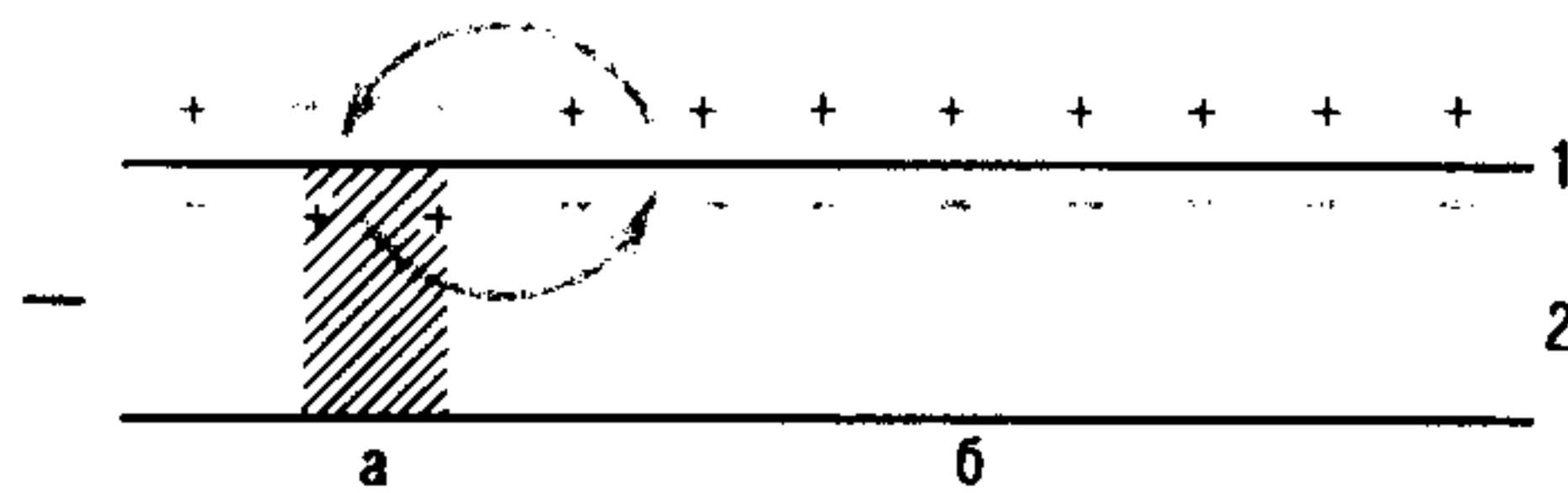
Проведение возбуждения. Потенциал действия, возникнув в одном участке нервной клетки, нервного или мышечного волокна, быстро распространяется по всей их поверхности. По своей силе потенциал действия в 5—10 раз превышает порог возбудимости — силу раздражения, которая необходима для возбуждения соседнего участка, находящегося в состоянии покоя.

Потенциал действия распространяется вследствие формирования так называемых локальных, или круго-

вых, токов. Когда в каком-либо участке нервного или мышечного волокна образуется возбуждение и появляется потенциал действия, между возбужденным и соседним невозбужденным участками возникает разность потенциалов. Эта разность потенциалов приводит к появлению локальных (круговых) токов, циркулирующих между возбужденным и невозбужденным участками мембраны по внешней и внутренней ее сторонам. Внутри волокна круговой ток идет от возбужденного участка к невозбужденному, по внешней стороне — от участка покоя к возбужденному. Круговой ток, как и любой электрический ток, раздражает невозбужденный участок, увеличивает проницаемость его мембраны для ионов натрия и вызывает образование потенциала действия в этом участке, а в участке, который ранее был возбужден, восстанавливается потенциал покоя. Данный процесс многократно повторяется и обуславливает распространение импульсов возбуждения по всей длине мембраны в обе стороны.

В мышечных и безмякотных нервных волокнах возбуждение распространяется непрерывно вдоль всей мембраны, от одного возбужденного участка к другому, расположенному рядом в непосредственной близости (рис. 61). Это объясняется тем, что мембрана мышечного и безмякотного нервного волокна обладает низким омическим сопротивлением и круговые токи могут выходить из волокна на разных расстояниях, рассеиваться и затухать. Возбудить волокно могут только те токи, которые идут из волокна в непосредственной близости от участка возбуждения, так как лишь они являются сверхпороговыми. По мере удаления от возбужденного участка раздражающее действие круговых токов снижается, и они не способны вызывать возбуждение.

Скорость проведения возбуждения в волокнах скелетных мышц до-



61 Схема распространения возбуждения по волокнам мышц и безмякотных нервов посредством круговых токов:

1 — мембрана; 2 — волокно; а — участок возбуждения; б — участок покоя; стрелками показано направление движения круговых токов

стигает 12—15 м/с, гладких мышц — 2—15, в безмякотных нервных волокнах — 0,5—3, в мякотных нервных волокнах — 70—120 м/с.

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ЖИВОЙ ТКАНИ

Любая живая клетка обладает свойствами раздражимости, возбудимости и лабильности (функциональной подвижности).

Раздражимость. На разнообразные воздействия внешней или внутренней среды — раздражения — протоплазма живой клетки отвечает специфической реакцией, при которой происходит усиление или ослабление обмена веществ, количественное и качественное его изменение. Эта реакция на раздражение получила название раздражимости или реактивности.

Следовательно, раздражимость — это общее свойство любой живой клетки и ткани реагировать на раздражение изменением обмена веществ и энергии. Это изменение носит местный характер, то есть ограничивается только тем участком ткани, который подвергается раздражению.

Раздражимостью обладают как животные, так и растения, низшие и высшие их формы. Во всех проявлениях жизнедеятельности животных и растительных организмов раздражимость играет исключительную роль. Со свойствами раздражимости связаны все проявления роста и размножения клеток и тка-

ней. Оно лежит в основе постепенного морфологического приспособления отдельных тканей или всего организма к длительным изменениям внешней и внутренней среды в процессах фило- и онтогенеза. Раздражимость присуща всем тканям, в том числе и таким высокоорганизованным, как мышечная и нервная.

Возбудимость. Мышечная и нервная ткани наряду с раздражимостью обладают и качественно новым свойством — возбудимостью.

Возбудимость — это свойство нервной или мышечной клетки отвечать на действие раздражителей специфическими изменениями ионной проницаемости мембраны и генерировать потенциал действия, то есть отвечать на раздражение возбуждением.

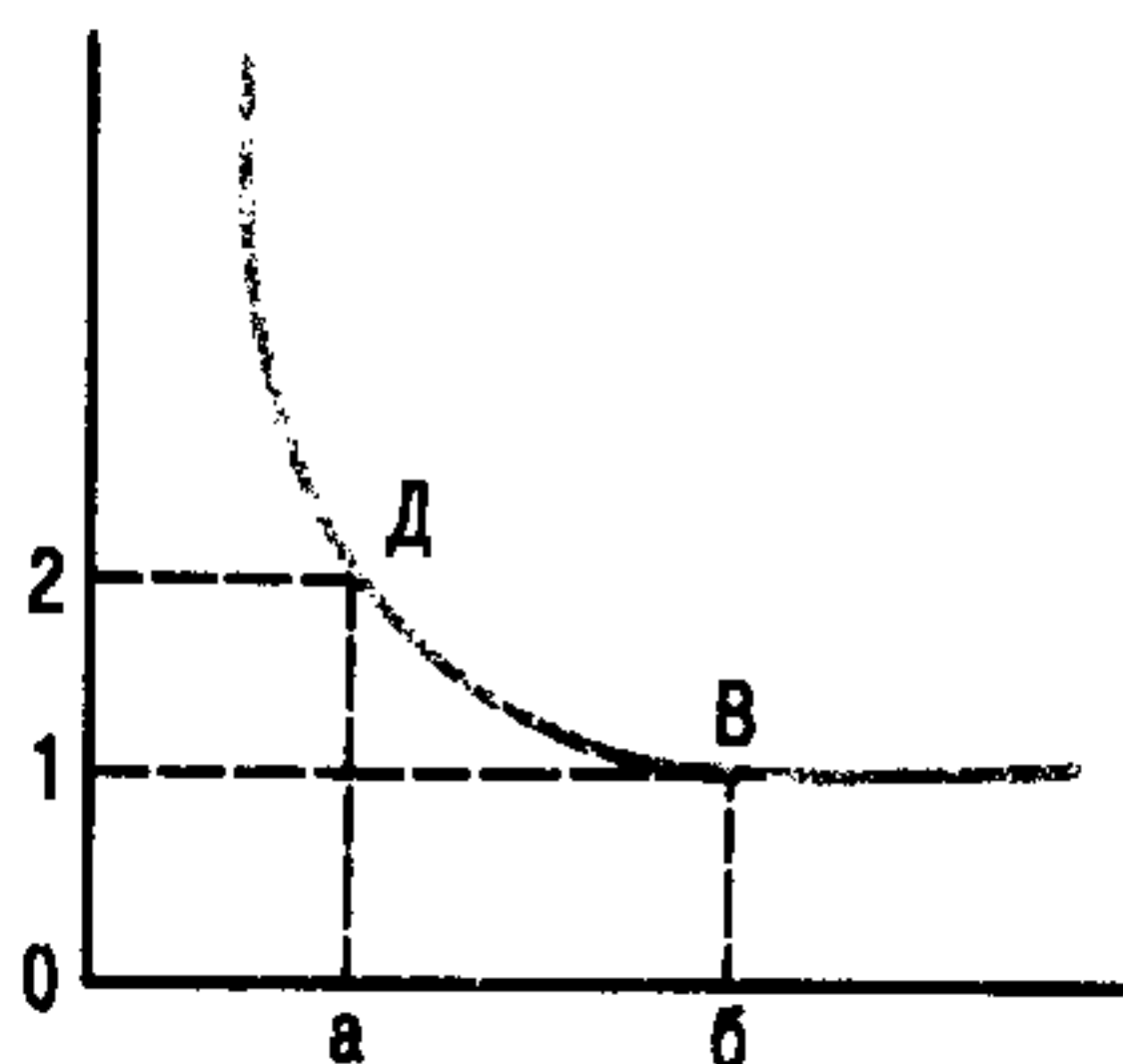
Величина, или степень возбудимости ткани, может быть определена по силе раздражителя, вызывающего возбуждение, и времени действия этого раздражителя. Для перехода мышц и нервов из состояния покоя в состояние возбуждения необходимо, чтобы сила действующего раздражителя достигла критической, то есть пороговой, величины.

Наименьшая сила раздражителя, способная вызвать возбуждение, называется *пороговой силой* или *порогом возбудимости*. Поскольку этот порог характеризует возбудимость ткани, то он является вместе с тем и порогом возбудимости. Чем возбудимее ткань, тем меньше у нее порог возбудимости и, следовательно, более слабый раздражитель может вызывать возбуждение.

Порог возбудимости ткани, например мышцы, определяют следующим образом. Готовят нервно-мышечный препарат, мышцу раздражают индукционным электрическим током. Раздражение начинают с наиболее слабой силы тока и постепенно ее увеличивают до тех пор, пока не находят ту наименьшую силу, действие которой вызывает сокращение мышцы. Эта наименьшая, то есть пороговая, сила и будет служить мерилom возбудимости мышцы. Величина порога возбудимости у одной и той же ткани непостоянна и зависит от ее физиологического состояния.

Для возникновения возбуждения требуется какое-то минимальное время действия раздражителя. Наименьшее время, в течение которого должен действовать раздражитель пороговой силы, чтобы вызвать возбуждение, называют *полезным временем*. Имеется определенная зависимость между силой и продолжительностью действия раздражителя. Чем сильнее раздражитель, тем короче будет время его действия, необходимое для возникновения возбуждения. Если по оси абсцисс отложить время действия постоянного тока, а по оси ординат — его силу (или напряжение), то соотношение силы и длительности раздражения выразится в форме кривой, получившей название *кривая силы-длительности* (рис. 62). Точка В, обозначающая полезное время, лежит на участке кривой, идущей параллельно оси абсцисс. Поэтому даже при очень чувствительных приборах трудно точно определить полезное время, так как незначительным изменениям силы (по оси ординат) будут соответствовать большие изменения во времени (по оси абсцисс). Для характеристики возбудимости по времени действия раздражителя нужно взять время действия удвоенной пороговой силы этого раздражителя. Тогда точка Д, соответствующая времени действия удвоенной пороговой силы, будет находиться в месте крутого изгиба кривой; в этом случае продолжительность раздражения устанавливается точно. Пороговую силу раздражителя — электрического тока — назвали *реобазой*, а наименьшее время действия удвоенной реобазы — *хронаксией*. Хронаксию измеряют в тысячных долях секунды (в миллисекундах), или сигмах. Чем меньше хронаксия, тем выше возбудимость ткани.

Хронаксию тканей измеряют специальным прибором — хронаксиметром. Сначала определяют реобазу, затем ее удваивают и вычисляют минимальное время действия реобазы, необходимое для возникновения возбуждения. Хронаксию определяют не только в экспе-



62 Кривая силы длительности:

0 — а — хронаксия; 0 — б — полезное время; 0 — 1 — реобазис; 0 — 2 — двойная реобазис

риментальной физиологии, но и в клинике для объективной оценки физиологического состояния ткани или органа.

Хронаксия — величина переменная и зависит от структуры ткани, ее состояния, органа и всего организма в целом. У двигательных нервов величина хронаксии меньше, чем у скелетных мышц. Например, у лошади и жвачных хронаксия двигательных нервов колеблется от 0,09 до 0,2 мс, а скелетных мышц — от 0,2 до 0,4 мс; хронаксия сгибателей в 1,5—2 раза меньше, чем разгибателей. Нервы вегетативной нервной системы имеют очень высокую хронаксию (около 5 мс). Самая большая хронаксия, измеряемая не миллисекундами, а сотыми и десятими долями секунды, у гладких мышц желудка, кишечника и матки.

Изменения возбудимости ткани при возбуждении. Возникновение и развитие импульсов возбуждения сопровождаются последовательными фазовыми изменениями возбудимости ткани. В период развития деполяризации (местный деполяризационный пороговый потенциал) и появления местного нераспространяющегося возбуждения происходит небольшое, очень короткое по времени повышение возбудимости. При переходе местного возбуждения в распространяющееся возникает пик потенциала действия и возбудимость ткани резко падает. Состояние ткани, когда она после раздражения временно не реагирует на повторное

раздражение любой силы, называется **абсолютной рефракторностью** (от лат. refracta — невосприимчивость). В эту фазу повторное раздражение не способно вызвать новый потенциал действия. Абсолютная рефракторность совпадает с восходящей частью пика потенциала действия и длится в мягкотных нервных волокнах теплокровных животных примерно 0,5—1 мс, в скелетных мышцах — 2,5—3, а в сердечной мышце — 300—400 мс.

После абсолютной рефракторности возбудимость ткани постепенно восстанавливается до исходного уровня. Период пониженной возбудимости получил название **относительной рефракторности**. Эта фаза совпадает с реполяризацией, то есть с нисходящей частью пика потенциала и переходом его в следовую деполяризацию. Длительность относительной рефракторности в нервных волокнах составляет от 1 до 10, а в мышцах — до 30 мс.

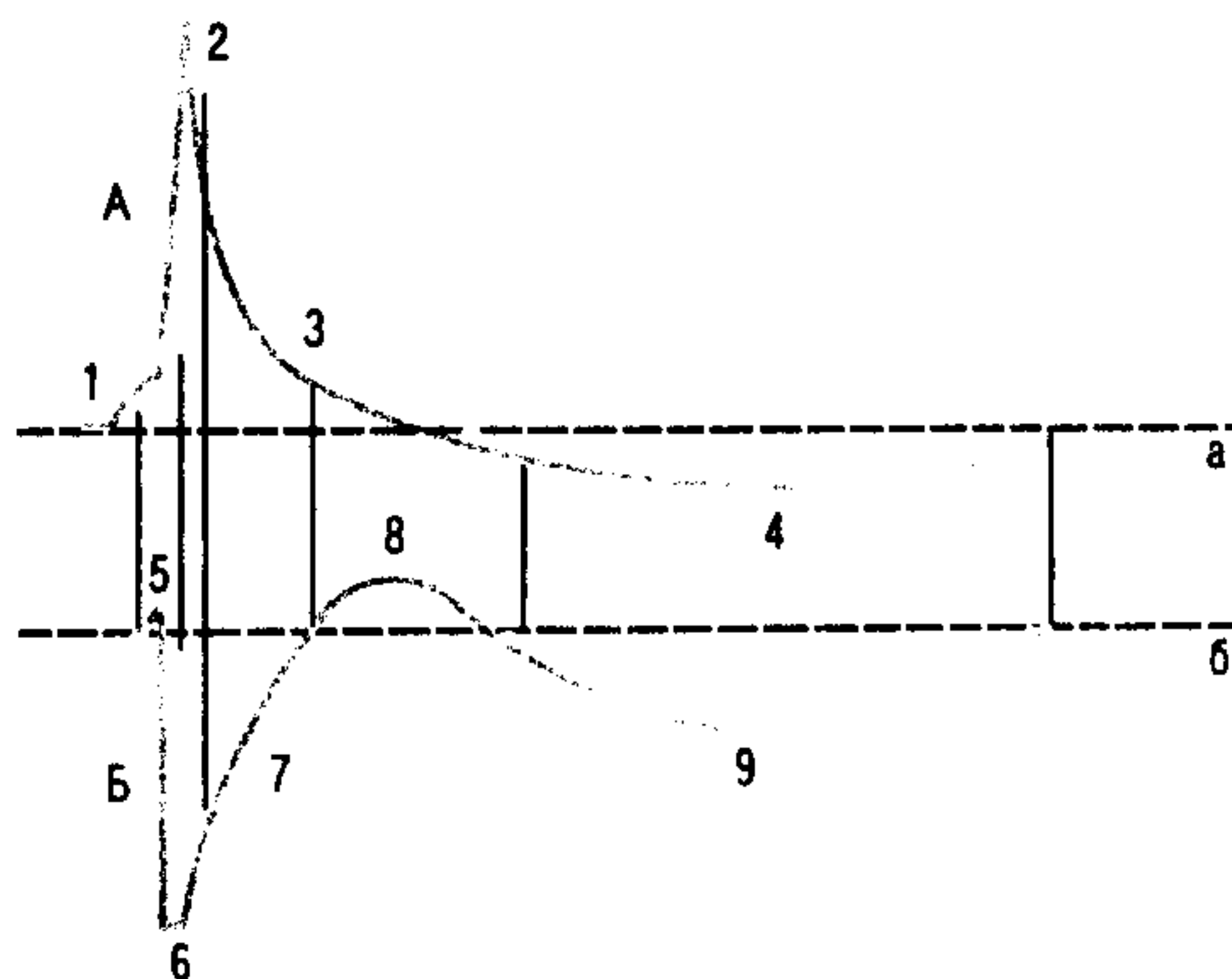
Затем наступает период повышенной возбудимости, названный фазой **экзальтации** (от лат. exsultatio — очень возбужденный). Длительность этой фазы в нерве — 20, в мышце — 50 мс. Она совпадает по времени с периодом окончания следовой деполяризации.

За фазой экзальтации идет длительная фаза **субнормальности**, когда возбудимость ткани незначительно снижена по сравнению с величиной возбудимости в состоянии физиологического покоя. Эта фаза совпадает со следовой гиперполяризацией. Таким образом, изменениям потенциала действия соответствуют фазы изменения возбудимости (рис. 63).

Абсолютная рефракторность обусловлена тем, что вслед за повышенной проницаемостью мембраны для ионов натрия, приводящей к возникновению потенциала действия, начинается процесс инактивации механизма натриевой проницаемости и в то же время возрастает про-

ницаемость мембраны для ионов калия. В результате этих процессов мембрана временно утрачивает способность возбуждаться и генерировать потенциал действия на новые раздражения. В фазу относительной рефракторности постепенно устраняется инактивация натриевой проницаемости и уменьшается повышенная проницаемость для калия. Поэтому постепенно восстанавливается способность мышечной и нервной тканей возбуждаться и генерировать потенциал действия. Но для возникновения возбуждения требуется раздражитель значительной силы, так как возбудимость клетки еще остается пониженной по сравнению с исходным уровнем. В период относительной рефракторности в возбужденной ткани развиваются процессы, направленные на восстановление исходных свойств, характерных для состояния покоя. При условиях, неблагоприятных для обмена веществ, восстановительные процессы замедляются и удлиняется фаза относительной рефракторности.

В фазу экзальтации восстановительные процессы в клетке заканчиваются. Во время следовой деполяризации потенциал приближается к уровню критической деполяризации и возбудимость клетки повышается. Когда новый раздражитель застает клетку в этом состоянии, то возрастает его эффект, хотя сила раздражителя не изменилась. Поэтому даже допороговый раздражитель будет действовать как сверхпороговый. Во время фазы экзальтации ткань подготовлена для повторного возбуждения. Наличие данной фазы указывает, что раздражитель не только вызывает непосредственную реакцию ткани, но и служит также средством создания наиболее благоприятных условий для новых повторных импульсов возбуждения. Фаза экзальтации играет важную физиологическую роль в осуществлении ритмической деятельности нервной и мышечной тканей. Когда раздражение на-



63 Схема потенциала действия нервного волокна (А) и изменения его возбудимости (Б):

1 — местный деполяризационный пороговый потенциал; 2 — пик потенциала; 3 — следовая деполяризация; 4 — следовая гиперполяризация; 5 — местное повышение возбудимости; 6 — абсолютная и 7 — относительная рефрактерности; 8 — фазы экзальтации и 9 — субнормальности; а — потенциал покоя; б — исходный уровень возбудимости (по Л. Моргану)

носится в ритме, совпадающем по времени с фазой экзальтации, тогда обеспечивается наиболее эффективная деятельность ткани.

Фаза субнормальности возникает в тот период, когда имеется следовая гиперполяризация. При этом потенциал покоя увеличен и, чтобы вызвать деполяризацию до необходимого критического уровня, требуется нанести раздражитель большей силы.

Функциональная подвижность — лабильность. Физиологическое состояние мышечной и нервной тканей, кроме возбудимости, характеризуется также свойством функциональной подвижности, или лабильности. Свойство лабильности открыл Н. Е. Введенский (1892), изучая действие ритмических раздражений различной частоты на нервно-мышечный препарат.

Частота импульсов возбуждения может изменяться в широких пределах. Она зависит от силы и частоты приложенного раздражения, свойств и состояния ткани.

В каждой ткани одиночный импульс возбуждения продолжается оп-

ределенное время. Поэтому Н. Е. Введенский определял лабильность как скорость, с которой в ткани возникает и успевает закончиться полный период отдельного импульса возбуждения. Длительность этого возбуждения, измеряемая по продолжительности фазы абсолютной рефракторности, характеризует скорость биохимических и физиологических процессов, происходящих в ткани. Поэтому чем быстрее процессы, составляющие отдельный импульс возбуждения, тем выше лабильность и, следовательно, больше отдельных импульсов возбуждения может образоваться в ткани за определенный отрезок времени. Для измерения лабильности был предложен показатель — мера лабильности.

Мера лабильности — это максимальное число импульсов возбуждения, которые возникают за 1 с в ответ на такое же максимальное число раздражений. Высокой лабильностью обладают мякотные соматические нервы, меньшей — безмякотные вегетативные нервы. Максимальный ритм возбуждений для мякотного нерва составляет 500, для вегетативного — 200 импульсов в 1 с. Лабильность скелетных мышц выше, чем гладких. Так, максимальный ритм возбуждения для скелетных мышц — 200 импульсов в 1 с, а для гладких — в десятки раз меньше. В процессе роста и развития организма лабильность увеличивается, при старении уменьшается.

При ритмическом раздражении определенной частоты ткань не сразу отвечает соответствующим количеством импульсов возбуждения. Это связано с тем, что лабильность до начала раздражения отличается от лабильности во время раздражения — она меняется в связи с деятельностью ткани. Действие раздражителя и возникающие импульсы возбуждения меняют скорость процессов обмена веществ в ткани, которая начинает воспроизводить более частый, ранее недоступный ей ритм.

Изменение лабильности в сторону повышения или понижения по сравнению с исходным уровнем в связи с деятельностью ткани называют *усвоением ритма*. Лучше усваивается частый ритм при невысокой исходной лабильности. Поэтому мышечная ткань, имеющая невысокую лабильность, обладает большей способностью к усвоению ритма, чем нервная.

Оптимум и пессимум ритма и силы раздражения. Н. Е. Введенский установил, что наивысшее сокращение мышцы происходит при нанесении на нерв нервно-мышечного препарата раздражений в более редком ритме. Такой наиболее выгодный в рабочем отношении ритм раздражений был назван *оптимальным* (от латинского слова *optimus* — наилучший). При этом ритме раздражений каждый новый импульс возбуждения возникает во время фазы экзальтации, создаваемой предшествующим импульсом, в результате чего максимально сокращается мышца. Оптимальный ритм возбуждений меньше максимального в несколько раз. Например, максимальный ритм для двигательного нерва лягушки составляет 500, а оптимальный — 100—150 импульсов, для икроножной мышцы соответственно 120—100 и 30—50 импульсов в 1 с.

При очень частых раздражениях, превышающих оптимальный ритм, сокращения мышцы уменьшаются и даже совсем прекращаются — отмечают *пессимум ритма раздражения* (от латинского слова *pesimus* — наихудший). Пессимум возникает в том случае, когда частота раздражений превышает меру лабильности. Под влиянием первого раздражения ткань возбуждается, затем, когда импульс возбуждения еще не закончился, наносится повторное раздражение; оно действует во время фазы абсолютной рефракторности. Хотя это раздражение не в состоянии вызвать возбуждение, оно все же не остается без последствий: углубля-

ется фаза абсолютной рефракторности и затрудняется действие следующих за ним раздражений. Поэтому каждое новое раздражение, посылаемое в очень частом ритме, снижает лабильность ткани и вызывает не возбуждение, а качественно новое состояние — *торможение*.

По правилу оптимума и пессимума ритма раздражений мышца сокращается и при действии раздражителя различной силы. Если увеличивать силу тока, сохраняя неизменной частоту раздражений, то происходит постепенное возрастание тетануса до максимальной высоты — оптимум силы, после чего он начинает снижаться и даже совсем исчезает — пессимум силы, когда сила тока будет чрезмерной. Это объясняется тем, что с увеличением силы раздражения импульсы возбуждения учащаются по сравнению с исходным ритмом вначале до оптимального, а затем до пессимального.

Эти положения, разработанные Н. Е. Введенским, получили дальнейшее развитие и уточнение в результате раскрытия механизма синаптической передачи. В нервно-мышечном препарате наименьшая возбудимость и лабильность выявлены у синапса. Поэтому синапс и лимитирует частоту раздражений, передаваемых с нерва на мышцу.

Методом отведения потенциалов от мышцы в области нервно-мышечного синапса установлено следующее. Редкие или оптимальные по частоте импульсы проводятся синапсом без изменений. При этом каждый импульс попадает в фазу убывания постсинаптического потенциала, вызванного предыдущим импульсом. При частом раздражении постсинаптические потенциалы суммируются, что приводит к стойкой деполяризации постсинаптической мембраны и развитию блока проведения — возникновению пессимума. Это явление часто называют *пессимальным торможением* или *торможением Введенского*.

Если инактивировать определенным химическим веществом (синаптическим ядом) холинэстеразу, разрушающую медиатор ацетилхолин, то в области синапса будет накапливаться ацетилхолин, выделяемый нервным окончанием при каждом импульсе, и возникнет пессимум. При частых импульсах проведение их может быть блокировано еще на пути к синапсу в тонких пресинаптических окончаниях, обладающих более низкой лабильностью, чем нервное волокно.

Явления оптимума и пессимума — общебиологические свойства живой ткани, образующиеся в ответ на любые физические или химические воздействия. Умеренные раздражения оказывают оптимальное (возбуждающее) действие, а раздражения большей силы, частоты и длительности вызывают пессимальное (тормозящее) действие на реакции различных органов как при непосредственном, так и при рефлекторном воздействии на них. Явления оптимума и пессимума отмечают не только в двигательных реакциях, но и в реакциях секреторных органов и сердечно-сосудистой системы, а также в условнорефлекторных реакциях различной сложности.

Парабиоз. Н. Е. Введенский, изучая влияние различных длительных химических и физических раздражений на нерв нервно-мышечного препарата, установил закономерные изменения функционального состояния нерва в раздражаемом участке. Результаты своих исследований Н. Е. Введенский опубликовал в классическом труде «Возбуждение, торможение и наркоз» (1901), в котором изложил теорию о парабиозе (от греческих слов: *para* — около, *bios* — жизнь, т. е. состояние на грани жизни). Эта теория объясняет, каким образом возбуждение переходит в торможение. Последнее состояние может закончиться прекращением жизнедеятельности ткани, то есть ее смертью.

Физиологическая сущность парабิโอ́за была в основном раскрыта Н. Е. Введенским; окончательное разъяснение она получила в работах его учеников и последователей, применивших новейшие методы физиологических исследований.

Н. Е. Введенский воздействовал на среднюю часть нерва нервно-мышечного препарата лягушки эфиром, хлороформом, хлористым калием, теплом, холодом, сильным электрическим током. Под влиянием этих раздражителей данный участок изменялся, то есть альтерировался. На альтерируемый участок, а также выше и ниже его накладывали электроды индукционной катушки. Электрическую активность альтерированного нерва изучали с помощью гальванометра. Один из неполяризующих его электродов накладывали на альтерируемый, а другой — на нормальный участок, расположенный ближе к мышце. До действия альтерирующего вещества высота тетанического сокращения мышцы зависела от силы или частоты раздражения: чем больше сила или частота, тем выше сокращение мышцы.

При воздействии на нерв альтерирующим веществом через некоторое время на разные по силе и частоте раздражения мышца начинает отвечать одинаковыми сокращениями. Эту стадию функциональных сдвигов Н. Е. Введенский назвал *уравнительной*, или *трансформирующей*. Затем наступает вторая стадия, во время которой при слабых или редких раздражениях мышца сокращается сильно, а при сильных и частых она или совсем не сокращается, или реагирует очень слабо. Из-за такой ненормальной реакции нерва эта стадия была названа *парадоксальной* (рис. 64). Следующий этап — это стадия *торможения*, когда при воздействии на нерв раздражителем любой силы и частоты мышца не сокращается. Стадия торможения заканчивается состоянием, при котором отсутствуют видимые проявления жизни — возбудимость и проводимость. Это состояние Н. Е. Введенский назвал *парабиозом*, а последовательные изменения — *стадиями парабактериального процесса*. Время наступления отдельных ста-

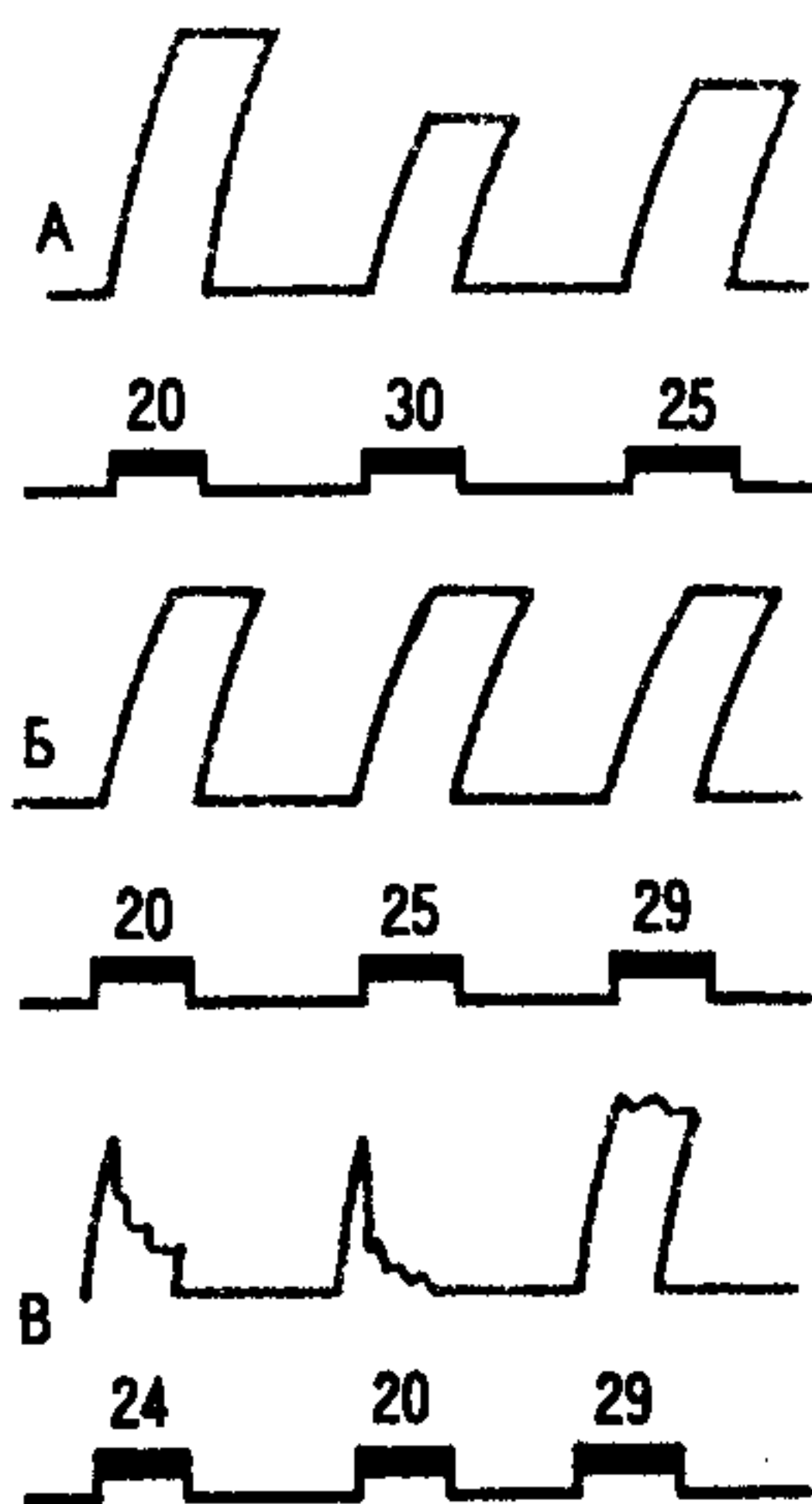
дий, их относительная продолжительность различаются в зависимости от природы альтерирующего вещества и от интенсивности его действия.

После удаления альтерирующего вещества парабактериоз прекращается и функциональные свойства альтерируемого участка нерва возвращаются к нормальному исходному состоянию, проходя те же стадии в обратном порядке. Если же альтерирующее вещество не удалить, то через какое-то время нерв отмирает.

При изучении потенциалов действия в альтерируемом нерве в ответ на раздражения различной частоты и силы выявили строго последовательное наступление функциональных сдвигов независимо от природы альтерирующего агента. Нормальный, неальтерируемый нерв проводит к мышце ритмы возбуждения в соответствии с его лабильностью без трансформации.

При развитии уравнительной стадии лабильность альтерируемого участка нерва постепенно снижается. Он начинает отвечать на приходящие к нему из нормальных, выше-расположенных частей нерва частые импульсы не синхронно, а в трансформированном, более редком ритме в соответствии с изменившимся уровнем лабильности. В то же время редкие импульсы возбуждения, поступающие сюда из нормального участка, проходят к мышце без изменения, так как они соответствуют оптимальному ритму возбуждения. Трансформированные ритмы возбуждения, возникающие на разные по частоте и силе раздражения, близки друг к другу, и высоты сокращений мышцы приблизительно одинаковы, то есть уравниваются.

Во время парадоксальной стадии состояние альтерации углубляется, лабильность еще более снижается по сравнению с нормой. Частые возбуждения, поступающие в альтерируемый участок, не только не проходят, так как попадают в абсолютную



64 Запись сокращения мышцы при парестезии:

А — норма; Б — уравнивающая и В — парадоксальная стадии; цифры — отметка величины индукционного тока (расстояние между катушками выражено в сантиметрах)

рефракторность, но и сами начинают вызывать альтерацию, способствуя развитию пессимума, и, суммируясь с влиянием альтерирующего вещества, создают условия для дальнейшего снижения лабильности. Чем больше частота и сила раздражения, тем сильнее будет снижаться лабильность. Альтерированный участок может проводить только те импульсы возбуждения, которые вызваны слабыми или редкими раздражениями. Поэтому мышца сокращается лишь в ответ на слабые или редкие раздражения, которые по времени совпадают с концом относительной рефракторности или началом экзальтации.

В стадии торможения лабильность альтерированного участка значительно снижена, фаза абсолютной рефракторности настолько продолжительна, что импульсы возбуждения любой частоты попадают в эту фазу и не проводятся. Хотя импульсы возбуждения не проходят через альтерированный участок, он еще обладает возбудимостью. Так, непосредственное раздражение альтерирован-

ного участка индукционным током приводит к сокращению мышцы. Если нерв раздражать одновременно в вышележащем нормальном участке и в альтерированном, то мышца перестает сокращаться. Таким образом, импульсы возбуждения, приходя в сильно альтерированный участок, не только сами затухают, но и гасят те возбуждения, которые в нем возникают. При углублении тормозной стадии исчезает возбудимость альтерированного участка.

Таким образом, возбуждение и торможение — это различные реакции ткани на раздражение, исход которого зависит от уровня лабильности. При высокой лабильности импульсы возбуждения проводятся без изменений, снижение лабильности задерживает проведение импульсов и возникает торможение.

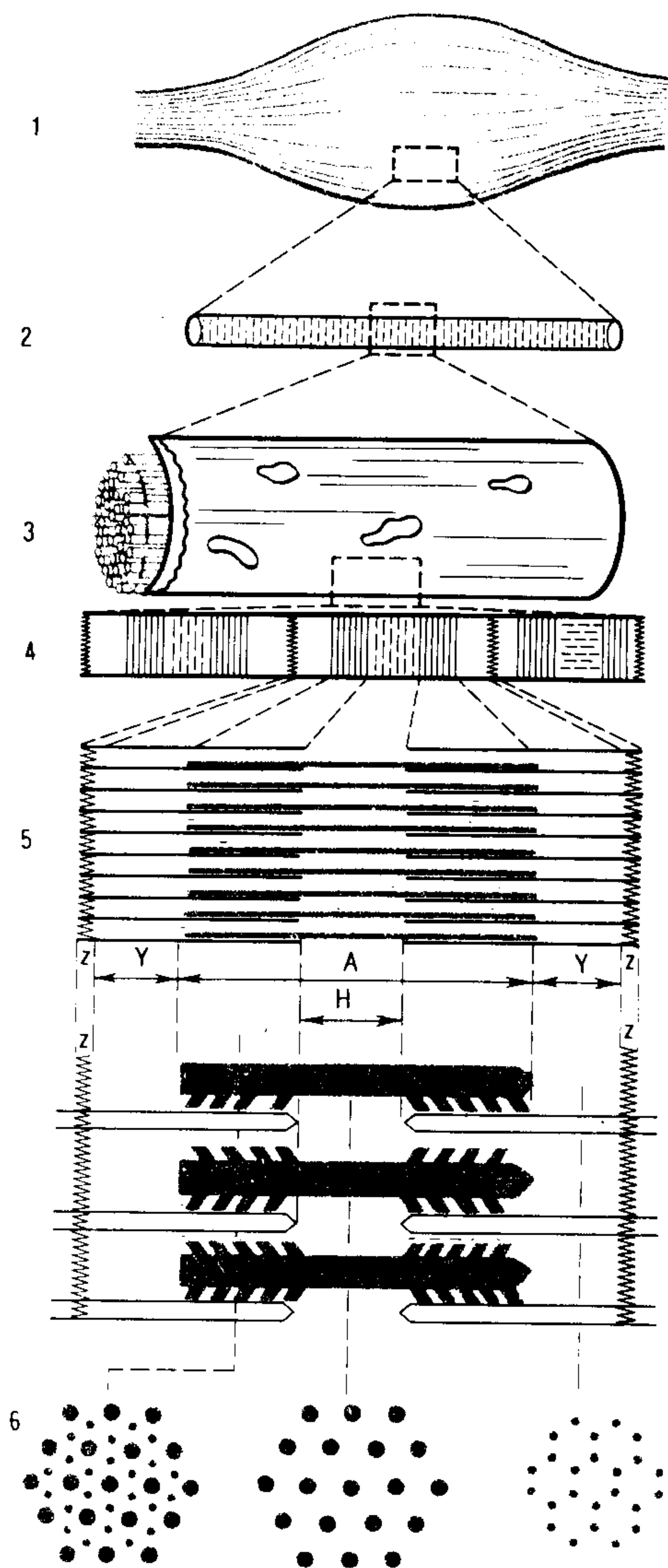
ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

У позвоночных животных различают три вида мышечных тканей: скелетную, сердечную и гладкую. В данном разделе рассматривают свойства скелетных и гладких мышц.

СКЕЛЕТНЫЕ МЫШЦЫ

Строение скелетных мышц. Скелетные мышцы состоят из группы мышечных пучков. Каждый из них включает тысячи мышечных волокон. Волокна образуют сократительный аппарат мышцы. Мышечное волокно представляет собой клетку цилиндрической формы длиной до 12 см и диаметром 10—100 мкм. Каждое волокно окружено клеточной оболочкой — сарколеммой и содержит тонкие нити — миофибриллы (рис. 65).

Миофибриллы — это способные к сокращению пучки нитей диаметром около 1 мкм. Перегородки, называемые Z-мембранами, разделяют каждую миофибриллу приблизительно на 20 тыс. участков — саркомеров, длина которых достигает около 2,5 мкм.



65 Схематическое изображение мышцы:

Y — изотропный и A — анизотропный диски; H — участок с меньшей анизотропностью; 1 — мышца; 2 — мышечные волокна; 3 — миофибрилла волокна; 4 — миофибрилла, составленная из толстых и тонких протофибрилл; 5 — саркомер, ограниченный с двух сторон мембранами (Z-линии); 6 — поперечный срез миофибриллы, заметно гексагональное распределение толстых и тонких протофибрилл (миофиламентов)

В середине каждого саркомера расположено около 2500 толстых нитей белка миозина диаметром около 10 нм. На обоих концах саркомера к Z-мембране прикреплены около 2500 тонких, диаметром около 5 нм, нитей белка актина. Нити актина своими концами частично входят между миозиновыми нитями.

Поперечная исчерченность миофибрилл обусловлена чередованием светлых, изотропных участков (Y-дисков), образованных актиновыми нитями и темных, анизотропных участков (A-дисков), образованных миозиновыми нитями. В центральной части анизотропного участка актиновые и миозиновые нити не перекрывают друг друга (H-зона).

Белок миозин состоит из полипептидов, вытянутых в нить, две нити образуют двойную спираль. Нити миозина оканчиваются двумя глобулярными, сидящими на шейках головками, которые называют поперечными мостиками, длина их около 20 нм. Молекулы миозина упакованы в толстых нитях, состоящих примерно из 150 молекул, расположенных в виде спирали. Из нее выступают головки — поперечные мостики, обладающие АТФ-азной активностью.

Актин представляет собой глобулярный белок, вытянутый в нить диаметром 5 нм, две нити актина закручиваются в виде двойной спирали. Структура актина напоминает две закрученные нитки бус, по 14 бусинок в витке. На актиновых нитях через равные промежутки (40 нм) имеются сферические молекулы белка тропоина.

В желобках между нитями актина лежат нити белка тропомиозина. В расслабленной мышце они находятся ближе к поверхности, неглубоко в желобках.

Миофибриллы группируются в колонки, по 4–20 в каждой. Колонки окружены саркоплазматическим ретикулом — системой продольных трубочек, расположенных параллель-

но миофибриллам, и поперечных трубочек, пересекающих мышечное волокно. Вблизи Z-мембраны продольные трубочки образуют цистерну. Поперечная трубочка с прилегающими к ней с двух сторон цистернами формируют триаду. Последние располагаются так, что их центр находится вблизи границы А- и У-дисков. Саркоплазматический ретикулум участвует в передаче возбуждения от поверхностной мембраны волокна вглубь к миофибриллам и в акте сокращения. Внутри мышечного волокна находится саркоплазма — жидкость, в которую погружены сократительные элементы мышечного волокна — миофибриллы.

В мышце наряду с активным сократительным компонентом, представленным миофибриллами, есть пассивный упругий компонент. Он включает сухожилие, соединительную ткань, покрывающую мышечные волокна, их пучки и мышцу в целом, а также упругие образования боковых поперечных мостиков миозиновой нити.

При сокращении мышца укорачивается и развивает силу, которая вызывает растяжение упругого компонента. Последний играет роль буфера при передаче усилий, возникающих в сократительном компоненте, к подвижным звеньям, вследствие этого движения звеньев тела становятся плавными.

Волокна скелетных мышц отличаются цветом. Красные волокна богаты саркоплазмой и содержат мало миофибрилл, в белых волокнах много миофибрилл и относительно мало саркоплазмы.

В скелетных мышцах оканчиваются соматические и вегетативные нервы. Двигательный нерв, разветвляясь, заканчивается у каждого мышечного волокна. В волокно входит только окончание осевого цилиндра, которое не проникает через сарколемму, а вдавливают ее, образуя специальную структуру — моторную бляшку, нервно-мышечный синапс,

или концевую двигательную пластинку. Чувствительные нервные окончания в скелетных мышцах представлены мышечным веретеном, в расширенную часть которого входит чувствительное волокно.

Двигательные единицы. Мышца как функциональное целое состоит из более элементарных функциональных единиц — *двигательных* или *моторных единиц*, которые могут возбуждаться независимо друг от друга. Двигательной единицей называют образование, включающее в себя мотонейрон и иннервируемые им мышечные волокна.

Двигательное нервное волокно, идущее от мотонейрона спинного мозга, разветвляется в мышце на терминали, каждая из которых заканчивается синапсом на мышечном волокне. Двигательное волокно в результате ветвления иннервирует не одно, а целую группу мышечных волокон. Количество мышечных волокон, входящих в состав двигательной единицы в разных мышцах, неодинаково. Наименьшее число волокон содержится в тех мышцах, которые обеспечивают быстрые движения. Например, в мышцах глазных яблок двигательные единицы состоят из 3—5 мышечных волокон. В мышцах туловища и конечностей двигательные единицы состоят из сотен и тысяч мышечных волокон.

Активность двигательной единицы в целой мышце регистрируют осциллографом с помощью тонких электродов, которые вводят в мышцу.

В скелетных мышцах теплокровных животных имеются быстрые и медленные двигательные единицы. Быстрые двигательные единицы в белых мышцах образованы быстрыми мышечными волокнами, медленные двигательные единицы в красных мышцах — медленными волокнами. Скелетные мышцы в большинстве случаев смешанные: они состоят из быстрых и медленных двигательных единиц.

В каждой моторной единице мы-

шечные волокна сокращаются одновременно, то есть синхронно. Моторные же единицы работают асинхронно, так как они иннервируются различными двигательными нейронами, которые посылают импульсы с разной частотой и неодновременно. Несмотря на асинхронную деятельность моторных единиц, суммарное сокращение мышцы в целом носит слитный характер в условиях ее нормальной деятельности. Сила мышечного сокращения зависит от числа одновременно функционирующих двигательных единиц и от частоты возбуждения каждой из них.

Свойства скелетных мышц. Возбудимость скелетной мышцы меньше возбудимости нервов. *Возбудимость* определяют по силе мышечного возбуждения, вызываемого через электроды, наложенные непосредственно на мышцу. Однако в данном случае раздражаются и мышечные, и нервные волокна, поэтому измеренная величина возбудимости не будет соответствовать фактической возбудимости мышцы. Для определения непосредственной возбудимости мышцы ее отравляют ядом кураре. Яд не влияет на нервные и мышечные волокна, он блокирует функцию нервно-мышечного синапса и нарушает проведение возбуждения с нерва на мышцу. Возбудимость мышцы обусловлена функцией мембраны мышечного волокна.

Возбуждение в мышцах проводится изолированно, то есть не переходит с одного мышечного волокна на другое. Нервно-мышечные синапсы в основном расположены в середине мышечного волокна, поэтому возбуждение распространяется в обе стороны и, быстро охватывая всю мышцу, вызывает одновременное сокращение всех ее частей. Однако скорость распространения возбуждения в белых и красных волокнах скелетных мышц различна: так, в белых волокнах она равна 12—15, в красных — 3—4 м/с.

Скелетная мышца — упругое те-

ло. Упругостью обладают активные сократительные и пассивные упругие компоненты. Они обеспечивают растяжимость, эластичность и пластичность мышц.

Если к мышце подвесить груз, то она растягивается. Свойство мышцы удлиняться под влиянием нагрузки называется *растяжимостью*. Степень растяжения мышцы зависит от величины груза. Растяжимость разных мышечных волокон неодинакова: красные растягиваются больше белых, мышцы с параллельными волокнами удлиняются больше перистых. При растяжении покоящейся мышцы в ней проявляются упругие свойства и развивается напряжение. У изолированной мышцы упругое напряжение равно нулю. При растяжении покоящейся мышцы упругое напряжение прогрессивно увеличивается по мере растяжения. В теле животных даже в условиях покоя скелетные мышцы имеют слабое напряжение, так как они несколько растянуты.

Эластичность — свойство деформированного тела возвращаться к первоначальному своему состоянию после удаления силы, вызвавшей деформацию. Эластичность мышцы изучают, растягивая ее грузом. Белые волокна скелетных мышц характеризуются большей эластичностью, чем красные. После удаления груза мышца стремится возвратиться к первоначальной величине. Однако не всегда она достигает первоначальной длины. После длительного растяжения или действия большой нагрузки мышца остается более или менее удлиненной, так как она не обладает совершенной эластичностью.

Пластичность — свойство тела сохранять приданную ему длину или вообще форму после прекращения действия внешней деформирующей силы. Чем больше внешняя деформирующая сила и продолжительнее ее действие, тем сильнее пластические изменения. Пластичность мышц состоит не только в остаточном удлинении после растяжения, но и в

остаточном укорочении после длительного тетанического сокращения, или контрактуры. Различные волокна скелетных мышц обладают разной пластичностью. Так, у красных волокон, которые удерживают тело в определенном положении, пластичность выражена больше, чем у белых.

Эластические и пластические свойства обусловлены разными элементами мышечного волокна. Сарколемма и миофибриллы имеют одинаковые эластические и пластические свойства, а саркоплазма — только пластичность.

Сокращение мышц. Специфическая деятельность мышечной ткани — ее сокращение при возбуждении. Различают одиночное и тетаническое сокращение мышцы.

Одиночное сокращение мышцы. На однократное кратковременное раздражение, например электрическим током, мышца отвечает одиночным сокращением. При записи этого сокращения на кимографе отмечают три периода: латентный — от раздражения до начала сокращения, период сокращения и период расслабления.

Общая продолжительность одиночного сокращения икроножной мышцы лягушки составляет 0,1 с. Из этого времени 0,01 с приходится на латентный период, 0,04 — на сокращение и 0,05 с — на расслабление. У млекопитающих одиночное сокращение скелетных мышц длится 0,04—0,1 с.

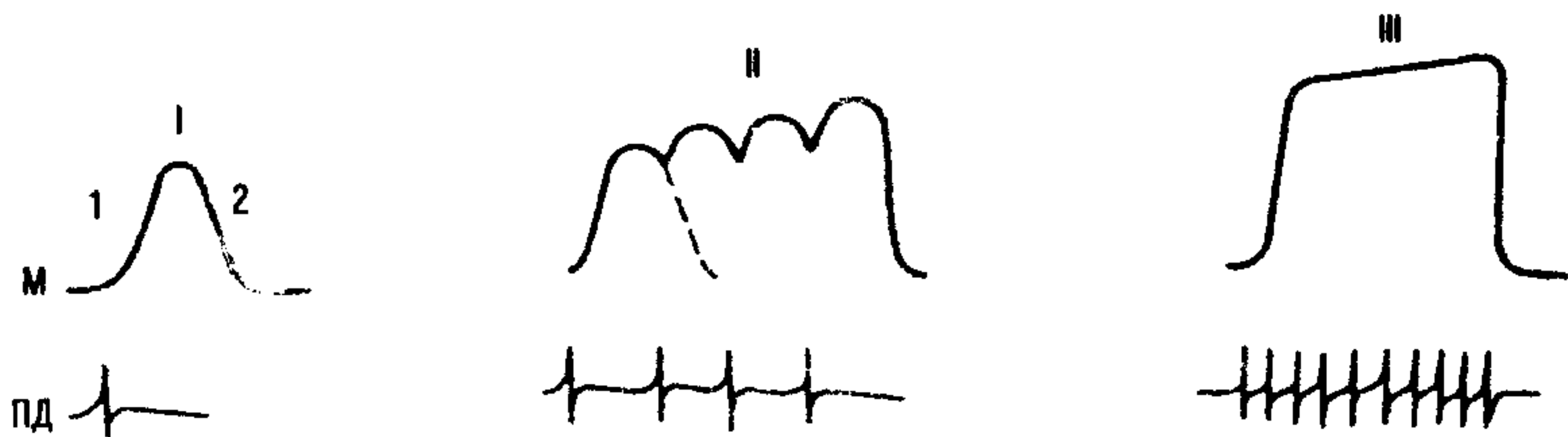
Во время латентного периода в мышце происходят процессы, при которых освобождается энергия для мышечного сокращения. Пик потенциала действия по времени совпадает с латентным периодом и началом сокращения.

Время одиночного сокращения неодинаково в различных мышцах у одного и того же животного. Так, в красных волокнах мышц оно значительно больше, чем в белых. Сила мышечного сокращения в определен-

ной степени зависит от силы раздражения. При раздражении током пороговой силы сокращение мышцы едва заметно. Дальнейшее увеличение силы тока вызывает усиление сокращения мышцы до некоторой максимальной величины. Сила мышечного сокращения зависит от количества возбужденных мышечных волокон, которые обладают различной возбудимостью. Слабое раздражение действует на наиболее возбудимые волокна, по мере усиления раздражения начинают реагировать и другие волокна, наконец наступает момент, когда возбуждаются все мышечные волокна — наступает максимальное сокращение мышцы.

Тетаническое сокращение мышцы. Если к мышцам поступают несколько возбуждающих импульсов, ее одиночные сокращения суммируются, в результате этого происходит сильное и длительное сокращение мышцы. Длительное сокращение мышцы при ее ритмическом раздражении называется *тетаническим сокращением* или *тетанусом*. Механизм тетанического сокращения мышцы был выяснен Гельмгольцем в опытах на нервно-мышечном препарате. При нанесении на мышцу одиночных раздражений, следующих друг за другом с различными интервалами времени, наблюдают сокращения разной формы. В том случае, когда раздражения отделены друг от друга интервалом времени, превышающим продолжительность одиночного сокращения, возникают одиночные сокращения. При более частых раздражениях, если каждый импульс возбуждения действует на мышцу в тот момент, когда она уже начинает расслабляться, отмечают неполный, или *зубчатый, тетанус*.

Если же раздражения настолько частые, что они воздействуют на мышцу до начала ее расслабления, то получится длительное непрерывное сокращение мышцы — *гладкий тетанус* (рис. 66). При очень большой



66 Сокращение скелетной мышцы при различной частоте раздражения:

I — одиночное сокращение; II — зубчатый (неполный) тетанус; III — гладкий (полный) тетанус; М — механограмма; ПД — потенциал действия; 1 — фаза сокращения; 2 — фаза расслабления

частоте раздражений каждое очередное раздражение будет попадать на фазу абсолютной рефракторности и мышца вообще не сократится.

Высота сокращения мышцы при тетанусе больше, чем при одиночном сокращении. Объясняя этот эффект, Гельмгольц рассматривал тетанус как простое геометрическое наложение (суперпозицию) одиночных сокращений. При тетанусе каждое последующее сокращение мышцы в ряду складывающихся одиночных сокращений начинается от той точки, где мышцу застает новое раздражение, и ее сокращение идет от этой точки, как от точки покоя. Дальнейшие исследования показали, что явление суперпозиции при тетанусе нельзя сводить к простому складыванию, то есть суммированию механических эффектов. Эффект от двух следующих друг за другом раздражений не совпадает с арифметической суммой одиночных сокращений, он может быть больше или меньше данной суммы. Следовательно, способность к новому сокращению после каждого предшествующего импульса возбуждения неодинакова.

Высота мышечного сокращения при тетанусе зависит от ритма раздражения, а также от возбудимости и лабильности, которые изменяются в процессе деятельности мышцы. Тетанус наиболее высокий при оптимальном ритме, когда каждый после-

дующий импульс действует на мышцу в фазу экзальтации, вызванной предыдущим импульсом. В этом случае создаются наилучшие (оптимальные) условия для работы мышцы.

Изотоническое и изометрическое сокращения. Существуют два вида сокращения мышц: изотоническое и изометрическое. Когда мышца при раздражении сокращается, не поднимая никакого груза, напряжение ее мышечных волокон не изменяется и равно нулю; такое сокращение называют *изотоническим* (isos — равный, tonus — напряжение). Если концы мышцы закреплены, то при раздражении она не укорачивается, а лишь сильно напрягается.

Сокращение мышцы, при котором ее длина остается постоянной, называется *изометрическим* (isos — равный, metron — мера, размер). В этом случае сократительный компонент укорачивается за счет растяжения пассивного упругого компонента. Если у изометрически сокращающейся мышцы освободить сухожилие, то мышца станет сокращаться изотонически, а предварительно растянутый упругий компонент очень быстро укорачивается. Упругий компонент при изометрическом сокращении может увеличивать свою длину на 2 — 6 % от длины покоя.

Изометрическое сокращение мышцы записывают, прикрепив к ней тугую пружину, которая не позволяет ей укоротиться. С помощью специальных усилителей фиксируют ничтожное укорочение в несколько микрометров, отображающее развитие напряжения при сокращении. Отдельно изотоническое или изометрическое сокращение можно получить искусственно в условиях опыта. В организме во

время сокращения изменяются и длина мышцы, и ее напряжение.

Теория мышечного сокращения. В. А. Энгельгардт и М. Н. Любимова еще в 1939 г. установили, что структурный белок миофибрилл — миозин — обладает свойствами фермента аденозинтрифосфатазы, расщепляющей АТФ. Под влиянием АТФ нити миозина сокращаются. Вскоре после этого открытия венгерский биохимик А. Сцент-Дьорди показал, что в мышце имеется также белок актин. При взаимодействии с миозином он образует комплекс — актомиозин, ферментативная активность которого почти в 10 раз выше активности миозина.

Теория мышечного сокращения получила дальнейшее развитие под названием *теории скользящих нитей*. В сократительной единице мышцы — миофибрилле — длина саркомера изменяется в результате скольжения актиновых нитей вдоль миозиновых, но сами нити при этом не укорачиваются. В расслабленной, а тем более растянутой мышце актиновые нити располагаются дальше от центра саркомера, и длина саркомера больше.

При изотоническом сокращении мышцы актиновые нити скользят по направлению к центру саркомера вдоль миозиновых нитей. Нити актина прикреплены к Z-мембране, тянут ее за собой, и саркомер укорачивается. Суммарное укорачивание всех саркомеров вызывает укорочение миофибрилл, и мышца сокращается.

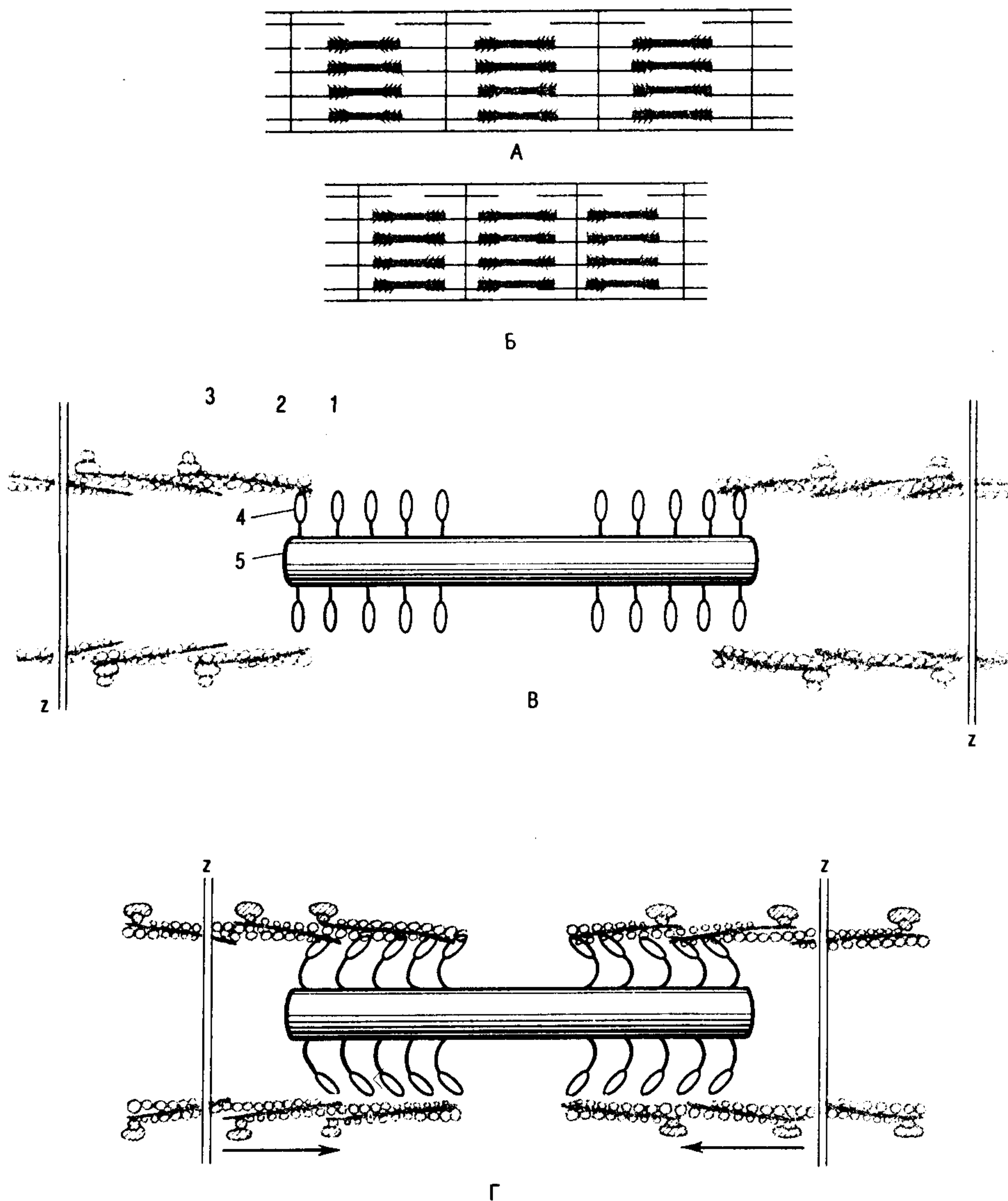
Механизм скольжения нитей актина окончательно не выяснен. Считают, что скольжение происходит в результате движений поперечных мостиков миозиновых нитей. В настоящее время принята следующая модель скольжения нитей актина.

Механическому сокращению мышцы предшествует ее возбуждение, вызываемое импульсами двигательных нейронов в области нервно-

мышечного синапса — двигательной концевой пластинки. Здесь освобождается медиатор ацетилхолин, который взаимодействует с постсинаптической мембраной, и в мышечном волокне возникает потенциал действия.

В состоянии покоя мышцы основная часть ионов кальция хранится в саркоплазматическом ретикулуме. Под влиянием потенциала действия из цистерн саркоплазматического ретикулума освобождается кальций, запускающий механическое сокращение мышцы в определенной последовательности. Ионы кальция связываются с белком тропонином, образуя комплекс. При этом молекула тропонина изменяет свою форму таким образом, что она толкает нити — длинные молекулы белка тропомиозина — в желобки между двумя нитями актина. (Тропомиозин в покоящейся мышце располагается ближе к поверхности актиновой нити и блокирует, то есть препятствует прикреплению головок мостиков миозиновых нитей к нитям актина.) Тропомиозин глубже опускается в желобки, в результате чего прекращается его блокирующее действие и на актиновой нити открываются участки, к которым могут прикрепляться головки мостиков миозиновых нитей. Последние прикрепляются к соседней актиновой нити с наклоном в сторону центра саркомера — головки совершают гребковые движения и продвигают актиновую нить по направлению к центру саркомера (рис. 67). Головок у миозиновых нитей множество, они тянут актиновую нить с объединенной, суммарной силой. При однократном гребковом движении головок саркомер укорачивается примерно на 1 % его длины.

После окончания пика потенциала действия активируется кальциевый насос (Са-зависимая АТФ-аза) мембраны саркоплазматического ретикулума. За счет энергии, выделяющейся при расщеплении АТФ, кальциевый насос перекачивает ионы



67

Схема механизма сокращения миофибриллы:

А — расслабленная и Б — сократившаяся миофибрилла; В — схема расположения актина, миозина, тропомиозина и тропонина в миофибрилле в состоянии покоя; Z — мембрана; Г — модель скольжения актиновых нитей; 1 — нити актина; 2 — нити

тропомиозина; 3 — тропонин; 4 — головки поперечных мостиков; 5 — нить миозина (головки поперечных мостиков нитей миозина прикрепляются к нитям актина, совершают гребковые движения, и нити актина скользят по направлению к центру саркомера, что приводит к укорочению миофибриллы)

кальция обратно в цистерны саркоплазматического ретикулума. Концентрация ионов кальция в цитоплазме мышечного волокна уменьшается, комплекс тропонин — кальций распадается и восстанавливается первоначальная форма тропонина, характерная для покоящейся мышцы. Тропомиозин выходит из желобков между актиновыми нитями и опять блокирует процесс прикрепления головок мостиков миозиновой нити к нити актина. Головки мостиков миозиновой нити отсоединяются и отпускают актиновую нить. Под влиянием нового потенциала действия снова выделяются ионы кальция и процесс прикрепления головок мостиков миозиновой нити повторяется. Такие ритмические прикрепления головок уже к другим участкам актиновой нити, гребковые движения головок и отсоединения продвигают актиновую нить к центру саркомера. Эта ритмическая активность головок возможна до тех пор, пока происходит активация АТФ-азы и расщепление АТФ.

В результате суммации минимальных укорочений последовательно расположенных саркомеров в миофибриллах наступает изотоническое сокращение мышцы. При этом мышца может укоротиться до 50 % своей длины. Мышечное сокращение происходит тем быстрее, чем больше гребковых движений делают головки в единицу времени.

Головки поперечных мостиков миозиновой нити содержат каталитические активные центры фермента аденозинтрифосфатазы — АТФ-азы. При прикреплении головки к актиновой нити АТФ-аза активируется в присутствии ионов магния и АТФ расщепляется. В каждом цикле прикрепления — отсоединения головок одна молекула АТФ расщепляется до АДФ и за счет выделившейся энергии головка совершает гребковое движение. Когда головка отсоединяется, с ней связывается новая молекула АТФ. Циклическая активность

поперечных мостиков миозиновой нити, то есть ритмическое прикрепление и отсоединение головок, их гребковые движения, обеспечивающие мышечное сокращение, возможны только до тех пор, пока происходит активация АТФ-азы и расщепление АТФ. Если расщепление АТФ блокировано, поперечные мостики миозиновой нити перестают работать и мышца расслабляется.

В случае изометрического сокращения головка поперечных мостиков миозиновой нити прикрепляется к актиновой нити под прямым углом, а затем она поворачивается на шейке примерно под углом 45° . Шейка головки приходит в состояние напряжения и развивает упругую силу. При этом поперечные мостики тянут соседние актиновые нити с объединенной силой, создавая суммарную упругую силу. Но поперечные мостики не находятся в состоянии постоянного напряжения. Отдельные головки мостиков уже через сотые или десятые доли секунды отпускают актиновую нить. Однако фаза отсоединения так же коротка, как и фаза прикрепления, за ней следует новое прикрепление головок к актиновой нити. Несмотря на ритмическую смену прикрепления и отсоединения головок поперечных мостиков с частотой 5—50 Гц, сила, развиваемая мышцей в физиологических условиях, не изменяется, так как большое количество головок поперечных мостиков находится в прикрепленном состоянии, обуславливающим напряжение мышцы.

Химизм мышечного сокращения. Для мышечного сокращения необходима АТФ, энергия которой используется в мышце для различных процессов: работы натрий-калиевого насоса, поддерживающего постоянство градиента концентрации ионов натрия и калия по обе стороны клеточной мембраны; скольжения актиновых нитей между нитями миозина, ведущего к укорочению мышц; работы кальциевого

насоса, откачивающего ионы кальция в цистерны саркоплазматического ретикулума.

Содержание АТФ в мышце невелико и составляет около 5 ммоль/л. В процессе мышечного сокращения АТФ быстро расходуется, расщепляясь до АДФ, поэтому длительная мышечная работа невозможна без ресинтеза АТФ, который происходит в результате расщепления креатинфосфата на креатин и фосфорную кислоту. Остаток фосфорной кислоты ферментативным путем переносится на АДФ, которая превращается в АТФ (креатинфосфат + АДФ → АТФ + креатин). Креатинфосфата в мышце содержится значительно больше (около 30 ммоль/л), чем АТФ. При интенсивной или длительной работе запасы креатинфосфата быстро истощаются, и в этих условиях ресинтез АТФ может осуществляться только за счет реакций гликолиза и тканевого дыхания.

К основным источникам энергии для ресинтеза АТФ в мышцах относят глюкозу и гликоген. Вовлекаясь в реакции гликолиза, глюкоза и гликоген отдают содержащуюся в их химических связях энергию, а сами превращаются в молочную кислоту.

В работающих мышцах значительно снижается содержание гликогена и увеличивается содержание молочной кислоты. В аэробных условиях часть молочной кислоты окисляется в цикле Кребса до двуокиси углерода и воды при одновременном образовании АТФ. Большая же часть молочной кислоты в процессе глико-неогенеза снова превращается в гликоген. При интенсивной мышечной работе для ресинтеза АТФ используется также энергия, выделяемая при окислении жирных кислот.

Накапливающаяся в мышцах АДФ в результате расщепления АТФ вступает в реакцию, при которой идет перефосфорилирование двух молекул АДФ друг с другом с образованием АТФ ($\text{АДФ} + \text{АДФ} \rightarrow \text{АТФ} + \text{АМФ}$).

В период покоя в мышцах идет накопление креатинфосфата в результате реакции перефосфорилирования между АТФ и креатином ($\text{АТФ} + \text{креатин} \rightarrow \text{креатинфосфат} + \text{АДФ}$).

Таким образом, непосредственным источником энергии для сокращения мышцы служит АТФ. При благоприятных условиях ресинтеза АТФ ее количество в мышцах не меняется, а уменьшается только содержание гликогена.

При интенсивной мышечной работе усиливается гликолиз и увеличивается концентрация молочной кислоты. Для ее окисления необходим дополнительный кислород, потребное количество которого обозначается как кислородный запрос. Накопление молочной кислоты сопровождается учащением дыхания и сокращений сердца. Однако органы дыхания и кровообращения не могут полностью обеспечить мышцы необходимым количеством кислорода, и возникает кислородная задолженность.

Теплообразование при мышечной работе. При сокращении мышцы в ней образуется теплота. Этот процесс можно зарегистрировать и измерить с помощью высокочувствительных приборов в покое и при возбуждении и сокращении мышцы. Из всей энергии, которая образуется в возбужденной мышце, около 30 % ее преобразуется в механическую, а остальная выделяется в форме теплоты.

В процессе образования теплоты в мышце выделяют две фазы. Первая названа *фазой начального теплообразования*. Она начинается с момента возбуждения мышцы, продолжается в течение всего сокращения, включая и фазу расслабления. Теплота образуется в результате химических процессов расщепления АТФ, обеспечивающих возбуждение, сокращение и расслабление мышцы.

Вторая фаза теплообразования длится несколько минут после рас-

слабления мышцы и называется *фазой запаздывающего* или *восстановительного теплообразования*. Она обусловлена процессами, обеспечивающими ресинтез АТФ. Главную роль в ресинтезе АТФ и восстановительном теплообразовании играют процессы гликолиза и окислительного фосфорилирования.

В первую фазу выделяется около 40 %, а во вторую — около 60 % всей образовавшейся теплоты в мышце.

Сила мышц. Степень укорочения мышцы при сокращении зависит от силы раздражения, морфологических свойств и физиологического состояния. Длинные мышцы сокращаются на большую величину, чем короткие. Незначительное растяжение мышцы, когда напрягаются упругие компоненты, увеличивает ее сокращение, а при сильном растяжении сила сокращения уменьшается. Это зависит от условий взаимодействия актиновых и миозиновых нитей в процессе сокращения. Напряжение, которое могут развивать миофибриллы, определяется числом поперечных мостиков миозиновых нитей, взаимодействующих с нитями актина, так как мостики служат местом взаимодействия и развития усилия между двумя типами миофиламентов (нитей). В состоянии покоя довольно значительная часть поперечных мостиков взаимодействует с актиновыми нитями. При сильном растяжении мышцы актиновые и миозиновые нити почти перестают перекрываться и между ними образуются незначительные поперечные связи. Величина сокращения снижается также при утомлении мышцы.

Силу мышцы определяют по максимальному напряжению, которое она может развить в условиях изометрического сокращения или поднимая максимальный груз. Изометрически сокращающаяся мышца развивает максимально возможное для нее напряжение в результате активации всех мышечных волокон. Та-

кое напряжение мышцы называют *максимальной силой*.

Максимальная сила мышцы зависит от числа мышечных волокон, составляющих мышцу, и их толщины. Они формируют анатомический поперечник мышцы, который определяется как площадь поперечного разреза мышцы, проведенного перпендикулярно ее длине. Отношение максимальной силы мышцы к ее анатомическому поперечнику названо *относительной силой мышцы*, измеряемой в $\text{кг}/\text{см}^2$.

Существует также понятие *физиологического поперечника мышцы* — это поперечный разрез мышцы, перпендикулярный ходу ее волокон. В мышцах с параллельным ходом волокон физиологический поперечник совпадает с анатомическим. У мышц с косыми волокнами он будет больше анатомического. По этой причине сила мышцы с косыми волокнами значительно больше силы мышцы той же толщины с продольными волокнами. Большинство мышц животных с косыми волокнами перистого строения. Такие мышцы имеют большой физиологический поперечник, поэтому и обладают большой силой. Отношение максимальной силы мышцы к ее физиологическому поперечнику называют *абсолютной силой мышцы*. В процессе мышечной работы поперечник мышцы увеличивается и, следовательно, возрастает сила данной мышцы.

Работа мышц. При сокращении мышца укорачивается, совершая работу. Работу мышцы, при которой происходит перемещение груза и движение костей в суставах, называют *динамической*. Мышца производит работу и в том случае, когда она сокращается изометрически, развивая напряжение без укорочения мышцы, например при удержании груза. При этом внешней работы не производится, и такую работу называют *статической*.

Динамическая работа мышцы (w) измеряется произведением мас-

сы груза (p) на высоту его подъема (h) и выражается в килограммометрах: $w = ph$ (кгм). Внешняя механическая работа мышцы по мере возрастания груза вначале увеличивается, а затем уменьшается.

Зависимость работы от величины груза выражается *законом средних нагрузок*: работа мышцы будет наибольшей при средних нагрузках. Кроме нагрузок, имеет значение и ритм работы. Максимальная работа будет выполнена при среднем ритме сокращения (*закон средних скоростей*).

Утомление мышцы. Утомлением называется временное понижение или прекращение работы клетки, органа или целого организма в результате их деятельности. При утомлении понижаются функциональные свойства мышцы: возбудимость, лабильность и сократимость. Высота сокращения мышцы при развитии утомления постепенно убывает. Одиночное сокращение мышцы становится пологим и затянутым во времени в основном за счет удлинения периода расслабления.

Скелетные мышцы утомляются раньше гладких. В скелетных мышцах сначала утомляются белые волокна, а потом красные.

Для объяснения утомления И. Шифф предложил теорию истощения. Согласно этой теории причиной утомления служит исчезновение в мышце энергетических веществ, в частности гликогена. Однако детальное изучение этого вопроса показало, что содержание гликогена в утомленных до предела мышцах еще довольно значительно.

Теория отравления Е. Пфлюгера объясняет утомление накоплением большого количества молочной и фосфорной кислот, а также других продуктов обмена, которые нарушают обмен веществ в работающем органе, и его деятельность прекращается. Так, фосфорная кислота связывает ионы кальция и тем самым снижает сокращение мышцы. Про-

дукты обмена угнетают способность мембраны мышечного волокна генерировать потенциалы действия.

Это положение было подтверждено опытом. Изолированную мышцу помещали в сосуд с небольшим объемом раствора Рингера и раздражениями доводили до полного утомления. После смены раствора сокращения мышцы восстанавливались.

Обе теории сформулированы на основании опытов, проводимых на изолированной скелетной мышце, и объясняют утомление односторонне и упрощенно. Отдельные реакции, сопутствующие развитию утомления, принимались за их причину.

Дальнейшим изучением утомления в условиях целого организма установлено, что в утомленной мышце появляются продукты обмена веществ, уменьшается содержание гликогена, АТФ, креатинфосфата. Изменения наступают и в сократительных белках мышцы. Происходит связывание или уменьшение сульфгидрильных групп актиномиозина, в результате чего нарушается действие АТФ. Нарушения химического состава мышцы, находящейся в организме, выражены в меньшей степени, чем изолированной, благодаря транспортной функции крови.

В опытах на нервно-мышечном препарате Н. Е. Введенский установил, что если раздражать мышцу через нерв, то вскоре она перестанет сокращаться. При раздражении после этого непосредственно мышцы сокращения ее возобновятся. Учитывая открытую им практическую неутомляемость нерва, Н. Е. Введенский сделал вывод, что прежде всего утомляются синапсы в связи с их низкой лабильностью.

Быстрая утомляемость синапсов обусловлена следующими факторами. При длительном раздражении в нервных окончаниях уменьшается запас заготовленного медиатора, а синтез не поспевает за расходом. Поэтому выделяющиеся порции медиатора ацетилхолина на каж-

дый импульс постепенно уменьшаются и соответственно снижаются до подпороговых величин постсинаптические потенциалы. Одновременно с этим накапливающиеся продукты обмена в мышце понижают чувствительность постсинаптической мембраны к ацетилхолину, в результате чего уменьшается величина постсинаптического потенциала. Когда он понижается ниже некоторого критического уровня, в мышечном волокне не возникает потенциал действия.

В организме в различных звеньях рефлекторной дуги утомление в первую очередь наступает в нервных центрах, особенно в клетках коры больших полушарий. Аfferентные центры утомляются быстрее эfferентных.

Функциональное состояние мышц в организме находится под влиянием центральной нервной системы, и прежде всего коры больших полушарий. Это влияние осуществляется различными путями: через соматические нервы, вегетативную нервную систему и железы внутренней секреции. По двигательным нервам к мышце поступают нервные импульсы, вызывая сокращение, в процессе которого изменяются ее физико-химические свойства и функциональное состояние. Через нервы вегетативной нервной системы происходит трофическое влияние на мышцы. Трофические импульсы, поступающие в мышцы по симпатическим нервам, усиливают процессы обмена веществ и повышают работоспособность мышц. Например, сокращения утомленной мышцы усиливаются, если раздражать идущий к ней симпатический нерв. Такое же действие оказывает и адреналин.

Состояние самой центральной нервной системы в значительной степени обусловлено влиянием процессов, происходящих в мышцах. От рецепторов мышечных волокон по аfferентным нервам в центры идут импульсы, влияющие на их функциональное состояние и рефлекторно на

деятельность мышц. В мышцах в состоянии покоя и при сокращении образуются различные продукты обмена веществ, которые играют определенную физиологическую роль. Эти продукты, циркулируя в крови, в зависимости от их концентраций могут влиять по-разному: при малой концентрации стимулируют, а при большой угнетают деятельность центральной нервной системы.

Несмотря на то что имеется очень много исследований о локализации утомления и тех изменениях в организме, которые сопутствуют ему, до сих пор нет единой теории о сущности процесса утомления.

Наступление утомления мышц можно задержать с помощью тренировки. Она развивает и совершенствует функциональные возможности всех систем организма: нервной, дыхания, кровообращения, выделения и т. д. При тренировке увеличивается объем мышц в результате роста и утолщения мышечных волокон, возрастает мышечная выносливость. В мышце повышается содержание гликогена, АТФ и креатинфосфата, ускоряется течение процессов распада и восстановления веществ, участвующих в обмене. В результате тренировки коэффициент использования кислорода при работе мышц повышается, усиливаются восстановительные процессы вследствие активизации всех ферментативных систем, уменьшается расход энергии. При тренировке совершенствуется регуляторная функция центральной нервной системы, и в первую очередь функция коры больших полушарий. Образуется динамический стереотип, и двигательные акты автоматизируются, устанавливается точная координация между движениями животного и деятельностью всех систем организма.

Тонус мышц. Скелетные мышцы способны длительно находиться на том или ином уровне напряжения под влиянием редких раздражений. Этот вид деятельности мускулатуры на-

зывается *тонусом*. Внешним проявлением его служит определенная степень упругости мышц. Осуществление тонуса скелетных мышц обусловлено функцией медленных двигательных единиц красных волокон мышц.

Характерная особенность красных волокон — малая скорость их сокращения и расслабления, в результате чего бывает достаточно редкого ритма возбуждений для поддержания этих волокон в сокращенном состоянии. Укорочение волокон сопровождается образованием более прочных межмолекулярных связей между нитями актина и миозина, а также перестройкой коллоидных структур мышечного волокна.

Тонус скелетных мышц связан с поступлением редких нервных импульсов к мышце, в результате чего мышечные волокна возбуждаются не одновременно, а попеременно, сменяя друг друга. Эти импульсы поступают от мотонейронов спинного мозга, активность которых поддерживается импульсами, идущими как из вышележащих центров, так и от мышечных веретен, возбуждающихся при растяжении.

У млекопитающих существуют специализированные рефлекторные дуги, одни из которых обеспечивают тетанические сокращения, а другие — мышечный тонус.

Тонус скелетных мышц играет важную роль в поддержании определенного положения тела в пространстве и деятельности двигательного аппарата. Тонические сокращения мышц протекают без значительного повышения анаэробного обмена, они экономичны и не сопровождаются большими энергетическими затратами, поэтому при тонусе мышцы малоутомляемы.

ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ

>

Строение гладких мышц. В организме высших животных гладкие мышцы находятся во внутренних ор-

ганах, в стенке сосудов и коже. Гладкие мышцы в отличие от поперечно-полосатых не имеют выраженной поперечной исчерченности, сокращаются относительно медленно, отвечают сокращением на растяжение и могут продолжительное время находиться в сокращенном состоянии без утомления. Они состоят из удлинённых клеток веретеновидной формы.

Существуют различные типы гладких мышц. Одни сокращаются с определенной силой в ответ на возбуждение и не обладают спонтанной автоматической активностью (ресничная, пиломоторная, цилиарная, мышцы мигательной перепонки, мочевого пузыря, кровеносных сосудов); другие способны к спонтанной автоматической ритмической активности, которая изменяется под влиянием двигательных нервов (мышцы желудочно-кишечного тракта, мочеточников и матки).

Длина гладкомышечных клеток от 30 до 500 мкм, в желудочно-кишечном тракте — от 70—90 до 400 мкм, но чаще она равна 100—200 мкм. Диаметр клетки 2—10, чаще — 2—6 мкм. Каждая клетка имеет плазматическую мембрану неодинаковой толщины у разных органов. У клеток желудочно-кишечного тракта и сосудов она составляет около 10 нм. Строение этой мембраны такое же, как и у других клеток.

На поверхности клеток гладких мышц имеются вдавливания внутрь клетки в виде мелких сферических карманов и боковые отростки. Боковые отростки обеспечивают звеньевую связь гладкомышечных клеток. В участке звена (*pexus*) плазматические мембраны соседних клеток сливаются наружными слоями. При звеньевой связи может быть два вида соединений клеток: простое соединение отростка одной клетки с телом или отростком другой; луковичеобразный выступ одной клетки внедряется в выемку тела другой. Гладкомышечные клетки при помощи отростков группируются в длинные пу-

чки, разделенные соединительно-ткаными перегородками. Диаметр пучков составляет около 100 мкм. Они ветвятся, формируя тяжи переходов от одного пучка к другому, что важно для деятельности мышцы как единой системы. Только в ресничной мышце глаза и радиальной мышце радужной оболочки волокна расположены раздельно.

Гладкие мышцы иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами. Одно нервное волокно может контактировать с несколькими клетками.

Сократительный аппарат клеток гладких мышц состоит из протофибрилл, сгруппированных в миофибриллы. Миофибриллы гладких мышц размещаются в клетке параллельно друг другу.

В миофибриллах находятся тонкие нити протофибрилл, или микрофиламентов, трех типов: актиновые, миозиновые и промежуточные. Актиновые и миозиновые нити распределены неравномерно, поэтому гладкомышечная клетка не имеет поперечной исчерченности. Нити миозина короткие, они образуют димеры, от которых отходят поперечные мостики с головками. Длинные актиновые и короткие миозиновые нити участвуют в укорочении гладкомышечной клетки при сокращении. Микрофиламенты промежуточного типа располагаются пучками, соединенными с особыми прикрепительными пластинками, или плотными тельцами, образуют внутриклеточную сеть гладкомышечной клетки. Плотные тельца связаны между собой не только промежуточными микрофиламентами, но и актиновыми нитями. Эти структуры имеют существенное значение для процесса сокращения.

Возбудимость гладких мышц. Гладкие мышцы менее возбудимы, чем скелетные: пороги возбудимости выше, а хронаксия больше. Мембранный потенциал покоя гладких мышц у различных животных составляет от 40 до 70 мВ. Наряду с ионами

натрия и калия важную роль в создании потенциала покоя играют также ионы кальция и хлора.

Электрическая активность клеток гладких мышц проявляется при возбуждении в виде медленных волн, локальных (генераторных) потенциалов и потенциалов действия.

Медленные волны свойственны мышцам, способным к автоматической, спонтанной активности. Каждая волна обычно начинается медленно развивающейся деполяризацией, которая, достигнув определенного уровня (5—20 мВ), некоторое время удерживается на этом уровне (плато медленной волны), а затем следует фаза реполяризации и мембранный потенциал восстанавливается до исходного значения.

На плато медленной волны при возбуждении мышцы возникает потенциал действия. Каждому потенциалу действия предшествует генераторный потенциал амплитудой 1—5 мВ. На плато медленной волны возникает от 1—3 до 5—6 пиковых потенциалов действия.

Медленные волны непосредственно не связаны с сокращением. Они повышают возбудимость многих клеток, что приводит к одновременному возникновению в них потенциалов действия и, следовательно, к одновременному их сокращению.

Проведение возбуждения по гладкой мышце. Проведение возбуждения по гладкомышечным волокнам осуществляется посредством локальных, круговых электрических токов, как и в скелетных мышцах. Однако возбуждение, возникшее в одной клетке, может распространяться на соседние. Это обусловлено тем, что в мембранах гладкомышечных клеток участки контактов с соседними клетками обладают относительно малым сопротивлением и в этих местах круговые токи, возникшие в одной клетке, легко проходят в соседние и возбуждают их.

Возбуждение в разных гладких

мышечных клетках распространяется со скоростью от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в секунду. Например, скорость проведения возбуждения в кишечнике около 1 см/с, в матке — около 18 см/с.

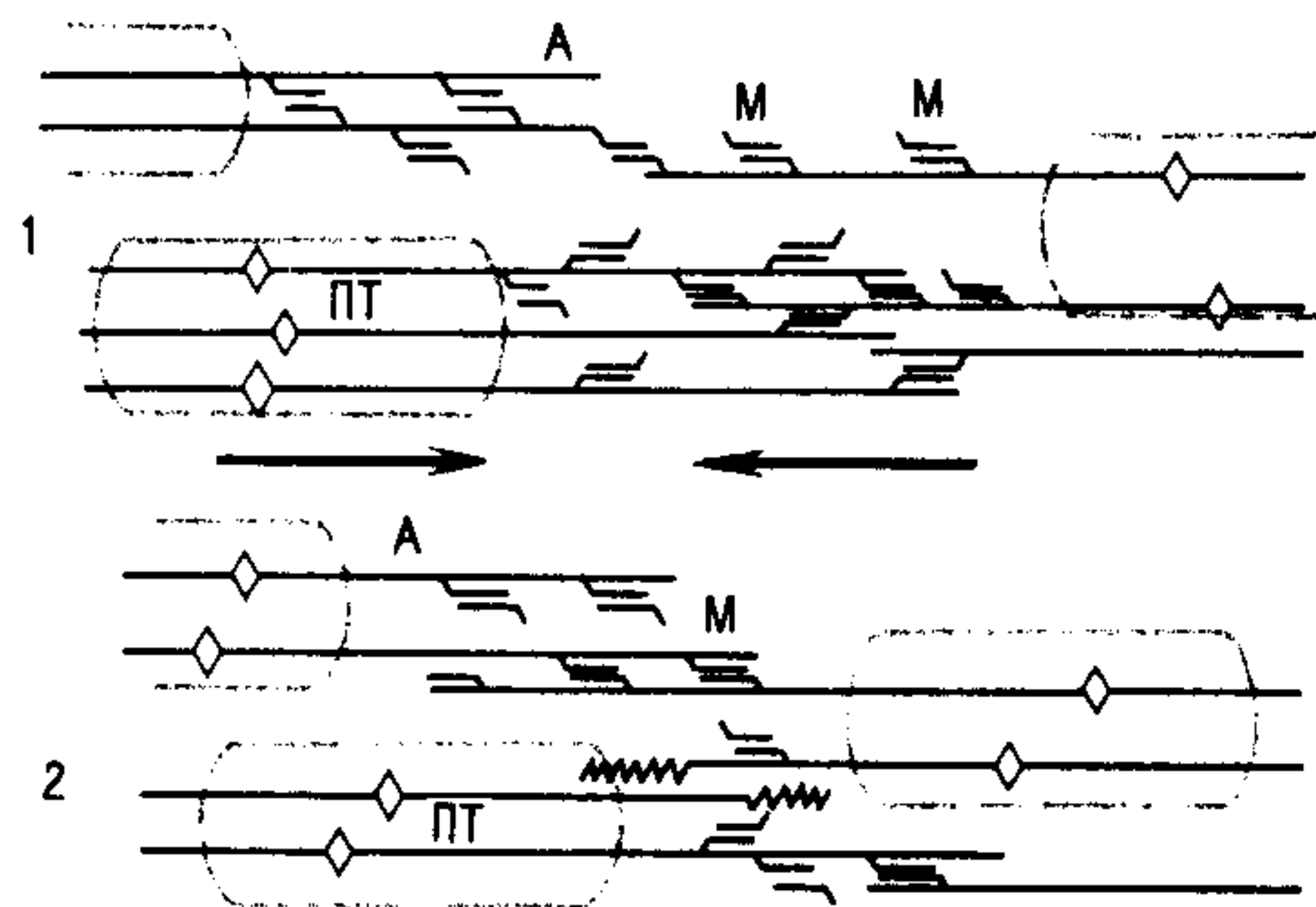
Сокращение гладких мышц. Сокращение гладких мышц возникает вслед за появлением потенциалов действия, которые имеют пусковое значение. Сокращение начинается приблизительно через 0,5 с после начала разрядов пиковых потенциалов действия в клетках гладкой мышцы. Потенциалы действия способствуют вхождению ионов кальция в клетку и запускают в действие сократительный механизм.

Увеличение ионов кальция в клетке, необходимое для сокращения, может обеспечиваться за счет: выхода кальция из саркоплазматического ретикулума; входящего кальция из внеклеточной жидкости в процессе развития потенциала действия; освобождения кальция, связанного с клеточной мембраной.

В гладких мышцах содержатся белки тропомиозин и тропонин. Они участвуют в сокращении мышцы. Тропонин соединен с тропомиозином и имеет большое сродство с ионами кальция. Присоединяя ионы кальция, он освобождает сократительную систему от своего тормозного влияния на взаимодействие актина с димерами миозина.

Головки димеров миозина взаимодействуют с актиновыми нитями и вызывают их скольжение (рис. 68). Для этого процесса используется энергия АТФ.

При нанесении одиночного раздражения большой силы возникает сокращение гладкой мышцы. Скрытый период одиночного сокращения этой мышцы значительно больше, чем скелетной мышцы, например, в кишечной мускулатуре кролика он достигает 0,25—1 с. Одиночное сокращение гладкой мышцы значительно продолжительнее, чем скелетной.



68 Схема сокращения гладких мышц:

А — актиновые нити; М — миозиновые димеры; ПТ — плотные тельца; 1 — до сокращения; 2 — во время сокращения

Так, гладкие мышцы желудка лягушки сокращаются в течение 60—80, кролика — 10—20 с. Особенно медленно происходит расслабление после сокращения. Благодаря продолжительному одиночному сокращению гладкая мышца может быть приведена в состояние длительного стойкого сокращения, напоминающего тетанус скелетных мышц относительно редкими раздражениями; в этом случае интервал между отдельными раздражениями составляет от нескольких до десятков секунд. Энергетические расходы при таком стойком сокращении гладкой мышцы очень малы, что отличает это сокращение от тетануса скелетных мышц. Поэтому гладкие мышцы потребляют относительно небольшое количество кислорода. Медленное сокращение гладких мышц сочетается с большой силой. Так, мускулатура желудка птиц способна поднимать массу, равную 1 кг на 1 см² своего поперечного сечения.

Одно из физиологически адекватных раздражителей гладких мышц — их растяжение. Оно вызывает сокращение мышцы. Свойство гладких мышц реагировать на растяжение сокращением имеет важное значение для осуществления физиологической функции многих гладкомышечных органов, например кишечника, мочеточников.

Тонус гладких мышц. Гладкие мышцы обладают способностью длительно находиться на том или ином уровне напряжения в покое под влиянием редких раздражений. Этот вид деятельности мускулатуры обозначают тонусом. Тонус гладких мышц, кроме длительности эффекта, характеризуется также очень низким уровнем энергетического обмена, который в сотни раз меньше, чем при тетанических сокращениях скелетных мышц. Длительные тонические сокращения гладких мышц особенно отчетливо выражены в сфинктерах полых органов, стенках кровеносных сосудов. Тонические сокращения гладких мышц, по-видимому, сопровождаются усилением межмолекулярных связей электростатической природы и уплотнением коллоидных комплексов саркоплазмы.

Автоматия гладких мышц. Некоторые гладкие мышцы в отличие от скелетных обладают автоматией, то есть могут периодически спонтанно сокращаться без внешних раздражений под влиянием импульсов, зарождающихся в них самих. Автоматия гладких мышц имеет миогенное происхождение — осуществляется мышечным волокном. Она регулируется нервными элементами, которые находятся в стенках органов, образованных из гладких мышц. Спонтанные, автоматические сокращения гладких мышц обусловлены спонтанными медленными понижениями мембранного потенциала покоя. Когда его снижение достигает критической величины, возникают медленные волны и потенциалы действия, в результате чего сокращается мышца.

Пластичность и эластичность гладких мышц. В гладких мышцах хорошо выражено свойство пластичности. Оно имеет большое значение для нормальной деятельности гладких мышц стенок полых органов: желудка, кишечника, мочевого пузыря. Например, вследствие пластичности гладкой мускулатуры стенок мочевого пузыря давле-

ние внутри его относительно мало изменяется при разной степени его наполнения. Эластичность в гладких мышцах слабее, чем в скелетных, но они могут очень сильно растягиваться.

ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВОВ

Основная структурная и функциональная единица нервной системы — *нейрон*, который представляет собой нервную клетку с отростками. Один из отростков проводит возбуждение от тела нервной клетки и называется *аксоном*. Другие отростки (обычно их бывает несколько и они ветвятся) проводят возбуждение по направлению к клетке, их называют *дендритами*. Эти отростки нервных клеток и образуют нервные волокна (табл. XI).

Нервные волокна служат проводниками нервных импульсов. Различают *мякотные*, или *миелинизированные*, и *безмякотные* нервные волокна. Диаметр мякотных нервных волокон колеблется от 1 до 25 мкм, а безмякотных — от 0,5 до 2 мкм.

Каждое мякотное волокно содержит осевой цилиндр, вокруг которого, следуя друг за другом, цепочкой располагаются шванновские клетки, образуя миелиновую оболочку. Оболочка не сплошная, а прерывается при переходе от одной шванновской клетки к другой, в этом участке образуются перехваты Ранвье.

Длина межперехватных участков, покрытых миелиновой оболочкой, примерно пропорциональна диаметру волокна. Например, в нервном волокне диаметром 10—20 мкм длина промежутка между перехватами составляет 1—2 мм. В тонких волокнах диаметром 1—2 мкм эти участки имеют длину около 0,2 мм.

Осевой цилиндр содержит аксоплазму, пронизанную тончайшими, диаметром 10—40 нм, нейрофибриллами и микротрубочками. В аксоплазме находится большое коли-

чество митохондрий и микросом, а также транспортных филаментов (рис. 69). Последние образованы белком актином, нейрофибриллы и микротрубочки — белком миозином.

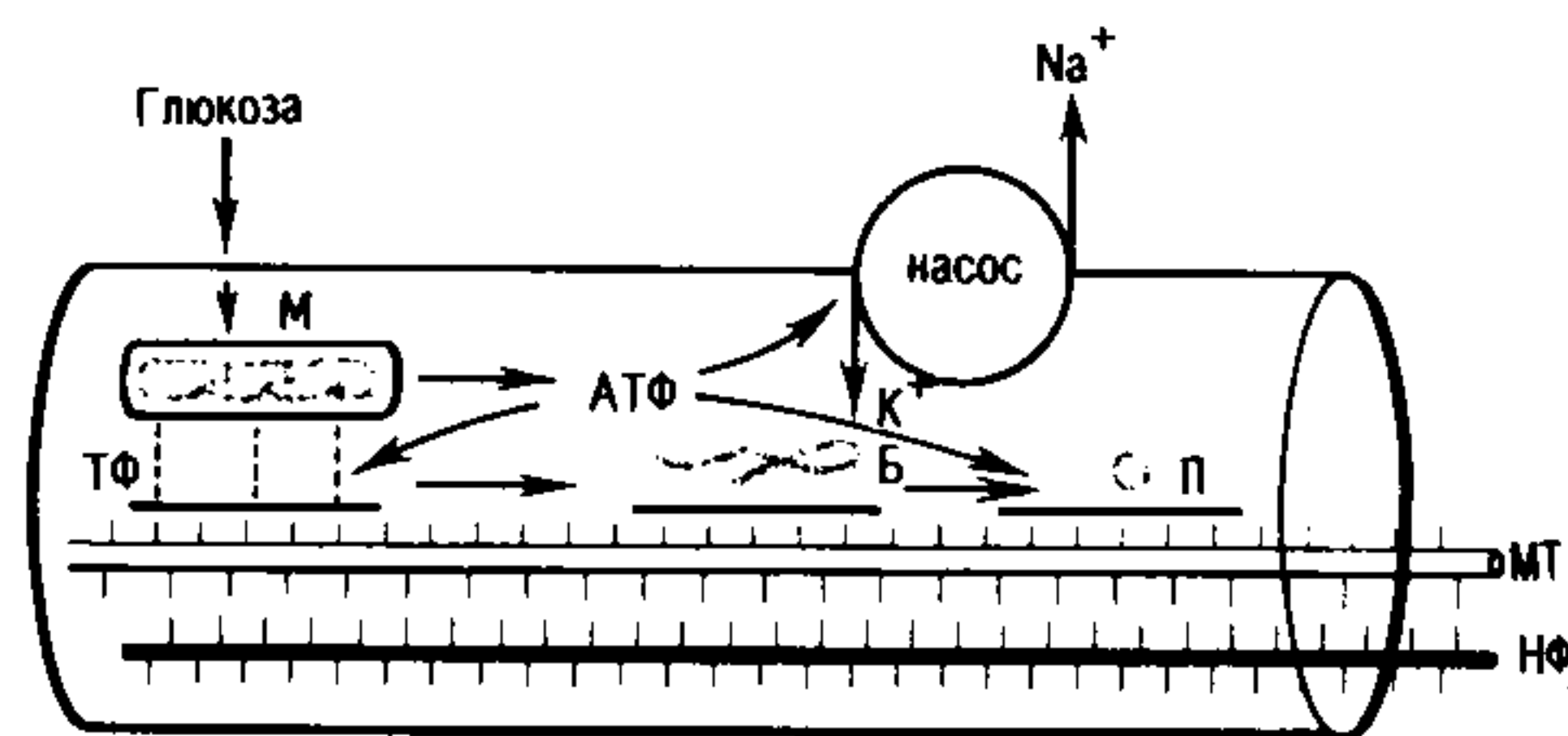
Мякотные и безмякотные нервные волокна идут пучками, несколько пучков составляют нервный ствол, или нерв. Одни из нервных волокон проводят возбуждение от периферии к нервным центрам — это афферентные, или центостремительные, волокна; другие проводят возбуждение от центров на периферию — это эфферентные, или центробежные, волокна. Большинство нервов смешанные, так как в их состав входят афферентные и эфферентные волокна.

Различные структурные элементы нервного волокна выполняют разную физиологическую роль. В процессах возникновения и проведения нервного импульса основную роль играет плазматическая мембрана осевого цилиндра. Миелиновая оболочка выполняет функцию электрического изолятора и трофическую. Благодаря миелиновой оболочке возбуждение возникает не на всем протяжении мембраны осевого цилиндра, а только в перехватах Ранвье. Полагают, что трофическая функция миелиновой оболочки заключается в образовании физиологически активных веществ, участвующих в процессе обмена веществ осевого цилиндра.

Нейрофибриллы, микротрубочки и транспортные филаменты участвуют в переносе различных веществ и некоторых клеточных органелл по нервным волокнам от тела нейрона к нервным окончаниям и в обратном направлении.

Транспортные филаменты, образованные актином, скользят вдоль микротрубочек. (Они выполняют ту же функцию, которую в мышечном волокне осуществляет миозин.) Они связывают и переносят различные вещества (например, белки или митохондрии) вдоль нервного волокна со скоростью около 410 мкм/сут.

После перерезки нервного во-



69 Гипотетический транспортный механизм нервного волокна:

МТ — микротрубочка и *НФ* — нейрофибрилла, образованные миозином; *ТФ* — транспортные филаменты, образованные актином; *М* — митохондрии; *Б* — молекулы белка; *П* — пузырьки с медиатором (при расщеплении АТФ транспортные филаменты скользят вдоль микротрубочек и переносят прикрепившиеся к ним митохондрии, молекулы белка и пузырьки с медиатором; энергия АТФ частично используется натрий-калиевым насосом поверхностной мембраны)

локна его периферический отрезок, отделенный от нервной клетки, дегенерирует. Это свидетельствует о том, что нервная клетка является трофическим центром для нервных волокон, которые не могут существовать вне связи с клеткой. Перерезанные концы центрального отрезка могут регенерировать, они образуют колбы роста — утолщения, которые растут в направлении периферического отрезка. Вращение нервных волокон из центрального отрезка в периферический начинается уже через 2—3 дня после перерезки. Регенерация нервных волокон происходит медленно (0,3—1 мм в сутки). В различных органах восстановление функции после перерезки нерва наступает спустя неодинаковые сроки. Например, в мышцах начальные признаки восстановления функций регенерирующего нерва обнаруживают примерно через 1,5 мес после перерезки. Полная регенерация нервов происходит в течение многих месяцев и даже лет.

СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ВОЛОКОН

Нервное волокно обладает возбудимостью, лабильностью, изолированным и двусторонним проведением

возбуждения и другими свойствами.

Возбудимость. У мякотных волокон она выше, чем у безмякотных. Так, у двигательных волокон млекопитающих хронаксия равна 0,05—0,2, у симпатических — до 5 мс.

Лабильность. У мякотных нервных волокон лабильность более высокая по сравнению со всеми другими нервными образованиями. Эти волокна могут воспроизводить до 500 импульсов в 1 с. Очень низкая лабильность у безмякотных волокон.

Изолированное проведение возбуждения. Нерв состоит из множества нервных волокон, но возбуждение по каждому волокну распространяется изолированно, не переходя на соседние. Изолированное проведение возбуждения обеспечивается наличием миелиновой оболочки. Чем быстрее проводятся импульсы, тем толще оболочка, так как с увеличением скорости проведения возрастает интенсивность потенциала действия. В безмякотных волокнах возбуждение распространяется медленно, потенциалы действия небольшие и, хотя оболочка волокна тонкая, импульсы передаются изолированно.

Возбуждение может проводиться только по целому, неповрежденному нервному волокну. При повреждении оболочки нарушается изолированное проведение. При перерезке нерва, его сдавливании, сильном растягивании или отравлении импульсы не распространяются.

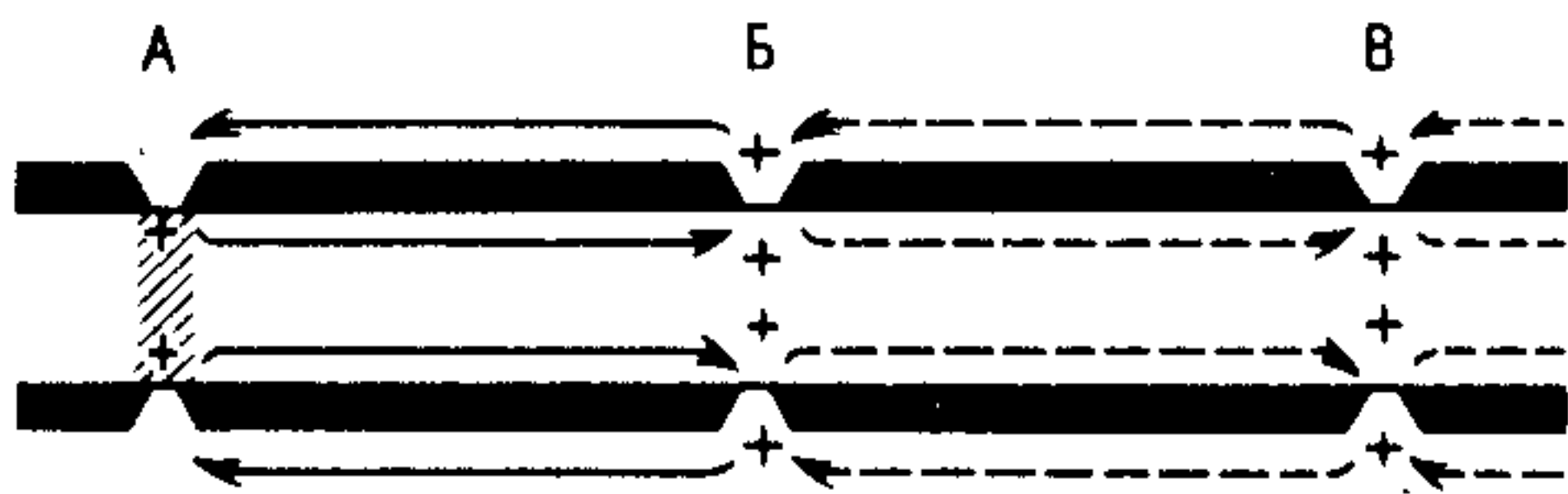
Двустороннее проведение возбуждения. Возбуждение по нервному волокну может распространяться в обе стороны. В пределах каждого нейрона импульсы возбуждения распространяются по нервному волокну в обе стороны с одинаковой скоростью от раздражаемого участка. Это доказано следующим опытом. На два участка нервного волокна, лежащих на некотором расстоянии, накладывали электроды двух осциллографов. Раздражение на нерв наносили между этими участками, и оба осцил-

лографа одновременно регистрировали прохождение нервного импульса.

Скорость проведения возбуждения. Возбуждение по нервному волокну проводится при помощи круговых токов. В безмякотных нервных волокнах возбуждение распространяется непрерывно вдоль всей мембраны, от одного возбужденного участка к другому, расположенному в непосредственной близости. В мякотных нервных волокнах возбуждение распространяется неравномерно (скачкообразно), как бы перепрыгивая от одного перехвата Ранвье к другому.

Потенциал покоя возникает только в перехватах Ранвье. Здесь же образуются и потенциалы действия при возбуждении. Они способствуют появлению круговых токов. Формируясь в мякотном нервном волокне, круговой ток выходит во внешнюю среду только в области перехвата Ранвье, так как миелиновая оболочка, обладая высоким омическим сопротивлением, выполняет функцию электрического изолятора. Вследствие этого межперехватные участки, покрытые миелиновой оболочкой, невозбудимы, возбуждение возникает в перехватах и распространяется от одного перехвата к другому без декремента, то есть затухания.

Схема распространения возбуждения изображена на рисунке 70. При возбуждении перехвата *А* поверхность его мембраны заряжается отрицательно, поверхность мембраны соседнего перехвата *Б* остается заряженной положительно, что приводит к появлению электрического кругового тока. Выходя через перехват *Б*, этот ток возбуждает его и вызывает перезарядку мембраны — образуется новый круговой ток уже между перехватами *Б* и *В*. Перехват *Б* не может возбудить перехват *А*, так как последний еще некоторое время остается в состоянии рефракторности. Таким образом, возбуждение в мякотных нервных волокнах распро-



70 Схема распространения возбуждения в миелиновом нервном волокне:

А, Б и В — перехваты Ранвье; стрелками показано движение круговых токов

страняется скачкообразно, «перепрыгивая» от одного перехвата Ранвье к другому через участки, покрытые изолирующей миелиновой оболочкой.

Длина межперехватных участков пропорциональна диаметру нервного волокна, поэтому чем толще осевой цилиндр, тем длиннее участки волокна между перехватами Ранвье.

В разных нервных волокнах скорость проведения возбуждения неодинакова. В миелиновых волокнах она больше, в безмиелиновых — меньше. Скорость проведения возбуждения зависит также от толщины нервного волокна: она прямо пропорциональна его диаметру. Миелиновые волокна типа А проводят возбуждение со скоростью от 5 до 120 м/с, из них: волокна A_α — 70—120 м/с; волокна A_β — 40—70, волокна A_γ — 15—40, волокна A_δ — 5—15 м/с.

В миелиновых волокнах типа В скорость проведения возбуждения колеблется от 3 до 18 м/с, а в безмиелиновых волокнах типа С — от 0,5 до 3 м/с.

Обмен веществ в нерве. Интенсивность обмена веществ в нерве очень мала. О динамике этого обмена при возбуждении нерва и в покое можно судить по теплопродукции, потреблению кислорода и выделению двуокиси углерода. Во время возбуждения обмен веществ усиливается, возрастает потребление кислорода и выделение двуокиси углерода. Потребление кислорода увеличивается при повышении частоты его раздражения. В покое в нервах расщепляется в основном глюкоза и в незначи-

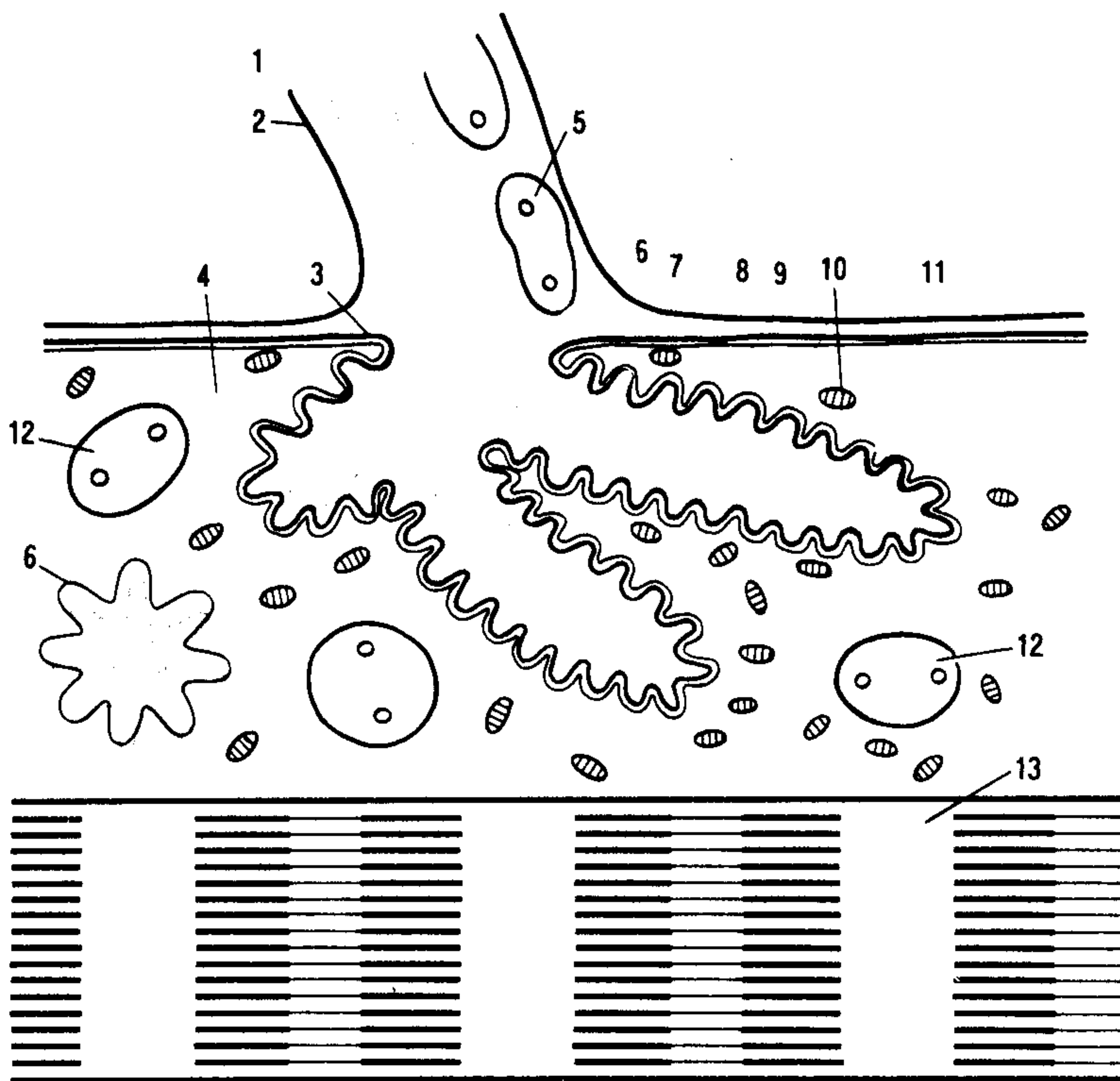
тельном количестве жиры и белки. При возбуждении нерва увеличиваются потребление кислорода и выделение двуокиси углерода, а также теплопродукция. Например, седалищный нерв лягушки в покое выделяет 0,008 мг двуокиси углерода и $4,14 \cdot 10^{-3}$ кал на 1 г нерва в минуту. При раздражении нерва выделение двуокиси углерода возрастает на 16% и увеличивается теплообразование.

Утомление нерва. Нерв практически не утомляется. Это доказал Н. Е. Введенский в опыте на нервно-мышечном препарате. Небольшой участок нерва между раздражающими электродами и мышцей он блокировал пропусканием постоянного тока. Нерв раздражали в течение нескольких часов, и, поскольку через блокированный участок возбуждение не проходило, мышца не сокращалась и не утомлялась. Когда постоянный ток выключали и восстанавливалась проводимость блокированного участка, мышца стала сокращаться. Неутомляемость нерва, обусловленная низким обменом веществ и высокой лабильностью, — важное свойство нервного волокна, способствующее созданию благоприятных условий для выполнения его основной функции — проведения нервных импульсов.

СИНАПТИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА ВОЗБУЖДЕНИЯ

Проведение возбуждения в нервных и мышечных волокнах осуществляется с помощью потенциалов действия и вызываемых ими локальных, круговых электрических токов, распространяющихся по поверхностной плазматической мембране.

Передача возбуждения с нервного волокна на мышечное происходит через специализированное структурное образование. Это структурное образование, обеспечивающее контакт аксона двигательного нейрона с мышечным волокном, называется



71 Схема нервно-мышечного синапса:

1 — осевой цилиндр; 2 — неврилемма, переходящая в наружный слой сарколеммы; 3 — сарколемма; 4 — цитоплазма шванновской клетки; 5 — ядро; 6 — концевая веточка нервного волокна в продольном и поперечном разрезах; 7 — пресинаптическая и 8 — постсинаптическая мембраны; 9 — синаптическое пространство (щель); 10 — митохондрии; 11 — синаптические пузырьки; 12 — ядра мышечной клетки; 13 — миофибрилла, состоящая из протофибрилл

периферическим или нервно-мышечным синапсом. Он состоит из трех основных элементов: пресинаптической мембраны, постсинаптической мембраны и синаптического пространства (щели) (рис. 71).

Окончание аксона двигательного нейрона разветвляется на множество концевых нервных веточек, утративших миелиновую оболочку. Мембрана этих веточек и служит пресинаптической мембраной.

Ветвления нервного волокна вдавливают мембрану мышечного волокна, которая в этом участке обра-

зует сильноскладчатую постсинаптическую мембрану, или двигательную концевую пластинку. Между пресинаптической и постсинаптической мембраной расположено синаптическое пространство (щель) шириной около 50 нм.

Проведение возбуждения через синапс — это сложный процесс. Нервный импульс, приходя в нервные окончания, вызывает выделение медиатора *ацетилхолина* из синаптических пузырьков, который через пресинаптическую мембрану поступает в синаптическое пространство. Медиатор диффундирует к постсинаптической мембране. Последняя обладает высокой чувствительностью к медиатору и невозбудима по отношению к электрическому току. Высокая чувствительность мембраны к медиатору обусловлена тем, что в ней находится особый белок-рецептор, имеющий высокое сродство к медиатору *ацетилхолину*. Его называют *холинорецептором*. Соединение *ацетилхоли-*

на с холинорецептором приводит к изменению структуры мембраны, в результате чего повышается проницаемость постсинаптической мембраны для ионов натрия. Они устремляются из синаптической щели внутрь мышечного волокна и вызывают деполяризацию постсинаптической мембраны. Таким образом, в области постсинаптической мембраны образуется локальный деполяризационный потенциал. В нервно-мышечном синапсе его называют *потенциалом концевой пластинки* (ПКП).

Когда деполяризация мембраны (величина ПКП) достигает некоторого критического, порогового уровня (около 40 мВ), между деполяризованным участком постсинаптической мембраны и соседними внесинаптическими участками, сохранившими прежний потенциал, возникает движение кругового электрического тока. Если величина данного тока достигает пороговой силы, то в соседних внесинаптических участках мембраны, в непосредственной близости к синапсу, появляется распространяющийся потенциал действия.

В области постсинаптической мембраны синапса находится фермент *холинэстераза*, который быстро расщепляет выделившийся ацетилхолин и тем самым восстанавливает исходное состояние синапса.

Ацетилхолин выделяется не только под влиянием нервного импульса, но и в покое. В данном случае он выделяется спонтанно и беспорядочно, в очень небольшом количестве — отдельные малые порции, или кванты. В результате этого начинается незначительная деполяризация постсинаптической мембраны. Такая деполяризация получила название *миниатюрных постсинаптических потенциалов*, так как они по своей величине не превышают 0,5 мВ.

Постсинаптические потенциалы (ПКП) отличаются рядом специфических свойств от потенциала действия. Например, ПКП длится дольше потенциала действия, для него ха-

рактерен крутой подъем в течение 1—1,5 мс и более медленный спад за 3,5—6 мс. Он не подчиняется закону «все или ничего». Его амплитуда зависит от количества выделившегося медиатора и чувствительности к нему постсинаптической мембраны: чем больше медиатора поступает в межсинаптическое пространство и чем чувствительнее к нему мембраны, тем выше амплитуда постсинаптического потенциала. При определенной частоте нервных импульсов постсинаптические потенциалы могут суммироваться.

В гладких мышцах нервно-мышечные синапсы построены проще, чем в скелетных. Тонкие пучки аксонов и их одиночные веточки, следуя между мышечными клетками, образуют четкообразные расширения, содержащие синаптические пузырьки с медиатором ацетилхолином или норадреналином.

В гладких мышцах передача возбуждения в нервно-мышечном синапсе осуществляется разными медиаторами. Например, для мышц желудочно-кишечного тракта, бронхов медиатором служит ацетилхолин, а для мышц кровеносных сосудов — норадреналин. Гладкие мышцы кровеносных сосудов имеют на постсинаптической мембране два вида рецепторов: α -адренорецепторы и β -адренорецепторы.

В ответ на одиночный нервный импульс в нервном окончании выделяется порция медиатора, вызывающая деполяризацию постсинаптической мембраны и возникновение ПКП. Но величина ПКП недостаточна, чтобы вызвать потенциал действия в мышечном волокне. При поступлении к нервному окончанию нескольких следующих друг за другом импульсов появляющиеся при этом ПКП суммируются, и в момент, когда их сумма достигает пороговой величины, возникает потенциал действия и мышца сокращается.

По нервным волокнам к гладким

мышцам поступают редкие импульсы, примерно не чаще 7—15 имп/с. При более частых, например свыше 50 имп/с, наступает торможение пессимального типа.

Гладкие мышцы иннервируются возбуждающими и тормозными нервами. Из окончаний тормозных нервов выделяются тормозные медиаторы, взаимодействующие с рецепторами постсинаптической мембраны. В результате данного взаимодействия увеличивается выход ионов калия из мышечного волокна, что приводит к гиперполяризации постсинаптической мембраны. Раздражение тормозного нерва на фоне сокращения мышцы приводит к ослаблению или прекращению этого сокращения. В гладких мышцах, возбуждаемых ацетилхолином, тормозным медиатором служит норадреналин, а для возбуждаемых норад-

ренином тормозным медиатором будет ацетилхолин.

Контрольные вопросы

1. Понятие о физиологическом покое и возбуждении, их характеристика.
2. Потенциал покоя, его характеристика, современная теория возникновения.
3. Потенциал действия, его характеристика, теория возникновения. Роль потенциала действия в распространении возбуждения.
4. Что такое возбудимость, какими методами измеряют возбудимость нервной и мышечной тканей?
5. Явления оптимума и пессимума частоты и силы раздражения, условия их возникновения.
6. Что называют парабризом? Опишите его стадии и условия их возникновения.
7. Строение скелетной мышцы, понятие о двигательных (моторных) единицах.
8. Теория сокращения скелетной мышцы.
9. Энергетические процессы, обеспечивающие процесс сокращения мышцы.
10. Строение и функции нервно-мышечного синапса.