

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Часть 2

Для студентов учреждений
высшего медицинского образования

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Утверждено
Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебника
для студентов учреждений высшего образования
по специальностям «Лечебное дело»,
«Педиатрия», «Медико-профилактическое дело»,
«Стоматология»

Под редакцией профессора А.И. Кубарко

В двух частях

Часть 2



Минск
«Вышэйшая школа»
2014

УДК 612(075.8)
ББК 28.707.3я73
Н83

Авторы: *А.И. Кубарко, А.А. Семенович, В.А. Переверзев, Д.А. Александров, Л.М. Лобанок, А.Н. Харламов*

Рецензенты: кафедра нормальной физиологии Витебского государственного медицинского университета (профессор *В.И. Кузнецов*; заведующий кафедрой доцент *Н.С. Новицкий*)

Все права на данное издание защищены. Воспроизведение всей книги или любой ее части не может быть осуществлено без разрешения издательства.

Нормальная физиология : учебник. В 2 ч. Ч. 2 / А. И. Кубарко [и др.] ; под ред. А. И. Кубарко. – Минск : Вышэйшая школа, 2014. – 604 с.
ISBN 978-985-06-2038-5.

Освещены вопросы физиологии кровообращения, дыхания, пищеварения и выделения. Описаны терморегуляция, обмен веществ и энергии, сенсорные системы, интегративные функции мозга.

Для студентов учреждений высшего образования по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело», «Стоматология», аспирантов, преподавателей.

УДК 612(075.8)
ББК 28.707.3я73

ISBN 978-985-06-2038-5 (ч. 2)
ISBN 978-985-06-2339-3

© Оформление. УП «Издательство
«Вышэйшая школа»», 2014

Глава 1. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кровь может выполнять свои многочисленные функции, только находясь в постоянном движении. Обеспечение движения крови является главной функцией сердца и сосудов, формирующих кровеносную систему. Сердечно-сосудистая система совместно с кровью участвует также в транспорте веществ, терморегуляции, реализации иммунных реакций и гуморальной регуляции функций организма. Движущая сила кровотока создается за счет работы сердца, которое выполняет функцию насоса.

1.1. Физиология сердца

1.1.1. Краткие сведения о морфофункциональной структуре сердца

Сердце является непарным органом и состоит из левой и правой половин, которые можно рассматривать, как два полых мышечных органа. Каждый из них имеет предсердие и желудочек и таким образом сердце имеет четыре камеры. Стенки предсердий и желудочков состоят из поперечно-полосатой мышечной ткани, представленной кардиомиоцитами и имеющей ряд отличий от ткани скелетных мышц. Кардиомиоциты составляют около 25% от общего числа клеток сердца и около 70% массы миокарда. В составе стенок сердца имеются фибробласты, гладкомышечные клетки сосудов, эндотелиальные и нервные клетки.

В мембране кардиомиоцитов содержатся белки, выполняющие транспортные, ферментативные и рецепторные функции. Среди последних – рецепторы гормонов, катехоламинов и других сигнальных молекул. Кардиомиоциты имеют одно или несколько ядер, множество рибосом и аппарат Гольджи. Они способны синтезировать сократительные и белковые молекулы. В этих клетках синтезируются некоторые белки, специфические для определенных стадий клеточного цикла. Однако кардиомиоциты рано теряют способность делиться и их созревание, равно как и приспособление к возрастающим нагрузкам, сопровождается увеличением массы клеток и их размеров. Причины потери клетками способности делиться остаются неясными.

Кардиомиоциты отличаются по своему строению, свойствам и функциям. Различают типичные, или сократительные, кардиомиоциты и атипичные, формирующие в сердце прово-

дящую систему. Абсолютное большинство кардиомиоцитов (волокон) сердечной мышцы принадлежит к рабочему миокарду, который обеспечивает сокращения сердца. Сокращение миокарда называют *систолой*, расслабление – *диастолой*. Имеются также атипичные кардиомиоциты и волокна сердца, функцией которых является генерация возбуждения и проведение его к сократительному миокарду предсердий и желудочков. Эти клетки и волокна формируют *проводящую систему сердца*.

Сердце окружено *перикардом* – околосердечной сумкой, отграничивающей сердце от соседних органов. Перикард состоит из фиброзного слоя и двух листков серозного перикарда. Висцеральный листок, называемый *эпикардом*, сращен с поверхностью сердца, а париетальный – с фиброзным слоем перикарда. Щель между этими листками заполнена серозной жидкостью, наличие которой уменьшает трение сердца с окружающими структурами. Относительно плотный наружный слой перикарда защищает сердце от перерастяжения и чрезмерного переполнения кровью. Внутренняя поверхность сердца представлена эндотелиальной выстилкой, называемой *эндокардом*. Между эндокардом и перикардом располагается *миокард* – сократительные волокна сердца.

Правая и левая половины сердца перекачивают кровь соответственно через соединенные последовательно малый и большой круги кровообращения. Малый круг кровообращения начинается легочным артериальным стволом, отходящим от правого желудочка, и заканчивается легочными венами, впадающими в левое предсердие. Большой круг начинается аортой, отходящей от левого желудочка, и заканчивается верхней и нижней полыми венами, приносящими кровь к правому предсердию. В месте впадения вен в предсердия располагаются сфинктеры (кольцевидные мышечные слои), которые во время систолы предсердий сокращаются и перекрывают возврат крови в вены. Это обеспечивает более полное изгнание крови из предсердий в желудочки.

Из правого предсердия кровь попадает в правый желудочек через отверстие, которое во время диастолы желудочков открыто, а в период их систолы перекрывается с помощью трехстворчатого атриовентрикулярного (АВ) клапана. Аналогичным образом кровотока между левым предсердием и левым желудочком перекрывается с помощью двустворчатого клапана.

Края двустворчатого и трехстворчатого АВ-клапанов соединены сухожильными нитями с сосочковыми мышцами желудочков. При сокращении этих мышц сухожильные нити натягиваются и не дают возможности створкам клапанов выворачиваться (смещаться) в полость предсердий.

Полости правого и левого желудочков перекрываются соответственно от легочного артериального ствола и аорты с помощью трехстворчатых полулунных клапанов. Эти клапаны открыты во время систолы желудочков, а в закрытом состоянии находятся на протяжении почти всей диастолы желудочков.

1.1.2. Физиологические свойства сердечной мышцы

Сердечная мышца обладает всеми свойствами, которые характерны и для скелетной мышцы: возбудимостью, проводимостью, сократимостью. Однако каждое из этих свойств миокарда имеет некоторые особенности по сравнению со скелетной мышцей. Одна из них – отсутствие в сердце соматической иннервации. Нервные импульсы центральной нервной системы, инициирующие сокращение скелетной мускулатуры, не являются пусковыми сигналами для миокарда. Такими сигналами служат потенциалы действия, которые генерируются атипичными – пейсмекерными – клетками узла водителя ритма сердца и поступают к сократительному миокарду по проводящей системе.

1.1.3. Проводящая система сердца

Функциями проводящей системы сердца являются генерация потенциала действия, проведение его к сократительному миокарду, инициирование сокращения и обеспечение определенной последовательности сокращений предсердий и желудочков. Возникновение возбуждения в водителе ритма осуществляется с определенным ритмом произвольно, без воздействия внешних стимулов. Это свойство клеток водителя ритма получило название *автоматии*.

Проводящая система сердца состоит из узлов, пучков и волокон, сформированных атипичными мышечными клетками. В ее структуру входит *синоатриальный (СА) узел*, расположенный в стенке правого предсердия спереди устья верхней полой вены (рис. 1.1).

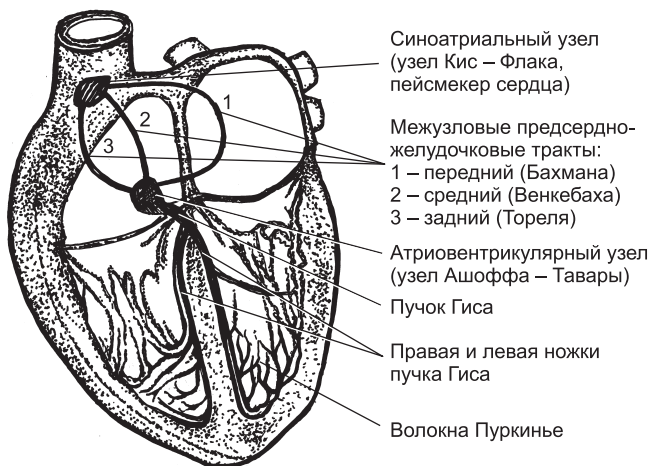


Рис. 1.1. Схематическое строение проводящей системы сердца

От СА-узла отходят пучки (Бахмана, Венкебаха, Тореля) атипичных волокон. Поперечный пучок (Бахмана) проводит возбуждение к миокарду правого и левого предсердий, а продольные – к *атриовентрикулярному* (АВ) узлу, расположенному под эндокардом правого предсердия в его нижнем углу в области, прилегающей к межпредсердной и атриовентрикулярной перегородкам. От АВ-узла отходит *пучок Гиса*. Он проводит возбуждение к миокарду желудочков и поскольку на границе миокарда предсердий и желудочков располагается соединительнотканная перегородка, образованная плотными фиброзными волокнами, то у здорового человека пучок Гиса является единственным путем, по которому потенциал действия может распространиться к желудочкам.

Начальная часть (ствол пучка Гиса) расположена в перепончатой части межжелудочковой перегородки и делится на правую и левую ножки пучка Гиса, которые также находятся в межжелудочковой перегородке. Левая ножка делится на переднюю и заднюю ветви, которые, как и правая ножка пучка Гиса, ветвятся и заканчиваются волокнами Пуркинье. Волокна Пуркинье расположены в субэндокардиальной области сердца и проводят потенциалы действия непосредственно к сократительному миокарду.

Механизм автоматии и проведение возбуждения по проводящей системе. Генерация потенциалов действия осуществляется в нормальных условиях специализированными

клетками СА-узла, который называют водителем ритма 1-го порядка или пейсмекером. У здорового взрослого человека в нем ритмично генерируются потенциалы действия с частотой 60–80 за 1 мин. Источником этих потенциалов являются атипичные круглые клетки СА-узла, имеющие небольшие размеры, содержащие мало органелл и редуцированный сократительный аппарат. Иногда их называют Р-клетками. В узле имеются также клетки вытянутой формы, занимающие промежуточное положение между атипичными и обычными сократительными кардиомиоцитами предсердий. Их называют переходными клетками.

Р-клетки покрыты цитоплазматической мембраной, содержащей ряд разнообразных ионных каналов. Среди них имеются пассивные и потенциалзависимые ионные каналы. Потенциал покоя в этих клетках составляет 40–60 мВ и является неустойчивым, что обусловлено различной проницаемостью ионных каналов. Во время диастолы сердца мембрана клетки самопроизвольно медленно деполяризуется. Этот процесс назван *медленной диастолической деполяризацией* (МДД) (рис. 1.2).

Как видно на рис. 1.2, сразу же после окончания предыдущего потенциала действия начинается спонтанная МДД мембраны клетки. МДД в самом начале ее развития обусловлена

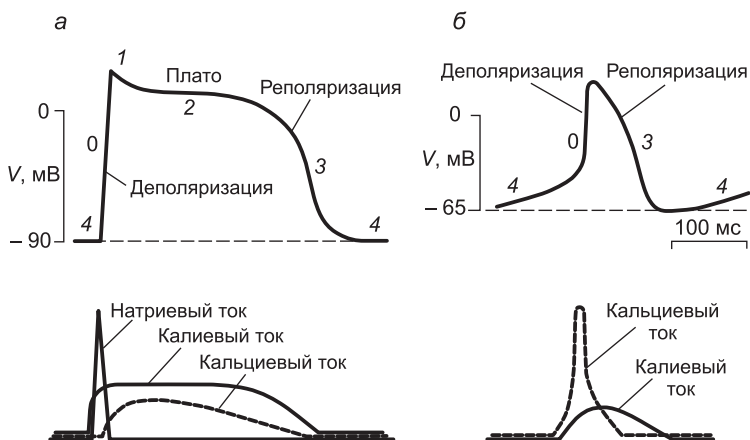


Рис. 1.2. Потенциалы действия сократительных миоцитов миокарда (а) и атипичных клеток СА-узла (б) и их ионные токи. Пояснения в тексте

входом ионов Na^+ через пассивные натриевые каналы и задержкой выхода ионов K^+ вследствие закрытия пассивных калиевых каналов и снижения выхода ионов K^+ из клетки. Вспомним, что выходящие через эти каналы ионы K^+ обычно обеспечивают реполяризацию и даже некоторую степень гиперполяризации мембраны. Очевидно, что снижение проницаемости калиевых каналов и задержка выхода ионов K^+ из Р-клетки вместе с поступлением в клетку ионов Na^+ будут вести к накоплению положительных зарядов на внутренней поверхности мембраны и развитию МДД. МДД в области значений $E_{\text{кр}}$ (около -40 мВ) сопровождается открытием потенциалзависимых медленных кальциевых каналов, через которые в клетку поступают ионы Ca^{2+} , обуславливающие развитие поздней части МДД и фазы ноль потенциала действия. Хотя допускается, что в это время возможно дополнительное поступление в клетку ионов Na^+ через кальциевые каналы (кальций-натриевые каналы), но решающую роль в развитии самоускоряющейся фазы деполяризации и перезарядке мембраны играют входящие в пейсмекерную клетку ионы Ca^{2+} . Генерация потенциала действия развивается относительно медленно, так как вход ионов Ca^{2+} и Na^+ в клетку происходит через медленные ионные каналы.

Перезарядка мембраны ведет к инаktivации кальциевых и натриевых каналов и прекращению входа ионов в клетку. К этому времени нарастает выход из клетки ионов K^+ через медленные потенциалзависимые калиевые каналы, открытие которых происходит при $E_{\text{кр}}$ одновременно с активацией упоминавшихся кальциевых и натриевых каналов. Выходящие ионы K^+ реполяризуют и несколько гиперполяризуют мембрану, после чего их выход из клетки задерживается и таким образом процесс самовозбуждения клетки повторяется. Ионное равновесие в клетке поддерживается работой натрий-калиевого насоса и натрий-кальциевого обменного механизма. Частота возникновения потенциалов действия в пейсмекере зависит от скорости спонтанной деполяризации. При возрастании этой скорости частота генерации пейсмекерных потенциалов и частота сердечных сокращений увеличиваются.

Из СА-узла потенциал распространяется со скоростью около 1 м/с в радиальном направлении на миокард правого предсердия и по специализированным проводящим путям на миокард левого предсердия и к АВ-узлу. Последний сформирован теми же типами клеток, что и СА-узел. Они также обладают

способностью самовозбуждаться, но в нормальных условиях она не проявляется. Клетки АВ-узла могут начать генерировать потенциалы действия и стать водителем ритма сердца, когда к ним не поступают потенциалы действия от СА-узла. В обычных условиях потенциалы действия, возникшие в СА-узле, проводятся через область АВ-узла к волокнам пучка Гиса. Скорость их проведения в области АВ-узла резко уменьшается и промежуток времени, необходимый для распространения потенциала действия, удлиняется до 0,05 с. Эту временную задержку проведения потенциала действия в области АВ-узла называют *атриовентрикулярной задержкой*.

Одной из причин АВ-задержки является особенность ионных и, прежде всего кальциевых ионных, каналов мембран клеток, формирующих АВ-узел. Это находит свое отражение в более низкой скорости МДД и генерации потенциала действия этими клетками. Кроме того, клетки промежуточного участка АВ-узла характеризуются более продолжительным периодом рефрактерности, превышающим по времени фазу реполяризации потенциала действия. Проведение возбуждения в области АВ-узла предполагает его возникновение и передачу с клетки на клетку, поэтому замедление этих процессов на каждой клетке, участвующей в проведении потенциала действия, обуславливает более длительное суммарное время проведения потенциала через АВ-узел.

АВ-задержка имеет важное физиологическое значение в установлении определенной последовательности систол предсердий и желудочков. В нормальных условиях систола предсердий всегда предшествует систоле желудочков и систола желудочков начинается сразу же после завершения систолы предсердий. Именно благодаря АВ-задержке проведения потенциала действия и более позднего возбуждения миокарда желудочков по отношению к миокарду предсердий, желудочки заполняются необходимым объемом крови, а предсердия успевают совершить систолу (пресистолу) и изгнать дополнительный объем крови в желудочки. Объем крови в полостях желудочков, накапливаемый к началу их систолы, способствует осуществлению наиболее эффективного сокращения желудочков.

В условиях, когда нарушена функция СА-узла или имеется блокада проведения потенциала действия от СА-узла к АВ-узлу, роль водителя ритма сердца может взять на себя АВ-узел. Очевидно, что вследствие более низких скоростей МДД и раз-

вития потенциала действия клеток этого узла частота генерируемых им потенциалов действия будет ниже (около 40–50 в 1 мин), чем частота генерации потенциалов клетками СА-узла.

Время от момента прекращения поступления потенциалов действия от водителя ритма к АВ-узлу до момента проявления его автоматии называют *преавтоматической паузой*. Ее длительность обычно находится в пределах 5–20 с. В это время сердце не сокращается и чем короче преавтоматическая пауза, тем лучше для больного человека.

При нарушении функции СА- и АВ-узлов водителем ритма может стать пучок Гиса. При этом максимальная частота его возбуждений составит 30–40 в 1 мин. При такой частоте сокращений сердца даже в состоянии покоя у человека будут проявляться симптомы недостаточности кровообращения. Волокна Пуркинье могут генерировать до 20 импульсов в 1 мин. Из приведенных данных видно, что в проводящей системе сердца существует *градиент автоматии* – постепенное снижение частоты генерации потенциалов действия ее структурами по направлению от СА-узла к волокнам Пуркинье.

Преодолев АВ-узел, потенциал действия распространяется на пучок Гиса, затем на правую ножку, левую ножку пучка Гиса и ее ветви и достигает волокон Пуркинье, где скорость его проведения возрастает до 1–4 м/с и за 0,12–0,2 с потенциал действия достигает окончаний волокон Пуркинье, с помощью которых проводящая система взаимодействует с клетками сократительного миокарда.

Волокна Пуркинье сформированы клетками, имеющими диаметр 70–80 мкм. Полагают, что это является одной из причин того, что скорость проведения потенциала действия данными клетками достигает наиболее высоких значений – 4 м/с по сравнению со скоростью в любых других клетках миокарда. Время проведения возбуждения по волокнам проводящей системы, связывающим СА- и АВ-узлы, АВ-узлу, пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье до миокарда желудочков определяет продолжительность интервала *PQ* на ЭКГ и колеблется в норме в пределах 0,12–0,2 с.

Не исключается, что в передаче возбуждения с волокон Пуркинье на сократительные кардиомиоциты принимают участие переходные клетки, характеризующиеся как промежуточные между клетками Пуркинье и сократительными кардиомиоцитами, структурой и свойствами.

В скелетной мышце к каждой клетке поступает потенциал действия по аксону мотонейрона и после синаптической передачи сигнала на мембране каждого миоцита генерируется собственный потенциал действия. Взаимодействие волокон Пуркинье и миокарда совершенно иные. По всем волокнам Пуркинье к миокарду предсердий и обоих желудочков проводится потенциал действия, возникший в одном источнике – водителе ритма сердца. Этот потенциал проводится в точки контакта окончаний волокон и сократительных кардиомиоцитов в субэндокардиальной поверхности миокарда, но не к каждому миоциту. Между волокнами Пуркинье и кардиомиоцитами отсутствуют синапсы и нейромедиаторы и возбуждение может быть передано с проводящей системы на миокард через ионные каналы щелевых контактов.

Возникающий в ответ на мембранах части сократительных кардиомиоцитов потенциал проводится по поверхности мембран и по Т-трубочкам внутрь миоцитов с помощью локальных круговых токов. Потенциал передается также соседним клеткам миокарда через каналы щелевых контактов вставочных дисков. Скорость передачи потенциала действия между миоцитами достигает в миокарде желудочков 0,3–1 м/с, что способствует синхронизации сокращения кардиомиоцитов и более эффективному сокращению миокарда. Нарушение передачи потенциалов через ионные каналы щелевых контактов может быть одной из причин десинхронизации сокращения миокарда и развития слабости его сокращения.

В соответствии со строением проводящей системы потенциал действия достигает первоначально верхушечной области межжелудочковой перегородки, сосочковых мышц, верхушки миокарда. Возникшее в ответ на поступление этого потенциала в клетках сократительного миокарда возбуждение распространяется в направлениях от верхушки миокарда к его основанию и от эндокардиальной поверхности к эпикардиальной.

1.1.4. Особенности возбудимости, проводимости и сократимости сердечной мышцы

Сократительные кардиомиоциты представлены клетками длиной около 100–150 мкм и толщиной около 10–15 мкм (миокард желудочков), 40–70 мкм и 5–6 мкм соответственно (миокард предсердий). Они имеют многие общие черты строения и обладают функциями, присущими другим типам клеток,

в частности клеткам скелетных мышц. В то же время кардиомиоциты характеризуются рядом особенностей строения и свойств, обеспечивающих выполнение ими функций возбуждения, проведения возбуждения и сокращения, специфических для миокарда.

► **Возбудимость.** Важнейшими особенностями возбудимости сердечной мышцы являются: 1) способность возбуждаться в ответ на поступление потенциала действия из проводящей системы сердца; 2) способность более длительно находиться в состоянии возбуждения, по сравнению с волокнами скелетной мышцы; 3) наличие длительного периода абсолютной рефрактерности, почти совпадающего по времени с длительностью одиночного сокращения (систолы).

Возбудимость обусловлена свойствами плазматической мембраны (сарколеммы) сократительного кардиомиоцита, в которой имеются разнообразные ионные каналы. Мембрана состоит из внутреннего слоя толщиной около 10 нм и наружного примембранного слоя гликокаликса. Основой клеточной мембраны кардиомиоцитов является фосфолипидный бислой, в котором каналобразующие белки формируют натриевые, кальциевые, калиевые и другие типы каналов. На внутренней поверхности мембраны имеются области, с которыми связано большое количество ионов кальция. Этот пул кальциевых ионов может быстро высвободиться внутрь клетки во время возбуждения или обмениваться с внеклеточным пространством.

В состоянии покоя (в диастолу) трансмембранная разность потенциалов кардиомиоцита составляет около 85–90 мВ (фаза 4-го мембранного потенциала). Это обусловлено разностью концентраций ионов по обе стороны мембраны, высокой плотностью в ней Na^+ / K^+ АТФазы и примерно в 10 раз более высокой проницаемостью мембраны в покое для ионов K^+ , чем в миоцитах скелетных мышц. Соотношение проницаемостей в мембране сократительного кардиомиоцита $P_{\text{K}^+} : P_{\text{Na}^+} : P_{\text{Cl}^-} = 1 : 0,05 : 0,1$.

Поступающий из проводящей системы к кардиомиоцитам через каналы щелевых контактов потенциал действия деполяризует их мембрану. Когда величина деполяризации достигает критического уровня (около –60 мВ), изменяют свою пространственную конформацию активационные ворота быстрых потенциалзависимых натриевых каналов и через открывающиеся каналы поток ионов Na^+ по градиентам электрического

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Глава 1. Физиология кровообращения	6
1.1. Физиология сердца	6
1.1.1. Краткие сведения о морфофункциональной структуре сердца	6
1.1.2. Физиологические свойства сердечной мышцы	8
1.1.3. Проводящая система сердца	8
1.1.4. Особенности возбудимости, проводимости и сократимости сердечной мышцы	14
1.1.5. Сердечный цикл и его анализ	25
1.1.6. Внешние проявления деятельности сердца	34
1.1.7. Элементы ЭКГ и принципы ее общего анализа	39
1.1.8. Ритм сердца и его нарушения	48
1.1.9. Показатели насосной функции сердца и сократимости микарда	50
1.1.10. Особенности коронарного кровообращения	53
1.1.11. Регуляция работы сердца	55
1.2. Гемодинамика	68
1.2.1. Структурные и функциональные особенности кровеносных сосудов	68
1.2.2. Закономерности движения крови по сосудам	71
1.2.3. Объем и линейная скорость тока крови в сосудах	74
1.3. Микроциркуляция	77
1.3.1. Обменные процессы между кровью и тканями	79
1.4. Особенности кровотока в венах и депонирование крови	85
1.4.1. Гидростатическое давление крови в венах	85
1.4.2. Влияние гравитации на кровоток в венах и артериях	87
1.4.3. Депонирование крови	89
1.5. Давление крови	89
1.5.1. Давление крови в полостях сердца и сосудах	90
1.6. Артериальный пульс	97
1.7. Регуляция кровообращения	103
1.7.1. Регуляция системного кровотока	104
1.7.2. Регуляция артериального давления крови	105
1.7.3. Регуляция тонуса сосудов	119

1.8. Кровообращение при физической нагрузке	133
1.8.1. Насосная функция сердца при физической работе и ее резервы	134
1.9. Лимфа и лимфообращение.	139
1.9.1. Образование и количество лимфы	139
1.9.2. Всасывание и движение лимфы	141
1.9.3. Функции лимфатической системы	143
<i>Глава 2. Физиология дыхания</i>	144
2.1. Внешнее дыхание	146
2.1.1. Физиологическая роль дыхательных путей.	147
2.1.2. Физиологическая роль и свойства легких	151
2.1.3. Эластическая тяга легких и грудной клетки	152
2.1.4. Отрицательное давление в плевральной щели и пневмоторакс	154
2.1.5. Механизм вдоха и выдоха	156
2.1.6. Работа дыхательных мышц	158
2.2. Методы исследования и показатели внешнего дыхания	160
2.2.1. Наиболее распространенные методы исследования внешнего дыхания	160
2.2.2. Особенности вентиляции различных отделов легких	167
2.2.3. Особенности легочного кровотока и взаимосвязь между вентиляцией, кровотоком и гравитацией.	167
2.3. Газообмен в легких.	171
2.3.1. Состав альвеолярного и выдыхаемого воздуха.	171
2.3.2. Диффузия газов между альвеолами и кровью.	173
2.4. Транспорт газов кровью	176
2.4.1. Транспорт кровью кислорода	176
2.4.2. Транспорт кровью углекислого газа и его связь с кислотно-щелочным состоянием крови	182
2.4.3. Взаимосвязь между транспортом кислорода и углекислого газа кровью	185
2.5. Газообмен в тканях	186
2.5.1. Газообмен кислорода.	187
2.5.2. Газообмен углекислого газа	189
2.6. Регуляция дыхания	190
2.6.1. Функциональная система регуляции дыхания	191
2.6.2. Дыхательный центр	193
2.6.3. Рецепторы кислорода, углекислого газа и рН.	196

2.6.4. Рецепторы дыхательных путей и легких	198
2.6.5. Рефлекторные реакции с рецепторов дыхательных путей	200
2.6.6. Механизмы регуляции проходимости дыхательных путей	202
2.7. Первый вдох новорожденного ребенка.	206
2.8. Понятие об искусственном дыхании.	208
Глава 3. Физиология пищеварения	209
3.1. Физиологические основы состояний голода и насыщения	209
3.2. Типы пищеварения	212
3.3. Функции пищеварительной системы	214
3.4. Физиология полости рта	218
3.4.1. Пищеварение в полости рта	218
3.5. Глотание.	245
3.6. Пищеварение в желудке	249
3.6.1. Моторная функция желудка	249
3.6.2. Секреторная функция желудка	252
3.6.3. Регуляция секреции желудочного сока	254
3.7. Пищеварение в тонкой кишке	258
3.7.1. Секреция сока поджелудочной железы и ее регуляция	259
3.8. Функции печени и ее участие в пищеварении.	261
3.8.1. Образование, состав и функции желчи	262
3.8.2. Регуляция желчеобразования и желчевыделения.	263
3.9. Пищеварение в тонком кишечнике	265
3.9.1. Секреторная функция тонкой кишки	265
3.9.2. Моторная функция тонкой кишки	269
3.9.3. Всасывание в тонкой кишке	271
3.10. Пищеварение в толстой кишке	274
3.10.1. Секреторная функция толстой кишки. Роль микрофлоры.	275
3.10.2. Моторная функция толстой кишки	276
Глава 4. Обмен веществ и энергии. Питание	278
4.1. Роль обмена веществ в обеспечении пластических потребностей организма	281
4.1.1. Белки	282
4.1.2. Липиды	283
4.1.3. Углеводы	287
4.2. Обмен воды и минеральных веществ	288

4.3. Витамины	292
4.4. Роль обмена веществ в обеспечении энергетических потребностей организма	296
4.4.1. Способы оценки энергетических затрат организма	299
4.5. Обмен веществ и энергии при различных уровнях функциональной активности организма	300
4.5.1. Основной обмен	300
4.5.2. Суммарные энергетические затраты организма	302
4.6. Регуляция обмена веществ и энергии	305
4.7. Питание	314
Глава 5. Терморегуляция	322
5.1. Теплопродукция (термогенез) и теплоотдача	323
5.2. Температура тела человека, ее регуляция	328
5.3. Регуляция температуры тела (терморегуляция)	330
Глава 6. Физиология выделения	345
6.1. Общая характеристика системы выделения	346
6.2. Строение, функции и кровоснабжение почек	347
6.2.1. Нефрон как структурная единица почки	349
6.2.2. Функции почек	351
6.2.3. Особенности кровоснабжения и кровотока в почках	353
6.3. Механизмы мочеобразования	354
6.3.1. Фильтрация в клубочках	355
6.3.2. Реабсорбция и секреция веществ в почечных канальцах, трубочках и протоках	358
6.3.3. Реабсорбция и секреция веществ в различных отделах нефрона. Осмотическое разведение и концентрирование мочи	363
6.3.4. Методы исследования экскреторной функции почек	368
6.4. Регуляция работы почек	369
6.4.1. Регуляция скорости клубочковой фильтрации	369
6.4.2. Регуляция процессов реабсорбции и секреции	370
6.5. Мочевыделение и мочеиспускание	374
6.6. Объем, состав и свойства конечной мочи	376
Глава 7. Сенсорные системы	379
7.1. Структурно-функциональная организация сенсорных систем	379

7.1.1. Общие принципы функционирования сенсорных систем	383
7.1.2. Общие свойства сенсорных систем	386
7.1.3. Адаптация в сенсорных системах	387
7.1.4. Основные функции сенсорных систем	390
7.2. Зрение	391
7.2.1. Общие принципы строения и организации сенсорных функций зрительной системы	391
7.2.2. Глазное яблоко	392
7.2.3. Радужная оболочка и зрачок	394
7.2.4. Хрусталик и ресничное тело	395
7.2.5. Защитные механизмы и рефлексы глаз	399
7.2.6. Сетчатка	402
7.2.7. Передача и обработка зрительных сигналов в зрительных путях	425
7.2.8. Анализ зрительных сигналов в зрительной коре	429
7.2.9. Место и роль движений глаз в зрительной системе	432
7.3. Слух	438
7.3.1. Характеристика звуковых волн	438
7.3.2. Периферический отдел слуховой системы	439
7.3.3. Механизмы различения высоты и силы звука	448
7.3.4. Проводниковый и центральный отделы слуховой системы	450
7.3.5. Бинауральный слух и слуховая адаптация	455
7.3.6. Методы исследования слуха	456
7.3.7. Возрастные особенности слуха. Основы коррекции нарушений слуха	457
7.4. Вестибулярная система	458
7.4.1. Периферический отдел	458
7.4.2. Проведение и обработка сигналов вестибулярной системы в ЦНС.	462
7.4.3. Реакции на раздражение вестибулярных рецепторов	464
7.5. Обоняние	465
7.5.1. Система обоняния	466
7.5.2. Проведение и обработка обонятельных сигналов в ЦНС	467
7.5.3. Механизм рецепции запахов	469
7.5.4. Чувствительность обоняния и его адаптация	469
7.5.5. Психофизиологическая классификация запахов. Нарушения обоняния. Добавочная обонятельная система	471

7.6. Вкус	472
7.6.1. Система вкуса	473
7.6.2. Механизмы вкусовой рецепции	474
7.6.3. Проведение и обработка вкусовых сигналов в ЦНС ...	477
7.6.4. Чувствительность вкуса и его адаптация, нарушения вкуса	478
7.7. Физиологические основы боли	479
7.7.1. Боль и ее биологическое значение	479
7.7.2. Происхождение и типы боли	480
7.7.3. Нейронная структура болевой системы.	481
7.7.4. Реакции на боль, регуляция болевой чувствительности	486
7.7.5. Физиологические основы методов обезболивания.	
Методы исследования болевой чувствительности	490
7.8. Соматовисцеральная сенсорная система	493
7.8.1. Тактильная чувствительность	493
7.8.2. Температурная чувствительность	495
7.8.3. Проприоцептивная чувствительность	497
7.8.4. Система висцеральной чувствительности	502
Глава 8. Интегративные функции мозга	504
8.1. Врожденные формы поведения	505
8.2. Приобретенные формы поведения.	
Высшая нервная деятельность	509
8.2.1. Приобретенные формы поведения и научение	510
8.2.2. Типы высшей нервной деятельности	521
8.3. Физиологические основы познавательной деятельности и научения.	525
8.4. Память	530
8.4.1. Виды памяти.	531
8.4.2. Структуры нервной системы, участвующие в формировании памяти	533
8.4.3. Механизмы памяти	535
8.5. Внимание	544
8.6. Сознание	551
8.7. Мышление	557
8.7.1. Основные виды мышления	557
8.7.2. Структуры мозга и процессы, обеспечивающие мышление	558
8.8. Речь.	562
8.8.1. Латерализация речи в полушариях мозга	566

8.9. Мотивации	566
8.9.1. Механизмы формирования мотиваций	568
8.10. Эмоции	572
8.10.1. Механизмы формирования эмоций	573
8.10.2. Причинная обусловленность и биологическое значение эмоций	578
8.11. Физиологические основы поведения	580
8.12. Физиология сна и бодрствования	587
8.12.1. Виды сна	589
8.12.2. Фазы сна	590
8.12.3. Механизмы и значение сна	592
 Литература	 594

Учебное издание

Кубарко Алексей Иванович
Семенович Анатолий Адамович
Переверзев Владимир Алексеевич и др.

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Учебник

В 2 частях

Часть 2

Редактор *В.В. Такушевич*
Художественный редактор *В.А. Ярошевич*
Технический редактор *Н.А. Лебедевич*
Корректоры *Е.З. Липень, В.И. Аверкина*
Компьютерная верстка *Ю.Н. Трусевич*

Подписано в печать 14.03.2014. Формат 84×108/32. Бумага офсетная.

Гарнитура «Таймс». Офсетная печать. Усл. печ. л. 31,92.

Уч.-изд. л. 35,03. Тираж 900. Заказ 584.

Республиканское унитарное предприятие «Издательство “Вышэйшая школа”».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/3 от 08.07.2013.

Пр. Победителей, 11, 220048, Минск.

e-mail: market@vshph.com <http://vshph.com>

Открытое акционерное общество «Типография “Победа”».

ЛП № 02330/429 от 28.01.2013. Ул. Тавлая, 11, 222310, Молодечно.