

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
**«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ТОМСКИЙ ПОЛИТЕХНИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Т.А. Булатова

ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ

*Рекомендовано в качестве учебного пособия
Редакционно-издательским советом
Томского политехнического университета*

Издательство
Томского политехнического университета
1997

УДК 612(075.8)

ББК 28.903я73

Б90

Булатова Т.А.

Б90

Основы физиологии: учебное пособие / Т.А. Булатова; Томский политехнический университет. – Томск: Изд-во Томского политехнического университета, 1999. – 112 с.

В учебном пособии рассмотрены общие вопросы физиологии основных систем организма. Иллюстративный материал по анатомии органов и схемы облегчают восприятие изложенного учащимися, не имеющими медицинского образования. Значительную часть материала занимают сведения по патофизиологии изучаемых систем.

Пособие подготовлено на кафедре ЭБЖ и предназначена для студентов ИДО, обучающихся по направлению 280700 «Техносферная безопасность».

УДК 612(075.8)

ББК 28.903я73

Рецензенты

Доктор медицинских наук, академик МАН ВШ,
профессор СГМУ
В.В. Новицкий

Доктор медицинских наук со РАМН,
ведущий научный сотрудник института фармакологии ТНЦ
И.А. Хлусов

© ФГБОУ ВПО НИ ТПУ, 1999

© Булатова Т.А., 1999

© Оформление. Издательство Томского
политехнического университета, 1999

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА КАК ЦЕЛОЕ. ОСНОВНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ РАЗВИТИЕ И РОСТ	7
1.1. Организм, его свойства и функции	7
1.2. Гомеостаз	8
1.3. Организация внутренней среды	8
1.4. Уровни организации человека	8
1.5. Развитие и рост	9
1.6. Общая патология развития.....	12
2. ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ.....	13
2.1. Костная ткань, скелет	13
2.2. Общая патология костной ткани.....	14
2.3. Мышечная система.....	15
2.4. Виды и строение мышц.....	15
2.5. Работа мышц	16
2.6. Потенциал действия	16
2.7. Сокращение мышц	17
2.8. Виды мышечных сокращений.....	19
2.9. Мышечная механика.....	19
3. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА	20
3.1. Отделы сосудистой системы	20
3.2. Артерии и вены	20
3.3. Строение стенки сердца.....	21
3.4. Приспособление сердечной деятельности к различным нагрузкам.....	22
3.5. Работа сердца, потребление кислорода и питательных веществ	22
3.6. Сердечная недостаточность	23
3.7. Сосудистая система	23
3.8. Строение стенки сосуда	25
3.9. Регуляция кровообращения.....	26
3.10. Артериальное давление	26

4. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА. ДЫХАНИЕ	28
4.1. Типы дыхания	28
4.2. Пневмоторакс	29
4.3. Болезни лёгких	29
4.4. Нарушения дыхания.....	29
4.5. Влияние различных факторов на дыхание.....	30
4.6. Процессы, обеспечивающие газообмен в легких	30
4.7. Тканевое дыхание	34
5. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ	35
5.1. Желудочно-кишечный тракт, его строение, функции, регуляция деятельности	35
5.2. Двигательная функция желудка в норме и ее нарушения	36
5.3. Нарушение эвакуации пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку	37
5.4. Секреторная функция желудка.....	38
5.5. Соляная кислота, ее роль в пищеварении	38
5.6. Ферменты желудочного сока	38
5.7. Желудочная секреция, ее виды	39
5.8. Пищеварение в кишечнике.....	40
5.9. Нарушения двигательной функции кишечника	41
5.10. Секреторная функция кишечника, поджелудочной железы, печени	41
5.11. Переваривание и всасывание в кишечнике	42
5.12. Печень, ее функции и роль в пищеварении.....	43
5.13. Нарушение барьерной функции печени	43
6. МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА.....	44
6.1. Строение почки	44
6.2. Функции почки	46
6.3. Образование мочи	46
6.4. Влияние гормонов на транспорт воды и ионов	47
6.5. Патологическая физиология почек.....	48

7. ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ	50
7.1. Функции крови.....	50
7.2. Клетки крови	52
7.3. Общая патология клеток красной крови. Анемии	53
7.4. Лейкоциты.....	53
7.5. Общая патология белой крови	55
7.6. Тромбоциты.	55
7.7. Группы крови человека.....	55
7.8. Резус-фактор.....	56
8. ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	57
8.1. Клетки и ткани нервной системы	57
8.2. Физиология нервной деятельности	59
8.3. Центральная нервная система	61
8.4. Физиология высшей нервной деятельности.....	65
8.5. Вегетативная нервная система	66
8.6. Патофизиология нервной системы.....	67
9. ФУНКЦИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. НОРМА И ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ	71
9.1. Классификация эндокринных желез.....	71
9.2. Периферические эндокринные железы	73
10. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА.....	77
10.1. Ферменты. Ферментные системы	77
10.2. Энергетический обмен	78
10.3. Углеводный обмен	79
10.4. Жировой обмен	82
10.5. Белковый обмен	84
10.6. Нуклеиновый обмен	85
10.7. Водно-солевой обмен	85
10.8. Кислотно-основное равновесие	87
10.9. Обмен витаминов в организме	88

11. ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ИЗЛУЧЕНИЙ И ПОЛЕЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА	89
11.1. Радиобиология неионизирующих излучений.....	89
11.2. Радиобиология ионизирующих излучений.....	91
12. АДАПТАЦИЯ, ПРИСПОСОБЛЕНИЕ, АККЛИМАТИЗАЦИЯ	95
12.1. Высотная физиология.....	95
12.2. Подводное погружение. Действие высокого давления на организм	98
12.3. Действие высоких и низких температур на организм человека.....	100
13. ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА. ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ	103
13.1. Основные положения физиологии труда.....	103
13.2. Нагрузка, работа, работоспособность.....	103
13.3. Типы работ.....	104
13.4. Приспособительные изменения, возникающие в организме при физической работе	104
13.5. Тренировка и адаптация.....	106
13.6. Дефицит движения. Гиподинамия	108
13.7. Реакции организма на нефизическую нагрузку	108
Приложение. НЕКОТОРЫЕ НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ И СПРАВОЧНЫЕ ДАННЫЕ ПО ОРГАНИЗМУ ЧЕЛОВЕКА	110
ЛИТЕРАТУРА	111

1. ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА КАК ЦЕЛОЕ. ОСНОВНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ РАЗВИТИЕ И РОСТ

Организм – самостоятельно существующая единица органического мира. Он представляет собой открытую саморегулирующуюся систему, отвечающую как единое целое на изменения внешней среды. Организм человека обладает суммой признаков и свойств, отличающих любую живую систему: обменом веществ, ростом, развитием, размножением, изменчивостью, наследственностью, реактивностью и надежностью.

Развитие физическое – изменение анатомических и функциональных признаков в процессе роста и под влиянием внешних воздействий.

Рост – увеличение размеров развивающегося организма, органа, ткани, клетки, клеточной структуры.

Надежность функционирования организма – это способность сохранять определенную устойчивость работы всех органов и тканей в течение периода жизни.

Надежность обеспечивается избыточностью строения (резервы мозговые, легочные и др.), наличием систем управления (нервная, гуморальная регуляция), способностью к адаптации и компенсации нарушенных функций, дублированием и взаимодействием всех систем организма между собой.

1.1. Организм, его свойства и функции

Организм человека – многоклеточный. Это целостная система, обладающая различными уровнями организации: клеточным, тканевым, системным, организменным.

Функции организма могут осуществляться при условии, что внешняя среда обеспечивает получение пищи, воды, необходимое воздушное окружение, определенную температуру, давление, свет и т.д. Внешняя среда может изменяться в небольших допустимых границах, пригодных для жизни человека. Благодаря наличию искусственной среды и микроклимата (дома), зависимость от внешней среды уменьшилась.

Внутри организма также есть внутренняя среда, замкнутая в оболочку тела. В ней находятся клетки, ткани, органы. Она может изменяться в значительно меньших пределах, чем внешняя.

1.2. Гомеостаз

Еще 100 лет назад французский физиолог Клод Бернар, пораженный стабильностью физиологических параметров, таких как температура тела, артериальное давление и многих других, пришел к выводу, что «постоянство внутренней среды есть условие независимого существования». Американский физиолог Кэннон ввел понятие «гомеостаз» – постоянство внутренней среды. Оно включает и регулирующие механизмы, поддерживающие это постоянство.

1.3. Организация внутренней среды

Подвижными составляющими внутренней среды являются кровь, лимфа, внеклеточная жидкость, благодаря которой клетки органов и тканей получают питательные вещества и выделяют наружу продукты обмена. Дыхательная, пищеварительная, выделительная системы осуществляют с внешней средой обменные взаимодействия, нервная и мышечная системы – двигательные-энергетические. Кровь непосредственно взаимодействует с органами и тканями и, опосредованно, – с внешней средой. Общей закономерностью процессов обмена веществ в организме является упрощение и разрушение крупных молекул с высвобождением и использованием организмом энергии разрушаемых связей. Через пищеварительную систему и почки во внешнюю среду выделяются неиспользованные относительно простые вещества. С физической точки зрения энтропия экскрементов выше энтропии пищи (Э. Шредингер). Наиболее емким потребителем энергии в организме можно считать процесс движения, сердечную деятельность, дыхание, двигательную активность кишечника. Энергия, получаемая организмом человека из внешней среды, расходуется на развитие, самовоспроизведение и на активное взаимодействие с внешней средой приспособительное поведение.

1.4. Уровни организации человека

Организм человека – это целостная система, обладающая различными уровнями организации: клеточным, тканевым, органным, системным, организменным.

Клеточный уровень. Человек – многоклеточный организм, представлен разными клетками, имеющими общие черты строения и различия. Все клетки человека имеют ядро (кроме эритроцита) цитоплазму и внутриклеточные органеллы. Благодаря отличиям, они выполняют

разные функции: есть мышечные, нервные, печеночные и многие другие клетки.

Тканевый уровень. Ткани состоят из клеток. Среди них различают покровные, соединительные, мышечные, ткани нервной системы, кровь и лимфу.

Органный уровень. Органы могут состоять из разных тканей, среди которых одна или несколько преобладают и обеспечивают выполнение его функций. Например: сердце состоит из мышечной, соединительной, нервной ткани и сосудов. Преобладает ткань сердечной мышцы, которая, сокращаясь, определяет работу сердца как насоса. Орган является целостным образованием, имеющим свою форму, строение и функцию. Он является частью целого организма.

Системный уровень. Для выполнения сложной функции организму необходимо наличие целого комплекса органов, которые объединяются в систему. Выделяют пищеварительную, дыхательную, репродуктивную, мочевыделительную, мышечную, сердечно-сосудистую, нервную системы. Некоторые системы, объединенные по функции, называют аппаратом. Например: опорно-двигательный аппарат объединяет костную и мышечную системы.

Организменный уровень. Все системы организма взаимодействуют между собой и связаны нервными и гуморальными регуляторными механизмами, которые обеспечивают согласованность их функций. Гуморальный путь регуляции более древний, он осуществляется через кровь, в которую поступают химические регуляторы, например, гормоны. Все клетки организма имеют большое количество рецепторов для разных химических сигналов. Нервная регуляция осуществляется через рефлексы и более сложные реакции. Кроме того, нервная система контролирует выделение большинства гормонов. Свойством организма как целого, является реактивность. Это способность отвечать на воздействия раздражителей внешней среды различными изменениями жизнедеятельности. Частью реактивности является резистентность – устойчивость организма к неблагоприятным воздействиям окружающей среды.

1.5. Развитие и рост

Процесс развития, начинающийся с возникновения человека и заканчивающийся его смертью, называется *онтогенез*. Индивидуальное развитие человека или онтогенез разделяют на два основных периода: внутриутробный и внеутробный.

Внутриутробный период. После слияния половых клеток образуется зигота – клетка с полным набором хромосом, как у взрослого человека. Вскоре она начинает дробиться на множество клеток и формирует зародыш, который через 4-7 дней «вживляется» в стенку матки. Этот период (через 7–10 дней после образования зиготы) называют первым критическим периодом внутриутробного развития человека. Воздействие повреждающего фактора в это время приводит в основном к гибели зародыша.

При нормальном развитии в дальнейшем формируется ворсинчатая оболочка – хорион, обеспечивающая питание эмбриона, и три основных зародышевых листка: эктодерма, мезодерма и энтодерма.

Из зародышевых листков в период с третьей по шестую недели внутриутробного развития формируются все основные органы и системы. Это время – второй критический период – основной органогенез. Влияние повреждающих факторов в это время приводят к возникновению уродств пороков развития той системы, в период закладки которой произошло воздействие. Это могут быть различные аномалии развития: нарушения в строении скелета, мозговые грыжи, отсутствие мозга, двухкамерное сердце и др.

Третий месяц развития называют следующим критическим периодом. В это время заканчивается формирование плаценты, формируется «взрослое» костномозговое кроветворение, образуются зачатки коры больших полушарий. С этого времени эмбрион называют плодом. Через плаценту происходит питание и дыхание плода, она непроницаема для многих вредных химических веществ. Связь плаценты со слизистой оболочкой матки еще недостаточно прочна, что определяет опасность преждевременной отслойки ее и выкидыша плода.

В плодный период, продолжающийся с третьего месяца и до родов, происходит увеличение размеров организма и ускорение развития структур жизнеобеспечения: мозга, легких, сердца, пищеварения. На 38–40 неделе признаки зрелости завершают свое развитие, и происходит рождение ребенка.

Внеутробный период. Первые четыре недели после рождения – период новорожденности. Функции организма ребенка несовершенны: слабая способность к поддержанию температуры тела, высокая чувствительность к инфекции. Могут быть нарушения функции почек, сердцебиения, дыхания.

Отдельно выделяют *первый год жизни* человека, ответственный за выживание и сохранение в дальнейшем здоровья.

В *предшкольный* и *школьный период* формируются социальные накопления: знания, навыки поведения и так далее. К критическому возрасту относят подростковый период – с 12–13 лет. Он характеризуется ускоренным ростом и достижением половой зрелости. С 70-х годов отмечают явление акселерации – опережение биологического развития по сравнению с духовным «взрослением».

В *подростковый период* происходит перестройка физиологических и психических процессов. В это время могут наблюдаться сердечно-сосудистые нарушения (гипертония, сердечные аритмии), нарушения пищеварительной системы, нервные расстройства.

Среди *периодов взрослости* выделяют: юношеский – с 16–17 лет до 21 года; период зрелости – с 21 до 60 лет; пожилой возраст – с 60 до 75 лет; старческий возраст – после 75 лет.

Старение и старость. Старение – генетически запрограммированный физиологический процесс, сопровождающийся возникающими в организме возрастными изменениями. Эти изменения ограничивают приспособительные возможности организма и неизбежно ведут к старости.

Старение характеризуется подавлением жизненных функций, напряжением компенсаторных механизмов и включением на заключительном этапе жизни процессов, ведущих к нарушению деятельности организма и ускоряющих его гибель. С возрастом может меняться ряд показателей состояния здоровья: ослабляется деятельность сердца, дыхания, повышается холестерин крови и так далее. Старение характеризует ряд признаков: неодинаковая степень старения в разных органах; разнонаправленность возрастных изменений (подавление одних, усиление других); разновременность наступления старости в разных органах и тканях.

Старость – исход старения. Это заключительный этап развития, характеризующийся ограничением всех возможностей организма, и продолжающийся до наступления изменений, не совместимых с жизнью.

Старение – многофакторный феномен. Помимо генетической программы свой вклад в этот процесс вносят многие обстоятельства жизни. Теория накопления ошибок придает большое значение изменениям молекул наследственности ДНК, РНК в течение жизни под влиянием неблагоприятных факторов. Это приводит к синтезу «неправильных» белков. Теоретически, когда превышен критический уровень ошибок, процесс развивается лавинообразно. На организменном уровне в процессе старения возникает эндокринная недостаточность, нарушается нервная регуляция, возникает некомпенсируемая гибель клеток. Замедлить процесс старения можно, снизив уровень вредных воздействий на орга-

низм: коротковолновых электромагнитных и корпускулярных излучений, химических факторов, т.е. улучшая экологическую обстановку внешней среды.

1.6. Общая патология развития

Под нарушениями развития будем понимать нарушения физического развития человека. Развитие большинства организмов происходит в процессе роста. Скорость роста изменяется с возрастом и описывается уравнением Шмальгаузена:

$$W_i = mt^k,$$

где W_i – масса тела в возрасте t ;

m – масса тела в начальном периоде исследования;

t – возраст или время, за которое масса тела меняется от m до W ;

k – константа роста, характеризующая его интенсивность.

Данная зависимость описывается параболическим уравнением. Максимальная скорость роста и интенсивность развития приходится на внутриутробный период и детский возраст.

Нарушения развития эмбриона и плода изучает наука тератология (*teratos* – урод, чудовище).

Врожденные пороки развития являются более частой причиной смертности, чем инфекционные болезни. Под ними понимают анатомические изменения органа или организма, выходящие за пределы нормального строения.

Причинами возникновения врожденных аномалий могут быть как нарушения в половых клетках одного или обоих родителей, так и неблагоприятные воздействия на мать в период беременности. К вредным факторам такого рода можно отнести ядовитые или мутагенные изменяющие наследственный материал клетки ДНК химические вещества, коротковолновые электромагнитные излучения, механические воздействия, эндокринные заболевания матери, неполноценное питание, кислородное голодание, инфицированность вирусами, микробами, простейшими.

Во внеутробный период нарушению развития способствуют частые болезни детского возраста, травмы, неполноценное питание, загрязненность окружающей среды. Многие из перечисленных факторов приводят не только к изменениям нормального онтогенеза, но и к сокращению продолжительности жизни индивидуума.

2. ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ

Под этим понимают совокупность функционально объединенных органов и тканей: костей, связок, мышц и сухожилий, с помощью которых осуществляется функция опоры и движения.

2.1. Костная ткань, скелет

Основную опору тела составляет скелет. Он состоит из костей, соединенных между собой хрящевой, костной тканью и связками.

Скелет выполняет важные функции: механическую и биологическую. Механическая функция состоит в создании опоры для мягких тканей и органов, для движения, для защиты внутренних органов от повреждения. Биологическая функция определяется участием костной ткани в минеральном обмене кальция, фосфор, железо. Внутри трубчатых костей расположен костный мозг, который является кроветворным органом.

Кость состоит из органического вещества – белка и неорганического, в основном кальция: это обеспечивает прочность и эластичность костной ткани одновременно. Основная микроструктура кости – остеон. Это система костных пластинок, расположенных концентрически, вокруг канала, внутри которого проходят сосуды и нервы. Из остеонов состоят крупные элементы кости – костные балки. При плотном расположении они образуют компактное костное вещество, а при наличии между балок ячеек – губчатое вещество кости.

Снаружи кость покрыта надкостницей. В ней имеется ростковый слой, благодаря которому кость утолщается. Рост конечностей в длину возможен до определенного возраста и происходит за счет участков неокостеневшей хрящевой ткани трубчатых костей.

В кости постоянно идут противоположные процессы рассасывания костного материала и построения нового. Они находятся в определенном равновесии и подчиняются регуляции со стороны гормонов и витаминов.

При недостатке витамина D в период роста у детей развивается рахит – заболевание, связанное с недостатком кальция в костной ткани.

В здоровом организме костная ткань самая прочная. Разрывная сила нормальной кости – около 800 кг/см^2 . Сила, вызывающая деформацию путем сдавливания: для бедренной кости составляет 658 кг/см^2 ;

для черепа – 500 кг/см^2 . Механическое воздействие – удар, может вызвать перелом. Прочность кости определяет ее опорную и защитную функцию.

Функция движения осуществляется благодаря подвижным сочленениям костей в суставах. Сустав – сложное образование, которое состоит из суставных поверхностей костей, покрытых гладким хрящом, и суставной сумки, заполненной жидкостью для облегчения движений, смягчения сдавливаний и толчков. Форма суставных поверхностей костей определяет виды движений в суставе: сгибание и разгибание; отведение и приведение; вращение. Самый полный объем движений выполняется в шаровидном тазобедренном суставе. При воспалительных заболеваниях суставов, отложения в них солей возможны нарушения и ограничения объема движений.

2.2. Общая патология костной ткани

Среди патологий костных тканей различают:

1. Нарушение роста в длину костей скелета обнаруживается при различных формах карликовости: наследственной (ахондродистрофия) при кретинизме (врожденного заболевания, развивающегося в результате дефицита гормонов щитовидной железы, либо недостатка йода в пище, либо действии факторов, подавляющих продукцию щитовидной железы), при нанизме (у лилипутов врожденный дефицит гормонов гипофиза), при механическом препятствии росту костей: стопы японских женщин (искривление, утолщение).

2. Увеличение длины скелета: при избытке гормона роста с детства – гигантизм.

3. Утолщение и разрастание костей в ширину: при дефиците витамина А или избытке гормона роста во взрослом состоянии – акромегалия.

4. Повышенная ломкость, хрупкость костей (наследственная форма). При избытке парат-гормона (регулирует уровень кальция в крови), глюкокортикоидов (гормоны надпочечников), в старости (дефицит половых гормонов) и в ряде других случаев, кальций выходит из костей, происходит «разрежение» костной ткани (остеопороз), что ведет к хрупкости и повышенной ломкости костей.

5. Врожденные болезни, проявляющиеся деформацией костей скелета: отсутствие конечностей, «башенный» череп, искривление костей конечностей и др.

6. Развитие опухолей костной ткани, сопровождающееся патологической деформацией кости, переломами.

2.3. Мышечная система

Мышечная система составляет вместе с костной системой опорно-двигательный аппарат. По сравнению с пассивной опорной функцией скелета, мышцы путем сокращения выполняют механическую работу и производят движения, выделяя тепло.

Работа мышц разнообразна, с ее помощью происходит передвижение в пространстве, возможна поза состояния покоя, тонус живого тела, определение массы предметов (по весу), мышечное чувство, выражение эмоций (мимические мышцы лица), тонкие движения ювелира и музыканта, дыхание (межреберные мышцы и диафрагма).

Предназначенные для выполнения разных функций, мышцы отличаются по силе и выносливости, точности и скорости движений.

2.4. Виды и строение мышц

Различают поперечно-полосатые и гладкие мышцы. Первые – мышцы скелета, могут сокращаться произвольно. Вторые – мышцы внутренних органов (кишечника, бронхов, мочевыводящих путей, сосудов) сокращаются независимо от сознания и воли. Сердечная мышца относится к поперечно-полосатым мышцам, однако сокращается непроизвольно.

Скелетные мышцы имеют различную форму, связанную с их функцией. Длинные мышцы конечностей, сокращаясь на 1/3 длины, определяют большой размах движений. Широкие мышцы туловища и поясов конечностей обладают значительной силой и могут сокращаться как целиком, так и отдельными частями. Круговые мышцы рта, глаз при сокращении закрывают их.

Мышечное волокно – основной функциональный элемент мышцы, имеет диаметр около 0,1 мм, длиной может быть до 12 см, окружено тонкой оболочкой. Она несет заряд, создающий разность потенциалов между внутри – и внеклеточным пространством, равный 90–100 мВ. Этот заряд называется потенциал покоя.

На поверхности мышечного волокна располагаются нервные двигательные окончания. Чем разнообразнее движения мышцы, тем обильнее она иннервируется. Чувствительные нервные окончания лежат свободно вокруг волокон. Чем деятельнее мышца, тем лучше она кровоснабжается.

Поперечная исчерченность скелетных мышц обусловлена наличием внутримышечных волокон сократительного актино-миозинового комплекса. В мышечном волокне есть также несколько ядер, клеточные

органеллы и белок миоглобин, содержащий железо, способный запасать кислород.

Гладкие мышцы отличаются от поперечно-полосатых мышц. Они не имеют двигательных и чувствительных волокон, поэтому не могут сокращаться под влиянием волевого импульса. Сокращаются эти мышцы медленно под влиянием сигналов с волокон вегетативной нервной системы. Степень их укорочения больше, чем у скелетных мышц, они способны к длительному напряжению и более пластичны. Один нервный импульс приводит к сокращению больших групп гладкомышечных клеток.

2.5. Работа мышц

Работа мышц осуществляется благодаря ряду последовательных событий:

- 1) под влиянием нервного импульса на поверхности мышечного волокна возникает потенциал действия;
- 2) потенциал действия активирует выход ионов кальция из внутриклеточного депо в цитоплазму мышечного волокна;
- 3) кальций активирует сократительный аппарат мышечного волокна и происходит сокращение.

Обычно мышца возбуждается при поступлении нервных импульсов. В результате потенциал покоя мышечного волокна переходит в потенциал действия, который передает команду к сокращению мышцы через ионы кальция.

2.6. Потенциал действия

В состоянии покоя потенциал покоя (-90 мВ) определяется концентрациями ионов внутри и вне клетки. В клетке больше ионов калия, снаружи – натрия и хлора. Это постоянство поддерживается специальными мембранными насосами.

В момент поступления нервного импульса увеличивается проницаемость клеточной мембраны мышечного волокна для натрия. Он поступает внутрь клетки (рис. 1) и разность потенциалов падает до нуля, а затем возрастает в обратном направлении (фаза деполяризации). При этом внутренняя сторона мембраны становится положительно заряженной, а внешняя – отрицательно.

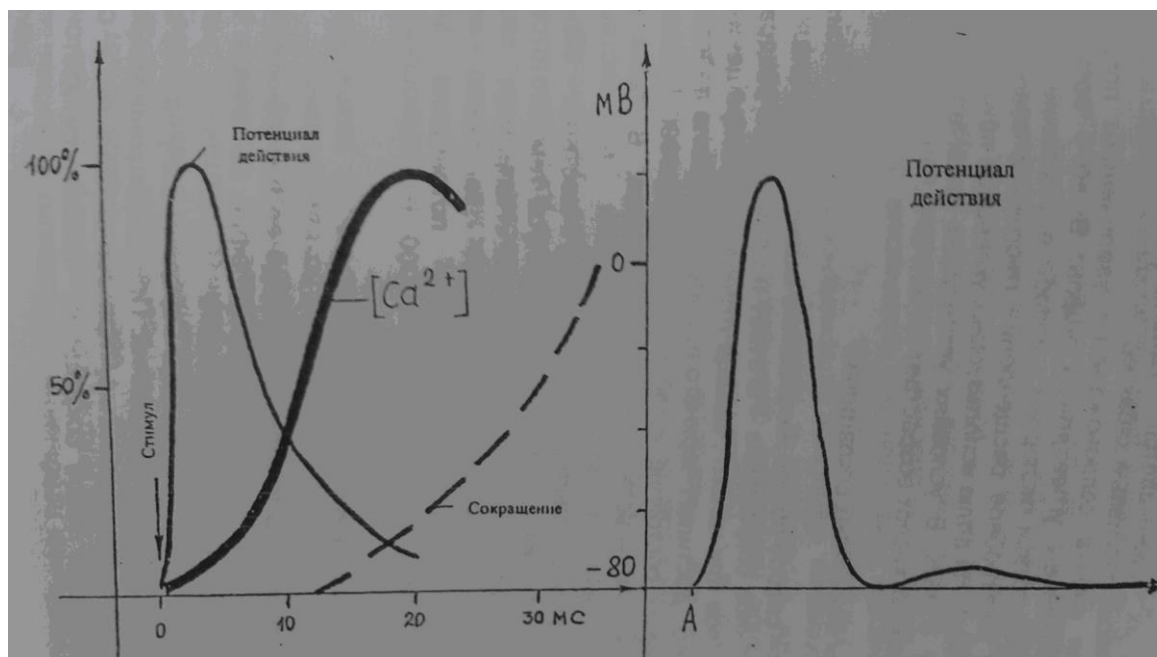


Рис. 1. Потенциал действия

Эти описанные изменения представляют собой потенциал действия. Затем клетка возвращается к потенциалу покоя – фаза реполяризации. При этом проницаемость мембраны для натрия снижается, а калий переходит из клетки на внешнюю мембрану и нейтрализует отрицательный заряд ионов хлора. Затем калиево-натриевый насос начинает активно выкачивать из клетки натрий и закачивать калий. Внешняя сторона мышечного волокна приобретает положительный заряд, а внутренняя отрицательный.

2.7. Сокращение мышц

В результате возникновения потенциала действия активируется выход из внутриклеточного депо ионов кальция, которые участвуют в сокращении актин – миозинового комплекса.

Сократительные белки актин и миозин образуют внутри мышечного волокна тонкие и толстые нити (рис. 2). Они располагаются параллельно друг другу внутри мышечной клетки. В условиях присутствия энергии и свободного кальция миозиновые нити могут взаимодействовать с актиновыми с помощью специальных поперечных мостиков. По теории «скользящих нитей» во время сокращения сами актиновые и миозиновые белковые структуры не укорачиваются, а «втягиваются» в свободные промежутки между собой. Длина нити не меняется при

растяжении мышцы. Тонкие нити просто вытягиваются из промежутков между толстыми, так что степень перекрывания их уменьшается. Удлинение мышцы во время расслабления носит пассивный характер.

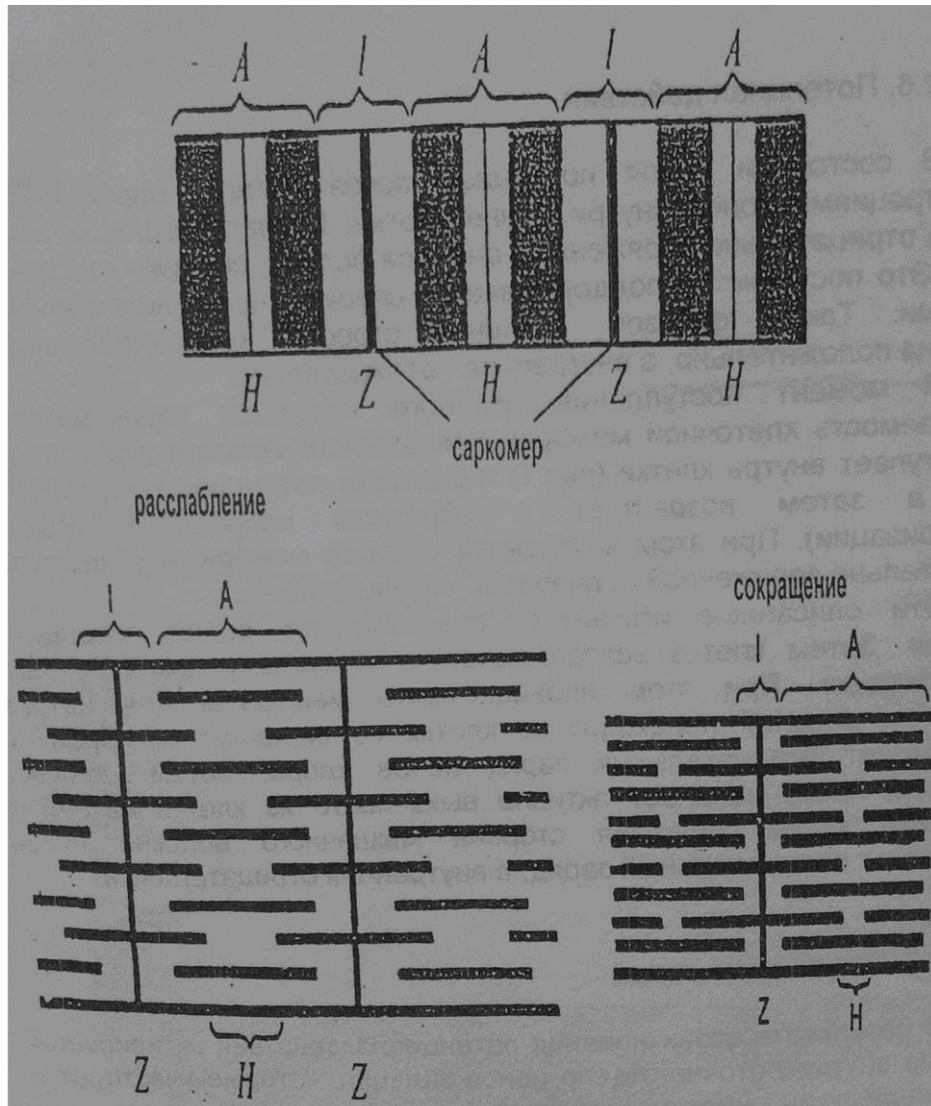


Рис. 2. Схема сокращения мышечного волокна

Мышечная работа сопровождается увеличением потребления кислорода, окислением углеводов и жиров. В 50–90 % энергия получается в присутствии кислорода – аэробное окисление, в 8–9 % – без кислорода (анаэробное расщепление глюкозы с освобождением молочной кислоты). На долю используемых углеводов приходится 67 %, жирных кислот – 33 %. В условиях устойчивой физической нагрузки потребление жирных кислот возрастает до 58–87 %.

2.8. Виды мышечных сокращений

1. Тонус – слабое общее напряжение мышц живого тела.

Одиночное сокращение – в ответ на одиночное раздражение. Закон «все или ничего»: мышца отвечает на сокращение, когда сила его достигает верхнего порога потенциала действия.

3. Тетанус – состояние устойчивого сокращения. Наблюдается при поступлении импульсов с высокой частотой. В таких случаях отдельные сокращения полностью сливаются.

4. Конtrakтура мышц – состояние местного обратимого устойчивого сокращения. Отличается от тетануса тем, что отсутствует этап возникновения потенциала действия. Например, кофеин в нефизиологических концентрациях может запускать механизм сокращения, без этапа возникновения потенциала действия, освобождая внутриклеточный кальций.

2.9. Мышечная механика

Чем толще мышца и больше площадь ее поперечного сечения, тем она сильнее. При мышечной гипертрофии ее сила и толщина волокон возрастают в одинаковой степени.

В организме скелетные мышцы передают силу частям скелета с помощью упругих структур – сухожилий. При сокращении мышца может укоротиться и натячь сухожилие, прикрепляющее ее к скелету – силовое воздействие. Такое сокращение называется изотоническим. Сила, развиваемая мышцей в этих условиях, меньше силы, развиваемой мышцей при постоянной длине, т.е. при изометрическом сокращении.

3. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

В сердечно-сосудистую систему входят сердце и сосуды (замкнутые трубки различного калибра): кровеносные (артерии, вены, капилляры) и лимфатические.

Сердце, как насос, обеспечивает движение крови по сосудам. Нагнетательная функция сердца обеспечивается чередованием сокращений (систола) и расслаблений (диастола).

Сердце имеет два полых мышечных отдела – «левое» и «правое» сердце, каждый из которых состоит из предсердия и желудочка. Сначала сокращаются предсердия, нагнетая кровь в желудочки, затем желудочки, выбрасывая кровь в сосуды.

3.1. Отделы сосудистой системы

Движение крови по сосудам, выходящим из правого сердца (желудочка), к лёгким, и от лёгких – по сосудам, несущим кровь в «левое» сердце (предсердие), называют малым кругом кровообращения. В лёгких кровь насыщается кислородом и поступает в левое сердце. Таким образом, правое сердце содержит и перекачивает кровь с низким содержанием кислорода (тёмного цвета), а левое сердце оксигенированную (насыщенную кислородом) кровь.

Из «левого сердца» – желудочка, начинается аортой большой круг кровообращения. Насыщенная кислородом кровь по многочисленным артериям поступает к органам и тканям, отдавая в капиллярах кислород и питательные вещества, а затем оттекает по венам в крупные нижнюю и верхнюю полые вены. Они впадают в «правое сердце» и замыкают большой круг кровообращения.

Венечный круг кровообращения – сосуды самого сердца, предназначенные для кровоснабжения сердечной мышцы, представлены коронарными артериями. Они разветвляются на сеть мелких сосудов, капилляров, которые далее переходят в вены, из них кровь попадает в «правое сердце» (предсердие).

3.2. Артерии и вены

Артерии и вены различаются по тому, в каком направлении течёт по ним кровь, но не по составу самой крови. По венам кровь поступает к сердцу, а по артериям оттекает от него. В большом круге кровообра-

щения насыщенная кислородом кровь течёт по артериям, а в легочном – по венам. Таким образом, когда ярко-красную, насыщенную кислородом кровь называют артериальной, то имеют в виду большой круг кровообращения.

3.3. Строение стенки сердца

Внутренняя оболочка сердца называется эндокард – это выстилка полостей сердца.

Средняя мышечная оболочка – миокард, составляет по толщине большую часть стенки сердца, она толще в области желудочков, особенно левого.

Наружная оболочка – эпикард. Вокруг сердца имеется околосердечная оболочка или сумка – перикард. Внутри «правого» и «левого» сердца, между полостями предсердий и желудочками находятся специальные клапаны. Они есть и в основании аорты и легочного ствола. Их общая функция: не допустить обратного тока крови из желудочков в предсердия, из аорты – в сердце.

Сердце имеет проводящую систему: особые скопления клеток (узлы) и пучки волокон, по которым проходят импульсы к сокращению. Основные её узлы, находящиеся (первый) в верхней части предсердий и (второй) в перегородке между предсердиями и желудочками, могут сами задавать ритм сердечных сокращений.

Первый – синоатриальный узел, называется главным водителем ритма (генерирует импульсы к сокращению с частотой 50–70 ударов в мин.). Второй, подчиняется первому, но может становиться водителем ритма при повреждении главного узла или при нарушении проведения импульсов по проводящей системе от синоатриального узла. Благодаря проводящей системе сердце обладает свойством автоматизма и может определённое время сокращаться вне организма.

«Сердечные центры», находящиеся в продолговатом мозге и мосту непосредственно управляют деятельностью сердца. Их влияние осуществляется через симпатические и парасимпатические волокна нервной системы. Симпатические волокна через нервный медиатор норадреналин увеличивают объём сердечных сокращений, как предсердий, так и желудочков. В составе симпатических волокон от сердца проводится к мозгу болевая импульсация (при ишемической болезни сердца, инфаркте). Парасимпатические волокна идут к сердцу в составе блуждающего нерва. При их раздражении снижается объём сердечных сокращений, уменьшается их сила. При сильном действии может быть пе-

рыв проведения сократительных импульсов и остановка сердца. В норме есть постоянные влияния симпатической и парасимпатической нервной системы на сердце. В покое тонус блуждающих нервов несколько преобладает над симпатическими влияниями.

3.4. Приспособление сердечной деятельности к различным нагрузкам

Может быть перегрузка сердца объёмом и давлением.

1. Перегрузка объёмом происходит, например, при увеличении объема циркулирующей крови, когда большое количество крови поступает в сердце. Сердце несколько растягивается и отвечает на нагрузку увеличенным выбросом крови в аорту. Выполняется закон Франка – Старлинга: чем больше длина мышечного волокна, тем сильнее оно сокращается.

2. Если повысить сопротивление для выброса крови в системе малого или большого кругов кровообращения, что наблюдается при замедлении кровотока, отеке легких, то желудочки сердца, особенно левый, должны будут выбрасывать тот же объём крови против повышенного давления (в аорте или легком). При этом левый желудочек ещё больше растягивается и увеличивает силу сокращений.

Если перегрузки сохраняются длительное время, развивается увеличение мышечной массы сердца – гипертрофия миокарда. В этом случае сердце длительно справляется с предъявленной нагрузкой (у спортсменов в ответ на физическую нагрузку развивается физиологическая гипертрофия сердца). Хронические заболевания сердца, с перегрузкой его объёмом или давлением, и последующим развитием гипертрофии, заканчиваются сердечной недостаточностью.

3.5. Работа сердца, потребление кислорода и питательных веществ

У здорового человека сердце массой 300 граммов потребляет в покое около 10 % общего поглощенного при дыхании кислорода. При работе потребность в кислороде возрастает в 4 раза. КПД сердца (т.е. часть силы, затрачиваемая на насосную работу) составляет в зависимости от нагрузки 15–40 %. Остановленное сердце тоже потребляет некоторое количество кислорода. Для «питания», т.е. окисления веществ с целью получения энергии в форме АТФ (соединения запасящего энергию в форме химических связей), сердце может использовать молочную кислоту, накапливающуюся от работы скелетных мышц,

и жирные кислоты. Главная опасность нарушения коронарного кровообращения связана не с дефицитом каких-либо веществ, а с недостатком кислорода.

Если кислород не поступает к сердцу более 30 мин., наступают его необратимые структурные изменения – это предел реанимации, после чего восстановить деятельность сердца невозможно (в хирургии этот предел можно увеличить охлаждением).

Если наступает удушье всего организма, предел ограничивается 8–10 мин., в связи с необратимыми повреждениями головного мозга.

3.6. Сердечная недостаточность

Под сердечной недостаточностью, в широком смысле слова, понимают состояние, при котором сердце выбрасывает меньше крови, чем это необходимо для нормального кровоснабжения. Такое состояние может наблюдаться у людей с заболеваниями сердца лишь при физической нагрузке, но иногда и в покое. Это состояние наступает в результате снижения сократительной способности сердца при: хронической перегрузке сердца давлением или объемом, при кислородном голодании (коронаросклероз, инфаркт миокарда), воспалении (миокардит), отравлении некоторыми ядами (антагонистами кальция, солями кобальта), прохождении электрического тока высокого напряжения (развиваются аритмии, вплоть до остановки сердца).

3.7. Сосудистая система

Сосудистая система обеспечивает транспортную функцию сердечно – сосудистой системы. Сердце – насос, выбрасывает в сосуды кровь, которая по системе сосудов большого и малого кругов кровообращения доставляет и удаляет из органов и тканей различные вещества.

Из сердца (рис. 3) выходят артерии крупного диаметра (аорта, легочной ствол). Они делятся на меньшие ветви: мелкие артерии, мельчайшие артериолы и капилляры, которые образуют густую сеть микрососудов с очень тонкими стенками ($S = 1000 \text{ м}^2$), в них происходит двухсторонний обмен различными веществами между клетками и кровью. При слиянии капилляров образуются вены, которые собираются в вены. По мере такого объединения число их уменьшается, а диаметр возрастает. В конечном счёте к правому предсердию подходят только 2 вены: верхняя и нижняя полые вены. Исключением из общей схемы венозного кровообращения является портальное кровообращение (печени): кровь от кишечника по портальной вене поступает в печень, где

проходит ещё через одну сеть капилляров (для очищения от ядов, токсинов) и только затем в системе нижней полый вены поступает к сердцу.

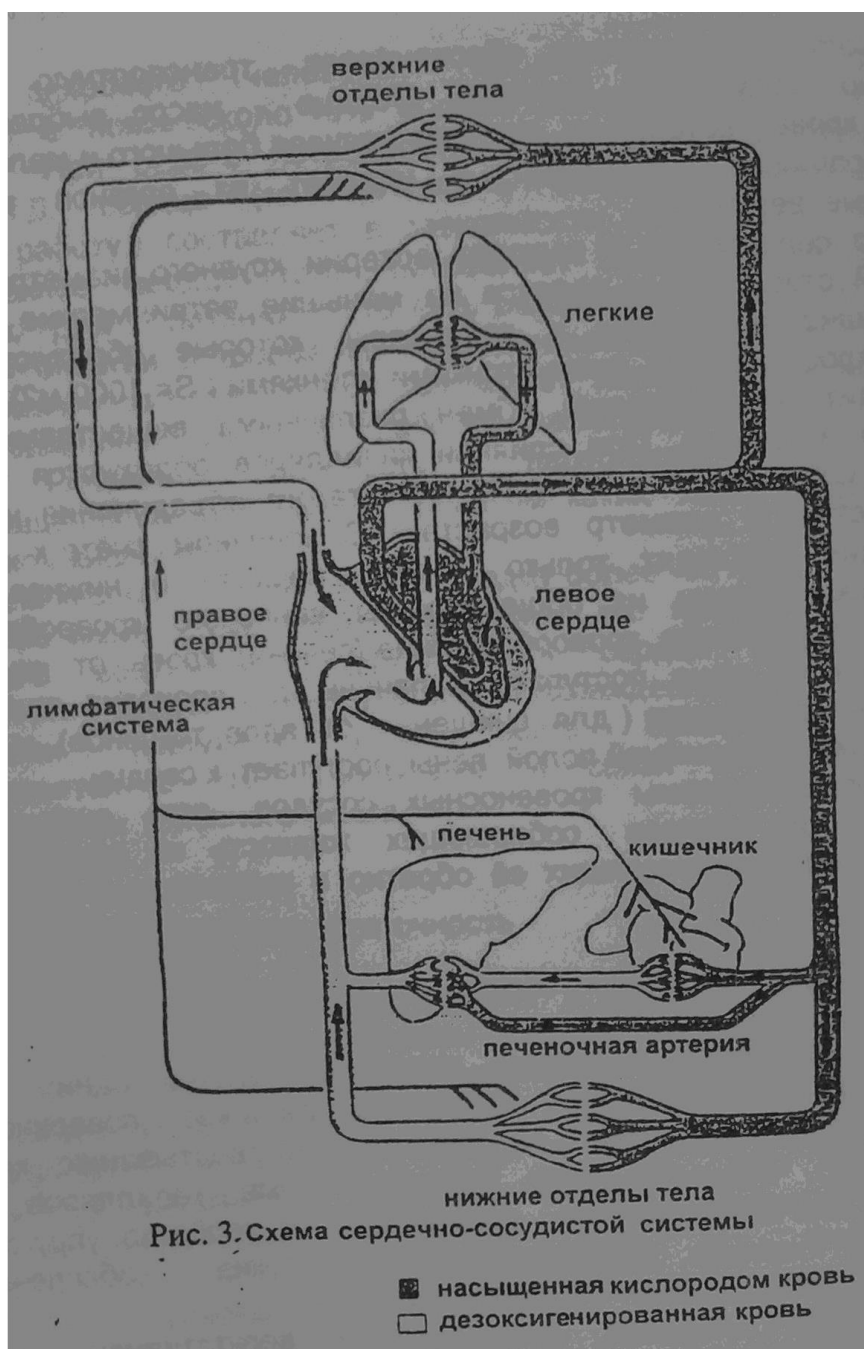


Рис. 3. Схема сердечно-сосудистой системы

Кроме системы кровеносных сосудов есть ещё система лимфатических сосудов, собирающих жидкость из межклеточного пространства и переносящих её обратно в кровеносную систему.

3.8. Строение стенки сосуда

Все кровеносные сосуды выстланы изнутри одним слоем плоских клеток, образующих гладкую внутреннюю поверхность – эндотелий. Неповреждённый, он препятствует свёртыванию крови.

Кроме того, во всех сосудах, кроме капилляров, есть различные белковые волокна, придающие им свойства упругости и растяжимости, а гладкомышечные волокна обеспечивают способность менять диаметр просвета.

Большая часть сосудов иннервируется вегетативной нервной системой. Большинство сосудов, благодаря сокращению гладкомышечных волокон, находятся в состоянии некоторого напряжения, его называют тонусом покоя.

По функции все сосуды делятся на несколько групп: амортизирующие сосуды, резистивные сосуды, сосуды-сфинктеры, обменные сосуды, емкостные, шунтирующие.

К *амортизирующим сосудам* относятся крупные артерии – аорта, легочной ствол. Их эффект заключается в сглаживании систолических волн кровотока, обеспечивают плавность течения крови.

К *резистивным сосудам* относятся концевые артерии, артериолы, отчасти капилляры и венулы. Они обладают малым просветом, толстыми стенками с гладкой мускулатурой и оказывают наибольшее сопротивление кровотоку. Они, изменением диаметра, регулируют количество крови, протекающей через орган в единицу времени, и перераспределение крови по разным органам.

Сосуды-сфинктеры – это последние отделы прекапиллярных артериол. От их сужения или расширения зависит число функционирующих капилляров, т.е. площадь обменной поверхности в тканях.

Емкостные сосуды – это, главным образом, вены. Благодаря высокой растяжимости, вены способны вмещать или выбрасывать большие объёмы крови. Они – депо крови, особенно вены печени, живота.

Шунты – это артериовенозные соединения, по которым в случае необходимости или при патологии кровь из артерий, минуя капилляры, может сбрасываться в вены.

Регуляция тонуса сосудов

Регуляция тонуса сосудов осуществляется с помощью:

- местных регуляторных механизмов;
- нервной регуляции;
- гуморальным путем.

1. Уменьшение содержания кислорода, повышение концентрации углекислого газа, увеличение количества молочной кислоты, АТФ, нормальные метаболиты тканей при мышечной работе – все они способствуют преобладанию сосудорасширяющего тонуса над нервными сосудосуживающими эффектами.

2. Нервная регуляция осуществляется вегетативной нервной системой. Симпатические волокна обеспечивают сосудосуживающий эффект, парасимпатические – сосудорасширяющий.

3. Гуморальные сосудорасширяющие вещества – брадикинин, гистамин. Сосудосуживающие – адреналин, норадреналин, ангиотензин, вазопрессин.

3.9. Регуляция кровообращения

Изменения кровообращения улавливаются рецепторами, расположенными в различных отделах сердечно-сосудистой системы. Импульсы от них по нервам поступают в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, а оттуда идут обратно сигналы к сердцу и сосудам. Есть рецепторы, реагирующие на изменение артериального давления крови – барорецепторы, газовый состав крови – кеморецепторы. Они находятся в крупных сосудах, например, аорте. В регуляции кровообращения принимает участие гормон альдостерон. Он задерживает натрий и воду, увеличивая объём крови и повышая артериальное давление.

Почки регулируют артериальное давление, вырабатывая ренин, который участвует в механизмах повышения артериального давления крови.

3.10. Артериальное давление

Артериальное давление – давление, развиваемое кровью в артериальных сосудах организма. Оно определяется работой сердца (сердечным выбросом), упругим сопротивлением растяжению стенок аорты и артерий, вязкостью и гидростатическим давлением крови.

Артериальное давление зависит от возраста, пола, генетических факторов, влияния окружающей среды и определяется в покое. Артериальное давление в среднем у здоровых молодых людей 120/80 мм ртутного столба, систолическое давление (самый высокий уровень артериального давления) – 100–150 мм ртутного столба, диастолическое давление 60–90 мм ртутного столба. Систолическое давление в большей мере отражает работу сердца, а также «жесткость» аорты периферического сопротивления. Артериальное давление – важная гомеостатиче-

ская постоянная. С возрастом систолическое давление повышается в основном из-за снижения эластичности сосудов.

При повышенной физической активности артериальное давление повышается, в покое – снижается. Оно повышается при стрессе, страшных сновидениях, неожиданной боли.

При переходе из горизонтального в вертикальное положение артериальное давление временно снижается. У людей с пониженным давлением быстрый подъём может привести к головокружению и даже обмороку с потерей сознания.

При повышении температуры внешней среды уменьшается в основном диастолическое давление, так как расширяются сосуды (уменьшается периферическое сопротивление), при понижении температуры среды наблюдается обратная реакция.

После острой кровопотери может наступить резкое понижение артериального давления и сердечного выброса из-за уменьшения объёма циркулирующей крови.

4. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА. ДЫХАНИЕ

Дыхательная система выполняет функцию газообмена между внешней средой и организмом и включает следующие органы: верхние дыхательные пути – полость носа (двумя отверстиями сообщается с носоглоткой), гортань (имеет гортанные хрящи и мышцы, сужающие и расширяющие гортань, и изменяющие напряжение голосовых связок) и нижние дыхательные пути (трахея, главные бронхи и лёгкие).

4.1. Типы дыхания

В организме различают внешнее дыхание (газообмен между воздухом в легких и кровью) и внутреннее дыхание (тканевое).

Внешнее дыхание происходит в легких благодаря ритмичным движениям грудной клетки с участием дыхательных мышц (межрёберных, диафрагмы), путём последовательной смены вдоха и выдоха. Дыхательные пути все имеют твёрдый скелет. В стенках полости носа – кости и хрящи, в гортани, трахее и бронхах – хрящи. Благодаря этому они не спадаются, и по ним свободно проходит воздух. Изнутри дыхательные пути покрыты слизистой оболочкой с реснитчатым эпителием, который увлажняет и очищает воздух.

Лёгкие имеют особое строение: специальная ткань – паренхима, сквозь которую проходят дыхательные пути: бронхи, мелкие их веточки – бронхиолы и их разветвления.

Каждое лёгкое состоит из долей: правое – из трёх, левое – из двух. Доли делятся на ещё более мелкие сегменты и дольки. Самая мелкая структурная единица – дыхательная альвеола. Она имеет форму полусферы, выстлана изнутри эпителием, снаружи густо оплетена капиллярами. Альвеол в лёгких 300–500 миллионов, через их стенки происходит газообмен кислорода и углекислого газа.

Газообмен осуществляется в результате трёх процессов: вентиляции лёгких, т.е. обмену воздухом через дыхательные пути между внешней средой и альвеолами, диффузии газов (кислорода и углекислого газа) через альвеолокапиллярную «стенку», благодаря хорошему альвеолярному кровотоку (5 литров в минуту через лёгкое).

Снаружи лёгкие покрыты эластичным веществом – сурфактантом, который облегчает спадение их на выдохе, и оболочкой – плеврой, состоящей из двух листков и облегчающей скольжение их в грудной

клетке. Лёгкие тесно прилегают к грудной клетке и благодаря этому следуют за ней при дыхании. Давление в плевральной полости ниже атмосферного.

4.2. Пневмоторакс

Тесный контакт между поверхностью лёгких и внутренней стенкой грудной клетки возможен при герметичности плевральной полости.

Если в результате травмы грудной клетки или лёгких в плевральную полость попадает воздух, то лёгкие спадаются и поджимаются к корню под действием эластических сил. При этом они не участвуют в дыхательных движениях вслед за грудной клеткой. Газообмен становится невозможным. Такое состояние называется пневмоторакс.

4.3. Болезни лёгких

Болезни легких (воспаление, эмфизема и другие) могут привести к дыхательной недостаточности в результате:

- 1) альвеолярной гиповентиляции;
- 2) нарушения диффузии газов через альвеолярную стенку;
- 3) неравномерной вентиляции и перфузии (кровотока в легких).

Дыхательная недостаточность – состояние дыхательного аппарата, при котором не происходит обеспечения органов и тканей кислородом (кислородное голодание тканей – гипоксия). Проявления дыхательной недостаточности – одышка, цианоз («синюшность» кожных покровов).

4.4. Нарушения дыхания

К нарушениям дыхания могут привести следующие причины:

- закупорка дыхательных путей;
- повреждения грудной клетки;
- нарушения газообмена;
- отравления;
- повреждения головного мозга.

Нарушения дыхания могут проявляться в виде:

- тахипноэ – учащение дыхания;
- брадипноэ – урежение дыхания;
- апноэ – остановка дыхания;
- диспноэ – одышка, неприятное субъективное ощущение недостаточности дыхания или затруднённого дыхания;

- асфиксия – остановка дыхания, связанная с параличом дыхательных движений, (в крови – гиперкапния повышенное содержание углекислого газа, гипоксия).

Самым тяжёлым проявлением нарушений является остановка дыхания. Некоторое время после внезапной остановки дыхания кровообращение ещё сохраняется (3–5 минут). С момента остановки дыхания и кровообращения человек находится в состоянии клинической смерти, через 4–6 минут после наступления которой наступает биологическая смерть.

Для восстановления дыхания необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей и производить искусственное дыхание.

4.5. Влияние различных факторов на дыхание

Влияние различных факторов на дыхание проявляется следующим образом:

- при физической работе увеличивается потребление кислорода;
- высокая температура (лихорадка) приводит к усилению вентиляции лёгких;
- глубокое охлаждение замедляет дыхание;
- боль приводит к учащению дыхания;
- повышение артериального давления способствует уменьшению глубины и объёма дыхания;
- повышение адреналина и прогестерона ведёт к усилению дыхания (гипервентиляции).

4.6. Процессы, обеспечивающие газообмен в легких

Типы легочной вентиляции

Вентиляция легких – процесс обновления газового состава альвеолярного воздуха, обеспечивающий поступление кислорода и выведение избыточного количества углекислого газа.

Характер вентиляции может меняться произвольно: можно усилить дыхание или ослабить по своему желанию. Дыхание может усиливаться при работе, оно усиливается или ослабляется при патологических состояниях. Интенсивность вентиляции легких определяется глубиной вдоха и частотой дыхательных движений.

Выделяют следующие типы вентиляций:

- нормальная – вентиляции соответствует давление углекислого газа в альвеолах – 40 мм ртутного столба;

- гипервентиляция – усиленная вентиляция (при мышечной работе), давление углекислого газа менее 40 мм ртутного столба;
- гиповентиляция – сниженная вентиляция, давление углекислого газа более 40 мм ртутного столба (например при пневмонии).

Диффузия газов в лёгких

Парциальное давление кислорода в лёгких – 100 мм ртутного столба, а в венозной крови, поступающей в капилляры – 40 мм ртутного столба.

Градиент парциального давления углекислого газа направлен в обратную сторону: 40 мм ртутного столба в альвеолах, 46 мм ртутного столба – в легочных капиллярах. Диффузия газов происходит соответственно: кислорода из альвеол – в кровь, углекислый газ – из крови в альвеолы (рис. 4). Для хорошей диффузии газов необходимо, чтобы обменная площадь была большой, а толщина обменной «стенки» – маленькой. Лёгкие выполняют эти условия: общая площадь альвеол 50–80 м², и тонкий барьер для диффузии – альвеолярная «стенка».

При прохождении эритроцита через капилляры время контакта, в течение которого возможна диффузия – 0,3 сек., однако этого достаточно, чтобы напряжение дыхательных газов в крови и их парциальное давление в альвеолах практически сравнялись. У здорового человека в покое поглощение кислорода равно примерно 300 мл в мин.

Вентиляционно–перфузионные отношения

Вентиляционно-перфузионные отношения – соотношение объема воздуха и объема крови, поступающих в легкие за единицу времени (близки к единице).

Дольки лёгких должны хорошо кровоснабжаться (перфузия) и вентилироваться (рис. 5). При уменьшении одного из этих показателей легочное дыхание нарушается. Сосуды перфузируемых, но не вентилируемых альвеол, представляют собой функциональные шунты. Кровь из них минует участки газообмена и не оксигенированная попадает в большой круг кровообращения. Конечным результатом внешнего дыхания является парциальное давление кислорода и углекислого газа в крови артерий большого круга. По этим показателям можно судить о функции лёгких в целом. Парциальное давление кислорода в крови молодых людей около 95 мм ртутного столба. К 40 годам оно уменьшается до 80 мм ртутного столба, к 70 годам – до 70 мм ртутного столба. Парциальное давление углекислого газа – относительно постоянное – примерно 40 мм ртутного столба.

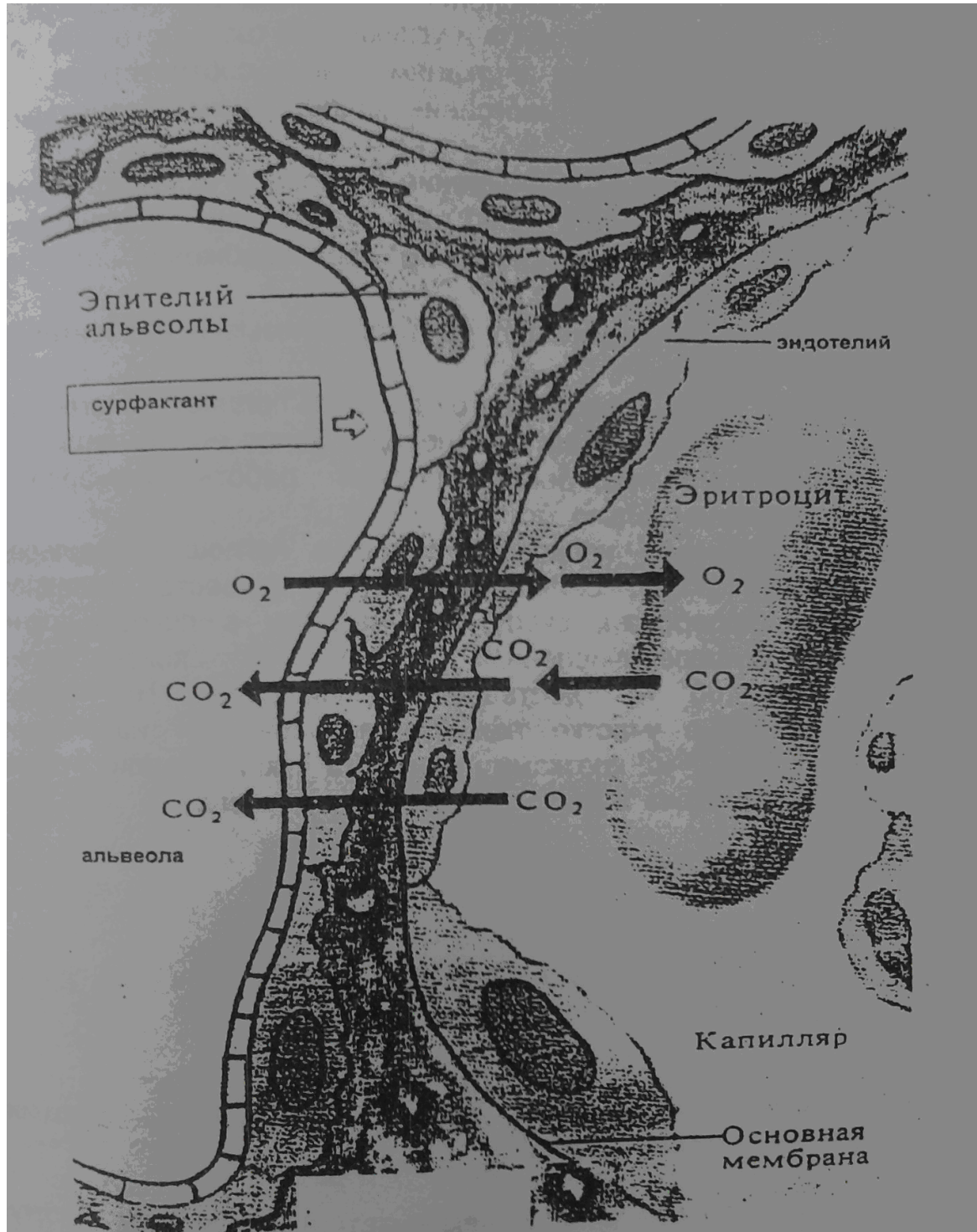


Рис. 4. Схема обмена дыхательными газами в легочной альвеоле

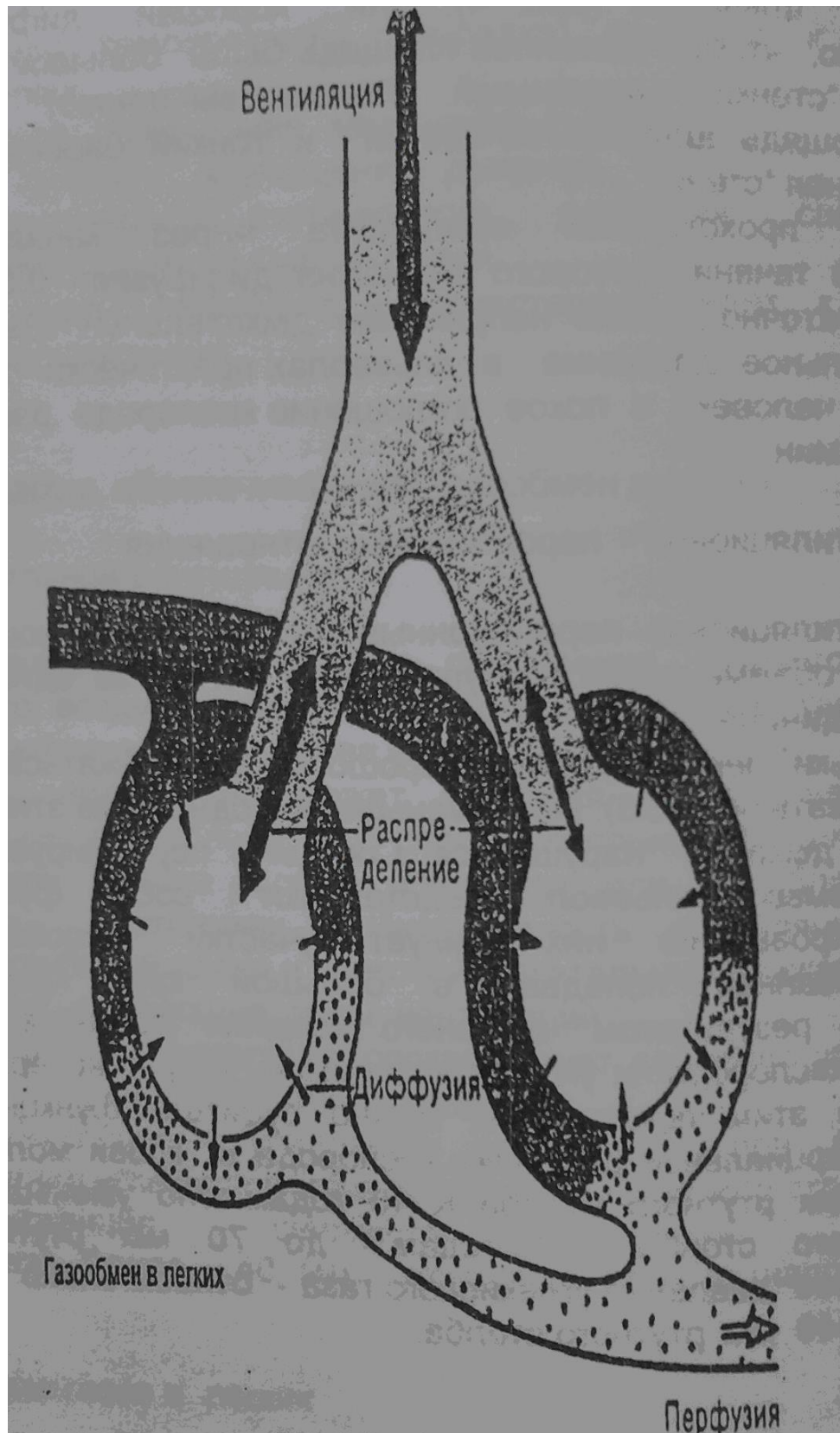


Рис. 5. Газообмен в легких

4.7. Тканевое дыхание

Тканевым дыханием называется обмен дыхательных газов (кислорода и углекислого газа), происходящий при биологическом окислении питательных веществ в клетках. В ходе этого клетками из крови поглощается кислород и выделяется конечный продукт метаболизма – углекислый газ.

Дыхательные ферменты находятся в митохондриях, там происходит биологическое окисление питательных веществ и образуется энергия в форме АТФ и углекислый газ. Состояние, при котором доставка кислорода к тканям не соответствует их потребностям, называется гипоксией – кислородным голоданием тканей.

Причины гипоксии:

- 1) уменьшение кислорода в артериальной крови (артериальная гипоксия);
- 2) уменьшение кислородной ёмкости крови (анемия);
- 3) уменьшение кровоснабжения того или иного органа (ишемия).

Последствия гипоксии могут быть обратимые и необратимые – гибель клеток и тканей.

В мышцах роль кислородного депо выполняет миоглобин, способный обратимо связывать кислород. Запас его не велик. Он способен обеспечить 34 сек. бескислородной работы миокарда, в скелетных мышцах – несколько больше.

Особенно обильно кровоснабжаются и поглощают кислород: корковое вещество почек, селезёнка и серое вещество головного мозга. Доставка кислорода к скелетным мышцам в покое и другим тканям, кроме вышеперечисленных, невелика. В покое ткани потребляют 40–60 % доставленного кислорода. На обмен дыхательных газов в участке ткани влияет градиент напряжения газов между кровью и клетками, плотность капиллярной сети, распределение кровотока в микроциркуляторном русле.

5. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ

5.1. Желудочно-кишечный тракт, его строение, функции, регуляция деятельности

Желудочно-кишечный тракт включает: полость рта, глотку, пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник. В пищеварении также участвуют печень и поджелудочная железа. Основная функция пищеварительного аппарата – пищеварение. Пищеварение – процесс превращения исходных пищевых веществ в более простые, пригодные к всасыванию и участию в обмене веществ.

Пищеварение или переваривание пищи обеспечивается: механическими процессами (измельчение, перемешивание и передвижение пищевого комка), физико-химическими процессами (действие соляной кислоты – в желудке, желчных кислот – в кишечнике), химическими ферментативными процессами.

Деятельность пищеварительного тракта регулируется пищевым центром, его образуют функционально объединенные группы клеток в разных отделах головного мозга: коре и подкорковых отделах (лимбическая система, гипоталамус, ретикулярная формация ствола). Он участвует в формировании пищевого поведения, регулирует процессы жевания, глотания, передвижения пищевого комка, обеспечивает секреторную функцию желез пищеварительного тракта.

В гипоталамусе находятся центры «голода» и «насыщения», определяющие соответствующие ощущения. Они зависят от состава крови (гипогликемия, понижение содержания жирных кислот, повышение содержания прогестерона вызывает ощущение голода) и от растяжения органов желудочно-кишечного тракта (желудка). Некоторые заболевания или поражения мозга могут сопровождаться прожорливостью (булемия) или отсутствием аппетита (анорексия). В зависимости от режима питания пищевой центр может подвергаться тренировке и детренировке.

Пищеварение начинается в полости рта с перемешивания пищи языком, измельчения зубами и смачивания слюной. Крахмалистая пища, хлеб могут расщепляться амилазой слюны до глюкозы. Посредством акта глотания с участием мышц глотки пища попадает в пищевод – узкую трубку, имеющую слизистый и мышечный слои. Он способствует передвижению пищи в желудок.

Заболевания полости рта (стоматиты, болезни десен, зубов), нарушения слюноотделения, рубцовые изменения пищевода, нарушение иннервации глотки могут приводить к недостаточности пищеварения.

Желудок – мешкообразное расширение пищеварительного тракта. Стенка состоит из внутренней слизистой оболочки с подслизистым слоем, мышечного слоя и покрыта серозной оболочкой. Мышечные волокна – гладкие мышцы идут в разных направлениях, что способствует хорошему перемешиванию и передвижению пищи (большая и малая кривизна). Отделы желудка: антральный (в него открывается пищевод), тело, привратник – имеет мышечный ком, открывающий отверстие в кишечник.

Основными функциями желудка являются:

- резервуарная;
- двигательная (или моторная);
- секреторная.

1. Резервуарная функция – состоит в накоплении определенного объема пищи.

2. Двигательная функция обеспечивает перемешивание пищи с желудочным соком и передвижение ее порциями в кишечник – эвакуация.

3. Секреторная функция желудка состоит в продуцировании желудочного сока.

5.2. Двигательная функция желудка в норме и ее нарушения

Желудок иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами. Парасимпатические волокна в составе блуждающего нерва усиливают двигательную активность желудка, симпатические волокна – ослабляют. Кроме того, желудок обладает способностью к автоматизму, благодаря которой перистальтика хотя и ослабляется, но сохраняется при денервации органа. Растяжение стенки желудка поступающей пищей вызывает усиление двигательной активности желудка: перемешивание и продвижение ее к привратнику.

К нарушениям двигательной функции желудка относятся:

- усиление или ослабление перистальтики;
- изменение мышечного тонуса (гипер- и гипотония);
- нарушение эвакуации пищевых масс (ускорение или замедление).

Усиление двигательной функции желудка может сопровождаться спастическими сокращениями отдельных групп мышечных волокон.

Такие нарушения могут возникать:

- при приеме грубой пищи;
- алкоголя;
- при повышении тонуса блуждающего нерва (парасимпатического);
- под действием нервного медиатора, ацетилхолина, гормонов, инсулина, биологически-активных веществ – гистамина, соляной кислоты, продуктов расщепления белка.

Мышечные спазмы желудка могут приводить к появлению изжоги, икоты, рвоты, давать болевые ощущения на фоне гастрита и при язвенной болезни.

Ослабление двигательной активности желудка возникает:

- при снижении тонуса блуждающего нерва (лихорадка, голодание, денервация);
- повышении активности симпатической нервной системы;
- снижении желудочной секреции (снижение НСІ, атрофии желудка);
- приеме сильно обработанной пищи;
- приеме жирной пищи (в двенадцатиперстной кишке вырабатывается гормон – энтерогастрон, который снижает моторику и секрецию желудка).

Гипотония (снижение повышенного тонуса) наблюдается:

- при органических нарушениях;
- опущении желудка;
- после операции.

Застой в желудке сопровождается развитием процессов брожения с образованием газов и проявлениями в виде отрыжки, изжоги, рвоты.

5.3. Нарушение эвакуации пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку

Замедление эвакуации пищи может наблюдаться с детского возраста при врожденном сужении привратника. Такое состояние может развиваться при опухоли привратника, при повышенной кислотности, после приема жирной пищи или большого ее объема (перерастяжение желудка). Последствия ее – рвота с потерей воды и солей, приводящее к нарушению кислотно-щелочного равновесия крови (алкалоз). Переполненный желудок ведет к ограничению дыхательных движений, давит на внутренние органы и может быть причиной сердечной аритмии и коронарospазма. Сильно гомогенизированная в желудке пища, поступая в кишечник, ослабляет его перистальтику и способствует запорам.

Ускоренная эвакуация пищевой массы из желудка наблюдается при гипосекреции желудочного сока (при снижении содержания соляной кислоты привратник может зиять), при снижении секреции сока поджелудочной железы и продукции желчи. Следствием ускоренной эвакуации пищи из желудка является поступление в кишечник грубой, плохо обработанной пищи, которая хуже пропитывается пищеварительными соками, пищеварение становится менее полноценным.

5.4. Секреторная функция желудка

Желудок продуцирует желудочный сок – 2–3 л в сутки. В состав желудочного сока входят:

- соляная кислота – натошак реакция желудочного сока нейтральная или слабощелочная;
- фермент пепсин – находится в виде неактивного предшественника;
- желудочная слизь – муцин;
- ионы солей – электролиты (ионы натрия, калия, магния, фосфаты, сульфаты);
- неорганические и органические вещества: аммиак, вода мочевины, мочевины, молочная кислоты, аминокислоты, белки;
- внутренний фактор Касла – вещество, необходимое для всасывания витамина В12;
- ряд биологически-активных и гормоноподобных веществ участвующих в регуляции функций самого желудка (гастрин, гистамин).

5.5. Соляная кислота, ее роль в пищеварении

Соляная кислота активирует ферменты, способствует денатурации белков, выполняют бактерицидную функцию, участвует в рефлекторной регуляции функции привратника, регулирует гормонообразование в двенадцатиперстной кишке. Повышенная секреция соляной кислоты является главным фактором, приводящим к возникновению язв двенадцатиперстной кишки.

5.6. Ферменты желудочного сока

Ферменты желудочного сока выполняют следующие функции:

- пепсин и гастрин – расщепление пищевых белков;
- желатиназа – расщепление соединительной ткани;

- химозин – створаживание молока;
- липаза – расщепление жиров на глицерин и жирные кислоты.

Недостаток ферментов желудочного сока не приводит к тяжелым нарушениям пищеварения, так как основные процессы переваривания происходят в верхних отделах кишечника.

5.7. Желудочная секреция, ее виды

Стимулирующее действие на желудочную секрецию оказывают: блуждающий нерв, гистамин, гормон инсулин (ощущение голода) и глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы, кофеин, алкоголь.

Ослабляющее действие на желудочную секрецию оказывают ряд гормонов, в том числе глюкагон, нейропептиды, морфиноподобные вещества.

Незадолго до приема пищи во время и после него желудочная секреция усиливается и протекает в три фазы: мозговая, желудочная, кишечная.

Мозговая – сложнорефлекторная фаза, возбудителями пищевой активности являются условия приема пищи – вид, запах, обстановка, раздражение рецепторов полости рта (при этом происходит повышение секреции гистамина, соляной кислоты, повышение тонуса блуждающего нерва).

Желудочная фаза – вызывается действием пищевого содержимого на слизистую оболочку желудка.

Кишечная – во время кишечной фазы желудочная секреция сначала возрастает, а затем снижается (что связано с местной гормональной регуляцией).

Нарушение желудочной секреции может выражаться в гипер- и гипосекреции.

Гиперсекреция характеризуется увеличением количества секрета и повышением его кислотности (при гиперфункции надпочечников, щитовидной железы, гиперинсулизме, приеме агрессивных лекарственных препаратов, питания острой, горячей пищей, приеме алкоголя).

Последствия гиперсекреции: спазм привратника и замедление эвакуации пищи. При этом в желудке развиваются процессы брожения с проявлениями в виде отрыжки, изжоги, рвоты. Могут возникать язвы двенадцатиперстной кишки. В кишечнике ослабляется перистальтика, тормозится активность кишечных ферментов.

Гипосекреция сочетается часто с пониженной кислотностью. Гипосекреция наблюдается при атрофическом гастрите, раке желудка,

снижении тонуса блуждающего нерва, повышении тонуса симпатической нервной системы, недостатке гормональной секреции.

Последствия – ускоренная эвакуация из желудка плохо обработанной, грубой пищи, что ведет к повышению перистальтики и ухудшению кишечного пищеварения. При этом может нарушаться всасывание железа и витаминов, что приводит к развитию анемии.

5.8. Пищеварение в кишечнике

Кишечник состоит из тонкого и толстого отделов. Тонкий кишечник начинается двенадцатиперстной кишкой, в которую поступает пища из желудка. В нее открывается общим отверстием выводной проток поджелудочной железы и общий желчный проток. Далее следует тощая и подвздошная кишка. Они образуют множество петель и занимают большую часть среднего отдела брюшной полости.

Стенка тонкого кишечника состоит из слизистой оболочки с кишечными ворсинками, между которыми расположены мелкие железы, секретирующие кишечный сок. Между ворсинками происходит пристеночное пищеварение и всасывание пищи (в подвздошной кишке ворсинки – исчезают). В тонком кишечнике есть лимфатический аппарат. Мышечная оболочка – состоит из двух слоев гладкомышечных волокон: наружный – продольный, внутренний – циркулярный. Благодаря им происходит перистальтика и продвижение химуса (содержимого кишечника). Симпатические и парасимпатические волокна нервной системы регулируют движение кишечника.

Общая длина толстого кишечника – 10–15 м, ширина 4–7 см. От тонкого кишечника толстый отделен специальной заслонкой, позволяющей продвигать химус только в прямом направлении. Отделы толстого кишечника: восходящая, поперечная, нисходящая, ободочная, сигмовидная и прямая кишка. Отличия от тонкого кишечника: слизистая оболочка не имеет ворсинок, лимфатического аппарата, ослаблен процесс всасывания, больше выражен циркулярный мышечный слой, плотный химус (кал). Кишечник имеет характерные вздутия. От конца слепой кишки отходит аппендикс, который содержит лимфатический аппарат, уничтожающий болезнетворные бактерии.

Основные функции кишечника: двигательная, секреторная, переваривание и всасывание пищи (выражены сильнее, чем в желудке).

Двигательная функция кишечника состоит в перистальтических движениях, при которых происходит перемешивание химуса в тонком кишечнике и продвижение его к толстому кишечнику.

Секреторная функция. Кишечный сок двенадцатиперстной кишки содержит слизь, бикарбонаты, дающие рН 8,3–9,3, ионы натрия, хлора. Ферменты его не играют существенной роли в пищеварении. В толстом кишечнике секретруется слизь.

Переваривание и всасывание. В тонком кишечнике кислый химус перемешивается со щелочными секретами поджелудочной железы, печени, кишечным соком. Переваривание пищи осуществляется главным образом за счет ферментов панкреатического сока с участием желчи. Всасывание продуктов пищеварения происходит почти исключительно в тонком кишечнике.

5.9. Нарушения двигательной функции кишечника

Для моторики кишечника, как и для желудка характерны автоматизм и те же усиливающие – парасимпатические и ослабляющие – симпатические влияния.

Усиление двигательной активности возникает после приема грубой пищи, при ускоренной эвакуации химуса из желудка, при попадании болезнетворной микрофлоры, повышении тонуса блуждающего нерва (при стрессе). Последствия – недопереваривание пищи, уменьшение всасывания H_2O , понос.

Замедление двигательной активности: после приема сильно обработанной пищи, замедлении эвакуации пищи из желудка, повышение тонуса симпатической нервной системы. Последствия – задержка химуса, запоры, кишечная аутоинтоксикация (индол, скатол, кадаверин, путресцин – трупные яды, образующиеся в кишечнике при гниении пищевых белков).

5.10. Секреторная функция кишечника, поджелудочной железы, печени

Кишечный сок двенадцатиперстной кишки содержит: слизь, бикарбонаты, ионы натрия и хлора и имеет щелочную реакцию. Ферменты не играют существенной роли в пищеварении. В толстом кишечнике секретруется слизь.

Нарушение переваривания происходит при снижении или полном прекращении выделения желчи и панкреатического сока. Снижение выработки панкреатического сока может происходить: при снижении тонуса парасимпатической нервной системы, нарушение местной гуморальной регуляции, закупорка протока опухолью, рубцом. Снижение

желчеобразования происходит при гепатитах, циррозах, опухолях печени, воспалении желчных протоков.

Панкреатический сок. Ферменты панкреатического сока вырабатываются в поджелудочной железе в форме неактивных предшественников, активация их происходит в просвете кишечника:

- ферменты, расщепляющие белки, – протеазы (основные – трипсин, химотрипсин);
- ферменты, расщепляющие жиры, – липазы;
- ферменты, расщепляющие углеводы, – α -амилазы;
- ферменты, расщепляющие нуклеиновые кислоты – нуклеазы.

При нарушении выделения пищеварительного сока или обеднении его ферментами последствия сравнимы с частичным или полным голоданием, так как не происходит нормальное переваривание и соответственно, всасывание пищи.

При преждевременной активации ферментов в поджелудочной железе происходит ее самопереваривание.

Роль желчи в пищеварении. Желчь вырабатывается печенью постоянно, в ее состав входят: желчные кислоты, билирубин (пигмент), жирные кислоты, холестерин. В желчном пузыре концентрация некоторых веществ увеличена в 5–6 раз. Во время пищеварения продукция желчи увеличивается в 5–10 раз. В результате отсутствия поступления желчи в двенадцатиперстную кишку не происходит эмульгирования жиров, т.е. деление их на мелкие капли, что снижает доступ к ним липазы панкреатического сока. Нарушается расщепление и всасывание жиров и жирорастворимых витаминов (А, К, D, Е). Развивается стеаторея – жирный, белый стул.

5.11. Переваривание и всасывание в кишечнике

Продуктами ферментативного расщепления белков являются аминокислоты, углеводов – моносахариды (глюкоза), жиров – глицерин и жирные кислоты. Переваривание всех этих веществ происходит на богатой ферментами щеточной кайме слизистой оболочки кишечника (обновляется каждые 3 дня).

При всасывании происходит как пассивный (диффузия, осмос), так и активный энергозависимый транспорт продуктов расщепления пищи.

Большое значение для всасывания имеет наличие в кишечнике хорошего кровотока.

Вода и электролиты могут диффундировать (обмениваться) по обе стороны кишечной стенки как в тонком, так и в толстом кишечнике.

Нарушение всасывания могут происходить при ускоренной перистальтике кишечника, удалении верхних отделов тонкого кишечника, наследственном дефиците ферментов, нарушении кровообращения, при воспалительных процессах.

5.12. Печень, ее функции и роль в пищеварении

Печень представляет собой важный железистый орган, обеспечивающий постоянство внутренней среды организма. Функции печени:

- образование желчи;
- синтез холестерина;
- синтез белков плазмы крови и плазменных факторов свертывающей системы;
- синтез гепарина – (вещества, препятствующего свертыванию крови);
- депо крови и витаминов;
- депо гликогена;
- участие во всех видах обмена веществ;
- обезвреживание токсических продуктов, поступающих из желудочно-кишечного тракта.

При поражении и заболеваниях печени развивается нарушение и выпадение ее функций. В тяжелых случаях развивается печеночная недостаточность.

5.13. Нарушение барьерной функции печени

Процесс обезвреживания токсических продуктов происходит путем ферментативных химических превращений. Обезвреживаются индол и скатол, превращаясь в малотоксичные продукты (в соединении с глюкуроновой кислотой). В печени задерживаются и разрушаются некоторые лекарственные вещества и яды: никотин, морфин, стрихнин. Тяжелые металлы (медь, ртуть, мышьяк) образуют в печени малотоксичные соединения. Печень задерживает микробы, проникающие из кишечника. Макрофаги печени очищают кровь и от иммунных комплексов, продуктов распада тканей. Печень способна выделять яды и микробы, попавшие в нее, с желчью в кишечник, откуда они выводятся наружу.

Защитная функция печени ослабляется при действии печеночных ядов и при заболеваниях печени.

6. МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

К мочевыделительной системе относятся почки, мочеточники, мочевого пузыря и мочеиспускательный канал (уретра). Почки – парные органы, бобовидной формы, масса около 150 г, расположены в поясничной области брюшной полости.

6.1. Строение почки

Наружный отдел – корковое вещество, внутренний – мозговое (рис. 6).

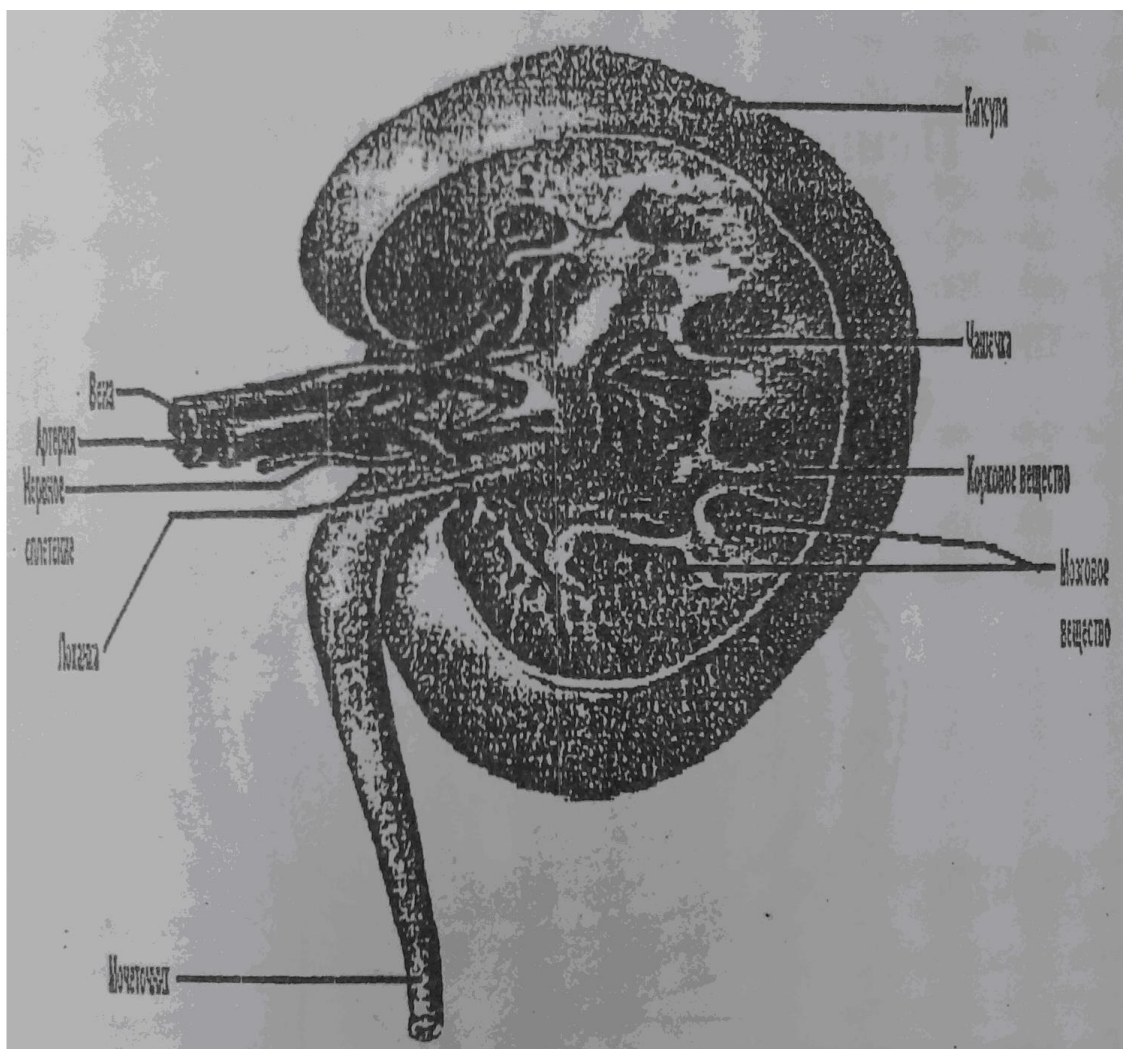


Рис. 6. Строение почки

Почки человека имеют дольчатое строение: можно различить 8–12 почечных пирамид – конусовидные образования мозгового вещества, верхушки их обращены к почечной лоханке (полость внутри мозгового вещества). Кортикальное и мозговое вещество почек характеризуется упорядоченным расположением кровеносных сосудов и мочевыводящих структур.

Кортикальное вещество почек состоит из большого количества нефронов – основной функциональной единицы почки (1–1,2 млн).

Нефрон состоит из клубочка и почечного канальца. Несколько канальцев открывается в собирательные клубочки. Почечный клубочек образован пучком капилляров, представляющих собой разветвления приносящей кровь артериолы (рис. 7). Эти капилляры затем собираются в выносящую артериолу. К капиллярам примыкает внутренняя стенка двухслойной капсулы Боумена. Большинство клубочков располагаются в корковом веществе, однако есть такие, которые находятся в глубине почек и называются – юкстамедуллярные.

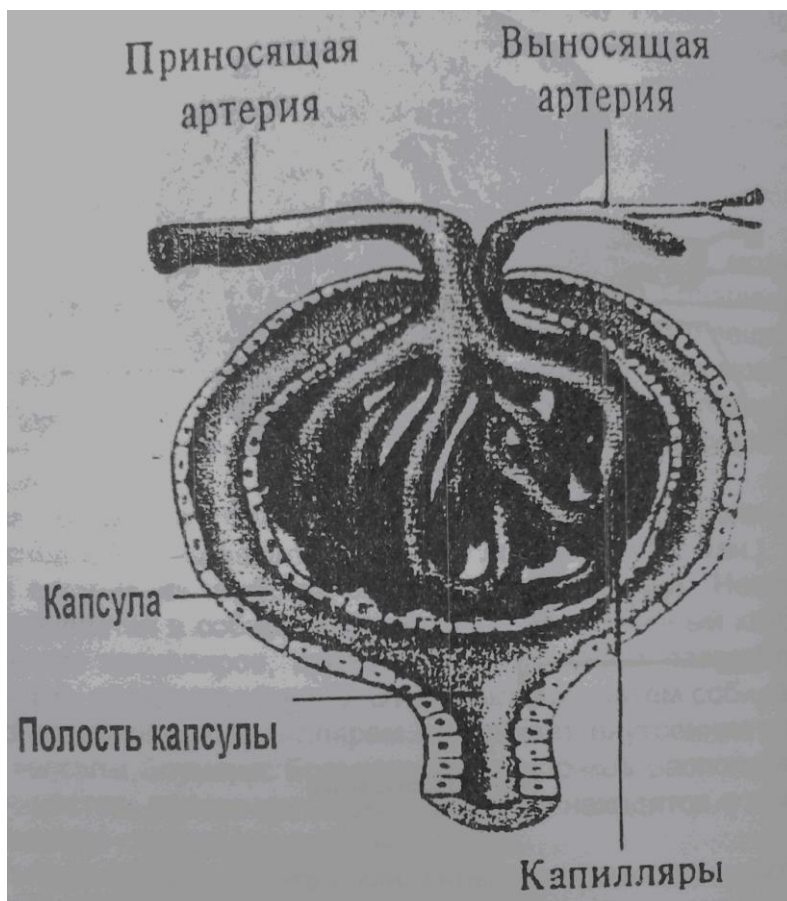


Рис. 7. Строение клубочка нефрона

От клубочков отходят извитые канальцы, которые открываются в собирательные трубочки мозгового вещества. Канальцы сверху густо оплетены капиллярной кровеносной сетью, кровь от которой впадает в выносящую артериолу.

6.2. Функции почки

Почки выполняют следующие функции:

- очищают плазму крови от некоторых веществ, концентрируя их в моче (конечные продукты обмена: мочевины, мочевая кислота, креатинин, лекарства, натрий, фосфор, вода, кальций);
- осуществляют регуляцию водного, электролитного, кислотно-щелочного состава в организме.

Таким образом, главная задача почек заключается в избирательном удалении из крови различных веществ с целью поддержания постоянства химического состава плазмы крови и внеклеточной жидкости;

- почки участвуют в поддержании артериального давления и объема циркулирующей крови путем выработки ренина

вызывает образование	способствует выработке
ренин	альдостерон
ангиотензин	

- регулируют эритропоэз (с помощью эритропоэтина, вырабатываемого в почках и стимулирующего образование эритроцитов в костном мозге).

6.3. Образование мочи

В этом процессе участвуют все отделы нефрона. По мере прохождения крови через клубочек из нее путем фильтрации интенсивно образуется первичная моча. Дальше она проходит по канальцам, в которых состав ее меняется благодаря двум разнонаправленным процессам:

- канальцевой секреции;
- канальцевой реабсорбции.

В ходе канальцевой реабсорбции всасываются большинство необходимых для организма веществ. Они возвращаются в кровь оклоканальцевых капилляров.

В процессе канальцевой секреции в фильтрат поступают вещества, содержащиеся в крови этих капилляров (аммиак, ионы водорода, орга-

нические кислоты, лекарства). Таким образом, состав мочи, поступающей в конечном счете в мочеточник, определяется тремя процессами: клубочковой фильтрацией, канальцевой реабсорбцией и канальцевой секрецией.

Клубочковая фильтрация зависит:

1) от работы сердца (при снижении артериального давления – фильтрация прекращается):

$$\text{ФД фильтрационное давление} = P \text{ гидростатическое капилляра} - (P \text{ гидростатическое капсулы} + P \text{ онкотическое крови});$$

2) состояния клубочкового фильтра – полупроницаемой мембраны, через которую проходят все вещества с молекулярным весом меньше молекулярного веса белков (небольшое количество альбуминов может попадать в мочу).

Выделительную функцию почек оценивают, изучая клиренс, т.е. скорость очищения плазмы крови почками от какого-то вещества, способного только фильтроваться в клубочках и не всасываться обратно (инулин):

$$K \text{ клиренс} = V \text{ плазмы, полностью очищающийся}$$

от какого-либо вещества за 1 сек.

Канальцевая реабсорбция может происходить пассивно по градиенту концентраций и с помощью специфических транспортных систем – переносчиков, встроенных в мембраны клеток канальцев (активно – с затратами энергии в форме АТФ). В канальцах перенос может осуществляться обменным путем (натрий, калий), например натрий всасывается – калий выводится. В канальцах реабсорбируются аминокислоты, альбумины, вода, глюкоза. Таким образом, моча образуется в результате фильтрации в клубочках, канальцевой реабсорбции и секреции.

6.4. Влияние гормонов на транспорт воды и ионов

Гормон коры надпочечников: альдостерон – задерживает натрий и воду, увеличивая их всасывание в почечных канальцах (калий при этом выводится).

Гормон гипоталамуса: антидиуретический гормон (АДГ) или вазопрессин – сберегает воду путем уменьшения мочевого выведения (повышает всасывание воды в почечных канальцах).

Гормон щитовидной железы: кальцитонин – повышает выделение кальция.

Гормон паращитовидной железы: паратгормон – снижает всасывание фосфора в канальцах и повышает его выведение. Содержание кальция сохраняется (снижается его выведение).

6.5. Патологическая физиология почек

Выделительная функция почек может сохраняться даже в случае удаления одной почки. В этом случае развивается гипертрофия второй почки (увеличение почки в объеме).

Проявления почечной недостаточности возникают в том случае, когда число функционирующих нефронов становится менее 30 % или скорость фильтрации падает менее 50 мл/мин. Развивается уремия.

Острая почечная недостаточность может возникать при тяжелом шоке (сердечном, травматическом), понижении артериального давления, что ведет к уремии. В начальном периоде состояние обратимо с помощью противошоковых мер, восстанавливающих кровообращение.

В развитии острой почечной недостаточности играет роль снижение почечного кровотока, что ведет к снижению фильтрационного давления, олигоурии, анурии. В результате кислородного голодания повреждаются канальцы, нарушается всасывание натрия. После выздоровления их функция восстанавливается медленно, вследствие чего развивается осмотическая полиурия.

Стадии диуреза (мочевыделения) при острой почечной недостаточности: олигоурия (значительное уменьшение мочевого выделения), полиурия (большой объем выделяемой мочи), норма.

Заболевания, ведущие к острой почечной недостаточности: острый гломерулонефрит, шок.

Общие нарушения в организме при острой почечной недостаточности:

- повышение в крови содержания токсических азотсодержащих продуктов белкового обмена – гиперазотемия;
- на стадии олигурии – задержка воды в организме, повышение объема циркулирующей крови, внутриклеточные отеки с нарушением обмена веществ (отек мозга, легких);
- задержка электролитов: калия (токсические концентрации его вызывают брадикардию, экстрасистолию, сердечный шок), магний, фосфаты, сульфаты;
- ацидоз (нарушение выведения кислот и кислых солей);
- в полиурическую стадию избыточно теряется вода, калий, магний, что может вызывать психические расстройства, судороги.

Острая почечная недостаточность может перерасти в хроническую почечную недостаточность.

Хроническая почечная недостаточность – возникает в результате хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, поликистоза, гидронефроза почки, атеросклероза сосудов почки, отравления ртутью, сулемой.

В основе хронической почечной недостаточности лежит постепенная гибель нефронов и замена их соединительной тканью, что необратимо, и большинство больных погибает.

Изменение диуреза при хронической почечной недостаточности:

- 1) никтурия – повышение ночного мочевыведения;
- 2) полиурия – суточный диурез составляет 2–4 л, обусловлена снижением концентрационной функции почечных канальцев (снижение реабсорбции вследствие повышения скорости прохождения мочи по канальцам). Моча низкого удельного веса (1006–1014), натрий и калий теряются, повышается остаточный азот;
- 3) олигоурия, ведущая к уремии («мочекровие»): повышается азот крови, выделение его происходит через желудочно-кишечный тракт, легкие, кожу

Проявления уремии: зуд, запах аммиака изо рта, рвота, поносы, нарушения электролитного баланса, ацидоз, нарушение баланса электролитов в крови.

Терминальная стадия длится от нескольких дней до нескольких месяцев. Заканчивается уремической комой с бредом, галлюцинациями и потерей сознания.

Таким образом, основные проявления заболевания почек:

1. Мочевой синдром – проявляется в качественных и количественных изменениях мочи. Часто клинически протекает скрыто. При лабораторных исследованиях может выявляться: белок в моче, лейкоциты в моче, эритроциты в моче, сахар в моче, гной в моче. В норме удельный вес мочи обратно пропорционален объему выделенной мочи, при заболеваниях эта зависимость может нарушаться.

2. Почечные отеки – связаны с потерей белка через фильтрующую мембрану клубочков нефронов, что ведет к снижению онкотического (белкового) давления крови удерживающего жидкость в сосудах, и выходу воды из кровеносных сосудов в ткани.

7. ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Под системой крови понимают органы кроветворения (костный мозг), кровь и органы кроверазрушения (селезенка).

Кровь – непрозрачная жидкость, состоящая из плазмы и взвешенных в ней клеток: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Плазма крови, лишенная белка – фибрина, называется сывороткой.

7.1. Функции крови

1. Кровь – внутренняя среда, осуществляющая транспорт различных веществ в пределах организма: дыхательных газов (кислород, углекислый газ), питательных веществ и продуктов обмена веществ тканей, гормонов, витаминов и ферментов.

2. Кровь участвует также в процессах терморегуляции: обеспечивает распределение тепла, образующегося в процессе метаболизма и его тепловыведение.

3. Гомеостатическая функция крови состоит в сохранении постоянства состава и физических свойств циркулирующей крови: устойчивость ионного состава, температуры, кислотности, что является условием нормальной жизнедеятельности организма.

4. Гемостаз является важной функцией крови: остановка кровотока – с одной стороны, с другой – возобновление кровотока после восстановления целостности сосудов.

5. Защитная функция связана со способностью обезвреживать инородные тела и болезнетворные микроорганизмы, удалять погибшие и опухолевые клетки с помощью иммунных клеток крови и растворенных бактерицидных веществ (лизоцим).

На долю крови приходится 6–8 % веса тела, что соответствует объему 4–6 литров у взрослого человека. Соотношение между жидкой частью крови и форменными элементами показывает гематокрит.

Гематокрит – часть объема крови, приходящаяся на долю эритроцитов. В норме у взрослого мужчины он равен – 44-46 об.%, у женщины – 41–43 об.%. При многих состояниях и приспособительных процессах этот показатель может существенно изменяться. Увеличение гематокрита сопровождается увеличением вязкости крови. Так как гидродинамическое сопротивление пропорционально вязкости, такое состояние приводит к повышению нагрузки на сердце, затруднению кровотока в мелких сосудах органов и тканей (микроциркуляции).

Плазма крови на 90–91 % состоит из воды, 6,5–8 % составляют белки и 2 % различные низкомолекулярные вещества. За 1 минуту более 70 % всей жидкости плазмы обменивается с жидкостью внеклеточного пространства тканей. Низкомолекулярные вещества плазмы: электролиты (ионы натрия, хлора, калия, фосфаты, бикарбонаты) создают осмотическое давление крови, равное 7,3 атм. (745 кПа). Растворы имеющие такое же осмотическое давление называются изотоническими (0,9% NaCl), с большим осмотическим давлением – гипертонические, с меньшим – гипотоническими.

Гомеостаз значительно зависит от регуляции осмотического давления плазмы. При отклонении осмотического давления от нормальных величин происходит перераспределение воды между плазмой и внеклеточной жидкостью, внеклеточной и внутриклеточной жидкостью. Если плазма и внеклеточная жидкость становятся гипотоническими, то вода входит в клетки и вызывает их набухание (клеточный отек), что может привести к разрыву их оболочек. В гипертонической среде, напротив, клетки теряют воду и сморщиваются, что приводит к нарушению внутриклеточной биохимии и упругости тканей.

Вязкость плазмы крови обусловлена белками крови. Основные белки крови: альбумины, глобулины и фибриноген, которые выполняют ряд функций. 200 г белков плазмы взрослого человека могут составлять запас питательных веществ, расщепляясь в случае необходимости до легко используемых организмом аминокислот.

Транспортная функция белков состоит в том, что ряд веществ (жиры, катионы кальция и другие вещества) циркулируют в крови в связанном с белками состоянии.

Белки плазмы создают онкотическое давление крови, которое удерживает воду в составе плазмы. В норме оно выше в крови, чем в межклеточной жидкости. Снижение его при тяжелых заболеваниях печени или почек, приводит к выходу жидкости из сосудов в ткани и возникновению отеков.

Благодаря способности белков плазмы взаимодействовать с кислотами и основаниями с образованием солей, они участвуют в поддержании постоянства кислотности крови (7,36).

Свертывание крови, препятствующее кровотечению, обусловлено наличием в крови белков – фибриногена и, так называемых, плазменных факторов свертывания. Процесс свертывания крови представляет собой каскад взаимосвязанных реакций, ферментами которых являются факторы свертывания. В результате данных событий фибриноген превращается в сеть фибрина, образующую сгусток с участием клеток кро-

ви. Когда необходимо восстановление кровотока в сосуде, сгусток расщепляется белком плазмином, присутствующем обычно в крови в форме неактивного предшественника. При нарушении свертывания крови развиваются тяжелые состояния, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью (например, при гемофилии) или склонностью к внутрисосудистому свертыванию крови, либо наличием обеих форм нарушений, фазно сменяющих одна другую (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания).

7.2. Клетки крови

На долю клеточных элементов приходится 44 % общего объема крови. К ним относятся эритроциты, лейкоциты и кровяные пластинки – тромбоциты.

Эритроциты

Самые многочисленные клетки. Они имеют форму двояковогнутого диска и не имеют ядра. Содержимое эритроцитов представляет собой гемоглобин (комплекс белок-железо) – связывающий кислород. При прохождении через узкие, изогнутые капилляры, эритроциты пластично меняют форму как резиновые мячи. По мере старения эта способность снижается, понижена она также у патологически измененных клеток.

Содержание эритроцитов в крови взрослого человека – $4-5 \times 10^{12}/л$. Образуются клетки красной крови в костном мозге, время их жизни в крови примерно 120 дней. Старые клетки разрушаются в селезенке. После кровопотери скорость образования эритроцитов (эритропоэз) может возрастать в несколько раз.

Мощным стимулятором эритропоэза является снижение парциального давления кислорода в крови (т.е. несоответствие между потребностью тканей в кислороде и его поступлением) При таких состояниях в почках, немного в печени и слюнных железах, вырабатывается вещество, которое при взаимодействии с одним из белков плазмы образует эритропоэтин. Эритропоэтин усиливает образование в костном мозге эритроцитов. В норме молодыми предшественниками зрелых эритроцитов в крови являются ретикулоциты (0,5–1 % всех эритроцитов крови). При ускорении эритропоэза доля ретикулоцитов резко возрастает (до 50 %), а при его замедлении – снижается.

7.3. Общая патология клеток красной крови. Анемии

Анемия – малокровие. Чаще всего встречается железодефицитная анемия. Она может быть следствием недостатка железа в пище, может возникать при нарушениях всасывания железа в пищеварительном тракте или при хронической кровопотере (язвенная болезнь, опухоли, обильные менструальные кровопотери). При дефиците витамина В12 и фолиевой кислоты развивается пернициозная (злокачественная) анемия, характеризующаяся образованием гигантских неполноценных эритроцитов, нарушением в пищеварительном тракте и нервной системе.

При повышенном разрушении эритроцитов – гемолизе, когда образование эритроцитов не компенсирует ускоренного их разрушения, возникает гемолитическая анемия. Некоторые врожденные нарушения эритроцитов, яды и токсины могут приводить к такому состоянию. При апластических анемиях происходит угнетение костномозгового кроветворения. Такие анемии могут быть как наследственными, так и приобретенными (при поражении костного мозга ионизирующим излучением; клеточными ядами, например бензолом; метастазами опухолей в костный мозг).

Среди лабораторных нормативов состояния здоровья известен показатель СОЭ (скорость оседания эритроцитов). Удельный вес эритроцитов выше, чем плазма, поэтому в пробирке с кровью, лишенной возможности свертываться, они оседают на дно.

Скорость оседания эритроцитов у здорового мужчины составляет – 3–6 мм/ч, а у женщины – 8–10 мм/ч. При воспалительных заболеваниях и опухолях, сопровождающихся распадом тканей СОЭ бывает повышена за счет склонности эритроцитов к образованию агрегатов, которые быстро оседают. Это связано с тем, что в крови больных людей в больших количествах присутствуют крупномолекулярные белки (глобулины, фибриноген), ускоряющие оседание эритроцитов.

7.4. Лейкоциты

Лейкоциты или белые кровяные тельца, клетки с ядрами, не содержащие гемоглобина. В крови человека содержится 4–6 Г/л (Г – гига) лейкоцитов. По сравнению с эритроцитами, число которых в крови здорового человека относительно постоянно, численность лейкоцитов может значительно колебаться в зависимости от времени суток и функционального состояния организма.

К лейкоцитам относится несколько разных типов клеток, различающихся по строению и функциям. По внешним признакам все лейкоци-

ты делятся на две большие группы: гранулоциты и агранулоциты. У первых в цитоплазме клеток есть зернистость (гранулы), у вторых – она отсутствует.

К гранулоцитам относятся нейтрофильные (мелкие розовые гранулы), эозинофильные (крупные оранжевые гранулы), базофильные (единичные, грубые, черные гранулы) лейкоциты. К агранулоцитам принадлежат лимфоциты и моноциты. Больше всего в крови гранулоцитов (особенно нейтрофильных лейкоцитов), затем следуют лимфоциты и, наконец, моноциты.

Лейкоциты выполняют защитную функцию, участвуя в реакциях иммунитета. Все виды этих клеток способны к амебоидному движению, и могут выходить за кровяное русло в ткани, привлекаемые продуктами распада тканей, токсинами бактерий, иммунными комплексами. Лейкоциты способны окружать инородные тела и захватывать их в цитоплазму (фагоцитоз). В лейкоцитах каждого типа содержатся определенные ферменты. Многие из клеток белой крови способны вырабатывать биологически активные вещества, антитела (например лимфоциты).

Состояние, при котором количество белых телец становится меньше $4 \times 10^9/\text{л}$, называется лейкопенией. Если количество лейкоцитов выше $10 \times 10^9/\text{л}$, говорят о лейкоцитозе. Высокие цифры лейкоцитов чаще всего наблюдается при воспалительных заболеваниях и при лейкозах. Диагностическое значение имеет повышение содержание в крови эозинофильных лейкоцитов. Это состояние наблюдается при аллергических реакциях, глистных инвазиях и, так называемых, аутоиммунных заболеваниях, при которых в организме вырабатываются антитела против собственных клеток.

Лимфоциты образуются во многих органах: в костном мозге, тимусе, в лимфатических узлах, миндалинах, аппендиксе. Они делятся на Т- и В-лимфоциты. Первые участвуют в реакциях клеточного иммунитета. Под влиянием чужеродных агентов, проникших в организм, либо в ответ на чужеродность собственных тканей (опухоль, ожоги и др.), они приобретают способность уничтожать данные измененные или чужеродные клетки. В-лимфоциты, видоизменяясь в плазматические клетки, в таких ситуациях, могут продуцировать антитела, связывающие и инактивирующие чужеродные объекты.

Моноциты отличаются самой высокой, из всех лейкоцитов способностью к фагоцитозу. Моноциты образуются в костном мозге, откуда поступают в кровь. Из крови моноциты могут выходить в ткани, где превращаются в неподвижные клетки – тканевые макрофаги. Вблизи воспалительного очага эти клетки могут размножаться делением, обра-

зую ограничительный вал вокруг тех инородных тел, которые нельзя разрушить ферментами. Этим клеткам много в лимфатических узлах, печени, селезенке, костном мозге. Повышение содержания моноцитов в крови больных инфекционными заболеваниями служит признаком победы организма над болезнетворными бактериями.

7.5. Общая патология белой крови

Патологическое снижение числа лейкоцитов (лейкопения) приводит к резкому угнетению защитных сил организма. Это состояние может быть связано с подавлением костномозгового кроветворения (см. апластические анемии), развиваться при сепсисе, тяжелом туберкулезе.

Лейкоз – болезнь, в основе которой лежит неконтролируемая злокачественная продукция опухолевых клеток крови. Причины перерождения нормальных кроветворных клеток в опухолевые, как и причины рака вообще не вполне выяснены. Лейкоциты, образующиеся при этом заболевании в избыточном количестве, как правило, незрелые, и не способны выполнять свои защитные функции.

При размножении опухолевых клеток крови подавляется нормальное кровообращение, возникают очаги внекостномозгового кроветворения в разных органах и тканях (метастазы), развиваются общие нарушения в организме, характерные для онкологических больных.

7.6. Тромбоциты

Тромбоциты или кровяные пластинки – не настоящие клетки. Они образуются в костном мозге путем отщепления участков цитоплазмы от клеток-предшественников тромбоцитов. В норме содержание их в крови $150\text{--}320 \times 10^6$ л. Функции тромбоцитов связаны с участием в свертывании крови, укреплении стенок капилляров.

Падение содержания тромбоцитов ниже $50\text{--}30 \times 10^9$ л сопровождается повышенной кровоточивостью, мелкими точечными кровоизлияниями, капиллярными кровотечениями во всех органах и тканях.

7.7. Группы крови человека

Группы крови человека получили аббревиатуру АВО. Группа О – первая, А – вторая, В – третья, АВ – четвертая. Основания для разделения крови на группы дали особенности строения оболочки эритроцитов. Группы А, В, АВ характеризуются присутствием на поверхности

эритроцитов особых химических структур – антигенов, обозначаемых теми же символами. В эритроцитах группы О нет ни А, ни В антигенов.

В крови новорожденных нет антител против антигенов А и В. Однако в течение первого года жизни у ребенка образуются антитела к тем антигенам, которых нет в его собственных эритроцитах. Например, у людей с О группой в крови есть антитела против А и В антигенов, у людей с А -группой – антитела против В антигенов, у людей с В группой – против А, у людей с АВ группой – нет соответствующих антител.

Такая биологическая целесообразность делает невозможным реакции связывания антигенов эритроцитов с соответствующими антителами крови в одном организме, что привело бы к склеиванию и разрушению эритроцитов. Однако подобные реакции могут наблюдаться при переливании, так называемой, несовместимой крови. В настоящее время в случае необходимости человеку переливают кровь только одноименной группы.

7.8. Резус-фактор

Большинство европейцев резус-положительны (Rh+). Это значит, что на поверхности их эритроцитов есть антиген (химическая структура), называемый резус-фактор. При переливании резус-отрицательному человеку крови резус-положительного донора в его организме постепенно образуются антитела к резус-положительным эритроцитам. Повторное переливание такой же крови может привести к тяжелой реакции, при которой будет происходить склеивание и разрушение резус-положительных эритроцитов донора, появившимися к ним после первого переливания крови, антителами. Такая же ситуация может возникнуть при повторной беременности резус-отрицательной женщины, резус-положительным плодом. Количество антител у нее может достигать столь высокого уровня, что в результате проникновения их через плаценту эритроциты плода начнут разрушаться, что приведет к серьезным нарушениям его жизнедеятельности и даже внутриутробной смерти.

8. ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система включает в себя головной и спинной мозг, и отходящие от них нервы.

Классификация

Нервная система делится на центральную и периферическую.

Центральная нервная система (ЦНС) состоит из головного и спинного мозга.

Все нервы и их концевые окончания – рецепторы вместе составляют периферическую нервную систему.

Вся нервная система (ЦНС и периферическая) делится:

- на соматическую – иннервирует поперечно-полосатые мышцы (кроме сердечной) и органы чувств;
- вегетативную – иннервирует внутренние органы, сердце, сосуды и железы внутренней секреции. Она делится на симпатическую и парасимпатическую.

8.1. Клетки и ткани нервной системы

Основа нервной системы – нервные клетки – нейроны. Нейрон состоит из тела и отростков: один аксон и дендриты (рис. 8).

1. Главная функция нейрона – восприятие раздражений, генерация потенциала действия нервного импульса, проведение его к другой клетке. Аксон проводит возбуждение от тела нервной клетки к другим нейронам или периферическим органам. Связь между нейронами осуществляется через посредство специальных образований – синапсов. Одно нервное волокно может образовывать до 10000 синапсов на мелких нейронах. Дендриты – короткие, сильно ветвящиеся, осуществляют связь между отдельными нейронами, они воспринимают импульсы от других нейронов и проводят возбуждение к телу «своего» нейрона

В центральной нервной системе тела нейронов образуют серое вещество коры, подкорки, ствола мозга, мозжечка. Покрытые миелином отростки нейронов образуют белое вещество головного и спинного мозга – по нему передаются нервные импульсы. Пучки белого вещества связывают отделы головного и спинного мозга с другими частями тела.

Выходя из мозга (головного и спинного) они образуют нервы: 12 пар черепно-мозговых, 31 пара спинномозговых, которые дают веточки по всем органам и тканям – иннервируют их.

Сверху нервы покрыты соединительной тканью, в которой проходят кровеносные сосуды.

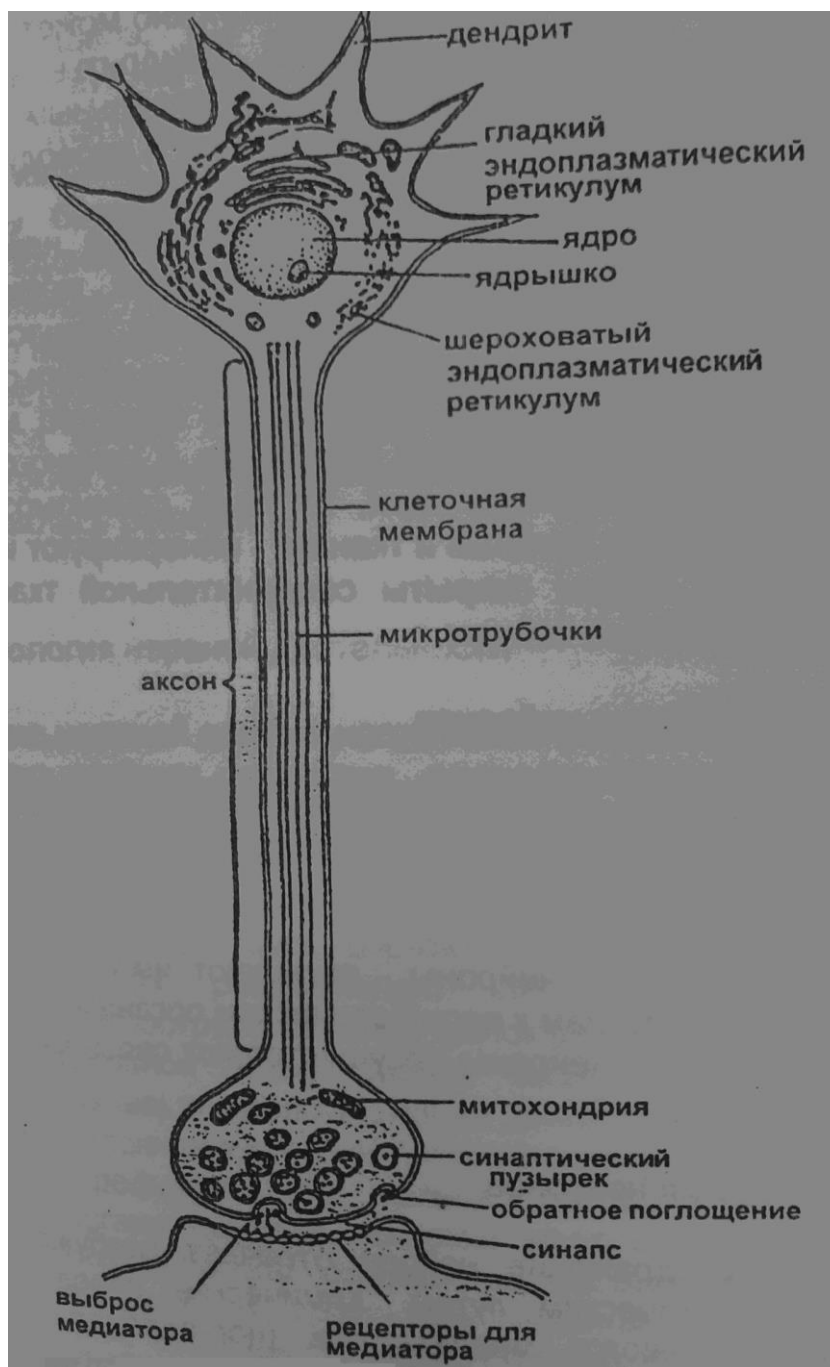


Рис. 8. Строение нейрона и синапсиса

Классификация нейронов

Воспринимающие или рецепторные – тела их расположены вне ЦНС, они несут импульсы по своим центростремительным волокнам в ЦНС:

- 1) двигательные нейроны – посылают импульсы через ЦНС по центробежным волокнам к периферическим органам и тканям;
- 2) контактные нейроны – осуществляют связь между различными нейронами.

Физиология нейронов

На раздражение нейрон отвечает возбуждением, которое передается химическим путем. Химические передатчики нервного импульса называются медиаторами (адреналин, ацетилхолин, серотонин и др.). Они вырабатываются в нервных окончаниях – синапсах, которые передают возбуждение на мышечную, нервную, слизистые клетки.

Синапс (рис. 8) состоит из пресинаптической мембраны, постсинаптической мембраны и синаптической щели.

В состоянии покоя медиатор находится в синаптических пузырьках. При прохождении нервного импульса пузырьки подходят к пресинаптической мембране, медиатор освобождается и поступает в пресинаптическую щель, где воздействует на постсинаптическую мембрану. Воздействуя на нее, медиатор вызывает возбуждение и соответствующую деятельность нервной системы или активируют функцию клетки-мишени.

Синапсы бывают возбуждающие и тормозные. Благодаря первым возбуждение передается, вторые (медиаторы – гаммааминомасляная кислота) – препятствуют дальнейшему распространению нервного импульса.

При ответе живой клетки на раздражение существует скрытый латентный период между действием раздражителя и ответом. В течение него должны произойти изменения в ткани, необходимые для того чтобы проявилась реакция.

8.2. Физиология нервной деятельности

В основе нервной деятельности лежат рефлексы – условные и безусловные. Это реакции организма, осуществляемые при помощи ЦНС в ответ на изменения внешней и внутренней среды, воспринимаемые рецепторами. Структурной основой рефлекса является рефлекторная

дуга, или более точно – кольцо (по Анохину). Простейшая рефлекторная дуга состоит из двух нейронов. От рецепторов (при его раздражении) нервные импульсы по чувствительным, центростремительным волокнам передаются в ЦНС (спинной мозг, головной мозг). Здесь чаще через посредство контактных нейронов они переключаются на двигательный нейрон и по его двигательным волокнам идут к соответствующему органу.

Понятие рефлекторного кольца предполагает, что от исполнительного органа (мышцы, железы) идет в ЦНС вторичный поток импульсов, таким образом, сообщается, как выполнен тот или иной рефлекторный акт. В результате органом отрабатывается наиболее правильные ответные реакции. Рефлекторная дуга обычно включает в себя более двух нейронов.

Виды рефлексов

Безусловные – это наследственно закрепленные, врожденные реакции. Они осуществляются при участии низших отделов ЦНС – спинного, продолговатого, среднего, промежуточного мозга и подкорковых ядер больших полушарий (пищевые, половые, родительские, оборонительные, ориентировочные).

Условные – приобретенные, индивидуальные (могут не быть у других). Осуществляются при обязательном участии коры больших полушарий мозга.

Для образования условного рефлекса необходимо, чтобы раздражение какого-либо рецептора совпадало с каким-либо безусловным рефлексом. Тогда данное раздражение начинает вызывать условный рефлекс например: безусловный раздражитель для выделения слюны – пища. В качестве условного раздражителя можно выбрать звуковой сигнал – звонок. Одновременное сочетание обоих раздражителей способствует формированию условного рефлекса на звонок – выделение слюны без пищи.

Благодаря условным рефлексам достигается корковый контроль (сознанием) функций организма высших животных.

Безусловные и условные рефлексы – основа более сложных форм деятельности организма как целого – его поведения во внешней среде. Условные рефлексы – высшая форма приспособления организма к внешним условиям.

8.3. Центральная нервная система

Спинальный мозг

Спинальный мозг (рис. 9) – лежит в позвоночном канале. Это сплюснутый цилиндрический тяж, который вверху переходит в продолговатый мозг, а внизу заканчивается на уровне второго поясничного позвонка коническим заострением.

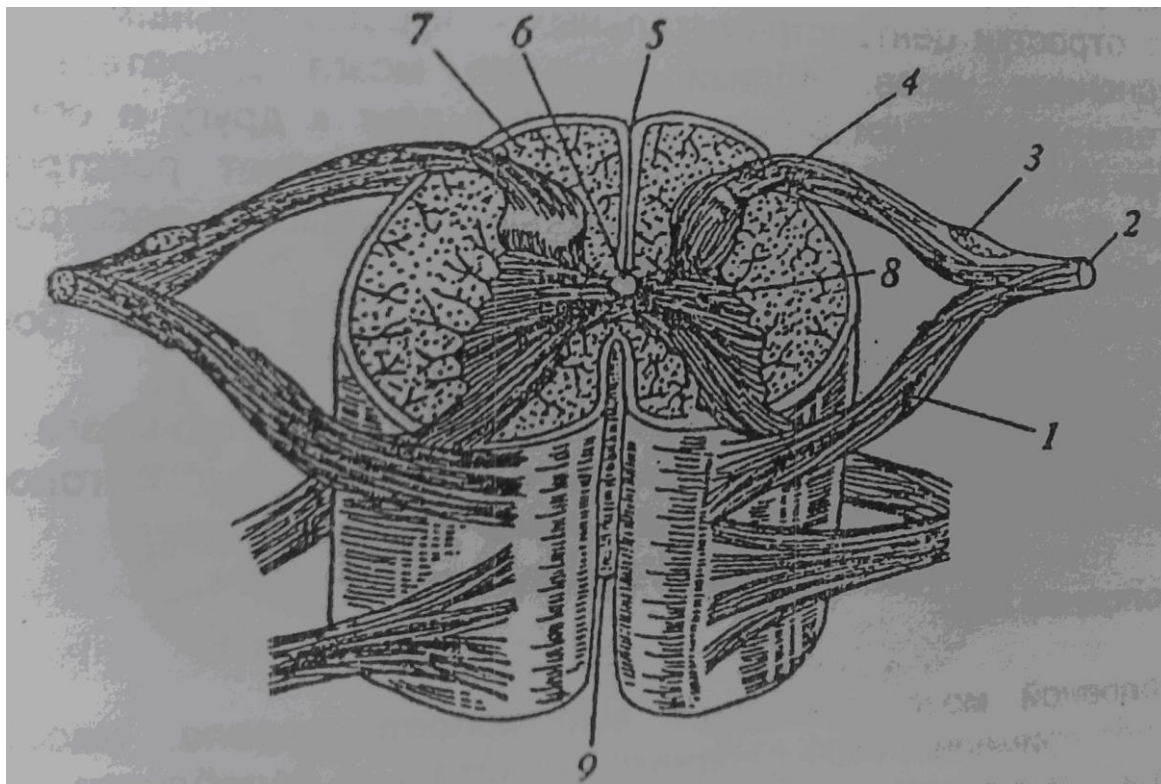


Рис. 9. Схема строения спинного мозга (поперечный разрез):

1 – передний корешок спинномозгового нерва; 2 – спинномозговой нерв; 3 – спинномозговой узел; 4 – задний корешок спинномозгового нерва; 5 – задняя продольная борозда; 6 – спинномозговой канал; 7 – белое вещество; 8 – серое вещество; 9 – передняя продольная борозда

На срезе спинной мозг имеет вид «бабочки». Передние, боковые и задние рога представлены серым веществом. В середине канал, заполненный спинномозговой жидкостью.

Передние рога содержат двигательные нейроны, задние чувствительные, боковые промежуточные (осуществляют связь между спинным и головным мозгом и между спинномозговыми нейронами) и вегетативные нейроны (от них идут волокна на периферию к вегетативным нервным узлам).

На правую и левую сторону спинного мозга выходят двумя рядами корешки спинномозговых нервов. Передний корешок на каждой стороне состоит из центробежных – двигательных волокон, идущих от двигательных нейронов передних рогов спинного мозга. Задний корешок содержит отростки центростремительных – чувствительных нейронов межпозвоночных узлов. Вблизи спинного мозга двигательные и чувствительные корешки близко прилегают друг к другу и образуют канатик. При его воспалении одновременно возникают расстройства движений и чувствительности. Поражение корешка – расстройство двигательной или чувствительной сферы.

Белое вещество спинного мозга (передний, задний, боковой канатика) состоит из нервных волокон двух видов:

- 1) связывающие разные участки – сегменты спинного мозга;
- 2) проводящие пути, связывающие спинной мозг с головным (восходящие – чувствительные, нисходящие – двигательные).

Головной мозг

Головной мозг занимает всю полость черепа, масса его составляет примерно 1400 г, однако значительно колеблется. Форма его соответствует внутренним очертаниям черепной коробки.

В нем различают три крупные части (рис. 10):

- 1) ствол мозга;
- 2) мозжечок;
- 3) большие полушария, разделенные между собой спайкой – мозолистым телом. Поверхность каждого полушария покрыта большим количеством различных по глубине и длине борозд и извилин.

Ствол мозга

Ствол мозга (рис. 10) состоит из продолговатого мозга, моста, среднего и промежуточного мозга. Это наиболее древняя часть мозга. В стволе мозга находятся ядра черепно-мозговых нервов, иннервирующие внутренние органы и органы чувств.

Продолговатый мозг

Продолговатый мозг – продолжение спинного мозга в ствол головного мозга. Он имеет утолщение, вид луковицы – «бульбы» (так называемые бульварные расстройства, возникают при поражении этого отдела). Содержит двигательные и чувствительные проводящие пути. В сером веществе его находятся скопления нейронов – ядра (9, 10, 11,

12) пар черепно-мозговых нервов, а также ядра, в которых заложены центры дыхания, сердечной деятельности, сосудодвигательный центр, центры пищевых (глотание, слюноотделение) и защитных рефлексов.

Таким образом, продолговатый мозг выполняет жизненно важные функции. Его повреждение ведет к смерти.

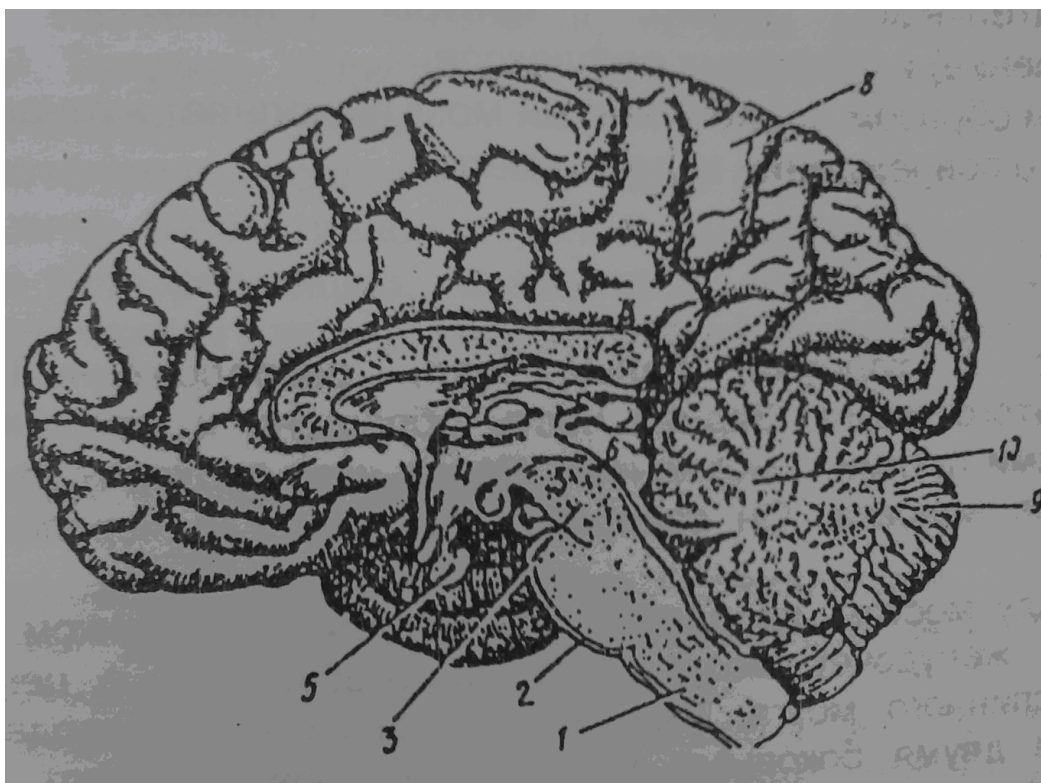


Рис. 10. Продольный разрез головного мозга:

1 – продолговатый мозг; 2 – мост; 3 – средний мозг; 4 – промежуточный мозг; 5 – гипофиз; 6 – четверохолмие; 7 – мозолистое тело; 8 – правое полушарие; 9 – полушарие мозжечка; 10 – червячок

Мост

Мост – толстый белый вал, расположенный впереди продолговатого мозга. Задняя часть обращена к мозжечку. Связан проводящими путями с мозжечком. Через него проходят вверх и вниз проводящие волокна. Он содержит ядра (5, 6, 7, 8) черепно-мозговых нервов.

Между мостом, продолговатым мозгом и мозжечком находится четвертый желудочек мозга, который сообщается с центральным каналом спинного мозга. Вместе с каналом водопровода мозга, с третьим и двумя боковыми желудочками они образуют замкнутую систему, продуцирующую спинномозговую жидкость.

Мозжечок

Мозжечок – с помощью ножек связан с мостом и продолговатым мозгом, а также проводящими волокнами с другими отделами, ЦНС с корой.

Ядра (парные) мозжечка отвечают за сохранение равновесия и координацию движений.

Средний и промежуточный мозг

Средний мозг состоит из двух ножек мозга и пластинки четверохолмия (крыша мозга): верхние 2 бугорка – подкорковые центры зрения, нижние 2 бугорка – подкорковые центры слуха. Ножки мозга содержат проводящие пути и ядра черепномозговых нервов (3, 4), ядра так называемой экстрапирамидной системы, отвечающей за бессознательные автоматические движения скелетной мускулатуры.

Промежуточный мозг включает таламус (задний бугор), гипоталамус (подбугровая область), желудочек мозга, и другие анатомические образования. Залегает промежуточный мозг под мозолистым телом и сводом больших полушарий, срастаясь с ними по бокам.

Таламус – яйцевидное образование, содержит ядра серого вещества. К нему подходят и переключаются восходящие проводящие пути всех видов чувствительности, идущие далее к коре больших полушарий. Таламус – подкорковый центр всех видов чувствительности (в том числе зрения и слуха).

Гипоталамус – содержит 32 пары ядер серого вещества, это высший центр вегетативной нервной системы, влияющий на обмен веществ и терморегуляцию. С помощью нервных волокон и сосудов гипоталамус связан с гипофизом, верхней эндокринной железой.

Полушария головного мозга

Полушария головного мозга соединяются между собой мозолистым телом. В них различают серое вещество – кору, обонятельный мозг, ядра и белое вещество.

Каждое полушарие делится на четыре доли: лобную, теменную, височную, затылочную доли. Доли отделены друг от друга тремя глубокими бороздами, которые образуются в процессе развития мозга. Более мелкие бороздки образуются после рождения.

Полушария покрыты корой 1,5–4,5 мм толщины, под ней находится белое вещество с ядрами нейронов. Внутри каждого полушария есть полость – боковой желудочек.

Кора состоит из шести слоев различных по форме нейронов.

Значение различных областей коры

1. Моторная зона – корковый конец двигательного анализатора – регулирует двигательные функции опорно-двигательного аппарата: передняя центральная извилина и участки лобной области вблизи нее. При ее поражении – параличи и парезы.

2. Область кожной рецепции задняя центральная извилина – воспринимает раздражения от тактильных, болевых, температурных рецепторов кожи.

3. Область зрительной рецепции – затылочная доля коры обоих полушарий – область проекции сетчатки. При ее поражении нарушается зрительная память, ориентация в непривычной обстановке, может быть слепота.

4. Область слуховой рецепции – височные доли коры. При ее поражении – человек слышит, но не понимает значение слов. При двустороннем поражении – глухота.

5. Область вкусовой рецепции – в нижних долях центральной извилины. При поражении – потеря или искажение вкусовых ощущений.

6. Обоняние – передняя доля грушевидной доли коры.

7. Зоны, ведающие функцией речи, – участки в лобной, затылочной и височных долях. Лобная часть левого полушария (у правой). Угол Броне лобная часть – моторная речь (при поражении речь затруднена), височная область – сенсорный центр (при поражении больной не понимает значение слов, речь бессмысленна), затылочная доля – «зрительная» речь (при поражении не понимает написанного).

8. Ассоциативная зона – теменная область коры – здесь формируются дуги условных рефлексов.

Все зоны анатомически и функционально связаны с другими зонами и образованиями ЦНС.

Белое вещество больших полушарий расположено под корой и состоит из большого количества нервных волокон, образующих проводящие пути головного мозга. Посредством этих путей все отделы мозга связаны друг с другом. В основании полушарий в белом веществе расположены ядра больших полушарий.

8.4. Физиология высшей нервной деятельности

1. Выработка условных рефлексов (кора).

2. Анализ и синтез раздражений.

Анализ состоит в различении и разделении различных сигналов. Простые виды анализа у животных могут быть развиты лучше (напри-

мер, различение запаха). Сложный анализ – различие раздражений по их сигнальному значению, специфичен для человека и достигается выработкой внутреннего торможения.

Торможение – внешнее и внутреннее. Например условные рефлексы при действии внешних (неожиданное воздействие) или внутренних (например, боль) факторов могут тормозиться – внешнее торможение.

Внутреннее торможение (условное) необходимо вырабатывать (это возможно только при наличии коры), велико его значение в приспособительной деятельности организма во внешней среде: отсутствие лишних ненужных реакций на различные изменения внешней среды. Сочетание возбуждения и торможения позволяет организму ориентироваться в сложных ситуациях.

8.5. Вегетативная нервная система

Всю нервную систему делят на соматическую и вегетативную.

Волокна соматической нервной системы подходят к поперечнополосатым мышцам и воспринимают раздражения.

Вегетативная нервная система иннервирует:

- 1) все внутренние органы;
- 2) все железы;
- 3) кровеносные и лимфатические сосуды, нервы;
- 4) регулирует обмен веществ в скелетной мускулатуре.

Центральные отделы вегетативной нервной системы расположены в спинном и продолговатом мозге. Существуют также подкорковые вегетативные центры (ядра их расположены в гипоталамусе). Периферические отделы вегетативной нервной системы представлены периферическими нервами.

Различают два отдела вегетативной нервной системы: парасимпатический и симпатический. Они оказывают на организм противоположные влияния. Например на сердце, возбуждение парасимпатических волокон вызывает брадикардию, а симпатических – тахикардию.

Парасимпатическая нервная система оказывает непосредственное действие на функцию того или иного органа, медиаторы ее (ацетилхолин) быстро разрушаются.

Симпатическая нервная система осуществляет более распространенное влияние, медиатор ее (адреналин) – более стойкий. Пример действия симпатической нервной системы: тахикардия, расширение зрачков, сухость во рту.

Для парасимпатической нервной системы характерно расположение нервных узлов внутри иннервируемого органа или вблизи него, в симпатической нервной системе нервные узлы находятся непосредственно около позвоночного столба, а их волокна идут к органам.

8.6. Патопфизиология нервной системы

Причины нарушений функций нервной системы

Внешние факторы:

- действие микробов, вирусов, может вызвать энцефалиты, полиомиелиты;
- токсины микробов столбняка, дифтерии;
- промышленные яды: тяжелые металлы, фосфорорганические вещества – снотворные лекарства, наркотики;
- физические факторы: механические, электротравма, действие ускорений, звука (шум);
- нерациональное питание и голодание (гиповитаминозы В6, В1, РР, В12), особенно в детском возрасте, приводящее в последующем к снижению интеллекта;
- социальные факторы: стресс, умственное перенапряжение.

Внутренние факторы:

- расстройства мозгового кровообращения в результате гипертонической болезни, атеросклероза);
- эндогенные яды: аммиак, фенольные соединения, избыток ароматических аминокислот;
- гормональный дисбаланс, например гипертиреоз;
- наследственная патология: например, фенилкетонурия (нарушение процессов обмена в нервных клетках, что ведет к развитию слабоумия).

Считают, что вся патология нервной системы обусловлена в основном нарушением процессов возбуждения и торможения в нейронах, что может быть связано:

- 1) с нарушением возникновения потенциала действия нейронов;
- 2) с патологией нейрональных мембран;
- 3) с нарушением функции синапсов;
- 4) с нарушением возбуждения и торможения.

Нарушение возникновения потенциала действия нейронов может возникать:

- 1) при закрытии мембранных каналов для натрия (например, при действии новокаина, лидокаина – обезболивание);

- 2) при снижении проницаемости мембраны для натрия;
- 3) при гиперкальциемии и гипермагниемии, при гипонатриемии крови и внеклеточной жидкости;
- 4) при гипокалнии (снижение содержания углекислого газа в крови);
- 5) при гипо- и гипертермии (увеличение или снижение температуры тела);
- 6) при недостаточной активности калие-натриевого насоса, встроенного в наружную клеточную оболочку (дефицит АТФ, гипокалиемия, гипогликемия).

Калие-натриевый насос выкачивает из клетки натрий, закачивает калий. При снижении ее работы в клетке сначала повышается содержание натрия и падает мембранный потенциал покоя. Это первоначально сопровождается повышением возбудимости нервной клетки, могут возникать судороги (при действии углекислого газа, снижении содержания кислорода в воздухе).

Если мембранный потенциал снижен менее 50 мВ, то клетка теряет возбудимость: снижение возбудимости нейронов ведет к снижению чувствительности, потере сознания, расстройству жизненно важных функций.

Повышение возбудимости нейронов наблюдается:

- при умеренном подъеме температуры тела;
- при повышении соотношения $K/Ca = 2/1$ (гипокальциемия) – особенно нервно-мышечная возбудимость, возникают титанические судороги.

Нарушение этого соотношения играет роль в возникновении очагов патологического возбуждения при эпилепсии.

Патология мембран нейронов

Мембраны нервных клеток могут повреждаться химическими, физическими факторами, действием антител, при недостаточности кровоснабжения.

В механизмах повреждения мембран главную роль играет усиление перекисного окисления липидов мембран, что ведет к повышению их проницаемости. Это имеет место при многих заболеваниях нервной системы (шизофрения, эпилепсия, при стрессовых состояниях). Антиоксиданты – α -токоферол, витамин С, их применение улучшает состояние нервных клеток.

Нарушение проведения нервного импульса по аксонам

Одно из проявлений нарушения в нейронах – нарушение проведения нервного импульса по аксонам: нарушение перемещения вдоль аксона нейромедиаторов и других веществ.

Аксональный транспорт нарушается:

- при отравлении солями тяжелых металлов (свинец);
- воздействии алкоголя;
- действие лекарственных веществ (тетуран);
- при сахарном диабете;
- гиповитаминоз В1, В6;
- при воспалительных процессах в нервах;
- при сдавлении нервов.

Нарушение функции синапсов

В нарушение функции синапсов могут играть роль следующие расстройства:

- нарушение синтеза нейромедиаторов;
- нарушение аксонального транспорта;
- нарушение накопления медиатора в синаптических пузырьках (например, резерпин препятствует накоплению серотонина и норадреналина);
- нарушение выброса медиатора в синаптическую щель;
- нарушение удаления медиатора из синаптической щели: например, при отравлении фосфорорганическими соединениями происходит разрушение фермента холинэстеразы, инактивирующей нервный медиатор ацетил – холин. Это ведет к нарушению синаптической передачи и развитию паралича;
- блокирование рецепторов для медиатора на постсинаптической мембране, например, при отравлении стрихнином блокируются рецепторы в тормозных синапсах (для глицина) и возникает растормаживание, судороги.

При повышенной проводимости в тормозных синапсах могут возникать очаги повышенной возбудимости в группе нейронов, что ведет к судорогам, повышению болевой чувствительности.

Нарушение содержания нейромедиаторов

С этим процессом связывают развитие многих заболеваний нервной системы.

Депрессия – сопровождается понижением содержания в мозге норадреналина, серотонина.

При шизофрении – отмечается повышение продукции дофамина в нервных тканях, при паркинсонизм – снижение содержания дофамина.

Неврозы

Неврозы представляют собой один из видов нарушения высшей нервной деятельности. Состояние невроза характеризуется психическими расстройствами с сохранением критического отношения к ним. Характерные клинические течения: неврастения, невроз навязчивых состояний, истерия.

Главную роль в развитии играет дефицит торможения, и формирование очагов патологического возбуждения в коре головного мозга.

9. ФУНКЦИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ.

НОРМА И ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

К эндокринной системе относится ряд органов, способных выделять в кровь биологически активные вещества – гормоны.

Гормоны – химически разнородная группа веществ (стероиды, белки). Они делают возможным физическое, половое и умственное развитие. Гормоны выполняют следующие основные функции: гомеостатическая, с помощью которой обеспечивается постоянство некоторых показателей внутренней среды (уровня глюкозы, ионного равновесия и других).

Контролирующая функция гормонов за деятельностью различных органов – осуществляется через специальные рецепторы к гормонам, имеющиеся в органах и тканях.

Пермиссивное (разрешающее) действие гормонов состоит в том, что ряд биохимических реакций правильно протекает только в присутствии одного или нескольких гормонов.

Согласно современным представлениям, действие гормонов основано на стимуляции или угнетении функций определенных ферментов в органах-мишенях. Чтобы гормоны в избыточном количестве не накапливались в организме, в органах-мишенях и в печени может происходить их инактивация. Кроме того действие некоторых гормонов может блокироваться благодаря секреции гормонов-антагонистов.

9.1. Классификация эндокринных желез

Выделяют центральные и периферические эндокринные железы.

К центральным относятся гипоталамус и гипофиз, к периферическим – надпочечники, щитовидная железа, паращитовидные железы, поджелудочная железа, половые железы, тимус.

Гипоталамус и гипофиз функционально объединяют в гипоталамо-гипофизарную систему. Она контролирует работу многих периферических желез внутренней секреции.

Регуляция продукции гормонов осуществляется по принципу обратной связи. Механизм регуляции состоит в следующем: гипоталамус вырабатывает либерины и статины. Первые стимулируют в гипофизе продукцию специальных тропных гормонов, отдельных для каждой периферической эндокринной железы. Под их влиянием увеличивается

выделение соответствующих гормонов железами внутренней секреции. На повышенное содержание в крови гормонов реагирует гипоталамус. С помощью статинов он снижает продукцию гипофизом тропных гормонов, и в результате уменьшается секреция соответствующих гормонов эндокринной железой.

Кроме либеринов и статинов в гипоталамусе происходит образование еще ряда гормонов и биологически активных веществ. Это антиуретический гормон, уменьшающий потери воды с мочой, и окситоцин – гормон, вызывающий ритмичные сокращения матки в конце беременности и после родов – сокращение клеток молочных ходов, что приводит к выделению молока.

Сравнительно недавно открыты энкефалины и эндорфины. Их функция еще недостаточно ясна. Предполагают, что они участвуют в формировании положительных эмоций, хорошего настроения.

В гипофизе вырабатывается большое количество гормонов:

Тиреотропный гормон (ТТГ) -стимулирует рост щитовидной железы, регулирует выработку и выделение гормонов железой;

Гонадотропные гормоны (ГТГ) – контролируют развитие половых желез и половых признаков;

Адренокортикотропный гормон (АКТГ) – действует на кору надпочечников, стимулируя продукцию глюкокортикоидов, и обладает внадпочечниковым эффектом на неэндокринные органы-мишени. При значительном увеличении концентрации АКТГ в крови происходит усиление пигментации кожи, мобилизация жира из жировых депо.

Пролактин – гормон, содержащийся в одинаковых количествах у женщин и мужчин. У женщин он стимулирует развитие молочных желез и секрецию молока. У мужчин его физиологическая роль не ясна.

Меланинстимулирующий гормон – в больших концентрациях он сильно увеличивает пигментацию кожи.

Соматотропный гормон (СТГ) – гормон роста. Максимальное выделение его происходит ночью, в фазе глубокого сна. Секреция его регулируется соответствующим либерином и статином гипоталамуса. Гормон оказывает общее действие на весь организм. Влияние СТГ на рост связано со способностью его увеличивать ширину зон роста в костной ткани (эпифизарных хрящей).

После полового созревания под влиянием половых гормонов происходит окостенение хрящей, и гормон роста перестает влиять на рост кости в длину. Однако он способен усиливать рост костей в ширину и увеличивать размеры не костных тканей (внутренних органов).

СТГ оказывает влияние на обмен веществ: усиливает синтез белка, увеличивает содержание в организме белка и воды, повышает концентрацию глюкозы в крови, снижает содержание жира в жировых депо. При недостатке гормона у ребенка прекращается рост при достижении одного метра (лилипут) при избыточной продукции формируется гигантизм (рост более двух метров).

Во взрослом возрасте гиперпродукция гормона приводит к заболеванию, имеющему название акромегалия и, характеризующемуся патологическим увеличением размеров частей лицевого черепа, кистей, стоп и внутренних органов.

9.2. Периферические эндокринные железы

Надпочечники

Надпочечники – парные органы, каждый состоит из коркового и мозгового вещества.

Корковое вещество состоит из трех слоев. В каждом слое вырабатываются свои гормоны. В целом кора надпочечников продуцирует глюкокортикоиды (кортизол и кортикостерон), минералокортикоиды (альдостерон) и в небольших количествах половые гормоны.

В мозговом веществе этой эндокринной железы вырабатывается гормон адреналин.

Секреция глюкокортикоидов происходит под влиянием АКТГ. Это гормоны стресса. Они повышают устойчивость организма к действию неблагоприятных факторов внешней среды. Глюкокортикоиды увеличивают содержание глюкозы в крови, снижают синтез белка в организме, усиливают сосудосуживающее действие адреналина, уменьшают выраженность воспалительных реакций в органах и тканях. При избытке данных гормонов в организме развивается иммунодепрессия, ожирение, повышается уровень глюкозы в крови, происходит задержка воды, повышение артериального давления, потеря кальция костной тканью, увеличение количества эритроцитов в крови.

Минералокортикоиды – альдостерон задерживает в организме ионы натрия и воду. При заболеваниях сердца, печени и почек гормон играет роль в развитии отеков. При недостаточности коры надпочечников снижается устойчивость организма к стрессовым воздействиям. Нарушается перmissive действие глюкокортикоидов (нарушаются эффекты адреналина), происходит потеря воды и солей организмом и другие нарушения.

В мозговом веществе надпочечников вырабатывается адреналин. Этот гормон вызывает учащение сердцебиения, повышает артериальное давление (систолическое), увеличивает частоту дыхания, расслабляет мускулатуру бронхов. Адреналин влияет и на обмен веществ: увеличивает содержание глюкозы в крови, усиливает расщепление жира, повышает выделение тепла организмом. Повышенная продукция этого гормона наблюдается в стрессовых ситуациях, при состояниях страха и тревоги.

Щитовидная железа.

Щитовидная железа под влиянием тиреотропного гормона секретирует тироксин и трийодтиронин. Они оказывают сильное влияние на состояние всего организма. Под влиянием данных гормонов усиливается обмен веществ, повышается чувствительность тканей к адреналину (пермиссивное действие), увеличивается содержание глюкозы в крови и снижается уровень холестерина, усиливается физическая и умственная активность.

Гипотиреоз – состояние, связанное со снижением в крови гормонов щитовидной железы.

Во взрослом возрасте это сопровождается развитием заболевания – микседемы. Оно характеризуется тестовидным утолщением кожи с задержкой в ней воды, замедлением обмена веществ, снижением физической активности и интеллекта. У детей при полном отсутствии гормонов щитовидной железы возникает заболевание – кретинизм. При этом происходит замедление роста и умственного развития. Гипертиреоз – состояние повышенной продукции гормонов щитовидной железой, имеет название токсический зоб. Данная болезнь характеризуется многочисленными нарушениями функций органов, у больных имеется учащенное сердцебиение, повышенная нервозность, истощение, повышенный аппетит, интенсивное потоотделение, дрожание рук, нарушение обмена веществ.

В щитовидной железе вырабатывается гормон, имеющий самостоятельное значение – тиреокальцетонин. Он вызывает снижение содержания ионов кальция в крови, способствует включению их в костную ткань.

Паращитовидные железы

Данные эндокринные железы имеют небольшие размеры и находятся около щитовидной железы. Они секретируют парат-гормон, являющийся антагонистом тиреокальцитонина. Парат-гормон увеличивает содержание ионов кальция в крови. При этом может снижаться его содержание в костной ткани. При отсутствии гормона в крови развивается судорожная активность мышц.

Половые железы внутренней секреции

Секреция половых гормонов регулируется гонадотропными гормонами гипофиза. Женские половые гормоны (эстрадиол, эстрон, прогестерон) секретируются в яичнике и при беременности – в плаценте. Мужские половые гормоны или андрогены (тестостерон) – образуются в клетках Лейдига яичек (тестикул). Небольшие количества андрогенов вырабатываются и у женщин в яичниках и коре надпочечников, равным образом, у мужчин тестикулы и надпочечники продуцируют небольшие количества эстрогенов и прогестерон. У зародышей мужского пола секреция андрогенов начинается в плодный период и способствует формированию половой системы по мужскому типу. После рождения их продукция прекращается до периода полового созревания, после чего эндокринная активность желез у мальчиков вновь возобновляется. У девочек секреция половых гормонов наступает впервые в подростковом возрасте. Тестостерон необходим для роста половых органов, развития вторичных половых признаков, нормального сперматогенеза. Он определяет также половое влечение и поведение. Эстрогены определяют развитие женских половых признаков, созревание яйцеклетки, половое поведение. Прогестерон – «гормон беременности», он подготавливает слизистую матки к принятию зародыша и обеспечивает течение беременности. При недостатке половых гормонов нарушается развитие половых признаков, репродуктивная функция организма (инфантилизм, евнухоидизм). При избытке гормонов с детства наблюдается преждевременное половое развитие

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа участвует в пищеварении, вырабатывая пищеварительный сок, но также является и эндокринным органом. В ней имеются группы клеток – островки Лангерганса, которые секретируют гормоны-антагонисты: инсулин и глюкагон. Инсулин известен как гормон, понижающий содержание глюкозы в крови. Однако роль

его более разнообразна: он влияет на многие биохимические процессы в организме – белковый, углеводный, жировой обмены, на общее состояние организма. Инсулин увеличивает проницаемость клеток для глюкозы, способствует отложению гликогена в мышцах и печени, усиливает отложение жира в подкожной клетчатке, оказывает другие эффекты. При недостатке инсулина развивается заболевание сахарный диабет, характеризующееся многими тяжелыми нарушениями и осложнениями (комы, гангрена конечностей). Глюкагон, как антагонист инсулина увеличивает содержание глюкозы в крови, усиливая расщепление гликогена в печени и мышцах. Эндокринная функция поджелудочной железы не регулируется тропными гормонами гипофиза. Выработка инсулина или глюкагона определяется концентрацией глюкозы в крови.

10. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Обмен веществ или метаболизм – совокупность химических и физических превращений, происходящих в живом организме и обеспечивающих его жизнедеятельность во взаимосвязи с внешней средой. Он состоит из процессов ассимиляции (построения материи) и диссимиляции (распада материи). Суть обмена веществ заключается в поступлении различных веществ в организм из внешней среды, усвоении и использовании их в процессе жизнедеятельности, как источников энергии и материала для построения различных структур организма. Образующиеся при этом и не используемые продукты обмена выделяются во внешнюю среду.

Обмен веществ в организме выполняет четыре специфические функции:

- извлечение энергии из окружающей среды в форме химической энергии органических веществ;
- превращение полученных из внешней среды веществ в «строительные блоки», т.е. в предшественники сложных молекулярных структур живой клетки;
- сборка белков, нуклеиновых кислот, жиров и других клеточных компонентов из этих строительных блоков, синтез, а затем, с течением времени, разрушение биологических молекул, которые использовала клетка для выполнения своих функций.

10.1. Ферменты. Ферментные системы

Химические процессы, протекающие в живом организме, называют биохимическими. Большинство таких биохимических реакций протекают в организме с участием ферментов. Ферменты – биологические катализаторы белковой природы, избирательно увеличивающие скорость определенных биохимических реакций. Название фермента часто включает название того вещества, которое как исходное (субстрат) используется в данной реакции. Синонимом слова фермент служит понятие энзим. Ферменты имеют свое местонахождение в клетке. Многие из них находятся на поверхности клеточной мембраны. Например, натрий-калиевый насос, кальциевый насос – ферменты, осуществляющие

транспорт соответствующих ионов в клетку и наружу. Значительное количество ферментов находится в цитоплазме и на поверхности или внутри клеточных органелл.

Нарушение структуры фермента, разрушение его «рабочего места», изменение условий (температуры, кислотности, субстратного обеспечения) может привести к нарушению хода биохимических реакций в организме. Последствия наследственной недостаточности хотя бы одного фермента могут проявляться различными заболеваниями. Например, альбинизм, известный признаками отсутствия окраски волос, радужной оболочки глаз и другими, возникает при наследственном дефекте фермента, участвующего в обмене пигментных (окрашивающих) веществ. Многие болезни, возникающие из-за нарушения активности ферментов, характеризуются тяжелым течением и даже смертельным исходом.

10.2. Энергетический обмен

Энергетический обмен – совокупность процессов превращения различных форм энергии между собой, а также накопление и использование ее в форме макроэргических соединений (соединений с высокой энергией химических связей). К этим соединениям относится молекула АТФ – аденозинтрифосфата, богатая энергией и универсальная для всех живых организмов. АТФ дает силу многим реакциям обмена, распадаясь при этом до аденозиндифосфата и фосфорной кислоты. Образование АТФ происходит в «энергетических станциях» клетки, внутриклеточных органеллах – митохондриях. Их количество может меняться в зависимости от потребностей клетки в энергии. Процесс образования АТФ тесно связан с клеточным дыханием.

Часть энергии, вырабатываемой организмом, рассеивается в форме тепла, необходимого для поддержания температуры тела.

Для количественной характеристики энергопотребления на уровне целого организма используется понятие «основной обмен». Основной обмен – это количество энергии, которое необходимо для поддержания нормальных функций организма в условиях полного мышечного и психического покоя, натощак, при температуре окружающей среды 18–22 градуса по Цельсию. У взрослого человека он равен примерно 1600–1700 килокалорий в сутки.

Основной обмен зависит от пола, возраста, массы и роста человека, от времени суток, сезона, климатических условий. К увеличению основного обмена приводит повышенная продукция адреналина и глюкокортикоидов, гормонов щитовидной железы. Увеличивается он при ли-

хорадке, эмоциональном возбуждении. Снижение основного обмена может быть при поражении мозга (кровоизлияния, опухоли), при тяжелом сахарном диабете, голодании, малокровии, при пониженной функции желез внутренней секреции.

10.3. Углеводный обмен

Углеводы – большая группа химических соединений, широко распространенных в природе. По химическому строению они являются полиоксиальдегидами или полиоксикетонами. Общее их название – сахараиды. В организме углеводы являются источниками энергии, образуют депо энергии, входят в состав клеточных структур.

Под углеводным обменом понимают совокупность процессов превращения углеводов в организме. Основными этапами углеводного обмена являются следующие: переваривание и всасывание углеводов в кишечнике, превращения углеводов в организме. Каждый из обменных процессов должен протекать таким образом, чтобы конечный продукт этих превращений соответствовал запросам клетки и организма.

Переваривание и всасывание углеводов

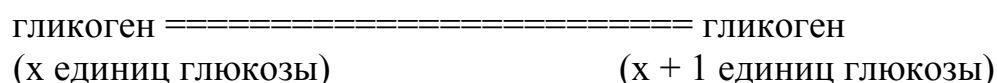
Переваривание углеводов – процесс ферментативного расщепления сложных молекул полисахаридов до моносахаров. Большая часть углеводов, способных расщепляться и использоваться, поступает в виде крахмалов, сахарозы, мальтозы или лактозы. Переваривание углеводов начинается в ротовой полости. Фермент слюны (амилаза) способна расщеплять молекулы крахмала. В кислой среде желудка переваривание прекращается и далее происходит в тонком кишечнике с помощью амилазы пищеварительного сока поджелудочной железы. Образующиеся при этом моносахара (мальтоза, глюкоза) с помощью специальных молекул-переносчиков всасываются через кишечную стенку в кровь. Перечисленные процессы могут нарушаться при недостаточности ферментов пищеварительного сока, при воспалительных процессах в кишечнике, при отравлении ядами, нарушающими транспорт углеводов через стенку кишечника (флоридзин, монойдацетат).

Депо углеводов

Депонированная глюкоза откладывается в организме в форме гликогена в основном в печени и меньше – в мышцах. При поступлении пищи запасы гликогена пополняются, в случае необходимости он мо-

жет расщепляться с освобождением глюкозы. Процесс синтеза гликогена называется гликогенез, процесс распада – гликогенолиз. Гликоген накапливается в форме нерастворимых гранул, молекула его напоминает ветвистое дерево, окруженное ферментами. В ходе реакций синтеза глюкоза в фосфорилированной форме присоединяется к «основе» гликогена с помощью фермента гликоген-синтетазы.

Гликоген-синтетаза



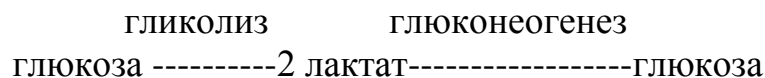
Расщепление гликогена начинается ферментами фосфорилазами с последующим освобождением глюкозы. Усиление распада гликогена происходит при сильном возбуждении центральной нервной системы, при голодании, при повышенной продукции соматотропного гормона, адреналина, глюкагона, тироксина, при усиленной мышечной работе. Снижение синтеза гликогена происходит при тяжелом поражении печеночных клеток, при кислородном голодании. Патологическое усиление синтеза гликогена происходит при гликогенозах – наследственных заболеваниях, имеющих в основе дефицит или дефект ферментов, расщепляющих гликоген. Избыточное накопление его в органах и тканях приводит к нарушению их функций и гибели организма.

Промежуточный обмен углеводов

Главное превращение глюкозы в организме – фосфорилирование до глюкозо-6-фосфата. Это ключевой продукт через который происходит переключение метаболических путей с одного на другой (например с углеводного обмена на жировой).

В условиях достаточного снабжения кислородом, получение энергии в клетках происходит аэробно в Цикле Трикарбоновых Кислот. При повышенной потребности в кислороде (например, при работе скелетных мышц) осуществляется анаэробное расщепление глюкозы до молочной кислоты – гликолиз. Этот путь энергетически менее выгоден по сравнению с аэробным метаболизмом. Гликолиз ослабевает при поступлении кислорода – эффект Пастера. Обратный путь – образование глюкозы из лактата – глюконеогенез, не представляет собой простого обращения гликолиза. Процесс идет с потреблением энергии АТФ и имеет несколько нетождественных реакций.

Полное сопряжение всех путей гликолиза и глюконеогенеза выглядит так:



Реакции не представляют собой бесполезный цикл, так как не могут идти в одной клетке с одинаковой интенсивностью. Скорость их определяется физиологическими потребностями клетки. Глюкоза может синтезироваться не только из лактата, но и из глюкогенных аминокислот.

Еще один путь превращения глюкозы – фосфоглюконатный окислительный путь. В ходе его ферментативных реакций образуется углекислый газ и "строительный материал" для нуклеиновых кислот – пентозы. Процесс окисления протекает в цитоплазме клетки независимо от гликолиза.

Содержание глюкозы в крови человека

Содержание глюкозы в крови определяется ее метаболизмом и поддерживается гормональными механизмами. Нормальное содержание глюкозы в крови – 4–5 ммоль\литр, уменьшение ее концентрации называется гипогликемией, увеличение – гипергликемией. Гипергликемия возникает после приема пищи, при эмоциональном возбуждении, при судорожных состояниях, избытке соматотропного гормона, адренкортикотропного, глюкостероидов, при недостатке инсулина.

Введение инсулина сопровождается быстрым снижением глюкозы в крови вплоть до гипогликемии при передозировке. Гормон увеличивает потребление глюкозы клетками, улучшает транспорт ее через клеточную стенку, усиливает синтез гликогена и жирных кислот.

При сахарном диабете, в основе которого лежит недостаточность инсулина, несмотря на гипергликемию, ткани подвергаются углеводному голоданию («гибель среди изобилия»).

Гипогликемия может возникать при избытке инсулина, при недостатке тироксина, адреналина, глюкостероидов, при гликогенозах, при гепатитах, при нарушении процессов всасывания в кишечнике. При продолжительной гипогликемии в нервных клетках происходят необратимые изменения. При глубокой гипогликемии могут возникать судороги, потеря сознания (кома) и даже смерть.

10.4. Жировой обмен

Жировой обмен представляет собой совокупность процессов превращения жиров (липидов) в организме. Основными этапами жирового обмена являются: переваривание и всасывание липидов пищи в желудочно-кишечном тракте, образование и транспорт липидов кровью, «всасывание» их составных частей в клетку и ресинтез в ней собственных липидов, отложение и мобилизация жира из жировых депо.

Жиры являются источником энергии в организме, важным компонентом клеточных мембран, они улучшают всасывание жирорастворимых витаминов А,К,Д,Е в кишечнике. Ряд ненасыщенных жирных кислот не могут синтезироваться в организме и являются незаменимыми.

Переваривание жиров

Переваривание жиров представляет собой процесс ферментативного гидролиза липидов до жирных кислот и глицерина. У детей он начинается уже в желудке, и у всех людей происходит преимущественно в тонком кишечнике. Желчь эмульгирует липиды, облегчая доступ ферментов к жировым капелькам. В кишечной стенке происходит ресинтез жиров из продуктов расщепления пищевых липидов. В форме хиломикрон (комплекс жир + белок) они поступают по лимфатической системе, через сосуды, идущие к печени, в общий кровоток. При отсутствии желчи, недостаточности пищеварительной функции поджелудочной железы переваривание жиров нарушается.

Транспорт липидов кровью

Транспортные формы жиров в комплексе с белками называются липопротеидами (протеин – белок). Липидная часть может быть представлена нейтральными жирами (четыре всех липопротеидов), холестерином, фосфолипидами. Небольшие количества холестерина, жирных кислот и фосфолипидов присутствуют в крови в свободном состоянии.

После приема жирной пищи количество жиров в крови повышается, развивается временная липемия. Пищевые хиломикроны поступают главным образом в печень и жировую ткань, но также и в сердце, легкие и другие органы. Из всех тканей только мозг не может утилизировать продукты расщепления жиров – жирные кислоты.

Липемия, как «болезненный» признак, наблюдается при сахарном диабете, гликогенозах, некоторых наследственных формах нарушения липидного обмена. С возрастом в крови увеличивается содержание атерогенных липопротеидов, содержащих много холестерина, нейтраль-

ных жиров. Они способны откладываться в стенках кровеносных сосудах, что приводит к нарушению кровоснабжения органов и тканей (атеросклероз).

Жировые депо

Жир в форме нейтральных липидов содержится между органами и в подкожной жировой клетчатке (10 % массы тела в норме). Его функции: защита организма от механических травм, от избыточной потери тепла.

Состав жира во многом зависит от особенностей питания: например, при питании пищей, богатой кукурузным маслом, через 160 недель состав жира напоминает в большей степени кукурузное масло, чем нормальную жировую ткань. Избыточное отложение жиров может происходить при переизбытке, а также при гормональных нарушениях, нарушениях в центральной нервной системе. Недостаточное потребление пищи может привести к полному исчезновению жировой ткани из подкожного и сальникового депо. Даже при калорийном питании значительная часть депонированных липидов ежедневно используется. Мобилизацию жира из жировых депо усиливают адренокортикотропный гормон, гормоны щитовидной железы, адреналин, соматотропный гормон. При этом вес человека снижается.

Превращения жирных кислот

Жирные кислоты в организме могут синтезироваться и распадаться. Этот процесс в организме обычно происходит без существенного накопления промежуточных продуктов обмена. Однако при некоторых состояниях в крови может накапливаться ряд продуктов, получивших название «кетоновые тела» (ацетон, ацетоуксусная кислота и другие). Это происходит при голодании, беременности, желудочно-кишечных расстройствах у детей, при сахарном диабете. При кетонемии происходит «закисление» крови (ацидоз), ведущее к нарушению функций органов, в первую очередь, центральной нервной системы.

Энергия, которая освобождается в результате расщепления (окисления) жирных кислот, становится доступной для организма через ряд реакций, приводящих к образованию АТФ. Организм может также синтезировать большую часть жирных кислот, требуемых для роста и поддержания жизни. Биосинтез их происходит в жировой ткани, молочной железе, печени. Некоторые незаменимые жирные кислоты должны поступать с пищей (линолевая, линоленовая, арахидоновая). Ряд жирных

кислот, образующихся в организме являются биологически активными веществами. Это простагландины. Они влияют на секрецию гормонов, на все обменные процессы, на свертываемость крови, температуру тела, стимулируют родовую деятельность и многое другое.

10.5. Белковый обмен

Белковый обмен включает этапы переваривания и всасывания, синтез белка в организме, превращение аминокислот, распад белка с выделением конечных продуктов белкового обмена.

Биологические функции белков: пластическая (в составе клеток – 50 % белки), регуляторная (белки-ферменты, гормоны), защитная (белки-антитела), энергетическая (резерв энергии после углеводов и жиров), транспортная (перенос в крови жиров, печеночных пигментов и других веществ), сократительная (сократительные белки мышечной ткани).

В полости желудка в кислой среде пищевые белки подвергаются воздействию фермента пепсина, в кишечнике в щелочной среде расщепление продолжает фермент трипсин. Продукты переваривания белков – аминокислоты – всасываются через кишечную стенку в кровь. Они являются строительным материалом для синтеза собственных белков организма. Информация о структуре «своего» белка закодирована в молекуле ДНК. Синтез белка, согласно генетической программе, происходит на внутриклеточных органеллах – рибосомах, из аминокислот с использованием энергии АТФ.

Нарушения расщепления и всасывания белков могут происходить при нарушении функции ферментов, при воспалительных заболеваниях кишечника. Синтез белка в организме может нарушаться при недостаточном поступлении белка с пищей (белковое голодание), при нарушениях структуры ДНК, при действии некоторых ядов, после воздействия ионизирующей радиации. Последствия нарушения синтеза белка в организме проявляются нарушением роста и восстановления клеточных структур, нарушением метаболизма и функций клеток.

Превращения аминокислот в организме заключаются во взаимопревращениях заменимых аминокислот, в образовании биогенных аминов (гистамин, серотонин). Существуют незаменимые аминокислоты, которые должны поступать с пищей, так как не могут синтезироваться в организме. При их недостатке развиваются заболевания всего организма.

Основными конечными продуктами белкового обмена являются аммиак и мочевина. Они выводятся через почки с мочой. При нарушении функции почек, печени эти азотистые вещества могут накапливаться в крови, отравляя организм.

Общее представление о количестве поступающего и распадающегося в организме белка дает определение азотистого баланса. В случаях, когда количество получаемого с белковой пищей азота превосходит количество азотсодержащих продуктов распада в организме, говорят о положительном азотистом балансе. Если количество азотистых продуктов белкового распада превышает количество поступающего с пищей азота, говорят об отрицательном азотистом балансе (при голодании, инфекциях, интоксикациях).

10.6. Нуклеиновый обмен

Нуклеиновый обмен складывается из основных этапов синтеза и распада дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК) кислот.

Нуклеиновые кислоты – основные молекулы наследственности, в которых закодирована информация о строении всех клеток организма. В клетке они находятся в ядре, в связанном с белками состоянии, поэтому их часто называют еще нуклеопротеидами. Каждая нить двухцепочечной молекулы ДНК состоит из основания (пурин или пиримидин), пентозы (дезоксирибоза) и остатка фосфорной кислоты. Ферментативный синтез ДНК происходит перед делением клетки: количество ее удваивается. Таким образом, становится возможным образование новых клеток, имеющих копии ДНК материнской клетки. На уровне целого организма это обеспечивает процессы роста, развития, размножения, восстановления дефектов тканей после ранений и травм (регенерация). Нарушение синтеза ДНК в результате облучения ионизирующими видами радиации, под влиянием некоторых лекарств (цитостатики) может нарушать вышеперечисленные процессы.

К конечным продуктам нуклеинового обмена можно отнести мочевую кислоту. При длительном приеме мясной пищи, пищи, богатой нуклеиновыми кислотами (икра), уровень этого вещества в крови повышается. Иногда, при наследственной предрасположенности, соли мочевой кислоты откладываются в суставах, вызывая болезненные воспалительные реакции. Такие процессы лежат в основе клинической картины подагры.

10.7. Водно-солевой обмен

Водно-солевой обмен – это совокупность процессов распределения воды и электролитов между вне- и внутриклеточным пространством организма, а также между организмом и внешней средой. Обмен воды в организме неразделимо связан с электролитным обменом.

Распределение воды между водными пространствами организма зависит от осмотического давления жидкостей в этих пространствах, которое во многом определяется их электролитным составом. От количественного и качественного состава электролитов (ионов минеральных веществ) в жидкостях организма зависит протекание всех жизненно важных процессов.

Механизмы, участвующие в регуляции водно-солевого обмена характеризуются большой чувствительностью и точностью.

Вода в организме занимает три вида пространств: внутриклеточный водный сектор (30–35 % от массы тела), внеклеточный сектор (20–24 % от массы тела) – вода плазмы крови, межклеточная жидкость, жидкость, продуцируемая некоторыми клетками (пищеварительные соки, спинномозговая жидкость, суставная и другие). Жидкие среды организма обладают довольно постоянным электролитным составом (ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора, бикарбонаты, фосфаты, сульфаты, органические анионы, белки), электронейтральны и находятся в состоянии осмотического равновесия. Однако ионные составы внеклеточных и внутриклеточных жидкостей существенно различаются.

В клетках больше ионов калия, магния, фосфатов, во внеклеточной жидкости – ионов натрия, хлора, кальция и бикарбонатов. Постоянство электролитного состава жидких сред организма поддерживает стабильность их объема и определяет распределение жидкости по водным секторам организма. Саморегуляция водно-солевого обмена осуществляется с помощью антидиуретического гормона гипоталамуса, альдостерона надпочечников. К давлению «воды» в сосудах чувствительны барорецепторы аорты, сонных артерий, осморорецепторы гипоталамуса, надпочечники.

При недостатке воды в организме в гипоталамусе усиливается продукция антидиуретического гормона (АДГ), под действие которого в почках уменьшается выделение воды с мочой. Альдостерон способствует всасыванию ионов натрия в кровь из почечных канальцев, вслед за которым задерживается вода. Одновременно с задержкой натрия, организм теряет столько же калия. При избытке воды в организме секреция антидиуретического гормона уменьшается.

При различных патологических состояниях регуляторные механизмы могут нарушаться, что приводит к серьезным расстройствам обмена воды и электролитов. Избыточное поступление воды из внешней среды, по сравнению с выделительными возможностями организма, приводит к развитию водной интоксикации. Общий объем воды тела при этом увеличивается. Недостаточное поступление воды в организм

может сопровождаться водным истощением. При обезвоживании уменьшается объем крови, замедляется кровообращение, снижается артериальное давление, происходит «закисление» крови, нарушается обмен веществ, развивается «самоотравление» (интоксикация) и кислородное голодание тканей. При водной интоксикации заметно снижается коллоидно-осмотическое давление крови, что может приводить к выходу жидкости из сосудов в ткани и поступлению ее в клетки (клеточный отек) с разрушением последних. Если кровь перенасыщена электролитами (повышенное осмотическое давление), то быстро наступает клеточное обезвоживание по закону осмоса (осмос – диффузия растворителя от разбавленного раствора к более концентрированному).

При многих заболеваниях сердца, почек и печени развиваются отеки. В их возникновении играет роль нарушение обмена воды между кровью и тканями.

10.8. Кисотно-основное равновесие

Для нормального течения физиологических процессов и клеточного метаболизма необходима постоянная реакция крови и тканей (рН крови в норме 7,36–7,45). рН – водородный показатель, количественная характеристика кислотности водных растворов. Постоянство кислотно-основного состояния (КОС) поддерживается так называемыми буферными системами крови и функцией легких, почек, печени, пищеварительного тракта, потовых желез. Буферные системы крови представлены:

- бикарбонатным буфером (слабая кислота и ее соль):
 H_2CO_3 слабая кислота,
 NaHCO_3 соль слабой кислоты (основание);
- фосфатным: NaH_2PO_4 кислая часть буфера,
 Na_2HPO_4 основная часть буфера;
- белковым (белки могут вести себя как кислоты и как основания);
- гемоглобиновым: гемоглобин с кислородом
гемоглобин без кислорода

При поступлении кислых продуктов в кровь с ними связывается основная часть буфера и тем самым нейтрализует кислоту, при поступлении оснований в реакции участвует слабая кислота буфера и, таким образом, щелочь связывается, и рН сохраняется.

Когда буферные системы крови и функционирующие органы не справляются с поддержанием кислотно-щелочного равновесия, происходит его сдвиг в кислую (ацидоз) или щелочную (алкалоз) сторону. Такие состояния ведут к нарушению функций организма (7,8–6,8 смертельные границы совместимого с жизнью диапазона изменений рН).

10.9. Обмен витаминов в организме

Витамины необходимы для нормальной жизнедеятельности организма. В зависимости от растворимости их делят на жирорастворимые и водорастворимые.

К жирорастворимым витаминам относятся витамины А, К, Д, Е, F.

- Витамин А (ретинол) – относится к группе каратиноидов, участвует в биосинтезе белков в печени, в образовании зрительного пигмента. При недостатке витамина развивается «куриная слепота» (нарушение сумеречного зрения).

- Витамин Е относится к группе токоферолов. Он активизирует энергетический обмен, предохраняет клеточные мембраны от повреждений в результате избыточного окисления липидов. При недостатке его развивается мышечная дистрофия, поражение печени, нарушения в репродуктивной системе.

- Витамин К – необходим для синтеза в печени ряда белков, участвующих в свертывании крови.

- Витамин Д – антирахитический, облегчает всасывание кальция и фосфора в кишечнике, регулирует включение минералов в костную ткань, уменьшает потери их с мочой.

- Витамины F – группа незаменимых жирных кислот (линолевая, линоленовая, арахидоновая), регулируют жировой обмен.

Водорастворимые витамины:

- Витамины В1 (тиамин), В6 (пиридоксин), никотиновая кислота участвуют во многих обменах. Основное значение придается нормализации функций нервной системы.

- Витамин В12 – антианемический. При его недостатке развивается тяжелая анемия, поражается желудочно-кишечный тракт и нервная система.

- Витамин Р (рутин) укрепляет капилляры, оказывает противовоспалительное и антиаллергическое действие.

- Витамин С (аскорбиновая кислота), участвует в обмене веществ, в организме человека не синтезируется. При ее недостатке развивается болезнь, известная как цинга.

Важную роль в обмене веществ играют другие водорастворимые витамины:

- рибофлавин, пантотеновая кислота, биотин, пангамовая кислота, фолиевая кислота.

11. ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ИЗЛУЧЕНИЙ И ПОЛЕЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

11.1. Радиобиология неионизирующих излучений

Действие на организм излучений изучает радиобиология неионизирующих и ионизирующих излучений. Электромагнитные волны различных диапазонов получили широкое применение в промышленности, технике, медицине.

Электромагнитные волны сверхвысоких частот (СВЧ) применяются в радиолокации, навигации, ядерной физике, радиометеорологии и т.д. Источником радиоволн являются ламповые генераторы, преобразующие энергию постоянного тока в энергию переменного тока высокой частоты, блоки передатчиков, излучающие антенные системы, физиотерапевтическая аппаратура в медицине. Наиболее выраженное биологическое действие оказывают электромагнитные поля (ЭМП) СВЧ.

Радиоволны СВЧ способны проникать на глубину 10–15 см и непосредственно действовать на внутренние органы. Поглощённая организмом энергия может вызывать тепловое действие и оказывать специфический биологический эффект. Влияние микроволн большой интенсивности вызывает тепловой эффект и приводит к нагреву органов и тканей, ожогам. Действие радиоволн различных диапазонов малой интенсивности вызывают нетермическое действие: под их влиянием возникают функциональные нарушения в нервной системе, сердечной мышце, развиваются дистрофические изменения в яичках. Микроволны в эксперименте вызывали также отставание в развитии животных, снижали устойчивость к действию неблагоприятных факторов, извращали некоторые приспособительные реакции.

Микроволны непосредственно воздействуют на органы и ткани. При малых интенсивностях они оказывают стимулирующее влияние на центральную нервную систему, и тормозящее влияние – при больших интенсивностях.

В зависимости от интенсивности и длительности воздействия радиоволн выделяют острые и хронические формы поражения органов.

Острое поражение возникает в мощном электромагнитном поле: наблюдается повышение температуры тела до 39–40 градусов °С, появляются одышка, боли в руках и ногах, мышечная слабость, головные

боли, сердцебиение, колебания артериального давления, состояние тревоги, носовые кровотечения.

При хроническом воздействии радиоволн на первое место выступают функциональные нарушения в нервной и сердечно-сосудистой системе. Возникают жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, расстройства сна, раздражительность, повышенное потоотделение, головную боль, боли в сердце, одышку.

Со стороны сердечно-сосудистой системы при действии радиоволн наблюдается снижение сердечных сокращений, снижается артериальное давление, в некоторых случаях, наоборот, оно повышается. На электрокардиограмме могут наблюдаться признаки дистрофии сердечной мышцы. Нарушения в сердечно-сосудистой системе развиваются на фоне функциональных расстройств центральной нервной системы.

Эндокринно-обменные нарушения могут проявляться повышением активности щитовидной железы, нарушением деятельности половых желёз. Имеются данные о нарушениях функции желудочно-кишечного тракта и печени. Может повышаться содержание в крови холестерина, нарушается обмен калия и кальция, снижается синтез некоторых белков в печени. Со стороны крови – лейкоцитоз или лейкопения, увеличение количества эритроцитов, уменьшение числа тромбоцитов.

Микроволны при неблагоприятных условиях труда оказывают повреждающее действие на глаза, вызывая помутнение хрусталика – СВЧ-катаракту. Она может развиваться как в результате однократного мощного облучения глаз, так и при длительном воздействии микроволновой энергии порядка сотен мВт/см². При воздействии импульсного облучения головы ($E = 300 \text{ мВт} / \text{см}^2$) у человека возникают слуховые ощущения (щелчки, жужжание).

Выделяют три стадии заболевания при поражении СВЧ: начальную, умеренно выраженную и выраженную. В начальной (1) стадии отмечаются брадикардия, снижение артериального давления, головные боли, повышенная утомляемость, сонливость. В следующей стадии (2) перечисленные изменения становятся более выраженными. При переходе в третью стадию характерны приступы резких головных болей, чувство усталости, эмоциональная неустойчивость, отмечаются колебания пульса и артериального давления со склонностью к повышению артериального давления; со стороны крови – лейкопения и тромбоцитопения. В ещё более тяжёлых случаях возникают приступы сердцебиения с бледностью кожных покровов и болями в области сердца, беспо-

койством, депрессивные состояния, озноб, чувство страха, возможны кратковременные расстройства сознания.

В эксперименте на животных получены эффекты гибели животных от воздействия электромагнитных излучений при симптомах поражения центральной нервной системы.

Данные по возникновению опухолей и лейкозов вследствие хронического воздействия микроволн, противоречивы. По некоторым данным, статистические исследования показывают увеличение числа онкологических заболеваний в группах людей, длительно профессионально связанных с радиоизлучениями. Определённую роль в этих процессах могут играть иммунные нарушения и эндокринные расстройства, возникающие в условиях длительного облучения.

11.2. Радиобиология ионизирующих излучений

С ионизирующими излучениями возможен профессиональный контакт людей, работающих на АЭС, в военной промышленности, на радиотерапевтической и диагностической аппаратуре, где применяются источники проникающих излучений. Длительное хроническое воздействие радиации возможно при инкорпорации радиоизотопов и проживании на загрязнённой территории.

При действии ионизирующей радиации возможны местные поражения органов и тканей, общая реакция организма в форме острой или хронической лучевой болезни. Острая лучевая болезнь возникает при аварийных ситуациях (Чернобыль). Диапазон доз, при которых возможно выздоровление, невелик, до 6–10 Гр (Грей), что по количеству поглощённой энергии эквивалентно выпитому стакану горячего чая. При этом степень поражения системы крови (костного мозга) определяет выживание организма. В первые сутки после облучения могут возникать: тошнота, рвота, повышение температуры, ядерный загар, психические нарушения (беспокойство или угнетение). В костном мозге наблюдается дозависимая гибель молодых, активно делящихся клеток; другая их часть временно прекращает деление (радиационный блок митозов). Через трое суток состояние улучшается и сохраняется таким 2–4 недели, в зависимости от полученной дозы. В это время в костном мозге может возникать состояние опустошения. Так как в периферическую кровь не выходят зрелые клетки из костного мозга, количество их в крови начинает уменьшаться (лейкопения, тромбоцитопения). После такого состояния клинического благополучия вновь наступает ухудшение состояния и разворачивается клиника острой лучевой болезни.

У человека повышается температура, появляются кишечные расстройства, выпадают волосы (при дозе 3–4 Гр), развиваются кровоточивость и кровоизлияния, активируется инфекция.

При благоприятном исходе в разгар болезни в костном мозге появляются признаки клеточного восстановления (регенерации). Когда костный мозг вновь заполняется клетками, они начинают выходить в периферическую кровь. Состояние человека улучшается, что знаменует выздоровление. У человека, перенесшего лучевую болезнь, со временем с определённой вероятностью проявляются отдалённые последствия облучения. К ним относятся эндокринные нарушения, гипопластические состояния кроветворных органов (анемия, лейкопения) и слизистой дыхательной системы (атрофические бронхиты, риниты) и желудочно-кишечного тракта (гастриты и т.д.), сокращение продолжительности жизни, развитие лейкозов и других злокачественных опухолей, склероз органов, радиационная катаракта.

Известно также понятие «радиационное старение», под которым понимают появление признаков старости (изменения состояния кожи, внутренних органов, седые волосы, нарушения иммунитета) у человека после острого облучения, которые опережают его биологический возраст.

Если человек подвергается постоянному облучению небольшой интенсивности от внешнего источника или от попавших в организм (инкорпорированных) радиоактивных изотопов, то со временем у него развивается хроническая лучевая болезнь. Она может быть лёгкой, средней и тяжёлой степени тяжести.

В последнем случае выздоровления не происходит. Болезнь характеризуется медленным прогрессирующим развитием признаков нарушений в органах и тканях.

При заболевании первой степени тяжести в организме возникают функциональные обратимые изменения. Характерны слабость, недомогание, головные боли, снижение работоспособности, нарушения сна, эмоциональная лабильность, снижение артериального давления, функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта (нарушения желчевыделения, хронические гастриты), нарушения функций эндокринных желёз (половых и щитовидной железы). Со стороны крови отмечается лейкопения, в костном мозге – признаки раздражения красного и белого ростков кроветворения.

При лучевой болезни второй степени тяжести проявления перечисленных симптомов усиливаются. В костном мозге отмечается угнетение продукции лейкоцитов.

Вследствие снижения образования тромбоцитов развивается кровоточивость. Возникают поражения кожи (дерматиты) и ногтей, выпадение волос. Отмечают стойкие нарушения обмена веществ, возможно токсическое поражение печени. Нарушаются функции нервной и сердечно-сосудистой систем, почек, иммунной системы (характерны частые инфекции).

При лучевой болезни третьей степени тяжести характерны органические поражения органов и тканей необратимого характера: головного мозга, сердечной мышцы, эндокринных органов, кроветворной ткани и других. Течение заболевания характеризуется следующими симптомами: постоянными головными болями, приступами головокружения, бессонницей, тошнотой, рвотой, частыми кровотечениями, полным выпадением волос и зубов, повышенным артериальным давлением, анемией и лейкопенией, инфекционными осложнениями. Заканчивается заболевание при состоянии опустошения костного мозга развитием кровотечений и сепсиса с летальным исходом (смерть).

Клиническая картина хронической лучевой болезни, обусловленной попаданием радиоизотопов внутрь организма, имеет свои особенности, зависящие от вида изотопа и особенностей его распределения в теле человека. Радиоактивные вещества из окружающей среды могут поступать в организм через лёгкие, желудочно-кишечный тракт, кожу и слизистые. При оседании радиоактивной пыли в лёгких лучевая болезнь характеризуется преимущественно развитием пневмосклероза с осложнениями в форме рака бронхов или лёгкого. Из желудочно-кишечного тракта и с кожи радиоизотопы могут всасываться в кровь (наличие органических растворителей: масла, эфира, бензина усиливают этот процесс) и «оседают в различных органах». Так радий и стронций накапливаются в костях, радиоiod – в щитовидной железе, уран поражает почки и так далее. Если радиоизотоп – источник гамма-излучения (электромагнитное излучение) – происходит облучение всего организма. Если он альфа – или бета-излучатель корпускулярная – преобладает местное поражение органа-мишени, где произошло накопление изотопа. Динамика выведения радиоактивного вещества из организма описывается уравнением

$$C = C_0 e^{-\lambda t},$$

где C_0 – начальная концентрация радиоактивного вещества;

C – концентрация изотопа к моменту времени t ;

λ – константа уменьшения;

$$\lambda = \lambda_{\text{физ}} + \lambda_{\text{биолог}},$$

$\lambda_{\text{физ}}$ – постоянная уменьшения за счёт физического распада изотопа;

$\lambda_{\text{биолог}}$ – постоянная уменьшения за счёт биологического выведения (через почки, ЖКТ, лёгкие);

Зависимость носит экспоненциальный характер.

12. АДАПТАЦИЯ, ПРИСПОСОБЛЕНИЕ, АККЛИМАТИЗАЦИЯ

Понятие «здоровый человек» определено недостаточно точно. Естественная изменчивость значительна даже у здоровых людей, в зависимости от пола, возраста, биоритмов. Отклонения от нормы могут быть результатом физической активности или хорошей тренированности, кроме того состояния «нормальный-здоровый» и «ненормальный-больной», часто разделены широкой промежуточной областью состояний без четких разграничений с обоих концов. Факторы внешней среды, воздействуя на человека, вызывают ряд приспособительных изменений со стороны внутренних органов, которые могут считаться адаптивной нормой. Примеры таких приспособительных изменений рассмотрим.

12.1. Высотная физиология

Человек, живущий на больших высотах подвергается влиянию четырех стрессорных факторов:

- снижение парциального давления кислорода;
- повышенное солнечное облучение;
- холод;
- сухой воздух.

Наиболее важным является первый. При поднятии на высоту парциальное давление кислорода падает пропорционально снижению атмосферного давления. При этом у человека развивается кислородная недостаточность дыхания, ведущая к кислородному голоданию тканей – гипоксии. Различают: 1) острую высотную гипоксию – например при резкой потере давления внутри самолета, неполадках в дыхательной аппаратуре; 2) быстро развивающуюся гипоксию, например при подъеме в фуникулере; 3) хроническую высотную гипоксию – при длительном пребывании на больших высотах. Быстрый подъем переносится хуже, чем медленный, например, пешком.

Термином «Высотная болезнь» обозначают ряд физиологических расстройств, вызванных кислородной недостаточностью. Симптомы ее выявляются в зависимости от предрасположенности к ней человека в разных сочетаниях. Значение их как сигналов опасности часто не осо-

знается. Особенно опасна медленно развивающаяся кислородная недостаточность для человека в покое (во сне), так как она может привести к потере сознания.

Эффекты кислородной недостаточности различаются в зависимости от высоты:

- **Нейтральная зона.** До высоты 2000 м физиологические функции и работоспособность мало изменяются.

- **Зона полной компенсации.** На высотах между 2000 и 4000 м даже в покое есть реакция на пониженное снабжение кислородом: увеличивается частота пульса, частота и глубина дыхания. Во время работы на таких высотах происходит большее увеличение этих показателей, чем на равнине. Физическая и умственная работоспособность значительно снижается.

- **Зона неполной компенсации.** На высотах от 4000 до 7000 м у неакклиматизированного человека развиваются различные расстройства. 4000 м – предел безопасности, с этого момента возникает серьезное нарушение физической работоспособности, а также способности к реакциям и принятию решений. Появляются мышечные подергивания, снижается артериальное давление, сознание затуманивается. Эти изменения обратимы.

- **Критическая зона.** 7000 м – критический порог (30–35 мм ртутного столба). Смертельно опасные расстройства нервной системы сопровождаются бессознательным состоянием и судорогами. В течение короткого времени эти изменения обратимы, если быстро повысить парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе. Если кислородная недостаточность длится долго, происходят необратимые изменения в центральной нервной системе и наступает смерть.

При внезапно развивающейся кислородной недостаточности (разгерметизация кабины самолета) в течение короткого времени («периода милосердия») сознание и функции сохраняются. Затем сознание нарушается и наступают необратимые изменения.

Дыхание чистым кислородом на высоте сдвигает порог реакций на большую высоту, но не отменяет их (13–14 км – порог). После него требуется дыхание кислородом под давлением или специальные костюмы, или кабины с высоким давлением.

Для кратковременных реакций требуется несколько часов, истинная акклиматизация к высоте наступает через дни и месяцы, полная – через несколько лет.

Акклиматизация к большой высоте

При нахождении на большой высоте в течение средних и длительных периодов времени развиваются приспособительные изменения сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной систем и крови.

Наиболее высоко расположенные поселения людей лежат в Андах на высоте около 4500–5300 м. Эта высота, видимо, наибольшая, которую человек способен постоянно выдерживать. Шахты эксплуатируются на высоте 6200 м, однако временная работа на больших высотах легче переносятся, чем постоянное проживание. Среди жителей гор годами шел естественный отбор. Тот уровень акклиматизации, который у них выявляется, можно считать максимально достижимым в результате адаптации.

Проявления акклиматизации

1. Со стороны сердечно-сосудистой системы. В начальной фазе акклиматизации увеличивается частота пульса в покое, затем она снижается, и на высоте до 5000 м может стабилизироваться на уровнях ниже исходного. Показатели работы сердца (сердечный выброс) мало меняются.

2. Дыхательная акклиматизация длится неделями. Система регуляции дыхания становится все более чувствительной к кислородной недостаточности в артериальной крови и повышению концентрации углекислого газа (невозможно надолго задерживать дыхание). Люди, живущие постоянно на больших высотах, обладают меньшими дыхательными реакциями на недостаток кислорода во вдыхаемом воздухе, чем те, кто находится на промежуточном состоянии адаптации.

3. Система крови. В начале периода пребывания на высоте число эритроцитов в крови падает из-за более быстрого их разрушения, однако через несколько дней появляются признаки усиленного эритропоэза. Чем сильнее кислородная недостаточность, тем больше стимуляция эритропоэза. Например, через 2 дня на высоте 4500 м число эритроцитов и гемоглобин увеличиваются на 10 %, кислородтранспортная способность их не изменяется до 5000 м, несмотря на сниженное насыщение кислородом. Кислотность крови сохраняется, так как почки выделяют больше щелочных бикарбонатов – компенсация дыхательного ацидоза (при дыхании из крови выделяется большое количество углекислого газа).

4. Мускулатура увеличивает плотность капиллярной сети. Ферментативные системы мышечных клеток адаптируются к кислородной не-

достаточности, несмотря на снижение давления кислорода, происходит аэробный метаболизм.

5. Работоспособность физическая и умственная снижается.

Акклиматизация позволяет жить без спецоборудования в течение ограниченного времени на высотах, которые для обычных людей смертельны: 8000–8900 м. Высотные границы постоянного проживания ≤ 5000 м.

Авиа – и космические полеты

При полетах на большой высоте встают уже представленные выше проблемы о кислородной недостаточности. Давление в кабине соответствует высоте 2300 м, происходят кратковременные изменения давления во время взлета и посадки, оказывая действие на заполненные воздухом пазухи черепа.

При повышении высоты принимают меры против радиации и снижения температуры окружающей среды. Кроме того, действуют перегрузки (на реактивных истребителях до 10g), приводящие к нарушению артериального давления и дыхания.

Прыжки из одной временной зоны легче переносятся с востока на запад, чем наоборот. Это связано с биоритмами работоспособности, которые приспособляются к новым условиям с различной скоростью. Быстро перестраиваются ритмы сон-бодрствование, работоспособность. При их сдвиге на каждые 2 часа требуется около одного дня для адаптации.

При космических перелетах отсутствие гравитации (невесомость) вызывает разные реакции: космическую болезнь с тошнотой, рвотой, ощущением тяжелого заболевания (первые 3 дня), снижение объема крови, атрофию мускулатуры, выведение кальция из костей и нарушение баланса электролитов, нарушение стереотипов движений. В целом способность человека к адаптации и техника оказались способными на месяцы обеспечить жизнь в космосе, ценой трудностей реадаптации после возвращения на Землю.

12.2. Подводное погружение.

Действие высокого давления на организм

Человек, передвигаясь под водой, должен получать воздух для дыхания, приспособиться к увеличенному давлению, поддерживать тепловое равновесие (теплопроводность и теплоемкость воды много выше воздуха), затруднение ориентировки по видимым и звуковым сигналам.

Погружение без специального снаряжения

Ныряльщикам нельзя стараться «надышаться» перед погружением, так как из-за дыхательного алкалоза (вымывание большого количества углекислого газа при учащенном дыхании) – может возникнуть головокружение еще до ныряния. При «преддыхании» концентрация кислорода в артериальной крови не повышается, а в легких повышается. Кислородная недостаточность на фоне сниженной концентрации углекислого газа не стимулирует дыхание, поэтому в конце ныряния может вызвать внезапную потерю сознания.

При более глубоком нырянии вода оказывает давление на кожные покровы и переполненные кровью внутренние органы, в том числе грудной клетки, что может привести к потенциально смертельному (в следствие возможных кровотечений) перерастяжению легочных сосудов и сердца.

Холодная вода, особенно при погружении в нее после еды, может вызвать коллапс (падение артериального давления). Если ныряльщик, задерживая дыхание, находится под водой так долго, сколько, как ему кажется, он может сопротивляться необходимости сделать вдох, он обязательно потеряет сознание во время подъема к поверхности.

Нарастание давления окружающей среды во время спуска вызывает повышение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (иллюзия достатка кислорода), однако во время подъема к поверхности происходит обратное явление: парциальное давление кислорода в легких быстро падает, особенно резко около поверхности воды, достигая критического уровня гипоксии (30–35 мм ртутного столба), что может привести к потере сознания.

Баротравма – повреждение, вызванное давлением, в полостях тела, заполненных воздухом: легких, полостях в черепе, зубах, желудке, кишечнике. При этом могут возникать разрывы сосудов в легких, боли в сердце. Давление в гайморовых полостях черепа, ухе должно специальными приемами выравняться с грудным. В противном случае возможно выбухание кнаружи барабанной перепонки, вплоть до ее разрыва.

Погружение со специальными аппаратами

- до 7 метров – кислородные аппараты;
- до 50 метров – аппараты со сжатым воздухом (переносные – спорт, с поверхностным шлангом – кессонные работы);
- более 70 метров – аппараты с газовой смесью: гелий и кислород с пониженным давлением.

Кислородные аппараты закрытого типа (поглощающие углекислый газ) предназначены для длительного, неглубокого погружения до 7 метров. При использовании их на больших глубинах возникают симптомы острого кислородного отравления: тошнота, судороги, потеря сознания. При вдыхании сжатого воздуха то же самое возникает на глубине более 74 метров.

Чем больше глубина и длительность погружения, тем больше азота из вдыхаемого воздуха растворяется в крови и тканях (на больших глубинах его растворимость много больше, чем кислорода), особенно в мозге. Это вызывает симптомы отравления: беспокойство, эйфорию, ошибки, дезориентацию и потерю сознания.

При подъеме к поверхности растворимость азота снижается, и он начинает заполнять кровь. При быстром подъеме происходит «вскипание» крови, ведущее к воздушной закупорке кровеносных сосудов, боли и гибели. Для предотвращения такого исхода подъем осуществляется медленно или в специальных барокамерах.

12.3. Действие высоких и низких температур на организм человека

Человек может подвергаться экстремальным температурным воздействиям на производстве, в условиях низких или высоких температур окружающей среды. Возникающие при этом нарушения теплообмена приводят к перегреванию или переохлаждению организма.

Механизмы терморегуляции

Терморегуляция осуществляется благодаря теплопродукции и теплоотдаче. Теплообразование в организме осуществляется химическим путем и связано с интенсивностью обменных процессов. Дополнительное тепло может быть получено благодаря мышечным сокращениям (дрожь). Теплоотдача происходит физическим путем: излучением, проведением тепла и испарением. Центры терморегуляции находятся в гипоталамусе и коре головного мозга.

При действии высоких температур характерна активация процессов теплоотдачи, которая сопровождается расширением кровеносных сосудов кожи, ускорением кровотока и усилением потоотделения. Потеря с потом больших количеств воды, соли может привести к нарушению водно-солевого обмена, сгущению крови, расстройству сердечно-сосудистой системы.

Если механизмы теплоотдачи не справляются с отводом тепла, температура тела повышается и развивается состояние перегревания – гипертермия или тепловой удар. При этом возможны судороги, расстройства психики (бред, галлюцинации), потеря сознания.

При длительном пребывании человека в условиях высоких температур, повышенной влажности или сухости включаются продолжительные механизмы адаптации или акклиматизации.

При высокой температуре на производстве в ходе тепловой адаптации выделение пота начинается при более низких температурах кожи, чем в норме, нарастает интенсивность потоотделения (1–2 литра в час). Благодаря этому уменьшается температура тела, что служит защитой от теплового удара. Адаптация связана также с уменьшением содержания ионов в потовой жидкости. В ходе тепловой адаптации увеличивается объем плазмы крови, что предотвращает чрезмерное сгущение крови при тепловой нагрузке, усиливается чувство жажды. Последнее необходимо для восполнения потерь воды при сниженном выделении солей, иначе может наступить смертельный исход.

В жарком климате после периода интенсивного потоотделения скорость его уменьшается. Кроме того температурный порог потоотделения сдвинут в сторону более высокой температуры тела. В результате аборигены жарких стран меньше потеют при ежедневной тепловой нагрузке.

Переохлаждение

При переохлаждении организма могут наблюдаться как местные нарушения – отморожения, так и общие – гипотермия.

Отморожение характеризуется местным повреждением тканей организма в результате воздействия низких температур. При этом могут возникать боли, пузыри, отечность, при глубоком отморожении – гангрена.

При переохлаждении общая реакция организма направлена на ограничение теплоотдачи: происходит сужение сосудов кожи, уменьшается потоотделение, замедляется дыхание. Далее возникает мышечная дрожь, усиливается обмен веществ и возрастает потребление кислорода. При дальнейшем охлаждении наступает срыв защитных механизмов: температура тела снижается, мышечная дрожь прекращается, замедляется обмен веществ, расширяются сосуды кожи. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Люди могут приспособливаться к длительному воздействию холода. В этих условиях у них возникает умеренная гипотермия. При этом температурный порог дрожи и описанных защитных приспособлений сдвигается в сторону более низких значений. Кроме того, у людей, постоянно подвергающихся действию холода (эскимосы), интенсивность основного обмена на 25–50 % выше нормы – «метаболическая адаптация».

13. ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

13.1. Основные положения физиологии труда

Физиология труда изучает не только физические рабочие нагрузки, но и психологические аспекты труда. Большинство рабочих задач требуют быстрого распознавания образов, получения и переработки информации, способности разрабатывать планы и принимать решения (на сборочных линиях, испытательных станциях, в спорте).

Когда нагрузка становится слишком тяжелой, независимо от ее природы, наступает ухудшение состояния здоровья.

Здоровье – это состояние полного физического, психологического и социального благополучия, которое не определяется лишь отсутствием заболевания и слабости.

Физиология труда изучает взаимоотношение между человеком и его рабочим местом (включая спортивную площадку).

Задачами ее являются разработка рекомендаций, облегчающих приспособление условий труда или машины к человеку, или, напротив, обеспечить адаптацию человека к условиям труда (путем отбора по местам пригодности или путем обучения), т.е. в том числе изыскивает пути улучшения благополучия человека.

13.2. Нагрузка, работа, работоспособность

Нагрузка – внешнее стрессовое воздействие. Различают нервно-психические и физические нагрузки.

Для преодоления нагрузки организм выполняет работу. Чтобы организм с ней справился, его физиологические функции должны перестроиться.

Работоспособность – способность организма реагировать на нагрузку и выполнять работу. Работоспособность зависит от состояния здоровья, тренированности, склонности – «таланта» к данной работе на нее оказывает влияние окружающая среда (климат, время суток, шум), общее состояние нервной системы.

13.3. Типы работ

Выполняемая работа может быть физической и умственной. Физическая работа бывает динамическая (подвижная) и статическая (изометрическое сокращение мышц, например, при удерживании груза в руке).

Умственная работа – включает мыслительный и эмоциональный компоненты. Мыслительная часть преобладает в интеллектуальной работе, эмоциональная часть проявляется в реакциях вегетативной нервной системы и настроении человека (радость, нервозность, раздражение).

Часто имеет место комбинированная работа (хирургические операции, сборка машин и т.д.). Шум, вибрации, жара, холод, давление, ускорения влияют на работающих в тяжелых промышленных условиях (металлургов, шахтеров, водолазов и летчиков).

13.4. Приспособительные изменения, возникающие в организме при физической работе

Адаптация мышц

При легкой работе постепенно усиливается кровоток и в дальнейшем приходит в соответствие с потребностями мышц. При тяжелой работе кровоток и обмен веществ усиливаются более чем в двадцать раз, и все же не удовлетворяют потребность мышц в кислороде. Поэтому при легкой работе обмен веществ осуществляется полностью аэробно, при тяжелой – часть энергии получается бескислородным путем, с освобождением в кровь молочной кислоты. Когда она вырабатывается в значительных количествах, развивается мышечное утомление.

Адаптация к работе сердечно-сосудистой системы

В течение первых 5–10 минут работы возрастает сердечный выброс, увеличивается частота сердечных сокращений и достигает постоянного для данной нагрузки уровня. Во время тяжелой работы, выполняемой с усилием, этого не происходит. Частота сердечных сокращений увеличивается по мере утомления до максимума до утомления. После легкой работы восстановление происходит в течение 3–5 минут, и на несколько часов затягивается восстановительный период после тяжелой работы.

Приспособление дыхания к динамической работе

Во время работы увеличивается частота и глубина дыхания пропорционально нагрузке. При тяжелой работе развивается отдышка. При

легкой работе потребление кислорода возрастает и остается на постоянном уровне. Первые 3–5 минут мышца работает в условиях сниженного содержания кислорода, поэтому после работы формируется кислородный долг. При легкой работе величина кислородного долга остается постоянной, при тяжелой – нарастает до самого ее окончания (может достигать до 20 литров).

По окончании работы, особенно в первые минуты, объем потребления кислорода возрастает (за счет учащенного дыхания) – происходит выплата кислородного долга.

Изменения показателей крови при динамической работе

Во время легкой физической работы у здорового человека определяется незначительное изменение давления углекислого газа и кислорода в артериальной крови. Тяжелая работа снижает содержание углекислого газа без изменения количества кислорода. Это происходит потому, что при учащении дыхания углекислый газ вымывается из организма. Снижается объем плазмы, развивается рабочий лейкоцитоз. При легкой работе состав крови не меняется, при тяжелой развивается ацидоз (снижение рН в кислородную сторону).

Терморегуляция

Потоотделение обычно считается признаком тяжелой работы. Оно увеличивается пропорционально увеличению образования тепла и зависит от условий окружающей среды: температуры, влажности, одежды.

Гормональная регуляция

Во время физической работы вырабатываются в повышенном количестве в надпочечниках адреналин и глюкокортикоиды. Они способствуют лучшему приспособлению организма к физической нагрузке.

Адаптация организма к физической работе

При статической работе, связанной с напряжением мышц, происходит уменьшение кровотока, и кислород по капиллярам плохо поступает к тканям. Энергия в напряженной мышце вырабатывается анаэробным путем с освобождением в кровь молочной кислоты, и утомление наступает быстрее, чем при динамической работе.

Рабочая нагрузка, которую человек в состоянии преодолевать ограничивается тремя основными факторами:

- 1) количеством энергии в мышце (гликоген);
- 2) снабжением мышц кислородом;
- 3) способностью организма к терморегуляции.

Существует правило: чем меньше длительность работы, тем больше достигаемый уровень работоспособности. При кратковременной работе основное значение имеют запасы энергии (АТФ), при длительной – кровотоки в мышцах. При длительной тяжелой работе (марафон в условиях жары) температура может подниматься до +41 градуса по Цельсию, в связи с чем возникает риск теплового удара.

Неутомительной динамической работой остается та, при которой частота сердечных сокращений меньше 130 ударов в минуту (в возрасте 20–30 лет). Время восстановления при этом составляет 5 минут.

Физическое утомление нельзя путать с усталостью (потребностью во сне). Утомление при физической динамической работе связано с опустошением энергетических запасов и накоплением молочной кислоты. Для более успешного восстановления необходимо организовать работу по принципу: много коротких перерывов лучше, чем немного длинных.

Перегрузка возникает, когда в течение длительного времени утомление не полностью компенсируется восстановлением. В этом случае может возникнуть хроническое повреждение органов и тканей. Кратковременная перегрузка вызывает острое повреждение: могут происходить переломы костей, разрывы мышц и сухожилий, смещение межпозвонковых дисков, повреждение суставных менисков.

Если напряженная работа продолжается длительное время или повторяется слишком часто, развивается истощение, в некоторых случаях такое тяжелое, что наступает смерть.

13.5. Тренировка и адаптация

Под тренировкой понимают повторное выполнение определенной физической или умственной работы.

Тренировка приводит к активизации адаптивных или приспособительных процессов в организме, которые способствуют сохранению или повышению работоспособности. Тренировка, таким образом, это форма работы.

Состояние тренированности – состояние приспособления физиологических систем организма в течение некоторого времени выполнять определенную нагрузку. Состояние тренированности не тождественно состоянию работоспособности. Работоспособность кроме тренирован-

ности определяется талантом (врожденным или приобретенным). улучшение работоспособности, достигаемое тренировкой, зависит от объема тренировки, интенсивности ее и длительности. По схеме (рис. 11) видно, что работоспособность человека при постоянной нагрузке значительно возрастает сразу с началом тренировки. В дальнейшем рост ее уменьшается и достигает устойчивого уровня (плато) – это предел работоспособности. Дальнейшее нарастание работоспособности возможно при нарастании объема тренировки. После предельного увеличения объема тренировки достигается максимальная работоспособность. Продолжающаяся далее тренировка не дает дополнительного эффекта. Эта временная кривая применяется по всем видам тренировки.

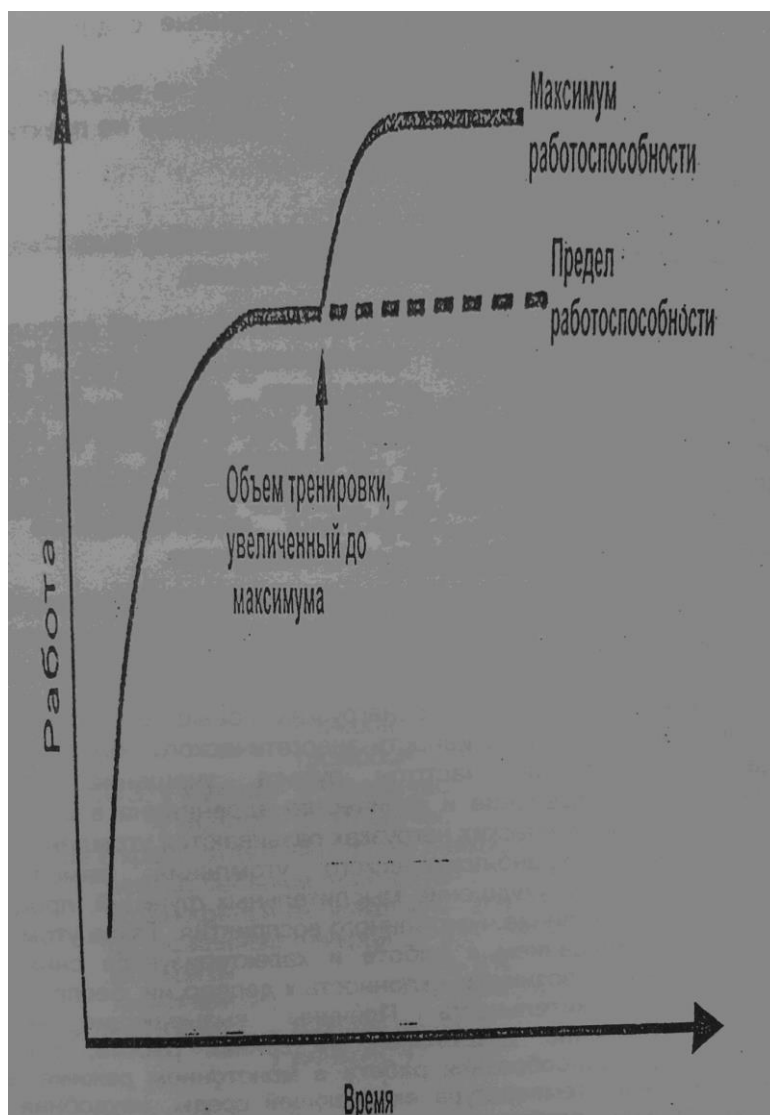


Рис. 11. Определение предела работоспособности
и максимальной работоспособности

Характерно, что быстро приобретаемое состояние тренированности так же быстро утрачивается. Приобретенные процессы координации движений, связанные с деятельностью центральной нервной системы, более устойчивы.

Двигательные стереотипы: письмо, езда на велосипеде, игра на пианино, утрачиваются очень медленно, даже если не практикуются годами.

13.6. Дефицит движения. Гиподинамия

Каждый здоровый человек в своей ежедневной деятельности подвергается влиянию разных тренирующих стимулов. Роль их становится заметной при постельном режиме: мускулатура, выключенная из движения, подвергается атрофии. Любое снижение активности вызывает снижение тренированности и ухудшение работоспособности, и наоборот. Дефицит движений (гиподинамия) не болезнь, а фактор риска. Существуют многочисленные тесты работоспособности и профессиональной пригодности.

13.7. Реакции организма на нефизическую нагрузку

При нервно-психических нагрузках повышается мышечный тонус и увеличивается интенсивность энергетического обмена. Иногда наблюдается увеличение частоты пульса, учащение дыхания, увеличивается потоотделение и количество адреналина в крови, при длительных нервнопсихических нагрузках развиваются утомления.

Признаки нервно-психического утомления: замедленная передача информации, ухудшение мыслительных функций, процессов решения задач, ослабление чувственного восприятия. Такое утомление сочетается с отвращением к работе и характеризуется сниженной работоспособностью, возникает склонность к депрессии, беспричинная тревога и раздражительность. Причины, вызывающие нервно-психическое утомление: длительная умственная работа, тяжелый физический труд, однообразная работа в монотонном режиме, шум, слабое освещение, температура окружающей среды, неудобная для труда, конфликты, озабоченность, отсутствие интереса к работе, заболевание, боль или чувство голода.

Интерес к работе может возобновиться благодаря новой информации или смене настроения. Утомление, вызванное однообразием, можно снизить изменением канала восприятия (длительная пауза, радио).

Приложение

НЕКОТОРЫЕ НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ

И СПРАВОЧНЫЕ ДАННЫЕ ПО ОРГАНИЗМУ ЧЕЛОВЕКА

Средний рост – 170 см.

Средняя масса тела – 70 кг.

Средняя продолжительность жизни – 70 лет.

Температура тела – 36,2–37,4 °С.

Частота сердечных сокращений – 60–70 ударов в минуту.

Артериальное давление человека: в 20 лет – 120/70;

в 40 лет – 130/80;

в 70 лет – 150/85.

Потребление кислорода в покое при дыхании 7 литров в минуту,
400–500 литров в сутки

Частота дыхательных движений 12–20 в минуту.

Содержание клеток в крови: эритроциты $4-5 \times 10^{12}/л$;

лейкоциты $4-10 \times 10^9/л$;

тромбоциты $180-320 \times 10^9/л$.

Показатель СОЭ: у мужчин – 1–10 мм/час;

у женщин – 2–15 мм/час.

Содержание в крови отдельных форм лейкоцитов:

• нейтрофильные лейкоциты – 50–70 %;

• эозинофильные лейкоциты – 2–4 %;

• базофильные лейкоциты – 0,5–1 %;

• моноциты – 4–8 %;

• лимфоциты – 2,5–40 %.

Показатель гематокрита: у мужчин – 44–46 %;

у женщин – 41–43 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. – Томск: Гуд. Томского университета, 1994. – 465 с.
2. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни. – М.: Медицина, 1988. – 414 с.
3. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. – М.: Медицина, 1983. – 750 с.
4. Гистология (введение в патологию) / под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельшева. – ГОЭТАР, 1997. – 960 с.
5. Гусев Е.И., Гречко В.Е., Бурд Г.С. Нервные болезни. – М.: Медицина, 1983. – 637 с.
6. Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии с атласом микрофотограмм. – Томск.: Изд. Томск. ун-та, 1989. – 468 с.
7. Коробков А.В., Чесноков С.А. Атлас по нормальной физиологии. – М.: Высш. шк., 1986. – 351 с.
8. Минкин Р.Б. Болезни сердечно-сосудистой системы. – СПб.: Анация, 1994. – 273 с.
9. Неврология детского возраста / Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко, В.И. Фрейдков и др. – Мн.: Высш. шк., 1985. – 343 с.
10. Очерки неионизирующей радионейробиологии / С.В. Логвинов, И.Б. Ускоков, И.И. Тютрин. – Томск: Изд. Томского ун-та, 1994. – 205 с.
11. Основы биохимии: в 3 т. / пер. с англ. / А. Уайт, Ф. Хендлер, Э. Смит и др. – М.: Мир, 1981.
12. Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина, 1984. – 80 с.
13. Потемкин В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 1986. – 429 с.
14. Протасевич Е.Т. Электромагнитное загрязнение окружающей среды: учеб. пособие. – Томск. Изд. ТПУ, 1995. – 50 с.
15. Руководство по гематологии: в 2 т. / под ред. А.И. Воробьева. – М.: Медицина, 1985. – 448 с.
16. Савченков Ю.И., Лобынцев К.С. Очерки физиологии и морфологии функциональной системы мать-плод. – М.: Медицина, 1980.
17. Словарь физиологических терминов / Н.А. Агаджанян, М.Г. Айрапепянц, А.М. Алпатов и др. – М.: Наука, 1987. – 446 с.
18. Ткаченко Б.И. Основы физиологии человека: в 2 т. – СПб., 1994. – 570 с.
19. Травматология и ортопедия / Г.С. Юмашев., С.З. Горшков, Л.Л. Силин и др. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.

20. Физиология человека: в 3 т. / пер. с англ.; под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1996.: ил.
21. Функциональные системы организма: руководство / под ред. К.В. Судакова. – М.: Медицина, 1987. – 432 с.
22. Чеботарев Д.Ф., Фролькис В.В. Физиологические механизмы старения. – М.: Наука, 1982.
23. Шаде Дж., Форд Д. Основы неврологии. – М.: Мир, 1976. – 550 с.
24. Шидловский В.А. Современные теоретические представления о гомеостазе // Итоги науки и техники. Сер. Физиология человека и животных. – М., 1982. – Т. 25. – С. 3–18.
25. Холл Э.Дж. Радиация и жизнь. – М.: Медицина, 1989. – 255 с.
26. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. – М.: Высш. шк., 1988. – 424 с.

Учебное издание

БУЛАТОВА Татьяна Алексеевна

ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ

Учебное пособие

Научный редактор

Редактор

Верстка *Л.А. Егорова*

**Отпечатано в Издательстве ТПУ в полном соответствии
с качеством предоставленного оригинал-макета**

Подписано к печати . Формат 60×84/16.

Бумага «Снегурочка». Печать Хегох.

Усл. печ.л. 6,51. Уч.-изд. л. 5,89.


Заказ . Тираж 150 экз.



Национальный исследовательский
Томский политехнический университет
Система менеджмента качества



Издательства Томского политехнического университета сертифицирована
NATIONAL QUALITY ASSURANCE по стандарту BS EN ISO 9001:2008

ИЗДАТЕЛЬСТВО  **ТПУ**. 634050, г. Томск, пр. Ленина, 30.
Тел./факс: 8(3822)56-35-35, www.tpu.ru