

**В.П. Мищенко**

**НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

(краткий курс лекций для студентов медицинского и педиатрического факультета)

Полтава – 2004

## Лекция 1 (Вступительная)

### Физиология как наука. Методы физиологических исследований. Разделы физиологии. Физиология возбудимых тканей.

**Физиология как наука.** Физиология – это наука о функциях и процессах, протекающих в организме, а также в его составляющих системах, органах, тканях и клетках.

**Функция** – это специфическая деятельность системы или органа. Например, функция системы кровообращения – движение крови по сосудам.

**Процесс** – это последовательная смена явлений или состояний в развитии какого-либо действия или совокупность последовательных действий.

**Система** – это совокупность органов или тканей, связанных общей функцией. Например, сердечно-сосудистая система, обеспечивающая с помощью сердца и сосудов доставку тканям питательных веществ, кислорода, продуктов обмена.

Рассмотрение отдельных функций подчиняется задачам целостного организма, закономерностям взаимодействия с окружающей средой, его поведения в различных условиях существования, становления в процессе эволюции и индивидуального развития.

Изучение физиологических механизмов непременно требует знаний анатомии, гистологии, биологии, химии, физики и других наук.

Физиология изучает жизнедеятельность организма в норме. **Норма** – это пределы оптимального функционирования живой системы. Понятие нормы очень сложное, неоднозначное и динамичное. В медицине многие показатели нормы описываются как среднестатистические величины (например, количества форменных элементов крови, частоты пульса и т.д.). Надо, в связи с этим, иметь в виду, что все эти цифры зависят от массы факторов (природных, социальных) и их необходимо учитывать при оценке состояния той или иной системы в организме. Например, частота пульса зависит от времени суток, возраста, места нахождения исследуемого и массы других причин.

**Методы физиологических исследований** зависят от целей и задач. Наиболее простой метод исследования физиологических функций – это наблюдение. Высочайшая наблюдательность врача позволяет ему говорить о проблемах у человека по внешнему виду (положение, осанка, цвет лица и многие другие факторы). В физиологической практике (на наших занятиях) Вы будете также неоднократно пользоваться методом наблюдения тех или функций на животном или человеческом организме.

В физиологии широко распространен метод экспериментирования на животных (острый эксперимент – с живосечением и гибелью животного и хронический – когда после оперативного вмешательства на животном, спустя какое-то время после заживления раневой поверхности, проводят те или иные исследования). Все Вы хорошо знакомы с опытами И.П. Павлова по выведению слюнных протоков на кожу щеки и изучением потом функции этих пищеварительных желез у собак. Это и есть пример хронического эксперимента.

Кроме того, в физиологии широко используются различные модели, позволяющие изучить функцию клетки, ткани, органа.

**Разделы физиологии.** Хотя физиология является единой и целостной наукой о функциях организмов, в ней выделяют несколько разделов. Различают **общую физиологию**, исследующую процессы, общие для организмов и его отдельных структур и **частную физиологию**, изучающую функции отдельных органов (мозг, сердце, почки и др.) и систем (пищеварения, кровообращения, дыхания и т.д.).

Физиология, кроме того, подразделяется на **сравнительную** (сходство и различие функций у разных представителей животного мира), **эволюционную** (объединяет исследования

общебиологических закономерностей и механизмов у человека и животных в онто - и филогенезе), **прикладную** (изучение функций организма с учетом его специфической деятельности – физиология сельскохозяйственных животных, авиационная, космическая, подводная физиология и т.п.).

### **Физиология возбудимых тканей.**

#### **Общие свойства функционирования возбудимых тканей.**

Все живые ткани обладают общими для них свойствами. Их можно изучать лишь при действии определенных факторов, которые называются **раздражителями**.

Существующие в природе раздражители могут быть классифицированы на следующие группы: **по природе** (физические – тепло, холод, звук, свет и другие; химические – кислоты, щелочи и другие; биологические – гормоны, витамины, и другие биологически активные вещества; социальные – слово); **по характеру действия** (контактные – действуют при контакте с тканью и дистантные – действуют на расстоянии); **по физиологическому механизму действия** (адекватные – специфические по отношению к данной функции и неадекватные – неспецифические); **по силе** (пороговые, подпороговые и надпороговые).

Эволюционно древняя форма реагирования тканей – это **раздражимость**. Под раздражимостью мы понимаем способность тканей к изменению обмена веществ под действием раздражителя. Это значит, что под влиянием раздражителя ткань отвечает той или иной формой деятельности, например, усилением роста, ускорением деления клеток, изменением электрической активности.

В процессе эволюции произошла постепенная дифференцировка тканей, участвующих в приспособительной деятельности организма. Раздражимость в этих тканях достигла наивысшего выражения и получила название **возбудимость**. Это способность ткани специализированно, целенаправленно и с максимальной скоростью отвечать на раздражение. Этот ответ называют **возбуждением**. Возбуждение – сложный биологический процесс, характеризующийся изменением процессов обмена, теплообразования и другими проявлениями. Примером возбуждения мышцы является ее сокращение, нервного волокна – проведение волны возбуждения, железы – выделение секрета.

Мерой возбудимости является **порог возбуждения** – это минимальная сила раздражителя, способная вызывать возбуждение (ответную реакцию). Чем больше порог, тем меньше возбудимость и наоборот.

Характерным признаком возбуждения является возникновение в тканях (клетках) электрического тока. Электрические явления (токи или потенциалы), которые возникают в клетках, тканях и органах организма называют **биопотенциалами**.

Биопотенциалы возникают вследствие того, что между наружной и внутренней стороной мембраны клетки, находящейся в состоянии покоя, имеется разность потенциалов. Потенциал, который регистрируют в таком состоянии клетки, называют **мембранным потенциалом (потенциалом покоя)**. Он обусловлен тем, что между внутриклеточной и внеклеточной средой существует разность концентрации ионов калия, кальция, натрия, хлора и других. Так, концентрация ионов калия в клетке, во много раз (в 20-40 раз) превосходит их содержание во внеклеточной среде. Концентрация ионов натрия, наоборот, в 10-20 раз ниже во внутриклеточной среде. Ионы хлора, также как и натрия, преимущественно сосредоточены снаружи мембраны клеток, где их в 15-20 раз больше. Такое их неравномерное распределение по ту и другую сторону мембраны обеспечивают ионные насосы. Ионные каналы, имеющиеся в мембране, могут быть открытыми и закрытыми, что зависит от состояния мембраны. Так, в клетке, находящейся в состоянии покоя, натриевые каналы закрыты, а калиевые – открыты. Поэтому проницаемость для разных ионов различна. Если проницаемость ионов калия принять за 1,0, то для хлора она составит – 0,45, а натрия всего – 0,04. Это приводит к тому, что ионы калия по градиенту концентрации диффундируют из клетки во внеклеточное пространство. Встречный поток ионов натрия очень мал. В результате между внутренней средой клетки и наружной ее

поверхностью создается разность потенциалов, которая для разных тканей равна от 50 до 100 мВ. Эта разность потенциалов и называется потенциалом покоя или мембранным потенциалом.

При действии раздражителя происходит изменение состояния мембраны, в ней открываются ионные каналы, сквозь которые в клетку могут поступать положительно заряженные ионы, имеющиеся за ее пределами в избытке. Чаще всего происходит открытие «быстрых» натриевых каналов. Первоначально ионному току в клетку способствует также трансмембранная разность потенциалов. Такой процесс называется **деполяризацией**, так как приводит к снижению этой разницы потенциалов. Если раздражитель относительно слабый (подпороговый), ионных каналов открывается немного, поэтому ионный ток незначителен. Деполяризация происходит медленно. Такие изменения называют **локальной деполяризацией** или локальным потенциалом.

Если же действует раздражитель пороговой величины, то деполяризация достигает **критического (порогового)** уровня. В результате этого открываются все активные электровозбудимые ионные каналы. Деполяризация резко ускоряется и происходит даже реверсия (изменение знака потенциала). При этом поток положительно заряженных ионов натрия прекращается, соответствующие каналы закрываются. Находящиеся внутри клетки в избытке ионы калия устремляются наружу, приводя к восстановлению мембранного потенциала. Сначала это происходит относительно быстро (**быстрая реполяризация**), а потом, когда поток ионов калия уменьшается, восстановление мембранного потенциала происходит замедленно (**медленная реполяризация**). Далее выход ионов калия может продолжаться и вызывать **гиперполяризацию**. В это время усиливается работа калиево-натриевого насоса, приводящего к восстановлению исходной разницы потенциалов (**к поляризации**). Весь этот процесс от начала до конца именуется как **потенциал действия**.

Так как жизнедеятельность всех клеток, тканей, органов сопровождается их электрической активностью, то регистрация возникающих при этом потенциалов позволяет судить о процессах, происходящих в них. На этом основана диагностика и контроль лечения того или иного заболевания. Например, в сердце такая регистрация его биопотенциалов носит название **электрокардиограммы (ЭКГ)**.

В физиологии определяют еще одно свойство возбудимых тканей, которое получило название **лабильность**. Это функциональная подвижность тканей, ее показателем является максимальное число потенциалов действия, которое возбудимая ткань способна генерировать в 1 секунду в соответствии с ритмом подаваемого раздражения. Нормальная величина лабильности, например, для нервной ткани составляет 500-1000 имп/с, а для скелетных мышц – 150-200 имп/с. С возрастом происходит повышение лабильности скелетных мышц. Это проявляется в увеличении частоты раздражения, при которой зубчатый тетанус превращается в гладкий. В мышцах новорожденных это происходит при частоте стимулов 4-20 в 1 с, у взрослых – 50-100 в 1 с.

### **Общие законы функционирования тканей.**

Между характером раздражения и ответной реакцией живой ткани существуют тесные взаимоотношения, которые находят выражение в законах раздражения.

**Закон силы раздражения**, чем больше сила раздражения, тем сильнее ответная реакция (до известных пределов). Дальнейшее увеличение силы раздражителя уже не ведет за собой увеличения ответной реакции, а может вызвать обратную реакцию, вплоть до ее исчезновения. Объясняется это тем, что каждая функциональная единица тканей (например, мышечная) имеет свой порог возбуждения. Поэтому когда действует пороговой величины раздражитель, то в ответ вовлекаются только те волокна, для которых этот раздражитель именно такой величины. Остальные не реагируют.

При увеличении силы раздражителя вовлекаются новые волокна, для которых данный раздражитель есть пороговый и т.д. В дальнейшем, когда сила раздражителя превысит возможности всех волокон данной ткани, ее ответная реакция на увеличение силы не изменится (исчерпаны ресурсы!). Такие раздражители, которые вызывают максимальную ответную реакцию, называют в физиологии **максимальными или оптимальными**. При еще большем увеличении силы раздражителя ответная реакция даже уменьшится, так как при такой силе раздражителя отдельные функциональные волокна

возбудимых тканей могут даже повреждаться. В результате ответная реакция уменьшается и, это явление в физиологии называют **пессимумом**, а раздражители его вызывающие – **пессимальными**.

**Закон «все» или «ничего»** проявляется, прежде всего, при анализе работы сердечной мышцы. Согласно этому закону, подпороговые раздражители, действующие на сердечную мышцу, не вызывают в ней ответа (это и есть «ничего»), а пороговые и надпороговые вызывают одной и той же величины ответную реакцию (это и называют «все»). По такому же закону работает функциональная единица любой возбудимой ткани. Возьмем, например, мышечное волокно и представим себе, что пороговой величины раздражитель у нее равен  $2B$  (напряжение электрического тока). Если мы на него будем действовать раздражителем величиной  $1B$ , то мы естественно никакой реакции не получим («ничего»), а если возьмем раздражитель величиной  $4B$ , то мышца даст такую же ответную реакцию, как и на  $2B$  («все»). Естественно, что и «все» и «ничего» относительные понятия, так как при действии подпорогового раздражителя возникает локальный ответ (локальный потенциал), поэтому это уже нельзя трактовать как «ничего».

**Закон силы- времени** – с увеличением силы раздражителя требуется меньше времени его воздействия на ткань для получения ответной реакции. Отношения между длительностью и силой могут быть выражены гиперболической кривой, обе ветви которой идут на каком-то этапе параллельно осям координат. Это последнее обстоятельство служит основанием того, что раздражители очень малой величины (меньше пороговой) вызвать ответной реакции не могут. Пороговый же силы раздражитель вызывает ответную реакцию через какое-то время. Это время получило название **полезное**. Каждая возбудимая ткань имеет свое полезное время. Однако в реальных условиях полезное время определить очень трудно, так как могут возникнуть ошибки в определении порога раздражения (это связано с тем, что его определение основано на субъективных признаках – ощущениях пациента, толщины его кожных покровов и др.). И если совершается ошибка в определении порога, то это приводит к резкому уменьшению величины полезного времени. На кривой Вы видите это очень хорошо. Поэтому в реальных условиях принято определять не полезное время, а **хронаксию** – это минимальное время, необходимое для получения ответной реакции, при условии, если на ткань будет действовать удвоенной силы раздражитель (два порога или две реобазы). При таком варианте определения времени (хронаксии) ошибка практически сводится к нулю, что хорошо видно на кривой силы – времени.

С помощью метода хронаксиметрии можно судить о возбудимости тканей. Чем меньше хронаксия, тем больше возбудимость тканей. И наоборот. В клинике оценивают эти показатели на мышцах конечностей – их реобаза составляет  $60-70B$ , а хронаксия –  $0,1-0,7$  с.

Хронаксия мышц новорожденных может в 10 раз превышать величины, свойственные взрослым. Величины хронаксии, свойственные взрослым, достигаются обычно к 9-15 годам. У некоторых мышц, например, у двуглавой и трехглавой мышц плеча, у общего сгибателя пальцев, это происходит уже к 5 годам.

Таким образом, на данной лекции Вы познакомились с понятием предмета физиологии, его разделов, общих свойствах и законах работы возбудимых тканей. Вы теперь уже знаете, что общими свойствами всех возбудимых тканей являются – раздражимость, возбудимость, лабильность, способность генерировать электрический ток. Общими законами – закон силы, «все» или «ничего» и силы – времени. Зная эти общие для всех тканей свойства и закономерности в их работе, мы можем теперь перейти к изучению функций конкретных тканей.

## Лекция 2

### **Физиология мышечной ткани: особенности работы скелетной, гладкой и сердечной мышцы.**

**Скелетные мышцы** - это поперечнополосатые мышцы, преобразуют химическую энергию в механическую и тепловую. Скелетная мышца состоит из пучков вытянутых в длину клеток – мышечных волокон, обладающих тремя свойствами: возбудимостью, проводимостью и сократимостью.

Отличительной чертой мышечных клеток от клеток, не обладающим свойством сократимости, является наличие **саркоплазматического ретикулума**.

Для их сокращения необходима энергия. Она связана с АТФ в мышцах, которая обеспечивает работу цикла определенных реакций. Их можно представить себе в виде следующей цепочки: раздражение, возникновение потенциала действия, освобождение ионов кальция из саркоплазматического ретикулума, его диффузия к миофибриллам, взаимодействие (скольжение) актиновых и миозиновых нитей, приводящих к укорочению миофибриллы, активация кальциевого насоса, снижение концентрации ионов кальция, расслабление миофибриллы.

Различают **режимы и типы** мышечных сокращений. Один из режимов работы скелетной мышцы называется **одиночным мышечным сокращением (ОМС)**. Оно возникает при действии на мышцу одиночного стимула. При ОМС выделяют **фазу укорочения (или напряжения)**, она у наиболее быстро сокращающихся волокон (например, глазных мышц) составляет 7-10 мс, а у медленных волокон камбаловидной мышцы – 50-100 мс. Вторая фаза ОМС – это **фаза расслабления (или удлинения)** мышцы. Эта фаза прродолжается примерно в два раза дольше, чем фаза сокращения.

В режиме ОМС мышца способна работать длительное время без утомления. Однако в связи с тем, что длительность ОМС невелика, развиваемое мышечное напряжение, не достигает максимально возможных величин. При относительно высокой частоте импульсации каждый последующий раздражающий импульс приходится на фазу предшествующего сокращения волокна, то есть до того момента, когда оно начинает расслабляться. В этом случае механические эффекты каждого предыдущего сокращения суммируются с последующим. Величина механического ответа, на каждый последующий импульс, меньше, чем на предыдущий. После нескольких импульсов, последующие ответы мышечных волокон не изменяют достигнутого напряжения, а лишь поддерживают его. Такой режим сокращения называется **гладкий тетанус**. В подобном режиме двигательные единицы мышц человека работают при развитии максимальных усилий. При гладком тетанусе развиваемое напряжение в 2-4 раза больше, чем при ОМС.

В тех же случаях, когда промежутки между последовательными импульсами мотонейрона меньше времени полного цикла ОМС, но больше длительности фазы напряжения, сила сокращения колеблется. Этот режим сокращения называется **зубчатым тетанусом**.

В режиме тетануса мышца способна работать лишь короткое время. Это объясняется тем, что из-за отсутствия периода расслабления она не может восстановить свой энергетический потенциал и работает как бы «в долг».

В определенной степени механизм образования тетануса объясняется явлением **суперпозиции**. Однако это может быть обусловлено и изменением возбудимости. А если учесть, что изменения возбудимости обусловлены особенностями изменения мембранного потенциала во время возбуждения, то тогда легко объяснить возникновение гладкого тетануса и его величину. Давайте вместе попробуем разобраться в этом явлении. Если наносить раздражение на мышцу в период ее сокращения (гладкий тетанус) или расслабления (зубчатый танус), то оно приходится на тот момент, когда ее возбудимость повышена. Почему это так? Дело заключается в том, что в это время в мышце развивается фаза медленной деполяризации, когда мембранный потенциал ниже, чем в покое, но выше, чем пороговый потенциал. Поэтому даже подпороговый раздражитель вызовет ускорение деполяризации (т.е. возбудимость в это время в мышце повышена – **супернормальная возбудимость**). Начало же быстрой деполяризации приводит к тому, что ткань теряет способность реагировать на раздражение. Эта фаза называется **абсолютной рефрактерностью** (абсолютной невозбудимостью). Во время реполяризации возбудимость восстанавливается. Этот период называется **относительной рефрактерностью**. Возбудимость в этот момент ниже исходной величины, и, только сильные (надпороговые) раздражители, могут вызвать ответную реакцию. После, когда развивается следовая реполяризация, возбудимость возрастает и становится выше исходной. Эта фаза называется **экзальтацией** (повышенной возбудимости). Во время ее возникновения ответную реакцию могут вызвать даже подпороговые раздражители. Именно в этот момент пороговые раздражители и вызывают явление тетануса (как зубчатого, так и гладкого). Поэтому эта реакция больше по величине, чем ОМС. Далее наступает

гиперполяризация мембраны и ее возбудимость падает, это **фаза субнормальной возбудимости**. В этот момент требуется большей силы раздражитель, чем пороговый, чтобы вызвать ответную реакцию.

В естественных условиях деятельности в организме человека степень укорочения мышцы может быть различной. По величине укорочения различают следующие типы мышечного сокращения: **изотонический** - это сокращение мышцы, при котором ее волокна укорачиваются при постоянной внешней нагрузке (в реальных условиях такой практически отсутствует), **изометрический** – это тип активации мышцы, при котором она развивает напряжение без изменения своей длины, что лежит в основе статической работы; **ауксотонический** - это режим, в котором мышцы развивают напряжение и укорачиваются, такие сокращения характерны при ходьбе, беге, плавании.

Мышцы обладают определенной силой. **Сила мышцы** – это наибольшая величина груза, который она может поднять. Существует понятие **абсолютной мышечной силы** – это максимальный груз, который мышца поднимает на 1 см поперечного физиологического сечения. Например, у жевательной мышцы она составляет – 10,0 кг/см<sup>2</sup>. Кроме того, есть понятие **относительной мышечной силы**. Это способность мышцы к подъему груза на единицу анатомического сечения мышцы (измеряется в кг / см<sup>2</sup>).

Сила мышц возрастает в течение всего периода детства, но особенно интенсивно – в юношеском возрасте. В начале периода второго детства сила большинства мышечных групп у мальчиков и девочек не различается. К 12-15 – летнему возрасту, сила мышц у мальчиков становится приблизительно на 30% больше, чем у девочек. С возрастом, особенно после 8 лет, увеличивается способность к выполнению длительной мышечной работы – выносливость. Она выше у мальчиков.

Работа мышц определяется произведением массы поднятого груза на величину укорочения мышцы. **Коэффициент полезного действия (КПД)** всех мышц человека равен 15-25 %, у тренированных он выше – 35 %. Существует **закон средних нагрузок**, при котором мышца длительно работает при средних нагрузках в оптимальном (среднем) ритме сокращения. При длительных физических нагрузках развивается **рабочая гипертрофия** мышц. Происходит увеличение массы мускулатуры, увеличение массы каждого мышечного волокна. При гиподинамии наступает атрофия мышц. При длительном режиме работы мышц наступает **усталость** – субъективное состояние, а затем развивается **утомление**. К чувству усталости присоединяются объективные признаки снижения работоспособности: падает сила, выносливость, скорость двигательных реакций. Различают острое утомление – результат тяжелой работы (например, спортивные соревнования) и хроническое утомление – результат повторного систематического воздействия нагрузок без регулярного отдыха.

Причины утомления: накопление в мышечной ткани метаболитов (молочной, пировиноградной и других кислот, ионов, угнетающих потенциал действия), истощение энергетических запасов мышц (гликогена, АТФ), нарушение в результате напряжения мышечного кровообращения, изменение работоспособности нервных центров. Работоспособность быстро восстанавливается при **активном отдыхе**, когда происходит смена вида деятельности или смена работающих органов.

В работе мышц могут быть два состояния: **динамическое** – происходит перемещение груза и движение костей, суставов и **статическое** - мышечные волокна развивают напряжение, но почти не укорачиваются (удержание груза). Статическая работа более утомительна, чем динамическая.

В целом скелетные мышцы играют важную роль не только в перемещении тела в пространстве, частей тела друг относительно друга, поддержании позы, но и принимают участие в передвижении крови и лимфы, выработке тепла, акте вдоха и выдоха, являются депо жидкостей и солей, гликогена, обеспечивают механическую защиту полостных органов. И, наконец, движения, обусловленные работой скелетной мускулатуры, являются антистрессовым фактором.

**Гладкие мышцы.** Находятся в стенках внутренних органов и кровеносных сосудов. Эти мышцы могут осуществлять относительно медленные движения и длительные тонические сокращения. Первые – обеспечивают перемещение содержимого полых органов (желудка, кишок, мочевого пузыря), вторые – препятствуют выходу содержимого желчного пузыря, мочевого пузыря (т.е. выражены эти сокращения в сфинктерах).

Продолжительность сокращения гладкой мышцы (по сравнению со скелетной) значительна. Она достигает нескольких секунд или даже минут. Особенно медленно наступает расслабление. При такой медлительности сокращения гладкой мышцы она обладает большой силой. Вследствие замедленного сокращения гладкая мышца легко переходит в длительное состояние стойкого сокращения, напоминающего тетанус скелетных мышц. Поэтому они сокращаются без развития утомления. Кроме того, энергозатраты в них крайне невелики. Расслабление гладких мышц происходит гораздо медленнее, чем скелетных. Потому что в них слабо развит саркоплазматический ретикулум и медленно переносятся ионы кальция через мембрану клетки. По своим функциональным особенностям гладкие мышцы подразделяются на мышцы, обладающие и не обладающие **спонтанной активностью**. Гладкие мышцы, обладающие спонтанной активностью, способны сокращаться и при отсутствии воздействий (ритмические сокращения мышц кишечника). Спонтанная активность гладкомышечных волокон связана с их растяжением, вызывающим деполяризацию мембраны мышечного волокна и возникновением серии распространяющихся потенциалов действия. Гладкие мышцы, не обладающие спонтанной активностью сокращаются под влиянием импульсов, поступающих от вегетативной нервной системы (мышечные клетки артерий, семенных протоков, радужки).

**Сердечная мышца.** В своей работе сердечная мышца отличается рядом особенностей в сравнении со скелетной и гладкой мускулатурой. К основным свойствам работы сердечной мышцы относят: автоматию, возбудимость, проводимость и сократимость

**Автоматия** сердечной мышцы – это способность к самовозбуждению под влиянием импульсов, возникающих в самом органе. Ее природа до конца не выяснена, но есть данные о том, что она связана с функцией атипичных мышечных клеток **пейсмекеров**, заложенных в узлах сердца. Главным центром автоматии сердца является **синусный узел**. Биопотенциал синусного узла имеет такие особенности, которые заключаются в том, что фаза реполяризации не заканчивается восстановлением мембранного потенциала, а переходит во **вторичную (диастолическую) деполяризацию**, которая, достигая величины порогового потенциала, вызывает появление нового потенциала действия. Автоматией обладают все элементы проводящей системы сердца (атриовентрикулярный узел, волокна Пуркинье). Она убывает, по мере продвижения импульса, от основания сердца, к его верхушке (от венозного конца сердца к его артериальному концу). Это явление получило название **закона (правила, градиента) Гаскелла**.

**Возбудимость** сердечной мышцы имеет также свои особенности. В ответ на пороговые раздражители сердечная мышца сокращается с максимальной силой, т.е. сила сокращения сердца не зависит от силы раздражения. Сократительный миокард обладает возбудимостью, но он не обладает автоматией. В период диастолы мембранный потенциал покоя этих клеток стабилен, и его величина выше, чем в клетках водителей ритма (80-90 мВ). Потенциал действия в этих клетках возникает под влиянием возбуждения клеток водителей ритма. Оно достигает кардиомиоцитов, вызывая деполяризацию их мембран.

Потенциал действия клеток рабочего миокарда состоит из фазы быстрой деполяризации, начальной быстрой реполяризации, переходящей в фазу медленной реполяризации (фазы плато) и фазы быстрой конечной реполяризации. Важной особенностью работы сердечной мышцы является то, что длительность потенциала действия кардиомиоцитов составляет 300-400 мс, что соответствует длительности сокращения миокарда.

Между возбуждением и сокращением сердечной мышцы существует сопряжение. Инициатором сокращения миокарда, как и в скелетной мышце, является потенциал действия. Фаза деполяризации совпадает с фазой абсолютной рефрактерности. Но так как абсолютная рефрактерность в сердечной мышце очень продолжительна (до 0,3 с), то возбудимость сердечной мышцы отсутствует во время всего периода сокращения (укорочения). Поэтому сердечная мышца не дает гладкого тетануса. Период же ее расслабления совпадает с фазой быстрой реполяризации и фазой относительной рефрактерности. В связи с этим она не дает и зубчатого тетануса. Во время фазы относительной рефрактерности сверхпороговые раздражители могут вызвать возбуждение сердечной мышцы, и в ответ наступает внеочередное ее сокращение – **экстрасистола**.



Особенностью **сократимости сердечной мышцы** является также и то, что она подчиняется закону Франка-Старлинга. Чем сильнее растянуто сердце во время диастолы, тем оно сильнее сокращается во время систолы. Кроме того, работа сердечной мышцы подчиняется закону «все» или «ничего».

**Проводимость** – это способность сердечной мышцы проводить возбуждение, как по волокнам рабочего миокарда, так и проводящей системы. Скорость проведения волны возбуждения в сердце такова: по мышечным сократительным волокнам предсердий до 0,0-1,0 м/с, в артериовентрикулярном узле – 0,02-0,05 м/с, в пучке Гиса – 1,0-1,5 м/с и в волокнах Пуркинью – 3,0-4,0 м/с. Медленное проведение возбуждения в атриовентрикулярном узле называют **атриовентрикулярной задержкой**. Она равна 0,04-0,06 с.

Когда мы будем изучать с Вами работу системы кровообращения, мы более подробно остановимся на гемодинамических показателях работы сердца.

Итак, сегодня на лекции Вы познакомились с основными свойствами и особенностями работы мышечной ткани.

### Лекция 3.

#### Физиология нервной ткани (рецепторы, нервные волокна, синапсы).

Нервная ткань в организме представлена различными структурами, которые объединены в морфологическом и функциональном отношении и составляют основу нервной системы. У всех структур нервной системы есть ряд общих свойств и функций: нейронное строение, синаптическая связь между нейронами и другие. Нервная система координирует деятельность всех органов и систем организма, обеспечивая эффективное приспособление его к меняющимся условиям окружающей внешней среды, и формирует целенаправленное поведение.

Информация о состоянии внешней или внутренней среды воспринимается элементами нервной системы – **рецепторами**.

**Рецепторы** – это специализированные образования, предназначенные для восприятия раздражителей и трансформации их в нервный импульс. Различают два типа рецепторов. **Сенсорные**, обеспечивающие восприятие различных раздражителей внешней или внутренней среды и **клеточные химические рецепторы**, обеспечивающие восприятие информации, переносимой молекулами химических веществ – медиаторов, гормонов, антигенов и т.п.

Сенсорные рецепторы в зависимости от их организации принято делить на **первично - и вторично-чувствующие**. Первично-чувствующие рецепторы представляют собой нервные окончания афферентных проводников чувствительных нейронов. Они расположены в коже, слизистых оболочках, в кровеносных сосудах и др. Вторично-чувствующие рецепторы – это специализированные клетки, как правило, входящие в органы чувств, - зрения, слуха, вкуса и др.

Все виды рецепторов в зависимости от источника воспринимаемой информации делят на **интерорецепторы и экстерорецепторы**. **Интерорецепторы** - это рецепторы, которые воспринимают сигналы о раздражениях внутренней среды и расположены во внутренних органах. К ним относят прессорецепторы, хемо-, термо- и болевые рецепторы. Особую группу, среди них, составляют **проприорецепторы** (собственные рецепторы опорно-двигательного аппарата) и **тканевые рецепторы** (локализованные в интерстициальном пространстве и клеточной среде).

**Экстерорецепторы** – воспринимают раздражения внешних сигналов и расположены в коже и видимых слизистых (**контактные** – тактильные, терморецепторы, вкусовые, болевые; **дистантные** – фото-, фоно -, обонятельные).

Общим назначением всех сенсорных рецепторов является способность преобразовывать раздражение в биопотенциал. Раздражитель, действуя, например, на рецепторную клетку, увеличивает проницаемость ее мембраны к ионам натрия. Это приводит к созданию в ней **локального или рецепторного** потенциала. Он способствует выделению медиатора, который действует на нервное

окончание. В результате возникает аналогичный процесс, но именуемый уже как **генераторный потенциал** (так как в дальнейшем генерирует нервный импульс). В последующем, вследствие разницы зарядов в окончании нервного волокна и на его протяжении между этими участками возникает потенциал действия (нервный импульс), распространяемый по нервному волокну.

Рецепторам характерен ряд свойств. Они обладают **высокой возбудимостью**, неодинаковой у однородной группы рецепторов в пределах рецептивного поля (скопление рецепторов), **адекватностью** (высокой чувствительностью к специфическим раздражителям, например, свет – рецепторы глаз), **адаптацией** – приспособлением к действующему раздражителю.

**Нервные волокна** – являются проводниками сигналов от рецепторов в нервную систему (**афферентные**) и от нее на периферию (**эфферентные**). Они различаются толщиной (диаметром), наличием или отсутствием миелиновой оболочки, скоростью проведения возбуждения.

В соответствии с принятой классификацией нервные волокна делят на три класса: «А», «В», «С». Волокна группы «А» и «В» являются миелинизированными, а «С» – немиелинизированными. К классу «А» относятся толстые миелиновые волокна, которые проводят волну возбуждения со скоростью до 120 м/с (афферентные волокна от кожных рецепторов, эфферентные волокна скелетных мышц и др.). К классу «В» относят преимущественно преганглионарные аксоны нейронов вегетативной нервной системы, скорость проведения волны возбуждения в них до 15 м/с. Волокна группы «С» – постганглионарные волокна вегетативных нервов, скорость проведения волны возбуждения в них до 2-3 м/с.

У новорожденных нервные волокна хорошо проводят нервные импульсы, но скорость проведения возбуждения не превышает 50% скорости у взрослых. Постепенное увеличение скорости проведения возбуждения в нервах происходит на протяжении первых лет после рождения. У детей 5 лет скорость проведения, например, по волокнам локтевого нерва уже не отличается от скорости у взрослых. Увеличение скорости проведения с возрастом у детей обусловлено увеличением диаметра аксона, образованием миелиновой оболочки и смена непрерывного проведения на сальтаторное, увеличение амплитуды потенциала действия. В соответствии с уменьшением продолжительности потенциала действия с возрастом происходит укорочение абсолютной и относительной рефрактерных фаз нервных волокон.

В миелинизированных нервных волокнах проведение волны возбуждения осуществляется скачкообразно, что связано с миелиновой оболочкой. В тех местах, где нервное волокно покрыто ею, возбудимость очень низка и волна возбуждения может возникать только в перехватных участках. Это происходит повторно по тому же принципу в каждом перехвате. Такой тип распространения волны возбуждения называется **сальтаторным**. В безмиелиновых нервных волокнах возбуждение распространяется по такому же механизму, но непрерывно, вдоль всей мембраны, от одного участка к другому.

Проведение волны возбуждения подчиняется некоторым закономерностям. Различают **закон анатомической и функциональной целостности** – проведение возможно лишь при условии анатомической целостности нервного волокна, непроводимость импульса наблюдается при нарушении физиологической целостности (блокада анестетиком, резкое охлаждение, сжатие нервного волокна). **Закон двустороннего проведения** волны возбуждения – при раздражении нервного волокна возбуждение распространяется по нему и в том и другом направлении. В физиологических условиях нервное волокно проводит волну возбуждения только в одну сторону. От афферентного к эфферентному звену рефлекторной дуги. **Закон изолированного проведения** волны возбуждения по нервному волокну (т.е. в нерве, состоящем из различной природы нервных волокон, волна возбуждения по каждому из них движется изолированно, не переходит с одного на другое).

Нервное волокно обладает **относительной неустойчивостью**. Она обусловлена тем, что нервное волокно при своей работе тратит мало энергии. Нервное волокно функционирует с большой нагрузкой, так как может проводить до 2000 имп/с, а проводит во много раз меньше.

**Синапсы** – это место передачи возбуждения с отростка одной нервной клетки на отросток или тело другой нервной клетки. Такая передача может осуществляться двумя способами – электрическим и

химическим. Основной способ передачи информации между нервными клетками - химический. Химические синапсы бывают возбуждающие и тормозные.

**Возбуждающий синапс** состоит из пресинаптического окончания, синаптической щели и постсинаптической мембраны. Передача информации в таком синапсе осуществляется с помощью возбуждающих медиаторов (ацетилхолин, норадреналин, серотонин и др.). Медиатор, под влиянием импульса, пришедшего к пресинаптическому окончанию, выделяется в синаптическую щель, где вступает в контакт со специальными рецепторами на постсинаптической мембране. В результате этого увеличивается проницаемость этой мембраны по отношению к ионам натрия и наступает частичная ее деполяризация, получившая название **возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)**. При многократном поступлении медиатора ВПСП суммируется и возникает потенциал действия.

ВПСП у новорожденных имеет большую длительность, чем у взрослых.

**Тормозный синапс** имеет сходное строение, но в качестве медиатора в нем выступают другие вещества (гамма – аминomásлянная кислота), которые увеличивают проницаемость постсинаптической мембраны по отношению к ионам хлора и калия. В результате этого мембранный потенциал в постсинаптической мембране увеличивается – **тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП)**. Он и препятствует проведению волны возбуждения. Такой механизм торможения в нервной системе называют **постсинаптическим торможением**.

Однако в нервной системе существует и другой тип торможения, получивший название **пресинаптического**. Это торможение пресинаптической мембраны возбуждающих синапсов осуществляется благодаря аксо-аксональным синапсам с проявлением в виде подавления деполяризации пресинаптической мембраны и освобождения возбуждающих медиаторов в синаптическую щель.

Один из вариантов интеграции нейронов является возможность регулировать величину поступающей информации за счет механизма обратной связи. Он заключается в том, что коллатерали аксонов нервной клетки могут устанавливать синаптические контакты со специальными вставочными нейронами. Так, например, возникновение импульса в мотонейроне не только активизирует мышечные волокна, но и через коллатерали возбуждает специальные нейроны (тормозные клетки Реншоу), которые устанавливают синаптические связи с мотонейронами и могут тормозить их (это так называемое **возвратное торможение**).

В целом, характеризуя особенности синаптической передачи возбуждения, необходимо отметить, что к ним относят ряд признаков. Передача возбуждения в синапсах осуществляется только **в одном направлении** (от пресинаптической мембраны к постсинаптической). Волна возбуждения в синапсе задерживается – **синаптическая задержка** (связана с тем, что для выхода медиатора и его действия нужно время). Синапс является **трансформатором частоты информации** (в связи с суммацией ВПСП уменьшается частота информации). Для синапса характерна **высокая утомляемость** (связана с расходом медиатора).

Все эти особенности синаптической передачи лежат в основе свойств нервных центров. **Нервным центром** мы называем совокупность нейронов, расположенных на различных этапах центральной нервной системы.

Вся рефлекторная деятельность носит координированный характер. Рефлексы тесно увязаны между собой в целостную реакцию нервной системы на раздражение. Есть **принципы координации нервно-рефлекторной деятельности**. Самым простым механизмом этой координации является **иррадиация процесса возбуждения**. Иррадиация – это значит распространение. Чем сильнее раздражитель, тем больше рецепторов он вовлекает в ответную реакцию и, в конечном счете, центральных нейронов. Иррадиация может быть **элективной** – это значит строго направленной (например, раздражение отдельных участков руки вызывает отдергивание пальцев). В случае же беспрепятственного распространения импульса по нервной системе, иррадиация становится **диффузной** (имеет место при патологии).

Один из механизмов координации рефлекторной деятельности получил название **дивергенция**. Это контактирование одного нейрона с множеством других нейронов более высоких порядков. В

результате такого механизма происходит расширение сферы действия данного сигнала. Например, при выполнении физических упражнений от проприорецепторов резко усиливается поток информации в другие отделы нервной системы, другие центры, что увеличивает конечный результат.

Обратный дивергенции механизм координации рефлекторной деятельности называется **конвергенция** – это схождение многих нервных влияний в одном нейроне.

Более сложным механизмом взаимоотношений между нервными структурами получил название **окклюзия** - это перекрытие сфер влияния одного рефлекторного акта другим. Поэтому если одновременно поступают несколько афферентных влияний на одни и те же нейроны, то они начинают уменьшать конечный результат.

Временное преобладание в работе одних нервных структур над другими получило название **доминанты**. Это такой принцип координации рефлекторной деятельности, когда в центральной нервной системе возникают участки с повышенной возбудимостью (повышенная импульсация со стороны рабочего органа – пищевая доминанта или усиление действия гормонов – половая доминанта).

**Принцип обратной афферентации** заключается в проведении информации от рабочего органа назад в структуры нервного центра, где она обрабатывается и в результате нервной центр осуществляет контроль эффективности, целесообразности и оптимальности рефлекторной деятельности.

Все механизмы координации рефлекторной деятельности направлены на то, чтобы сделать ответ более быстро и целенаправленно.

Несмотря на то, что нервные клетки, из которых построен мозг, составляют единую организационную сеть, целесообразно разделение всего мозга на определенные области и отделы в соответствии с их структурой. Этому и будет посвящена следующая лекция.

## Лекция 4.

### Роль разных уровней ЦНС в регуляции двигательных актов.

**Роль спинного мозга в регуляции двигательных актов.** Все нейроны спинного мозга функционально подразделяются на **мотонейроны, интернейроны, нейроны симпатической и парасимпатической системы**. Мотонейроны спинного мозга с учетом их функций подразделяют на **альфа - и гамма - мотонейроны**.

**Альфа - мотонейроны** имеют прямые связи от чувствительных путей, идущих от экстрафузальных волокон мышц.

**Гамма - мотонейроны** иннервируют интрафузальные мышечные волокна мышечного веретена.

**Интернейроны** – промежуточные нейроны, организуют связи между структурами спинного мозга, в обеспечении влияния восходящих и нисходящих путей на клетки отдельных сегментов спинного мозга.

Спинной мозг выполняет две важнейшие функции: рефлекторную и проводниковую.

**Рефлекторная функция спинного мозга** заключается в том, что он осуществляет регуляцию многих двигательных актов. С клинической точки зрения особую роль среди них занимают **сухожильные рефлексы**. Это многочисленные рефлексы, которые врач определяет, вызывая с помощью короткого удара по сухожилию. Это важно, особенно в неврологической практике, так как каждый рефлекс этой группы имеет строго определенный уровень замыкания в спинном мозгу. Особенно выражены эти рефлексы в мышцах разгибателей и сгибателей рук и ног (коленный, ахиллов рефлекс и другие). Например, легкий удар по сухожилию надколенной чашечки вызывает сокращение мышц бедра и разгибание голени. Дуга этого рефлекса следующая: рецепторы сухожилия четырехглавой мышцы бедра – спинальный ганглий – задние корешки – задние рога III поясничного сегмента – мотонейроны передних рогов того же сегмента - экстрафузальные волокна четырехглавой мышцы бедра.

**Сгибательные рефлексы** - направлены на избежание различных повреждающих воздействий. Они возникают при раздражении рецепторов кожи, мышц и внутренних органов. Например,

раздражение болевых рецепторов (укол, щипок) приводит к сокращению мышц- сгибателей и отдергиванию руки (обеспечивают функцию защиты).

**Ритмические рефлексy** – чесательный (ритмические сокращения и расслабления, сгибания и разгибания).

**Позные рефлексy** – это большая группа актов, направленных на поддержание определенной позы (стояние, лежание и др.).

В случаях травмы спинного мозга и его полного пересечения развивается состояние, получившее название **спинальный шок**. Причина такого состояния связана с выпадением влияний, поступающих из вышележащих отделов нервной системы в спинной мозг. Это сопровождается глубоким параличом мускулатуры тела, иннервируемой сегментами спинного мозга, находящимися ниже места повреждения, позже они частично восстанавливаются. Восстановление произвольных движений зависит от степени поражения пирамидных путей.

**Роль ствола мозга в регуляции двигательных функций.** В ствол мозга включают продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг, промежуточный мозг, ретикулярную формацию. Так как Вы изучали подробно все эти отделы мозга на анатомии, то я ограничусь лишь кратким изложением их основных функций, имеющих отношение к движению.

**Продолговатый мозг** имеет отношение к реализации вегетативных и соматических рефлексов, рефлексов вкусовых, слуховых, вестибулярных. На данной лекции мы рассмотрим его роль только в осуществлении соматических и вестибулярных рефлексов. Остальные же его функции мы рассмотрим в соответствующих разделах физиологии.

Особенностью рефлексов продолговатого мозга является то, что они более продолжительны (в сравнении с рефлексами спинного мозга), в них более выражено последствие и межсегментарность. С точки зрения регуляции двигательных актов, то, пожалуй, наибольшее значение продолговатый мозг имеет отношение к организации рефлексов **поддержания позы**. Эти рефлексy берут свое начало от рецепторов вестибулярного аппарата (преддверия улитки и полукружных каналов), далее переключаются в верхнее вестибулярное ядро, а потом, переработанная информация посылается к латеральному и медиальному вестибулярным ядрам продолговатого мозга. В этих ядрах определяется, какие мышечные системы, какие сегменты спинного мозга должны принять участие в изменении позы. Поэтому от нейронов медиального и латерального ядра по вестибулоспинальному пути сигнал поступает к передним рогам соответствующих сегментов спинного мозга, иннервирующих мышцы. Все рефлексy этой группы подразделяют на **статические**, они обеспечивают сохранение равновесия и положение тела в пространстве при спокойном стоянии, лежании, сидении в различных позах. Берут свое начало от рецепторов преддверья, в частности, от отолитового аппарата. **Статокинетические** – обеспечивают перераспределение мышечного тонуса для организации соответствующей позы при движении, прямолинейном или вращательном (они берут свое начало от рецепторов полукружных каналов).

**Варолиев мост и средний мозг.** Мост мозга – одна из структур ствола мозга, функционально тесно связанная со средним мозгом. Через мост проходят все восходящие и нисходящие пути, связывающие передний мозг со спинным мозгом, с мозжечком и другими структурами мозга.

Средний мозг представлен четверохолмием, ядрами – красными, черной субстанцией, глазодвигательных и блоковидных нервов.

**Красное ядро** – регулирует тонус мускулатуры, посылая корректирующие импульсы к мотонейронам спинного мозга по руброспинальному пути. При нарушении его функции, а также связи со спинным мозгом, развивается реакция, описанная как **децеребрационная ригидность**. Она характеризуется тем, что напрягаются мышцы разгибатели конечностей, шеи и спины.

**Черная субстанция** – расположена в ножках мозга, регулирует акт жевания, глотания, обеспечивает координацию точных движений (например, при письме) за счёт медиатора дофамина.

**Ядро блокового и глазодвигательного нервов** – обеспечивает повороты глазного яблока во всех направлениях.

**Бугры четверохолмия** – верхние являются первичными зрительными, а нижние – первичными слуховыми подкорковыми центрами. Основная их функция – организация реакции настораживания на внезапные не распознанные зрительные и слуховые реакции.

**Промежуточный мозг** состоит из таламуса, гипоталамуса, эпителиума. К реакциям движения имеет отношение только таламус. Остальные же отделы промежуточного мозга преимущественно вегетативной ориентации и отвечают за некоторые поведенческие реакции.

**Таламус** – это структура, в которой происходит обработка и интеграция практически всех сигналов, идущих в кору головного мозга от нейронов спинного мозга, среднего мозга, мозжечка, базальных ганглиев. В нем обнаружено более 120 ядер, образующих комплексы, которые делятся на: передние, задние, медиальные и латеральные. Сложное строение таламуса, наличие здесь взаимосвязанных специфических, неспецифических и ассоциативных ядер, позволяет ему организовывать такие двигательные акты, как сосание, жевание, глотание, смех. Двигательные акты интегрируются в таламусе с вегетативными рефлексам, обеспечивающими эти движения.

**Ретикулярная формация мозга** – представлена сетью нейронов с многочисленными связями практически со всеми отделами мозга. Ее участие в движении заключается в том, что от нее к мотонейронам спинного мозга и черепно-мозговых ядер поступают сигналы, организующие положение головы, туловища, позы. Ретикулярные пути, облегчающие активность моторных систем спинного мозга, берут свое начало от всех отделов ретикулярной формации. Пути, идущие от моста, тормозят активность мотонейронов спинного мозга, иннервирующие сгибатели и активируют мотонейроны разгибателей. Пути, идущие от продолговатого мозга, вызывают противоположный эффект. Раздражение ретикулярной формации приводит к тремору, повышению тонуса мышц, а может вызывать и торможение спинальных рефлексов. Это происходит в тех случаях, когда возникает необходимость регуляции позы или смены одного движения другим.

**Мозжечок и его роль в регуляции движений.** Мозжечок посылает эфферентные сигналы в спинной мозг и регулирует силу мышечных сокращений, обеспечивает способности длительного тонического сокращения мышцы, сохранять оптимальный тонус мышц в покое или при движениях, соразмерять произвольные движения с целью быстрого перехода от сгибания к разгибанию и наоборот. Он обеспечивает синергию сокращений разных мышц при сложных движениях, например, при ходьбе.

В тех случаях, когда мозжечок не выполняет своей регуляторной функции, у человека наблюдаются расстройства двигательных функций. Это выражается следующей симптоматикой. **Астения** – снижение силы мышечного сокращения, быстрая утомляемость мышц; **астазия** – утрата способности к длительному сокращению мышц, что затрудняет стояние, сидение; **атаксия** – нарушение координации движений; **асинергия** – нарушение содружественных движений; **дистония** – непроизвольное повышение или понижение тонуса мышц; **тремор** – дрожание пальцев руки, кисти, головы в покое, этот тремор усиливается при движении; **дисметрия** – расстройство равномерности движений, выражающееся либо в излишнем, либо недостаточном движении, больной пытается взять предмет со стола и пронесит руку за него или недоносит ее до предмета; **дизартрия** – расстройство речевой моторики.

При повреждениях мозжечка ярче всего проявляется невозможность выполнения нужного порядка, последовательности движений. Проявлениями атаксии являются **адиадохокинез**, асинергия, пьяная шаткая походка. При адиадохокинезе человек не способен быстро вращать ладони вниз-вверх. При асинергии мышц он не способен сесть ( из положения лежа) без помощи рук. Пьяная походка характеризуется тем, что человек ходит, широко расставив ноги, шатаясь из стороны в сторону от линии ходьбы. Когда нарушается функция мозжечка, движения становятся неточными, негармоничными, разбросанными, часто не достигая цели.

При повреждении мозжечка активируются нейроны вестибулярных ядер и ретикулярной формации продолговатого мозга, которые активируют мотонейроны спинного мозга. Одновременно активность пирамидных нейронов снижается, а, следовательно, снижается их тормозное влияние на те же мотонейроны спинного мозга. В итоге, получая возбуждающие сигналы от продолговатого мозга и не получая торможения со стороны коры, мотонейроны активируются и вызывают гипертонус мышц.

**Роль базальных ядер в регуляции двигательных функций.** Базальные ядра головного мозга включают три парных образования: неостриатум (хвостатое ядро и скорлупа), палеостриатум (бледный шар) и оградку.

**Неостриатум** – принимает участие в регуляции тонуса мускулатуры. Так, при повреждении этих ядер наблюдаются гиперкинезы типа: произвольных мимических реакций, тремора, атетоза, торсионного спазма, хореи (подергивание конечностей, туловища, как при некоординированном танце), двигательной гиперактивности в форме бесцельного перемещения с места на место. При повреждениях хвостатого ядра имеют место расстройства движения: двустороннее повреждение полосатого тела ведет к безудержному стремлению движения вперед, одностороннее повреждение – приводит к манежным движениям.

**Палеостриатум (бледный шар)** – провоцирует ориентировочную реакцию и движения конечностей. Его разрушение приводит к гиподинамии, вызывает у людей маскообразность лица, тремор головы, конечностей, причем этот тремор исчезает в покое, во сне и усиливается при движениях. Наблюдается миоклония – быстрые подергивания отдельных мышечных групп или отдельных мышц рук, спины, лица. У человека с дисфункцией бледного шара начало движений становится трудным, исчезают вспомогательные и реактивные движения при вставании, нарушаются содружественные движения рук при ходьбе.

**Ограда** – связана с корой и большинством подкорковым образований. При ее повреждении больные не могут говорить. При ее стимуляции возникают ориентировочные реакции – поворот головы, жевательные, глотательные, иногда рвотные движения.

**Нейронная организация локомоции.** Мы видим, что структуры, принимающие участие в организации движений, расположены во всех отделах мозга. Они взаимосвязаны морфологически и функционально. Регуляция моторных функций по уровням их организации может быть представлена следующим образом.

**Спинальный уровень** – на этом уровне осуществляется наиболее простая форма автоматического регулирования состояния мышц

**Уровень ствола мозга** – регулирует движения по нисходящим путям, идущим к спинному мозгу.

**Программируемый уровень** – высший, корковый.

Все три уровня регуляции движений могут реализовывать эти функции как самостоятельно, так и с учетом других уровней. Причем, каждый из этих уровней может регулировать работу мышц через мотонейроны спинного мозга как последовательно, так и параллельно. Следовательно, любое сокращение мышцы может быть вызвано спинным мозгом, структурами ствола и коры. Совокупное участие разных уровней позволяет повысить надежность регуляции движения, их точность, локальность, сложность.

Каждый уровень регуляции имеет обратные связи об исполнении движения от мышечной системы, каждый уровень регуляции, посылает команду к мотонейронам спинного мозга, одновременно посылает сигнал о команде к другим выше и ниже лежащим центрам, Это позволяет программирующему центру своевременно оценивать команды других уровней и в нужный момент производить коррекцию управления движений.

**Произвольные движения** человека регулируются корой головного мозга. Управление мотонейронами спинного мозга при произвольных движениях осуществляется прецентральной бороздой коры, частично реализуется через клетки Беца и через пирамидный путь. Кроме того, эта реализация осуществляется и через экстрапирамидные пути. Повреждения моторной коры пирамидного тракта при травме, кровоизлиянии приводит к утрате мышечного тонуса (вялый паралич), утрате способности выполнять некоторые виды движений. Повреждение двигательной коры за счет утраты тормозного влияния на экстрапирамидную систему, на спинальные рефлекс вызывает при восстановлении функций ниже лежащих структур нарушения в виде гиперрефлексии, гипертонуса мышц, т.е. вялого паралича, развивается спастический.

Таким образом, реализация любой двигательной реакции осуществляется распределительной системой, состоящей из корковых и подкорковых центров, соединенных между собой многочисленными нервными связями.

## Лекция 5.

### Физиология автономной нервной системы и ее роль в регуляции функций.

**Автономная (вегетативная) нервная система** – это комплекс центральных и периферических структур, которые регулируют необходимый для адекватной реакции организма функциональный уровень внутренней среды. Анатомически автономная нервная система представлена ядерными структурами, которые лежат в головном и спинном мозге, нервными ганглиями и нервными волокнами. Она подразделяется анатомически и функционально на **парасимпатический, симпатический и метасимпатический** отделы.

#### Морфо-функциональные особенности рефлексов автономной нервной системы.

**Парасимпатический отдел.** Центральная часть парасимпатического отдела представлена ядрами, расположенными: в среднем мозгу – ядро глазодвигательного нерва (III пара черепномозговых нервов), в продолговатом мозгу – ядро лицевого (VII пара), языкоглоточного (IX пара) и блуждающего (X пара) нервов, в спинном мозгу – боковые рога трех сегментов крестцового отдела. Периферическая часть парасимпатического отдела включает: нервные волокна, которые идут от нервных центров (преганглионарные), ганглии и эфферентные (постганглионарные) волокна, которые иннервируют исполнительные органы.

Регуляция парасимпатических вегетативных функций осуществляется, как высшими нервными центрами (церебральными и спинальными), так и периферическими – **ганглиями**. Ганглии – это морфологическое и функциональное единство нервных клеток. Передача возбуждения с преганглионарного на постганглионарное нервное волокно осуществляется в парасимпатических ганглиях с помощью медиатора – **ацетилхолина**. Когда возбуждение достигает терминали преганглионарного волокна, происходит увеличение проницаемости для внеклеточного кальция, который входит в зону пресинаптической мембраны и активирует транспорт везикул с ацетилхолином к пресинаптической мембране. Мембрана везикул сливается с пресинаптической мембраной. Это создает условия для выхода медиатора в синаптическую щель. На постсинаптической мембране ацетилхолин взаимодействует с N - холинорецептором и открываются натриевые каналы, в результате чего возникает ВПСП. После этого взаимодействия ацетилхолин разрушается ферментом **ацетилхолинэстеразой**. Вещества, действующие подобно ацетилхолину называются **агонистами**, а блокирующие передачу возбуждения в ганглиях – **ганглиоблокаторами**.

В постганглионарных парасимпатических нервных волокнах на их окончаниях реализация осуществляется через синапсы с помощью ацетилхолина, который в висцеральных органах (сердце, пищеварительные органы, бронхи и др.) действует через M – холинорецепторы (мускариновые). Они неоднородны: различают M<sub>1</sub>...M<sub>5</sub> рецепторы. Кроме того, выделяют еще N – холинорецепторы (никотинчувствительные), находящиеся на постсинаптических мембранах скелетных мышц, в центральной нервной системе. Физиологические эффекты зависят от того, на какие рецепторы действует ацетилхолин.

Особенностью парасимпатических влияний на различные органы является то, что эффект наступает быстро (они ведь в основном состоят из преганглионарных нервных волокон, группы «В», где скорость распространения волны возбуждения относительно высока). Однако он быстро и проходит, так как медиатор ацетилхолин быстро разрушается. Поэтому действие этого отдела автономной нервной системой быстрое и, в большей степени, местное (там, где выделяется медиатор).

**Симпатический отдел.** Центральная часть этого отдела начинается в спинном мозгу от ядер серого вещества I-II грудного до II-IV поясничного сегментов. Периферическая часть составляет постганглионарные нейроны, начинающиеся от паравертебральных и превертебральных ганглиев. В



ганглиях передача возбуждения в этом отделе автономной нервной системы осуществляется по тем же механизмам, что и парасимпатическом. А с постганглионарного волокна на эффектор волна возбуждения передается с помощью медиатора – **норадреналина (или адреналина)**.

Норадреналин синтезируется в теле, терминальной части аксона и варикозных его расширениях. В нейронах норадреналин находится в везикулах, и часть растворена в цитоплазме. Из везикул он выделяется во время деполяризации мембраны пресинаптических окончаний, что сопровождается изменением их проницаемости к ионам кальция. Его выделение в синаптическую щель происходит путем экзоцитоза – слияние везикулярной мембраны с мембраной аксонального окончания. Поступивший к постсинаптической мембране норадреналин или адреналин взаимодействует со специфическими рецепторами, которые получили название **адренорецепторы**. Они подразделяются на две группы – альфа - и бета - адренорецепторы. В свою очередь, каждая группа еще подразделяется на подгруппы.

Активация альфа - адренорецепторов приводит к сужению сосудов кожи, слизистых оболочек, почек, органов брюшной полости, легких, мозга, скелетных мышц. Вызывает сокращение гладких мышц сфинктеров и цилиарную мышцу зрачка, вызывая его расширение.

Активация бета – адренорецепторов вызывает расширение сосудов скелетных мышц, коронарных, легочных, головного мозга, органов брюшной полости. Приводит к усилению частоты, силы сокращений и скорости проведения возбуждения в атипичных и типичных клетках миокарда. Ослабляет зрачковые мышцы, гладкие мышцы желчных путей, тонус мочевого пузыря.

Симпатический отдел автономной нервной системы оказывает трофические влияния на различные ткани и органы. Под этим подразумевается то, что в тканях возникает комплекс метаболических процессов, который поддерживает структуру и обеспечивает функцию ткани и обменные реакции в ней. Например, усиливает процессы ресинтеза энергетических соединений, изменяет возбудимость рецепторов и другие. В трофических процессах принимают участие биологически активные вещества – норадреналин и адреналин. Они, всасываясь в кровь, распространяются к органам и тканям, которые не имеют симпатической иннервации и действуют на них (например, скелетные мышцы).

В сравнении с парасимпатическим отделом автономной нервной системы, симпатический - оказывает более диффузное влияние (связано с действием норадреналина и адреналина, которые достигают практически всех органов и тканей и обладают более стойким эффектом в сравнении с ацетилхолином). Кроме того, его влияния более продолжительно.

**Метасимпатический отдел.** Это комплекс микроганглионарных образований, обеспечивающих собственную нервную регуляцию основных висцеральных органов, которые владеют функциональной автоматией (кардиометасимпатический, энтеро-метасимпатический, уетро-метасимпатический). Его основные функции сводятся к тому, что он обеспечивает передачу возбуждения от структур центральной нервной системы к эффекторным органам, осуществляет координацию регуляторных влияний (моторной активности гладких мышц, секреторной, экскреторной, всасывательной деятельности органов пищеварительного тракта, регуляцию локального кровотока и другие).

Основу метасимпатического отдела автономной нервной системы составляют нейроны, которые отличаются величиной, наличием синапсов, количеством и длиной отростков. Ганглии этой системы расположены в стенке органов – интрамурально. В эти ганглии входят парасимпатические и симпатические нервные волокна, через которые осуществляются центральные влияния. Нейроны ганглиев получают и обрабатывают информацию от эффекторов и находятся под модулирующим и коррегирующим влиянием импульсов, поступающих от центров спинного и головного мозга. Обработка информации осуществляется в ганглиях, передача возбуждения в них осуществляется при участии ацетилхолина (через М - и Н – холинорецепторы) и норадреналина (через альфа– адренорецепторы). Из постганглионарных нейронов на эффекторные органы (гладкие мышцы и секреторные железы) импульсы передаются с участием медиаторов АТФ, серотонина, норадреналина, ацетилхолина, вещества «Р» и других. Большую роль в осуществлении эффектов на рабочие органы и ткани играют

модуляторы – кинины, простагландины, опиоидные пептиды, ренин, ангиотензин и другие. Они изменяют функциональный ответ эффекторов, усиливая или ослабляя их деятельность.

Таким образом, влияние автономной нервной системы на деятельность органов и тканей неодинаково. Симпатический отдел вегетативной нервной системы вызывает диффузное их возбуждение. Это система тревоги, защиты, мобилизации резервов, необходимых для взаимодействия организма с внешней средой. Эта мобилизация достигается генерализованным вовлечением в реакцию многих систем и органов. Вероятно, поэтому симпатические ганглии расположены на большом расстоянии от иннервируемых органов и обладают способностью к мультипликации импульсов, что обеспечивает быструю генерализацию воздействия. Более медленный, но также генерализованный процесс возникает при выбросе в кровь адреналина, образно представляемого в качестве жидкой симпатической нервной системы. Симпатические импульсы активируют деятельность мозга, мобилизуют защитные реакции, процессы терморегуляции, механизмы свертывания крови, иммунные реакции. Возбуждение симпатического отдела автономной нервной системы обязательное условие эмоционального состояния и напряжения, оно является начальным звеном гормональных реакций при стрессе. Его влияния носят адаптационно – трофический характер.

Парасимпатический отдел и, особенно, метасимпатический – представляют собой системы текущей регуляции физиологических функций в организме, обеспечивающих гомеостатическое состояние. Функциональные свойства нейронов метасимпатического отдела автономной нервной системы сопоставимы со свойствами клеток ядерных образований мозга. Эта система имеет собственную интегративную цепь для обработки информации. Если у парасимпатической нервной системы влияния, в основном, опосредованы (хотя имеются и прямые по отношению к ряду органов) и более локальны, чем у симпатической, то у метасимпатической характерны исключительно висцеральные функции (сохранение перистальтики, всасывание, сокращение гладких мышц) и она для этих органов является базовой (основной), строго локальной.

Центрами регуляции вегетативных функций являются практически все отделы центральной нервной системы. Спинномозговой отдел автономной нервной системы имеет черты сегментарной или метамерной организации, что особенно важно с позиций клиники (гиперестезия, гипералгезия – повышение тактильной и болевой чувствительности в ограниченных участках поверхности тела при заболеваниях внутренних органов). Боли, возникающие при заболеваниях внутренних органов, называют **отраженными (зоны Гада)**.

В стволе мозга расположены многочисленные вегетативные структуры – ядра и центры регуляции сердечной деятельности, тонуса сосудов, дыхания, глотания и других. К этим рефлекторным актам следует отнести – чихательный, обонятельный, слезный, зрачковый и другие.

В промежуточном мозге, в частности, в гипоталамусе сосредоточен центральный механизм регуляции гомеостаза внутренней среды организма, функций систем пищеварения, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, терморегуляции, эндокринной, метаболизма.

Соматосенсорные и другие зоны коры являются центром локализации не только соматических, но и висцеральных систем.

**Рефлекторные реакции автономной нервной системы.** Все рефлексы, связанные с автономной нервной системой можно разделить на: висцеро – висцеральные, висцеро – соматические и висцеро – сенсорные.

**Висцеро – висцеральные** – начинаются и заканчиваются во внутренних органах. Рецепторы, например, брюшины при их возбуждении посылают импульсы, которые изменяют работу сердца (рефлекс Гольца, эпигастральный рефлекс). Данного типа рефлексы могут замыкаться и по типу **аксон – рефлекса** (в пределах разветвления одного аксона). Такой механизм их возникновения можно учитывать в клинической практике при проведении терапевтических процедур (горчичники, банки, компрессы).

**Висцеро – соматические** - включают пути, по которым возбуждение в дополнение к висцеральным вызывает также соматические ответы в виде, например, усиления (сокращения) или торможения текущей активности скелетных мышц. В основе этих рефлексов лежит сегментарная

организация иннервации некоторых органов (сердца, кишок и др.). Это сопровождается интегративной реакцией как висцеральных, так и соматических органов. Например, раздражение рецепторов брюшной полости может вызвать сокращение мышц передней брюшной стенки или движения конечностей, что связано с конвергенцией афферентных импульсов на интернейроны разных сегментов спинного мозга, которые создают общую систему для передачи автономных и соматических влияний.

**Висцero – сенсорные** – включают пути, в которых в ответ на раздражение автономных чувствительных волокон возникают реакции не только во внутренних органах, мышечной системе, но и изменяется соматическая чувствительность. В силу сегментарной организации автономной и соматической иннервации при заболеваниях внутренних органов в ограниченных участках кожи возникает повышение тактильной и болевой чувствительности (отраженные боли). При некоторых заболеваниях (стенокардия, язвенная болезнь, холецистит, панкреатит и другие) больные жалуются на чувство боли в соответствующих проекционных зонах.

Таким образом, на этой и предыдущих лекциях Вы узнали, что существует нервная регуляция функций органов и систем. Это высший этап развития и приспособления организма к меняющимся условиям внешней среды. Но существует и более древняя форма взаимодействия между клетками многоклеточных организмов – это химическое влияние продуктов обмена веществ, выделяемых специальными клетками или органами (эндокринные железы) – гормонов. Они попадают в кровоток и действуют через кровь. Такая регуляция функций носит название гуморальная. Предметом ее рассмотрения и будет наша следующая лекция.

## Лекция 6.

### Гуморальная регуляция физиологических функций. Взаимоотношение нервных и гуморальных механизмов регуляции физиологических функций в организме.

Гуморальная регуляция осуществляется с помощью особых химических регуляторов внутренней среды - **гормонов**. Это химические вещества, образующиеся и выделяющиеся специализированными эндокринными клетками, тканями и органами. От других биологически активных веществ (метаболитов, медиаторов) гормоны отличаются тем, что они образуются специализированными эндокринными клетками и оказывают свое действие на удаленные от них органы.

Считается, что гормональная регуляция осуществляется эндокринной системой. В это функциональное объединение входят эндокринные органы или железы (например, щитовидная железа, надпочечники и др.). Эндокринная ткань в органе (скопление эндокринных клеток, например, островки Лангерганса в поджелудочной железе). Клетки органов, обладающие кроме основной, одновременно и эндокринной функцией (например, мышечные клетки предсердий наряду с сократительной функцией образуют и секретируют гормоны, влияющие на диурез).

**Аппарат управления гормональной регуляцией.** Гормональная регуляция имеет и аппарат управления. Один из путей такого управления реализуется отдельными структурами центральной нервной системы, непосредственно передающими нервные импульсы к эндокринным элементам. Это нервный или **цереброглангулярный** (мозг – железа) путь. Другой путь управления эндокринными клетками нервная система реализует через гипофиз (**гипофизарный путь**). Важным путем управления деятельностью некоторых эндокринных клеток является **местная саморегуляция** (например, секреция сахаррегулирующих гормонов островками Лангерганса регулируется уровнем глюкозы в крови; кальцитонина – уровнем кальция).

Центральной структурой нервной системы, регулирующей функции эндокринного аппарата, является **гипоталамус**. Эта функция гипоталамуса связана с наличием в нем групп нейронов, обладающих способностью синтезировать и секретировать специальные регуляторные пептиды – **нейрогормоны**. Гипоталамус является одновременно и нервным и эндокринным образованием. Свойство нейронов гипоталамуса, синтезировать и секретировать регуляторные пептиды, получило

название **нейросекретция**. Надо заметить, что в принципе, этим свойством обладают все нервные клетки - они транспортируют синтезированные в них белки, ферменты.

Нейросекрет переносится в структуры мозга, ликвор и гипофиз. Гипоталамические нейропептиды делят на три группы. **Висцерорецепторные нейрогормоны** – обладают преимущественно действием на висцеральные органы (вазопрессин, окситоцин). **Нейрорецепторные нейрогормоны** – нейромодуляторы и медиаторы, обладающие выраженными эффектами на функции нервной системы (эндорфины, энкефалины, нейротензин, ангиотензин). **Аденогипофизрецепторные нейрогормоны** – реализующие деятельность железистых клеток аденогипофиза.

Кроме гипоталамуса к общему звену управления деятельностью эндокринных элементов относят еще лимбическую систему

**Синтез, секретция и выделение гормонов.** По химической природе все гормоны подразделяют на три группы. **Производные аминокислот** – тиреоидные гормоны, адреналин, гормоны эпифиза. **Пептидные гормоны** – гипоталамические нейропептиды, гормоны гипофиза, островкового аппарата поджелудочной железы, околощитовидные гормоны. **Стероидные гормоны** – образуются из холестерина – гормоны надпочечников, половые гормоны, гормон почечного происхождения – кальцитрол.

Гормоны обычно депонируются в тех тканях, где образуются (фолликулы щитовидной железы, мозговое вещество надпочечников – в виде гранул). Но некоторые из них депонируются и несекреторными клетками (катехоламины захватываются клетками крови).

Транспорт гормонов осуществляется жидкостями внутренней среды (кровью, лимфой, микроокружением клеток) в двух формах – связанной и свободной. Связанные (с мембранами эритроцитов, тромбоцитов и белками) гормоны имеют низкую активность. Свободные – являются наиболее активными, проходят через барьеры и взаимодействуют с клеточными рецепторами.

Метаболические превращения гормонов приводят к образованию новых информационных молекул с отличающимися от основного гормона свойствами. Осуществляется метаболизм гормонов с помощью ферментов в самих эндокринных тканях, печени, почках и в тканях – эффекторах.

Выделение информационных молекул гормонов и их метаболитов из крови происходит через почки, потовые железы, слюнные железы, желчь, пищеварительные соки.

**Механизм действия гормонов.** Различают несколько видов, путей и механизмов действия гормонов на ткани – мишени. **Метаболическое действие** – изменение обмена веществ в тканях (изменение проницаемости мембран клеток, активности ферментов в клетке, синтеза ферментов). **Морфогенетическое действие** – влияние гормонов на процессы формообразования, дифференцировки и роста структурных элементов (изменение генетического аппарата и обмена веществ). **Кинетическое действие** – способность запускать деятельность эффектора (окситоцин – сокращение мускулатуры матки, адреналин – распад гликогена в печени). **Корректирующее действие** – изменение деятельности органов (адреналин – увеличение частоты сердечных сокращений). **Реактогенное действие** – способность гормона менять реактивность ткани к действию того же гормона, других гормонов или медиаторов (глюкокортикоиды облегчают действие адреналина, инсулин улучшает реализацию действия соматотропина).

Пути действия гормонов на клетки – мишени могут осуществляться в виде двух возможностей. Действие гормона с поверхности клеточной мембраны после связывания со специфическим мембранным рецептором (запуск после этого цепочки биохимических реакций в мембране и цитоплазме). Так действуют пептидные гормоны и катехоламины. Или через проникновение через мембрану и связывание с рецепторами цитоплазмы (после чего гормон – рецепторный комплекс проникает в ядро и органоиды клетки). Так действуют стероидные гормоны, гормоны щитовидной железы.

У пептидных, белковых гормонов и катехоламинов гормон – рецепторный комплекс приводит к активации мембранных ферментов и образованию **вторичных посредников** гормонального регуляторного эффекта. Известны следующие системы вторичных посредников: **аденилатциклаза – циклический аденозин – моно – фосфат (цАМФ), гуанилатциклаза – циклический гуанозин –**

**моно- фосфат (цГМФ), фосфолипаза С – инозитол – три – фосфат (ИФз), ионизированный кальций.**

Детальная работа всех этих вторичных посредников Вами будет рассмотрена в курсе биохимии. Поэтому я лишь должен отметить, что в большинстве клеток организма присутствуют или могут образовываться почти все из рассмотренных выше вторичных посредников, за исключением цГМФ. Между ними, в связи с этим, устанавливаются различные взаимосвязи (равноправное участие, один основной, а другие способствуют ему, действуют последовательно, дублируют друг друга, являются антагонистами).

У стероидных гормонов мембранный рецептор обеспечивает специфическое узнавание гормона и его перенос в клетку, а в цитоплазме располагается особый цитоплазмальный белок – рецептор, с которым и связывается гормон. Затем наступает взаимодействие этого комплекса с ядерным рецептором и включается цикл реакций с включением в процесс ДНК и с конечным синтезом белков и ферментов в рибосомах. Кроме того, стероидные гормоны изменяют в клетке и содержание цАМФ и ионизированного кальция. В этом плане механизмы действия разных гормонов имеют общие черты.

В последние десятилетия открыта большая группа так называемых **тканевых гормонов**. Например, гормоны пищеварительного тракта, почек и, практически, всех тканей организма. К ним относят **простагландины, кинины, гистамин, серотонин, цитомедины и другие**.

Более подробно мы поговорим обо всех этих веществах, когда перейдем к изучению частной физиологии (физиологии отдельных систем и органов). Вторая половина прошлого века в биологии и медицине характеризуется бурным развитием изучения роли пептидов в деятельности организма. Ежегодно появляется большое количество публикаций, посвященных действию пептидов на течение различных физиологических функций. В настоящее время из различных (практически всех) тканей организма выделено более 1000 пептидов. Среди них большая группа нейропептидов. К настоящему времени пептидные регуляторы обнаружены в желудочно–кишечном тракте, сердечно – сосудистой системе, органах дыхания и выделения. Т.е. имеется как бы рассеянная нейроэндокринная система, называемая иногда третьей нервной системой. Эндогенные пептидные регуляторы, содержащиеся в крови, лимфе, интерстициальной жидкости и различных тканях, могут иметь как минимум три источника своего происхождения: эндокринные клетки, нейрональные элементы органа, а также депо аксонального транспорта пептида из центральной нервной системы. Головной мозг постоянно синтезирует, и, следовательно, содержит за небольшим исключением все пептидные биорегуляторы. Поэтому мозг с полным основанием можно назвать эндокринным органом. В конце прошлого века было доказано наличие в клетках организма информационных молекул, обеспечивающих взаимосвязи в деятельности нервной и иммунной систем. Они получили название **цитомедины**. Это соединения, которые осуществляют связь между малыми группами клеток и оказывают выраженное влияние на их специфическую активность. Цитомедины несут от клетки к клетке определенную информацию, записанную с помощью последовательности аминокислот и конформационных модификаций. Наибольший эффект цитомедины вызывают в тканях того органа, из которого они выделены. Эти вещества поддерживают определенное соотношение клеток в популяциях, находящихся на различных стадиях развития. Они осуществляют информационный обмен между генами и межклеточной средой. Они участвуют в регуляции процессов дифференцировки и пролиферации клеток, изменяя функциональную активность генома и биосинтез белка. В настоящее время выдвигается представление о существовании единой нейро - эндокринной – цитомединовой системы регуляции функций в организме.

Мне особо хотелось бы подчеркнуть, что наша кафедра имеет отношение к изучению механизма действия многочисленной группы веществ, получивших название цитомедины. Эти вещества пептидной природы выделены в настоящее время практически из всех органов и тканей и являются важнейшим звеном в регуляции физиологических функций в организме.

Некоторые из этих веществ прошли экспериментальную проверку, в том числе, и на нашей кафедре и в настоящее время описаны как лекарственные препараты (тимоген, тималин – из тканей тимуса, кортексин – из тканей мозга, кардиалин – из тканей сердца – препараты получены в России).

Наши сотрудники изучали механизм действия таких цитомединов - из тканей слюнных желез – В.Н. Соколенко. Из тканей печени и эритроцитов – Л.Э. Веснина, Т.Н. Запорожец, В.К. Пархоменко, А. В. Катрушов, О.И. Цебржинский, С.В. Мищенко. Из тканей сердца – А.П. Павленко, из тканей почек – И.П. Кайдашев, из тканей мозга – Н.Н. Грицай, Н.В. Литвиненко. Цитомедин «Вермилат» из тканей калифорнийского червя – И.П. Кайдашев, О.А., Баштовенко.

Эти пептиды играют важную роль в регуляции антиоксидантной защиты в организме, иммунитете, неспецифической резистентности, свертывании крови и фибринолизе и других реакциях.

**Взаимоотношение нервных и гуморальных механизмов в регуляции физиологических функций.** Рассмотренные выше нервные и гуморальные принципы регуляции функционально и структурно объединены в единую **нейро – гуморальную регуляцию**. Начальным звеном такого регуляторного механизма, как правило, является афферентный сигнал на входе, а эффекторные каналы информационной связи являются либо нервными, либо гуморальными. Рефлекторные реакции организма являются начальными в сложном целостном реагировании, но только в совокупности с аппаратом эндокринной системы обеспечивается системность регуляции жизнедеятельности организма с целью оптимального ее приспособления к условиям среды. Одним из механизмов такой организации регуляции жизнедеятельности является **общий адаптационный синдром или стресс**. Он представляет собой совокупность неспецифических и специфических реакций систем нейро-гуморальной регуляции, метаболизма и физиологических функций. Системный уровень нейро-гуморальной регуляции жизнедеятельности проявляется при стрессе в виде повышения устойчивости организма в целом к действию факторов окружающей внешней среды, в том числе и вредных для организма.

Более подробно механизм стресса Вы будете изучать в курсе патологической физиологии. Однако я хотел бы обратить Ваше внимание на то, что при осуществлении этой реакции ярко демонстрируется взаимодействие нервных и гуморальных механизмов регуляции физиологических функций в организме. В организме эти механизмы регуляции дополняют друг друга, образуя функционально единый механизм. Так, например, гормоны влияют на процессы, протекающие в мозгу (поведение, память, обучение). Мозг, в свою очередь, контролирует активность эндокринного аппарата.

Взаимосвязь организма с окружающей внешней средой, которая так влияет на его функции, осуществляется с помощью специального аппарата нервной системы, который получил название анализаторы. Об их строении и функции мы и поговорим на следующей лекции.

## Лекция 7.

### **Физиология сенсорных систем (анализаторы и их значение для взаимоотношения организма с окружающей внешней и внутренней средой)**

Информацию о внешней и внутренней среде организм человек получает с помощью сенсорных систем или **анализаторов**. Каждый анализатор состоит из трех отделов - **периферического (рецепторного)** – он осуществляет восприятие информации и трансформирует ее в процесс возбуждения (функцию этого отдела мы подробно рассматривали на одной из предыдущих лекций). **Проводникового** – представлен афферентными нервами, центрами спинного мозга и стволовой части мозга – осуществляет первичную обработку возбуждения и проведение его в центральную нервную систему (этот механизм мы также рассматривали несколько ранее). **Центрального** – мозгового или коркового – представленного соответствующими зонами коры, где осуществляется окончательная обработка возбуждения и формирование соответствующего ощущения.

**Соматосенсорный анализатор** – это система, обеспечивающая связь организма с внешней средой через кожные покровы и видимые слизистые оболочки. Она содержит в себе три категории рецепторов:

тактильные (механорецепторы), терморецепторы (тепловые и холодовые) и болевые (ноцицептивные) рецепторы.

**Тактильные (механорецепторы)** – расположены на различных участках кожи (наибольшей чувствительности – на кончиках пальцев, подошве ног). Ощущения прикосновения или давления можно вызвать в определенных точках (тактильные точки). Они представляют собой свободные нервные окончания (тельца Руффини, Пачини и т.п.). Аfferентные волокна свободных нервных окончаний несут информацию в соответствии с видом чувствительности через спинальные нервы, далее по волокнам задних столбов (пучки Голля и Бурдаха) к стволу мозга и зрительному бугру и в корковый отдел ( задняя центральная извилина). Тактильная чувствительность дает представление о форме предметов, их поверхности. Многократное, частое раздражение этих рецепторов вызывает ощущение вибрации. Условием появления ощущения вибрации в коже является одновременное вовлечение в реакцию нескольких телец Пачини. Местная анестезия поверхностных слоев кожи не уничтожает вибрационную чувствительность и ответы высокочастотных рецепторов.

Чувствительность тактильных рецепторов в первые годы жизни постепенно возрастает. Наиболее значительное снижение порога тактильной чувствительности наблюдается в 8-10 лет, затем тактильная чувствительность нарастает более медленно, достигая максимума в 17-20 лет.

**Терморецепторы** – чувствительные к холоду и теплу расположены на разных участках тела. Точек холода на коже значительно больше, чем точек тепла. Максимальная их плотность характерна для кожи лица. У человека рецепторы холода располагаются в эпидермисе и непосредственно под ним, а рецепторы тепла – преимущественно в верхнем и среднем слоях собственно кожи. Рецепторы холода связаны с тонкими миелинизированными, а тепла – с немиелинизированными волокнами. Нервные волокна, проводящие импульсы от этих рецепторов до серого вещества задних рогов спинного мозга, здесь начинается второй нейрон, который вступает в белое вещество столбов мозга и далее к зрительному бугру, откуда широко проецируется в разные области коры.

Новорожденные чувствительны к теплу и холоду и реагируют на изменения температуры окружающей среды. Резкое снижение температуры воздуха вызывает обобщенные движения и крик, кожа бледнеет. Теплая ванна или грелка успокаивает новорожденного. С возрастом температурная чувствительность повышается.

**Ноцицепция** – болевая чувствительность – это восприятие стимулов, вызывающих в организме ощущение боли. Боль информирует организм об опасности. В клинической практике она иногда оказывается решающей для диагноза заболевания. Различают боль **соматическую** и **висцеральную**. Соматическая боль может быть **поверхностной** (кожного происхождения) и **глубокой** (в мышцах, костях, суставах и соединительной ткани).

Ноцицепторы представляют собой голые нервные окончания. При поверхностной боли сигналы передаются по тонким миелинизированным волокнам, а далее в составе передне-бокового пучка восходит по спино-таламическому пути к ядрам таламуса и оттуда в разные участки коры. Болевые ощущения передаются в мозг с помощью двух систем нейронов – медиальной и латеральной. Медиальная система проходит центральные участки ствола мозга, передает сигналы в лимбическую систему (характеризует эмоциональный компонент боли – «ужасная», «жестокая», «невыносимая», «душераздирающая» и др.). Латеральная система боли состоит из нервных трактов, проецирующихся в соматосенсорную кору головного мозга. Латеральные пути отвечают за сенсорное качество боли (пульсирующая боль, укол, жжение и т.д.).

Боль с момента рождения и до самой смерти – постоянный спутник человека. Боль – это сторожевой пес здоровья (так считали врачи древней Греции). Бесспорна защитная роль острого болевого ощущения. До тех пор, пока она предупреждает о грозящей опасности, она приносит пользу. Боль сигнализирует сознанию о возникшем заболевании, о начавшихся процессах разрушения организма, о возможной гибели органов и тканей. Боль контролирует взаимоотношения организма с окружающей средой. Как только информация учтена и возникают защитные реакции в организме, необходимо выключение боли. Однако человек не в состоянии по собственному желанию прекратить боль. Если боль длится долго, становится хронической, она превращается в страдание, покоряет

сознание человека, нарушает его сон, дезорганизует функции организма. Такая боль характеризуется эмоциональными и поведенческими изменениями в деятельности человека и в итоге делает его недееспособным.

В организме происходит синтез и секреция тканевых клеточных биологически активных веществ, которые усиливают боль. Это **гистамин** – накапливается в тканевой жидкости, омывающей нервные окончания, его выделение связано с усилением дегрануляции тканевых базофилов. Особенно много его выделяется при невралгиях, мигрени, стенокардии, инфаркте, при ожогах и аллергии. **Серотонин** – принимает участие в восприятии боли, формировании болевого поведения, что зависит от его содержания в головном мозге, при уменьшении его концентрации резко обостряются болевые ощущения, увеличение его в тканях мозга снимает агрессивность, ослабляет боль. **Кинины** – это полипептиды, синтезируемые в тканях, они действуют непосредственно на нервные окончания, вызывая острую боль. Укусы пчел, скорпионов, змей сопровождаются жгучей болью, поскольку в ткани через поврежденную кожу проникают кинины.

В организме существует собственная **антиболевая система** (эндорфины – образуются в гипофизе, энкефалины – гормоны – нейропептиды – соматостатин, окситоцин и другие), которая должна включаться после достижения определенного порога болевой чувствительности. Вся история медицины связана с поисками средств, методов уменьшения боли (фармакотерапия – местные анестетики, антидепрессанты, транквилизаторы, наркотики; физиотерапия – игло-, электроаналгезия и другие; психотерапия – расслабление, гипноз и другие).

Повреждающие раздражения, которые у взрослых сопровождаются чувством боли, уже у плодов вызывают реакции. Новорожденные на достаточно сильные уколы и щипки реагируют обобщенными движениями, характерной мимикой, криком, изменением частоты сердцебиений и дыхания. Но для вызова реакций требуются более сильные раздражения, чем вызывающие боль у взрослых. Это свидетельствует об относительно низком уровне болевой чувствительности у новорожденных. Болевая чувствительность повышается в течение ряда лет после рождения.

**Слуховой анализатор.** Представляет собой совокупность механических, рецепторных и нервных структур, воспринимающих и анализирующих звуковые колебания. Звуки обладают двумя переменными параметрами – частотой и амплитудой. Все звуки делят на **тоны** – это гармонические колебания и **шумы** – это частоты, не находящиеся в гармонических отношениях.

Слуховой орган – это измерительное устройство, которое преобразует физические параметры звука (интенсивность, частоту, длительность) в активность периферических и центральных слуховых нейронов, на основе чего строятся субъективные характеристики звука (громкость, высота, продолжительность).

Периферический отдел слуховой системы состоит из наружного, среднего и внутреннего уха. Я не буду останавливаться на их строении (это Вы подробно должны были изучать в курсе анатомии и гистологии), а перехожу непосредственно к описанию функции этих отделов слуховой системы.

**Наружное ухо** – это рупор, который способствует концентрации звуков. Оно выполняет также защитную функцию, предохраняя барабанную перепонку от механических и термических воздействий.

**Среднее ухо** – это система косточек для передачи колебаний воздуха, полученных от барабанной перепонки. Колебания барабанной перепонки приводят в движение молоточек, присоединяющуюся к нему наковальню и стремечко. Основание стремечка, укрепленное в овальном окне улитки, приводит в движение перилимфу, заполняющую вестибулярный и барабанный ход улитки. Звуковое давление здесь увеличивается в 20 раз.

**Внутреннее ухо** – выполняет важнейшую функцию рецептора. При попадании в ухо звуковой волны, приводящей в движение барабанную перепонку, а затем и цепь слуховых косточек, основание стремечка вдавливают эластическую мембрану овального окна, передавая давление в полость улитки через движение жидкости – перилимфы. Внутри улитки находится эндолимфа, а на основании мембраны **фонорецепторы** (волосковые клетки, механорецепторы, входящие в состав органа Корти). Движение основной мембраны с расположенными на ней рецепторными клетками вызывает деформацию волосковых клеток, и это является стимулом для их возбуждения (механические процессы здесь превращаются в электрические).



Информация о звуковом потоке, попадающем в диапазон возможностей рецепторной части органа слуха, по аксонам нервных клеток спирального ганглия, подходящих к рецепторным клеткам, передается в **слуховой центр** продолговатого мозга (кохлеарные ядра). После переключения на клетках кохлеарных ядер импульсы поступают к следующему скоплению – ядрам верхней оливы. Здесь отмечается **первый перекрест** слуховых путей: меньшая часть волокон остается в пределах полушария, на стороне которого расположен периферический слуховой рецептор, а большая часть идет в противоположное полушарие головного мозга. В области основания мозга, где располагается данный перекрест, имеется еще одна группа ядер – ядра трапецевидного тела. В них также осуществляется частичное переключение волокон клеток кохлеарных ядер. Небольшая часть этих волокон направляется, не переключаясь, в средний мозг, заканчиваясь на клетках нижних холмов. Сюда же приходит значительная часть перекрещенных и неперекрещенных волокон из ядер верхней оливы. Подавляющее большинство волокон от клеток кохлеарного ядра переключается на клетках нижних холмов, после чего волокна следующего порядка либо переходят в противоположное полушарие (**второй перекрест**), либо идут непосредственно к ближайшим подкорковым слуховым центрам – медиальным коленчатым телам, а отсюда к слуховым зонам коры данного полушария. Следующий, **третий перекрест**, волокон осуществляется уже на корковом уровне.

На основе структурной организации слуховых центров становится понятной и их функциональная организация: **бинауральное** взаимодействие или бинауральный слух.

С первых дней после рождения самые низкие пороги звуковой чувствительности лежат в области средних звуковых частот. Пороги звуковой чувствительности на низкие частоты меньше, чем на высокие. Наименьшая величина порогов ощущения звука достигается в 14-19 лет. По сравнению с этим возрастом слуховая чувствительность ниже, как у детей младшего возраста, так и у людей, старше 20 лет.

**Зрительный анализатор** – представляет собой совокупность защитных, оптических, рецепторных и нервных структур, воспринимающих и анализирующих световые раздражители. В физическом смысле свет – это электромагнитное излучение с различными длинами волн. Цвет зависит от того, какую часть спектра поглощает или отражает предмет.

Главные характеристики светового стимула – его частота и интенсивность. Для характеристики восприятия света важны три качества: тон, насыщенность и яркость. **Тон** соответствует цвету и меняется с изменением длины волны света. **Насыщенность** означает количество монохроматического света, добавление которого к белому свету обеспечивает получение ощущения, соответствующего длине волны добавленного монохроматического света, содержащего только одну частоту. **Яркость** света связана с его интенсивностью.

Простая разрешающая способность – **острота зрения** - минимальное различимое глазом угловое расстояние между двумя объектами (точками). Она зависит от общей освещенности, при дневном свете она максимальна, при сумерках и темноте – падает. Острота зрения у детей первых месяцев очень низка. С возрастом острота зрения повышается и становится близкая к норме у детей 3-5 лет.

Восприятие света зависит от длины волны света, падающего в глаз. Цветовое зрение объясняется на основе предположения о существовании в сетчатке глаза фоторецепторов трех различных типов, чувствительных к различным длинам волн света, соответствующих основным частотам спектра (синий, зеленый, красный). Нарушение восприятия цвета называют **цветовой слепотой** или **дальтонизмом**.

Известны три типа нарушений светового зрения: **протанопия** – отсутствие чувствительности к красному цвету; **дейтеранопия** – отсутствие чувствительности к зеленому цвету и **тританопия** – отсутствие чувствительности к синему цвету.

Дети начинают выбирать игрушку по цвету в возрасте 5-6 месяцев. Осознанное ощущение цветов формируется значительно позже. Только в возрасте 2,5 – 3 лет дети начинают правильно называть цвет окрашенных предметов. Развитие различения цветов и их оттенков продолжается в дошкольном и школьном возрасте.

Наше зрение **бинокулярное** – это участие обоих глаз в формировании зрительного образа.

Периферический отдел зрительного анализатора представлен рецепторной поверхностью сетчатки (я опускаю разговор об оптической системе глаза, которую Вы подробно должны были изучать

в курсе биофизики). На сетчатке расположены **фоторецепторные клетки – палочки и колбочки**. Они находятся в пигментном слое и повернуты от пучка падающего света таким образом, что их светочувствительные концы спрятаны в промежутках между сильно пигментированными эпителиальными клетками. Эти клетки принимают участие в метаболизме фоторецепторов и синтезе зрительных пигментов.

Палочки и колбочки отличаются как структурно, так и функционально. Зрительный пигмент (**родопсин**) содержится только в палочках. В колбочках находятся другие зрительные вещества, необходимые для цветового зрения (**иодопсин, хлоролаб, эритлаб**). Колбочки функционируют при ярком свете и выполняют функцию восприятия цвета, палочки воспринимают свет и обеспечивают зрительное восприятие при слабой освещенности.

Первичный процесс зрительной рецепции – фотохимическая реакция. Фотоны поглощаются молекулами зрительных пигментов. Фотохимические процессы в палочках и колбочках сходны. Если освещение постоянно и равномерно, то фотохимический распад пигментов (родопсина до опсина и витамина А<sub>1</sub>, а иодопсина до опсина и ретиналя) находится в равновесии с ресинтезом. При освещении фоторецептора в нем возникает потенциал. Палочки и колбочки соединены с биполярными нейронами сетчатки, которые образуют с ганглиозными клетками синапсы, выделяющие ацетилхолин. Аксоны ганглиозных клеток сетчатки в составе зрительного нерва идут к различным мозговым структурам. Зрительные нервы обоих глаз перекрещиваются в области основания черепа, где переходят на противоположную сторону. Часть из них вместе с перекрещенными аксонами второго зрительного нерва образуют **зрительный тракт**. Нервные волокна зрительного тракта подходят к следующим структурам мозга: ядрам верхних бугров четверохолмия – средний мозг, ядрам латерального коленчатого тела – таламус, супрахиазмальным ядрам гипоталамуса и к глазодвигательным нервам.

От этих образований информация идет в 17,18, 19 поля коры. Кроме того, зрительные пути прослеживаются и в лобной коре.

Движения глаз управляются центрами, которые находятся в области ретикулярной формации мозга и среднего мозга, в верхних буграх четверохолмия и в претектальной области. Все эти подкорковые центры координируются сигналами из зрительной, теменной и лобной коры.

**Обонятельный анализатор** – осуществляет восприятие и анализ химических раздражителей, находящихся во внешней среде и действующих на органы обоняния. Обонятельный орган представлен обонятельным эпителием, расположенным в верхнезадней полости носа. На обонятельном эпителии расположены **обонятельные рецепторы**.

В естественных условиях, как правило, встречаются смеси запахов, в которых преобладают те или иные составляющие. Разграничение их по качеству возможно лишь до некоторой степени и лишь в условиях высоких концентраций. Считают, что ключом к пяти из семи основных запахов (камфарный, цветочный, мускусный, мятный, эфирный, едкий и гнилостный) является **стереохимия** запаховых веществ. Это пространственное соответствие конфигурации пахучих молекул форме рецепторных участков на поверхностной мембране обонятельных микроворсинок. Для восприятия едкого и гнилостного считают важным не форму молекул, а плотность заряда на них.

Обонятельные клетки являются первичными сенсорными клетками и посылают аксоны в мозг от своего базального полюса. Эти волокна образуют под сенсорным эпителием толстые пучки (обонятельные волокна), которые идут к обонятельной луковице. Это (первичный) центральный отдел обонятельной системы. В нем происходит первичная переработка сенсорной информации. Обонятельная луковица генерирует ритмические потенциалы. Аксоны клеток составляют обонятельный тракт, который непосредственно или опосредованно через свои связи с другими трактами, передает обонятельные сигналы во многие области мозга, в том числе в обонятельную луковицу противоположной стороны в структуры, расположенные в подкорковых образованиях переднего мозга, лимбическом мозге, гипоталамусе.

Органу обоняния у новорожденных свойственна быстрая адаптация, дети перестают реагировать на повторные раздражения. На запах молока дети первых месяцев после рождения не реагируют. На 4-ом месяце жизни ребенок начинает различать приятные и неприятные запахи и реагировать на них

адекватной эмоционально – двигательной реакцией. У детей к концу первого детства обонятельный анализатор сформирован и заметных отличий от такового у взрослых не имеет.

На этой лекции мы не будем рассматривать работу вестибулярного анализатора, так как это мы сделали ранее, при изучении роли различных отделов мозга в двигательных реакциях. Кроме того, мы в этой лекции не касаемся также и вкусового анализатора, отнеся разговор о нем в раздел пищеварения в полости рта.

Естественно, что в пределах одной лекции нет возможности детально останавливаться на работе анализаторов. Но, с одной стороны, Вы уже должны знать многие положения об их строении и частично функции из анатомии, физиологии и биофизики. А с другой – при изложении отдельных положений высшей нервной деятельности и функции различных систем организма, мы неоднократно будем возвращаться к этой теме. И тогда, к концу курса изложения физиологии, Ваши представления об анализаторах будут более сформированы.

Таким образом, благодаря функции анализаторов мы получаем необходимую информацию из окружающей внешней среды и от этого, в конечном счете, может существенно измениться наше поведение. Интегративная деятельность мозга и поведение – это предмет изучения на последующих наших лекциях.

## Лекция 8.

### Интегративная деятельность организма и физиологические основы поведения (высшая форма нервной деятельности, врожденные и приобретенные формы поведения, память, мышление и речь).

Поведение человека включает два типа реакций: **генотипический** (обусловленный генной программой) и **фенотипический** (обусловленный взаимодействием генотипа и условий среды или индивидуально приобретенный, основанный на обучении).

**Наследственно закрепленные формы поведения** – это безусловные рефлексы, индивидуальные и видовые, осуществляемые с участием центральной нервной системы стереотипные реакции организма на внешние и внутренние раздражители. Характерной особенностью таких рефлексов является то, что они лежат в основе актов, проявляющихся без предварительного обучения. Например, выделение желудочного сока при попадании пищи в рот, отдергивание руки при болевом раздражении, мигание при попадании воздуха в глаз. Попробуйте проверить некоторые из них у новорожденных, и Вы убедитесь в том, что они осуществляются без всякого обучения.

Безусловные рефлексы – это **инстинкты**, они являются фундаментальным явлением в формировании высшей нервной деятельности человека. Инстинкты могут быть трех видов. **Витальные** – обеспечивают индивидуальное и видовое сохранение организма – пищевые, питьевые, сон, оборона и другие. Это рефлексы, направленные на экономию сил организма, их неудовлетворение ведет к физической гибели особи. **Зоосоциальные** – могут быть реализованы только путем взаимодействия с другими особями своего вида – половые, родительские, территориальные, групповые и другие. **Рефлексы саморазвития** – ориентированы на освоение новых пространственно-временных сред, обращены к будущему – исследовательское поведение, рефлексы свободы, подражательные, игровые и другие.

Организация инстинктов достаточно сложна. В их реализации пусковую функцию выполняют внешние стимулы (ключевые раздражители). Каждый такой стимул запускает соответствующий комплекс стереотипных реакций, как правило, последовательных двигательных актов, результатом которых является исполнение какой-то реакции. В деятельности мозга при этих формах поведения мы выделяем как бы рефлекторные процессы двух категорий: подготовительные и исполнительные. Первые – это побуждающие, мотивационные. Их деятельность связана с менее специфическими реакциями и в большей степени контролируется внутренними потребностями организма. Это побуждающие и направляющие организм к осуществлению целостного поведенческого акта реакции типа мотивации (их

иначе еще называют **драйв – рефлексы, драйв – побуждение, мотив**). Это голод, жажда, ярость, страх и т.п. Главной их особенностью является общая мобилизация двигательной активности. Вторые (исполнительные) связаны с множеством специфических реакций на раздражители.

Каждый безусловный рефлекс характеризуется определенным поведением, Так, например, реакция голода инициирует пищедобывательные функции, проявляющиеся в двигательном беспокойстве и активации сенсорных систем. Это будет подготовительный этап или драйв-рефлекс. Конечной фазой пищедобывательного поведения является исполнительный рефлекс – это жевание и глотание. Запуск исполнительного рефлекса (в данном случае пищевого) осуществляется при участии сенсорной (обонятельной, вкусовой) рецепции, большую роль в этом играет и эмоционально – мотивационный момент. Сама пища, как безусловный раздражитель, вызывает врожденную эмоциональную реакцию – возбуждение вкусовых и обонятельных рецепторов.

Безусловные рефлексы – это врожденные, видовые, относительно постоянные, реакции, которые возникают в ответ на раздражение определенного рецептивного поля. В их осуществлении главная роль принадлежит стволу мозга и подкорковым образованиям. Они сохраняются после удаления коры, хотя естественно и в норме осуществляются при ее участии тоже.

**Приобретенные формы поведения** - это приобретение индивидуального опыта в связи с изменчивостью окружающей среды. Особое место среди этих форм поведения занимает ассоциативное или условнорефлекторное приобретение опыта. **Условные рефлексы** формируются при определенных условиях индивидуальной жизни организма и исчезают при их отсутствии, отличаясь этим, от безусловных рефлексов.

Наиболее ранней формой индивидуального приспособления новорожденных являются **натуральные** условные рефлексы на время (кормления) и на пищу в виде сосательных движений. **Искусственные** условные рефлексы начинают вырабатываться позднее натуральных рефлексов.

Я не буду останавливаться на механизме выработки условного рефлекса по двум причинам: думаю, что Вам это уже известно из курса школьной программы, а также, в связи с тем, что это достаточно подробно изложено во всех учебниках и учебных пособиях.

В процессе жизнедеятельности происходит постоянная смена приобретенных реакций. Одни условные рефлексы закрепляются, другие быстро исчезают и вновь через некоторое время восстанавливаются. Это связано с тем, что возникает или вырабатывается торможение условных рефлексов. Различают два типа торможения условных рефлексов – внешнее (безусловное) и внутреннее (условное).

**Внешнее торможение** возникает, а потому является врожденным. Оно наступает тогда, когда во время действия условного раздражителя на организм действует другой раздражитель (внешний). Он может быть очень сильным (например, сигнал сирены автомобиля при переходе улицы) или слабым (монотонным, например, капли дождя, стук колес при наборе скорости поездом и т.п.). Эти раздражители выходят на определенном этапе за пределы возможного их восприятия соответствующими нервными образованиями и, вследствие этого возникает торможение. Такое торможение нередко называют **запредельным**. Однако внешним торможением можно назвать и такое, которое возникает при действии необычного раздражителя. Например, во время чтения лекции кто-то входит в зал, представим себе, что это ректор, вначале появляется на это ориентировочная реакция, а потом и торможение условной реакции, такой как написание лекции и эта реакция прекращается на время действия раздражителя.

Безусловное внешнее торможение проявляется у детей с самого начала условнорефлекторной деятельности.

**Внутреннее торможение** условно – рефлекторной деятельности является приобретенным и проявляется оно в разных формах. **Угасательное** - вырабатывается после отмены подкрепления условного стимула (например, на вид груди матери у ребенка происходит слюноотделение, но, позже, когда мать отнимает его от груди, этот рефлекс исчезает, он становится не нужным). **Дифференцировочное** - способствует различию сходных по природе сигналов. Например, различие звуков во время чтения лекции. Вы слышите ряд звуков – голос лектора, стук дверей в коридоре, шаги

людей, звуки транспорта на улице. Но Вы, я надеюсь, реагируете на наиболее нужный из них в данный момент – это голос лектора, по отношению к другим звукам и возникает дифференцировочное торможение. Благодаря этому механизму торможения мы осуществляем анализ окружающего нас мира. **Запаздывающее** - образуется при ситуации, когда условный раздражитель значительно опережает подкрепление и последнее запаздывает. Например, Вы поставили будильник на какое-то время, чтобы проснуться. Вот он звонит, Вы его слышите, но не реагируете, т.е. не встаете и делаете это лишь при действии безусловного раздражителя (голос родителей, друзей, с Вас сняли одеяло и т. п.).

Условное торможение (угасательное и дифференцировочное) появляется у детей в возрасте 2,5 – 3 месяца

Таким образом, все эти виды торможения временно прекращают условные рефлексы. Условные рефлексы формируются не только корой, но и подкорковыми структурами. Торможение также формируется корой, но возникает в подкорке. Мозаика процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, условные и безусловные рефлексы, закрепленные в определенной последовательности – это основа того или иного поведенческого акта.

**Память** – одно из основных свойств нервной системы. Память ответственна не только за усвоение информации, ее сохранение, но и включает механизмы ее воспроизведения. Память тесно связана с **обучением**. Обучение обеспечивает постоянное пополнение знаний, приобретение новых навыков. Обучение и память – это две стороны одного процесса. Память и обучение имеют общую особенность – необходимость повторения информации (не случайно «повторение – мать учения»). Память может быть **генотипической** (врожденной) – обуславливает становление безусловных рефлексов, инстинктов. **Фенотипическая** память – это обработка и сохранение информации, приобретаемой в процессе индивидуального развития личности.

У человека существует не менее трех различных типов памяти сенсорной информации. **Иконическая (мгновенная) память** – удерживает точную и полную картину, воспринимаемую органами чувств (образ предмета). Ее длительность 0,1-0,5 с. Она может перейти в **кратковременную**. Это оперативная память, обеспечивает выполнение текущих поведенческих и мыслительных операций. Ее продолжительность составляет секунды, минуты после действия явления, предмета. Эта память очень важна в плане отбора информации («утро вечера мудреннее»). Она нарушается с возрастом («Что-то с памятью моей стало...»). **Долговременная память** – удерживает огромный объем информации. Все, что содержится в памяти более одной минуты, переводится в систему долговременной памяти, где и сохраняется часами, днями, годами, иногда на протяжении всей жизни.

Физиологические механизмы извлечения и воспроизведения материала, сохраняемого в памяти, неизвестны. А процесс запоминания объясняется рядом теорий. Есть целая их группа, считающая, что память имеет клеточно-молекулярную основу. Есть данные о том, что фиксация образов основана на стойких изменениях синаптической передачи. Первоначальная информация сохраняется за счет структурных изменений в синапсах. В дальнейшем, путем активации этих синапсов, содержание памяти может извлекаться из них. Поэтому память зависит от таких основных факторов синаптической передачи как медиаторы – ацетилхолин, норадреналин, серотонин и других. От нейромедиаторов – цАМФ, ц ГМФ и ряда метаболитов.

Есть и другая группа теорий, основанных на участии информационных молекул (макромолекул – нуклеиновых кислот и белков). В настоящее время имеется большое количество фактов, подтверждающих, что обучение и память связаны с кодированием приобретенных форм поведения в информационных макромолекулах (РНК, нейропептиды).

Имеется точка зрения об иммунохимическом механизме формирования памяти (основанная на возможности формирования при развитии памяти веществ, играющих роль антигена для антител).

Память имеет разновидности в зависимости от ряда причин, лежащих в ее развитии. Так, она может быть **образной** – это сохранение в памяти и репродукция однажды воспринятого жизненно важного объекта. **Чувственно – образная** – оперирует представлениями, связанными с работой преимущественно того или иного анализатора – зрительная, слуховая, вкусовая, обонятельная, двигательная. **Эмоциональная память** – воспроизведение пережитого ранее эмоционального состояния

при повторном воздействии раздражителя. **Словесно – логическая** - память на словесные сигналы, обозначающие объекты или те или иные события. **Логически – смысловая память** - оперирует понятиями (является высшей формой памяти).

Знание этих форм памяти необходимо чисто с практической точки зрения. Например, у Вас развит какой-то из этих вариантов памяти, должны ли Вы игнорировать другие ее варианты? Естественно нет, более того, наоборот. Чтобы запомнить, например, большой объем информации, который обрушивается на нас в процессе обучения, мы должны умело пользоваться услугами разных вариантов памяти, не смотря на то, что у нас развит лучше какой-то один из них (например, слуховая или зрительная память). В частности, при слушании лекций (даже при весьма развитой слуховой памяти) хорошо еще ее кратко конспектировать (работает еще и двигательный анализатор), изредка смотреть на лектора и на то, что он рисует, пишет на доске (дополнительная работа зрительного анализатора). Почему это важно для запоминания? Да потому что содружественная работа одновременно нескольких анализаторов улучшает запоминание информации (улучшает обучение). Проследим дальше за этим процессом. Вы только прослушали лекцию (практически ничего не писали), а уже через несколько часов (тем более, дней), Вы потеряете большую часть этой информации. Если же Вы слушали, смотрели, писали, то информация лучше зафиксирована в памяти и дольше сохраняется в ней + Вы можете еще ее и повторно (сколько угодно раз!) воспроизвести, прочитав написанное. Только при таком варианте КПД лекции (или другого учебного материала) резко возрастает.

Однако все помнить невозможно и мы, естественно, многое со временем забываем. Хорошо это или плохо? Процесс **забывания** – это естественная физиологическая реакция, это нормально. Мы не можем помнить всей информации, с которой встречаемся в жизни. Это происходит по двум причинам. Во - первых, забывание это **пассивное угасание**, т. е. ослабление следов со временем, развивается оно по механизму угасательного торможения (раз повторения нет, надобность в информации отпадает и она естественно угасает). Во- вторых, это процесс и активный, он заключается в том, что на смену старой информации приходит новая информация. Такое явление называют **интерференцией**. Чем больше мы будем познавать нового, тем меньше останется старого. Но это вовсе не значит, что старая информация совсем не нужна. Нет, она просто используется на построение новой и заменяется ею на более высоком (новом) уровне. В организме это происходит также под влиянием биологически активных веществ. Так, если эндогенные опиатные пептиды – эндорфины и энкефалины улучшают память, замедляют угашение условных рефлексов (также действует и гормон вазопрессин), то окситоцин нарушает долговременную память, в частности, выработанные навыки.

Таким образом, память и обучение требуют повторения. Таков путь познания – через повторение. Важную роль в развитии того и другого имеет речь и мышление.

**Мышление и речь** – это сложнейшие виды нервной деятельности. Мышление – это отражение в сознании человека общих свойств тех или иных предметов и явлений, а также связей между ними. В процессе мышления можно выделить несколько этапов, которые разным людям свойственны в неодинаковой степени. Первый этап мышления – это **анализ** (различие сходных раздражителей), он начинается с рецепторов. В основе анализа лежит дифференцировочное торможение. Для животных характерен простой анализ (различие действия одиночных раздражителей), который у них развит лучше, чем у человека (различие звуков, запахов и т.п.). Для человека характерен простой и сложный анализ (различие информации при действии комбинации раздражителей).

Второй этап мышления – это **синтез** (объединение раздражителей, примером которого являются условные рефлексы высшего порядка). У животных простой синтез (у них можно выработать условные рефлексы на уровне 2-4 порядка), а у человека сложный (можно выработать условные рефлексы до 10 и более порядков).

Следующий этап мышления – это **сравнение** (мы находим при изучении какого-то вопроса черты сходства и отличия предметов или явлений). Все познается в сравнении! После сравнения наступает этап, который называется **обобщение**. Это объединение общих свойств тех или иных предметов или явлений, в результате чего может возникнуть выведение какой-то закономерности. Наконец, может быть еще один этап мыслительной деятельности – это **классификация**. Благодаря этому этапу мышления мы

распределяем какие-то факты по группам, подгруппам, классам, фазам, стадиям (например, течение болезни по стадиям).

Важное значение в формировании мышления имеет **речь** (слово). С возникновением языка у человека появилась новая система раздражителей в виде слов, обозначающих различные предметы, явления окружающего мира. Таким образом, у человека в отличие от животного имеется не только **первая сигнальная система** (воздействие раздражителей на сенсорные входы через органы чувств – запах пищи и ее поиск), но и **вторая сигнальная система** (слово, обозначающее воздействие). Хотя слово и является реальным физическим раздражителем (слуховым) оно принципиально отличается тем, что в нем отражаются понятия о предметах или явлениях.

Интегративная деятельность нервной системы человека осуществляется не только на основе непосредственных ощущений и впечатлений (**конкретное мышление**), но и путем оперирования словами, где слово представляет мышление и интеллектуальные функции человека. Благодаря слову картина мира становится более совершенной, более обобщенной, более дифференцированной (**абстрактное мышление**). Оно проявляется у человека, когда он уже может абстрагировать понятия, отрываясь от конкретной действительности.

Таким образом, мышление – это, по сути, речь (беззвучная, выражение работы речевого механизма, механизма письма, у глухонемого – механизма жестов).

Понимание словесных раздражителей связано с функцией **доминирующего речевого полушария – левого** (левое полушарие участвует в основном в аналитических процессах, это база для логического мышления, обеспечивает речевую деятельность, ее понимание, построение работы со словесными символами). Правое полушарие также имеет речевые функции. Оно обеспечивает конкретно-образное мышление, имеет дело с невербальным материалом, с ним связаны музыкальные способности. Левое полушарие превосходит правое также и в способности понимать речь. Речевые функции у правой преимущественно локализованы в левом полушарии и лишь у 5% - в правом. У 70% леворуких центр речи также как и у праворуких в левом полушарии и у 15% леворуких центр речи в правом полушарии.

Мышление и речь являются важными составляющими, характеризующими **ум** человека. Критерием ума является его изменяемость. Твердокаменность, постоянство взглядов, толкований – не является свидетельством большого ума! («Умному человеку - и спрашивать не надо, глупому и расспросы не помогут»).

Мысль – материальна, это большая сила. Она может быть положительной и отрицательной. Человек в своих представлениях должен быть добрым и возвышенным. Низкоплановые, плоскостные мысли, угнетенные, направленные на несчастье этому несчастью и способствуют. Еще хуже мысли разрушительные. К сожалению, наши средства массовой информации, особенно телевидение, являются очень часто носителем именно негативной информации, что не делает людей счастливыми, а вызывает обратную реакцию. Именно отрицательные мысли – это главный источник наших болезней, значительно перекрывающий действие всех микробов и вирусов вместе взятых. Мыслите положительными категориями! Это есть один из важнейших способов поддержания здоровья!

## Лекция 9

### **Особенности высшей нервной деятельности человека (эмоции, мотивации, типы высшей нервной деятельности).**

Раздражители внешней и внутренней среды могут вызывать такие реакции, которые инициируют то или иное поведение и отражают проявление потребностей организма. Например, сдвиги во внутренней среде, приведшие к жажде или голоду инициируют то поведение, которое направлено на удовлетворение потребности их утоления. Все это поведение является мотивационным.

**Мотивация** – это целенаправленное поведение. Главное звено мотивации – **цель**. Целей в нашей жизни очень много и они постоянно или повторяются, или меняются. Есть цели **ближайшие** –

немедленное удовлетворение (они связаны с сиюминутным удовлетворением – вкусная пища). Они не требуют большой подготовки, деятельность при них и вознаграждение одновременны. Но они не долговечны. **Отдаленные** цели – направлены (сознательно или бессознательно) на завоевание любви ближних нам людей. Эти цели достигаются упорным трудом и накапливаются в течение всей жизни.

К ближайшим и отдаленным целям можно стремиться сознательно и подсознательно. **Сознательные цели** – это **склоняться перед сильным** (Богом, Аллахом, королем, страной, партией, родителями, супругом, детьми), **быть сильным** (слава, рукоплескание масс, власть и т.п.), **дарить радость** (желание помогать другим бескорыстно), **получать радость** (достигается при удовлетворении своего поступка). Ни ближайшие, ни отдаленные цели не являются подлинной конечной целью. **Конечная цель** – это раскрыть себя наиболее полно, проявить себя и добиться чувства уверенности и надежности. Надо стремиться к высшему мастерству – это приносит уважение, расположение и любовь (и не только ближних нам людей).

Мотивационное поведение связано с функцией гипоталамуса, миндалин мозга и коры. Биохимической основой формирования мотивации являются биологически активные вещества: нейромедиаторы (ацетилхолин, норадреналин, серотонин, дофамин и другие), гормоны (катехоламины, вазопрессин и другие) и нейропептиды (ангиотензин, морфин и другие). В структуре мотиваций особое место занимают эмоции.

**Эмоции** – это язык чувств, присущий человеку и животным. Эмоции могут выражаться **внутренними (субъективными)** признаками – радость, горе, наслаждение, отвращение, ненависть, любовь и другие. **И внешними (объективными)** признаками – мимика, жестикуляция, голосовые и вегетативные реакции. Между эмоциями существуют полярности (положительные и отрицательные). Например, радость – печаль, гнев – страх, интерес – отвращение и другие.

**Положительные эмоции.** **Удовольствие – радость:** удовольствие – это индивидуальное проявление, зависящее от труда, мастерства, поиска, **радость** – наиболее желанное состояние, его умножает умеренность. **Интерес – ажиотаж** – важная эмоция для формирования навыков, интеллекта, творчества, труда, мастерства.

**Отрицательные эмоции.** **Дистресс – горе** – вызывает их появление разлука, неудача. Эмоция связана с чувством одиночества, жалости к себе. **Отвращение – омерзение** – часто эта эмоция связана с пищевой мотивацией (не вкусно, дурно пахнет). **Гнев – ярость** – «закипает кровь», лицо пышит жаром. Гнев – это смелость и страх. Ярость – чувство храбрости и совершение подвига. **Пренебрежение – презрение** – это эмоция, характеризующая подготовку встречи с противником. Направлена эта эмоция на уничтожение людей себе подобных. **Удивление** – испуг – это подготовка к новому действию, неожиданному, эмоция на выживание. **Стыд – робость – унижение** – мотивирует желание спрятаться, исчезнуть. Если поведение не соответствует эталону и осуждается – это должно вызывать чувство стыда. Это страх самоуважения, собственного достоинства. **Страх – ужас** – сигнализирует о реальной или воображаемой опасности. Страх наиболее труднопереносимая эмоция. Трус – испытывает страх всегда, храбрец – не остается у его власти.

Как мы видим из этих примеров положительных эмоций значительно меньше, чем отрицательных. Но надо помнить, в каждой положительной эмоции есть отрицательные моменты, а в каждой отрицательной – положительные. Например, радость и наслаждение без меры – это уже не радость и наслаждение, а несчастье. Можно «погрязнуть» в наслаждениях и это уже не приносит никакой радости. В тоже время, горе сплачивает людей, ярость приводит к победе над врагом и т.п. Положительная часть всех отрицательных эмоций обозначается как **стеническая**. А истинно отрицательная часть, как **астеническая**.

В процессе своей повседневной работы мы испытываем **эмоциональное напряжение**. В этой реакции организма можно выделить следующие стадии. 1 – **приспособительная** – за счет этой реакции повышаются внутренние резервы организма и мы имеем возможность выполнять какой-то вид работы. 2- **стеническая отрицательная часть** – с ростом напряжения во время работы используются все резервы организма и наступает «вегетативная буря» – повышение кровяного давления, увеличение сердцебиения и т.п. (все это может проявляться в виде гнева, негодования и т.п.). 3 – **астеническая**



**отрицательная часть напряжения** – тормозятся энергетические и интеллектуальные возможности, приводящие к страху, ужасу, тоске. 4 – **невроз** – это срыв высшей нервной деятельности и возможное развитие болезней.

Как же быть при развитии эмоционального напряжения и не довести себя до 3-ей и, тем более, 4-ой стадии его? Лучше всего – это разряжать эмоциональное напряжение (физическая нагрузка, увлечение, встреча с интересными людьми и т.д.).

Формирование эмоций осуществляется с помощью таких отделов центральной нервной системы, как ретикулярная формация, гипоталамус, лимбическая система и кора. Существует эмоциональная **асимметрия полушарий**. Временное выключение, например, левого полушария (что бывает в клинической практике и в жизни) сопровождается сдвигом в сторону отрицательных эмоций. Ухудшается настроение, появляется пессимизм. При выключении правого полушария – наоборот, развивается состояние благодушия, безответственности, беспечности.

В формировании эмоций важное место занимают органы чувств. На первом месте, в этом отношении, находится орган зрения (до 90 % всех эмоциональных состояний связано с ним), далее слух и другие. **Зрение** - дает нам представление о цвете, об изменениях внешней среды и диспозиции предметов. Это обеспечивает нам соответствующее эмоциональное состояние (красный цвет – возбуждение, синий – тоска и уныние, а вспомните Ваше состояние в том случае, когда идет дождь, снег или светит солнце). **Слух** - когда мы воспринимает высокие звуки, то они возбуждают, низкие – вызывают эмоции страха, монотонные – угнетают всякие эмоции. **Запах** – также формирует разные эмоциональные состояния.

Эмоции очень важны для производительности труда. Положительные эмоции увеличивают его, также действует и стеническая часть отрицательных эмоций. Отрицательные эмоции в их астенической фазе – ухудшают производительность труда.

Имеется связь между эмоциональным состоянием и заболеваемостью. Так, эмоции страха чаще всего вызывают болезни сердца, гнев – печени, тоска – желудка.

Придерживаясь здорового образа жизни, мы создаем все условия для снятия эмоционального напряжения.

Эмоции зависят от индивидуальных (**типологических**) особенностей субъекта. Вы не раз могли обратить внимание на то, что люди, попадая в одну и ту же ситуацию, ведут себя по-разному. Однако при всем разнообразии поведенческих реакций просматриваются общие схемы, или **типы поведения**. Такое явление было замечено еще в древности и было положено в основу греческой медицины, которая признавала четыре элемента (воздух, воду, огонь, землю) или материи (кровь, лимфа, желчь, черную желчь). Комбинация из них, определяет темперамент поведения. Эти воззрения древних греков легли в основу классификации темпераментов, предложенных Гипократом. Он считал, что уровень жизнедеятельности человека зависит от соотношения этих четырех жидкостей в организме. Смесь этих жидкостей (в переводе с греческого на латинский, слово смесь звучит как «temperamentum») и определяет индивидуальную особенность каждого. Согласно этому учению, если у человека преобладает в этой смеси кровь - он **сангвиник**. Если желчь – **холерик**, черная желчь – **меланхолик**, слизь – **флегматик**. Эти названия типов сохранились до настоящего времени.

И.П. Павлов (1910-1935 г.г.) связал типы темпераментов со свойствами нервной системы, выделив среди них силу, уравновешенность и подвижность. По силе людей подразделяют на **сильный и слабый тип**. Сильный тип – реагирует на раздражение согласно закону силовых отношений, слабый - не подчиняется ему. По уравновешенности люди могут быть подразделены на уравновешенных и неуравновешенных **Уравновешенный тип** – человек, у которого процессы возбуждения и торможения уравновешены (т.е. одинаковы). **Неуравновешенный** – процесс возбуждения преобладает над процессом торможения. По подвижности людей делят на подвижных и инертных. **Подвижный тип** – смена возбуждения и торможения осуществляется быстро. Инертный тип – торможение преобладает над возбуждением.

Согласно этим представлениям были составлены следующие комбинации. **Сангвиник** – сильный, уравновешенный и подвижный. **Холерик** – сильный, неуравновешенный, подвижный. **Флегматик** – сильный, уравновешенный, инертный. **Меланхолик** – слабый тип.

Характеризуя эти типы высшей нервной деятельности с позиции их идеализации можно заключить, что каждому из них присущи какие-то особые свойства. Так, сангвиник – это идеальный тип, очень работоспособный, легко берется за любую работу, но и легко ее бросает. Такие люди авторитетны в кругу других людей, в обществе (например, Пирогов). Холерик – очень работоспособный тип, за любое дело берется с порывом (именно у него «легко закипающая кровь»), но взрывчат, в компании заводит, легко отходит от гнева. Такие люди тоже могут занимать ведущие роли в обществе (например, Павлов). Флегматик – спокойный, медлительный, мимика и жесты отсутствуют, однолюбы, точны. В обществе тоже могут занимать ведущие роли (например, Кутузов). Меланхолик – слабый, легко ранимый, замкнутый, чувствительный (например, Гоголь).

Выделяют еще и собственно-человеческие типы высшей нервной деятельности. **Художественный тип** – преобладает первая сигнальная система действительности (доминирует правое полушарие мозга). **Мыслительный тип** – преобладает вторая система действительности (доминирует левое полушарие мозга). **Смешанный тип** – нет преобладания какой-либо из этих систем.

В последние годы появилось много различных дополнений к данным классификациям. Например, введено понятие **экстраверсии и интроверсии**. Экстраверты – это сангвиник (стабильный) и холерик (нестабильный). Интроверты – это флегматик (стабильный) и меланхолик (нестабильный).

Конечно, строго выделить тип человека достаточно сложно. Тем более, что каждый человек, в зависимости от ситуации, может проявлять черты всех четырех типов. Если даже взять каждого индивидуума в отдельности, то в своей жизни он проходит как бы все типы темпераментов. В детстве – сангвиничность, в отрочестве – меланхоличность, в зрелости – холеричность и в старости – флегматичность. Индивидуальные типологические особенности проявляются у детей уже во втором полугодии жизни, но особенно ярко в возрасте 5-6 лет. Дети отличаются по признакам силы, уравновешенности и подвижности процессов возбуждения и торможения. Но они меняются с возрастом. Это же прослеживается с каждым и в связи со сменами года: весна – холеричность, лето – меланхоличность, осень – сангвиничность, зима – флегматичность. Т.е. здесь также играют роль еще и **биоритм человека**. Наше поведение во многом зависит от биоритмов. Биоритмы – это гармония, соразмерность, периодически повторяющиеся явления. Различают **высокочастотные биоритмы** – от мск до 30 мин – ритм дыхания, работы сердца и другие. **Биоритмы средней частоты** (ультрадианные – до 20 часов, циркадианные – 20-28 часов, инфрадианные – более 28 часов и циркасептанные – до 7 суток) – это сон и бодрствование, околосуточные изменения обмена веществ, гормонов и другие. **Биоритмы низкой частоты** – до месяцев, лет – сезонные, годовые, солнечные и другие.

В связи с биоритмами очень важны такие понятия в медицине как **хронограмма и хронотерапия**. Хронограмма работы организма, его отдельных органов и систем очень важна при диагностике больных. А хронотерапия должна учитываться при назначении лекарственных препаратов.

Учение о типах высшей нервной деятельности очень важно для врача с разных позиций. При постановке диагноза, размещении пациентов в палате, терапии. Но оно не менее важно и в других сферах: типы и бракосочетание, создание групп людей, взаимоотношение начальник – подчиненный и т.п.

## Лекция 10.

### Бодрствование, сон, сновидения и гипноз.

**Бодрствование.** Большую часть суток человек пребывает в состоянии бодрствования, однако, степень внимания к окружающим событиям при этом **циклично изменяется**. Цикл колебаний внимания составляет 90-100 минут (не случайно, в связи с этим, через эти промежутки времени делают перерыв в работе, например, между занятиями или лекциями). В поддержании состояния бодрствования принимает участие внутренняя область варолиевого моста, ствола и среднего мозга – ретикулярная

формация. В частности, в голубом пятне варолиева моста расположены норадреналинсодержащие нейроны, а в дорсальном ядре шва – серотонинсодержащие нейроны. И те, и другие клетки максимально активны во время бодрствования. Эти же нейроны активны в периоды повышенного реагирования на окружающую обстановку. То есть, в периоды поведенческих проявлений внимания (настораживание, поворот головы в сторону объекта внимания). Недостаток в крови серотонина приводит к длительному бодрствованию, увеличение серотонина – к засыпанию, а увеличение содержания норадреналина – к пробуждению. При повреждении голубого пятна, нейроны которого продуцируют норадреналин, животные спят намного дольше, чем в норме.

**Сон** – специфическое состояние организма, которое характеризуется почти полным отсутствием реакций на внешние раздражители и обездвиженностью. Почему мы засыпаем? Такой вопрос каждый из Вас неоднократно ставил перед собой в жизни. Ответ на него не очень прост. Пытались это сделать люди во все времена, но до XX века никто не ответил на это вразумительно, хотя и выдвигались десятки различных теорий (в основном, правда, касающихся проблемы сновидений). Начало прошлого века ознаменовалось тем, что появились три, практически в одно и то же время возникшие, подхода к этой проблеме.

Первый сводился к тому, что было высказано предположение о развитии сна вследствие увеличения в крови специальных веществ, вызывающих сон. Они получили название **гипнотоксины** (французы Лежандер и Пьерон – теория гипнотоксинов). Второй – основывался на том, что в центральной нервной системе имеются специальные нейроны (в области зрительных бугров и гипоталамуса), возбуждение которых вызывает развитие сна (теория **центра сна** – швейцарец Гесс и австриец Экономо). Третий, связан с изучением торможения и возбуждения в коре головного мозга (представления И.П.Павлова о **разлитом торможении** коры).

На сегодня, последняя точка зрения не подтверждена. А то, что отдельные биологически активные вещества, о которых мы говорили при рассмотрении бодрствования (серотонин, норадреналин) имеют отношение к регуляции сна и бодрствования ни у кого не вызывает сомнения. Более того, выделены многочисленные пептиды (пептид сна – фактор «С», фактор Учизано, Нагасаки и другие), влияющие на сон. Их образование происходит в отдельных структурах мозга (зрительный бугор, гипоталамус и другие).

Во время сна различают периоды **быстрого (парадоксального) сна**. Такое название эта фаза сна получила потому, что в это время мозг находится в активном состоянии, изменяются также вегетативные показатели. Они приобретают состояние, напоминающее бодрствование. В этот момент повышается кровяное давление, учащается сердечный ритм, дыхание. Это фаза более глубокого сна, при котором все мышцы тела, кроме, глазных, расслаблены. Во время быстрого сна человек, как правило, видит сновидения. Поэтому быстрый сон с быстрыми движениями глаз считают периодом сновидений. В фазу быстрого сна осуществляется решение информационных проблем – задач, приходят идеи, сравнение и обобщение, кратковременная память может перейти в долговременную. Хорошо известно, что заучивание материала перед сном помогает лучше его запомнить.

Период быстрого сна четко выражен у новорожденных. У них быстрый сон имеет большую продолжительность, он занимает около половины всего времени сна (около 10 часов). У взрослых же в течение ночи отмечается 4-6 фаз быстрого сна длительностью приблизительно по 20 минут. Это составляет от общего сна около до 1,5 часов. Доминирование этого сна у новорожденных способствует созреванию нервных элементов и формированию нервных связей.

Остальное время сна приходится на **медленный сон**. В фазу медленного сна решаются больше энергетические задачи (снятие утомления). Вот почему, мы, проснувшись в эту фазу, всегда чувствуем себя отдохнувшим.

Наш естественный сон характеризуется циклической сменой медленного и парадоксального сна. Полный цикл, состоящий из смены медленного сна на быстрый, с последующим возвращением к медленному сну, у человека занимает 60-90 минут. На ночной сон приходится 4-5 таких циклов. Сон всегда начинается с медленного, к утру же длительность фазы быстрого сна увеличивается, а медленного уменьшается.

Рассматривая проблему сна, мы естественно задаем себе ряд вопросов о нормах сна, ночном и дневном сне и другие. Ночью, мы чаще всего спим потому, что таков суточный биоритм. Кроме того, у нас с детства выработан условный рефлекс на время сна (определенный ритуал отхода ко сну – выключение звуков, света, расслабление в постели и т.п.). Нормы сна определить сложно, но все, что укладывается в пределы от 2 до 9 часов можно считать за норму. Если человек спит меньше 2 и больше 9 часов, то уже требуется консультация специалистов. Вместе с тем, надо помнить, что малоспящие более приспособлены к жизни, склонны игнорировать различные психологические проблемы. Долгоспящие, наоборот, обременены социальными и психологическими конфликтами. Не зря говорят: «Много спать – добра не видать». Важной составной гигиены сна является постоянное время отхода ко сну и просыпания после него.

Новорожденные спят 20-21 час в сутки. В возрасте 1-3 месяца – 16-19 часов. В возрасте 1 года – около 14 часов. В этом возрасте дети обычно спят 3 раза в сутки, причем наиболее продолжителен сон в ночное время. В периодах раннего и первого детства сон становится бициклическим, а с началом школьного возраста, как и у взрослых - моноциклическим.

Потребность в сне связана с личностью индивида и стилем жизни. Искусственное лишение сна человека является для него тяжелейшим испытанием. Нарушения сна очень распространены среди людей. Основной фактор бессоницы – это недостаток мышечной деятельности, преклонный возраст и нарушение традиционного суточного режима.

Бодрствование и сон, будучи двумя, полярными (функциональными) состояниями человека, отражают также и различные состояния его **сознания**. Бодрствование подразумевает возможность осознания человеком умственной и (или) физической деятельности. Процессы же, происходящие во сне – не осознаются.

**Сновидения** – наиболее загадочная область человеческой психики. Сны преимущественно носят зрительный характер. У слепорожденных в снах отсутствуют зрительные образы и преобладают осязательные. На характер сновидений оказывают влияние профессиональная деятельность, уровень интеллектуальности, утомление, возраст, пол и другие. Вообще же, сновидения отражают имеющиеся у данного человека проблемы. Материалом для сновидений является конкретный опыт, накопленный в течение жизни. Нет людей, не видящих сновидений. Они могут возникать по 4-6 раз за ночь. Если люди просыпаются в стадии быстрого сна, они в 70-90 % случаях расскажут эмоционально о своих сновидениях. Если же люди просыпаются в фазу медленного сна, то лишь 7-10% расскажут о сновидениях.

Причина сновидений давно волновала умы ученых еще с древности. Но истинный научный интерес эта проблема получила развитие в последние два века. Существует много теорий в отношении причин сновидений. Одни исследователи утверждали, что сновидения – это символ болезни, другие, что здоровый сон вообще должен быть без сновидений. Третьи отмечали, что сновидения – это особое состояние души. Одни теории признавали сновидения и считали, что в них полностью продолжается психическая деятельность организма. Другие полагали, что сновидения – это, наоборот, снижение психической деятельности. Ряд исследователей полагали, что человек может видеть во сне то, чего никогда не делал, не знал, не переживал. Однако Фрейд считал, что сновидения – это осуществление заветных желаний. И.М. Сеченов полагал, что сновидения – это небывалая комбинация бывалых впечатлений.

Анализ данных, представленных в многочисленных теориях и взглядах, свидетельствует о том, что в основе развития сновидений можно выделить следующие три фактора. **Внешние сигналы** – могут быть причиной развития того иного сновидения. Например, у Вас во время сна сползло одеяло, Вы обнажаетесь и во сне Вы видите холод, наготу и все, что может быть ассоциировано с этим внешним сигналом. **Сигналы внутренних органов** – при переполненном, например, мочевом пузыре мы увидим во сне сновидение, связанное с мочеиспусканием (поиск туалета, сам процесс мочеиспускания). **Следы дневных впечатлений** – мы в течение дня о чем-то думали, переживали и во сне все эти явления нами снова переживаются.

Сновидения имеют свои некоторые особенности. Во-первых, они **кратковременны** (события в них спрессованы как в кино). Во-вторых, во сне **слабые сигналы усиливаются**. Во время сна человек может видеть, что ударился о стекло автомобиля, разбил его и осколки разлетелись во все стороны (совершенно реальная картина в нашей жизни, особенно благодаря телепередачам), а на самом деле в этом месте его кусает комар (или ползает муха). В-третьих, многие **не помнят** сновидений или быстро их забывают. Это связано с тем, что отсутствуют повторения (нет повторения, нет и запоминания), часто сновидения не имеют логической связи (это тоже хуже запоминается) или сигнал, вызвавший сновидение, незначительный по величине.

Сновидения могут быть **прогностическими, вещими и творческими**. Например, прогноз развивающегося заболевания. Вещие сны – это элементы ясновидения. О творческих сновидениях, я думаю, Вы слышаны (Менделеев – таблица элементов, Гаусс – закон индукции, Бор – модель атома и т.д.).

**Гипноз** – как явление, известен с древности. Механизм его неизвестен и поныне. Гипноз – это разновидность сна, это особый сон. Он отличается от обычного сна тем, что во время гипноза имеется связь с тем человеком, который его вызывает. Во время сеанса гипноза особое состояние мышц и имеется возможность производить внушение.

При воспроизведении гипнотического сна используются такие приемы, как **монотонность воздействия** (однообразие раздражителей – фиксация взора, монотонность речи, ритмические пассы), **расслабление мышц** (это готовит центральную нервную систему к отдыху, к переходу от бодрствования ко сну, к пассивному покою), **внушаемость** (возникает лучше всего на фоне ослабленной центральной нервной системы – болезни, горе, страх, утомление).

В процессе развития гипнотического сна можно выделить следующие стадии: **летаргическую** (сонливость, расслабленность, например, во время слушания музыки, службы в церкви), **каталептическую** (расслабление мышц, нет сил поднять руки, восковидная гибкость тела) и **сомнамбулическую** (отрешение от внешних сигналов, полная потеря памяти о том, что было услышано, пережито). Гипнотические состояния являются сноподобными с сохранением речевой связи. Гипнабельность людей зависит от возраста, пола, здоровья, усталости, интеллекта. Дети до 10 лет практически не гипнабельны. До 6% взрослых также не гипнабельны. Около 29 % людей слабо, 49 % - хорошо и 15 % легко гипнабельны.

Сон, сновидения и гипноз имеют много тайн и мы еще очень далеки от разрешения этих проблем.

## Лекция 11.

### Система кровообращения. Физиология сердца (фазы сердечной деятельности, тоны сердца, электрокардиограмма).

Система кровообращения обеспечивает непрерывное движение крови по сосудам. Она состоит из двух отделов: сердца и сосудов. Вы детально изучали на гистологии и анатомии их строение. А в курсе биофизики рассматривали отдельные механизмы их функционирования. Поэтому я опускаю в данной лекции многие вопросы, как морфологии, так и функции. Тем более, что на одной из первых лекций мы уже рассмотрели с Вами функциональные особенности сердечной мышцы. Целью данной лекции является изучение физиологических особенностей работы сердца, которые имеют особое значение для клиники.

**Фазы сердечной деятельности.** Началом работы сердца является **систола предсердий**. Правое предсердие сокращается раньше левого на 0,01 с в связи с тем, что именно в правом предсердии находится основной водитель ритма. От него начинается распространение возбуждения по сердцу. Продолжительность этой фазы работы сердца составляет 0,1 с. Во время систолы предсердий давление в них повышается: в правом до 5-8 мм рт. ст., а в левом – до 8-15 мм рт.ст. Кровь переходит в желудочки и это сопровождается закрытием атриовентрикулярных отверстий. С переходом возбуждения на

атриовентрикулярный узел и проводящую систему желудочков начинается их систола. **Систола желудочков** происходит одновременно (предсердия в это время находятся в состоянии расслабления). Продолжительность систолы желудочков около 0,3 с. Систола желудочков начинается с фазы **асинхронного сокращения**. Она продолжается около 0,05 с и представляет собой процесс распространения возбуждения и сокращения по миокарду. Давление в желудочках при этом практически не меняется. В ходе дальнейшего сокращения, когда давление в желудочках возрастает до величины, достаточной для закрытия атриовентрикулярных клапанов, но недостаточной для открытия полулунных, наступает фаза **изометрического сокращения**. Ее продолжительность до 0,03 с. Иногда эти фазы объединяют в одну и называют фазой **напряжения (0,05-0,08 с)**. В эту фазу давление в правом желудочке возрастает до 30 - 60 мм рт. ст., а в левом – до 150 – 200 мм рт. ст.

Во время асинхронного сокращения увеличивается напряжение (клапаны закрыты) и не меняется длина мышечного волокна. В конце фазы напряжения давление обеспечивает открытие полулунных клапанов и начинается следующая фаза систолы желудочков – **быстрое изгнание** крови. Во время этой фазы, которая длится от 0,05 до 0,12 с, давление достигает максимальных значений. В дальнейшем давление падает до 20-30- мм рт.ст. и 130-140 мм рт.ст. в соответствующих желудочках и этот момент их работы называется **медленное изгнание** крови. Продолжительность этой фазы систолы желудочков от 0,13 до 0,20 с. С ее окончанием давление резко падает. В магистральных артериях давление снижается значительно медленнее, что обеспечивает захлопывание, в последующем, полулунных клапанов и предотвращает обратный ток крови. Но это уже происходит в тот момент, когда мышца желудочка начинает расслабляться и наступает их **диастола**. Промежуток времени от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов составляют первую фазу диастолы, которая получила название **протодиастолической**.

После нее возникает фаза диастолы – **спадения напряжения или изометрического расслабления**. Она проявляется при еще закрытых клапанах и продолжается приблизительно 0,05-0,08 с до того момента, когда давление в предсердиях оказывается выше давления в желудочках (2-6 мм рт.ст.), что приводит к открытию атриовентрикулярных клапанов, вслед за которым кровь переходит в желудочек. Вначале это происходит быстро (за 0,05 с) – фаза **быстрого наполнения** кровью желудочков, а потом медленно (за 0,25 с) – фаза **медленного наполнения** кровью желудочков. В течение этой фазы происходит непрерывное поступление крови из магистральных вен, как в предсердия, так и в желудочки. И, наконец, последней фазой диастолы желудочков является их наполнение за счет систолы предсердий (0,1 с). Вся диастола желудочков, таким образом, продолжается около 0,5 с. Если сложить время систолы желудочков и их диастолы, то мы получим время, которое соответствует полному **сердечному циклу**, оно составляет у взрослого человека – 0,8 с.

Длительность сердечного цикла у новорожденных составляет 0,4-0,5 с. Длительность систолы желудочков у них немного больше, чем диастолы (0,24 и 0,21 с – соответственно). С возрастом соответственно увеличивается длительность сердечного цикла. У грудных детей она составляет 0,40-0,54 с. Продолжительность систолы желудочков у грудных детей 0,27 с. У детей 7-15 лет она может быть даже большей. Длительность сердечного цикла увеличивается в основном за счет диастолы желудочков.

Во время работы сердца есть такой момент, когда и предсердия и желудочки вместе (одновременно) находятся в состоянии диастолы. Этот период работы сердца называется **паузой сердца**, продолжительность которой составляет 0,4 с.

За систолу сердце выбрасывает в кровоток до 70-100 мл крови. Этот объем крови получил название - **систолический объем (СО)**. Если умножить СО на частоту сердечных сокращений (ЧСС), то мы получим **минутный объем (МО)** работы сердца, величина которого составляет около 4,0 – 5,0 л.

Величина СО у грудных детей около 10,0 мл. К 6 месяцам в среднем удваивается, к 1 году – утраивается. У 8-летних детей СО в 10 раз, а у взрослых в 20 раз больше, чем у новорожденных. Увеличивается и МО, к году он имеет величину около 1250 мл, к 8 годам – 2800 мл.

**Тоны сердца.** Это звуковые явления, которые сопровождают работу сердца. В основе их возникновения лежат колебания различных структур сердца: клапанов, мышц, сосудистой стенки. Как и

всякие колебания, тоны характеризуются интенсивностью (амплитудой), частотой и продолжительностью. В клинической практике методами их определения являются: выслушивание – **аускультация** и графическая регистрация – **фонокардиография**.

**I тон – систолический** - более низкий и протяжный, возникает в области атриовентрикулярных клапанов одновременно с началом систолы желудочков. Его причиной является закрытие и напряжение атриовентрикулярных клапанов, колебания стенок полостей сердца при систоле и сокращение мускулатуры желудочков. Длительность этого тона – 0,08-0,25 с, а частота – 15-150 Гц. Выслушивается этот тон оптимально в области верхушки сердца.

**II тон – диастолический** - более высокий и короткий. Его длительность составляет 0,04-0,12 с, а частота – 500-1250 Гц. Его причиной является колебание полулунных клапанов, иногда они бывают так выразительны, что различается раздвоение тона. Выслушивается этот тон во втором межреберье справа и слева от грудины.

**III тон – желудочковый галоп** – связан с колебаниями мышечной стенки желудочков при их растяжении (сразу же после второго тона). Его иногда называют тоном наполнения. Чаще всего его выслушивают или регистрируют на фонокардиограмме (ФКГ) у детей и спортсменов. Выслушивается этот тон как слабый, глухой звук, чаще всего на верхушке сердца (в положении лежа) и области грудины (в положении стоя). Регистрируется на ФКГ.

**IV тон – предсердный галоп** – связан с сокращением предсердий, когда они активно наполняют желудочек кровью. Выслушивается редко, чаще регистрируется на ФКГ

У новорожденных детей на ФКГ также имеются первый и второй тоны, а иногда третий и четвертый. У большинства детей этого возраста первый тон короче, а второй продолжительнее, чем у взрослых. У детей грудного возраста сохраняется относительная краткость первого тона. У большинства детей этого возраста, наблюдается расщепление второго тона. Это происходит вследствие захлопывания клапанов аорты и легочной артерии в разное время. У грудных детей на ФКГ нередко видны третий и четвертый тоны. С возрастом у детей постепенно увеличивается длительность первого тона. Расщепление второго тона может иметь место в возрасте 1-7 лет и у подростков.

Наиболее широкое распространение в клинической практике получила регистрация и анализ электрических потенциалов, возникающих при деятельности сердца.

**Электрокардиограмма** – это периодически повторяющаяся кривая, отражающая протекание процесса возбуждения сердца во времени. Отдельные элементы электрокардиограммы (ЭКГ), зубцы, сегменты, интервалы и комплексы, получили специальные наименования. Каждый элемент ЭКГ отражает распространение процесса возбуждения по определенным участкам сердца и имеет временную (в секундах) и высотную (в мВ) характеристику. Анализ ЭКГ, независимо от отведения (их характеристику Вы подробно изучали в курсе биофизики), дают на основании изучения зубцов (P,Q,R,S,T), интервалов (PQ, ST, TP, RR), сегментов (PQ,ST) и комплексов (P – предсердный и QRST – желудочковой).

Так как сердечный цикл начинается возбуждением предсердий, то первый зубец на ЭКГ – это **зубец P**. Он характеризует возбуждение предсердий. Его восходящая часть – правого, а нисходящая – левого предсердия. В норме его характеристика: продолжительность от 0,07 до 0,11 с, высота – от 0,12 до 0,16 мВ. В III стандартном отведении он может отсутствовать, быть двухфазным или отрицательным. В положениях  $V_1$ ,  $V_2$  – он положительный,  $V_3$ ,  $V_4$  – постепенно увеличивается. В однополюсных отведениях от конечностей:  $aVR$ - он отрицательный,  $aVL$  и  $aVF$  – положительный.

**Сегмент PQ** – это отрезок прямой на изоэлектрической оси, от конца зубца P до начала зубца Q. Он характеризует время **атриовентрикулярной задержки** и составляет 0,04- 0,1 с.

**Интервал PQ-** участок ЭКГ от начала зубца P до начала зубца Q, характеризует распространение возбуждения от предсердий к желудочкам. Продолжительность этого интервала от 0,12 до 0,21 с.

**Зубец Q** - характеризует возбуждение межжелудочковой перегородки и папиллярной мускулатуры. Его продолжительность в норме от 0,02 до 0,03 с, высота – до 0,1 мВ. Он может отсутствовать в первом стандартном отведении.

**Зубец R** - характеризует возбуждение основной мускулатуры желудочков. Его высота 0,8-1,6 мВ, продолжительность от 0,02 до 0,07 с. В грудных отведениях  $V_1$  и  $V_2$  он маленький, в положении  $V_3$  и  $V_4$  –возрастает, а в положении  $V_5$  и  $V_6$  он вновь уменьшается.

**Зубец S** – характеризует возбуждение в отдаленных участках желудочков. Его высота достигает до 0,1 мВ и продолжительность до 0,02-0,03 с. Иногда он отсутствует в I стандартном отведении. В грудных отведениях  $V_1$  и  $V_2$  - он глубокий, далее уменьшается, а в положении  $V_5$  и  $V_6$  – может отсутствовать.

**Сегмент ST** – отрезок прямой на изоэлектрической линии от конца зубца S до начала зубца T и характеризует тот момент, когда оба желудочка одновременно возбуждены. Его продолжительность от 0,1 до 0,15 с.

**Зубец T** – характеризует процесс реполяризации миокарда, его высота от 0,4 до 0,8 мВ и продолжительность от 0,1 до 0,25 с. В стандартном положении I – всегда положительный, во II – часто положительный и в III – может быть положительным, двухфазным и отрицательным. В положении  $V_1$  и  $V_2$  иногда он отрицательный, а в положении aVF – отрицательный.

**Интервал TP** - характеризует общую паузу сердца, ее продолжительность составляет 0,4 с.

**Интервал RR** – характеризует полный сердечный цикл, его продолжительность составляет 0,8 с.

**Комплекс P** – предсердный, **QRST** – **желудочковый**.

Так как возбуждение сердца начинается с его основания, то эта область является отрицательным полюсом, область же верхушки сердца – положительным. Электродвижущая сила (ЭДС) сердца имеет величину и направление. Направление ЭДС принято называть **электрической осью сердца**. Чаще всего она располагается параллельно анатомической оси сердца (**нормограмма**). Направление того или иного зубца на ЭКГ отражает ориентацию интегрального вектора. Когда вектор направлен к верхушке сердца, на ЭКГ записываются положительные (по отношению к электрической оси) зубцы, а если к основанию – отрицательные. Вследствие определенного положения сердца в грудной клетке и формы тела человека, электрические силовые линии, возникающие между возбужденным и невозбужденным участком сердца, распределяются по поверхности тела неравномерно. Если электрическая ось сердца становится горизонтальной (лежащее сердце), то это называется **левограммой**, а в случае ее вертикального положения (висячее сердце) – **правограммой**.

ЭКГ **новорожденных** имеет следующие особенности. В I стандартном отведении зубец R маленький, а зубец S глубокий, его амплитуда в 2-3 раза больше амплитуды зубца R. В III стандартном отведении, наоборот, зубец R имеет большую амплитуду, а зубец S мал. Электрическая ось сердца направлено вправо (правограмма является следствием относительно большой массы миокарда правого желудочка). Кроме того, у новорожденных велики зубцы P и T. Высокий зубец P у них обусловлен относительно большой массой предсердий. Величина интервала PQ у новорожденных меньше (0,11 с), чем у взрослых (0,15 с). Длительность комплекса QRS (0,04 с) также меньше, чем у взрослых (0,08 с).

У **грудных** детей вследствие преимущественного роста левого желудочка электрическая ось сердца смещается влево. С 3-4 месяца у части детей правограмма сменяется нормограммой. На 1 –ом году жизни у детей наблюдаются как правограммы (у 45%), так и нормограммы (у 35 %). Изредка регистрируются левограммы. У грудных детей увеличиваются зубцы R в I и II отведениях, а в III отведении зубец R уменьшается. Зубец R становится выше зубца P в 6 раз.

В период **раннего и первого детства** (1 год – 7 лет) продолжается увеличение амплитуды зубца R относительно зубца P. Уменьшается зубец Q, а зубец T - увеличивается.

У детей **4-6 лет** значительно увеличивается интервал PQ, немного удлиняется желудочковый комплекс. В период первого детства почти одинаково встречаются нормограммы и правограммы. Несколько чаще, чем у грудных детей, регистрируются левограммы.

У детей **8-12 лет** увеличивается различие амплитуд зубца P в стандартных отведениях (в первом отведении – наибольшая амплитуда, в третьем – наименьшая). В III отведении зубец P может быть отрицательным. Увеличивается зубец R в I отведении и уменьшается в III. Электрическая ось продолжает смещаться влево.



В **подростковом** возрасте ЭКГ приближается к ЭКГ взрослых. На них нередко имеется расщепление или зазубренность комплекса QRS в III отведении. Сегмент ST часто плавно поднимается и переходит в большой зубец T. У 27% подростков зубец T в III отведении отрицательный. У подростков чаще всего регистрируется «вертикальный тип» нормограммы (угол альфа от 71 до 90°), реже «промежуточный» или «основной» тип, еще реже – правограммы.

## Лекция 12.

### Физиология сосудов. Кровяное давление. Пульс. Капиллярный и венозный кровоток.

#### Лимфоток.

Из курса анатомии и гистологии Вам хорошо известно строение сосудов и их классификация. В физиологии принято сосуды подразделять в зависимости от их функционального назначения. Исходя из этих принципов, все сосуды мы делим на **эластические** – это аорта, легочная артерия и другие крупные сосуды. **Мышечные** – средние и мелкие артерии. **Резистивные** (сосуды сопротивления) – концевые артерии, артериолы. **Обменные** – капилляры и **емкостные** – вены и венулы.

Движение крови по сосудам подчиняется некоторым закономерностям, в основе которых используются, известные Вам, законы гидродинамики. По отношению к кровеносным сосудам мы их называем законами гемодинамики. К факторам, которые определяют особенности гемодинамики, относят: давление, сопротивление и скорость. Возможность кровообращения также зависит от диаметра и длины сосуда, а также состояния крови, протекающей в нем (состав крови, вязкость и другие).

К **особенностям кровотока** относят: одностороннее движение крови по сосудам, его непрерывность, ламинарность и турбулентность потока.

**Одностороннее движение крови по сосудам** – обеспечивается разностью давления в начале и в конце сосудистой системы. В начальном отделе системы кровообращения оно равняется около 120-150 мм рт.ст., а в конечном – в венах, впадающих в сердце – 5,0 – 0,0 мм рт.ст.

**Непрерывность кровотока** - связана с эластичностью сосудов, когда кровь выбрасывается сердцем в аорту (обладает эластичностью), то весь ее объем не может сразу пройти по сосудам. Большая часть крови остается на время в расширенном (благодаря эластичности) участке аорты, а позже (во время диастолы сердца) покидает его в связи с сокращением мышц стенки аорты. Чем эластичнее будет аорта, и другие крупные артерии, тем лучше осуществляется непрерывность кровотока. И, наоборот, при потере эластичности (с возрастом, при склерозе и других поражениях сосудов), непрерывность кровотока нарушается.

**Ламинарный и турбулентный** характер движения крови по сосудам. Ламинарный кровоток – это движение крови отдельными слоями параллельно оси сосуда (осуществляется почти во всех сосудах). Турбулентный кровоток – с завихрениями крови – возникает в местах разветвлений и сужений, в участках изгибов и пережатий сосудов.

**Основные показатели работы сосудов: скорость, давление, пульс.** Различают и определяют следующие виды скорости движения крови по сосудам.

**Объемная скорость** - количество крови, протекающей через полперечное сечение сосуда за единицу времени. Она выражается в мл/мин и зависит от разности давления в начале и в конце сосудистой системы, от сопротивления току крови. Ее величина зависит от состояния органа (например, при мышечной работе объемная скорость кровотока в них возрастает в десятки раз). Определяется эта скорость методом реографии, с которым Вы подробно познакомитесь на наших практических занятиях.

**Линейная скорость** - расстояние, которое проходит частица крови за единицу времени. Определяется в м/с и составляет в норме: в аорте – 0,5 – 1,0 м/с, крупных артериях – до 0,5 м/с, в венах – 0,25 м/с, капиллярах – 0,05 м/с. Методы измерения: прямые – введение красок и различных веществ и непрямые – ультразвуковые (познакомитесь с ними на занятиях).

**Скорость кругооборота** – время прохождения крови по кругам кровообращения. В норме от 14 до 20 с. Определяют радиоактивными методами.

**Давление крови** – сила, с которой кровь давит на стенки сосуда, она зависит от работы сердца, сопротивления сосудов, их диаметра и длины, вязкости крови. **Максимальное (или систолическое)**

давление, регистрируется во время систолы сердца. В среднем в плечевой артерии его величина от 100 до 130 мм рт.ст. В последние годы наметилась тенденция к увеличению этого давления у практически здоровых детей даже в школьном возрасте. Его величина преимущественно зависит от работы сердца. **Минимальное (или диастолическое)** давление характеризуется величиной, регистрируемой во время диастолы. В норме оно составляет в среднем около 65-90 мм рт.ст. При его изменении, как правило, судят о состоянии (тонусе) сосудистой стенки. **Пульсовое давление** - это разница (математическая) между величиной систолического и диастолического давления. Наиболее велика его величина в артериях вблизи сердца. Чем дальше от сердца, тем пульсовая разница давления уменьшается и, начиная с артериол, она исчезает. **Среднединамическое давление** – выражает энергию, с которой движется кровь, оно обеспечивает движение крови по сосудам и является средней результирующей всех колебаний давления по ходу сосудистой системы. Его величина меньше систолического, но больше диастолического и составляет в норме от 90 до 100 мм рт.ст. С методами определения всех видов давления Вы ознакомитесь на наших практических занятиях.

По мере продвижения крови по сосудам давление меняется. Если в аорте оно составляет 120-130 мм рт.ст, то в артериях – 100-120 мм рт.ст, в артериолах – 40-80 мм рт.ст., капиллярах – 20-40 мм рт.ст, в венах – 5-10 мм рт.ст. и вплоть до 0 мм рт.ст в полых венах.

**Артериальный пульс** – или толчок, колебание артериальной стенки, обусловленное систолическим повышением давления в артериях. Пульсовая волна возникает в аорте, когда в ней резко повышается давление и стенка ее растягивается. Эта волна распространяется со скоростью от 3 до 15 м/с от аорты до артериол. Ее можно зарегистрировать на крупных, поверхностно расположенных артериях, пальпаторно или графически (**сфигмограмма**). При пальпаторном исследовании это надо делать на двух руках одновременно (руки на уровне сердца) и в одном и том же положении пациента от первоначального исследования. Если разницы не обнаружится, то можно исследование пульса далее проводить на одной руке (при разнице пульса на той и другой руке его называют - **разный**, может быть при стенозе митрального клапана, аневризме).

На сфигмограмме различают: подъем – **анакроту** (соответствует систоле желудочков), спадение кривой – **катакроту** (соответствует в самом начале медленному изгнанию крови из желудочков, остальная часть – диастола желудочков), **дикроту** – на катакrote есть дикротический подъем, обусловлен возвратом крови к сердцу во время диастолы и ударом ее о полулунные клапаны.

**Клиническая характеристика пульса** складывается из ряда показателей. **Частота** – количество ударов в минуту. В норме составляет от 60 до 80. По частоте пульс бывает - **частый (тахикардия)** может иметь место при повышении температуры, при физической нагрузке. Если температура тела у взрослых увеличивается на 1 градус, то частота пульса возрастает на 8-10 ударов, а у детей – на 15-20 ударов в минуту. **Редкий (брадикардия)** пульс встречается у спортсменов, у тренированных людей. Частота пульса меняется с возрастом: у новорожденных – 130-140 ударов в минуту, в 1 год – 120-130, в 7 лет – 90-100. Определяется пальпаторно и на сфигмограмме.

**Ритм пульса** – определяется пальпаторно и графически. При одинаковых интервалах между пульсовыми волнами – пульс **ритмичный** (регулярный), при разных интервалах – **неритмичный** (не регулярный, аритмичный). Аритмия может возникнуть у практически здоровых людей при интенсивной мышечной нагрузке, термальных процедурах.

**Скорость пульса** – это интенсивность, с которой повышается давление в артерии во время подъема пульсовой волны и вновь снижается во время спада (лучше всего определять на сфигмограмме). Различают **быстрый** пульс (может быть при физической работе, недостаточности аортального клапана) и **медленный** пульс (наблюдается при обмороке, при сужении устья аорты).

**Высота пульса** – определяется по сфигмограмме. **Высокий** пульс (он же быстрый) и **низкий** пульс (он же медленный).

**Напряжение пульса** – определяется пальпаторно, это силы или степень сопротивления сосудистой стенки сдавливанию ее пальцами. Различают **твердый и мягкий** пульс. По степени напряжения можно приблизительно судить о величине максимального кровяного давления. Чем оно выше, тем пульс напряженнее.

**Наполнение пульса** - складывается из величины высоты пульса и его напряжения. Чем больше систолическое давление, плюс объем крови и высота пульса, тем сильнее наполнение. Такой пульс называют **полным**. Если пульс малый по величине, он, как правило, является и **пустым**. При массивном кровотоке, коллапсе, шоке пульс может стать **нитевидным**.

**Капиллярный кровоток и его особенности.** Кровоток в этом отделе кровообращения обеспечивает его ведущую функцию – обмен между кровью и тканями. Вот почему главное звено в этой системе - капилляры, называют обменными сосудами. Их функция тесно связана с сосудами, из которых они начинаются – артериолами и сосудами, в которые они переходят – венулами. Существуют прямые артериовенозные анастомозы, соединяющие их, минуя капилляры. Если к этой группе сосудов добавить еще и лимфокапилляры, то все это вместе составит то, что именуется системой **микроциркуляции**. Это самое главное звено системы кровообращения. Именно в нем происходят те нарушения, которые являются причиной основной массы заболеваний. Основу этой системы составляют капилляры. В норме, в покое открыто только 25-35% капилляров, если раскроются сразу многие из них, то происходит кровоизлияние в капилляры и организм может даже погибнуть от внутренней кровопотери, так как кровь скапливается в капиллярах и не поступает к сердцу.

Капилляры проходят в межклеточных промежутках и, поэтому обмен веществ идет между кровью и межклеточной жидкостью. Факторы, которые этому способствуют: разница гидростатического давления в начале и в конце капилляра ( 30-40 мм рт.ст. и 10 мм рт.ст.), скорость движения крови (0,05 м/с), давление фильтрации (разница между гидростатическим давлением в межклеточной жидкости – 15 мм рт.ст.) и давлением реабсорбции (разница между гидростатическим давлением в венозном конце капилляра и онкотическим давлением в межклеточной жидкости – 15 мм рт.ст.). Если эти соотношения изменяются, то жидкость идет преимущественно в том или ином направлении. Именно это лежит в основе, например, развития отека, когда давление фильтрации превосходит давление реабсорбции (белковое голодание).

Есть такое понятие как «**капиллярный пульс**» (или пульс Квинке), это вообще-то псевдопульс, он связан с ритмическими колебаниями при расширении мелких артерий во время систолы желудочков (его иногда нетрудно заметить при тепловых процедурах – после бани, парной, сауны, если приложить к губам стекло, то видна пульсация мелких сосудов). Такой пульс чаще всего является признаком патологии (аортальной недостаточности, тиреотоксикоза).

**Венозный кровоток** - вены являются емкостными сосудами, в них находится до 70-80% крови, они обладают большой растяжимостью и относительно низкой эластичностью. Их внутренняя поверхность снабжена клапанами (за исключением мелких вен, вен воротной системы и полых вен), которые способствуют току крови к сердцу, препятствуют ее обратному движению и предохраняют сердце от излишней затраты энергии на преодоление колебательных движений крови. Несмотря на то, что давление в венах достаточно низко, кровь, как известно, по ним движется сравнительно быстро. В основе этого лежат следующие механизмы: разность давления в артериальном и венозном конце системы кровообращения, остаточная сила сердца, присасывающее действие грудной клетки (дыхательный насос), сокращение скелетных мышц (мышечный насос) и работа диафрагмы.

Колебания давления и объема в венах за время одного сердечного цикла, связанные с динамикой оттока крови в правое предсердие в разные фазы систолы и диастолы называются **венным пульсом**. Эти колебания передаются ретроградно, и их можно обнаружить в крупных, близко расположенных к сердцу венах – обычно, полых и яремных. Скорость распространения пульсовой волны составляет 1-3 м/с. Происхождение этой пульсовой волны иное, чем у артериального пульса. Причиной венного пульса является прекращение оттока крови из вен к сердцу во время систолы предсердий и желудочков. В этот момент ток крови в больших венах задерживается, а давление в них возрастает. Этот пульс регистрируют графическим методом и получаемая кривая получила название **флебограммы**. На ней различают три волны: первая (обозначается как «а») возникает во время систолы правого предсердия, в этот момент отток крови из вен к сердцу прекращается и, давление в них возрастает. Когда же предсердие расслаблено, то кровь снова начинает поступать в его полость, давление в вене падает и кривая возвращается к исходному уровню. Однако вскоре падение прерывается новой волной

(обозначается буквой «с»), по времени она совпадает с пульсом соседней сонной артерии и отражает колебание ее стенки. Толчок сонной артерии сообщается вене и вызывает в ней возникновение быстро протекающей волны повышенного давления. После такого кратковременного подъема давление продолжает равномерно падать. Это происходит потому, что кровь непрерывно оттекает в предсердие, находящееся в это время в диастоле. После заполнения предсердий давление в вене вновь начинает повышаться, происходит застой крови и растяжение венозной стенки, все это вызывает возникновение третьей волны (обозначаемой буквой «v»). Венный пульс можно исследовать на шее и пальпаторно.

**Лимфоток** необходим для удаления из тканей избытка жидкости и веществ (белки), частиц (микробы и другие), является посредником между кровью и клетками. Кровь переходит в лимфу, лимфа в ткани, из тканей в кровь и наоборот. К системе лимфотока относят: лимфатические капилляры, лимфатические сосуды, лимфоузлы.

Лимфатические капилляры – это слепо начинающиеся капилляры, состоящие из системы эндотелиальных трубочек, пронизывающих ткани. Их просвет шире кровеносного капилляра, эндотелиальные клетки больше по величине, между ними и щели больше, отсутствует базальная мембрана. В ряде органов нет лимфатических капилляров – эпителий кожи, слизистые оболочки, плацента, мозг.

Лимфатические сосуды похожи на кровеносные сосуды, но тоньше, в них меньше мышечный слой и много сужений (клапанов). Клапаны – парные складки интимы, направленные друг против друга и создающие работу, подобную шлюзам.

Лимфоузлы выполняют важную роль в организме. Им свойственны функции гемопоэза (образование лимфоцитов), фильтрации (задерживают инородные тела, бактерии, клетки злокачественного роста, токсины, чужеродные белки), иммунитета (вырабатывают плазматические клетки, антитела, дифференцируют Т- и В - лимфоциты). Они принимают участие в обмене белков, жиров и витаминов.

**Лимфа** – это продукт крови, клеток, межклеточной жидкости. Поэтому ее состав похож на все эти составляющие. Ее реакция щелочная, в ней есть белки (фибриноген и другие факторы свертывания), лимфоциты, соли, жиры и другие вещества. За сутки образуется до 2,0 л лимфы. По числу лимфоцитов лимфу подразделяют на: периферическую ( $0,5 \times 10^9/\text{л}$ ) и центральную (прошедшую лимфоузлы, где лимфоцитов от  $2,0$  до  $20,0 \times 10^9/\text{л}$ ).

Механизм образования лимфы складывается из таких этапов: образование тканевой жидкости, собственно лимфы и движение лимфы по сосудам. Образование тканевой жидкости происходит в капиллярах. В ее образовании значение имеет разница осмотического давления тканей и крови. Несколько ранее мы рассматривали механизм фильтрации и реабсорбции жидкости в кровеносном капилляре, и если Вы помните, то давление фильтрации и реабсорбции практически равны. Другими словами, количество жидкости, ушедшей из капилляра, равно количеству жидкости, пришедшей в него. Поэтому в норме из тканевой жидкости лимфы образуется очень мало. А если онкотическое давление будет изменяться, например, при потере белка организмом (голодание), то происходит уменьшение онкотического давления. Как результат, давление фильтрации возрастет, а реабсорбции уменьшится. Жидкость, в таком случае, пойдет в ткани, что приведет к развитию отеков. Но такое явление развивается не только при голодании, а и при физической работе. В этих условиях возрастает фильтрационное давление за счет более существенной разницы в связи с увеличением давления в капиллярах (результат увеличения гидростатического давления в магистральных сосудах). Количество жидкости в тканях также будет возрастать (мышцы, например, увеличивают свой вес в этот момент на 20%). В это время активно начинают функционировать лимфатические сосуды и уносят избыток жидкости.

Однако тканевая жидкость это еще не лимфа. Она ею становится лишь тогда, когда жидкость перейдет в лимфатические сосуды. Лимфообразование – это сложный процесс. В нем различают как физико-химические реакции (диффузия, проницаемость, осмотическое давление), так и секреторный процесс (секреция клеток). Есть вещества, которые усиливают лимфообразование. Их называют лимфогонными веществами. Это пептоны, гистамин. Некоторые продукты питания также обладают

лимфогонными свойствами – раки, кальмары, земляника и другие. На этом механизме основано действие пиявок.

Движение лимфы осуществляется за счет сокращения стенок лимфатических сосудов (8-20 раз в минуту), отрицательного давления в грудной клетке, мышечных сокращений (внутримышечное лимфосердце). Этот механизм движения лимфы по сосудам очень важен для проведения массажа. При гиподинамии, когда нарушается этот механизм, развиваются отеки нижних конечностей.

Лимфа, возвращая белки из межклеточной жидкости в кровь, принимает участие в поддержании баланса жидкости в тканях.

## Лекция 13

### Регуляция кровообращения. Центр сердечно – сосудистой регуляции.

#### Рефлекторная и гуморальная регуляция кровообращения. Особенности регуляции кровообращения в отдельных органах.

Сердце и сосуды работают в сложных функциональных взаимоотношениях. Вместе с тем, у сердца имеются собственные (миогенные) механизмы его регуляции. Один из них это **гетерометрический** – осуществляется в ответ на изменение длины волокон миокарда (закон Старлинга). Такой механизм регуляции сердца может обеспечить компенсацию циркуляторной недостаточности при его пороках. Он характеризуется высокой чувствительностью. Его можно наблюдать при введении в магистральные вены всего 1-2% общей массы циркулирующей крови.

Другой разновидностью миогенного механизма регуляции работы сердца является **гомеометрический**. Для его реализации не имеет значение степень конечного диастолического растяжения волокон миокарда. Среди них наиболее важным является зависимость силы сокращения сердца от давления в аорте (эффект Анрепа). Этот феномен состоит в том, что увеличение давления в аорте первоначально вызывает снижение систолического объема сердца и увеличение конечного диастолического объема крови, вслед за чем, происходит увеличение силы сокращения сердца и сердечный выброс стабилизируется на новом уровне сокращений.

Таким образом, миогенные механизмы регуляции деятельности сердца могут обеспечивать значительные изменения силы его сокращения.

Сердце, кроме того, как и сосуды имеют иннервацию, осуществляемую симпатическим и парасимпатическим отделами автономной нервной системы. Не вдаваясь в подробности их иннервации, которые Вы должны хорошо знать из курса анатомии, необходимо отметить, что при превалировании тонуса одного из них деятельность сердца и сосудов будет разной.

Поддержание тонуса эфферентных нервов обеспечивается работой **центра сердечно-сосудистой регуляции**. Это достаточно сложное образование, в котором ведущее значение имеет его «рабочий» отдел, расположенный в продолговатом мозгу. Именно там расположены нейроны, возбуждение от которых далее передается на эффекторные пути (парасимпатические и симпатические), достигая сердца и сосудов. Поэтому их рефлекторная регуляция всегда осуществляется одновременно. Когда превалирует тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, то деятельность сердца возрастает (увеличивается частота его сокращений – положительный **хронотопный** эффект, сила сокращений – положительный **инотропный** эффект, возбудимость – положительный **батмотропный** эффект, проводимость – положительный **дромотропный** эффект, тонус – положительный **тонотропный** эффект). При превалировании тонуса парасимпатического отдела – наоборот, все эффекты будут отрицательными. Тонус кровеносных сосудов тоже будет изменяться: в первом случае – возрастать, во втором – уменьшаться. Соответственно это повлияет на величину их кровенаполнения и артериального давления.

«Рабочий» отдел центра сердечно-сосудистой регуляции состоит из двух отделов: **прессорного** (его раздражение вызывает сужение сосудов) и **депрессорного** (при его стимуляции сосуды расширяются). Эти отделы «рабочего» центра получают информацию от различных рецептивных групп, расположенных в сердце, сосудах и за пределами системы кровообращения. Поэтому, характеризуя

**рефлекторный механизм регуляции** системы кровообращения, можно выделить два вида рефлексов: собственные и сопряженные.

**Собственные рефлексы** – это такие акты, которые возникают в самих образованиях данной системы и в ней же реализуются. Такими рецептивными зонами в системе кровообращения являются прессо - и хеморецептивные участки сосудов. Особое место в этой группе рефлексов занимает синокаротидная зона. Рефлекторный акт с прессорецепторов каротидной зоны называют **синокаротидным рефлексом (рефлекс Чермака)**. Этот рефлекторный акт осуществляется при повышении кровяного давления в данной зоне. Раздражение прессорецепторов приводит к возникновению нервного импульса, идущего далее по синокаротидному нерву в продолговатый мозг, где он переходит на депрессорный отдел сосудодвигательного центра. От него, через тормозные ретикулярные нейроны информация переключается на симпатический отдел вегетативной нервной системы, а через возбуждающий ретикулярный нейрон к парасимпатическому отделу этой системы и по эфферентным волокнам к гладким мышцам сосудов и сердцу. В результате превалирования тонуса парасимпатического отдела автономной нервной системы над симпатическим снижается, как работа сердца, так и сосудов (уменьшается частота и сила сердечных сокращений, величина систолического объема, падает кровяное давление).

Другой разновидностью собственных рефлексов системы кровообращения являются **хеморецептивные** рефлексы с тех же зон сосудов. Реагируют эти рецепторы на изменение химического состава крови, например, избытка  $\text{CO}_2$  в крови. Рефлекторная дуга такого рефлекса очень похожа на рефлекторную дугу синокаротидного рефлекса, разница заключается лишь в том, что информация приходит в прессорный отдел центра сердечно - сосудистой регуляции. Далее через возбуждающие ретикулярные нейроны, информация идет к симпатическому, а через тормозные ретикулярные нейроны – к парасимпатическому отделу автономной нервной системы. В результате увеличивается тонус симпатического отдела автономной нервной системы и это приводит к усилению работы сердца и повышению тонуса сосудов (возрастает частота и сила сокращений сердца, величина его систолического объема, кровяное давление). В результате его осуществления углекислый газ более эффективно выводится из организма.

**Сопряженные рефлексы** это рефлекторные акты, начинающиеся от разных рецептивных групп, расположенных за пределами системы кровообращения. Как известно таких рецептивных зон в организме очень много, но, исходя из классификации рецепторов, можно выделить три вида таких рефлексов. **Проприоцептивные** – возникают от рецепторов опорно-двигательного аппарата. Например, во время физической работы. От этих рецепторов (они расположены в мышцах, сухожилиях, связках), возникшая в них информация поступает в прессорный отдел центра сердечно – сосудистой регуляции, в результате работа сердца и сосудов увеличивается (механизм такого увеличения нами был описан выше). Этим и объясняется увеличение частоты пульса и кровяного давления при физических нагрузках (**проба с физической нагрузкой**).

Очень близки к этим рефлексам так называемые рефлексы положения. Один из них именуется как **ортостатическая проба**. Эта проба проводится так: у испытуемого определяют частоту пульса и кровяное давление, когда он находится в положении лежа. Затем переводят плавно его в вертикальное положение и вновь измеряют те же показатели работы сердца и сосудов. В норме при осуществлении ортостатической пробы эти показатели возрастают. Это связано с тем, что увеличивается поток информации от проприорецепторов (в положении стоя напряжены мышцы, суставы, сухожилия, связки) в спинной мозг. Далее информация направляется в продолговатый мозг, к прессорному отделу сердечно – сосудистой регуляции. Прямопротивоположная этой пробе – это **клиностатическая**. В этом случае испытуемого плавно переводят из вертикального в горизонтальное положение. Информация со стороны проприорецепторов существенно падает и превалирует работа депрессорного отдела центра сердечно – сосудистой системы. В результате этой реакции частота пульса и величина кровяного давления падают.

**Интероцептивные** сопряженные рефлексы связаны с деятельностью самых различных внутренних органов. Всем хорошо известно, что при изменении функции дыхания, пищеварения, выделения и других всегда изменяется работа сердца и сосудов. Например, если надавливать на

эпигастральную область (в клинике врачи нередко используют такую пробу и она получила название **эпигастральный рефлекс**), то это сопровождается снижением тонуса кровеносных сосудов, падением кровяного давления и частоты сердечных сокращений. Такой рефлекс возникает вследствие того, что при раздражении рецепторов брюшины (а именно это и происходит при надавливании на эпигастральную область) информация поступает, в конечном счете, в депрессорный центр центра сердечно-сосудистой регуляции и оттуда к сосудам и сердцу, уменьшая их функции.

**Экстероцептивные** сопряженные рефлексы составляют многочисленную группу нервных актов, возникающих при раздражении отдельных рецептивных полей поверхности тела и слизистых оболочек. Например, **глазо – сердечный** сопряженный рефлекс (или рефлекс Данини - Ашнера). При надавливании на область глазных яблок информация приходит к депрессорному отделу центра сердечно – сосудистой регуляции. В результате частота сокращений сердца и кровяное давление падают. Хорошо всем известны реакции сосудов на холод и тепло, болевые реакции. Благодаря раздражению отдельных точек (акупунктурных точек) на поверхности кожи можно достичь определенных успехов в регуляции тонуса сосудов и работы сердца, что широко используется в клинической практике.

**Гуморально-химическая регуляция** работы сердца и сосудов обусловлена действием гормонов, медиаторов и различных химических веществ (метаболитов). К гормонам, которые усиливают работу сердца и сосудов можно отнести адреналин, норадреналин, вазопрессин, тироксин, инсулин, ренин и другие. К медиаторам – норадреналин, серотонин и другие. К веществам другой природы – избыток кальция, кислорода. К веществам, уменьшающим работу сердца и сосудов, следует отнести ацетилхолин, гистамин, многие простагландины (например, простаглицлин), кислые продукты, избыток CO<sub>2</sub>. Кислые продукты (например, молочная кислота, CO<sub>2</sub>), которые накапливаются во время физической работы, будут снижать тонус кровеносных сосудов работающих органов (мышц), повышая приток крови к ним. А в это время магистральные сосуды будут находиться в повышенном тонусе вследствие увеличения концентрации адреналина и норадреналина в ответ на нагрузку. Такое перераспределение тонуса в разных сосудах системы кровообращения обеспечивает высокую надежность функционирования данной системы.

Таким образом, мы видим, что регуляция деятельности сердечно – сосудистой системы – это сложный процесс, в котором принимают участие как рефлекторные (условные и безусловные), так и гуморально-химические механизмы. Как и в какой последовательности включаются эти механизмы регуляции в физиологических условиях, например, при физической работе? При этом виде деятельности происходит повышенное потребление кислорода и усиленный выброс углекислого газа. Это может быть достигнуто благодаря усиленной работе не только аппарата дыхания, но и кровообращения. Рассмотрим последовательность включения всех этих механизмов регуляции. Уже в самом начале, в период еще только подготовки к работе, деятельность системы кровообращения возрастает и происходит это за счет двух механизмов: условно – рефлекторного и гуморального. Условно – рефлекторный механизм проявляется в том, что сама обстановка перед физической работой (например, спортсмен перед забегом) является комплексом условных раздражителей (в примере со спортсменом – это беговая дорожка, стадион, зрители, судьи и т.п.), которые будут вызывать изменения в работе сердца и сосудов. Эмоциональная нагрузка при этом явится причиной усиленного выброса адреналина из надпочечников. В результате этого еще больше возрастет деятельность сердца и сосудов. Так организм готовит данную систему к предстоящей работе.

Во время же выполнения самой физической работы в процесс регуляции вовлекаются сопряженные рефлексы с проприорецепторов, собственные рефлексы с хеморецепторов (накопление продуктов обмена и, прежде всего, CO<sub>2</sub>) и продолжают выделяться гормоны (адреналин, вазпрессин и другие). Все эти факторы способствуют дальнейшему усилению работы сердца и сосудов. В это же время в работающих органах (мышцах) накапливаются кислые продукты, ослабляющие тонус сосудов этих органов и кровь больше заполняет их, обеспечивая питание и вынос продуктов обмена.

После окончания физической работы все возвращается к исходному уровню за счет включения в работу собственных рефлексов с прессорецепторов, направленных на ограничение (восстановление) работы сердца и сосудов.

**Особенности регуляции кровообращения в отдельных органах.** В разных органах имеются некоторые особенности не только кровообращения, но и его регуляции. Это связано также и с разной иннервацией органов, а также разной их чувствительностью к гормонам, медиаторам и различным химическим веществам, которые могут повлиять на работу кровеносных сосудов.

**Кровообращение в сердце** – осуществляется коронарными артериями, большим количеством капилляров. Условия циркуляции крови в венечных артериях значительно отличаются от циркуляции в других регионах. В момент систолы желудочков сердечная мышца сдавливает, находящиеся в ней сосуды, поэтому кровоток ослабляется, доставка кислорода к тканям снижается. Сразу же после систолы кровоснабжение сердца увеличивается. Основная регулирующая роль взаимодействия симпатических и парасимпатических влияний состоит в быстром и адекватном приспособлении коронарного кровообращения к текущим потребностям организма. Возбуждение блуждающего нерва приводит к расширению коронарных сосудов. При раздражении сердечных симпатических ветвей наблюдается расширение коронарных сосудов и увеличение в них кровотока. В регуляции коронарного кровотока значение имеет достаточность потребления кислорода миокардом. Если снабжение кислородом сердечной мышцы недостаточно, это вызывает возбуждение хеморецепторов в миокарде, рефлекторное расширение артериол и увеличение кровотока. Такую же реакцию вызывает накопление в крови  $\text{CO}_2$  (вот почему при задержке дыхания коронарный кровоток увеличивается).

**Кровообращение в мозгу.** В этом регионе оно более интенсивно, чем в других органах. Около 15% крови каждого сердечного выброса в большой круг кровообращения поступает в сосуды головного мозга. Мозговые сосуды – это сосуды мышечного типа с обильной адренергической иннервацией, что позволяет им менять просвет в широких пределах. Распределение кровотока в мозге весьма неравномерно. Наиболее высокий уровень отмечен в корковых структурах и гипоталамусе. Важной особенностью мозгового кровотока является его независимость от общего кровотока. Она связана с тем, что череп ригиден и мозг практически несжимаем, поэтому объем всех жидкостей, находящихся во внутричерепных сосудах, почти постоянен. Даже небольшое увеличение этого объема, вызываемое существенным расширением артериол и увеличивающим кровоток, легко компенсируется незначительным сужением вен, объем которых гораздо больше.

В норме, сосудосуживающие нервные волокна оказывают незначительное влияние на кровоток в головном мозге. Такая скудная иннервация сосудосуживающими нервами головного мозга является благоприятным обстоятельством. Когда кровяное давление падает, например, после сильной кровопотери, при которой имеет место сужение кровеносных сосудов на периферии, мозговые сосуды расширяются. Благодаря ауторегуляции мозговой кровотока даже в такой ситуации остается постоянным (если давление падает не ниже 50-60 мм рт. ст.). При дальнейшем падении давления кровотока будет естественно падать и в мозге, и это может привести к потере сознания.

В регуляции тонуса сосудов мозга большое значение имеют и местные факторы. Увеличение интенсивности обмена в головном мозге, изменение состава крови (увеличение, например, уровня  $\text{CO}_2$ ) вызывает расширение мозговых сосудов. В этих реакциях важна также роль ионов  $\text{H}^+$ , напряжение кислорода (при низком напряжении кислорода – сосуды мозга расширяются, при высоком напряжении – суживаются). При повышении содержания кислорода в воздухе сосуды мозга суживаются.

**Кровообращение в легких.** Особенностью кровообращения в легких является то, что сосуды малого круга кровообращения относительно небольшие по длине, имеют меньшее сопротивление, поэтому в них в 5-6 раз меньше давление, чем в аорте. Емкость сосудистого русла легких может увеличиваться или уменьшаться. Так, благодаря этому механизму, кровенаполнение легких может изменяться в пределах 10-25 % общего количества крови в организме. Это обеспечивает создание депо крови. Большая растяжимость сосудов легочной сети создает условия для того, чтобы значительные изменения кровотока и объема могли осуществляться без труда. При обычном дыхании или даже во время гипервентиляции, вызванной физической нагрузкой, вдох приводит к увеличению регионарного содержания крови и к уменьшению регионарного сопротивления току крови.

При повышении давления крови в сосудах рефлексогенных зон одновременно с рефлекторным ослаблением работы сердца и расширением сосудов большого круга происходит рефлекторное



увеличение кровенаполнения легочного круга. Благодаря этому выравнивается кровяное давление и происходит перераспределение крови между большим и малым кругом кровообращения. Если же давление растет в артериях легких, когда малый круг переполняется кровью, возникают рефлекссы с рецепторов легочной артерии на сосуды большого круга, в результате замедляется работа сердца, расширяются сосуды большого круга кровообращения. В результате этого увеличивается количество крови в большом и уменьшается – в малом круге. Это препятствует застою крови в легком и обеспечивает работу сердца и кровообращения в целом.

## Лекция 14

### Физиология крови - функции крови. Физико-химические свойства крови.

#### Эритроциты и эритропоэз.

К системе кровь относят: циркулирующую кровь, органы кроветворения, органы кроверазрушения и органы регуляции. Циркулирующая кровь – это жидкость или ткань внутренней среды, заключенная в кровеносной системе. Ее количество составляет от 6 до 8 % от массы тела. В среднем это будет от 4,0 до 6,0 л. У женщин на 1,0 – 1,5 л крови меньше, чем у мужчин.

У новорожденных количество крови составляет до 15% массы тела (от 11 до 20%). К концу первого года жизни оно приближается к отметке 10%. У мальчиков количество крови больше, чем у девочек. Нормальный объем крови в организме обозначается как **нормоволемия**. При кровопотере, тяжелой физической нагрузке, работе в жарких цехах объем крови в организме уменьшается и это называется **гиповолемия**. При употреблении очень больших количеств жидкости возникает **гиперволемия**.

Две третьих крови сосредоточено в венах, остальная кровь - в артериях. Одна треть крови находится в **кровяном депо**. К органам депо относятся селезенка, печень, кожа. В них до одной трети (около 1,5 л) крови. Объем депонированной крови может уменьшаться. Это происходит при физической работе, увеличении температуры тела и внешней среды, недостатке кислорода в тканях, кровопотерях. Он может и увеличиваться, что наблюдается при беременности, возрастании в крови концентрации адреналина и других случаях.

В крови имеется определенное соотношение между плазмой и форменными элементами, получившее название **гематокритное число**. У взрослых оно равняется: у мужчин 40-48 %, у женщин – 36-44 %. У новорожденных оно достигает 55-60%. Через месяц после рождения уже равно 40-45 %, а к году даже 35-40 %. Гематокритное число капиллярной крови около 32%.

**Основные функции крови:** транспортная, защитная, регуляторная. **Транспортная функция крови** - это доставка на периферию кислорода, питательных веществ, удаление углекислого газа и другие. **Защитная функция крови** - иммунитет, фагоцитоз, система комплемента, гемостаз, фибринолиз, антиоксидантная и другие. **Регуляторная функция крови** – это участие в гуморальной (гормоны, медиаторы) и физико-химической регуляции (температуры, осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия и другие).

**Физико-химические свойства крови и их константы.** **Цвет крови** - зависит от гемоглобина. Артериальная кровь яркокрасная, в ней много гемоглобина, связанного с кислородом (оксигемоглобина). Венозная кровь – темнокрасная с синеватым оттенком. Такой цвет крови связан с наличием в ней не только оксигемоглобина, но восстановленного гемоглобина.

**Вязкость крови** – или внутреннее трение. Часто определяется по отношению к воде, если последнюю принять за 1,0, то вязкость крови в норме составляет 4,0-5,0. У новорожденных этот показатель равен 10,0-14,0. Но уже к месячному возрасту, он становится таким же, как и у взрослых людей. У девочек вязкость крови меньше, чем у мальчиков. Вязкость крови может увеличиваться при подъеме в горы, при увеличении концентрации углекислоты, при многих заболеваниях (воспалениях, гипертонии, атеросклерозе), при питании продуктами, насыщенными избытком белков (мясные продукты, яйца). Вязкость крови уменьшается при потреблении овощей и фруктов. Зависит вязкость крови от количества форменных элементов в ней и белков.

**Плотность крови** – 1,056- 1,060. Увеличивается при сгущении крови, уменьшается – при разжижении ее. Величина плотности зависит от форменных элементов крови и белков.

**Осмотическое давление** – сила, которая заставляет переходить воду из менее концентрированного раствора в более концентрированный. В его поддержании большую роль играет хлорид натрия (до 60% этого давления зависит от него). Во всех элементах внутренней среды организма (крови, лимфе, тканевой жидкости) оно одинаково. Даже если в кровь поступает много воды и солей оно меняется мало, так как воду и соли выводят почки. Поддерживается осмотическое давление с помощью осморцепторов, расположенных в стенке кровеносных сосудов и гипоталамусе. В норме его величина от 7,3 до 7,6 атмосфер. Растворы с одинаковым осмотическим давлением называются **изотоническими** (например, 0,85 % хлорид натрия, 5,5% раствор глюкозы). Если осмотическое давление в растворе больше он называется **гипертоническим** и, соответственно, если меньше – **гипотоническим**.

**Онкотическое давление** – создается белками крови (альбуминами). Его величина в норме от 25 до 30 мм рт.ст. Оно очень важно для обмена жидкостями в капиллярах, для образования мочи, всасывания, лимфообразования.

**Кислотно-щелочное равновесие** - соотношение между кислотным и щелочным эквивалентом в крови. Это реакция, обусловленная концентрацией ионов «Н». Для его оценки используется водородный показатель или рН. Если рН = 7,0, то среда называется **нейтральной**. Если меньше 7,0 – **кислой**, если больше 7,0 – **щелочной**. В норме рН венозной крови – 7,34, артериальной – 7,4. В целом крови – 7,35-7,47. При рождении сдвиг рН в кислую сторону, но уже к концу суток становится нормальным. рН поддерживается : буферными системами, органами выделения, и легкими. **Буферные системы** – это бикарбонатная, фосфатная, белковая, гемоглобиновая. Последняя система составляет до 75% всей системы. Если напряжение мышц растет, то в кровь поступают кислые продукты (молочная кислота, углекислота) и наблюдается сдвиг в кислую сторону – **ацидоз**. При усиленном выделении углекислоты (с помощью легких при гипервентиляции) наблюдается сдвиг в щелочную сторону – **алкалоз**.

**Белки крови** составляют 7-8% или 65-85 г/л. Среди них различают. **Альбумины** (60% или 35-50 г/л), они подвижны, имеют малый молекулярный вес, важны для поддержания онкотического давления, транспорта билирубина, солей тяжелых металлов, жирных кислот, фармакологических препаратов, образуются в печени. **Глобулины** (40% или 30-35 г/л) образуются в печени, костном мозге, селезенке, принимают участие в транспорте фосфолипидов, холестерина, стероидных гормонов, образуют антитела. Белки крови выполняют защитные функции в организме (антитела, антитоксины, агглютинины, свертывание крови), обеспечивают ряд физико-химических свойств (онкотическое давление, плотность, буферные свойства, вязкость) и имеют значение как питательные вещества.

**Эритроциты** – открыты еще в 17 веке. По своему строению отличаются многообразием форм. Различают такие формы эритроцитов: дискоцит (около 76 %), стматоцит, эхиоцит, сфероцит, тороцит и другие. Если в поле зрения встречается много форм эритроцитов такое явление называют **пойкилоцитозом**. Форма диска (чаще всего встречаемая в норме) позволяет эритроциту лучше проходить через капилляр.

По величине эритроциты также бывают разные. Если диаметр эритроцита составляет от 7,5 до 8,3 мкм и толщина около 2,1 мкм, то такой эритроцит называется нормоцит (их около 68%). Если диаметр меньше – микроцит (около 15%), если больше – макроцит (около 16%). При наличии в поле зрения одновременно эритроцитов разной величины говорят об **анизоцитозе**.

У эритроцита человека отсутствует ядро и это помогает ему более легко проходить через капилляр. Эритроцит покрыт мембраной, обладающей антигенными свойствами (о чем поговорим ниже). Она может адсорбировать и десорбировать вещества, попадающие в кровь. Важную роль в жизнедеятельности организма играет проницаемость мембраны эритроцита. В гипотонических растворах (воде, кислотах и т.п.) мембрана эритроцитов может разрушаться, и это приводит к развитию **гемолиза**. Гемолиз может быть механический (встряска, вибрация) и химический (введение гипотонических растворов). Внутрисосудистый гемолиз встречается при переливаниях крови, укусе ядовитых животных и насекомых. Показателем, характеризующим это свойство эритроцитов, является **осмотическая резистентность** (способность противостоять осмотическим силам). В норме она находится в пределах от 0,32 до 0,48% раствора хлорида натрия.

Мембрана эритроцитов на поверхности несет отрицательный заряд, если он уменьшается, то эритроциты могут склеиваться и оседать. Эта реакция получила название **скорость оседания эритроцитов (СОЭ)**. В норме СОЭ у мужчин – 2,0-10,0 мм/час, у женщин – 2,0-15,0 мм/час. СОЭ зависит от концентрации фибриногена в крови. Если фибриногена в крови больше, чем 3,0 г/л СОЭ возрастает. Такое происходит у беременных женщин (у них увеличивается концентрация фибриногена) и при воспалительных процессах. Уменьшение СОЭ ниже 2,0 мм/час – неблагоприятный признак. У новорожденных СОЭ 1,0-2,0 мм/час, у годовалого ребенка – 4,0-10,0 мм/час. У стариков обоего пола до 15,0-20,0 мм/час.

**Количество эритроцитов** в норме у мужчин от 4,4 до 5,0  $\times 10^{12}$ /л, а у женщин – 3,7-4,5  $\times 10^{12}$ /л. Увеличение количества эритроцитов в крови называется **эритроцитоз**. Он может быть физиологическим – у новорожденных, при физической работе, при подъеме на высоту (в горах). Уменьшение количества эритроцитов в крови называется **эритропения**. Она наблюдается у беременных, при облучениях.

В составе эритроцитов особое место занимает **гемоглобин**. Его содержание в крови мужчин от 135 до 180,0 г/л, у женщин – от 120 до 160,0 г/л. У новорожденных до 200,0 г/л. У беременных может уменьшаться до 110 г/л. Его главное назначение – это транспорт кислорода (оксигемоглобин) и углекислого газа (карбогемоглобин). Гемоглобин взрослого человека состоит из фракции «А» - 95-98%, фракции «А<sub>2</sub>» – 2-3 %. Имеется и гемоглобин «F» – фетальный (плода) до 1-2%.

О степени насыщения эритроцитов гемоглобином судят по, так называемому, **цветовому показателю** (относительной величине, характеризующей насыщение эритроцитов гемоглобином). В норме этот показатель составляет от 0,75 до 1,0. Эритроциты, при таком цветовом показателе, называются **нормохромными**. Если он становится больше 1,0, тогда эритроциты называют **гиперхромными**, а если меньше 0,75 – **гипохромными**.

Эритроциты, в основном, выполняют дыхательную функцию (перенос кислорода и углекислого газа). Но они также принимают участие в обмене веществ (белков, жиров, углеводов). В обмене воды и солей. В транспорте различных веществ (переносе белков, жиров, углеводов, лекарств). От них зависят буферные свойства крови (гемоглобиновый буфер). Кроме того, они принимают участие в обмене железа, регуляции желчеобразования и эритропоэза. Они обеспечивают некоторые защитные реакции крови - вырабатывают антитоксины, принимают участие в свертывании крови и фибринолизе.

**Эритропоэз и его регуляция.** Живут эритроциты от 60 до 120 дней (у мужчин срок жизни эритроцитов на 10-20 дней больше, чем у женщин). Образуются эритроциты в костном мозге из ретикулоцитов. При достижении стадии ретикулоцита происходит растяжение стенки капилляра, сосуд раскрывается и ретикулоциты вымываются в кровоток, где через 35-45 часов превращаются в молодые эритроциты - нормоциты. Погибают эритроциты в печени, селезенке. Количество разрушенных эритроцитов соответствует количеству, вновь образуемых. Эта замкнутая система, со всей массой циркулирующих в организме эритроцитов, получила название **эритрон**.

Регуляция эритропоэза осуществляется гуморальным и нервно-рефлекторным путем. Гуморальный путь более главный и сложный. Он включает два механизма: специфический и неспецифический. **Специфический** путь регуляции эритропоэза связан с наличием специальных веществ, получивших название **цитокинов**. Среди них ведущее значение для эритропоэза имеет цитокин – **эритропоэтин**. Это полипептид, он образуется в почках, матке, слюнных железах. Его

количество в крови возрастает при кровопотерях, низком парциальном давлении кислорода, подъеме на высоту, мышечной работе. Механизм действия – ускоряет и усиливает процесс перехода стволовых клеток в эритробласты, увеличивает митоз клеток, ускоряет созревание нормобластов и ретикулоцитов.

Кроме эритропоэтинов к цитокинам, принимающих участие в регуляции эритропоэза, относят также гемопоэтины (интерлейкины – действуют на костный мозг, ростостимулирующий фактор, колониестимулирующий фактор, колониобразующий фактор). Они образуются лейкоцитами, макрофагами и эндотелием.

**Неспецифический** путь регуляции эритропоэза – это действие микроэлементов, витаминов и гормонов. **Микроэлементы** – железо, медь, кобальт, фтор. Наибольшее значение имеет **железо**. Оно поступает в костный мозг из разрушающихся эритроцитов (около 21 мг в сутки). Однако этого недостаточно для осуществления нормального эритропоэза. Нужно дополнительно еще около 4 мг в сутки. С пищей и водой, при нормальной утилизации его в пищеварительном тракте, в сутки должно поступать 12-15 мг железа. Если этого не происходит, то развивается железодефицитная анемия (у беременных, при болезнях желудка и кишечника). Всасывание железа усиливается аскорбиновой кислотой. В слизистой кишечника имеется специальный переносчик железа – трансферрин, в клетках железо соединяется с белком ферритином и хранится в них. Главным депо железа в организме является печень. Для нормального осуществления эритропоэза нужна **медь**. Она обеспечивает мобилизацию железа из тканей и его утилизацию. Медь усваивается костным мозгом и принимает участие в синтезе гемоглобина. Если медь отсутствует, то эритроциты созревают лишь до стадии ретикулоцита. **Фтор** является ингибитором эритропоэза, поэтому при его избытке в окружающей среде (воде, воздухе, продуктах питания) может развиваться анемия.

**Витамины** играют важную роль в регуляции эритропоэза. Среди них особо важны витамины **группы В**. В частности, витамин **В<sub>12</sub>** – это фактор кроветворения. Он синтезируется микроорганизмами, лучистыми грибами и некоторыми водорослями. Для его образования нужен кобальт. В организм человека данный витамин поступает с пищей (печень, мясо, яйца). Принимает участие этот витамин в синтезе гемоглобина. Он откладывается в печени, его запас очень большой и может хватить на несколько лет. **Фолиевая кислота** – содержится в растительной пище, печени, яйцах. Принимает участие в синтезе гемоглобина, действует на эритробласты. **Пиридоксин (В<sub>6</sub>)** – катализирует образование фолиевой кислоты и действие витамина В<sub>12</sub>. **Рибофлавин (В<sub>2</sub>)** – принимает участие в усвоении железа, нужен для синтеза гемоглобина. **Витамин С** – способствует извлечению железа из кишечника и регулирует синтез гемоглобина. **Витамины А и Е** – влияют на функции кроветворной ткани.

**Гормоны и эритропоэз.** Гормоны являются важными факторами регуляции эритропоэза. Гипофиз – эритропоэтический гормон, АКТГ, СТГ (усиливают эритропоэз). Надпочечник – глюкокортикоиды, адреналин (усиливают эритропоэз). Щитовидная железа – тироксин (увеличивает эритропоэз). Паращитовидная железа – паратгормон (усиливает эритропоэз). Половые железы: женские – уменьшают, мужские – усиливают эритропоэз.

Кроме активаторов эритропоэза в крови есть и ингибиторы этого процесса.

**Нервно-рефлекторная регуляция эритропоэза** – играет меньшую роль, чем гуморальная. Однако хорошо известно, что некоторые ядра гипоталамуса могут стимулировать или угнетать эритропоэз. Реализация всех этих влияний осуществляется через вегетативные нервы. Возбуждение симпатического отдела этой системы сопровождается активацией эритропоэза. Поэтому активная жизненная позиция и положительные эмоции – важнейшие активаторы эритропоэза.

## Лекция 15.

### Защитные функции крови, связанные с лейкоцитами. Группы крови.

Лейкоциты описаны были еще в середине 18 века. Вы хорошо знаете, что на сегодня они условно разделены на две группы: зернистые (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) и незернистые (лимфоциты и моноциты).

В норме содержание лейкоцитов в крови составляет от 4,5 до 9,0 x 10<sup>9</sup>/л. Сразу же после рождения их число значительно больше и может достигать до 20,0 x 10<sup>9</sup>/л и даже больше. В течение

суток их количество может даже увеличиться. В грудном возрасте количество лейкоцитов колеблется от  $6,0$  до  $12,0 \times 10^9/\text{л}$ . К 9-10 годам цифры количества лейкоцитов приближаются к нормам взрослого человека. Содержание лейкоцитов зависит от сезона года – осенью и зимой их больше, летом и весной – меньше. Лейкоцитов ночью меньше, чем днем.

Увеличение количества лейкоцитов получило название **лейкоцитоз**. Он может быть **физиологическим** – при мышечной деятельности, особенно при таких видах физических занятий как бег, футбол, хоккей (в мышцах в связи с увеличением функции костного мозга). При эмоциональном напряжении, болевой реакции, у новорожденных (во время родов организм новорожденных испытывает стресс, в связи с переходом в новую среду обитания). Количество лейкоцитов увеличивается в подслизистой матки у беременных женщин. К физиологическому лейкоцитозу относится и пищеварительный, связанный с приемом белковой пищи (в связи с усиленной выработкой на белки антител).

Лейкоцитоз может быть и **реактивный (или патологический)** – наблюдается при воспалительных, инфекционных и других заболеваниях.

Уменьшение количества лейкоцитов получило название **лейкопении**. Она развивается при инфекционных заболеваниях, радиационном поражении, в ответ на действие многих лекарств.

Из курса гистологии Вам также хорошо знакомо и понятие **лейкоцитарной формулы**. Из нее следует, что каждый вид лейкоцитов составляет определенную часть от их общего числа. Так, базофилы составляют в норме от 0 до 1,0%, эозинофилы – 1,0-4,0%, нейтрофилы – 50-70,0% (среди них: юные – до 1,0%, палочкоядерные – 1-4,0% и сегментоядерные – 50-65,0%), лимфоциты – 25-40,0% и моноциты – 2-8,0%. При увеличении в крови юных и палочкоядерных нейтрофилов возникает **сдвиг влево**. Он наблюдается при инфекционных заболеваниях, лейкозах, воспалительных процессах в организме. При снижении юных и палочкоядерных форм лейкоцитов в крови наблюдается противоположный сдвиг лейкоцитарной формулы – **сдвиг вправо**. В таком случае говорят о старении крови. У детей со второго дня жизни увеличивается количество лимфоцитов и уменьшается количество моноцитов. На 5-6 –ой день жизни количество нейтрофилов равняется количеству моноцитов (42-45,0%). Это явление называют **первый перекрест** относительного содержания нейтрофилов и лимфоцитов. Далее с возрастом количество нейтрофилов уменьшается, а лимфоцитов возрастает. К 3-му месяцу жизни нейтрофилы составляют 25-30,0%, а лимфоциты – 65,0%. Так продолжается до 9-10 месяца жизни. Потом постепенно количество нейтрофилов увеличивается, а лимфоцитов – уменьшается. В 5-6-летнем возрасте наблюдается **второй перекрест**. К периоду полового созревания все показатели становятся такими, как у взрослых.

**Физиология отдельных лейкоцитов. Нейтрофилы** – образуются в костном мозге, живут от 8 до 10 часов, часть из них находится в циркуляции, часть в краевом стоянии и значительная часть покидает сосудистое русло и погибает в тканях. Нейтрофилы выполняют следующие функции: принимают участие в фагоцитозе, запускают апоптоз, образуют цитокины (интерлейкины – 1,6,8,12, интерферон), принимают участие в иммунитете, митозе клеток, репарации тканей, гемопоэзе, свертывании крови и фибринолизе (содержат активатор плазминогена). Если количество нейтрофилов в крови возрастает, такое явление называют – **нейтрофилез или нейтрофилия** (наблюдается при воспалительных процессах). Если их количество снижается – **нейтропения** (наблюдается при вирусных заболеваниях, действии рентгеновских и радиолучей).

**Базофилы** – образуются в костном мозге, живут до 12 часов. Их родственницы тучные клетки живут годами. Базофилы вырабатывают гепарин (антикоагулянт), гистамин, гиалуроновую кислоту (принимает участие в повышении проницаемости мембран), фактор активации тромбоцитов, тромбоксаны, лейкотриены, простагландины. Увеличение количества базофилов – **базофилия** (наблюдается при менструациях, при аллергии, стрессе, лейкозах, воспалениях).

**Эозинофилы** – образуются в костном мозге, живут от 4 до 12 дней. В кровотоке находятся несколько часов, проникают в ткань, где и разрушаются. Эозинофилы обладают фагоцитозом. Разрушают токсины, активируют компоненты калликреин – кининовой системы. Увеличение их количества называется – **эозинофилия** (наблюдается при аллергических заболеваниях, глистной

инвазии). Уменьшение их количества – **эозинопения** (наблюдается при тяжелых инфекционных заболеваниях). Если эозинофилов очень мало или они исчезли в кровотоке вовсе, то это очень неблагоприятный признак. Но если они вновь появляются в крови, то это получило название «розовая заря выздоровления». Это признак благоприятного исхода заболевания.

**Моноциты** – образуются в разных органах кроветворения (костном мозге, лимфатических узлах, соединительной ткани). Продолжительность жизни моноцитов около 36-104 часов. Уходят в ткани и образуют там семейство макрофагов. Они обладают сильным фагоцитозом, содержат монокины, влияющие на лимфоциты, обеспечивают противомикробное и противораковое действие. Принимают участие в свертывании крови и фибринолизе, в синтезе компонентов комплемента. Их увеличение в крови получило название **моноцитоз**. Наблюдается такое явление при инфекционных заболеваниях, нагноительных процессах, туберкулезе, глистной инвазии.

**Лимфоциты** – образуются в костном мозге и поступают в циркуляцию. Там одна их популяция попадает в вилочковую железу и в ней происходит их дифференцировка в Т - лимфоциты (тимус – зависимые). Другая часть лимфоцитов попадает в аналог сумки Фабрициуса (у птиц) в клеточные образования тонкого кишечника, миндалина, аппендикс, костный мозг и дифференцируется в В-лимфоциты (бурса зависимые). Третья часть лимфоцитов не проходит дифференцировки в органах иммунной системы, и они называются – 0 - лимфоцитами (нулевые лимфоциты). **Т – лимфоциты** имеют ряд разновидностей. В целом они ответственны за клеточный иммунитет. Их количество от общего содержания лимфоцитов составляет 40-70%. **В – лимфоциты** – имеют также ряд разновидностей. Они обеспечивают образование иммуноглобулинов, а потому имеют отношение как к клеточному, так и, особенно, к гуморальному иммунитету. Их количество составляет 20-30% от всех лимфоцитов. **0 – лимфоциты** секретируют белки (порфирины), способные пробуравливать отверстие в мембране чужеродных клеток и, изливая в них протеолитические ферменты (цитолизины), разрушают их. Поэтому их нередко именуют натуральными киллерами (убийцами). Общее их число среди всех лимфоцитов от 10 до 20%.

Основное назначение всех лейкоцитов – это участие в защитных реакциях организма против чужеродных агентов. Различают неспецифическую и специфическую форму защиты.

**Неспецифическая** защита направлена на уничтожение любого чужеродного агента. К этим реакциям относятся: фагоцитоз, система комплемента и другие гуморальные факторы защиты. **Фагоцитоз** – это поглощение чужеродных частиц или клеток и их дальнейшее уничтожение. Это явление присуще нейтрофилам, моноцитам, эозинофилам, макрофагам и тромбоцитам. В процессе фагоцитоза мы различаем следующие стадии: приближение фагоцита к фагоцитируемому объекту (или лиганду), контакт лиганды с мембраной фагоцита, поглощение лиганды, переваривание и уничтожение фагоцитируемого объекта. Я не буду подробно останавливаться на этих фазах, так как Вы подробно должны были изучать все их в курсе микробиологии.

**Система комплемента** - это специальная ферментативная система, состоящая из белков (более 20 видов). В ее состав входят 9 компонентов (С1...С9). В процессе активации отдельные ее компоненты распадаются до фрагментов, оказывающих непосредственное влияние на течение специфических и неспецифических защитных реакций. Существует классический и альтернативный пути активации системы комплемента. Как это происходит, я рассказывать не буду, так как Вы подробно должны были изучать этот процесс в курсе микробиологии. Скажу лишь, что при активации системы комплемента усиливается разрушение чужеродных и старых клеток, активизируется фагоцитоз и течение иммунных реакций, повышается проницаемость сосудистой стенки, ускоряется свертывание крови, что влияет на течение патологического процесса.

**Другие гуморальные факторы защиты** – это защитные реакции, связанные с действием таких веществ, как лизоцим и интерферон. **Лизоцим** – белок, обладает ферментативной активностью, подавляет рост и развитие возбудителей, разрушает некоторые бактерии. Он содержится в носовой слизи, кишечнике, в слюнном секрете, слезной жидкости. В небольших количествах содержится в гранулах полиморфноядерных лейкоцитов, в макрофагах и при их разрушении попадает во

внечелюстную жидкость. **Интерферон** – глобулин плазмы крови, содержится в лимфоцитах, обеспечивает противовирусную защиту, задерживает рост злокачественных клеток.

**Специфическая защита – иммунитет** – это комплекс реакций, направленных на поддержание гомеостаза при встрече организма с антителами, которые расцениваются как чужеродные (независимо от того, образуются ли они в самом организме, или поступают в него извне). При действии антигена в организме образуются антитела, активируются лимфоциты, благодаря чему они приобретают способность принимать участие в иммунном ответе. Эта способность антигена вызывать специфический иммунный ответ, связана с наличием на его молекуле многочисленных детерминант, к которым специфически, как ключ к замку, подходят активные центры образующихся антител. Антиген, взаимодействуя со своим антителом, образует иммунный комплекс. Органы, принимающие участие в иммунитете, делятся на центральные (вилочковая железа, сумка Фабрициуса, костный мозг) и периферические (лимфатические узлы, селезенка и другие). Иммунитет может быть - клеточный и гуморальный. Подробно об этом Вы должны были узнать из курса микробиологии, поэтому я опускаю этот раздел.

Можно лишь только добавить к этому, что в организме, таким образом, существует не только нервная и гуморальная регуляция различных функций организма, но и иммунологическая. Так, лимфокины и монокины, выделяемые лимфоцитами, моноцитами, макрофагами способны изменять деятельность центральной нервной системы, сердца, сосудов, органов дыхания и пищеварения. Если же взять интерлейкины, то они, по сути, вмешиваются во все физиологические реакции, протекающие в организме. Хотя выше я Вам сказал, что система иммунитета – это система защиты (особенно противoinфекционной), но сегодня мы все больше склонны называть ее еще и системой регуляции. Она функционально связана как с нервной, так и эндокринной системой организма. Подобный подход к функции данной системы не только расширяет наши представления об ее деятельности, но и позволяет наметить новые пути терапии как приобретенных, так и наследственных заболеваний.

**Регуляция лейкопоза.** Как и регуляция эритропоза она может осуществляться специфическими и неспецифическими путями. **Специфический путь** – это действие **лейкопоэтинов** (образуются в печени, селезенке, тимусе, почках). Их механизм действия заключается в том, что они вмешиваются в процесс дифференциации клеток костного мозга. **Неспецифический путь** регуляции лейкопоза – это действие витаминов (особенно группы «С» и «В<sub>12</sub>»). Гормонов (АКТГ, щитовидной железы, половые) и микроэлементов (медь). Особое место в регуляции лейкопоза занимают продукты распада лейкоцитов, тканей, токсинов, микробов. Чем больше распадается лейкоцитов, тем больше образуется новых форм.

**Группы крови.** Антигенные свойства мембран (в частности, эритроцитов) лежат в основе групповой принадлежности крови индивидуума. Антигены эти получили название **агглютиногены**. Различают агглютиногены «А» и «В». На поверхности эритроцитов их много, их количество зависит от разновидности агглютиногена. Так, «А<sub>1</sub>» содержит их около 900000-1700000, а агглютиноген «А<sub>2</sub>» – 250000-260000. По группам крови в системе АВ0 их таково: I – 0, II – А, III – В, IV – АВ. Кроме агглютиногенов в крови (в плазме или сыворотке) содержатся еще **агглютинины**. Они обозначаются буквами – α и β. В крови одного и того же человека не могут быть одинаковые агглютиногены и агглютинины. Кроме агглютинин и агглютиногенов в плазме или сыворотке есть еще **гемолизины** (обозначаются также как агглютинины). При встрече одноименных агглютиногенов и гемолизин (они действуют при температуре 37-40<sup>0</sup>С) возникает конфликт (наблюдается при переливаниях крови). При комнатной температуре, если встречаются одноименные агглютиногены и агглютинины возникает реакция агглютинации, по которой и судят о групповой принадлежности. В плазме людей II, III, IV групп крови имеются еще и **антиагглютинины** (это агглютиногены, покинувшие эритроциты) и обозначаются они также – «А» и «В».

Для всех видов агглютиногенов характерным является то, что они обладают большой стойкостью по отношению к температуре, срокам хранения крови и содержатся практически во всех тканях данного организма и его жидкостях. Поэтому состав агглютиногенов так важно знать, когда кровь получена от донора для последующего ее использования с целью переливания. Агглютинины же, в отличие от

агглютиногенов, вещества нестойкие и легко разрушаются при контакте с чужеродной (инородной) поверхностью, при изменениях температуры, и поэтому они не имеют существенного значения в донорской крови, но их определение очень важно в крови реципиента.

**Система – резус** – была открыта в середине прошлого века. У 85% людей имеется агглютиноген этой системы (Rh – резус) и такие люди называются резус – положительными (Rh+). А у 15% людей его нет, и они называются резус – отрицательными (Rh-). Резус система – это сложная система, включающая более 40 антигенов. Они не имеют одноименных агглютининов, но они могут появиться в крови реципиента при многократных переливаниях им Rh+ крови. Этот фактор передается по наследству и поэтому он имеет значение в акушерской практике. Если женщина Rh-, а муж Rh+, то плод в 50-100% случаев унаследует резус – фактор отца. В таком случае это может закончиться резус – конфликтом.

**Другие системы антигенов** – встречаются более редко (система Лютеран, Дафни, Келл-Келлано и другие). В настоящее время известно более 500 антигенов только на мембране эритроцитов. Если к ним добавить и другие, то количество их комбинаций превзойдет количество людей на земном шаре. Другими словами практически нет на земном шаре двух людей с абсолютно одинаковой группой крови. Это особенно важно знать и использовать в клинике.

Какое значение имеет учение о группах крови для врача? Прежде всего (и чаще всего) – это проблема, связанная с переливанием крови. Надо стараться это делать крайне редко, если мы действительно желаем помочь пациенту. Переливанием крови мы можем навредить куда больше! Если все-таки Вы решились на это, то необходимо использовать следующее правило: среда донора должна подходить к среде реципиента (у доноров надо учитывать агглютиногены, а у реципиентов – агглютинины), всегда определять резус – принадлежность (а по возможности и более редкие агглютиногены), всегда определять совместимость крови и переливать только одногруппную кровь **Запомните, нет универсальных доноров и реципиентов!**

Учение о группах крови важно при определении тканевой совместимости (при пересадке тканей и органов от одного человека к другому). Есть данные о распространенности заболеваний в зависимости от групп крови. Учение о группах крови может быть использовано в судебно – медицинской практике. В последние годы, появилось много данных о взаимосвязи групп крови с темпераментом, питанием, физическими нагрузками (т.е. образом жизни). Все это, несомненно, имеет значение и при правильном подходе (индивидуальном), может быть хорошо использовано врачом на пользу не только пациенту, но и себе. Так как кровь определяет наш дух (душевность), то лучшее родство душ – это одинаковая группа крови. Не случайно замечено, что самые счастливые браки между мужчиной и женщиной одной и той же группы крови!

## Лекция 16.

### **Физиология тромбоцитов. Понятие о гемостазе (сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз).**

Тромбоциты – или кровяные пластинки – образуются из гигантских клеток красного костного мозга мегакариоцитов. Их диаметр колеблется в пределах от 2 до 4 мкм, а объем составляет около 6-9 мкм<sup>3</sup>. Имеют двуслойную мембрану, в них нет ядра, но много гранул. При встрече с чужеродной поверхностью тромбоциты активируются и распластаются, у них появляется много (до 10) отростков, в результате чего диаметр тромбоцитов возрастает в 5-10 раз. На мембране тромбоцитов находятся **интегрины** (выполняющие роль рецепторов). Они принимают участие во взаимодействии тромбоцитов друг с другом и поврежденным сосудом. Они представляют собой гликопротеиды, которые экспрессируют (становятся доступными) для фибриногена, коллагена, фактор Виллебранда (ФВ) и других веществ.

В тромбоцитах содержится много гранул, в которых находится большое количество биологически активных веществ. Различают – **альфа – гранулы** (содержат более 30 белков, имеющих



отношение к гемостазу и другим реакциям – фактор 4 тромбоцитов, фибриноген, тромбостенин и другие) и **плотные гранулы** (содержат биологически активные вещества, имеющие отношение к тонуусу сосудов и гемостазу – АДФ, адреналин, серотонин, тромбоксаны и другие). В тромбоцитах имеются еще и лизосомы, содержащие киназы и ферменты.

В норме количество тромбоцитов составляет  $150 - 350 \times 10^9/\text{л}$ . Увеличение числа тромбоцитов носит наименование **тромбоцитоз**. Он может быть физиологическим (при болевой реакции, стрессе, физической нагрузке) и патологическим (например, при заболеваниях селезенки, ее удалении). Уменьшение числа тромбоцитов называется **тромбоцитопения**. Как правило, тромбоцитопения является признаком патологии и наблюдается при лучевой болезни, врожденных и приобретенных заболеваниях крови. Однако у женщин в период менструаций число тромбоцитов может уменьшаться, хотя редко выходит за пределы нормы. Но, следует отметить, что даже при резкой тромбоцитопении, доходящей до  $50 \times 10^9$ , кровоточивости не бывает и врачебных вмешательств в подобных ситуациях не требуется. Только при достижении критических цифр –  $25-30 \times 10^9/\text{л}$  возникает легкая кровоточивость, требующая лечебных мероприятий. Это свидетельствует о том, что тромбоцитов в кровотоке находится в избытке.

У новорожденных количество тромбоцитов в среднем около  $200 \times 10^9/\text{л}$  (колебания от 100 до 400). К 7-10 дню жизни количество тромбоцитов почти такое же –  $150-200 \times 10^9/\text{л}$ , а к 14 дню и далее становится в пределах нормы взрослого человека.

**Функции тромбоцитов** – участие в процессе гемостаза (как сосудисто-тромбоцитарного, так и коагуляционного или свертывания крови). Кроме этого, тромбоциты выполняют **ангиотрофическую** функцию (роль «кормильца» сосудистой стенки, питая ее). При резкой тромбоцитопении трофика сосудистой стенки нарушается, что приводит к повышению ее проницаемости и снижению резистентности. Тромбоциты обладают **защитной функцией** (фагоцитарной активностью, содержат иммуноглобулины, являются источником лизоцима, необходимы для репарации, являются источником цитокинов).

**Регуляция тромбоцитопоза** – специфическая (тромбоцитопэтины, интерлейкины – 3,6,7,9,11,13) и неспецифическая (гормоны – АКТГ, адреналин; продукты питания – крапива,гриб-дождевик; возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы).

**Гемостаз** – это комплекс реакций, направленных на остановку кровотечения. В действительности значение системы гемостаза намного сложнее и далеко выходит за рамки борьбы с кровотечением. Основными задачами гемостаза являются: сохранение жидкого состояния крови, регуляция транскапиллярного обмена, резистентности сосудистой стенки, влияние на интенсивность репаративных процессов и другие.

Принято различать сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и процесс свертывания крови. В первом случае речь идет об остановке кровотечения из мелких кровеносных сосудов с низким кровяным давлением, во втором – о борьбе с кровопотерей при повреждении артерий и вен. Такое деление носит условный характер, ибо как при повреждении мелких, так и крупных сосудов всегда наряду с образованием тромбоцитарной пробки осуществляется и свертывание крови. Вместе с тем, подобное разделение очень удобно для клиники, ибо при нарушениях сосудисто-тромбоцитарного гемостаза прокол кожи пальца (или мочки уха) сопровождается длительным кровотечением, тогда как время свертывания крови остается в норме. При патологии свертывания крови время кровотечения при проколе пальца значительно не меняется, хотя образование фибринового сгустка может не наступать часами (например, при гемофилии).

**Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз** – сводится к образованию **тромбоцитарной пробки (или тромба)**. Условно он разделяется на 3 стадии. Первая – **временный (первичный и вторичный) спазм сосудов** – сразу же через доли секунды после травмы наблюдается первичный спазм кровеносных сосудов, благодаря чему кровотечение в первый момент может и не возникнуть или носит ограниченный характер. Это обусловлено выбросом в кровь в ответ на болевое раздражение адреналина и норадреналина и длится он около 10-15 с. В дальнейшем наступает вторичный спазм сосудов, обусловленный активацией тромбоцитов и отдачей в кровь из них сосудодобивных веществ –

серотонина, адреналина, тромбоксанов. Вторая – **образование тромбоцитарной пробки**, что происходит за счет **адгезии** (прикрепления к чужеродной поверхности) и **агрегации** (склеивания тромбоцитов между собой). Адгезия наступает сразу же после травмы к коллагену и другим адгезивным белкам субэндотелия. Это происходит с помощью гликопротеидов, через которые тромбоциты прилипают к коллагеновым волокнам, а также с помощью ФВ, который, одним своих активных центров, связывается с рецептором тромбоцитов, а другим – с коллагеном или субэндотелием. Из адгезирующих тромбоцитов, а также из поврежденного эндотелия, высвобождается АДФ которая является одним из ведущих факторов агрегации тромбоцитов. Под влиянием АДФ тромбоциты склеиваются между собой, образуя агрегаты. Усилению этой реакции способствуют: фактор активации тромбоцитов (ФАТ), тромбин, адреналин. Но на этом этапе агрегация носит **обратимый характер** и может наступить **деагрегация**. Для завершения образования тромбоцитарной пробки нужны еще ряд дополнительных механизмов (они в основном связаны с самими тромбоцитами). Когда поступает сигнал внутрь кровяных пластинок, в них увеличивается содержание кальция и наступает активация фосфолипазы А<sub>2</sub>. Последняя приводит к освобождению из мембран тромбоцитов арахидоновой кислоты, которая далее превращается в очень активные простагландины и тромбоксаны. Они, выделяясь из тромбоцитов, делают агрегацию **необратимой**. В результате и образуется тромбоцитарная пробка или тромб. Но в первый момент она способна пропускать кровь, так как неплотная. После освобождения из тромбоцитов, во время их агрегации, актомиозина (тромбостенина) тромбоцитарная пробка сокращается или уплотняется. Это и есть третья стадия сосудисто-тромбоцитарного гемостаза – **ретракция тромбоцитарного тромба**.

В условиях нормы остановка кровотечения из мелких сосудов занимает от 2-х до 4-х минут. Этот показатель в клинике именуется как **время кровотечения**.

Чрезвычайно важную роль в регуляции сосудисто-тромбоцитарного гемостаза играют производные арахидоновой кислоты – простаглицлин и тромбоксан А<sub>2</sub>. **Простаглицлин** образуется эндотелиальными клетками под влиянием фермента простаглицлинсинтетазы. В физиологических условиях простаглицлин преобладает над тромбоксаном – мощным агрегирующим агентом тромбоцитов. При повреждении эндотелия в месте травмы образование простаглицлина нарушается и начинает преобладать действие тромбоксана, и создаются благоприятные условия для агрегации тромбоцитов. Некоторые витамины (А, С, Е) и продукты питания (лук, чеснок) являются ингибиторами агрегации тромбоцитов.

У здоровых доношенных новорожденных отмечается сравнительно низкая адгезия тромбоцитов, а также менее выраженная агрегация. Время кровотечения у детей независимо от возраста остается в пределах нормы взрослых.

**Свертывание крови** – это ферментативный процесс, в котором принимают участие как плазменные, так и клеточные факторы. Большинство факторов свертывания крови, находящихся в плазме, являются проферментами, их активация происходит за счет протеолиза и сопровождается отщеплением пептидных ингибиторов. Для обозначения этого процесса к номеру фактора (плазменные факторы обозначаются римскими цифрами) присоединяется буква «а» (активный).

#### **Плазменные факторы свертывания крови.**

**I, фибриноген** – белок, образуется в печени, в процессе свертывания крови переходит в фибрин. Фибриноген необходим также, для агрегации тромбоцитов, репарации тканей. В норме его содержание в крови 2-4 г/л. Минимальный уровень – 0,8 г/л. Встречается гипо- и гиперфибриногенемия.

**II, протромбин** – гликопротеин, образуется в печени в присутствии витамина К. Под влиянием протромбиназы переходит в тромбин. В норме – 0,1-0,15 г/л. Минимальный уровень – 40%. Различают гипо и гиперпротромбинемия.

**III, тромбопластин** – состоит из белка апопротеина III и комплекса фосфолипидов. Входит в состав мембран многих тканей. Является матрицей для образования протромбиназы по внешнему пути.

**IV, ионы кальция** – необходим для образования протромбиназы, агрегации тромбоцитов, реакциях высвобождения и ретракции. В норме – 0,03-0,04 г/л. Процесс свертывания крови остается нормальным при снижении его уровня до развития судорог.

**V, акцелератор- глобулин** – белок, образуется в печени, активируется тромбином, входит в состав протромбиназного комплекса. В норме до 0,01 г/л. Минимальный уровень – 10-15%. При его отсутствии возникает заболевание – болезнь Овена или парагемофилия.

**VII, проконвертин** – гликопротеин, для его образования нужен витамин К, образуется в печени. Принимает участие в формировании протромбиназы по внешнему пути. В норме около 0,005 г/л, минимальный уровень – 5-10%. При его отсутствии возникает болезнь Александра или парагемофилия.

**VIII, антигемофильный глобулин (АГГ)** – гликопротеин, образуется в печени, селезенке, сосудистой стенке. Он необходим для образования протромбиназы по внутреннему пути. В плазме образует комплекс с ФВ. В норме – 0,01-0,02 г/л. Минимальный уровень – 30-35%. При его отсутствии или резком снижении концентрации возникает заболевание гемофилия А.

**IX, фактор Кристмасса, антигемофильный фактор В** – гликопротеин, образуется в печени при участии витамина К, принимает участие в образовании протромбиназы по внутреннему пути. В норме – 0,003 г/л. Минимальный уровень – 20-30%. При его отсутствии или резком снижении концентрации возникает заболевание гемофилия В.

**X, фактор Стюарт - Прауэра** – гликопротеин, он образуется в печени, при участии витамина К. Является основной частью протромбиназного комплекса. В норме – 0,01 г/л. Минимальный уровень – 10-20%.

**XI, плазменный предшественник тромбопластина** – гликопротеин, образуется в печени, принимает участие в образовании протромбиназы по внутреннему пути. В норме – 0,005 г/л. При его отсутствии развивается болезнь Розенталя.

**XII, фактор Хагемана или контакта** – белок, активируется отрицательно заряженной поверхностью, адреналином, калликреином. Запускает внешний и внутренний механизм образования протромбиназы и фибринолиза. В норме – 0,03 г/л. Кровотечение не возникает даже при дефиците этого фактора до 1%.

**XIII, фибринстабилизирующий фактор (ФСФ), фибриназа** – глобулин, синтезируется фибробластами, мегакариоцитами, стабилизирует фибрин. Он необходим для нормального течения репаративных процессов. В норме 0,01-0,02 г/л. Минимальный уровень – 2-5%.

**Фактор Флетчера (прекалликреин)** – белок, принимает участие в активации XII фактора, плазминогена и высокомолекулярного кининогена (ВМК). В норме – 0,05 г/л. Минимальный уровень – 1%.

**Фактор Фитцджеральда, ВМК** - активируется калликреином, принимает участие в активации XII, XI факторов и фибринолиза. В норме – 0,06 г/л. Минимальный уровень – 1%.

Важная роль в процессе свертывания крови принадлежит тромбоцитам. Они содержат много (более 30) различных веществ, которые имеют отношение к процессу гемостаза. Некоторые из них (по разным литературным источникам от 5 до 15) так и называют **тромбоцитарные факторы свертывания крови**, которые обозначаются арабскими цифрами. О наиболее важных из них мы уже упоминали выше. Это фосфолипид тромбоцитов является субстратом для образования протромбиназы по внутреннему пути. Тромбостенин принимает участие в ретракции, не только тромбоцитарного тромба, но и кровяного (фибринового) сгустка.

В эритроцитах обнаружен ряд соединений, аналогичных тромбоцитарным факторам. Они получили название **эритроцитарных факторов свертывания крови**. Они не имеют цифрового обозначения. Наиболее важным из них является фосфолипидный фактор (напоминает такой же фактор тромбоцитов и является частичным тромбопластином). Особенно велика роль эритроцитов в свертывании крови при массовом их разрушении, что наблюдается при переливании крови, резус-конflikте матери и плода и гемолитических состояниях.

Лейкоциты содержат факторы свертывания, получившие название **лейкоцитарные**. В частности, моноциты и макрофаги при стимуляции антигеном синтезируют белковую часть тромбопластина – апопротеин III (тканевой фактор).

Важная роль в процессе свертывания крови отводится **тканевым факторам**, к которым, в первую очередь, относится тромбопластин. Тромбопластин или тканевой фактор состоит из белковой

части – апопротеина III и комплекса фосфолипидов и нередко представляет собой отломок клеточных мембран. При разрушении тканей или стимуляции эндотелия провоспалительными цитокинами или эндотоксином тканевой фактор способен поступать в кровоток. В различных регионах кровообращения в сосудах его содержание неодинаково (например, в венах и артериях, нижних или верхних конечностей, справа или слева у одноименных сосудов).

После того как мы рассмотрели основные факторы свертывания крови, можно перейти к характеристике в целом всего процесса. Процесс свертывания крови может быть разделен на 3 фазы. Первая включает в себя комплекс последовательных реакций, приводящих к **образованию протромбиназы**. Образование протромбиназы может осуществляться по внешнему и внутреннему пути. **Внешний путь** образования протромбиназы предполагает обязательное присутствие тромбопластина (или фактора III, тканевого фактора). Формирование протромбиназы по внешнему пути начинается с активации фактора VII при его взаимодействии с тромбопластином. В свою очередь фактор VIIa переводит фактор X в активное состояние. В последующем Xa активирует фактор V. Факторы III+ IV + Xa +Va образуют комплексное соединение, получившее название протромбиназы. По внешнему пути протромбиназа образуется очень быстро (занимает секунды!).

Инициатором **внутреннего пути** образования протромбиназы является фактор XII. В этой реакции принимает участие калликреин и ВМК. Фактор контакта активируется травмированной поверхностью, кожей, коллагеном, адреналином и переводит фактор XI в активное состояние. XIa оказывает непосредственное влияние на фактор IX, переводя его в фактор IXa. Специфическая деятельность последнего направлена на протеолиз фактора X (переводя его в активный) и протекает на поверхности фосфолипидов тромбоцитов при обязательном участии фактора VIII. Весь комплекс факторов на фосфолипидной поверхности тромбоцитов получил наименование **теназы (теназного комплекса)**. В процессе свертывания крови, как уже отмечалось выше, принимают участие прекалликреин и ВМК, благодаря которым происходит объединение внешнего и внутреннего путей. Внутренний путь более продолжителен по времени (до 5-6 минут), так как осуществляется с участием большого количества различных факторов свертывания крови. Он осуществляется и без повреждения сосудистой стенки (например, при увеличении в крови концентрации адреналина, активирующего фактор XII).

Вторая фаза свертывания крови – это переход **протромбина в тромбин**, который осуществляется протромбиназой и сводится к протеолитическому расщеплению протромбина, благодаря чему появляется фермент тромбин, обладающий свертывающей активностью. Происходит это очень быстро (всего за несколько секунд).

Третья фаза свертывания крови – это переход **фибриногена в фибрин**. Вначале под влиянием тромбина от фибриногена отщепляются два фибринопептида А и два фибринопептида В. В результате этого образуется **фибрин-мономер**. В дальнейшем, благодаря полимеризации образуется легко или быстрорастворимый фибрин. Но вследствие активации XIII фактора происходит его переход в труднорастворимый фибрин или **фибрин-полимер**. Образовавшийся фибриновый сгусток, благодаря тромбоцитам, входящим в его структуру, сокращается (уплотняется) – наступает **ретракция** фибринового сгустка. Вследствие этого сгусток прочно закупоривает поврежденный сосуд и, кровотечение из него прекращается.

У новорожденного наблюдается физиологическое снижение уровня факторов свертывания II, VII, IX, X, XI, XII, XIII. Концентрация же факторов V и VIII у доношенных новорожденных соответствует цифрам, характерным для взрослых. У недоношенных детей наблюдается более выраженное снижение этих факторов. На показатели системы гемостаза оказывают влияние сроки перевязки пуповины и время первого прикладывания ребенка к груди. Надо не торопиться с первым и как можно раньше осуществлять второе. На 3-й день после рождения ребенка содержание прокоагулянтов падает, что приводит к замедлению свертывания крови. В дальнейшем концентрация факторов свертывания крови начинает нарастать и 14 дню практически нормализоваться до уровня взрослых.

## Лекция 17.

### Антикоагулянты и фибринолиз.

Несмотря на то, что в циркуляции имеются все факторы, необходимые для образования тромба, в естественных условиях при наличии целых сосудов кровь остается жидкой. Это обусловлено наличием в кровотоке веществ, препятствующих свертыванию крови и получивших название **антикоагулянты**. Кроме того, кровь остается жидкой в связи с наличием в ней **фибринолитических компонентов** системы гемостаза.

Однако необходимо подчеркнуть, что в сосудах кровь не свертывается еще по ряду других причин. Так, факторами, обеспечивающими это свойство, являются – скорость кровотока и одинаковый заряд (отрицательный) внутреннего слоя кровеносных сосудов, форменных элементов крови и большинства факторов ее свертывания. Наконец, надо заметить, что факторы свертывания в крови находятся в неактивном состоянии. А даже если и наступает их активация, то ко многим из них имеются ингибиторы.

Хорошо известный факт, там, где меньше скорость кровотока, там больше угроза для внутрисосудистого свертывания крови (например, в венах кровь чаще сгущается, чем в артериях – флеботромбоз, тромбофлебит). Это имеет место также и в тех частях сосудистого русла, где кровоток меняется, например, в местах бифуркации сосудов.

Однотипность заряда внутреннего слоя кровеносных сосудов и факторов свертывания крови создает силы отталкивания. Когда же имеет место повреждение тканей, то заряд сосудистой стенки уменьшается или даже наблюдается его изменение на положительный. Это создает дополнительные условия для начала внутрисосудистого свертывания крови.

Вы, возможно, обратили внимание на прошлой лекции, что процесс свертывания крови начинается с активации XII фактора. Он активируется чужеродной поверхностью или повышенной концентрацией адреналина в крови и только после этого он становится XIIa. Начинается каскад реакций, направленных на активацию других факторов свертывания крови. Более того, эта реакция не носит хаотический характер, а имеет вид каскада или водопада (лестницы), когда один фактор активирует другой в определенной последовательности. Пока факторы находятся в неактивном состоянии, свертывание крови не начинается. Но даже в случае активации каких-либо факторов свертывания крови еще нет оснований для заключения о том, что этот процесс получит дальнейшее развитие. Дело заключается в том, что на многие активные факторы свертывания крови (VIIIa, IXa, Xa, XIIa) имеются соответствующие им ингибиторы. И все-таки ведущим фактором, препятствующим возможной активации свертывания крови являются антикоагулянты.

Естественные антикоагулянты делятся на первичные и вторичные. **Первичные** – это такие вещества, которые всегда присутствуют в циркуляции. Они могут быть трех разновидностей: обладающих антитромбопластическим действием (антитромбопластины), антитромбиновым действием (антитромбины) и, предупреждающие переход фибриногена в фибрин (ингибиторы образования фибрина). Другими словами, все эти антикоагулянты как бы являются веществами, действующими в зависимости от стадии процесса свертывания крови. Вещества, предотвращающие образование протромбиназы – это **антитромбопластины** (они вырабатываются эндотелием сосудистой стенки, в венах больше, чем в артериях), витамин- К – зависимый протеин С (ингибирует факторы V, VIII) и протеин S, белок эндотелия – тромбомодулин, плацентарный антикоагулянтный протеин и другие.

Вещества, ингибирующие действие тромбина – **антитромбины**. Они имеются разных видов, но наиболее важными из них являются: антитромбин III и гепарин. **Антитромбин III** – это белок глобулиновой природы, образуется в печени, почках, селезенке, легких, кровеносных сосудах. Его концентрация уменьшается с возрастом, его меньше у женщин, чем у мужчин (у женщин, обратите внимание, чаще тромбофлебиты, флеботромбозы), уменьшается его содержание у беременных. Его меньше у лиц II группы крови, у людей, питающихся жирными продуктами (особенно животного происхождения). Его активность падает при заболеваниях тех органов, где он образуется. Антитромбин III является кофактором гепарина. Кроме того, он ингибирует до 70%, появляющегося в крови тромбина, а также факторы IXa, Xa, XIa, XIIa. Имеются случаи врожденной его недостаточности.

**Гепарин** - также является антитромбином. Это полисахарид, трансформирует антитромбин III в антикоагулянт немедленного действия, повышая его активность. В отсутствие антитромбина III гепарин обладает слабой антикоагулянтной активностью. Более того, гепарин без антитромбина III не препятствует внешнему пути образования протромбиназы. Поэтому эффект гепарина может оказаться очень слабым вследствие снижения уровня антитромбина III в крови больных, что необходимо учитывать при его назначении. Гепарин, кроме того, образует комплексные соединения с тромбогенными белками и гормонами, которые в итоге обладают антикоагулянтными и фибринолитическими свойствами. Гепарин влияет на агрегацию тромбоцитов, обладает противовирусным действием, противовоспалительными свойствами. В крови гепарин содержится в базофилах, в сосудах – в тучных клетках. Разрушается ферментом гепариназой в печени.

Ингибиторами тромбина являются также ряд других веществ, например  $\alpha_1$ -антитрипсин,  $\alpha_2$ -макроглобулин.

К первичным антикоагулянтам следует отнести также аутоантитела к активным факторам свертывания крови, которые всегда присутствуют в кровотоке, а также покинувшие клетку рецепторы (так называемые «плавающие» рецепторы). Следует отметить, что при снижении концентрации первичных (естественных) антикоагулянтов создаются благоприятные условия для развития тромбофилий.

Наконец, ингибиторами третьей стадии свертывания крови являются ингибиторы самосборки фибрина – это полипептиды, образуются в различных тканях, действуют на фибринмономер и фибринполимер.

**Вторичные** антикоагулянты – это «отработанные» факторы свертывания крови (принявшие участие в свертывании крови) и продукты деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), обладающие антиагрегационным и противосвертывающим действием. Роль вторичных антикоагулянтов сводится к ограничению внутрисосудистого свертывания крови и распространения тромба по сосудам.

При многих заболеваниях могут появиться патологические антикоагулянты, относящиеся к различным классам иммуноглобулинов и инактивирующие отдельные факторы свертывания крови.

**Фибринолиз** – является неотъемлемой частью системы гемостаза, всегда сопровождает процесс свертывания крови и даже активируется теми же самыми факторами (XIIa, калликреином, ВМК и другими). Являясь важной защитной реакцией, фибринолиз предотвращает закупорку кровеносных сосудов фибриновыми сгустками, а также приводит к реканализации сосудов после остановки кровотечения. Компоненты фибринолиза играют важную роль в удалении внеклеточного матрикса. Кроме того, регулируют рост и деление клеток, заживление ран, регенерацию мышц, рост и метастазирование опухолей и др.

Основным ферментом, разрушающим фибрин, является **плазмин** (иногда его называют фибринолизин), который в циркуляции находится в неактивном состоянии в виде профермента **плазминогена**. Под воздействием активаторов происходит расщепление пептидных связей плазминогена, в результате чего образуется плазмин. Плазминоген имеется не только в плазме и сыворотке крови, но в других жидкостях (сперме, фолликулах, слюне), в тканях, лейкоцитах. Это белок, глобулиновой природы, биосинтез которого осуществляется в костном мозге.

Для того чтобы плазминоген перешел в плазмин необходимо действие на него активаторов. **Активаторы плазминогена** – содержатся, прежде всего, в тканях (сосудистой стенке). **Тканевой активатор плазминогена (ТАП)** – главным образом образуется в эндотелии сосудистой стенки. Активатором плазминогена является **урокиназа**, образуемая в почках (юкстагломерулярном аппарате), а также в фибробластах, эпителиальных клетках, пневмоцитах, плаценте, эндотелиоцитах. Имеются также активаторы плазминогена в эритроцитах, тромбоцитах и лейкоцитах.

Кроме активаторов плазминогена в плазме находятся и ингибиторы этого процесса. В настоящее время выявлено 4 типа ингибиторов активатора плазминогена и урокиназы. Важнейшим из них является **ингибитор первого типа (ИТАП-1)**, который нередко называют эндотелиальным. Вместе с тем, он синтезируется не только эндотелием, но и гепатоцитами, моноцитами, макрофагами, фибробластами и мышечными клетками. До 90% всей антифибринолитической активности сосредоточено в  $\alpha$  - гранулах

тромбоцитов, которые выбрасываются в кровоток при их активации. Скапливаясь в местах повреждения эндотелия, тромбоциты высвобождают ИТАП-1. Эта реакция имеет большое значение для восстановления поврежденной сосудистой стенки.

К ингибиторам фибринолиза относится также  $\alpha_2$  – **антиплазмин**, действующий не только на плазмин, но и на урокиназу. Сильным ингибитором плазмينا служит  $\alpha_1$ -**протеазный ингибитор ( $\alpha_1$  – антитрипсин)**. Кроме того, фибринолиз тормозится  $\alpha_2$ - **макроглобулином**, а также целым рядом ингибиторов активатора плазминогена, синтезируемых эндотелием, макрофагами, моноцитами и фибробластами.

Фибринолитическая активность крови во многом определяется соотношением активаторов и ингибиторов фибринолиза.

Фибринолиз, как и процесс свертывания осуществляется в три фазы. Первая, образование и выделение активаторов плазминогена - может протекать по внешнему и внутреннему путям. **Внешний путь** активации плазминогена осуществляется при участии ТАП, урокиназы и других. **Внутренний путь** активации плазминогена разделяется на **Хагеманзависимый и Хагеманнезависимый**. Первый из них протекает под влиянием факторов XIIa, калликреина и ВМК, которые переводят плазминоген в плазмин. Хагеманзависимый фибринолиз осуществляется наиболее быстро и носит срочный характер. Его основное назначение сводится к очищению сосудистого русла от фибриновых сгустков, образующихся в процессе внутрисосудистого свертывания крови. Второй – может осуществляться под влиянием протеинов «С» и S.

На втором этапе фибринолиза, под влиянием указанных активаторов, плазминоген переходит в плазмин. И на третьем, плазмин действует на фибрин. При этом вначале появляются ранние (крупномолекулярные), а потом поздние (низкомолекулярные) **продукты деградации фибрина (ПДФ)**. Ранние ПДФ влияют на агрегацию тромбоцитов и свертывание крови, усиливая их. Поздние ПДФ обладают антикоагулянтными свойствами и усиливают реакции фибринолиза.

У новорожденных наблюдается физиологическое снижение уровня естественных антикоагулянтов, а также компонентов фибринолиза. У недоношенных детей наблюдается более выраженное снижение антикоагулянтов. На 3-й день после рождения содержание фибринолитических компонентов падает, что приводит к замедлению времени растворения фибринового сгустка. В дальнейшем, концентрация естественных антикоагулянтов начинает постепенно нарастать, и нормализуется к 14 дню. К этому же времени восстанавливается и фибринолитическая активность крови. В то же время концентрация антитромбина III у ребенка в первый месяц жизни остается сравнительно низкой.

## Лекция 18

### Регуляция сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, свертывания крови и фибринолиза.

Существует 4 уровня регуляции системы гемостаза. **Молекулярный уровень** – предполагает поддержание гемостатического баланса отдельных факторов, влияющих на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, свертывание крови и фибринолиз. Избыток фактора, возникающий по той или иной причине в организме, должен быть в кратчайшие сроки ликвидирован. Такой баланс постоянно поддерживается между простаглиндином и тромбосаном, прокоагулянтами и антикоагулянтами, активаторами и ингибиторами плазминогена. Наличие клеточных рецепторов ко многим факторам свертывания крови и фибринолиза лежит в основе гемостатического баланса в системе гемостаза на молекулярном уровне. Отрывающиеся от клетки рецепторы к факторам свертывания и фибринолиза («плавающие» рецепторы) приобретают новые свойства, становясь естественными антикоагулянтами, ингибиторами плазмينا и активаторами плазминогена. Молекулярный уровень регуляции может осуществлять иммунная система с помощью образования антител к активированным факторам свертывания крови и фибринолиза – XIIa, XIIa, ТАП и другим. Существует генетический контроль над продукцией факторов, обеспечивающих образование и растворение кровяного сгустка.

**Клеточный уровень регуляции.** В кровотоке происходит постоянное потребление факторов свертывания и фибринолиза, что неминуемо должно приводить к восстановлению их концентрации. Этот процесс должен быть обусловлен или активированными факторами, или продуктами их распада. Если это так, то клетки, продуцирующие факторы свертывания и фибринолиза, должны нести на себе рецепторы к указанным соединениям. Такие рецепторы обнаружены на многих клетках к тромбину, калликреину, активатору плазминогена, плазмину, ПДФ и другим. Клеточный уровень регуляции системы гемостаза, например, частично обеспечивается за счет «пристеночного» фибринолиза, возникающего при отложении фибрина на эндотелии сосудистой стенки.

**Органный уровень регуляции** – обеспечивает оптимальные условия функционирования системы гемостаза в различных участках сосудистого русла. Благодаря этому уровню проявляется мозаичность сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, свертывания крови и фибринолиза. На нашей кафедре в последние годы убедительно доказано, что кровь, проходя через те или иные органы (например, головной мозг, мышцы конечности, почки) насыщается дополнительными факторами свертывания крови и фибринолиза, которые могут продуцироваться в них. Более того, нами (В.П. Мищенко, И.В. Мищенко, Е.В. Ткаченко, Е.А. Ткач, О.В. Коковская, Ю.М. Гришко и студентами разных курсов и факультетов, работавших в нашем кружке) показано, что, кровь оттекающая от этих органов с правой и левой стороны имеет разные коагулирующие и фибринолитические свойства. Это дало нам право для заключения о наличии в организме право- левой асимметрии процесса гемостаза и фибринолиза. Такая асимметрия обнаружена нами у различных лабораторных животных (кур, крыс, кроликов, морских свинок, кошек) и людей.

**Нервно-гуморальная регуляция** контролирует состояние системы гемостаза от молекулярного до органного уровня, обеспечивая целостность реакций на уровне организма и осуществляется это, главным образом, через симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы.

Прежде всего, следует отметить, что существует корковая (условно-рефлекторная) регуляция системы гемостаза. Имеются данные о возможности выработки условных рефлексов как на ускорение, так и, особенно, на замедление свертывания крови вплоть до кровоточивости (кровавые слезы, кровоизлияния в местах, аналогичным участкам ранений, вызванных при распятии Христа и др.).

Отдельные образования центральной нервной системы (мозжечок, таламус, гипоталамус) принимают участие в регуляции, как активации, так и торможения функции системы гемостаза. Эфферентным звеном всех этих нервных механизмов регуляции системы гемостаза является, как это мы уже указали выше, симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы. И как убедительно было доказано ранее нами (Б.И. Кузник и В.П. Мищенко, а позже Л.Л. Гончаренко, Д.С. Зазыкиной) при повышении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы (острая кровопотеря, гипоксия, стресс, интенсивная мышечная работа, введение адреналина и норадреналина) происходит ускорение свертывания крови и усиление фибринолиза. В значительной мере это связано не только с активацией фактора Хагемана, но и выделением из сосудистой стенки тканевого фактора (тромбопластина), ТАП и других веществ. Но, что самое интересное, что и при возбуждении парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (раздражение блуждающего нерва, введении ацетилхоллина, пилокарпина) мы также наблюдали ускорение свертывания крови и активацию фибринолиза. Как это не покажется на первый взгляд парадоксальным, но и в этих условиях происходит выброс из сосудистой стенки тромбопластина и ТАП. Более того, препараты, суживающие и расширяющие (вазоконстрикторы и вазодилататоры) кровеносные сосуды вызывают со стороны свертывания крови и фибринолиза однотипный ответ – освобождение тканевого фактора и ТАП. Это свидетельствует о том, что **сосудистая стенка является эфферентным регулятором свертывания крови и фибринолиза.**

**Гуморальный механизм регуляции гемостаза** – это действие гормонов, медиаторов, витаминов и других веществ. **Гормоны** надпочечников (кортикостероиды, адреналин), гипофиза (АКТГ, СТГ), щитовидной (тироксин), паращитовидной (паратгормон) и других желез, в основном, активируют свертывание крови. Хотя все зависит от их дозировки. **Медиаторы** – норадреналин, ацетилхолин и другие, также в большинстве активируют свертывание крови. **Витамины** – имеют разное отношение к



процессу гемостаза. Витамин «А» – угнетает свертывание и активирует фибринолиз. Витамин «Е» – усиливает свертывание крови и тормозит фибринолиз. Витамин «РР» (никотиновая кислота) ускоряет свертывание крови и повышает фибринолиз. Витамин «В<sub>12</sub>» – усиливает свертывание крови и ингибирует фибринолиз. Витамин «С» – усиливает свертывание крови. Вместе с тем, необходимо отметить, что этот эффект витаминов также зависит от дозировки.

Однако с моей точки зрения, эти данные чрезвычайно важны, так как Вы неоднократно сами будете использовать при лечении больных гормоны и витамины.

Выше, я неоднократно называл примеры, когда свертывание крови может усиливаться. За счет чего это может произойти? Явление повышенной свертываемости крови или **гиперкоагуляция** возникает за счет укорочения времени, в основном, первой фазы этого процесса. Поэтому причины гиперкоагуляции весьма разнообразны и зависят от многих факторов свертывания, находящихся как в плазме, так и форменных элементах крови, и тканях.

При избытке факторов свертывания крови (особенно I, VIII, IX) наблюдается гиперкоагуляция. Это наблюдается при мышечной деятельности, эмоциях, боли, увеличении концентрации адреналина, у беременных женщин, при воспалительных процессах. Увеличенное содержание числа тромбоцитов (тромбоцитоз) и эритроцитов (эритроцитоз), также как и гемолиз последних (наблюдается при ожогах, гемолитических состояниях, укусах ядовитых животных, переливаниях крови) приводят к развитию гиперкоагуляции. Это может произойти также при отдельных формах лейкоза и, особенно, повреждениях тканей.

Вместе с тем, гиперкоагуляция может смениться **гипокоагуляцией**, которая носит, в естественных условиях, вторичный характер и обусловлена расходом (потреблением) тромбоцитов и плазменных факторов свертывания крови, образованием вторичных антикоагулянтов. Однако она может носить и первичный характер (врожденные нарушения свертывания крови – гемофилия, тромбоцитопатии – болезнь Гланцмана и другие). В последние годы встречаются нередко и тромбоцитопении аутоиммунного происхождения, сопровождаемые кровотечениями.

Нередко в клинической практике возникает вторичная гипокоагуляция коагуляционного характера, например, при развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови. Это явление развивается при многих заболеваниях, оно является неспецифичным, универсальным и почти катастрофичным. При его острых формах летальность достигает от 30 до 60% у взрослых и до 90% у новорожденных. В основе этого синдрома лежит рассеянное внутрисосудистое свертывание крови с образованием в циркуляции множества сгустков и агрегатов форменных элементов, которые приводят к нарушению кровообращения. Впоследствии это может вызвать дистрофические изменения в тканях и органах где это происходит.

При развитии этого синдрома все начинается с активации свертывания крови, т.е. гиперкоагуляции (ее причины мы подробно рассмотрели несколько выше). Ее выявление не требует особых условий, так как она обнаруживается при извлечении крови (кровь свертывается в игле, в пробирке со стабилизатором). Это уже первый признак ДВС-синдрома. Основная причина такой реакции – это распад тканей, их повреждение. В результате этого в кровоток попадает большое количество тромбопластина и быстро образуется тромбин.

На втором этапе нарастает тромбоцитопения, часть факторов свертывания крови потребляется (расходуется) на образование сгустков и поэтому в этой фазе часто из лаборатории поступают данные о том, что одни тесты как бы свидетельствуют о повышении свертываемости крови, другие – о ее снижении, а третьи – вообще нормальны. Такая противоречивая картина как раз и свойственна ДВС-синдрому.

Далее развивается третья стадия – гипокоагуляционная, сгустки плохо или вообще не образуются, усиливается тромбоцитопения. Геморрагический этап синдрома очень опасен, но не всегда сопровождается его. Иногда кровоточивость может носить локальный характер, например, органной. Общая же кровоточивость характеризуется появлением большого количества синяков, кровоподтеков, гематом и различных кровотечений (носовых, легочных, желудочно-кишечных).

По своей частоте и сложности ДВС-синдром развивается в органах-мишенях в такой последовательности: легкие, почки, печень, желудочно-кишечный тракт, мозг. Борьба с ДВС - синдромом очень сложна. Более подробно о механизмах его развития Вы можете прочитать в наших методических руководствах.

В заключение хотелось бы сказать, что существуют физиологические методы профилактики нарушений свертывания крови и ДВС-синдрома. В частности, к этим методам относится, прежде всего, здоровый образ жизни. Это постоянная (регулярная) физическая активность (в тренированном организме всегда больше антикоагулянтов в крови и активаторов фибринолиза), индивидуальное ограниченное питание (желательно в соответствии со своей группой крови). Продукты животного происхождения, особенно, насыщенные жирами будут усиливать реакции свертывания крови. Живите скромно, со вкусом и по потребностям, индивидуальным Вашей крови и не будет проблем!

## Лекция 19

### **Физиология дыхания. Внешнее дыхание. Переход и перенос газов кровью.**

Дыхание играет важную роль в жизни человека и животных. Под дыханием понимают обмен газов между внешней и внутренней средой организма. Этот процесс осуществляется в несколько этапов. **Внешнее или легочное дыхание** – осуществляет газообмен между наружной и внутренней средой организма (между воздухом и кровью). **Переход и перенос газов** – осуществляется благодаря проницаемости альвеол и транспортной функции крови. **Внутреннее или тканевое дыхание** – осуществляет непосредственно процесс клеточного окисления.

**Внешнее дыхание** – осуществляется циклически, один дыхательный акт состоит из фазы вдоха и выдоха. Вдох, как правило, несколько короче выдоха. **Акт вдоха** осуществляется следующим образом: увеличивается объем грудной клетки в трех направлениях – вертикальном, сагитальном и фронтальном. Почему это происходит? В этом процессе можно выделить несколько факторов. Один из них – это сокращение диафрагмы (если диафрагма в состоянии покоя смещается на 1 см, то это приводит к увеличению объема грудной клетки на 200-300 мл воздуха). В результате сокращения диафрагмы происходит уменьшение (уплощение) ее купола, внутренние органы (в брюшной полости) оттесняются вниз, и грудная клетка увеличивается в вертикальном направлении. Другой фактор – это сокращение наружных косых межреберных и межхрящевых мышц (как Вы помните из анатомии, они имеют следующее расположение – ближе к позвоночнику прикреплены у вышележащего ребра, а у грудины – у нижележащего). В результате этого происходит увеличение объема грудной клетки в сагитальном и фронтальном направлениях. Такому изменению положения грудной клетки способствует то, что ребра выдвигаются вперед, вверх и в стороны. Так как легкие через висцеральный и париетальный листки плевры соединены с грудной клеткой, то поэтому вслед за увеличением ее объема происходит увеличение объема легких. Это приводит к снижению в них давления. Оно становится ниже атмосферного, воздух попадает в легкие. Отрицательное давление во время вдоха возрастает. Это объясняется тем, что при растяжении легких увеличивается их эластическая тяга – сила, с которой легкое стремится сжаться. Она обусловлена двумя факторами: наличием большого количества эластических волокон в стенках альвеол и поверхностным натяжением пленки жидкости, содержащей сурфактанты и покрывающей внутреннюю поверхность стенки альвеол. Во время вдоха эластическая тяга легких увеличивается, возрастает отрицательное давление в плевральной полости, что способствует акту вдоха. Таким образом, вдох осуществляется достаточно активным образом.

**Акт выдоха** - в обычных условиях осуществляется пассивно за счет следующих факторов: силы тяжести грудной клетки, эластической тяги перекрученных во время вдоха реберных хрящей, давления органов брюшной полости. Выдох, также как и вдох, может быть и активным (например, при гипервентиляции), когда происходит сокращение внутренних косых межреберных мышц. Они прикреплены ближе к позвоночнику у нижележащего и ближе к грудины у вышележащего ребра, и их сокращение вызывает опускание ребер вниз, назад и внутрь. Дыхательные мышцы в процессе работы преодолевают определенное сопротивление. Примерно две трети его приходится на эластическое сопротивление, обусловленное тканями легких и грудной стенки, а также действием сурфактанта. Кроме

того, часть усилий, которые развиваются дыхательными мышцами, тратится на преодоление неэластического сопротивления, обусловленного трением газового потока о воздухоносные пути.

Появление **отрицательного давления** в плевральной щели объясняется тем, что грудная клетка новорожденного растет быстрее, чем легкие, в силу чего легочная ткань подвергается постоянному растяжению. В создании отрицательного давления имеет значение то, что плевральные листки обладают большой всасывательной способностью. Поэтому газ, введенный в плевральную полость, через некоторое время всасывается, и в плевральной полости восстанавливается отрицательное давление. Таким образом, отрицательное давление постоянно поддерживается в плевральной щели. Если имеется ранение грудной клетки, то давление в плевральной щели становится равным атмосферному давлению и легкое спадается, возникает **пневмоторакс**. Если вместо воздуха там окажется жидкость, то это явление имеет соответствующее название – гидро-, пно-, гемоторакс.

В зависимости от того, связано ли расширение грудной клетки при нормальном дыхании преимущественно с поднятием ребер или уплощением диафрагмы, различают **грудной (реберный) и брюшной (диафрагмальный)** тип дыхания. При грудном типе дыхание обеспечивается, в основном, за счет работы межреберных мышц, а диафрагма смещается пассивно в соответствии с изменением внутригрудного давления. При брюшном типе дыхания в результате мощного сокращения диафрагмы не только понижается внутриплевральное давление, но и одновременно повышается и внутрибрюшное. Этот тип дыхания более эффективен, так как при нем сильнее вентилируются легкие, и облегчается венозный возврат крови от органов брюшной полости к сердцу. **Диафрагмальное дыхание более физиологично!**

Количество воздуха, находящееся в легких после максимального вдоха, составляет **общую емкость легких (ОЕЛ)**. Величина ОЕЛ у взрослых достигает 4200-6000 мл. Она состоит из **жизненной емкости легких (ЖЕЛ)** и **остаточного объема (ОО)**. ЖЕЛ – это количество воздуха, которое выходит из легких при максимально глубоком выдохе после максимально глубокого вдоха. Она в норме составляет величину от 3300 до 4800 мл (у мужчин 4000-4800 мл, у женщин – 3300-4000 мл). ЖЕЛ состоит из трех легочных объемов. **Дыхательного** объема (ДО), вдыхаемого и выдыхаемого при каждом дыхательном цикле в состоянии покоя и равного 400-500 мл. **Резервного объема вдоха** – дополнительного воздуха, который можно вдохнуть при максимальном вдохе после обычного. Его величина в норме составляет от 1900 до 3300 мл. **Резервного объема выдоха** – объема, который можно выдохнуть при максимальном выдохе после обычного. Его величина в норме составляет от 700 до 1000 мл. При спокойном дыхании после выдоха в легких остается резервный объем выдоха и ОО. ОО – это все то, что остается в легких после глубокого выдоха, его величина от 1200 до 2000 мл.

Есть еще один интересный объем - это **объем вредного пространства**. Это та часть воздуха, которая остается в воздухоносных путях (носовые ходы, полость рта, носоглотка, придаточные пазухи носа, гортань, трахея, бронхи) и не попадает в легкие (этот воздух не принимает участие в газообмене). Это анатомическое пространство занимает объем около 140-200 мл. Хотя оно получило название «вредного», на самом деле оно очень полезно. Его польза заключается в том, что воздух, проходя через них (особенно если он проходит через носовые ходы) обогревается, обезвреживается от инородных частиц, бактерий, увлажняется. **Дыхание через нос более физиологично!**

За минуту, при частоте дыхания 16-20, вдыхается объем, получивший название **минутный объем (МО)**. Его величина зависит от двух составляющих – ДО и частоты дыхания. Частота дыхания 16-20 (норма, указанная во всех учебниках и учебных пособиях) в минуту не является идеально физиологической. Более физиологична (с точки зрения профилактики многих заболеваний не только дыхательного аппарата, а и других органов и систем) меньшая частота дыхания, которая может быть достигнута соответствующей тренировкой (чаще всего физическими упражнениями). Почему меньшая частота более физиологична? Рассмотрим на конкретном примере преимущества дыхания тренированного человека. Представим себе, что перед нами два человека, оба одинакового телосложения, но один из них регулярно занимается каким-либо видом физической активности (регулярная, например, утренняя гимнастика, бег или другие занятия). ДО у тренированного человека всегда будет выше, чем у не тренированного. Для примера возьмем такие цифры. У тренированного

человека ДО - 800 мл. У не тренированного – 400 мл (такие различия вполне реальны в действительности). Если предложить тому и другому небольшую физическую нагрузку, то можно легко обнаружить, что частота дыхания у них возрастет. Но если у тренированного человека она станет, например, 20 дыхательных актов в минуту, то у не тренированного будет значительно чаще. Например, 40 дыхательных движений в минуту. При таких цифрах МО как у того, так и у другого станет равным 16 000 мл воздуха (400 мл x 40 и 800 мл x 20). В чем же тогда скажете преимущества одного перед другим? А дело в том, что у первого (тренированного) из 800 мл ДО в альвеолы будет поступать с каждым вдохом 600 мл воздуха (примем условие, что у того и другого субъекта объем вредного пространства равен 200 мл). У второго (не тренированного) в альвеолы будет поступать всего 200 мл воздуха. При частоте дыхания 20 у первого к альвеолам за минуту доставится 12000 мл воздуха (20 x 600 мл). А при частоте 40 у второго к альвеолам доставится 8000 мл воздуха (40 x 200 мл). Т.е. у не тренированного к легким поступает на 4000 мл воздуха меньше. Поэтому **меньшая частота дыхания более физиологична!** Достигается это тренировкой (лучше всего, физической). Как выяснилось сегодня, человек цивилизованный здоров, активен, бодр и может оставаться таким десятки лет, если у него МО не превышает 4-5 л. Чем больше МО превышает этот уровень, тем больше имеется симптомов патологий различных органов. У обладателей таких проблем (это болезни цивилизации!) МО составляет от 8 до 12 л в состоянии покоя. Такое дыхание никак нельзя назвать здоровым. Запомните, нормализация внешнего дыхания – это приведение МО к 3-4 литрам в минуту! Как же быть? Снижать частоту дыхания за счет его правильной формы. Высокая частота нашего дыхания связана с тем, что мы вообще дышим неправильно. У большинства людей время, затраченное на вдох почти равно времени, затраченному на выдох. Кроме того, большинство людей после вдоха сразу же делают выдох, а это тоже не физиологично. Надо после вдоха дыхание несколько задерживать, а далее идет более медленный (чем вдох) выдох и после него снова задержка дыхания. Такой тип дыхания очень напоминает дыхание по Бутейко, Фролову и другим. Но, к сожалению, люди начинают приобщаться к такой «культуре» дыхания, когда заболевают. А на самом деле так и надо дышать всегда. Это путь к здоровью и профилактике массы болезней!

**Вентиляция легких.** Воздухопроводящие пути, легочная паренхима, плевра, костно-мышечный каркас грудной клетки и диафрагма составляют единый рабочий орган, посредством которого осуществляется вентиляция легких. Вентиляция легких – это процесс обновления газового состава альвеолярного воздуха, обеспечивающего поступление в них кислорода и выведение избыточного количества углекислого газа. Интенсивность вентиляции определяется глубиной и частотой дыхания, вредным пространством. Вентиляция легких происходит, благодаря активному физиологическому процессу (дыхательным движениям). Она зависит от положения тела (вертикального или горизонтального) и кровотока в альвеолах.

**Механизм перехода и переноса газов.** Главным фактором, обеспечивающим переход газов из одной среды в другую, является градиент давления. О каком давлении идет речь? Газы, кислород и углекислый газ, создают определенное давление, которое получило название **парциального**. Парциальным давлением называют часть общего давления, которая приходится на долю данного газа в этой смеси. Эта часть зависит от процентного содержания газа в смеси. Чем оно больше, тем выше парциальное давление данного газа. Парциальное давление кислорода в атмосфере составляет где-то около 159 мм рт.ст. В альвеолах оно находится в пределах 102-105 мм рт.ст. В венозной крови, подтекающей к альвеолам парциальное напряжение кислорода равно около 40 мм рт.ст. Т.е. градиент давления для кислорода между альвеолами и кровью составляет около 60 мм рт.ст. Таким образом, кислород благодаря этой разнице парциального давления и напряжения его в разных средах переходит из атмосферы в альвеолы и далее, в кровь и ткани. Как же он переносится? Прежде всего, давайте рассмотрим условия этого переноса. Известно, что за 1 минуту в состоянии относительного покоя переносится кровью 300-350 мл кислорода (при физической работе эта цифра резко возрастает). За счет чего может переноситься такое большое количество кислорода? Можно выделить два фактора, обеспечивающие этот перенос. Один из них – это большая поверхность альвеол (от 60 до 100 м<sup>2</sup>). Другой фактор – быстрая диффузионная способность кислорода. Если разность давления между

альвеолами и кровью составляла бы 1 мм рт.ст., то за 1 минуту могло бы диффундировать до 200 мл кислорода. Разница же на самом деле, как это мы показали выше, составляет около 60 мм рт.ст. Это значит, что 12000 мл кислорода может проходить за 1 минуту, а даже при интенсивной физической нагрузке эта цифра не превосходит 4000-5000 мл. Вот какова его диффузионная способность! Она в 2,5-3 раза превосходит тот уровень, который необходим при интенсивных физических нагрузках.

В каком же виде переносится кислород? Частично он способен растворяться (в 100 мл крови до 0,3 мл кислорода, т.е. во всей крови это будет около 15 мл). Это, естественно, не может решать проблемы транспорта кислорода. Главное соединение, с помощью которого переносится кислород, это **оксигемоглобин**. Подсчитано, что 1 г гемоглобина может переносить около 1,31 мл кислорода. Если учесть, что 100 мл крови содержат около 14-16 г гемоглобина, то они смогут перенести 18-21 мл кислорода. Этот показатель называется **кислородная емкость крови (КЕК)**. КЕК – это количество кислорода, переносимое 100 мл крови до ее полного насыщения. Этот показатель может изменяться. Он увеличивается при физической работе, при полицитемии. Уменьшается при заболеваниях крови, в частности, анемиях.

Количество образуемого оксигемоглобина зависит от парциального напряжения кислорода в крови. Эта зависимость носит линейный характер, о чем свидетельствуют следующие цифры. Если парциальное напряжение кислорода равно 0, то оксигемоглобин не образуется. Если оно равно 10 мм рт.ст., то образуется 10% оксигемоглобина, если 20 мм рт.ст. - то 30%, 40 мм рт.ст. – 70%, 70 мм рт.ст. – 90%, 100 мм рт.ст. – 96%. Если по этим цифрам построить график и соединить все точки указанных параметров, то мы получим кривую, отражающую зависимость между напряжением кислорода в крови и количеством образуемого оксигемоглобина. Такая кривая получила название **кривой диссоциации оксигемоглобина**. Анализ этой кривой показывает, что при падении парциального напряжения кислорода в крови до 80-70 мм рт.ст., (это приблизительно соответствует уровню парциального давления кислорода в горах на высоте 2500-3000 м) количество образуемого оксигемоглобина падает на несущественную величину. Т. е., его образуется всего на несколько процентов меньше, чем на равнине. Это и создает возможности плодотворной работы (альпинисты, горные рабочие) и жизни (жители горных районов) на высоте без каких-либо дополнительных устройств и приборов. Если же мы будем подниматься на высоту более 4000 м, то дальнейшее падение парциального давления кислорода там не даст нам возможности дышать без дополнительных поступлений кислорода из газового баллона.

Из кривой диссоциации оксигемоглобина следует также, что венозная кровь богата оксигемоглобином, т.е. насыщена кислородом. Если парциальное напряжение в венозной крови составляет около 40 мм рт.ст., то в ней образуется до 70% оксигемоглобина. Разница между содержанием оксигемоглобина в артериальной крови и венозной составляет 25-26%. В артериальной крови содержание оксигемоглобина равно - 95-96%, в венозной 70%. Этот показатель получил название **артерио-венозный**. Он увеличивается при физической нагрузке, полицитемии и уменьшается – при анемиях, заболеваниях сердца.

Кривая диссоциации оксигемоглобина в естественных физиологических условиях имеет сдвиги влево (и вверх) и вправо (и вниз). **Сдвиг кривой влево** - наблюдается при снижении температуры, увеличении рН, уменьшении содержания углекислоты в крови. Такая реакция наблюдается в тот момент, когда кровь подтекает к легким. Этот сдвиг выражен у новорожденных, у жителей горных районов и профессионалов, работающих на высоте (летчики, космонавты, альпинисты). Смысл этого сдвига состоит в том, чтобы при меньшем парциальном давлении кислорода в атмосфере больше образовывалось оксигемоглобина в крови. **Сдвиг кривой вправо** – наблюдается при повышении температуры, уменьшении рН, увеличении содержания углекислоты. Это имеет место тогда, когда кровь подтекает к тканям (например, работающим мышцам, где выше температура, больше углекислоты или при лихорадке). Смысл этого сдвига сводится к тому, что при том же парциальном напряжении кислорода меньше образуется оксигемоглобина и свободный кислород идет в ткани. Там он, очень нужен, при этих состояниях, для осуществления окислительно-восстановительных реакций в тканях.

Переход и перенос углекислого газа осуществляется по тем же механизмам. Известно, что в тканях напряжение углекислого газа самое высокое ( оно достигает уровня 60 мм рт.ст). В венозной

крови, оттекающей от тканей, оно меньше и равняется 46 мм рт.ст.. В альвеолах, куда подтекает венозная кровь, оно еще меньше и составляет 38 мм рт.ст. В атмосфере его величина совсем маленькая – около 0,2 мм рт.ст. Естественно, что такой градиент давления и напряжения в разных средах и участках организма обеспечивает переход углекислого газа из тканей в кровь, из крови в альвеолы и из альвеол в окружающее пространство. Как же углекислый газ транспортируется кровью?

Частично, также как и кислород, он может в небольших количествах растворяться (около 3-6%). Остальная часть вступает в химические соединения. Это происходит как в плазме, так и в эритроцитах. В плазме появляются соединения углекислого газа с водой –  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Это происходит вследствие того, что парциальное напряжение этого газа в тканях больше, чем в крови, он переходит в плазму крови и там соединяется с водой. Часть углекислоты в плазме вступает в соединение с хлоридом натрия, в результате чего образуется бикарбонат натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ). В виде этих двух соединений плазма и переносит углекислый газ. Остальная его часть поступает в эритроциты, где под влиянием особого фермента эритроцитов карбоангидразы резко возрастает возможность его соединения с водой с образованием углекислоты. Некоторое количество этой углекислоты соединяется с хлоридом калия, в результате чего образуется бикарбонат калия ( $\text{KHCO}_3$ ). Наконец, часть углекислого газа соединяется с аминной группой гемоглобина, в результате чего образуется **карбогемоглобин**. Таким образом, в эритроцитах углекислый газ переносится в виде углекислоты, бикарбоната калия и карбогемоглобина. Когда кровь подтекает к альвеолам, то тот же фермент карбоангидраза действует противоположно той реакции, что она вызывала раньше. Она усиленно способствует диссоциации углекислоты и углекислый газ, в результате этих процессов переходит в альвеолы. Так как в альвеолах парциальное давление кислорода выше, чем в крови, он переходит в кровь, в эритроциты с образованием в них оксигемоглобина. Являясь более сильной кислотой, чем угольная, она отнимает у бикарбонатов основания и, тем самым, способствует освобождению углекислого газа. Углекислый газ, в результате этого, переходит в альвеолы. В тканях же оксигемоглобин, переходя в гемоглобин, отдает связанные с ним основания, увеличивая соединение углекислого газа кровью. Эти примеры свидетельствуют о том, что в образовании и освобождении углекислого газа существенная роль отводится кислороду.

Однако при всех этих реакциях напряжение углекислого газа в венозной крови остается большим (около 46 мм рт.ст.) и оно не столь уж и отличается от напряжения его в артериальной крови (40 мм рт.ст.). Эти цифры свидетельствуют о том, что существует артерио-венозная разница в содержании углекислого газа. Она, как видно из приведенных цифр, не столь уж и велика. Естественно возникает вопрос, а зачем в организме остается так много углекислого газа? Такое большое количество углекислого газа в артериальной крови остается для его использования как основного регулятора дыхания. Но это уже предмет для разговора на следующей лекции.

## Лекция 20

### Регуляция дыхания

Регуляция дыхания осуществляется путем рефлекторных реакций, возникающих в результате возбуждения специфических рецепторов, заложенных в легочной ткани, сосудистых рефлексогенных зонах и других участках. Центральный аппарат регуляции дыхания представляют образования спинного мозга, продолговатого мозга и вышележащих отделов нервной системы. Основная функция управления дыханием осуществляется дыхательными нейронами ствола головного мозга, которые передают ритмические сигналы в спинной мозг к мотонейронам дыхательных мышц.

**Дыхательный нервный центр** – это совокупность нейронов центральной нервной системы, обеспечивающих координированную ритмическую деятельность дыхательных мышц и постоянное приспособление внешнего дыхания к изменяющимся условиям внутри организма и в окружающей среде. Основная (рабочая) часть дыхательного нервного центра расположена в продолговатом мозгу. В ней различают два отдела: **инспираторный** (центр вдоха) и **экспираторный** (центр выдоха). Дорсальная группа дыхательных нейронов продолговатого мозга состоит преимущественно из инспираторных нейронов. Они частично дают поток нисходящих путей, вступающих в контакт с мотонейронами диафрагмального нерва. Вентральная группа дыхательных нейронов посылает

преимущественно нисходящие волокна к мотонейронам межреберных мышц. В передней части варолиева моста обнаружена область, названная **пневмотаксическим центром**. Этот центр имеет отношение к работе как экспи-, так и инспираторного его отделов. Важной частью дыхательного нервного центра является группа нейронов шейного отдела спинного мозга (III-IV шейные сегменты), где расположены ядра диафрагмальных нервов.

К моменту рождения ребенка дыхательный центр способен давать ритмическую смену фаз дыхательного цикла, но эта реакция очень несовершенна. Дело заключается в том, что к рождению дыхательный центр еще не сформирован, его формирование заканчивается к 5-6 годам жизни. Это подтверждается тем, что именно к этому периоду жизни детей дыхание у них становится ритмичным и равномерным. У новорожденных же оно неустойчиво как по частоте, так и глубине и ритму. У них дыхание диафрагмальное и практически мало отличается во время сна и бодрствования (частота от 30 до 100 в минуту). У детей 1 года количество дыхательных движений днем в пределах 50-60, а ночью – 35-40 в минуту, неустойчивое и диафрагмальное. В возрасте 2-4 лет – частота становится в пределах 25-35 и носит преимущественно диафрагмальный тип. У 4-6 – летних детей частота дыхания 20-25, смешанное – грудное и диафрагмальное. К 7 –14 годам достигает уровня 19-20 в минуту, оно является в это время смешанным. Таким образом, окончательное формирование нервного центра практически относится к этому возрастному периоду.

Как же происходит возбуждение дыхательного центра? Один из важнейших путей его возбуждения - это **автоматия**. Единой точки зрения на природу автоматии нет, но имеются данные о том, что в нервных клетках дыхательного центра возможно возникновение вторичной деполяризации (по принципу диастолической деполяризации в сердечной мышце), которая, достигая критического уровня, и дает новый импульс. Однако одним из основных путей возбуждения дыхательного нервного центра является его раздражение углекислотой. На прошлой лекции мы отметили, что углекислоты много остается в крови, оттекающей от легких. Она и выполняет функцию основного раздражителя нервных клеток продолговатого мозга. Это опосредуется через специальные образования - **хеморецепторы**, расположенные непосредственно в структурах продолговатого мозга («**центральные хеморецепторы**»). Они очень чувствительны к напряжению углекислого газа и кислотно-щелочному состоянию омывающей их межклеточной мозговой жидкости.

Углекислота может легко диффундировать из кровеносных сосудов головного мозга в спинномозговую жидкость и стимулировать хеморецепторы продолговатого мозга. Это еще один путь возбуждения дыхательного центра.

Наконец, его возбуждение может осуществляться и рефлекторно. Все рефлексы, обеспечивающие регуляцию дыхания мы условно подразделяем на: собственные и сопряженные.

**Собственные рефлексы дыхательной системы** – это такие рефлексы, которые берут начало в органах дыхательной системы и в ней же заканчиваются. В первую очередь к этой группе рефлексов следует отнести рефлекторный акт с **механорецепторов легких**. В зависимости от, локализации и вида, воспринимаемых раздражений, характера рефлекторных ответов на раздражение различают три вида таких рецепторов: рецепторы растяжения, ирритантные рецепторы и юстаккапиллярные рецепторы легких.

**Рецепторы растяжения легких** находятся, преимущественно в гладких мышцах воздухоносных путей (трахее, бронхах). Таких рецепторов в каждом легком около 1000 и связаны они с дыхательным центром крупными миелинизированными афферентными волокнами блуждающего нерва с высокой скоростью проведения. Непосредственным раздражителем этого типа механорецепторов является внутреннее напряжение в тканях стенок воздухоносных путей. При растяжении легких во время вдоха частота этих импульсов возрастает. Раздувание легких вызывает рефлекторное торможение вдоха и переход к выдоху. При перерезке блуждающих нервов эти реакции прекращаются, и дыхание становится замедленным и глубоким. Указанные реакции называют рефлексом **Геринга-Брейера**. Этот рефлекс воспроизводится у взрослого человека, когда дыхательный объем превосходит 1 л (при физической нагрузке, например). Он имеет большое значение у новорожденных.

**Ирритантные рецепторы** или быстро адаптирующиеся механорецепторы воздухоносных путей, рецепторы слизистой оболочки трахеи и бронхов. Они реагируют на резкие изменения объема легких, а также при действии на слизистую трахеи и бронхов механических или химических раздражителей (пылевых частиц, слизи, паров едких веществ, табачного дыма и т.п.). В отличие от легочных рецепторов растяжения ирритантные рецепторы обладают быстрой адаптацией. При попадании в дыхательные пути мельчайших инородных тел (пыли, частиц дыма), активация ирритантных рецепторов вызывает у человека кашлевой рефлекс. Его рефлекторная дуга такова – от рецепторов информация через верхнегортанный, языкоглоточный, тройничный нерв идет к соответствующим структурам мозга, отвечающим за выдох (срочный выдох – **кашель**). Если изолированно возбуждаются рецепторы носовых дыхательных путей, то это вызывает другой срочный выдох - **чихание**.

**Юстаккапиллярные рецепторы** – расположены вблизи капилляров альвеол и дыхательных бронхов. Раздражителем этих рецепторов является повышение давления в малом круге кровообращения, а также увеличение объема интерстициальной жидкости в легких. Это наблюдается при застое крови в малом круге кровообращения, отеке легких, повреждениях легочной ткани (например, при пневмонии). Импульсы от этих рецепторов направляются к дыхательному центру по блуждающему нерву, вызывая появление частого поверхностного дыхания. При заболеваниях вызывает ощущение одышки, затрудненного дыхания. Может быть не только учащенное дыхание (тахипное), но и рефлекторное сужение бронхов.

Еще различают большую группу собственных рефлексов, которые берут свое начало от проприорецепторов дыхательной мускулатуры. Рефлекс от **проприорецепторов межреберных мышц** осуществляется во время вдоха, когда эти мышцы, сокращаясь, посылают информацию через межреберные нервы к экспираторному отделу дыхательного центра и в результате наступает выдох. Рефлекс от **проприорецепторов диафрагмы** осуществляется в ответ на ее сокращение во время вдоха, в результате информация поступает по диафрагмальным нервам вначале в спинной, а потом в продолговатый мозг в экспираторный отдел дыхательного центра и наступает выдох.

Таким образом, все собственные рефлексы дыхательной системы осуществляются во время вдоха и заканчиваются выдохом.

**Сопряженные рефлексы дыхательной системы** – это рефлекс, которые начинаются за ее пределами. К этой группе рефлексов, прежде всего, относится рефлекс на сопряжение деятельности системы кровообращения и дыхания. Такой рефлекторный акт начинается от периферических хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Наиболее чувствительные из них находятся в области синокаротидной зоны. **Синокаротидный хеморецептивный сопряженный рефлекс** – осуществляется при накоплении углекислого газа в крови. Если его напряжение растет, то происходит возбуждение наиболее высоковозбудимых хеморецепторов (а они именно в этой зоне и находятся в синокаротидном тельце), возникающая волна возбуждения идет от них по IX паре черепномозговых нервов и достигает экспираторного отдела дыхательного центра. Возникает выдох, который и усиливает выброс лишней углекислоты в окружающее пространство. Таким образом, система кровообращения (она, кстати, при осуществлении этого рефлекторного акта также работает более интенсивно, возрастает частота сердечных сокращений, скорость кровотока) влияет на деятельность системы дыхания.

Другой разновидностью сопряженных рефлексов дыхательной системы является многочисленная группа **экстероцептивных рефлексов**. Они берут свое начало от тактильных (вспомните реакцию дыхания на осязание, прикосновение), температурных (тепло – увеличивает, холод – уменьшает дыхательную функцию), болевых (слабые и средней силы раздражители – усиливают, сильные – угнетают дыхание) рецепторов.

**Проприорецептивные сопряженные рефлекс**ы дыхательной системы осуществляются вследствие раздражения рецепторов скелетных мышц, суставов, связок. Это наблюдается при выполнении физической нагрузки. Почему это происходит? Если в состоянии покоя человеку необходимо 200-300 мл кислорода в минуту, то при физической нагрузке этот объем должен значительно возрасти. В этих условиях увеличивается и МО, артериовенозная разница по кислороду.



Увеличение этих показателей сопровождается повышением потребления кислорода. Далее все зависит от объема работы. Если работа длится 2-3 минуты и мощность ее достаточно велика, то потребление кислорода непрерывно растет с самого начала работы и снижается лишь после ее прекращения. Если же продолжительность работы больше, то потребление кислорода, нарастая в первые минуты, поддерживается в дальнейшем на постоянном уровне. Потребление кислорода возрастает тем более, чем тяжелее физическая работа. Наибольшее количество кислорода, которое организм может поглотить за 1 минуту при предельно тяжелой для него работе, называется **максимальное потребление кислорода (МПК)**. Работа, при которой человек достигает своего уровня МПК, должна длиться не более 3 минут. Существует много способов определения МПК. У не занимающихся спортом или физическими упражнениями людей величина МПК не превышает 2,0-2,5 л/мин. У спортсменов она может быть выше более чем в два раза. МПК является показателем **аэробной производительности организма**. Эта способность человека совершать очень тяжелую физическую работу, обеспечивая свои энергетические расходы за счет кислорода, поглощаемого непосредственно во время работы. Известно, что даже хорошо тренированный человек может работать при потреблении кислорода на уровне 90-95% от уровня своего МПК не более 10-15 минут. Тот, кто имеет большую аэробную производительность, тот достигает лучших результатов в работе (спорте) при относительно одинаковой технической и тактической подготовленности.

Почему при физической работе возникает увеличение потребления кислорода? В этой реакции можно выделить несколько причин: раскрытие дополнительных капилляров и увеличение крови в них, сдвиг кривой диссоциации гемоглобина вправо и вниз, увеличение температуры в мышцах. Для того, чтобы мышцы могли совершать определенную работу, им нужна энергия, запасы которой в них восстанавливаются при доставке кислорода. Таким образом, существует зависимость между мощностью работы и количеством кислорода, которое требуется для работы. То количество крови, которое требуется для работы, называется **кислородным запросом**. Кислородный запрос может достигать при тяжелой работе до 15-20 л в минуту и более. Однако максимум потребления кислорода в два-три раза меньше. Можно ли выполнить работу, если минутный кислородный запас превышает МПК? Чтобы правильно ответить на этот вопрос, надо вспомнить, для чего используется кислород при мышечной работе. Он необходим для восстановления богатых энергией химических веществ, обеспечивающих мышечное сокращение. Кислород обычно взаимодействует с глюкозой, и она, окисляясь, освобождает энергию. Но глюкоза может расщепляться и без кислорода, т.е. анаэробным путем, при этом тоже выделяется энергия. Кроме глюкозы, есть и другие вещества, способные расщепляться без кислорода. Следовательно, работа мышц может быть обеспечена и при недостаточном поступлении кислорода в организм. Однако в этом случае образуется много кислых продуктов и для их ликвидации нужен кислород, ибо они разрушаются путем окисления. То количество кислорода, которое требуется для окисления продуктов обмена, образовавшихся при физической работе, называется **кислородный долг**. Он возникает во время работы и ликвидируется в восстановительном периоде после нее. На его ликвидацию уходит от нескольких минут до полутора часов. Все зависит от длительности и интенсивности работы. Основную роль в образовании кислородного долга составляет молочная кислота. Чтобы продолжить работу при наличии в крови большого ее количества, организм должен иметь мощные буферные системы и его ткани должны быть приспособлены к работе при недостатке кислорода. Такое приспособление тканей служит одним из факторов, обеспечивающих высокую **анаэробную производительность**.

Все это усложняет регуляцию дыхания при физической работе, так как потребление кислорода в организме возрастает и его недостаток в крови приводит к раздражению хеморецепторов. Сигналы от них идут в дыхательный центр, в результате дыхание учащается. При мышечной работе много образуется углекислоты, которая поступает в кровь и она может действовать на дыхательный центр непосредственно через центральные хеморецепторы. Если недостаток кислорода в крови приводит преимущественно к учащению дыхания, то избыток углекислоты вызывает его углубление. При физической работе оба эти фактора действуют одновременно, вследствие чего происходит и учащение, и

углубление дыхания. Наконец, импульсы идущие от работающих мышц, достигают дыхательного центра и усиливают его работу.

При функционировании дыхательного центра все отделы его функционально взаимосвязаны. Это достигается следующим механизмом. При накоплении углекислоты возбуждается инспираторный отдел дыхательного центра, от него информация идет в пневматоксический отдел центра, потом к экспираторному его отделу. Последний, кроме того, возбуждается за счет целой гаммы рефлекторных актов (с рецепторов легких, диафрагмы, межреберных мышц, дыхательных путей, хеморецепторов сосудов). Вследствие его возбуждения через специальный тормозный ретикулярный нейрон угнетается деятельность центра вдоха и на смену ему приходит выдох. Так как центр вдоха тормозится, то он не посылает далее импульсы в пневматоксический отдел, а от него прекращается поток информации в центр выдоха. К этому моменту накапливается в крови углекислота и снимаются тормозные влияния со стороны экспираторного отдела дыхательного центра. Вследствие такого перераспределения потока информации возбуждается центр вдоха и наступает на смену выдоху вдох. И все вновь повторяется.

Важным элементом в регуляции дыхания является блуждающий нерв. Именно через его волокна идут основные влияния на центр выдоха. Поэтому в случае его повреждения (также как и при повреждении пневматоксического отдела дыхательного центра) дыхание изменяется так, что вдох остается нормальным, а выдох резко затягивается. Такой тип дыхания называют **вагус-диспноэ**.

Мы уже отмечали выше, что при подъеме на высоту происходит увеличение легочной вентиляции, обусловленное стимуляцией хеморецепторов сосудистых зон. Одновременно с этим возрастает частота сердечных сокращений и МО. Эти реакции несколько улучшают кислородный транспорт в организме, но не надолго. Поэтому при длительном пребывании в горах по мере адаптации к хронической гипоксии начальные (срочные) реакции дыхания постепенно уступают место более экономному приспособлению газотранспортной системы организма. Так, у постоянных жителей больших высот реакция дыхания на гипоксию оказывается резко ослабленной (**гипоксическая глухота**) и легочная вентиляция поддерживается почти на том же уровне, что и у живущих на равнине. Зато при длительном проживании в условиях высокогорья возрастает ЖЕЛ, повышается КЕК, в мышцах становится больше миоглобина, в митохондриях усиливается активность ферментов, обеспечивающих биологическое окисление и гликолиз. У людей, живущих в горах, кроме того, понижена чувствительность тканей организма, в частности, центральной нервной системы, к недостаточному снабжению кислородом.

На высотах более 12000 м давление воздуха очень мало и в этих условиях даже дыхание чистым кислородом не решает проблемы. Поэтому при полетах на этой высоте необходимы герметические кабины (самолеты, космические корабли).

Человеку иногда приходится работать и в условиях повышенного давления (водолазные работы). На глубине в крови начинает растворяться азот и при быстром подъеме из глубины он не успевает выделяться из крови, газовые пузырьки вызывают эмболию сосудов. Состояние, возникающее при этом, называется **кессонная болезнь**. Она сопровождается болями в суставах, головокружением, одышкой, потерей сознания. Поэтому азот в смесях воздуха заменяют нерастворимыми газами (например, гелием).

Человек может произвольно задерживать дыхание не более чем на 1-2 минуты. После предварительной гипервентиляции легких эта задержка дыхания увеличивается до 3-4 минут. Однако затяжное, например, ныряние после гипервентиляции таит в себе серьезную опасность. Быстрое падение оксигенации крови может вызвать внезапную потерю сознания, а в этом состоянии пловец (даже опытный) под влиянием стимула, вызванного ростом парциального напряжения углекислоты в крови, может вдохнуть воду и захлебнуться (утонуть).

Итак, в заключение лекции я должен Вам напомнить, что здоровое дыхание это – через нос, как можно реже, с задержкой во время вдоха и, особенно, после него. **Удлиняя** вдох, мы стимулируем работу симпатического отдела вегетативной нервной системы, со всеми вытекающими отсюда последствиями. Удлиняя выдох, мы удерживаем больше и дольше в крови углекислоту. А это оказывает положительное влияние на тонус кровеносных сосудов (снижает его), со всеми вытекающими отсюда последствиями. Благодаря этому кислород может в такой ситуации пройти в

самые отдаленные сосуды микроциркуляции, препятствуя нарушению их функции и развитию многочисленных заболеваний. Правильное дыхание – это профилактика и лечение большой группы заболеваний не только дыхательной системы, но и других органов и тканей! Дышите на здоровье!

## Лекция 21

### **Питание современного человека (новые подходы к проблеме).**

**Питание** - это процесс усвоения организмом веществ, необходимых для построения и обновления тканей его тела, а также для покрытия энергетических трат. В состав пищи должны входить органические вещества, подавляющая часть которых относится к белкам, липидам и углеводам. Если количество поступающей пищи для покрытия энергозатрат недостаточно, то они компенсируются за счет внутренних резервов (главным образом жира). Если же наоборот, то идет процесс запасания жира (независимо от состава пищи).

Вместе с тем, вопросы культуры питания сегодня особенно актуальны. От того, как питается человек, зависит его настроение, здоровье, работоспособность, долголетие. Характер пищи в известной мере влияет на общее самочувствие, эмоциональный фон, интеллектуальные способности. Вопросы питания базируются на незыблемых законах природы, отменить которые невозможно. Разумеется, диета каждого человека должна соответствовать его типу, индивидуальным особенностям, возрасту, природным и климатическим условиям, в которых он живет. Но основные законы питания необходимо соблюдать всем без исключения, кто хочет сохранить и улучшить свое душевное и физическое здоровье. Но человек должен понять эти законы, познать их и освоить.

В современном обществе время от времени появляется мода на определенные продукты питания, на способ их приготовления. Из рук в руки передаются самые невероятные режимы питания, всевозможные диеты. Особенно в этом преуспевают многочисленные средства массовой информации, а также различные фирмы, выпускающие те или иные продукты. Нередко, а скорее часто, это результат творчества людей, ничего не смыслящих в проблемах правильного питания.

Другая особенность современного общества заключается в том, что многие наши современники, будучи людьми даже образованными и культурными, оказываются удивительно неосведомленными в вопросах питания. Они порой не знают, сколько, чего, когда и даже как есть. Имеют случайные представления о химическом составе продуктов, их свойствах и почти ничего не знают о воздействии того или иного продукта на человеческий организм. Обычно только какое-либо заболевание заставляет таких людей обратить внимание на свое питание. К сожалению, иногда это бывает слишком поздно: неправильное питание уже основательно разрушило организм, и приходится прибегать к лечению.

Проблема питания человека всегда была актуальной. Сегодня ее актуальность возросла в десятки раз. Это связано с тем, что на нашем рынке появилась масса продуктов неизвестного, очень сомнительного, а иногда даже и вредного производства. Поэтому просто несерьезным выглядит сегодня пренебрежительное отношение вполне образованных людей к своему питанию. Имеются научно-практические основы питания, которых необходимо придерживаться.

**Научно- практические основы питания** построены на знаниях полезности, пищевой и биологической ценности продуктов, на способности удовлетворять потребности организма, в повседневно необходимых, ему пищевых химических веществ. Клетки, составляющие ткани и органы тела, в которых совершаются чрезвычайно сложные биохимические процессы, стареют, отмирают, на их месте появляются новые, молодые. Для их построения, а также нормального функционирования необходимы пищевые вещества. В зависимости от возраста, пола, характера работы, места проживания, состояния здоровья человека его организм нуждается в различном количестве этих веществ, которые по своей природе являются химическими. Они состоят из таких основных групп, как белки, жиры, углеводы, минеральные элементы, витамины. Продукты имеют неодинаковую пищевую ценность (в одних содержится больше белков, в других жиров, углеводов и т.д.) и поэтому способны по-разному удовлетворять энергетические потребности организма. Пищевой рацион человека практически постоянно должен содержать более 600 веществ. При неправильно организованном питании организм

испытывает недостаток в каких-либо из них. Порою - в жизненно важных, что приводит к нарушениям работы отдельных органов или даже целых их систем.

**Важнейшие компоненты пищи.** **Белки** – состоят из аминокислот, являются пластическим строительным материалом, из которого состоят почти все органы тела человека. Из белков построены биологически активные вещества – ферменты, многие гормоны. Из курса биохимии Вы хорошо знаете о заменимых и незаменимых аминокислотах и я не буду касаться этой проблемы, которую Вам детально объяснили биохимики. **Жиры** – это источник энергии, прежде всего. Но они принимают участие и в построении клеток. Вы знаете, также из курса биохимии, что консистенция жиров (вкус также) обусловлена неодинаковым содержанием и соотношением насыщенных и не насыщенных жирных кислот. Чем больше человек потребляет насыщенных жирных кислот (пища животного происхождения), тем труднее жир расщепляется соответствующими пищеварительными ферментами. **Углеводы** – служат основным поставщиком энергии, особенно много их в растениях. Они очень важны также для функционирования центральной нервной системы и мышц. **Витамины** – относятся к органическим биологически активным веществам, которые принимают участие в регулировании всех жизненных процессов в организме. Они входят в состав катализаторов – ускорителей биологических процессов, которые называются ферментами. Значительная часть витаминов разрушается при хранении, а также при неправильной кулинарной обработке продуктов (поэтому в рационе должно быть много свежих продуктов – овощей и фруктов). К синтетическим витаминам надо быть очень осторожным – они плохо усваиваются организмом и их легко передозировать. **Минеральные вещества** – микроэлементы, ультрамикроэлементы. В организме человека более 70 минеральных элементов. Они являются строительным материалом, входят в состав белков и биологически активных веществ – ферментов, гормонов. **Вода** – составляет около 60% массы тела человека. Она является средой, в которой происходят сложнейшие биохимические процессы в клетках, тканях и органах.

Я, как Вы заметили, очень бегло дал характеристику важнейшим компонентам пищи, рассчитывая на то, что они Вам хорошо знакомы из курса биохимии и других предметов. Так, вот, для того, чтобы организм человека не испытывал нужды в перечисленных выше важнейших продуктах, питание должно быть правильным, научно-обоснованным, рациональным. В качестве рационального питания сегодня принята теория адекватного питания.

**Адекватное питание** – это питание, которое восполняет энергетические затраты организма, обеспечивает его потребность в пластических веществах, а также содержит все необходимые для жизнедеятельности витамины, макро-, микро- и ультрамикроэлементы, пищевые волокна, а сам пищевой рацион по количеству и набору продуктов соответствует ферментативным возможностям желудочно-кишечного тракта данного индивидуума. Несоблюдение принципов адекватного питания, избыточное потребление высокоэнергетических продуктов (особенно картофеля, хлеба, мучных, кондитерских изделий и др.) сопровождается тучностью организма, может закончиться ожирением. Это способствует развитию таких заболеваний, как атеросклероз, гипертония, сахарный диабет, инфаркт, инсульт. Помогает в этом недостаточная двигательная активность. Как это не парадоксально звучит, но человеку, соблюдавшему должный двигательный режим, пищи требуется меньше, чем при малоподвижном образе жизни.

Физиологические нормы питания базируются на основных принципах национального питания и нормы питания зависят от пола, возраста, характера труда, климата, физиологического состояния организма. Чаще всего ориентир при составлении адекватного питания строится на энергозатратах, связанных с профессиональной деятельностью. Об этих энергозатратах мы поговорим на одной из лекций, посвященных проблемам энергообеспечения организма. А сейчас коснемся проблемы, от которой зависит адекватность питания – это режим питания.

**Режим питания** – это количество приемов пищи в течение суток, распределение суточного рациона по его энергетической ценности, время приема пищи в течение суток, интервалы между приемами пищи и время, затрачиваемое на прием пищи. Правильный режим питания обеспечивает эффективность работы пищеварительной системы, нормальное усвоение пищи, хорошее самочувствие. Большинство исследователей считают, что для здоровых людей должно быть 3-4 разовое питание с 4-5

часовыми промежутками. И действительно, принимать пищу раньше чем через 2 часа, после предыдущего приема, нецелесообразно. Это нарушает ритмику работы пищеварительного тракта. При быстрой еде пища плохо пережевывается и измельчается, недостаточно обрабатывается слюной. Это ведет к излишней нагрузке на желудок, ухудшает переваривание и усвоение пищи. При торопливой еде медленнее наступает чувство насыщения, что способствует перееданию. Последний прием пищи следует осуществлять не позже чем за 1,5-2 часа до сна. Обильная еда на ночь усиливает возможность возникновения инфаркта миокарда, острого панкреатита, обострения язвенной болезни и других заболеваний.

Однако надо помнить, что потребность в пище связана с индивидуальными особенностями суточного биоритма функций организма. У многих (даже большинства) людей увеличение уровня этих функций наблюдается в первую половину дня. Поэтому им предпочтителен **«утренний режим питания»**, который находится в согласии с известной поговоркой: «Завтрак съешь сам, обед раздели с другом, а ужин отдай врагу». Максимальный завтрак, при этом, означает 40-50% калорийности дневного рациона. 25% калорий остается на обед и 25% - на ужин. Но, теория утреннего режима отнюдь не бесспорна. Известно, что после обильной еды наступает чувство расслабления, сонливости и в итоге снижение работоспособности. Такой режим мало пригоден для работающего человека, особенно для умственного труда.

В связи с этим появилась теория **равномерной нагрузки**, согласно которой наиболее целесообразным считается равномерное по калорийности 3-4 – разовое питание. Однако в реальной повседневности, связанной с трудовым процессом, равномерная нагрузка не всегда приемлема. Ведь люди согласуют прием пищи в основном с чувством аппетита. Кроме того, принцип равномерности не учитывает суточный ритм образования желудочного и кишечного сока, активности пищеварительных гормонов и ферментов. Поэтому этот принцип также недостаточно обоснован.

**Режим вечерней нагрузки** или максимальный ужин, т.е. около 50% суточной калорийности должно приходиться на ужин, примерно по 25% остается на завтрак и обед. Установлено также, что максимум образования желудочного сока и ферментов приходится на 18-19 часов. Поэтому этот режим нагрузки вызывает наименьшее напряжение в организме. С этих позиций, а также исходя из продолжительности рабочего дня, этот режим, по-видимому, наиболее физиологичен для большинства людей.

Отнюдь не означает, что абсолютно все должны стать приверженцами вечернего типа нагрузки. Если полный человек, начнет питаться по вечернему типу пищевой нагрузки, то у него будет постоянно расти масса тела. Ведь вечером практически нет расходования энергии, и съеденная пища будет откладываться в виде жира. Для худых же людей такой режим подходит наиболее. Выбор режима питания – это индивидуальное дело. Но общие тенденции и подходы все-таки должны быть приближены к вышеописанным режимам.

Теперь давайте рассмотрим **проблемы улучшения структуры и качества питания**. В настоящее время попытки улучшения структуры и качества питания, как на общественном, так и на личном уровне наталкиваются на ряд объективных препятствий. Исходя из позиции адекватного питания, вытекает необходимость максимального разнообразия рациона питания для каждого конкретного человека. Между тем известно, что повседневная еда очень многих людей разнообразием не отличается. Причин много. Если во времена администрирования и плановой экономики потребитель постоянно сталкивался с дефицитом то одного, то другого вида продуктов, что вынуждало людей питаться лишь тем, что есть на прилавках – весьма узкий ассортимент, - то ныне, когда, в принципе, возможно, приобрести самые экзотические продукты питания, на первый план выходит отсутствие покупательной способности населения. Люди некоторые вынуждены ограничиваться самыми дешевыми продуктами. Такое обедненное питание может явиться причиной нарушения работы организма.

Другая проблема связана с установившейся тенденцией производства **рафинированных продуктов**. Сейчас трудно сказать, когда и кем именно было предложено производить рафинированный сахар, растительные масла, очищенную поваренную соль, из которых в погоне за чистотой продукта были удалены вещества, сегодня считающихся полезными. Питаясь рафинированными продуктами,

человек недополучает пищевые волокна, витамины, минеральные соли. В итоге – возникает риск развития раннего атеросклероза, ишемии, сахарного диабета, желчекаменной болезни, онкологических заболеваний. И мы с Вами очевидцы этого роста заболеваний, особенно, в последние несколько десятилетий. Давайте рассмотрим эти продукты более тщательно.

**Рафинированный сахар** – чистое химическое вещество, полученное в результате многоступенчатой переработки свеклы или сахарного тростника. Он не содержит ни витаминов, ни солей, ни других биологически активных веществ. В связи с этим человек получает из него только «пустые калории». В то же время не полностью очищенный, желтый сахар менее вреден. В отличие от рафинированного он не способствует образованию жиробелковых веществ – липопротеидов низкой плотностим, являющихся одной из причин атеросклероза. А давайте подумаем, так ли часто нам нужно использовать сахар? Почему бы, не заменить его медом, замечательным, естественным продуктом, содержащем много полезных веществ.

**Поваренная соль** – тоже чистое химическое вещество. Частое и обязательное подсаливание еды приводит к тому, что страдающих гипертонией людей становится все больше и больше. Избыток натрия в пище – это причина задержки воды в организме, что вызывает также повышение внутриглазного давления, болезней сердечно-сосудистой системы, почек и других. Давно не вызывает сомнений связь алиментарного ожирения с пересоленной едой. Если тучным людям назначают только малосоленую диету, то они довольно быстро теряют с жидкостью 5-7 кг массы тела. В свое время, когда соль получали из естественных месторождений, человек получал с ней не только чистый хлорид натрия, но и другие, действительно необходимые организму вещества. Поэтому соль надо употреблять лучше всего каменную, морскую и йодированную. Однако надо сказать, что человек в полной мере восполняет потребность в солях, употребляя в пищу, разнообразные овощи и другие естественные продукты, даже если при этом вовсе не пользуется солью.

**Белая мука высшего сорта** – довольно частый продукт пользования населения. Между тем, чем белее мука, тем более она калорийна и тем меньше пользы она дает организму. При тонком помоле и очистке из муки уходят в отруби все вещества, возбуждающие перистальтику кишечника и способствующие выведению шлаков. Важнейший микроэлемент – железо – также остается в отрубях. В отсеивается зародышевая часть зерна, обладающая огромным энергетическим потенциалом. Снижает потенциал зерна и дрожжевое брожение. Гораздо полезнее употреблять хлеб из муки цельного помола, а также лепешки домашнего приготовления с мукой самого низкого сорта с добавлением отрубей.

В последнее время участилось поступление пищевых продуктов (преимущественно из-за рубежа), не прошедших должный санитарный контроль в стране изготовителя по причине наличия **пищевых добавок**, вредящих здоровью. Это еще одна проблема питания современного человека. Технологическими инструкциями определено предельное содержание пищевых добавок, не представляющих опасности для здоровья. Но эти нормы не всегда соблюдаются, а порой не соответствуют действительному положению вещей. Случается, что пищевые добавки становятся причиной тяжелых отравлений. Это тоже дань технологической эпохе, когда почти все продукты изготавливаются на фабриках с применением синтетических и искусственных веществ.

В современных сложных экологических условиях человек неизбежно получает с воздухом, водой и пищей многочисленные яды – **пестициды, неорганические удобрения, нитраты, радионуклиды**. Эти вещества, накапливаясь в организме в различных дозах и порою очень неблагоприятных сочетаниях, могут приводить к так называемым экологическим отравлениям. Так, например, в последние годы появилось много данных о наличии в пище повышенных доз нитратов (солей азотной кислоты). Они входят в состав азотных удобрений, используются при копчении и т.п. Сами по себе нитраты не опасны, но могут переходить во вредные вещества – нитриты и нитрозамины, которые повышают содержание метгемоглобина в крови, нарушают углеводный и белковый обмены, обладают канцерогенным действием.

Все эти проблемы питания относятся к разряду глобальных проблем, или, по крайней мере, государственного уровня. Несомненно, для их решения требуется фундаментальная экономическая и

технологическая реконструкция жизни общества. Только в этом случае можно надеяться на то, что здоровое питание станет правилом, а не исключением для большей части населения.

Заключая эту лекцию, хотелось бы сформулировать некоторые биологические основы (или законы) питания современного человека. Главными из них будут следующие:

1. Потребность человека в энергии и пищевых веществах зависит от возраста, пола и характера выполняемой работы.

2. Расход организмом энергии и пищевых веществ должен компенсироваться поступлением их с пищей.

3. Органические и минеральные вещества пищи должны быть сбалансированы между собой применительно к потребностям организма, т.е. представлены в определенных соотношениях.

4. Организм человека нуждается в поступлении ряда органических веществ в готовом виде (витамины, некоторые аминокислоты и полиненасыщенные жирные кислоты), не имея возможности синтезировать их из других веществ пищи.

5. Сбалансированность пищи достигается за счет ее разнообразия, включения в рацион пищевых продуктов разных групп.

6. Состав пищи и соответственно набор пищевых продуктов должны отвечать индивидуальным особенностям организма.

7. Пища должна быть безопасной для человека, а приемы ее кулинарной обработки не должны вредить ему.

8. Работа организма подчинена биоритмам, следуя им, человек должен соблюдать режим питания.

Между тем, в мире постоянно растет число приверженцев различных систем питания. И отнюдь, не всегда это дань моде или последняя соломинка, за которую хватается обреченный больной. С древнейших времен во всех культурах мира мыслители и врачеватели уделяли большое внимание вопросам правильного употребления пищи. Мудрейшие представители человечества понимали, что любая пища в зависимости от дозы, условий приема, сочетания с другими продуктами может быть как лекарством, так и ядом. Часть рекомендаций, изложенных в трудах таких мудрых людей древности и настоящего времени, принимаются и используются официальной медициной, а другая часть, по тем или иным причинам, отрицается или считается спорной. Мне кажется, что пришла уже пора прислушаться к мнению сторонников той или иной (нетрадиционной) системы питания, не отбрасывая его безапелляционно (как это мы нередко видим в жизни), но и, не впадая в другую крайность (что тоже встречается нередко повседневно) – следовать слепо тем предписаниям, которые в них изложены. Все эти «нетрадиционные» системы питания будут предметом нашего разговора на следующей лекции.

**Нетрадиционные системы питания. Системы голодания и их значение для здоровья. Современное питание в детском возрасте.** Сегодня имеется много различных нетрадиционных систем питания, в которых есть не мало рационального и очень важного для здоровья современного человека. Остановимся на характеристике некоторых из них, наиболее популярных среди населения.

**Вегетарианство** – это понятие означает систему питания, исключаящую или ограничивающую потребление продуктов животного происхождения. Главный лозунг последователей этого режима питания: «Не есть трупы убитых животных». Такой тезис возникал регулярно на протяжении всей истории человечества. Правда, справедливости ради, надо отметить, что у большинства сторонников вегетарианства древности причиной тому были философские и мировоззренческие мотивы. В наш же прагматичный век большинством вегетарианцев движет укрепить свое здоровье, достичь преклонного возраста, избежать опасных недугов. И такой шанс у них действительно есть! В крови вегетарианцев содержится меньше холестерина, триглицеридов, артериальное давление у них ниже, чем у мясоедов, выше иммунитет, гораздо реже диагностируются злокачественные новообразования. Как правило, повышена работоспособность и улучшено общее психологическое состояние.

Сторонники вегетарианства обосновывают свой выбор системы питания тем, что, по их мнению, организм человека по своему строению ближе к организмам травоядных животных и приматов, чем хищников. Пища растительного происхождения (если рацион достаточно разнообразен) содержит все жизненно необходимые вещества. Но в них отсутствуют продукты разложения, имеющиеся даже в

самом свежем мясе. Надо помнить, что только свежайшее мясо – это продукт питания, а если же его хранить (в любой холодильной камере), «разогреть» после кулинарной обработки, то в нем содержится очень много как продуктов разложения, так и атерогенных продуктов. Они стимулируют накопление липидов в печени. В мясе очень мало витаминов, кроме витамина В<sub>12</sub>. Существует и нравственный аспект – вегетарианская диета, избавляя человека от необходимости доставлять страдания животным («токсины страха»), проливать их кровь, способствует чистоте мыслей и чувств. Более того, есть и такие рассуждения, что в организм человека с мясной пищей вносится и информация о животном. Неслучайно, очевидно, у ряда людей имеются «тупые скотские наклонности», «бараньи мозги», «свинское отношение» к делу. Но имеются и доводы, основанные на данных физиологии пищеварения. Дело в том, что на утилизацию и расщепление животных белков уходит больше энергии, чем эти белки могут организму дать.

Главные возражения противников вегетарианства заключаются, во-первых, в опасности белкового дефицита, так как в растительной пище содержится немного белка. Во-вторых, в возможном дефиците микроэлементов и витаминов, необходимых для кроветворения. В третьих, в том, что содержание в растительной пище многих пищевых веществ недостаточно для наиболее быстрого развития организма в детстве и юности. Однако это совсем не так. Установлено, что люди, чей пищевой рацион содержит 50-60 г белка в сутки, имеют большую работоспособность, чем потребляющие в сутки 100 г белка и более. В сыворотке крови вегетарианцев концентрация витаминов кроветворения не меньше, чем у мясоедов. И, наконец, существовали и существуют целые нации, у которых традиция вегетарианства идет из глубины веков. Они на протяжении этих веков отнюдь не деградировали из поколения в поколение (к сожалению, основная масса людей сегодня предпочитают мясную диету, а уровень деградации даже не стоит изучать, он виден на поверхности не вооруженным взглядом). Во всяком случае, официальная диетология безусловно признает, что по крайней мере нестрогое вегетарианство вполне пригодно для длительного использования и оказывает благоприятное влияние на здоровье.

**Сыроедение** – более строгое направление вегетарианства. Особенностью этой системы питания является употребление продуктов только в сыром виде, без какой бы то ни было тепловой обработки. Сторонники (натуропаты) считают, что человеку достаточно потреблять в сутки всего 20-30 г белка, объясняя это тем, что при сыроедении человеческий организм, мобилизуя внутренние резервы, максимально использует жизненно важные белковые компоненты – аминокислоты. Сырая пища – это живая пища, содержит в себе максимум ферментов, витаминов, микроэлементов и в натуральном виде. Все это разрушается при тепловой обработке. В вареной пище оказывается много неусвояемых элементов, которые только «засоряют» внутреннюю среду организма. И действительно, разве можно сравнить по ценности вареную и свежую морковь или свеклу. Это относится и ко многим другим овощам и фруктам.

**Натуропатия** – это сторонники естественного питания. Они не принимают теорию, основанную на калорийности пищи. «Калорийная теория» привела нас к переяданию, – считают натуропаты. И в этом большая доля правды. Если же учесть наш малоподвижный образ жизни, то мы действительно на 800-1000 ккал должны уменьшить все нормы, предлагаемые сторонниками калорийной теории (сторонники официальной медицины). Когда натуропаты говорят, что прием пищи – это священнодействие, это не пустые слова, к ним не только надо прислушиваться, но и действовать. Я убежден в правоте многих положений этих сторонников питания. Разве можно возражать против таких элементов культуры питания, которые они проповедуют. Вот некоторые из них. Если Вы раздражены и не можете успокоиться, да к тому же у Вас нет времени для еды – лучше в этот момент не есть вообще. Давно известное правило – вначале надо попить за 10-15 минут до еды, а вот во время еды – никакого питья. Тщательно пережевывать пищу. Слюна разбавит ее консистенцию, зачем же в этот момент другая жидкость, которая разбавит пищеварительные секреты и уменьшит их функцию. Есть нужно, только ощутив чувство голода. Не голоден – не ешь!. Надо слушать голос природы, голос организма, а не следовать привычке. Если что-то болит – подождите с едой. Также надо делать при повышенной температуре. Кормить больного – это больше кормить болезнь. Не есть непосредственно перед работой.



Почему? У поевшего кровь приливает к органам пищеварения, обескровливая как бы мозг и мышцы. Поэтому после еды (а еще обильной) ни умственная, ни физическая работа не будет эффективной.

С точки зрения натуропатов, идеальная пища для человека – это сырые фрукты и овощи, содержащие «солнечную энергию», витамины, минеральные соли и ферменты. Такая пища имеет щелочную реакцию, легко переваривается, оставляет мало шлаков, очищает организм. К такой пище они, кстати, относят и сало. Остальные продукты питания, вызывают в организме кислую реакцию (мясо, крахмал, хлеб, подслащенные соки и напитки), они усваиваются труднее. По их мнению, две трети должна составлять щелочная и одну треть кислая пища. И еще одно требование выдвигают натуропаты – биологическая совместимость продуктов с клетками человеческого тела. Лучше, когда продукты растениеводства выращивают там, где человек живет, а не привезенные издалека. Таким образом, у сторонников такого питания очень много важных правил питания, которые, несомненно, необходимо соблюдать всем людям, независимо от их режима питания.

**Раздельное питание** – это сочетаемость пищевых продуктов. Основные положения системы раздельного питания основаны на том, что при поступлении пищи в желудочно-кишечный тракт расщепление пищевых веществ (белков, жиров и углеводов) осуществляется под действием пищеварительных ферментов, секретируемых в полости рта, желудке, кишечнике, печени, поджелудочной железе. Те или иные ферменты отвечают в основном за переработку определенных компонентов: либо белков, либо жиров, либо углеводов. Углеводы под влиянием пищеварительных соков довольно быстро расщепляются до конечных продуктов. Белки, а тем более жиры, требуют более длительного времени. Попадая вместе в пищеварительный тракт эти компоненты пищи вынуждают пищеварительную систему работать, как бы с перегрузкой. При раздельном же питании пищеварительные железы работают более синхронно, без перегрузок, не мешая друг другу. К рекомендациям сторонников такого питания относятся следующие положения. Потребление белковой и крахмалистой пищи должно быть в разное время, один вид белка в один прием пищи, жиры не рекомендуется употреблять ни с одним видом белковой пищи, дыни и арбузы (все фрукты) надо есть отдельно и другие.

Особо хочется сказать о молоке. Его лучше превращать в кисломолочный продукт, принимать отдельно или не принимать вообще. Жир молока препятствует выделению желудочного сока. Молоко усваивается не в желудке, а в кишечнике. Поэтому на присутствие молока желудок практически не реагирует секретацией. У многих людей после того, как они выходят из детского возраста, ферменты, ответственные за утилизацию молока, вообще отсутствуют.

**Генетически обусловленное питание** – это новая форма питания, основанная на усвоении питательных веществ в соответствии с группами крови. Пищеварительный тракт у людей с I группой крови рассчитан на переваривание мяса. Поэтому в желудке таких людей наблюдается высокая концентрация соляной кислоты. Наряду с мясом люди этого типа очень хорошо усваивают мясо морских рыб. Однако им желательнее избегать коровьего молока и молочных продуктов, а также хлебобулочных продуктов. Отрицательно на обмен веществ у этих людей влияет картофель и некоторые виды бобовых.

Правильное питание для людей с группой крови II – это вегетарианское, особенно полезны продукты из сои. Хорошим дополнением питания для них является рыба, хлебобулочные изделия. Следует избегать картофеля и помидоров.

Люди с группой крови III практически «всеядны» и могут есть разнообразную пищу, хорошо усваивают мясо и молочные продукты. Однако им лучше отказаться от гречихи, кукурузы, помидоров. Фрукты и овощи должны составлять важную составную часть питания.

Людам с IV группой крови следует воздержаться от приема мяса и птицы (исключение составляет индейка, кролик, баранина). Гречиха и кукуруза, нежелательны. За редким исключением все овощи и фрукты усваиваются у них хорошо.

Причина разного усвоения или неприятия пищи у людей с различными группами крови заключается в том, что наша иммунная система «путает» непривычные для нее пищевые белки

(лектины) с антигенами чужой группы крови. Эти лектины приводят не только к реакции агглютинации, но и к нарушениям пищеварения и к замедлению процесса обмена веществ.

Таким образом, мы видим, что имеется много нетрадиционных подходов к проблеме питания. Как же быть рядовому человеку, что делать, что есть? Я думаю, что каждый должен подойти ко всему этому взвешенно. В каждом режиме питания есть рациональное зерно. Нельзя слепо следовать какому-то одному из них. Надо выработать свой - индивидуальный режим. Надо помнить, что укрепление здоровья и придание стройности своей фигуре – это не отказ от пищи, а сознательный выбор и сочетание продуктов питания. И, в связи с этим, к генетически обусловленным потребностям организма надо быть особенно внимательным. Мне кажется, что в этом большой удельный вес нашего здоровья!

**Лечебное голодание** - это «растрата» накопленных организмом жиров и «мобилизация» холестерина, повышение его обменной активности с дальнейшим снижением его уровня до нормальных величин. При необходимости в процесс вовлекаются определенные части тканей и органов, которые не несут жизненно важной нагрузки. Чаще всего подвергаются распаду или больные ткани, или уже отработавшие свой жизненный ресурс. Из отмирающих тканей образуются весьма активные в биологическом отношении белковые молекулы, идущие на омоложение организма и заживление больных органов. Таким образом осуществляется эндогенное (внутреннее) питание с одновременным оздоровлением организма. В период голодания организм освобождается от шлаков и балластных веществ, которые вызывают различные заболевания.

Существует несколько «видов» голодания, отличающихся одно от другого количественно и качественно. Различают «классическое» голодание (до 20-30 дней), фракционное (прерывистое), «сухое» (связано с питьевым режимом), «каскадное» (сутки питается, сутки голодает). Можно пользоваться различными вариантами в зависимости от ситуации, но только со знанием дела и, лучше, в условиях клиники под контролем специалиста.

**Современное питание в детском возрасте.** Эта проблема имеет чрезвычайно важное значение. Дело заключается в том, что «трудный» характер ребенка является нередко результатом неправильного питания. Сейчас вопросы организации питания детей различного возраста достаточно разработаны и наиболее серьезными и ответственными родителями могут быть хорошо использованы.

Известно, что на первом году жизни наиболее естественной и необходимой пищей ребенка должно быть женское молоко. Эту пищу ничем не заменить. Особенно это важно в первые дни и недели. Оно содержит не только все необходимое для жизни ребенка, но и иммунные тела, защищающие его от различных заболеваний.

С трех месяцев его начинают подкармливать сырыми соками ягод, фруктов и овощей, а также их смесями. С 5-6 месяца можно приучать к кашам, переводя на грудное вскармливание 2-3 раза в сутки. С 9-го месяца можно вводить творог и мясные продукты. Однако было бы правильно вообще до 3-5 лет не давать ребенку мяса. Это может увеличить его иммунитет и снизить возможность аллергических реакций.

Наладить разумное питание ребенка старше 1 года очень трудно, если до этого питание проводилось неправильно, не соблюдался необходимый режим питания и оно было однообразным. В более старших возрастных группах, необходимо придерживаться тех же правил и условий, о которых говорилось выше.

Надо запомнить, что идеальный режим питания – это индивидуальный режим. Пищу надо принимать только тогда, когда мы действительно ощущаем настоящее чувство голода. Питание наше должно быть ограниченное в калорийном эквиваленте из-за малоподвижного образа жизни многих из нас. И главное, не делайте из пищи культа еды, а приобщайтесь к культуре питания! Отдельные элементы этой культуры я пытался Вам представить в процессе чтения этих лекций. Если следовать им в своей жизни, то не только получите полноценное здоровье, но и много дополнительных лет активной, счастливой жизни. Сделайте пищу лекарством, а не ядом, как, к сожалению, у большинства людей и здоровье Вам гарантировано! Желаю успеха в этом деле!

## Лекция 22

### Пищеварение, его типы и функции. Пищеварение в полости рта.

**Пищеварение** - это совокупность процессов физической и химической переработки пищевых продуктов, превращение их в компоненты, лишенные видовой специфичности и пригодные к всасыванию и участию в обмене веществ.

**Типы пищеварения** сформировались в процессе развития живых организмов и в настоящее время мы выделяем: внутриклеточное, внеклеточное и мембранное. **Внутриклеточное** – это гидролиз пищевых продуктов, который осуществляется внутри клеток (у человека этот тип пищеварения очень ограничен, примером его является фагоцитоз). **Внеклеточное пищеварение** – осуществляется в специальных полостях (ротовой, желудка, кишечника), ферменты, синтезированные секреторными клетками, выделяются во внеклеточную среду (полость). **Мембранное** – занимает промежуточное положение между вне- и внутриклеточным и осуществляется ферментами, локализованными на структурах мембран кишечных клеток ( в зоне щеточной каймы энтероцитов слизистой кишечника).

**Основные функции пищеварительного тракта** – это секреторная, моторно-эвакуационная, экскреторная, инкреторная, защитная, рецепторная, эритропоэтическая. **Секреторная** – выработка и выделение железистыми клетками пищеварительных соков (слюны, желудочного, кишечного сока, желчи). **Моторно-эвакуационная функция** – измельчение пищи, ее перемешивание с соками, продвижение по пищеварительному тракту. **Всасывательная функция** – перенос конечных продуктов переваривания, воды, солей, витаминов через эпителий пищеварительного тракта в кровь или лимфу. **Экскреторная функция** – выделение из организма неусвоенных компонентов пищи, некоторых продуктов обмена, солей тяжелых металлов, лекарственных веществ. **Инкреторная функция** – выделение гормонов, регулирующих функции органов пищеварения. **Защитная функция** – бактерицидное, бактериостатическое, детоксикационное действие. **Рецепторная функция** – это наличие в пищеварительном тракте многих рецептивных зон для рефлексов системы выделения, кровообращения и других. **Эритропоэтическая** – заключается в том, что в слизистой желудка, тонкой кишки, печени имеется депо железа, которое принимает участие в синтезе гемоглобина, а также наличие внутреннего фактора Кастла, необходимого для всасывания витамина В<sub>12</sub>, отвечающего за регуляцию эритропоэза.

Процесс пищеварения начинается **в ротовой полости**. Этот отдел пищеварительного тракта выполняет две функции: специфические и неспецифические. **Специфические (или пищеварительные)** – функции ротовой полости сводятся к тому, что в ней происходит оценка степени пригодности пищи. Это осуществляется многочисленной группой рецепторов полости рта – хемо-, механо-, термо-, ноцицепторами, вкусовыми. От них информация идет в центральную нервную систему, а от нее к органам полости рта (жевательным мышцам, слюнным железам, языку). Благодаря их действию осуществляется определение вкусовых качеств пищи, механическая обработка пищи, глотание. Здесь же начинается и химическая обработка пищи, главным образом углеводов. В полости рта может происходить и всасывание.

**Неспецифические функции** ротовой полости – это участие в формировании поведенческих реакций (голод, жажда), терморегуляции, защитных, экскреторных, инкреторных реакциях пищеварительного тракта, а также в артикуляции и речи.

Пищеварение в полости рта осуществляется, прежде всего, благодаря секреторной функции слюнных желез. **Секреторная функция слюнных желез** обеспечивается функцией трех пар больших (околоушных, подъязычных и подчелюстных) и большого количества мелких желез, рассеянных в слизистой оболочке полости рта. Слюна – это смесь секретов. Если к ней добавить еще эпителиальные клетки, частицы пищи, слизь, лимфоциты, нейтрофилы и микроорганизмы, которые имеются в полости рта, то такая слюна (смешанная со всеми этими компонентами) является уже **ротовой жидкостью**. Ежедневно продуцируется около 0,5-2,0 литров слюны. Ее рН колеблется около 5,25-8,0.

Слюна содержит до 99,5% воды. В 0,5% плотного остатка имеется много неорганических и органических веществ. Можно сказать, что почти вся таблица Менделеева имеется в слюне (даже золото!). К органическим веществам слюны относят: белки (альбумины, глобулины, аминокислоты), азотсодержащие соединения (мочевина, аммиак, креатин), бактерицидные вещества (лизоцим), ферменты ( $\alpha$ -амилаза, мальтаза, протеазы, пептидазы, липаза, щелочная и кислая фосфотазы).

Роль слюны в пищеварении заключается в том, что она дает начало химической обработке пищи. Это происходит за счет наличия в ней фермента амилазы, который, действуя на полисахариды (крахмал) расщепляет их до мальтозы. Под влиянием другого фермента слюны (мальтазы) может происходить расщепление мальтозы до глюкозы. Однако ввиду краткосрочности пребывания пищи в полости рта, деятельность этих (и других) ферментов слюны очень ограничена. Здесь уместно вспомнить одно из правил питания, о котором я Вам говорил на прошлой лекции – тщательное (длительное) пережевывание пищи в полости рта, благодаря чему слюна может более эффективно воздействовать на пищу, находящуюся в полости рта.

Но роль слюны в пищеварении не сводится только к возможной химической обработке пищи. Она принимает участие в подготовке порции пищи к проглатыванию и перевариванию. Во время жевания пища смешивается со слюной и лучше проглатывается. В нейтральной среде слюна равномерно обволакивает зубы, образуя на них особую оболочку. В кислой среде, выделяющийся муцин, покрывает поверхность зубов и способствует образованию зубного налета и камней. Вот почему после приема пищи надо или чистить зубы или прополаскивать полость рта. Слюна является биологической жидкостью для ротовой полости. От ее состава и свойств зависит состояние зубов и слизистой. Изменение объема, химического состава и свойств слюны может лежать в основе многих заболеваний полости рта. Слюна, например, контактируя с эмалью зуба, является для нее источником кальция, фосфора, цинка и других микроэлементов. Если рН слюны 7,0-8,0, то она перенасыщена кальцием, что создает идеальные условия для поступления ионов в эмаль. При подкислении среды (рН – 6,5 и ниже), ротовая жидкость становится дефицитной по содержанию ионов кальция, что способствует выходу его из эмали и развитию кариеса.

По данным химического анализа и даже запаху, цвету слюны можно судить о заболеваниях внутренних органов. Например, при нефрите, язве желудка и 12-перстной кишки в слюне возрастает количество остаточного азота. При инсульте на стороне поражения (кровоизлияния) слюнные железы выделяют много белка.

Все Вы хорошо знаете о повышенной регенеративной способности слизистой полости рта. Быстрое заживление слизистой после ее ранения (а это бывает практически ежедневно) связано не только с тканевым иммунитетом, но и антибактериальными свойствами слюны. Кроме того, в слюне имеются вещества, влияющие на свертывание крови и фибринолиз. Поэтому защитная функция ротовой полости также связана и с этой способностью слюны влиять на местный гемостаз и фибринолиз.

**Механизм образования слюны.** Слюна образуется как в ацинусах, так и в протоках слюнных желез. В цитоплазме железистых клеток содержатся секреторные гранулы. В ходе секреции размер, количество и расположение гранул изменяется. Они от аппарата Гольджи смещаются к вершине клетки. В гранулах осуществляется синтез органических веществ, которые двигаются с водой через клетку по эндоплазматической сети. В ацинусах осуществляется первый этап образования слюны – **первичный секрет**, содержащий амилазу и муцин. Содержание ионов в нем незначительно отличается от концентрации их во внеклеточном пространстве. В слюнных протоках состав секрета существенно меняется: ионы натрия активно реабсорбируются, а ионы калия активно секретируются. В результате натрия в слюне становится меньше, а калия больше.

Слюнные железы новорожденного выделяют мало слюны – при сосании около 0,4 мл в минуту, вне сосания еще меньше. Это в среднем в 8 раз меньше, чем у взрослого человека. С 4-х месячного возраста объем саливации увеличивается и к 1 году достигает до 150 мл в день (это около 1/10 секреции взрослого). Активность амилазы в слюне у новорожденных низкая и она повышается во втором полугодии. Достигает уровня взрослых в течение 1-2 лет после рождения.

**Регуляция слюноотделения** осуществляется сложно - рефлекторным и гуморальным путем. Особое место в регуляции отводится сложно рефлекторному механизму. Он включает в себя условно-рефлекторный и безусловно – рефлекторный. **Условно - рефлекторный** путь регуляции слюноотделения связан с видом, запахом пищи ( у человека и животных), с разговором о ней и другими условными раздражителями (картинки, надписи, символы), связанными с пищевой мотивацией. **Безусловно – рефлекторный** возникает в ответ на раздражение механо-, хемо-, термо-, вкусовых рецепторов полости рта. От этих рецепторов поток нервных импульсов по волокнам V, VII, IX, X пары черепномозговых нервов устремляется к продолговатому мозгу, где находится центр слюноотделения. От этого центра идут эфферентные волокна данных рефлекторных актов к слюнным железам. Они могут нести информацию к слюнным железам по волокнам симпатического или парасимпатического отделов автономной нервной системы, которые иннервируют слюнные железы. Подъязычные и подчелюстные слюнные железы иннервируются преганглионарными парасимпатическими нервными волокнами, идущими в составе барабанной струны (ветвь VII пары) к соответствующим ганглиям, расположенным в теле желез. Постганглионарные нервные волокна иннервируют секреторные клетки и сосуды желез. Околоушные слюнные железы иннервируются преганглионарными парасимпатическими волокнами нижнего слюноотделительного ядра продолговатого мозга, идущими в составе IX пары к ушному узлу. Постганглионарные нервные волокна направляются к секреторным клеткам и сосудам. Симпатическая иннервация представлена преганглионарными нервными волокнами от боковых рогов II-IV грудного сегментов спинного мозга и заканчиваются в верхнем шейном узле, далее идут постганглионарные волокна к слюнным железам.

При раздражении (возбуждении) симпатического нерва выделяется небольшое количество слюны, которая содержит муцин, делающий ее густой и вязкой. При раздражении парасимпатического нерва – наоборот, слюна становится жидкой и ее много.

В регуляции слюноотделения принимают участие также передние и задние группы ядер гипоталамуса.

Рефлекторная регуляция слюноотделения не является единственной, хотя и основной. На секрецию слюны оказывает влияние и **гуморальный механизм**. Он связан с действием таких гормонов, которые выделяют гипофиз, поджелудочная и щитовидная железа, половые. Обильное отделение слюны возникает вследствие раздражения слюноотделительного центра угольной кислотой. Выделение слюны может быть стимулировано вегетотропными фармакологическими веществами – пилокарпином, прозерпином, атропином.

Образование слюны может и уменьшаться. Это может быть связано с болевыми и эмоциональными реакциями, с лихорадочными состояниями, при систематическом употреблении снотворных, при сахарном диабете, анемии, уремии, заболеваниях слюнных желез.

**Моторная функция полости рта** заключается в откусывании, измельчении, перетирании, смешивании пищи со слюной, формировании пищевого комка и глотании. Основная часть этой моторной функции полости рта осуществляется в результате жевания.

**Жевание** – это сложный акт, заключающийся в последовательных сокращениях жевательных мышц, движений нижней челюсти, языка, мягкого неба. Жевательные мышцы прикрепляются одним концом к неподвижной части черепа, а другим – к единственно подвижной кости черепа – нижней челюсти. При сокращении они обуславливают изменение положения нижней челюсти по отношению к верхней челюсти. Близки по своим функциям к жевательным мышцам и мимические мышцы. Они принимают участие в захватывании пищи, удерживании ее в преддверии полости рта, замыкании ее при жевании. Особенно важны они при сосании у грудных детей и при приеме жидкой пищи. В осуществлении акта жевания определенная роль отводится и языку, который принимает активное участие в перемешивании пищи, определению ее места для размельчения на зубах.

Акт жевания по механизму своего осуществления частично произвольный, частично – рефлекторный. Человек может произвольно замедлить или участить жевательные движения, изменить их характер. Откусывание и пережевывание пищи совершается при смыкании (контакте, окклюзии) зубов верхней челюсти с зубами нижней челюсти. Нижняя челюсть– совершает ритмические движения

в трех основных направлениях: вертикальном, саггитальном, транверзальном. Жевание начинается с того, что после оценки принимаемой пищи, пищевой кусочек раздражает находящиеся в полости рта осязательные, температурные, вкусовые, болевые рецепторы. Кроме того, благодаря обонянию, возникающие в этих рецепторах импульсы поступают по известным Вам уже нервным стволам (мы их подробно рассматривали при изучении регуляции слюноотделения) в продолговатый мозг, где находится центр жевания. Оттуда по второй и третьей ветвям тройничного нерва, лицевому, языкоглоточному и подъязычному нервам импульсы направляются к жевательным мышцам. Одновременно с измельчением пищи происходит и ее смачивание слюной для лучшего проглатывания. Степень измельчения пищи контролируется рецепторами слизистой полости рта. Непищевые элементы при этом выталкиваются языком (кости, камни, бумага и др.). Надо помнить, что пища в полости рта должна быть тщательно обработана механически, это является мерой профилактики очень многих заболеваний не только пищеварительного тракта.

В грудном возрасте процессу жевания соответствует сосание, которое обеспечивается рефлекторным сокращением мышц рта и языка.

**Глотание** – это сложный рефлекторный акт, при помощи которого пища переводится из ротовой полости в желудок. Акт жевания представляет собой цепь последовательных взаимосвязанных этапов. **Ротовая произвольная** фаза глотания заключается в том, что от общей массы пищи, находящейся в полости рта, отделяется небольшой комок, который движением языка прижимается к твердому небу. Челюсти при этом сжимаются, а мягкое небо поднимается, закрывая вход в хоаны. Одновременно происходит сокращение небно-глоточных мышц. В результате этих процессов образуется перегородка, которая перекрывает проход между ротовой полостью и полостью носа. Язык, продвигаясь назад, нажимает на небо и продвигает пищевой комок в глотку. Вследствие этого пищевой комок проталкивается в глотку. Вход в гортань закрывается надгортанником, голосовая щель также закрывается, предотвращая попадание пищевого комка в трахею. Как только комок пищи попал в глотку, передние дужки мягкого неба сокращаются и вместе с корнем языка не дают пищевому комку вернуться в полость рта. **Глоточно-непроизвольная** фаза глотания начинается тогда, когда пищевой комок продвинулся кзади, а глоточно-пищеводный сфинктер, закрывающий в условиях покоя вход в пищевод, открывается. Его мышцы расслабляются и давление в нем понижается, пищевой комок проходит в пищевод и сфинктер вновь закрывается в связи с повышением давления в нем. Такая реакция предотвращает забрасывание пищевого комка из пищевода в глотку. **Пищеводная непроизвольная** фаза глотания заключается в перемещении пищевого комка от орального его отдела к кардиальному.

Процесс глотания как рефлекторный акт осуществляется благодаря раздражению, локализованных в слизистой оболочке мягкого неба и глотки рецепторных окончаний тройничного нерва, верхнего и нижнего гортанных, языкоглоточного. Центр глотания расположен в продолговатом мозгу рядом с дыхательным центром и находится с ним в реципрокных отношениях. При возбуждении центра глотания деятельность дыхательного центра затормаживается, дыхание в этот момент прекращается и это предотвращает попадание частиц пищи в дыхательные пути. Аfferентные пути акта глотания – волокна верхнего и нижнего глоточного, возвратного и блуждающего нерва. Они направляют нервные импульсы к мышцам, принимающим участие в глотании.

Ротовая полость является начальным звеном рефлекторных реакций, влияющих на пищеварение в желудке и кишечнике. Раздражение рецепторов полости рта стимулирует образование желудочного сока, моторную функцию желудка. От продолжительности акта жевания зависит секреция желудка и поджелудочной железы. Чем меньше жевание, тем ниже кислотность желудочного сока. Слизистая ротовой полости и язык – это зеркало не только пищеварительного тракта. На них «видны» проблемы, которые могут возникнуть в желудке, почках и других органах

## Лекция 23

### Пищеварение в желудке

После того, как пища пройдет соответствующую обработку в полости рта, она попадает в желудок. В нем, смешанная со слюной, пища находится от 2 до 10 часов. В желудке она подвергается химической и механической обработке. Эти процессы в желудке возможны в связи с особенностью его функций. Они заключаются в следующем. Прежде всего, пища в желудке **депонируется**. Желудок – это резервуар пищевых масс. В нем они смешиваются с желудочным соком. Желудок обладает **эксекреторной** функцией. Она заключается в том, что с желудочным соком выделяются некоторые метаболиты – мочевины, мочевая кислота, креатин, креатинин, а также вещества, поступающие в организм извне (соли тяжелых металлов, йод, фармакологические препараты). Его **инкреторная** функция сводится к образованию гормонов, принимающих участие в регуляции деятельности желудочных и других пищеварительных желез (гастрин, гистамин, соматостатин, мотилин и другие). Для желудка характерна возможность **всасывания** воды, лекарственных веществ, алкоголя. Важной функцией желудка является **защитная**, заключающаяся в том, что желудочный сок обладает бактериоцидным и бактериостатическим действием. Кроме того, он может обеспечить возврат пищи (рвота) обратно при ее недоброкачественности, предупреждая ее попадание в кишечник.

Однако основными функциями желудка, естественно, являются - секреторная и моторная.

**Секреторная деятельность желудка** осуществляется желудочными железами, продуцирующими желудочный сок. Они представлены тремя группами клеток: **главными** (принимают участие в выработке ферментов), **обкладочными (или париетальными)** – вырабатывают соляную кислоту и **добавочными** (выделяющими мукоидный секрет – слизь).

Состав и свойства желудочного сока зависит от ряда факторов. Так, сок, выделенный в состоянии покоя (натошак) имеет нейтральную или слабокислую реакцию (рН- 6,0). Этот сок, собственно говоря, состоит из слюны и желудочного, иногда с примесью химуса. При приеме пищи секреция сока усиливается, он содержит основной набор пищеварительных ферментов и соляную кислоту и имеет резко кислую реакцию (рН-0,8-1,5). Общее количество желудочного сока у человека при обычном пищевом режиме составляет 1,5-2,5 л в сутки. Содержание воды в нем до 99,0-99,5%. Плотный остаток представлен органическими и неорганическими веществами (хлоридами, сульфатами, фосфатами и другими веществами). Основной неорганический компонент желудочного сока это **соляная кислота**. Органическая часть желудочного сока – это ферменты, мукоиды (например, гастромукопротеид).

Секреция соляной кислоты связана с активацией желудочной карбангидразы. **Соляная кислота** играет важную роль в пищеварении. Она способствует превращению пепсиногена в пепсин и обеспечивает оптимальную реакцию среды для действия пищеварительных ферментов. Денатурирует белки и вызывает их набухание. Обеспечивает бактериостатические свойства желудочного сока. Она створаживает молочные продукты и нейтрализует ферменты слюны. Способствует переходу пищи из желудка в 12-перстную кишку, стимулирует моторную деятельность желудка. Она способствует образованию гормонов пищеварительного тракта (гастрина, секретина).

**Ферменты желудочного сока** в основном влияют на гидролиз белков до альбумоз и пептинов (с образованием даже небольшого количества аминокислот). В желудочном соке выделено 7 видов **пепсиногенов**, которые под влиянием соляной кислоты переходят в **пепсины**. Основными пепсинами желудочного сока являются: **пепсин «А»** – расщепляет белки до полипептидов при рН желудочного сока 1,5-2,0; **пепсин «В»** - разжижает желатину, белки соединительной ткани при рН до 5,0; **пепсин «С»** - действует при рН желудочного сока 3,2-3,5 и **пепсин «Д»** – расщепляет казеин молока

Желудочный сок содержит **липазу** (расщепляет эмульгированные жиры на глицерин и жирные кислоты при рН- 5,9-7,9), которой мало у взрослых, а у детей она расщепляет до 59% жира молока.

Кроме ферментов желудочный сок содержит муцин (слизь), предохраняющий слизистую желудка от аутолиза под воздействием соляной кислоты и пепсинов. В слизи имеются нейтральные мукополисахариды (являются составной частью групповых антигенов крови, фактора роста и антианемического фактора Кастла), сиаломуцины (препятствуют вирусной гемагглютинации), гликопротеины (внутренний фактор Кастла).

**Регуляция желудочной секреции** осуществляется в три фазы: сложно-рефлекторную, желудочную и кишечную. **Сложно-рефлекторная** фаза регуляции обусловлена комплексом условных и безусловных рефлексов. Начинается она с условно-рефлекторной, так как вид пищи, ее запах и все, что связано с ее приготовлением (звуки, например) вызывают отделение желудочного сока. Безусловно-рефлекторная фаза начинается в тот момент, когда пища попала в полость рта. Здесь возбуждение, (уже известных Вам из прошлой лекции) рецептивных зон сопровождается потоком информации в бульбарный отдел центра пищеварения (продолговатый мозг) по блуждающим нервам, а от него по секреторным волокнам этих же нервов, к секреторным клеткам. Этот желудочный сок как бы готовит желудок заранее к приему пищи. Он обладает высокой кислотностью и большой протеолитической активностью.

Когда пища попадает в желудок, то отделение желудочного сока продолжается в основном уже за счет рефлекторно-гуморальных механизмов, связанных с деятельностью этого органа. Поэтому эту фазу регуляции называют **желудочной**. На этом этапе отделение желудочного сока связано с участием блуждающего нерва и **местных** (интрамуральных) рефлексов, а также благодаря секреции тканевых (местных) гормонов желудка. При действии на слизистую желудка механических и химических раздражителей (пища, соляная кислота, соли, продукты переваривания) происходит возбуждение чувствительных волокон блуждающего нерва. Они передают информацию в бульбарный центр и по его секреторным волокнам возвращают к железам желудка. Выделяемый на окончании блуждающих нервов ацетилхолин, возбуждает главные и обкладочные клетки желудочных желез, а также способствует выделению прогастрина (последний под влиянием соляной кислоты становится гастрином и действует на эти клетки). Ацетилхолин также усиливает образование гистамина в слизистой желудка.

Эта фаза желудочной секреции является основной. Но когда пища начинает постепенно переходить в 12-перстную кишку, желудочная секреция продолжается. Это возможно благодаря осуществлению следующей фазы – **кишечной**. Количество желудочного сока, выделяемого в эту фазу, составляет около 10% от общего объема желудочного сока. Эта фаза является **гуморально-химической**. Повышение секреции желудочных желез в этот момент связано с поступлением свежей порции пищи, не успевшей пропитаться соляной кислотой. В слизистой 12-перстной кишки образуется **энтерогастрин**, который также возбуждает желудочную секрецию. В кишечнике одним из факторов, способствующих желудочной секреции, являются также продукты переваривания пищи (особенно белков), которые стимулируют образование гастрина и гистамина.

Однако на каком-то этапе желудочная секреция постепенно угасает. Это, прежде всего, связано с тем, что пища уходит из желудка. Дальнейшее же угнетение желудочной секреции связано с появлением в слизистой 12-перстной кишки антагониста гастрина гормона **секретина** (он образуется из просекретина под влиянием соляной кислоты). Особенно резко торможение желудочной секреции возникает при поступлении в 12-перстную кишку жиров, а также веществ-пептидов, вырабатываемых в желудочно-кишечном тракте (соматостатин, вазоактивный пептид, холецистокинин, глюкагон и другие). Тормозит желудочную секрецию и гормон **энтерогастрон**, вырабатываемый слизистой 12-перстной кишки, а также адреналин (норадреналин). Эмоциональные реакции, связанные с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, также тормозят желудочную секрецию. Однако не все эмоциональные реакции и эмоциональное возбуждение одинаково влияют на секрецию желудочного сока. Такие реакции, как стресс, ярость могут у отдельных людей вызывать как активацию, так и торможение выделения желудочного сока. Страх и тоска – угнетают секрецию желудочного сока.

Характер и количество желудочного сока зависит от вида пищи. В этом важную роль играют механизмы регуляции. Так, при приеме мяса (белковая пища) в первый час желудочная секреция возрастает и достигает своего максимума к 2 часам. Это происходит за счет рефлекторных реакций, связанных с деятельностью полости рта (вкусовые, органолептические свойства мяса) и белков – бульоны, получаемые при их переваривании в желудке, обладают такими свойствами. Далее секреция желудочного сока начинает постепенно тормозиться и заканчивается где-то через 8 часов от начала. На углеводную пищу (например, хлеб) реакция относительно выражена в первый час, что связано с теми же причинами, что и на мясо (рефлекторное выделение желудочного сока на пищевые компоненты,



находящиеся в полости рта и желудке). Затем секреция резко уменьшается и на невысоком уровне длится около 10 часов. При действии молока (жира) наблюдается две фазы: тормозная и возбуждающая. Максимум секреции развивается только на третьем часе и может продолжаться до 6 часов.

Секреторная функция желудочных желез имеет не только чисто пищеварительные задачи, но и обеспечивает некоторые другие реакции организма, связанные с нейтральными мукополисахаридами, сиаломуцинами и гликопротеинами (что составляет основу слизи), о чем я Вам говорил выше.

Кислотность желудочного сока у грудных детей ниже, чем у взрослых и связана больше не с соляной, а молочной кислотой. Она минимальна при вскармливании грудным молоком, но увеличивается при смешанном кормлении. Протеолитическая активность желудочного сока с периода новорожденности до конца 1-го года жизни увеличивается в 3 раза, но все равно остается в 2 раза ниже, чем у взрослых. Желудочный сок новорожденных имеет относительно высокую липолитическую активность.

**Моторная деятельность желудка.** Желудок хранит, согревает, смешивает, размельчает, приводит в полужидкое состояние, сортирует и продвигает по направлению к 12-перстной кишке содержимое с различной скоростью и силой. Все это совершается благодаря двигательной функции, обусловленной сокращением его гладкомышечной стенки. Вне фазы пищеварения желудок находится в спавшем состоянии, без широкой полости между его стенками. Через 45-90 минут периода покоя возникают периодические сокращения желудка, длящиеся 20-50 минут (голодная периодическая деятельность). При наполнении пищей он приобретает форму мешка, одна сторона которого переходит в конус.

Когда желудок наполнен, его моторная функция складывается из нескольких видов движений. В начальный период сокращения возникают **перистальтические волны**. Они распространяются от пищевода к пилорическому отделу желудка со скоростью 1см/с, длятся 1,5 с и охватывают 1-2 см желудочной стенки. В пилорической части желудка длительность волн составляет 4-6 в минуту и ее скорость возрастает до 3-4 см/с. Эти низкоамплитудные перистальтические движения способствуют перемешиванию пищи с желудочным соком и перемещению его небольших порций в тело желудка. Внутри пищевого комка продолжается расщепление углеводов амилазой слюны. Эти движения в целом продолжают где-то в пределах одного часа. Периодически возникают сильные и частые сокращения, которые более активно перемешивают пищу с ферментами желудочного сока и перемещают содержимое желудка. Перистальтические волны в пилорическом отделе получили название **пропульсивные сокращения**. Они обеспечивают эвакуацию содержимого в 12-перстную кишку. Эти волны возникают с частотой 6-7 за минуту.

Состояние и деятельность мускулатуры желудка рефлекторно изменяется при раздражении ротовой полости пищей и отвергаемыми веществами. Употребление жидких и полужидких пищевых веществ и психическое возбуждение рефлекторно тормозят движения желудка и запирают пилорический сфинктер. Твердые пищевые вещества вызывают рефлекторным путем уменьшение движений желудка с рецепторов полости рта.

Жевание сопровождается рефлекторными тоническими сокращениями мускулатуры желудка, а глотание – торможением и ослаблением тонуса гладкой мышцы желудка. Сила сокращений желудка и степень повышения тонуса его мускулатуры зависит от интенсивности жевания и исходного состояния его мускулатуры. Чем больше объем проглатываемого куска, тем больше торможение сокращений желудка.

В обычных условиях пищеварения сокращения желудка возникают в результате механического раздражения и растяжения его стенок пищей. Это воспринимается отростками нейронов нервных сплетений, находящихся в межмышечном и подслизистом слое. Блуждающий нерв усиливает, а симпатический угнетает моторику желудка.

Гуморальными возбудителями моторики желудка являются гастроинтестинальные гормоны – гастрин, мотилин. Моторика усиливается под влиянием серотонина, инсулина. Глюкагон, а также секретин и холецистинин под влиянием кислого содержимого желудка угнетают моторику желудка и эвакуацию пищи из него. Также действуют адреналин, норадреналин, энтерогастрон.

Переход пищи из желудка в 12-перстную кишку осуществляется порционно во время сильных сокращений антрального отдела. Пилорический сфинктер препятствует обратному забрасыванию химуса в желудок. При пустом желудке пилорический сфинктер открыт. Во время пищеварения он периодически открывается и закрывается. Причиной открытия сфинктера является раздражение слизистой оболочки привратника соляной кислотой. Часть пищи в это время переходит в 12-перстную кишку и реакция в ней вместо щелочной становится кислой, что и вызывает рефлекторное сокращение мускулатуры привратника и сфинктер закрывается. Это наблюдается при введении жира в 12-перстную кишку, что способствует его задержанию в желудке.

Для перехода пищи из желудка в 12-перстную кишку важны также такие факторы, как консистенция желудочного содержимого (жидкая или полужидкая пища уходит из желудка). Осмотическое давление химуса (гипертонические растворы задерживают эвакуацию и покидают желудок только после разбавления их желудочным соком до концентрации изотонических) и степень наполнения 12-перстной кишки (при ее растяжении эвакуация из желудка задерживается и может совсем прекратиться). В желудке долго задерживается плохо пережеванная и жирная пища. Блуждающий нерв, а также энтерогастрин усиливают переход химуса, симпатический нерв и энтерогастрин – тормозят его.

Содержимое желудка может покидать его и в обратном направлении, Это связано с особенностью работы кардиального сфинктера. Комок пищи, попадая в нижний конец пищевода, раздражает его слизистую, что вызывает рефлекторное раскрытие кардиального сфинктера, который у взрослых всегда зажимает вход в желудок, поэтому содержимое желудка не может выпасть даже при переворачивании субъекта вниз головой. Сокращение кардиального сфинктера поддерживается рефлекторно со стороны желудка. У маленьких детей отсутствует тонус кардиального сфинктера и поэтому при переворачивании ребенка вниз головой содержимое желудка выбрасывается назад в ротовую полость. Возможен и другой вариант такой реакции. В случае раздражения токсинами или метаболитами рецепторов желудочно-кишечного тракта возникает **тошнота** - ощущение, связанное с деятельностью центральной нервной системы при значительном повышении возбудимости ретикулярной формации. Тошнота предшествует рвоте и сопровождается вегетативными расстройствами (саливацией, увеличением потоотделения). **Рвота** – защитная реакция, возникающая при возбуждении рвотного центра, структур ретикулярной формации продолговатого мозга, а также импульсации от рецепторов желудочно-кишечного тракта и вестибулярного аппарата. Она может быть обусловлена обонятельными, зрительными, вкусовыми раздражениями, которые возбуждают рвотный центр при повышении внутричерепного давления. Эфферентные влияния по волокнам блуждающего нерва и частично чревного, передаются кишечнику, желудку, пищеводу, а также моторным нервам к мышцам брюшной стенки и диафрагмы. При рвоте поднимается кость и гортань, открывается верхний пищеводный сфинктер, закрывается глотка, поднимается мягкое небо с закрытием хоан. Затем начинается сильное сокращение диафрагмы и брюшной стенки, наконец, расслабляется нижний пищеводный сфинктер и содержимое желудка выбрасывается через пищевод. Акту рвоты предшествует возникновение антиперистальтики, тошнота. Антиперистальтические волны возникают в дистальных отделах пищеварительного тракта и распространяются по тонкой кишке со скоростью 2-3 см/с, возвращая кишечное содержимое в 12-перстную кишку и желудок за 3-5 минут. Рвота возникает рефлекторно при раздражении рецепторов пищеварительного канала и автоматически – при действии через кровь некоторых веществ (токсинов) на нервный центр. Иногда рвоту вызывают сознательно, специально с целью освобождения желудка (например, при отравлениях).

Бывают случаи, когда моторная деятельность желудка расстроена и осуществляется медленно. Важно иметь в виду, что плохое опорожнение желудка – это фактор риска язвообразования.

Моторная периодика желудка натошак у новорожденных отсутствует, что связано с незрелостью нервных регуляторных механизмов. Эвакуация содержимого желудка после кормления ребенка грудным молоком происходит за 2-3 часа. Это определяет частоту кормлений. Питательная смесь с коровьим молоком того же объема при искусственном вскармливании задерживается в желудке дольше – 3-4 часа. Увеличение в пище количества белков и жиров замедляет эвакуацию из желудка до 4,5 –6,5

часов. У грудных детей более выражено торможение эвакуации белками, а у подростков и взрослых – жирами.

## Лекция 24

### Пищеварение в кишечнике. Всасывание в пищеварительном тракте.

После соответствующей обработки в желудке пища поступает в тонкий кишечник, его первый отдел - 12-перстную кишку. В ней пища подвергается действию трех пищеварительных соков: поджелудочного, желчи и собственного кишечного. В тонком кишечнике, в основном, происходит расщепление питательных продуктов до конечных (мономеров). Пищеварение в этом отделе начинается в полости (полостное), а затем продолжается у стенки кишки (пристеночное).

**Секреторная функция поджелудочной железы** связана с ее экзокринной функцией, заключающейся в выделении поджелудочного сока. Это бесцветная прозрачная жидкость, содержащая до 98,7% воды. Ее рН от 7,5 до 8,5, количество – 1,5-2,5 л в сутки. Поджелудочный сок содержит протеолитические ферменты. К ним относятся **эндопептидазы** (трипсин, химотрипсин, эластаза), которые расщепляют внутренние пептидные связи белков, образуя пептиды и аминокислоты. Кроме того, в поджелудочном соке имеются **экзопептиды** (карбоксипептидаза «А» и «В», аминопептидаза), расщепляющие в белках и пептидах конечные связи, освобождая аминокислоты. Все протеолитические ферменты выделяются в неактивном виде, их активация происходит в 12-перстной кишке под влиянием фермента ее слизистой – **энтерокиназы**. Она активирует переход из трипсиногена в трипсин, а он уже вызывает активацию всех остальных протеолитических ферментов.

**Липолитические** ферменты также выделяются в неактивном состоянии в виде **профосфолипазы «А»** и активными в виде панкреатической **липазы** (лецитиназы), первая расщепляет фосфолипиды, а вторая – гидролизует нейтральные жиры до жирных кислот и моноглицеридов – обе липазы активируются в присутствии желчи (желчных кислот) и ионов кальция.

**Амилолитические** ферменты – это **альфа-амилаза** (расщепляет крахмал и гликоген до ди- и моносахаридов). Дисахариды под влиянием **мальтазы** и **лактазы** превращаются в моносахариды.

В поджелудочном соке имеются еще нуклеотические ферменты (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза), калликреин (активируется трипсином).

На каждый вид пищи секретруется различное количество поджелудочного сока. Так, на белковую и углеводную пищу (мясо, хлеб) секреция увеличивается, в первые 2 часа от начала пищеварения, и продолжается 4-5 часов (на мясо) и 9-10 часов (на хлеб). На молоко максимум секреции приходится на третий час и продолжается до 5 часов. Жирная пища усиливает секрецию поджелудочного сока.

**Регуляция отделения поджелудочного сока** носит сложный характер и состоит из трех фаз: сложнорефлекторной, желудочной и кишечной. **Сложнорефлекторная фаза** - это комплекс условных (возникающих на вид, запах пищи, обстановку, связанную с ее приемом) и безусловных (начинающихся от рецепторов полости рта, желудка и 12-перстной кишки) рефлексов. Все они заканчиваются одним и тем же эфферентным звеном – секреторным волокнам блуждающего нерва, несущих информацию к секреторным клеткам поджелудочной железы. **Желудочная фаза** – связана с механическими, химическими раздражениями рецепторов желудка и выделением из него гормонов (например, гастринов). В качестве химических раздражителей, способствующих выделению поджелудочного сока, выступают – соляная кислота, овощные соки, жиры. **Кишечная фаза** связана с поступлением химуса в 12-перстную кишку и развивается, как под влиянием нервных импульсов, идущих от механорецепторов кишечника, так и кишечных гормонов. К этим гормонам относятся **секретин** и **холецистокинин**. Секретин образуется из просекретина под влиянием соляной кислоты и стимулирует выработку большого количества поджелудочного сока, но бедного ферментами. Холецистокинин вызывает секрецию сока, богатого ферментами. Он высвобождается под влиянием продуктов жирового и белкового обмена.

У новорожденных секреция поджелудочного сока очень ограничена. К концу первого месяца она возрастает, а к концу 1 года жизни увеличивается в 10 раз, а выделение амилазы – в 25 раз. С возрастом

увеличивается секреция трипсиногена, химотрипсиногена, липазы. Переход на смешанное питание сильно повышает как объем секреции, так и ферментовыделение.

Тормозит поджелудочную секрецию возбуждение симпатического отдела автономной нервной системы, а также адреналин, норадреналин и их аналоги. Такие реакции, как сон, напряженная физическая и умственная работа, боль – снижают секрецию поджелудочного сока.

**Роль печени в пищеварении** заключается в том, что она обладает желчеобразовательной и желчевыделительной функцией. **Желчеобразование** - происходит непрерывно путем фильтрации ряда веществ (воды, глюкозы, электролитов и других) из крови в желчные капилляры, а также посредством активации секреции клетками печени (гепатоцитами) солей желчных кислот и ионов натрия. Окончательное формирование желчи происходит в результате реабсорбции воды и минеральных солей в желчных капиллярах, протоках и желчном пузыре.

Желчь содержит продукты не только секреторной, но и экскреторной деятельности печени, направленной на выделение из организма ряда веществ (мочевина, мочева кислота и другие). У человека за сутки образуется 0,5-1,5 л желчи. Основными компонентами желчи являются желчные кислоты, желчные пигменты и холестерин.

**Желчные кислоты** – специфические продукты обмена веществ в печени. В гепатоцитах из холестерина образуются первичные желчные кислоты – холевая и хенодезоксихолевая, которые в печени соединяясь с аминокислотами глицином и таурином выделяются в виде натриевой соли гликохолевой и калиевой соли таурохолевой кислоты. В кишечнике под влиянием бактериальной флоры они превращаются во вторичные желчные кислоты – дезоксихолиевую и литохолиевую. До 90% желчных кислот активно реабсорбируются из кишечника в кровь, по портальным сосудам возвращаются в печень.

**Желчные пигменты** - билирубин, биливердин являются продуктами метаболизма гемоглобина и придают желчи ее характерную окраску. У человека преобладает билирубин, определяющий золотисто-желтый цвет желчи. Из пигментов желчи образуются пигменты мочи и кала – уробилин, урохром, стеркобилин.

Желчь может поступать в общий желчный проток и в желчный пузырь. В пузыре желчь отличается тем, что она становится более темной, возрастает ее удельный вес, снижается активная реакция (рН – 6,0-7,0), Печеночная желчь имеет рН – 7,8-8,6. В желчном пузыре желчь концентрируется в 7-10 раз.

Желчеобразование изменяется при возбуждении интерорецепторов пищеварительного тракта. Раздражителями этих рецепторов являются – желчь, секретин, глюкагон, гастрин, холецистокинин. Желчеобразование увеличивается при повышении тонуса парасимпатического отдела автономной нервной системы.

**Желчевыделение** – это процесс периодический, который происходит в результате координированной деятельности мышц стенки желчного пузыря, сфинктера Одди и сфинктера места слияния пузырного и общего желчного протока. Вне процесса пищеварения сфинктер общего желчного протока закрыт, и желчь поступает в желчный пузырь. Во время сокращения желчного пузыря расслабляется сфинктер общего желчного протока, и желчь поступает в 12-перстную кишку. Этот рефлекторный механизм запускается раздражением пищей рецепторов ротовой полости, желудка и 12-перстной кишки. Сигналы возбуждения через продолговатый мозг и волокна блуждающего нерва вызывают сокращение мышц пузыря и расслабление сфинктера Одди, в результате чего желчь поступает в 12-перстную кишку. Основным стимулятором сократительной активности желчного пузыря является холецистокинин. Сильным возбудителем желчевыделения являются желтки, молоко, мясо, жиры.

**Функции желчи** заключаются в том, что она эмульгирует жиры, переводит их в растворимую форму в водной среде, способствует их перевариванию и всасыванию, активизирует липолитические ферменты поджелудочного сока. Кроме того, желчь связывает пепсин (это предотвращает разрушение трипсина пепсином), усиливает действие протеолитических ферментов поджелудочного сока. Она

усиливает секрецию поджелудочного и кишечного сока, способствует всасыванию железа и меди. Желчь принимает участие в регуляции двигательной функции кишечника.

В целом печень принимает участие во всех обменах, синтезирует альбумины, глобулины, фибриноген и другие факторы свертывания крови. Она принимает участие в образовании гликогена с последующим выделением глюкозы в кровь. Выполняет дезинтоксикационную роль, осуществляет биотрансформацию вредных веществ эндогенного и экзогенного происхождения (ксенобиотики). Инактивируют ряд биологически активных веществ – адреналин, норадреналин, дофамин, серотонин, эстрогены, андрогены.

Желчеобразование у новорожденного происходит достаточно интенсивно, хотя абсолютное количество желчи невелико и с возрастом увеличивается. В желчи детей ниже концентрация желчных кислот, холестерина и солей, но в ней больше муцина и пигментов, чем у взрослых. Бедность желчи детей желчными кислотами иногда является причиной недостаточного усвоения жиров и появления их в кале, особенно при раннем прикорме молоком.

**Секреция желез тонкой кишки.** Кишечный сок является продуктом деятельности бrunnerовых, либеркиновых желез и клеток всей слизистой оболочки тонкой кишки. В сутки выделяется до 2,5 л кишечного сока. Выделение ферментов кишечного сока связано с гибелью железистых клеток. Погибшие клетки слизистой кишечника образуют плотную часть кишечного сока. Клетки кишечного эпителия обновляются за 24-36 часов, pH секрета около 7,2-7,5, а при интенсивной секреции достигает 8,6. В соке около 20 ферментов всех видов. Их выделение активируется преимущественно гуморально-химическим путем. В этом принимают участие гормоны (секретин, вазоактивный пептид), медиаторы (ацетилхолин) и химические вещества (соляная кислота, продукты переваривания белков и жиров). Тормозят кишечную секрецию – адреналин, норадреналин, соматостатин, а также возбуждение симпатического отдела автономной нервной системы.

Особое место в этом отделе пищеварительного тракта занимает **мембранное** (пристеночное) пищеварение, осуществляемое в зоне щеточной каймы, образованной микроворсинками. Ферменты поджелудочного и кишечного сока адсорбируются на гликокаликсе микроворсинок. Эти ферменты реализуют главным образом промежуточные стадии гидролиза всех основных пищевых веществ. Собственно кишечные ферменты мембраны энтероцитов осуществляют преимущественно заключительные стадии расщепления белков, жиров и углеводов. Активные центры этих ферментов ориентированы определенным образом по отношению к мембране и полости тонкой кишки. Вследствие этого свободная ориентация каталитических центров ферментов по отношению к гидролизуемым объектам невозможна, что и является характерной особенностью мембранного пищеварения. Начальные стадии пищеварения осуществляются исключительно в полости кишечника, а в результате мембранного гидролиза образуются преимущественно мономеры, которые и транспортируются в циркуляторное русло. Это является началом всасывания.

**Моторная функция тонкого кишечника** является важным этапом пищеварения. Различают два типа движений в тонком кишечнике: маятникообразные и перистальтические. Первые проявляются в том, что на коротком участке кишка то укорачивается, то удлиняется и содержимое продвигается то в одном, то в другом направлении. Благодаря этому пища перемешивается. Перистальтические движения заключаются в том, что выше пищевого комка образуется перехват, а ниже - расширение полости кишки. Эти движения способствуют передвижению пищи по кишечнику. Иногда такая реакция осуществляется с большой скоростью и такие движения называются перистальтическими толчками (урчание в животе).

Моторика кишечника регулируется нервно-рефлекторным и гуморальным путем. Эмоции гнева, страха, боли приводят обычно к угнетению кишечных сокращений (возбуждение симпатического отдела автономной нервной системы). Однако при некоторых сильных эмоциях, например, страха, иногда наблюдается бурная перистальтика кишечника (нервный понос). Парасимпатический отдел автономной нервной системы усиливает перистальтику кишечника. Из гуморальных факторов следует выделить медиаторы (ацетилхолин – усиливает, адреналин – тормозит кишечную секрецию), гормоны (адреналин – тормозит, секретин – усиливает кишечную секрецию).

У новорожденных слизистая оболочка тонкого кишечника обладает высокой ферментативной активностью. За счет этого у ребенка 1-го года интенсивно идет мембранное пищеварение, компенсируя низкую интенсивность полостного пищеварения. В течение 1-го года происходит быстрое развитие пищеварительных желез и обеспечиваемого их секретами полостного пищеварения, сочетаемого, с мембранным. Прикорм детей усиливает секреторную деятельность тонкой кишки.

**Пищеварение в толстом кишечнике.** После приема пищи через 1-4 минуты начинает открываться илеоцекальный сфинктер и содержимое в небольших количествах (до 15 мл) переходит в толстый кишечник. За сутки туда переходит до 1,5 -2,0 л химуса. В толстом кишечнике пищеварение имеет ряд особенностей. Пищеварительный сок имеет рН 8,5- 9,0. Плотная часть сока содержит много эпителиальных клеток и слизи. В небольшом количестве в нем содержатся ферменты – липазы, пептидазы, амилазы. Секрция толстого кишечника возрастает в 8-10 раз от механического раздражения.

**Кишечная микрофлора** - постоянный атрибут этого отдела пищеварительного тракта. Она стимулирует выработку естественного иммунитета, подавляет рост патогенных микробов, разрушает ферменты тонкой кишки, разлагает желчные кислоты, синтезирует витамины «К», «Е», «В<sub>6</sub>», «В<sub>12</sub>», сбраживает углеводы и вызывает гнилостное бактериальное разложение белков с образованием индола, скатола, гистамина, сернистого газа и метана. Некоторые из них, всасываясь в кровь, обезвреживаются в печени (индол, скатол, фенол). Витамин «К» особенно важен в период новорожденности, когда синтез витамин-К-зависимых факторов свертывания крови резко снижен. Пока эта функция толстого кишечника у ребенка в связи с попаданием флоры не будет достаточно активизирована, у него возможны кровотечения (геморрагия новорожденных). В последние годы показано, что толстый кишечник может влиять на синтез незаменимых аминокислот.

Подавление нормальной микрофлоры (это бывает при лечении антимикробными препаратами) вызывает размножение дрожжей, стафилококков, кишечной палочки и других.

В толстом кишечнике образуется кал, который окрашен желчными пигментами. В процессе формирования каловых масс большое значение имеют плотные вещества кишечного сока, а именно комочки слизи, которые склеивают частицы непереваренных остатков пищи. В состав кала входят – слизь, остатки отмершего эпителия слизистой, холестерин, соли, бактерии. При нарушениях пищеварения в нем могут оказаться белки, жиры и углеводы.

**Моторная функция толстого кишечника** весьма многообразна. В ней различают **тонические движения** – это такие движения, которые зависят от степени наполнения и опорожнения кишечника. **Маятникообразные** - движения, направленные на перемешивание содержимого. **Перистальтические движения** – обеспечивают продвижение содержимого кишечника. **Антиперистальтические движения** – улучшают утилизацию содержимого кишечника и способствуют формированию более плотных каловых масс. Все эти виды моторики кишечника регулируются интрамуральной нервной системой. Симпатические нервные волокна из верхнего и нижнего брыжеечного сплетения посылают тормозные импульсы, а парасимпатические – активирующие. Тормозят моторику толстого кишечника также адреналин, норадреналин, серотонин, глюкагон. Возбуждают – ацетилхолин, кортизон.

Конечным результатом моторики толстой кишки является акт **дефекации**. Этот процесс развивается по следующей схеме. Раздражение чувствительных нервов слизистой оболочки прямой кишки приводит к расслаблению внутреннего и наружного сфинктера, открывается выход из прямой кишки и перистальтическими движениями толстой и прямой кишок кал выбрасывается. Этому способствует натуживание (сокращение мышц брюшной стенки, диафрагмы, а также мышц, поднимающих анальный сфинктер). Центр рефлекса дефекации находится в сакральном отделе спинного мозга. Волевые влияния, задерживающие дефекацию, идут от коры головного мозга. Непроизвольное расслабление сфинктера и дефекация могут происходить при некоторых эмоциональных состояниях, например, страхе.

В первые часы от рождения кишечник освобождается от первородного кала – мекония. В течение 3-5 часов меконий стерильный, позднее в нем появляются микроорганизмы. Это связано с кормлением. В, первые 2-3 дня, к меконию присоединяется кал. На 4-5 день меконий исчезает. У детей 1-го месяца

дефекация происходит в связи с каждым кормлением. Со 2-го месяца она становится реже. К одному году становится 1-2 раза в сутки.

**Всасывание.** Это перенос веществ через полупроницаемую мембрану в кровь или лимфу, тканевую жидкость. Ежедневно реабсорбируется в связи с этим в пищеварительном тракте 8-9 литров жидкости. Всасывание происходит во всех отделах пищеварительного тракта. В ротовой полости – вода, лекарственные вещества. В желудке – вода, минеральные соки, витамины, алкоголь, лекарственные вещества, продукты гидролиза, Основное место всасывания – тонкий кишечник. Здесь всасывается практически все, что полезное организму.

Механизм всасывания – сложен, это физиологический процесс, в результате которого осуществляется фильтрация (зависит от гидростатического давления), диффузия и осмос.

Различные вещества имеют свое место всасывания. Белки всасываются в виде аминокислот в тонком кишечнике в кровь. Жиры – в виде моноглицеридов и жирных кислот с участием желчных кислот в лимфу. Углеводы – в виде глюкозы (у детей могут и в виде фруктозы и галактозы) в кровь. Вода, в основном, в толстом кишечнике.

## Лекция 25

### Состояние голода, аппетита и насыщения. Обмен веществ, энергии и терморегуляция.

Целенаправленное поведение в отношении приема пищи заключается в состоянии, которое получило название **чувство голода**. Это своеобразная мотивация, направленная на устранение дискомфорта, связанного с недостатком питательных веществ в организме.

Центр голода находится в гипоталамусе, его возбуждение связано как с нервными, так и гуморальными факторами. Важное значение в формировании ощущений, связанных с голодом, играет афферентная импульсация, поступающая в центральную нервную систему от рецепторов пищеварительного тракта. Различные его отделы имеют собственные электрические базальные ритмы потребления пищи. Так, окологлазные ритмы являются регуляторами эвакуационной деятельности. Основной ритм деятельности кишечника – это 90-минутный. В этом ритме имеется 20-минутный период активности желудка и тонкой кишки, секреторной активности печени, поджелудочной железы, кишечных желез и 70-минутный период относительного покоя. Активность возникает в желудке и постепенно перемещается по тонкой кишке. Первопричиной периодической деятельности является состояние физиологического голода. Голодная деятельность пустого желудка и проксимальной части тонкой кишки обостряет чувство голода. Это вызывает неосознанное двигательное беспокойство у животных и, осознанное, - у людей. Тормозные влияния этого чувства связаны с симпатическим отделом автономной нервной системы. В формировании голода принимают участие понижение уровня глюкозы в крови, которая воздействует на специализированные рецепторы гипоталамуса – глюкокорцепторы.

**Аппетит** – это эмоциональное ощущение, связанное со стремлением к потреблению пищи. Это ощущение может быть частью голода, но может возникать и самостоятельно, независимо от физиологической потребности. В этом случае он является проявлением врожденной или приобретенной индивидуальной склонности к определенному виду пищи. Следует отметить, что прием пищи далеко не всегда у человека связан с чувством голода и это очень неправильно. Но, к сожалению, так часто и бывает. Почему это происходит? Ответ очень прост – привычка принимать пищу в определенное время (это, кстати, еще и не худший вариант!) или потому, что едят все окружающие.

**Насыщение** – появляется в результате потребления пищи. Оно возникает при следующих обстоятельствах. В результате стимуляции обонятельных, вкусовых, механорецепторов полости рта, глотки, пищевода, желудка, 12-перстной кишки. Такое насыщение называют **сенсорным**. Имеет место и вторичное насыщение, связанное с поступлением продуктов гидролиза в кровь. Важную роль в регуляции потребления пищи, возникновении чувства голода и насыщения играют пептидные гормоны (холецистокинин, соматостатин, бомбезин, кальцитонин), снижающие и повышающие (гастрин, инсулин, окситоцин) пищевое поведение.

Запомните, чем медленнее мы будем принимать пищу (дольше жевать, не спешить переходить от одного блюда к другому), тем быстрее и при меньшем ее количестве (это особенно важно!) наступит насыщение. А вообще Вам даю совет, что принимать пищу надо до тех пор, пока Вы не почувствуете, что сможете съесть еще столько же. Вот тогда и надо вставать из-за стола. Да, Вы вроде бы еще голодны и не насытились, но пройдет время (в этом очень легко убедиться на собственном примере каждому) и Вы почувствуете насыщение. Это один из элементов культуры питания!

**Обмен веществ и энергии** – это совокупность физических, химических и физиологических процессов превращения веществ и энергии в организме человека и обмен веществами и энергией между организмом и внешней средой. Обмен веществ и энергии обеспечивает пластические и энергетические потребности организма. В обмене веществ (метаболизме) и энергии выделяют два взаимосвязанных, но разнонаправленных процесса. **Анаболизм** – это совокупность процессов биосинтеза органических веществ, компонентов клетки и других структур тканей и органов. Это рост, развитие, обновление биологических структур и непрерывный ресинтез макроэргов и накопление энергетических субстратов. **Катаболизм** – это совокупность процессов расщепления сложных молекул, компонентов клеток, тканей и органов до простых веществ.

Богатые энергией питательные вещества усваиваются и химически преобразуются, а конечные продукты обмена веществ с более низким содержанием энергии выделяются из клетки. Организм должен получать энергию в доступной для него форме из окружающей среды и возвращать в среду соответствующее количество энергии в форме, пригодной для дальнейшего использования. Этот процесс в организме называют **энергетическим обменом**. Все процессы, генерирующие энергию и требующие участия молекулярного кислорода, образуют систему **аэробного обмена**. Генерацию энергии без участия кислорода называют **анаэробным обменом**.

Определенная часть аккумулированной в химических связях молекул жиров, белков и углеводов энергии в процессе биологического окисления используется для синтеза АТФ, другая часть этой энергии превращается в теплоту. Эта теплота, выделяющаяся сразу же в процессе биологического окисления питательных веществ, получила название **первичная**. Та же энергия, которая аккумулирована в АТФ и в последующем используется для осуществления в организме химических, транспортных, электрических процессов, производства механической работы и тоже превращается в теплоту, получила название **вторичная**.

Если измерить все количество тепла, образовавшегося в организме за сутки, то это тепло станет мерой суммарной энергии химических связей питательных веществ, подвергшихся за время измерения биологическому окислению. По количеству образовавшегося в организме тепла можно судить о величине энергетических затрат, произведенных на осуществление процессов жизнедеятельности. Основным источником энергии в организме для осуществления процессов жизнедеятельности является биологическое окисление питательных веществ. На это окисление расходуется кислород. Следовательно, измерив, количество потребленного кислорода за минуту (час, сутки) можно судить о величине энергозатрат организма. Между количеством потребленного за единицу времени организмом кислорода и количеством образовавшегося в нем за это же время тепла существует связь, которая выражается через **калорический эквивалент кислорода**. Под ним мы понимаем количество тепла, образующегося в организме при потреблении им 1 л кислорода. Например, при сгорании углеводов он равен 5,05 ккал/л.

Оценку энергетических затрат организма можно осуществлять двумя способами: прямой и непрямой биокалориметрией. **Прямая биокалориметрия** – основана на измерении количества тепла, непосредственно рассеянного организмом в теплоизолированной камере. Это очень точный метод, но используется крайне редко, так как он громоздок и дорогой. Принцип этого метода основан на первом законе термодинамики, который означает, что вся работа переходит в тепло, и мы его измеряем в калориметрах.

**Непрямая биокалориметрия** – основана на измерении количества потребленного организмом кислорода и последующем расчете энергозатрат с использованием данных о величинах **дыхательного коэффициента (ДК)** и калорического коэффициента кислорода. Под ДК понимают отношение объема



выделенного углекислого газа к объему поглощенного кислорода. Сущность метода непрямой биокалориметрии можно рассмотреть на примере окисления глюкозы.  $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6CO_2 + 6H_2O$ . Такую реакцию Вы, очевидно, не раз писали в курсе химии и биохимии. Из приведенного уравнения реакции окисления глюкозы видно, что объем выделенного в процессе окисления углекислого газа равен объему затраченного кислорода. Следовательно, при окислении глюкозы - ДК=  $6CO_2/O_2=1$ . В случае окисления жиров ДК - 0,7, а белков – 0,8.

Поскольку в организме все питательные вещества одновременно подвергаются окислению, то, определив величину ДК, можно условно судить о преимущественном окислении в организме того или иного вида питательных веществ. Так как для каждого питательного вещества характерна своя энергетическая ценность, то по величине ДК можно рассчитать значение калорического эквивалента кислорода. А, зная количество потребляемого кислорода, можно рассчитать и расход энергии.

Энергетический обмен организма складывается из основного обмена и рабочей прибавки. **Основной обмен** - это минимальный уровень энергозатрат, необходимых для поддержания жизнедеятельности организма, в условиях относительно полного физического и эмоционального покоя. В состоянии относительного покоя энергия затрачивается на осуществление функций нервной системы, постоянно идущий синтез веществ, работу ионных насосов, поддержание температуры тела, работу дыхательной мускулатуры, гладких мышц, работу сердца и почек.

Определение основного обмена производят: утром, в покое, натощак (последний прием пищи должен быть за 10-12 часов до исследования), при температуре комфорта (22-24<sup>0</sup>С). Указанные стандартные условия характеризуют те факторы, которые могут повлиять на интенсивность обмена веществ у человека. Интенсивность обмена подвержена суточным колебаниям. Она возрастает утром и снижается в ночное время. Она меняется при изменении температуры окружающей среды (если она ниже зоны комфорта, то интенсивность обменных реакций возрастает). Зимой – увеличивается, летом – уменьшается. Существенное значение на уровень обмена оказывает и потребление питательных веществ, их дальнейшее переваривание (особенно это касается белков). Усиление под влиянием пищи интенсивности обмена веществ и увеличение энергетических затрат организма относительно уровней обмена и энергозатрат, имевших место до приема пищи, называется **специфически – динамическим действием пищи**. Оно обусловлено затратами энергии на переваривание пищи. Это действие пищи может продолжаться до 12-18 часов. Оно наиболее выражено при приеме белковой пищи, повышающей интенсивность обмена веществ до 30%, и, менее значительней, при приеме смешанной пищи, повышающей интенсивность обмена на 6-15%. У грудных детей специфически-динамическое действие пищи приблизительно на 30% слабее, чем у взрослых. Белковая пища вызывает повышение основного обмена у детей на 15-18% (у взрослых – на 30%), углеводная – на 10% (у взрослых – на 15%), жирная – на 5% (у взрослых - на 15%).

В среднем величина основного обмена для человека массой 70 кг соответствует 1600-1700 ккал/сутки (у женщин на 5-10% меньше). Такие факторы, как степень развития мускулатуры, состояние печени, мозга, сердца, почек, желез внутренней секреции влияют на величину основного обмена. Основной обмен у маленьких детей увеличивается с наибольшей скоростью в первый год после рождения (приблизительно от 120 до 600 ккал/сутки). После этого прирост основного обмена замедляется и вновь ускоряется в период полового созревания. Но у детей любого возраста величины основного обмена, приходящиеся на 1 кг массы тела, выше, чем у взрослых. Это свидетельствует о большей интенсивности обмена веществ и энергии в тканях детей по сравнению со взрослыми. Основной обмен у детей зависит от конституции. У худых и подвижных детей основной обмен выше, чем у упитанных и малоподвижных. Увеличивается основной обмен при лихорадке (в среднем, на 5% при повышении температуры тела на 1 градус).

Изменения основного обмена более чем на 10% может служить диагностическим признаком таких состояний организма, как нарушение функции щитовидной железы, выздоровление после тяжелых и длительных заболеваний, интоксикации и шок.

Если к величине основного обмена энергии добавить то, что связано с тем или иным видом трудовой деятельности (это называется **рабочая прибавка**), то мы получим другой показатель,

характеризующий суточный расход энергии, который называется **общий или валовый обмен**. Его уровень будет зависеть от энергетической шкалы, предусмотренной для различных групп населения. Это следующие группы: 1-ая – служащие (для мужчин норма – 2500-2800 ккал/сутки, для женщин – 2200-2400 ккал/сутки), к которым относимся и мы с Вами, 2-ая – работники легкого физического труда (для мужчин норма 2750-3000 ккал/сутки, для женщин – 2350-2550 ккал/сутки), 3-ья – работники среднего по тяжести физического труда (для мужчин норма 2950-3200 ккал/сутки, для женщин – 2500-2700 ккал/сутки, 4-ая – работники тяжелого физического труда (для мужчин норма – 3450-3700 ккал/сутки, для женщин 2900-3150 ккал/сутки), 5-ая – работники особо тяжелого физического труда (для мужчин норма – 3900-4300 ккал/сутки, женщин в этой группе не должно быть). К этим, известным из литературы группам, я бы добавил еще одну (достаточно большую) группу людей – это не работающие пенсионеры. Их энергозатраты, после прекращения ранее выполняемой ими работы, должны резко сократиться и быть не выше, чем у лиц 1 группы.

Умственный труд не требует столь значительных энергозатрат, как физический. Энергозатраты возрастают при умственной работе в среднем лишь на 2-3%. Однако умственный труд, сопровождаемый легкой мышечной деятельностью, психоэмоциональным напряжением, приводит к повышению энергозатрат уже на 11-19% и более.

**Регуляция обмена веществ и энергии** – это регуляция, включающая в себя регулирующие системы множества функций организма – дыхания, кровообращения, выделения, теплообмена и других. Роль центра регуляции обмена веществ и энергии играет гипоталамус. Это обусловлено тем, что в гипоталамусе локализованы нервные ядра и центры, имеющие непосредственное отношение к регуляции голода и насыщения, теплообмена. В качестве звеньев эфферентной системы регуляции обмена используются симпатический и парасимпатический отделы автономной нервной системы. Выделяющиеся на их окончаниях медиаторы оказывают прямое или опосредованное вторичными посредниками влияние на функцию и метаболизм тканей. Под управляющим влиянием гипоталамуса находится и используется в качестве эфферентной системы регуляции обмена веществ и энергии – эндокринная система. Гормоны гипофиза, гипоталамуса и других эндокринных желез оказывают прямое влияние на рост и развитие клеток, поддержание в крови необходимого уровня различных веществ (глюкозы, свободных жирных кислот, минеральных ионов и других). Важнейшим эффектором в этих реакциях является клетка. Наиболее частыми эффектами регуляторных воздействий на клетку являются изменения: каталитической активности ферментов и их концентрации, действие модуляторов, аденилатов, общих предшественников и общих промежуточных продуктов.

Одним из интегральных показателей внутренней среды, отражающих обмен в организме веществ является концентрация в крови глюкозы (в норме, 0,8-1,2 г/л).

Неотъемлемым условием существования живых организмов является теплообмен между организмом и внешней средой.

**Теплообмен и регуляция температуры тела.** Температура оказывает существенное влияние на протекание жизненных процессов в организме. Физико-химической основой этого влияния является изменение скорости протекания химических реакций. Поэтому температура тела влияет на активность его клеток. Температура тканей организма определяется соотношением скорости метаболической теплопродукции их клеточных структур и скорости рассеивания образующейся теплоты в окружающую среду. Нарушение соотношения скоростей этих процессов приводит к изменению температуры тела. Существенное значение в этом, имеют эволюционно закрепленные механизмы, с помощью которых организмы могут проявлять устойчивость к более низким и более высоким температурам окружающей среды. По механизму гомеостатирования организмы разделены на: **пойкилотермные** (изменчивые, не способные поддерживать температуру тела на постоянном уровне, холоднокровные) – амфибии, рептилии, рыбы, ракообразные и **гомойотермные** (подобные, одинаковые, теплокровные – способные поддерживать температуру тела на относительно постоянном уровне с суточными и сезонными колебаниями в пределах 2 градусов), к ним относятся и люди.

Постоянство температуры тела у человека может сохраняться лишь при условии динамического равновесия теплообразования и теплоотдачи. Такое равновесие осуществляется физиологическими механизмами терморегуляции, которую принято разделять на химическую и физическую

**Химическая терморегуляция** осуществляется путем усиления или ослабления интенсивности тканевого и клеточного метаболизма и выражается в изменении количества теплообразования. Источником тепла в организме являются многие ткани и органы, но доля их участия в теплообразовании различна. Наиболее интенсивное теплообразование в организме происходит в мышцах, печени и почках. Различают два типа термогенеза: сократительный и несократительный. **Сократительный термогенез** (связанный с терморегуляционной активностью мышц) включает в себя терморегуляционный тонус и дрожь. Первая реакция является аналогом мышечного позного тонуса и протекает по типу низкочастотного зубчатого тетануса (частота импульсов около 16 в 1 с). В эту реакцию включаются мышцы шеи, туловища и сгибатели конечностей. Поэтому человек меняет позу (иногда, например, сворачивается в клубок). При резком охлаждении, когда начинает падать внутренняя температура тела, включается особый процесс – холодная дрожь. **Несократительный термогенез** (связанный с активацией специальных источников тепла) осуществляется благодаря наличию бурой жировой ткани, которая в отличие от белого жира имеет больше митохондрий (бурый цвет обеспечивается наличием в ней железосодержащих ферментов-цитохромов, составляющих важную часть окислительной ферментативной системы митохондрий). Скорость окисления жирных кислот в нем в 20 раз превышает ее в белом жире.

**Физическая терморегуляция** осуществляется за счет изменений теплоотдачи. Отдача тепла организмами происходит несколькими путями. **Теплоизлучение** – выделение тепла организмом за счет инфракрасного излучения с поверхности тела. В состоянии покоя отдача тепла по этому механизму составляет до 60%. **Теплопроводность и конвекция** - непосредственная отдача тепла прилегающим к коже предметам, воздуху. Они тем интенсивней, чем больше разница температуры поверхности тела, окружающих предметов и воздуха. Таким путем организм теряет до 15% тепла. **Испарение** – это способ рассеяния организмом тепла в окружающую среду за счет его затраты на испарение пота или влаги с поверхности кожи и влаги со слизистых оболочек. Этим путем организм теряет до 19-20% тепла.

**Терморегуляция** - это поддержание постоянства температуры тела. Осуществляется она по принципу саморегуляции. Рецепторные образования – это холодовые, тепловые рецепторы и рецепторы жжения. Расположены они в кожных покровах, слизистых. Для холодовых рецепторов (которых больше и расположены они поверхностно, чем тепловые), пороговая величина возбуждения лежит в пределах 20-33 градусов (средняя 26 градусов), для тепловых – 40-46 градусов (средняя 43 градуса) и для рецепторов жжения все, что выше 45 градусов.

Центр терморегуляции расположен в ядрах гипоталамуса. Физическая терморегуляция осуществляется группой ядер гипоталамуса, расположенных между передней спайкой и зрительным перекрестом (центр теплоотдачи). В комфортных (термонеutralных) условиях тепловой баланс, обеспечивающий поддержание температуры тела на нормальном уровне, не нуждается в коррекции специальными механизмами терморегуляции. Температура среды ниже комфортной вызывает увеличение активности холодовых периферических рецепторов. Эта «холодовая» информация повышает тонус эфферентных структур заднего гипоталамуса, в результате чего вызывает активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы. Это сопровождается повышением тонуса кожных и подкожных сосудов. В результате происходит увеличение термоизоляции организма и сохранение теплоты за счет уменьшения теплоотдачи. Этот же процесс приводит к появлению **пилomotorного рефлекса** (повышение функции гладкомышечных пучков, поднимающих волосной покров). Параллельно за счет работы заднего гипоталамуса, который активизирует систему регуляции позного мышечного тонуса (появление терморегуляционного тонуса и дрожи) происходит увеличение выработки теплоты в организме (сократительный термогенез). В связи же с выделением норадреналина и адреналина при этой реакции стимулируется энергообмен во всех тканях, в том числе и бурой

жировой ткани (несократительный термогенез). Эта адренергическая стимуляция теплообразования потенцируется действием тиреоидных гормонов, выделение которых увеличивается при охлаждении.

Когда же организм согревается, то уменьшается активность холодовых рецепторов и это вызывает снижение тонуса эфферентных структур гипоталамуса. В результате снижаются влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы на кожные и подкожные сосуды и эта реакция сопровождается увеличением кожного кровотока. Параллельно уменьшается адренергическая и тиреоидная активация теплообмена. Снижение этих влияний центра терморегуляции вызывает и уменьшение мышечного тонуса и термогенеза, связанного с ним. В условиях перегревания активируются особые структуры симпатического отдела нервной системы, управляющие потоотделением через холинергические нервные волокна. В результате этого увеличивается теплоотдача через испарение.

В норме температура тела человека около 37<sup>0</sup>С. Температура тела не является постоянной в течение суток. Так, к 16-18 часам она максимальна, а к 4 утра – минимальна. Если температура тела снижается – это **гипотермия**, если повышается – **гипертермия**. При снижении температуры ниже 35 градусов происходит нарушение поведения, до 31 градуса – он теряет сознание, при 24-26 градусах наступает смерть. При возрастании температуры тела до 39-41 градуса может начаться бред. При 41-43 градусах – тепловой удар и выше 43 градусов – смерть.

Для терморегуляции важное значение имеет работа потовых желез. Общее их количество на теле человека до 2,5 млн. Больше всего их на лице, ладонях, подошве, подмышечных впадинах. Имеется непрерывное (не заметное) потоотделение, при котором пот испаряется с поверхности кожи сразу же после выделения. Когда пота образуется много, он скапливается на поверхности кожи в виде капелек (заметное потоотделение). Потоотделение наблюдается не только при физической работе, но и при умственном напряжении. При психическом возбуждении и при некоторых эмоциях (страхе, гнев, боли) у людей выступает холодный пот. Ощущение холода возникает потому, что кожа охлаждается, так как одновременно с потоотделением сужаются сосуды и уменьшается кровоснабжение кожи.

Считают, что окончания симпатических нервных волокон в потовых железах являются холинергическими, т.е. при возбуждении в них вырабатывается ацетилхолин. Импульсы, вызывающие потоотделение при повышении температуры, поступают в потовые железы через холинергические нервные окончания, а вызывающие эмоциональное потоотделение – через адренергические. В норме количество пота за сутки достигает до 500-900 мл, летом в два-три раза больше. При высокой температуре и тяжелой физической работе – в 5-10 раз и более.

У только что родившегося ребенка температура в прямой кишке составляет 37,7-38,2 градуса. Через час начинает снижаться до 35 и даже 32, но затем повышается и через 12-24 часа достигает 36-37 градусов. Температура тела новорожденных сильно зависит от внешней температуры. У части детей через 2-3 суток развивается транзиторная лихорадка – повышение температуры до 39-40 градусов. Это связано с повышенным поступлением в организм белка и с недостатком воды. Она может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней и бесследно проходит. В силу лучшей васкуляризации температура кожи детей выше, чем у взрослых. Для детей также характерна выраженная асимметрия температуры кожи правой и левой половин тела. Терморегуляция у новорожденных значительно менее совершенна, чем у взрослых. Это проявляется в неустойчивости температуры тела. Увеличение теплопродукции выражено относительно слабо, отсутствует холодовая дрожь. Недостаточная эффективность терморегуляции связана и с относительно большой поверхностью тела, а также с низкой термоизоляцией организма. У детей первых лет слабо развит осознанный контроль температуры тела. Дети могут не жаловаться на температурный дискомфорт при охлаждении и перегревании, поэтому взрослые должны следить за соответствием одежды ребенка температуре и влажности воздуха. К 15-16 годам условия теплообмена и развитие терморегуляции приближаются к показателям, характерным для взрослых.

## Лекция 26

### Выделение (роль отдельных органов и систем). Функции почек.

**Выделение** – это часть обмена веществ, осуществляемая путем выделения из организма конечных и промежуточных продуктов метаболизма, чужеродных и излишних веществ, для обеспечения оптимального состава внутренней среды и нормальной жизнедеятельности. Выделение неразрывно связано с обменом воды, поскольку основная часть предназначенных для выведения из организма веществ выделяется, растворенной в воде. Основным органом выделения являются почки, образующие и выделяющие мочу и вместе с ней подлежащие удалению из организма вещества. Почки являются также основным органом обеспечения водно-солевого обмена, поэтому в этой лекции мы рассмотрим функции почек, выделение и водно-солевой обмен.

Функции выделения веществ из внутренней среды организма осуществляются почками, желудочно-кишечным трактом, легкими, кожей и слизистыми оболочками, слюнными железами.

**Выделительная функция кожи** преимущественно обеспечивается за счет работы потовых, сальных и молочных желез. **Потовые железы** имеют значение в выделении продуктов распада, образующихся в процессе обмена, в терморегуляции (испарение пота с поверхности кожи усиливает теплоотдачу), в осморегуляции (путем выделения воды и солей). Пот содержит до 98-99% воды, неорганические вещества (хлористый натрий и калий), органические – мочевины, мочевая кислота, креатинин, летучие жирные кислоты. В среднем за сутки выделяется до 300-1000 мл пота. **Сальные железы** имеют меньшее значение с точки зрения выделения, чем потовые (до 20 г в сутки). Кожное сало смягчает кожу и смазывает волосы. Оно состоит из нейтральных жиров. Под влиянием кислот пота кожное сало разлагается с образованием жирных кислот с характерным запахом. **Молочные железы** выделяют молоко, необходимый продукт питания для новорожденных. Оно содержит белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества, воду. В молоке имеются бактерицидные вещества, антитела, способствующие возникновению пассивного иммунитета у ребенка. Важную роль в молоке для растущего организма играют гормоны. Нормальной секреции молока способствует хорошее настроение матери. Тяжелые психические переживания, страх, подавленное настроение уменьшают секрецию молока и могут привести к ее полному угнетению. Так, в частности, влияет рок-музыка.

**Выделительная функция печени и пищеварительного тракта** заключается в том, что эти органы в условиях нормальной жизнедеятельности с пищевыми соками выделяют ряд продуктов распада. **Печень** с желчью экскретирует конечные продукты обмена гемоглобина и других порфиринов в виде желчных пигментов, конечные продукты обмена холестерина – в виде желчных кислот. В составе желчи из организма выделяются тироксин, мочевины, кальций, фосфор, лекарственные препараты, ядохимикаты. **Слюнные железы** экскретируют из крови различные вещества – йод, бром, соли тяжелых металлов (ртути, свинца, висмута, золота). Со слюной выделяются сульфаниламиды, пенициллин и другие вещества. Особенно эффективно экскреторная функция слюнных желез осуществляется при недостаточной функции почек. Со слюной выделяется мочевины в больших количествах и это порождает неприятный запах изо рта. При подагре в слюну выделяется мочевая кислота, а при желтухе – составные части желчи, при диабете – ацетон. **Желудок** обеспечивает выведение в составе сока продуктов метаболизма (мочевины и мочевой кислоты), лекарственных и ядовитых веществ (ртуть, йод, салицилаты). **Кишечник** выделяет излишние или вредные для организма продукты распада пищевых веществ. Через него экскретируются компоненты пищеварительных соков и желчи, соли тяжелых металлов, белки, вода.

**Выделительная функция легких и дыхательных путей** заключается в удалении из внутренней среды организма летучих метаболитов и экзогенных веществ – углекислого газа, аммиака, ацетона, этанола и других. Мерцательный эпителий бронхов удаляет продукты обмена легочной ткани и деградации сурфактанта. Через легкие частично удаляется вода в виде паров (от 400 мл в покое и до 1 л при усиленном дыхании).

**Функции почек** многообразны, ведущую роль, однако, они играют как органы выделения. Почки принимают участие в регуляции водного баланса организма, ионного баланса и состава жидкостей внутренней среды, постоянстве осмотического давления, кислотно-основного баланса, метаболизма белков, липидов, углеводов, регуляции эритропоэза, гемостаза.

Основная же функция почек – это **мочеобразование**. Моча образуется в почках из крови. Образование мочи в почках начинается с ультрафильтрации плазмы крови в почечных клубочках. Жидкость проходит через фильтр из просвета кровеносных капилляров в полость капсулы клубочка. В этом процессе важную роль играют два механизма: фильтрующая мембрана и градиент давления. **Фильтр**, обеспечивающий образование мочи, состоит из трех слоев. Эндотелия капилляров (имеет отверстия диаметром до 100 нм, через них свободно проходит вода с растворенными в ней веществами), базальной мембраны (имеет очень малые поры, через которые не проходят форменные элементы и крупные молекулы) и слой, состоящий из подоцитов, между которыми остаются щелевидные диафрагмы с диаметром около 10 нм. Эти отростки подоцитов, благодаря миозиновым миофибриллам сокращаются и расслабляются и как микронасосы откачивают фильтрат в полость капсулы.

Диаметр пор фильтрующей мембраны у детей в 2 раза меньше, мал и диаметр клубочков. Поэтому в почке новорожденных проницаемость мембраны и площадь фильтрующей мембраны относительно малы, клубочковая фильтрация имеет низкую скорость

**Фильтрационное давление** создается благодаря разнице гидростатического давления крови в капиллярах клубочков (оно равно около 70 мм рт.ст.) и сумме давлений, препятствующих фильтрации (онкотическое давление – 30 мм рт.ст. и давление ультрафильтрата в капсуле – 20 мм рт.ст.). В результате в норме фильтрационное давление равно около 20 мм рт.ст. Если гидростатическое давление крови в капиллярах клубочка снижается до 40 мм рт.ст., то процесс фильтрации прекращается. Величина фильтрации зависит от просвета приносящего и выносящего сосуда, а именно – сужение выносящего сосуда приводит к увеличению фильтрации, а сужение приносящего – к ее снижению.

Первичной мочи образуется около 180 л в сутки. Она по своему составу идентична плазме крови, в ней нет только белков.

Второй этап мочеобразования – это **канальцевая реабсорбция** и секреция. В канальцах нефрона происходит обратное всасывание воды и веществ, профильтровавшихся в клубочках. Различают проксимальную и дистальную реабсорбцию. **Проксимальная реабсорбция** обеспечивает полное всасывание глюкозы (вот почему в окончательной моче нет глюкозы – сахара), белков, аминокислот (поэтому в окончательной моче нет белка), большую часть воды и натрия, калия, хлора, мочевой кислоты, мочевины. К концу проксимального канальца остается около 1/3 объема ультрафильтрата. Проксимальная реабсорбция глюкозы и аминокислот осуществляется специальными переносчиками и тесно связана с переносом натрия. Такой перенос называется **активным**. Всасывание воды происходит пассивно и зависит от реабсорбции натрия и хлорида. Длина проксимальных канальцев у новорожденных в 10 раз меньше, чем у взрослых. Поэтому реабсорбция в них, всех веществ, происходит медленнее. Менее интенсивно в проксимальных канальцах реабсорбируется вода и ионы. Особенностью почек новорожденных является и низкий уровень секреции веществ из крови в просвет канальцев.

**Дистальная реабсорбция** – всасывание ионов (около 10% ионов натрия и хлора) и воды. Вода реабсорбируется на протяжении всего канальца. В дистальной части канальца почти в два раза усиливается скорость реабсорбции. У новорожденных детей в дистальных канальцах реабсорбция натрия протекает очень интенсивно. Эпителий нисходящего отдела петли Генле хорошо пропускает воду, а эпителий восходящего – активно переводит ионы натрия из первичной мочи в тканевую жидкость благодаря работе **противоточно-поворотной системе почек**. В этой системе происходит концентрирование или разведение мочи. Дело заключается в том, что процессы транспорта вещества в одном колене системы усиливаются (умножаются) за счет деятельности другого колена. Восходящее колено выполняет основную роль в работе противоточного механизма. Его стенка активно реабсорбирует в окружающие интерстициальные пространства ионы натрия. Стенка восходящего колена проницаема для воды, которая пассивно уходит из просвета в гипертоническую среду интерстиция. По ходу нисходящего колена моча становится все более и более гиперосмотической. В нисходящем колене из-за всасывания натрия моча становится все менее и менее осмотической, и в корковый слой дистального канальца восходит уже гипотоническая моча. Собирательная трубочка с восходящим коленом тоже образует противоточную систему. В присутствии вазопрессина (антидиуретического гормона) стенка собирательной трубочки проницаема для воды. По мере продвижения мочи по собирательным трубочкам вглубь мозгового слоя вода пассивно уходит в

гипертоническое содержимое интерстиции и моча становится все более концентрированной. Есть еще и сосудистая противоточная система. У новорожденных детей незрелось поворотной-противоточной системы почек лежит в основе низкой концентрационной способности почек. С возрастом она увеличивается в связи с увеличением длины петель Генле.

Результат деятельности противоточных систем – это образование конечной мочи. Ее характер, в конечном счете, будет зависеть от осмотического давления крови. Если осмотическое давление крови увеличивается, то это приводит к возбуждению осморцепторов гипоталамуса, далее информация переходит в заднюю долю гипофиза, выделяющую антидиуретический гормон. Он усиливает проницаемость стенки дистального канальца для воды и в результате этого моча становится гипертонической. Если же осмотическое давление уменьшается, то перечисленные реакции ослабевают и моча становится гипотонической. Дети, питающиеся материнским молоком, выделяют гипотоничную мочу, а получавшие коровье молоко или искусственную питательную смесь чаще выделяют гипертоническую мочу.

В окончательном образовании мочи определенная роль отводится и канальцевой **секреции**. Это активный транспорт эпителием канальцев в мочу веществ, содержащихся в крови или образуемых в самих клетках канальцевого эпителия. Канальцевая секреция обуславливает поступление в мочу ионов калия, водорода, органических кислот, аммиака и других.

Конечная моча составляет около 65-80% выпитой жидкости, это суточный диурез, который равен 0,7-2,0 л. Реакция мочи обычно слегка кислая, однако все зависит от характера пищи. При преимущественно растительной пище моча становится более щелочной, а при белковой – более кислой. Она имеет определенный цвет, прозрачность, осадок. Об этом Вы подробно будете изучать на наших лабораторных занятиях.

**Мочевыделение** осуществляется в следующем порядке. Вначале моча поступает в почечные лоханки. Гладкие мышцы лоханки и мочеточников обладают автоматией. По мере заполнения лоханок мочой возникает раздражение механорецепторов, что вызывает рефлекторное сокращение мускулатуры лоханки и раскрытие мочеточников. За счет сокращений, по типу перистальтических, их гладкой мускулатуры моча поступает в мочевой пузырь. Заполняя его, она растягивает стенки. Однако до определенного объема (это около 250-400 мл) это растяжение не вызывает рефлекторных реакций, направленных на мочеиспускание. Как только объем мочи превысит эти цифры, так начинается раздражение механорецепторов стенки мочевого пузыря, вызывающее позывы к мочеиспусканию. В этом заинтересованы крестцовые отделы спинного мозга. Импульсы от этого отдела по парасимпатическим волокнам вызывают сокращение гладкой мышцы стенки мочевого пузыря и расслабление сфинктера мочеиспускания.

Выведение мочи у грудных детей относительно массы тела больше, чем у взрослых. В мочевом пузыре ребенка сразу же после рождения содержится небольшое количество мочи. В первые 12 часов после рождения мочеиспускание может отсутствовать. В последующие 5 дней, частота мочеиспусканий не превышает 4-5 раз в сутки. Через 7 суток в связи со стабилизацией питания молоком частота мочеиспусканий увеличивается до 20-25 в сутки. С возрастом частота мочеиспусканий постепенно уменьшается. Если у взрослых дневной диурез превышает ночной в 2-3 раза, у детей суточный ритм выведения мочи появляется уже в месячном возрасте. У большинства детей дневной диурез преобладает над ночным. Однако у некоторых здоровых детей может преобладать ночной диурез.

**Экскреторная функция почек** имеет большое значение для выделения продуктов азотистого метаболизма – мочевины, мочевой кислоты, креатинина и других. Накопление этих веществ в крови может вызвать развитие токсического явления, называемого **уремией**. Уремия приводит к снижению возбудимости нервной системы вплоть до потери сознания (кома), расстройства внешнего и тканевого дыхания, кровообращения, снижения температуры тела и даже летальному исходу. При наличии нормально работающей одной почки уремия не возникает. В случае возникновения такого явления проводят гемодиализ – искусственное очищение почек от накапливающихся метаболитов. Различают экстра-, интракорпоральный гемодиализ. Первый – это искусственная почка, второй – это промывание брюшной полости.

**Метаболическая функция почек** обеспечивается экскрецией субстратов и метаболитов. Почки метаболизируют фильтрующиеся с мочой пептиды малой величины, денатурированные белки и возвращают их в кровь. Ткань почек обладает способностью новообразовывать глюкозу. Эта ее способность при расчете на единицу массы выше, чем у печени. При длительном голодании, например, почти половина глюкозы образуется почками.

**Роль почек в поддержании артериального давления крови** заключается в том, что в них образуется ряд веществ, имеющих отношение к просвету кровеносных сосудов. Одно из них образуется в аппарате ЮГА и носит название **ренин**. Сам ренин на сосуды не влияет. Он является составной частью, так называемой ренин-ангиотензино-альдостероновой системы, которая регулирует тонус кровеносных сосудов, баланс натрия в организме, объем циркулирующей крови. Ренин, попадая в кровоток, переводит ангиотензиноген в ангиотензин I. В дальнейшем в легких (под влиянием специального превращающего фермента) он переходит ангиотензин II. От концентрации и активности этого вещества зависит уровень кровяного давления. Секреция ренина усиливается при падении кровяного давления (например, в результате кровопотери, гипотензии лекарственного происхождения и другим причинам), повышении внутриканальцевого давления (возникает при сужении мочеточника, наличии камней в почке и мочеточнике), при уменьшении кровяного давления, в приносящей артериоле клубочка. Это же происходит при повышении тонуса симпатического отдела автономной нервной системы, увеличении концентрации натрия в моче дистального канальца.

Уровень артериального давления в крови зависит не только от синтеза ренина в почках. Почки обладают антигипертензивной функцией благодаря образованию веществ депрессивного действия – нейтральный депрессивный липид мозгового вещества, простагландины, кинины. Почки экскретируют воду и электролиты, а их содержание в крови, вне- и внутриклеточных средах является важным для поддержания уровня артериального давления. Почки могут регулировать артериальное давление и по механизму «давление-диурез». Повышение артериального давления ускоряет кровоток по прямым сосудам мозгового вещества почек. Это приводит к вымыванию осмотического градиента натрия и мочевины, что снижает реабсорбцию воды, а, следовательно, ослабляет концентрационную способность почки. Увеличение диуреза уменьшает объем циркулирующей крови и нормализует кровяное давление.

При умеренном (физиологическом) потреблении воды снижается осмотическое давление слюны и химуса, что воспринимается осморцепторами ротовой полости, пищеварительного тракта, а также осмо- и натриевыми рецепторами печени. Сигналы от этих рецепторов рефлекторно, до начала сдвигов уровня натрия и осмотического давления в крови системной циркуляции, подавляют нейросекрецию вазопрессина и усиливают мочеобразование вскоре после приема жидкости. В результате почечной экскреции воды и натрия ограничивается увеличение объема крови из-за всасывания выпитой воды. Это тоже может отразиться на величине кровяного давления и является примером **гомеостатической функции почек**. Избыточный прием воды ведет к гипергидратации, уменьшению осмотического давления и концентрации натрия в плазме, что также подавляет нейросекрецию вазопрессина. В результате уменьшения реабсорбции воды в дистальных канальцах и собирательных трубочках удаляется избыток воды из крови. Этот процесс усиливается отсутствием реабсорбции мочевины в собирательных трубочках, что снижает осмомолярность интерстиции мозгового вещества почек и еще больше ограничивает реабсорбцию воды. При недостаточности функции описанных механизмов вода задерживается в организме. Это, с одной стороны, может повлиять на величину кровяного давления, а с другой – вызывает выход воды в ткани и формирование отеков. Чрезмерная гидратация ведет к водному отравлению, в результате чего имеются такие клинические проявления как нарушения функции мозга из-за отека нервных клеток.

Водное же голодание или избыточная потеря воды, приводящая к уменьшению объема циркулирующей крови, вызывает усиление секреции ренина. Появляющийся, в результате этого, ангиотензин-II, оказывает развитие жажды, стимулируя структуры питьевого центра. Ангиотензин-II может образовываться и в самой ткани мозга, приводя к формированию жажды. Водное голодание или избыточная потеря воды вызывает дегидратацию клеток и выход с водой из клеток ионов калия, что приводит к тяжелым расстройствам, особенно со стороны нервной системы.



Почки принимают участие в **регуляции эритропоэза**. В аппарате ЮГА образуется вещество гормональной природы – **эритропоэтин**, который является специфическим фактором регуляции эритропоэза. Его концентрация в крови возрастает при кровопотерях, низком парциальном давлении кислорода (что имеет значение, как для жителей горных районов, так и для тех, кто поднимается на высоту), при заболеваниях сердца и легких. Механизм действия эритропоэтина заключается в том, что он ускоряет и усиливает переход стволовых клеток в эритробласты, увеличивает количество митозов клеток, ускоряет созревание нормобластов и ретикулоцитов.

Почки имеют отношение к процессам **свертывания крови и фибринолиза**. Они синтезируют вещества, которые влияют на все звенья гемостаза: сосудисто-тромбоцитарный, свертывание крови и фибринолиз. Прежде всего, почки являются регуляторами сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Очевидно, это очень важно для деятельности самих почек. Они содержат (и могут выделять в кровоток) различные простагландины (в том числе и простаглицлин), имеющие непосредственное отношение, как активации, так и торможению агрегации тромбоцитов.

Их отношение к свертыванию крови связано как с непосредственной продукцией ее отдельных факторов (например, тромбопластина), так и в связи с выделением избытка факторов свертывания, накапливающихся в ней (например, продукты деградации фибрина и другие).

Особенно важное значение почек в регуляции фибринолиза. Из почек выделен естественный активатор плазминогена – **урокиназа**. Этот активатор плазминогена получают из мочи для лечения тромбозов, тромбоэмболических заболеваний, тромботической болезни. В организме имеется весьма интересная зависимость образования урокиназы от концентрации хлорида натрия. Чем больше хлорида натрия в организме, тем хуже продуцируется урокиназа. Это надо взять на заметку всем любителям соленых продуктов. С урокиназой во многом связан **противовоспалительный** эффект мочи. Люди издавна пользуются мочой при возникновении воспалительных процессов, например, на коже при ожогах, отморожениях, травмах. И в этом есть смысл. Для заживления, репарации, регенерации нужна активная система фибринолиза. Моча – естественный продукт, содержащий активаторы плазминогена. Поэтому уринолтерпия не случайно в последние десятилетия получила такое широкое распространение в народной медицине. Определяя активность мочи по отношению к свертыванию крови и фибринолизу, можно судить о функциях почек и их нарушениях. Особенно это касается заболеваний самих почек.

## Лекция 27

### (Заключительная)

#### **Физиологические основы здорового образа жизни**

В течение всего учебного года Вы изучали наш предмет. Во время чтения лекций (мною) и на практических занятиях (преподавателями кафедры) мы регулярно возвращались к проблеме здоровья, о которой я Вам говорил на самой первой лекции, когда мы пытались дать определение нормы физиологических функций. Теперь уже, обладая определенной суммой знаний, Вы сами можете составить собственное понятие, характеризующее здоровье. Однако согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Здоровье – это полное телесное (физическое), духовное и социальное благополучие». Давайте попробуем рассмотреть отдельные положения этого определения.

«**Полное телесное (физическое) благополучие**» – реально ли это в жизни? Многие из Вас могут сказать, что я физически здоров. Так ли это? Конечно, в молодые годы, когда Вам 18-20 лет, такое заключение сделать легко. Но присмотритесь к окружающим и Вы найдете, что один носит очки, у другого какие-то проблемы с ногой или рукой и т.д. И таких очень много, а если основательно проверить всех, то таких окажется большинство. На основании чего мы судим о физическом здоровье? Как правило, изучив пульс, давление, температуру, определив рост, вес и т.п. Если пойти в психиатрическую клинику и попытаться измерить все эти показатели, то можно получить их норму у большинства там находящихся. Разве мы считаем их здоровыми? Значит, определение таких показателей не является критерием оценки здоровья. Нужно еще и психическое здоровье.

«**Полное психическое благополучие**» – это единство сознания и подсознания. Мы так далеки порой от этого единства, что очень трудно решить порой кто же психически здоров, а кто болен. По статистике, например, каждый 4-ый в Европе психически нездоров. А сколько людей проходит мимо такой официальной статистики!

«**Полное социальное благополучие**» – по-видимому, это трудно достижимое явление для большинства людей. Всегда человека окружают какие-то социальные проблемы.

«**Полное духовное благополучие**» – оценка этого показателя поставит нас еще в более трудное положение. Духовное здоровье – это принцип природного добра ко всему и ко всем. А многие ли из нас могут сказать о своем природном добре к окружающему миру, к окружающим нас людям, даже и близким. Мы на каждом шагу видим безразличие к бедам других, безжалостность, бездушие, жестокость, насилие, садизм и другие проявления, свидетельствующие о низком (нижайшем!) духовном уровне многих людей.

Что же мы получили в итоге этого анализа? Да, как это не прискорбно, достаточно печальная картина у нас с Вами получилась. Получается, что отвечающего всем этим требованиям человека «днем с огнем не отыскать». Как же быть, что делать, чтобы приблизиться как-то к понятию здорового человека? Для этого надо максимально свести свою жизнь к тому, что называется **здоровый образ жизни**. От каких же факторов он зависит?

Если мы примем все здоровье за 100%, то вклад в него различных факторов будет приблизительно следующий. Окружающая нас внешняя среда влияет на наше здоровье и ее вклад в него составляет приблизительно 20%. Различные социальные факторы также на 20% определяют наше здоровье. Остальные 60% (а по некоторым источникам и все 80%) – это образ жизни.

О социальном факторе я уже практически сказал и лишь добавлю к этому несколько слов о роли медицины в сохранении и поддержании здоровья. По данным большинства исследователей роль медицины в сохранении здоровья очень скромна и на ее долю приходится около 6-8%. Она выполняет скорее функции поддержания организма на определенном уровне, относительно близком к состоянию здоровья. И можно с уверенностью сказать, что никакие суперсовременные диагностические машины, никакая сверхлабораторная служба, никакие суперэффективнейшие лекарственные препараты, суперсовременные клиники и суперзаурядные врачи (и сколько бы мы их не готовили) проблему здоровья не решат и не решают. Число больных, несмотря на все эти супер -, растет и растет. И, самое главное, будет расти и дальше. Запомните, чем больше лекарственных препаратов и чем больше аптек (а это видно сейчас невооруженным глазом!), тем больше больных.

О влиянии внешней среды, я думаю Вам многое известно, в частности, об экологическом факторе можно говорить много и приводить разные примеры. Но самое главное в этой проблеме – это полнейшая экологическая безграмотность людей. Вспомните, когда Вы едете вдоль дороги, где привязаны животные. Вот и решается проблема питания. В этом и заключена «экологическая грамотность» людей. А бесконтрольная химическая обработка овощей и фруктов при их выращивании! Я уже не говорю про Чернобыль. Конечно, все это влияет на наше здоровье. Но ведь все это результат деятельности человека. Значит, мы что-то делаем не так.

И, наконец, главный фактор, от которого зависит наше здоровье – это образ жизни современного человека. Он не случайно составляет 60-80% нашего здоровья. Что же мы имеем в виду, когда говорим о здоровом образе жизни? Он включает в себя много составляющих. Все они тесно взаимосвязаны друг с другом. Среди них наибольшее значение имеют следующие: мысли, движение, воздух, вода, питание, вредные привычки и активная психическая деятельность. Эти факторы могут быть рассмотрены в любой последовательности, но я считаю, что **мысли** человека – это один из главнейших и важнейших элементов здорового образа жизни. Известная Вам поговорка «В здоровом теле - здоровый дух» неверна. Все наоборот: «Здоровый дух – здоровое тело». Я Вам раньше говорил об этом, когда мы изучали с Вами физиологию высшей нервной деятельности. Мысли могут сделать человека больным, они же могут его и вылечить. Второй, очень важный фактор здоровья - это **движение**. Еще Аристотель когда-то писал: «Ничто так не истощает и не разрушает организм человека, как продолжительное физическое бездействие». И с этим, особенно в настоящее время, надо полностью согласиться. Почему особенно в настоящее время? Дело заключается в том, что в настоящее время двигательная активность людей чрезвычайно слаба,

большинство не выполняет элементарнейших норм физической активности, на какую рассчитан организм, для какой предназначены наши органы. А ведь мир так устроен (а мы есть частичка этого мира), что все находится в движении, причем, в гармоническом. Если эта гармония нарушается, то возникает «хаос». Это и есть болезнь, если свести его к организму человека. Запомните, от физического бездействия сильный орган вырождается, бессильный – гибнет при перенапряжении. В течение всего курса лекций я пытался на многочисленных примерах при изучении каждого раздела физиологии показать Вам преимущества в деятельности того или иного органа (системы) у тренированных к физическим нагрузкам людей, в сравнении с не тренированными. Сегодня приведу пример такого преимущества на основании тех научных исследований, которые мы провели у нас на кафедре. Эти исследования, в свое время, работая у нас на кафедре, выполняли известные Вам сотрудники нашей академии - профессор Еремина Е.Л., профессор Грицай Н.Н., профессор Лобань Г.А., профессор Силенко Ю.И., доцент Моргун З.К., доцент Сидорова А.И., доцент Муляр Л.А., доцент Сорокина С.И.. Мы исследовали более 100 показателей, характеризующих работу различных систем организма, у большой группы людей (более 700), часть из которых была контрольной, а часть занималась оздоровительным бегом. Нашими исследованиями было установлено, что у людей занимающихся оздоровительным бегом (в возрасте от 20 до 75 лет, разного пола, разных профессиональных групп) выше в крови количество форменных элементов крови, ниже показатели свертываемости крови, выше уровень простаглицлина в сосудистой стенке, ниже кровяное давление и т.д. Я мог бы перечислить десятки показателей, которые у этих людей были значительно ближе к норме, чем у людей, не выполняющих никаких нагрузок. Известны данные литературы, что у людей, погибших в результате несчастных случаев (катастрофы), но ранее регулярно занимающихся таким видом тренировки, практически отсутствуют склеротические поражения сосудов.

Можно было бы прочитать отдельную лекцию на основании этого материала. Но в последние годы появились новые интересные данные, которые заставили меня несколько пересмотреть, вернее уточнить, эту мою позицию относительно движения – как фактора здорового образа жизни. Дело заключается в том, что мы и ранее обращали внимание на тот факт, что у разных людей (с позиции их эмоциональной характеристики, типологических особенностей) влияние оздоровительного бега неодинаково по скорости эффекта и зависит от величины нагрузки (расстояния, пробегаемого за тренировку и скорости бега, частоты бега в неделю). В настоящее время показано, что физическая активность людей должна быть в соответствии с их генетическими особенностями, которые можно оценить по группам крови. Я разделяю такую позицию и считаю, что это надо обязательно взять на вооружение всем кто занимается физическими упражнениями. В чем же заключаются эти особенности. Лицам с I группой крови показаны интенсивные виды нагрузок – это бег, плавание, быстрая ходьба с частотой 4 раза в неделю. А вот лицам II группы крови нужно сочетание средней интенсивности ходьбы и бега с успокаивающими нагрузками (типа медитативных упражнений). Такое сочетание у них должно быть с частотой 3-4 раза в неделю. Лицам III группы рекомендуются интенсивные нагрузки (бег, ходьба – 3 раза в неделю) и расслабляющие (гимнастика 1 – 2 раза в неделю). Людям с IV группой крови необходимы нагрузки близкие к людям со II группой. Им надо избегать игр, в которых есть элемент соперничества. Такое уточнение, связанное с группами крови, я считаю, делает нагрузки у людей более адекватными и их профилактический (лечебный) эффект от этого только должен расти.

Существенным фактором здорового образа жизни является постановка **правильного дыхания**, а также **воздух**, которым мы дышим. О правильном дыхании - я уже говорил ранее. Напомню лишь, что мы теперь с Вами дышим только носом, с задержкой на вдохе и особенно на выдохе, и тренируемся, чтобы частота дыхания, наконец-то, у нас стала «здоровой» – а это, как Вы помните, 6-8 дыхательных движений в минуту. Кстати, физические тренировки автоматически Вас к этому приведут. Теперь о воздухе, которым мы дышим. Надо дышать воздухом с максимальным количеством отрицательных ионов. А это воздух – горный, около водоемов, в конце - концов, на улице (особенно в парках, лесу). В помещении, самом идеальном с точки зрения обывателя месте пребывания, масса положительных аэроионов, которые и делают нас больными.

**Вода** – важнейший фактор здорового образа жизни. Наш организм нуждается постоянно в ней, но какую воду мы пьем? Естественно надо стремиться к потреблению самой чистой воды – родниковой, очищенной.

Следующий фактор – это **питание**. Этот фактор неразрывно связан с движением. Тот, кто регулярно тренируется, проблем питания не испытывает. Такой человек никогда не съест и не выпьет лишнего. О проблеме питания я Вам достаточно подробно говорил на одной из предыдущих лекций и думаю, что к этому мало, что можно добавить. Запомните, самый главный подход к проблеме питания – это ограниченность потребления пищи. Если мы научимся себя ограничивать в еде и питье, мы снимем с себя массу проблем и будем во сто крат здоровее того человека, который не может быть сдержанным. Большинство из нас потребляет больше, чем расходует. Не случайно каждый второй практически имеет лишний вес. А лишний вес – это уже болезнь.

Следующая группа факторов – это **вредные привычки**. Как легко их заработать и как трудно с ними бороться, всем и каждому. На некоторых лекциях я приводил Вам отдельные примеры развития привычки к табаку, алкоголю, наркотикам, лекарствам. Все это разновидности наркомании. Не буду повторяться. Знаю, как сложна эта проблема. Что можно сказать по этому поводу на последней лекции? Хотите быть примером для своих близких, для пациентов ограничьте себя от всего этого. Расстаньтесь с сигаретой, рюмкой, наркотиком, лекарством. **Только здоровый человек может вылечить больного**. Больной врач никогда не может помочь больному, по-настоящему.

Еще один фактор здоровья – это **активная психическая деятельность**. Что имеется в виду под этим? Здесь два важных аспекта: радость труда и сексуальное здоровье. **Радость труда** – это интерес к труду. Есть психологический оптимум, который сводится к тому, что занятость трудом соответствует физиологическим, интеллектуальным, социальным и другим факторам. Удовлетворены ли Вы своим трудом? Много ли людей сегодня «радуются», выполняя свою работу? Процент таких людей очень незначителен, к сожалению. А ведь основное время в жизни мы проводим на работе. Если она не приносит радости, то это никак не добавляет нам здоровья. Все как раз наоборот.

**Сексуальное здоровье** – это комплекс соматических, эмоциональных, интеллектуальных и социальных факторов. Сегодня мы часто говорим о сексуальном взрыве. А что это такое? В средние века церковь проповедовала аскетизм (воздержание, в том числе и половое). Интим оценивался как блуд. Много было невежества в интиме, а естественно, что невежество может породить только невежество. Поэтому оно осталось и сегодня. Наконец, произошло то, что сделало большой разрыв между гражданской и половой зрелостью. Если гражданская зрелость наступает в 18-20 лет (у девушек) и 22-23 года (у юношей), то половая зрелость наступает значительно раньше (в 12-14 лет у девочек и 15-16 лет у мальчиков). Разрыв одного от другого составляет 5-7 лет и более. В этот период (ранний половой) есть только две составляющие сексуального здоровья – соматическая и эмоциональная. Поэтому раннее начало половой жизни вызывает деградацию, как умственную, так и физическую (увядание, импотенция).

Ко всем перечисленным факторам здорового образа жизни можно добавить еще массу мелких факторов, но в целом это не меняет положения. Ясно только одно, что здоровье человека, в основном, находится в его руках. Если хочешь увидеть виновника твоих бед и болезней, то посмотри в зеркало и там ты увидишь его во всей красе!

Итак, прощаясь с Вами, я бы хотел Вам пожелать следующее.

1. Перестаньте «ныть», «жаловаться», «искать виновных» – в этом всегда есть доля иждивенчества и главная причина Ваших проблем.
2. Перестаньте уклоняться от физических нагрузок, не делайте занятий физической культурой компанией. Начав заниматься физическими упражнениями (любыми) – продолжайте всю жизнь в соответствии со своими генетическими возможностями.
3. Не забывайте, что есть нужно, чтобы жить, а не жить, чтобы есть. Помните, каждые 2,5 см окружности талии по отношению к груди стоят Вам двух лет жизни.
4. Немедленно бросайте курить, принимать наркотики и лекарства и добивайтесь этого от других.
5. Не пугайтесь риска, жизненных трудностей, смело идите им навстречу и научитесь преодолевать их. Помните, что жизнь слишком коротка, чтобы тратить ее на мелочи. Ничто так не ценится дорого, как вежливость и правдивость. Улыбка, умная шутка, правдивое слово помогут Вам и Вашим близким больше, чем весь арсенал аптеки.

6. Берите с собой в дорогу жизни знания, любовь к труду, ибо время сладкого ничего неделания проходят, а мир – не зал, для праздношатающихся, а великая мастерская! Творите в ней!  
Счастливого Вам пути!

## Содержание

- Лекция 1.** (Вступительная) Физиология как наука. Методы физиологических исследований. Разделы физиологии. Физиология возбудимых тканей.....
- Лекция 2.** Физиология мышечной ткани: особенности работы скелетной, гладкой и сердечной мышцы.....
- Лекция 3.** Физиология нервной ткани (рецепторы, нервные волокна, синапсы).....
- Лекция 4.** Роль разных уровней ЦНС в регуляции двигательных актов.....
- Лекция 5.** Физиология автономной нервной системы и ее роль в регуляции физиологических функций.....
- Лекция 6.** Гуморальная регуляция физиологических функций. Взаимоотношение нервных и гуморальных механизмов регуляции физиологических функций в организме.....
- Лекция 7.** Физиология сенсорных систем (анализаторы и их значение для взаимоотношения организма с окружающей внешней и внутренней средой).....
- Лекция 8.** Интегративная деятельность организма и физиологические основы поведения ( высшая форма нервной деятельности, врожденные и приобретенные формы поведения, память, мышление и речь).....
- Лекция 9.** Особенности высшей нервной деятельности человека (эмоции, мотивации, типы высшей нервной деятельности).....
- Лекция 10.** Бодрствование, сон, сновидения и гипноз.....
- Лекция 11.** Система кровообращения. Физиология сердца (фазы сердечной деятельности, тоны сердца, электрокардиография).....
- Лекция 12.** Физиология сосудов (особенности кровотока в сосудах, кровяное давление, пульс, капиллярный и венозный кровоток, лимфоток).....
- Лекция 13.** Регуляция кровообращения (центр сердечно-сосудистой регуляции, рефлекторная и гуморальная регуляция кровообращения, особенности регуляции кровообращения в отдельных органах).....
- Лекция 14.** Физиология крови (функции крови, физико – химические свойства крови, эритроциты, эритропоез).....
- Лекция 15.** Защитные функции крови, связанные с лейкоцитами. Группы крови.....
- Лекция 16.** Физиология тромбоцитов. Понятие о гемостазе (сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз).....
- Лекция 17.** Антикоагулянты и фибринолиз.....
- Лекция 18.** Регуляция сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, свертывания крови и фибринолиза.....
- Лекция 19.** Физиология дыхания. Внешнее дыхание. Переход и перенос газов.....
- Лекция 20.** Регуляция дыхания.....
- Лекция 21.** Питание современного человека (новые подходы к проблеме). Нетрадиционные системы питания. Системы голодания и их значение для здоровья. Современное питание в детском возрасте.....
- Лекция 22.** Пищеварение, его типы и функции. Пищеварение в полости рта .....
- Лекция 23.** Пищеварение в желудке.....
- Лекция 24.** Пищеварение в кишечнике. Всасывание в пищеварительном тракте .....
- Лекция 25.** Состояние голода, аппетита и насыщения. Обмен веществ, энергии и терморегуляция ....
- Лекция 26.** Выделение (роль отдельных органов и систем). Физиология почек.....
- Лекция 27.** (Заключительная). Физиологические основы здорового образа жизни.....