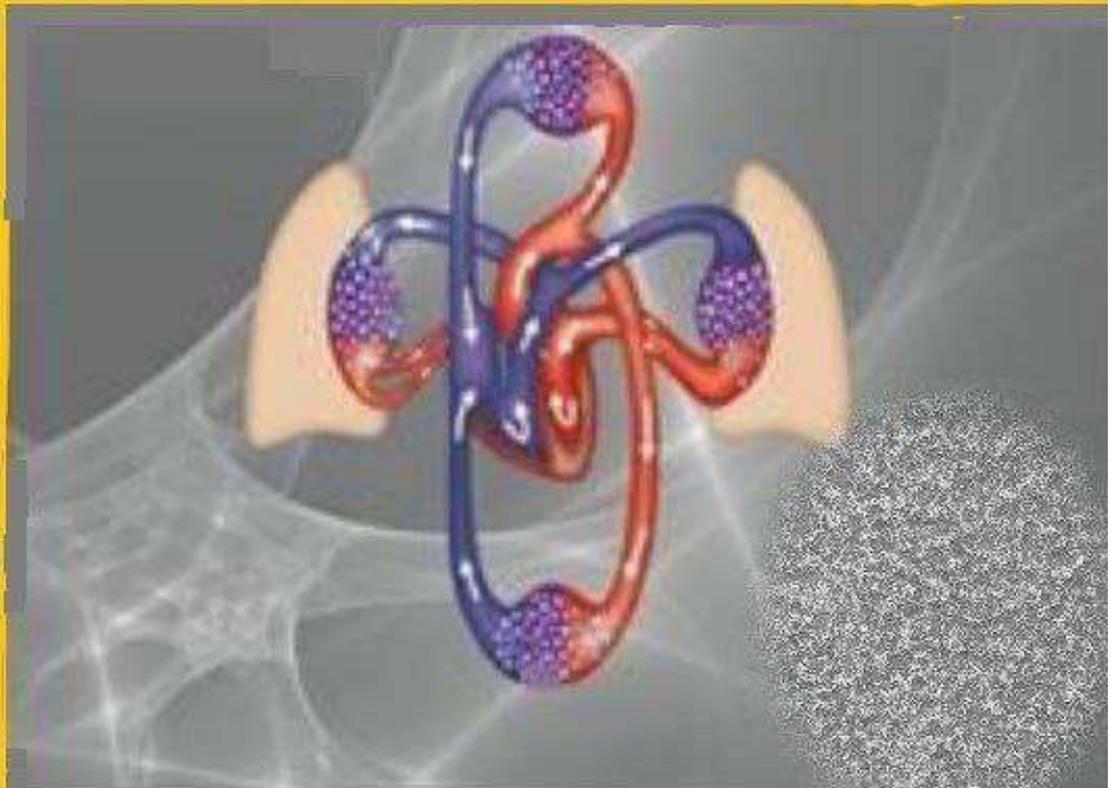


НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Ганижонов П.Х., Расулова М.Т.

Часть 1



Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ГЛАВА 1 ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ	13
1.1.Общая характеристика	13
1.2. Биопотенциал	14
1.3.Мембранный потенциал	15
1.4.Потенциал покоя	16
1.5.Значение ионных насосов в создании потенциала покоя клетки.....	19
1.6. Потенциал действия	20
1.6. Оценка возбудимости и применение электрического тока.....	23
1.7. Распространение потенциала действия по нервному волокну.....	26
1.8. Строение синапса	29
ГЛАВА 2 ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ	43
2.1. Скелетные мышцы	43
2.2. Физиологические свойства скелетных мышц	43
2.3. Режимы и виды мышечных сокращений	44
2.4. Характеристика структуры и функций мышечного волокна:.....	48
2.5. Механизм сокращения мышечного волокна.	51
2.6. Силы мышц	53
2.7. Физиология утомления.	54
2.8. Гладкие мышцы	55
2.9. Механизмы сокращения гладких мышц	57
ГЛАВА 3. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ	69
3.1. Определение системы крови.....	69
3.2. Функция крови	69
3.3. Физико химический состав крови.....	70

3.4. Плазма крови: состав и свойства крови.	71
3.5. Осмотическое и онкотическое давление плазмы крови.	72
3.6. Гемолиз и его виды.....	73
3.7. Механизм поддержание рН в различных органах.....	74
3.8. Форменные элементы крови.....	77
3.8.1. Эритроциты.....	77
3.9. Гемоглабин.....	81
3.9.1. Физиологический и патологический гемоглабин	83
3.10. Лейкоциты	84
3.10.1. Виды лейкоцитов:	87
3.10.2. Функция и свой ствойство лейкоцитов	88
3.11. Тромбоциты	90
3.11.1. Функция тромбоцитов	91
3.11.2. Система регуляции агрегатного состояния крови (РАСК)	92
3.11.3. Система свертывания крови (гемостаз)	92
3.11.4. Антикоагулянты, ингибиторы свертывания крови	99
3.11.5. Фибринолитическая система.....	100
3.12. Граппа крови	102
Таблица 3.12.1. Совместимость различных групп крови	104
3.13. Система резус (Rh -hr) и другие	107
ГЛАВА. 4. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА.....	123
4.1. Сердце.....	123
4.2. Цикл Сердечной Деятельности	126
4.3. Свойств сердечной мышцы	130
4.4. Автоматия сердца.....	134
4.5. Основные методы исследования деятельности сердца	139
4.6. Регуляция деятельности сердца	144

4.7. Основные показатели и закономерности гемодинамики.....	146
4.8. Классификация сосудов	151
ГЛАВА 5 ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ.....	168
5.1. Общая характеристика	168
5.2. Процессы, происходящие в ротовой полости	173
5.3. Глотание.....	177
5.4. Процессы, происходящие в желудке	179
5.5.Механизм расщепление пищи в желудке.....	180
5.6.Структура и функция желудка.....	185
5.7.Двенадцатиперстная кишка	190
5.8.Поджелудочная железа	197
5.9.Пищеварение в тонкой кишке	207
5.10.Пищеварения в толстом кишечнике.....	218
ГЛАВА 6 ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ	244
6.1. Функции легких. Дыхание.....	244
6.2. Механизм вдоха и выдоха. объем вентиляции	249
6.3. Газообмен между альвеолами и кровью организма	265
6.4. Транспорт кислорода кровью.....	269
6.5. Транспорт углекислого газа кровью.....	274
6.6. Регуляция дыхания	278
6.7. Саморегуляция вдоха и выдоха.....	282
6.8. Гуморальная регуляция дыхания	285
6.9. Воздействие внутренних (интерорецептивных) и внешних (экстерорецептивных) зон на процессы дыхания.....	287
6.10. Дыхание в разных условиях.....	289

СПИСОК СОКРАЩЕНИИ

- АД - артериальное давление
- АТФ - аденозинтрифосфат
- БАЖ - биологическая активность жирных кислот
- ВД - венозное давление
- ВД - внешнее дыхание
- ВО - врожденный иммунитет
- ВП - внутреннее дыхание
- ГК - гипоталамическая кора
- ГМ - гладкая мускулатура
- ДЖ - дыхательные пути
- ДКЛ - дыхательная кислотно-основная баланс
- ЖД - желудочные дефекты
- ЖК - желудочная кислотность
- ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
- ИМ - ишемическая мышечная ткань
- КМ - кардиомиопатия
- МЖК - малое желудочно-кишечное кровообращение
- ОЦК - общая объемная концентрация
- ПЖК - поджелудочная железа
- ПК - плазменные клетки

ПО - приобретенный иммунитет

СД - сердечный выброс

СК - скелетные мышцы

СМ - сердечная мускулатура

СС - сердечная сократимость

ТКМ - термогенез через митохондрии

ЦИ – цитокины

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭМ - энергетический метаболизм

ЭСР - эритроцитарная седиментация

Введение в физиологию

Физиология является уникальной наукой, посвященной изучению жизненных функций организмов. Эта наука занимается изучением того, как работают живые системы, от молекул и клеток до органов и систем организма в целом. Фундаментальные принципы физиологии позволяют понять основные процессы, лежащие в основе жизни.

Суть физиологии заключается в исследовании, как организмы функционируют, реагируют на внешние и внутренние изменения, поддерживают постоянство внутренней среды (гомеостаз) и адаптируются к различным условиям. Эта наука охватывает широкий спектр областей, включая нейрофизиологию, клеточную биологию, физиологию органов и систем, биохимию и гормональные регуляции, а также многие другие аспекты функционирования живых организмов.

Физиология играет ключевую роль в медицине, помогая понять нормальные функции организма, механизмы возникновения болезней и методы их лечения. Она также имеет важное значение в других областях, таких как физиология растений и животных, спортивная наука, экология и физиология человека в экстремальных условиях.

Изучение физиологии позволяет углубленно понять сложные процессы, лежащие в основе жизни, и применить это знание для улучшения здоровья, повышения производительности, сохранения биоразнообразия и понимания фундаментальных принципов живых систем.

Развитие физиологии в Узбекистане

Физиология в Узбекистане имеет долгую историю, начиная с времен Средневековья, когда ученые в области медицины изучали человеческое тело и его функции. Однако, как научная дисциплина, физиология в Узбекистане стала развиваться в более систематическом виде в XX веке.

Создание медицинских университетов и исследовательских институтов после получения страной независимости в 1991 году способствовало активному развитию физиологии. Институты, такие как Ташкентский институт повышения квалификации врачей и Ташкентский медицинский институт, стали фундаментальными центрами, где проводились исследования по физиологии человека.

Развитие физиологии в Узбекистане имеет свои этапы и включает в себя работу многих ученых на протяжении различных периодов времени. Вот некоторые ключевые этапы и ученые, которые внесли вклад в развитие физиологии в Узбекистане:

1. XX век: В этот период были заложены основы физиологических исследований. Ученые, такие как Ш. Исраилов, Н. Камалов, А. Нишонов, начали изучать физиологические процессы организма человека и животных.

2. 1950-1960-е годы: В это время в Узбекистане активно развивались физиологические исследования, связанные с проблемами адаптации организма к условиям жаркого климата и острому дефициту воды. Ученые, такие как А. Кан, А. Исраилов, М. Шамилев, вели исследования в этой области.

3. 1990-е годы и после получения независимости Узбекистана:** Появились новые исследовательские центры и лаборатории, специализирующиеся на физиологии. Ученые, такие как Т. Шарафутдинов, А. Хабибуллаев, М. Амирджанова, продолжили работу по изучению различных аспектов физиологии организма человека.

4. Современность: В последние годы ученые из Узбекистана активно внедряют современные методы исследований в физиологию. Их работы касаются таких областей, как нейрофизиология, эндокринология, физиология дыхания и другие аспекты человеческой физиологии.

Эти ученые и многие другие внесли и продолжают вносить значительный вклад в развитие физиологии в Узбекистане. Их работы публикуются в научных журналах и используются для развития медицинской практики и образования в стране.

Узбекистан активно внедряет новые методы и технологии в области медицины и физиологии. Одним из ключевых направлений является изучение влияния климата и окружающей среды на человеческий организм в условиях Центральной Азии. Это включает адаптацию к высоким температурам, особенности питания и другие факторы, специфичные для региона.

Кроме того, узбекские ученые активно занимаются исследованиями в области нейрофизиологии, эндокринологии, физиологии органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Их работы публикуются в научных журналах как внутри страны, так и за ее пределами, что способствует укреплению международного сотрудничества в этой области.

Также в Узбекистане есть несколько выдающихся ученых, которые внесли значительный вклад в развитие физиологии и медицины.

Некоторые из них:

1. **Шарафутдинов Тимур Мухамедович** – доктор медицинских наук, профессор, известный ученый в области физиологии и клинической медицины. Он сделал значительный вклад в изучение сердечно-сосудистых заболеваний и методов их лечения.
2. **Хабибуллаев Абдурахим Бабакулович** – также известный ученый в области медицины и физиологии. Он проводил исследования в области эндокринологии, в частности, изучал проблемы щитовидной железы и ее функций.
3. **Мирзаев Ахрор Намозович** – профессор, доктор медицинских наук, специализирующийся на вопросах физиологии органов дыхания. Его исследования помогли в понимании механизмов дыхания и лечении респираторных заболеваний.
4. **Абдуллаева Шахлоб Абдуллаевич** – доктор медицинских наук, специалист в области нейрофизиологии и нейрохирургии. Его работа по изучению нервной системы и методов лечения неврологических заболеваний признана в научном сообществе.

Эти и другие ученые из Узбекистана активно вносят свой вклад в развитие физиологии и медицины не только в стране, но и за ее пределами, продвигая научные знания и обогащая практическую медицинскую деятельность.

Научные исследования в области физиологии в Узбекистане привели к нескольким значимым открытиям и достижениям. Одно из таких открытий - это работа в области адаптации организма к особым климатическим условиям Центральной Азии, в частности, к высоким температурам и сухому климату.

Исследования, проводимые учеными из Узбекистана, помогли понять, как человеческий организм адаптируется к экстремальным условиям жаркого климата. Это включает изучение механизмов регуляции температуры тела, особенностей работы кожи, системы потоотделения и других физиологических процессов при высоких температурах.

Такие исследования позволяют разрабатывать рекомендации по сохранению здоровья в условиях жары, оптимизировать условия труда и отдыха, разрабатывать специальные методы адаптации к климатическим изменениям. Это имеет важное значение для не только для жителей Узбекистана, но и для других регионов с сходными климатическими особенностями.

Таким образом, открытия в области физиологии в Узбекистане, связанные с изучением адаптации организма к экстремальным климатическим условиям, являются значимыми для понимания принципов функционирования человеческого организма и разработки практических рекомендаций по поддержанию здоровья в подобных климатических условиях.

Основные концепции предмета изучения.

Основные концепции в данной области включают разнообразные методы получения информации о функционировании организма (например, эксперимент, опыт, наблюдение, методика и т.д.). Эксперимент представляет собой метод получения новой информации о связи причины и следствия между явлениями и процессами в контролируемых условиях. Он может быть острым (проводимый короткое время) или

хроническим (продолжительный, на протяжении дней, недель, месяцев или даже лет). Наблюдение, в свою очередь, представляет метод получения информации путем непосредственной регистрации физиологических явлений и процессов в определенных условиях. Методика - это совокупность манипуляций, которые приводят к получению необходимых результатов в соответствии с поставленной задачей.

Аналитико-синтетический метод исследования представляет собой подход к изучению функционирования организма как целостной системы, учитывая взаимосвязь всех ее составляющих. За последние годы широкое применение получил виртуальный эксперимент - метод демонстрации физиологических явлений и процессов в управляемых условиях с использованием компьютера.

Физиология уделяет значительное внимание жизненно важным процессам на всех уровнях организации. Для оценки функционирования организма выделяют несколько уровней (ткань, орган, система). Ткань представляет собой систему клеток и неклеточных структур, объединенных общностью строения, функции и происхождения. **Орган** - это часть организма, состоящая из тканей, обеспечивающая определенную функцию. **Организм** - это сложная структура, постоянно обменивающаяся веществами, энергией и информацией с окружающей средой в процессе своего развития, отличающаяся постоянством внутренней среды.

Функция играет важную роль в физиологии, представляя собой специфическую активность различных структур, обеспечивающих жизнедеятельность организма. Физиологический механизм объединяет различные процессы, обеспечивающие формирование определенной функции. Регуляция функций представляет собой направленное изменение активности органов, тканей, клеток в соответствии с потребностями организма. Регуляция может происходить по разным принципам, таким как регуляция по отклонению, по опережению или саморегуляция.

Одним из основных понятий является **рефлекс** - ответная реакция организма на раздражение, осуществляемая при участии нервной системы. Рефлекторная дуга

представляет собой совокупность структур, обеспечивающих реакцию на раздражение и состоящую из афферентного, центрального и эфферентного звеньев, соединенных между собой синапсами. Это понятие, дополненное механизмом обратной связи, образует более сложный комплекс - рефлекторное кольцо.

Гомеостаз представляет собой относительную стабильность внутренней среды и основных физиологических функций организма. Гомеокинез представляет собой динамический процесс поддержания постоянства ряда констант организма в процессе обмена веществ и возвращения к нормальному уровню для данных условий.

Функциональная система представляет собой саморегулирующуюся организацию, объединяющую центральную нервную систему и периферические органы на основе нервной и гуморальной регуляции для достижения полезного адаптивного результата. Она включает в себя несколько компонентов, включая полезный приспособительный результат, рецепторы результата, центральные механизмы регуляции и исполнительные компоненты.

Взаимодействие различных функциональных систем основано на принципе мультипараметрии, при котором изменение в одной системе влияет на результат работы другой. Системогенез представляет собой избирательное развитие функциональных систем в пренатальном и постнатальном онтогенезе.

Адаптация представляет собой процесс приспособления организма к изменениям во внешней или внутренней среде для поддержания гомеостаза. "Цена адаптации" означает совокупность затрат организма, необходимых для поддержания физиологической активности, позволяющей адаптироваться к определенным условиям окружающей среды.

ГЛАВА 1 ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ

1.1.Общая характеристика

Физиология возбудимых тканей изучает, как организм и его части реагируют на внешние и внутренние воздействия. Возбуждение - это активный процесс в клетках, когда они меняют своё состояние из-за действия внешних или внутренних факторов. Возбудимые ткани способны реагировать на раздражители, их можно разделить на специфические (для определенных тканей) и неспецифические (общие для всех возбудимых тканей). Обычно, нервы, мышцы и железы относят к возбудимым тканям.

Возбудимые ткани обладают несколькими свойствами, такими как:

- Возбудимость: способность клеток реагировать на раздражители.
- Проводимость: способность передавать сигналы (у нервных тканей).
- Лабильность: изменчивость в ответе на раздражители.
- Рефрактерность: период времени после возбуждения, когда клетка не может быть возбуждена снова.
- Сократимость (для мышечной ткани).
- Способность к выделению веществ (у железистой ткани).

Изучение этой области физиологии началось в конце 18 века благодаря исследованиям Гальвани и Вольты, которые изучали "животное электричество" и спорили о его происхождении. Гальвани считал, что источником электричества является сама ткань лягушки, в то время как Вольт утверждал, что разность потенциалов между металлами является источником электричества, на которое реагирует мышца лягушки. Важные эксперименты Гальвани и других ученых помогли понять, как клетки реагируют на электричество и другие раздражители.

1.2. Биопотенциал

Биопотенциал представляет собой биологический потенциал, который представлен электрическим током в форме мембранного потенциала покоя и мембранного потенциала действия.

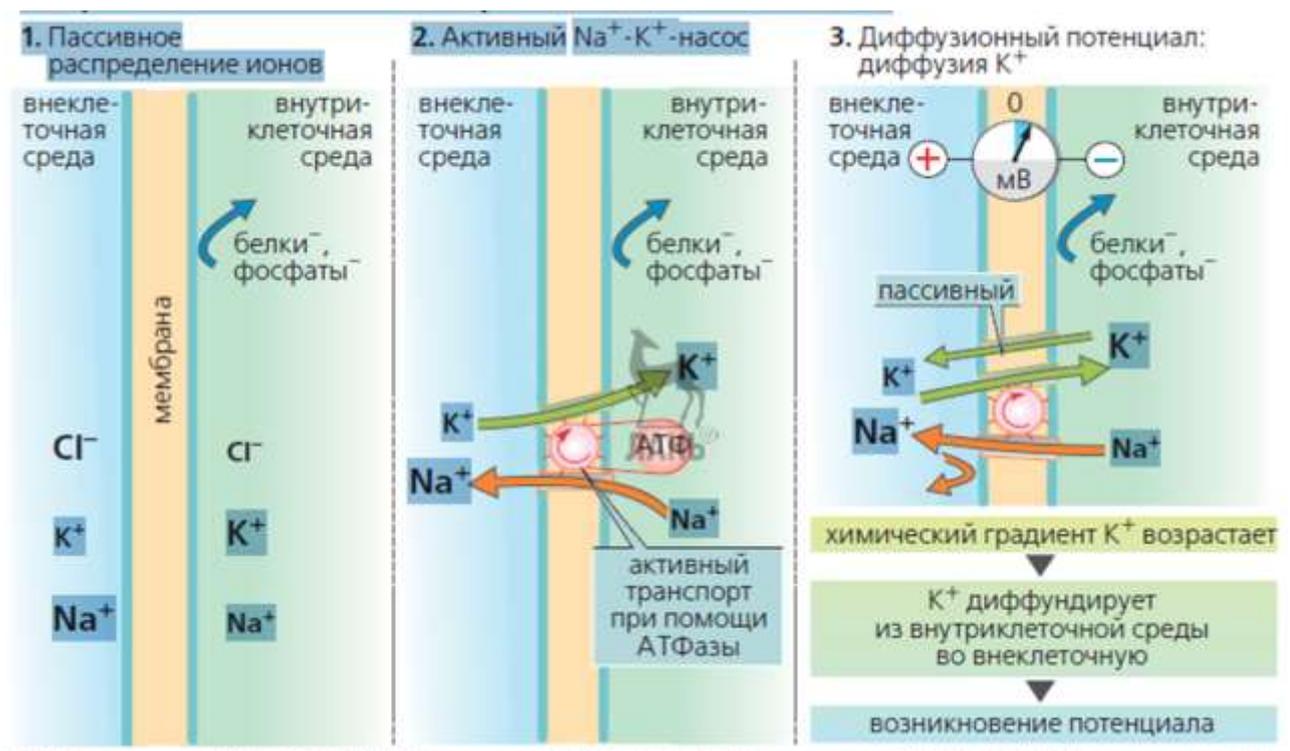
Одной из основных составляющих клетки является биологическая мембрана. Она состоит из двойного слоя липидов и белков. Молекулы липидов имеют гидрофильную "головку" и гидрофобный "хвост". Гидрофобные части липидных молекул не смешиваются с водой, но хорошо растворяются в неполярных растворителях, таких как эфир, бензин или хлороформ. Это определяет их расположение в мембране.

Исследования структуры мембраны привели к нескольким моделям её организации: сначала предполагалось, что компоненты мембраны располагаются как слои (модель "сэндвича"), затем была предложена модель "жидко-мозаичной" мембраны, где белковые молекулы находятся в липидном слое как на поверхности (периферийные) или проходят через него (интегральные). Некоторые исследователи, такие как Конев С.В. и его коллеги, предложили твердо-каркасную жидко-мозаичную модель, где белковая часть мембраны формирует жесткий белковый каркас, заполненный липидным слоем. Цитоскелет, в свою очередь, регулирует форму, подвижность и активность белков мембраны, таких как рецепторы, ферменты, транспортные системы и ионные каналы. Этот компонент придает мембране ряд важных свойств, таких как прочность, эластичность и способствует реакции клетки на внешние воздействия.

Клеточная мембрана выполняет разные функции: защитную, барьерную, рецепторную, ферментативную и транспортную.

1.3. Мембранный потенциал

Сейчас мы попытаемся понять, как работает процесс возбуждения в клетках. Мы используем идеи из мембранно-ионной теории, которая говорит, что изменения в способности клеточной мембраны пропускать ионы обуславливают изменения в её потенциале. Мембранный потенциал - это разница в электрическом заряде между внутренней частью клетки и внешней средой, и впервые он был измерен в 1827 году итальянским ученым Л. Нобили с использованием чувствительного прибора. Чтобы измерить его, один электрод помещают внутрь клетки, а другой - снаружи.



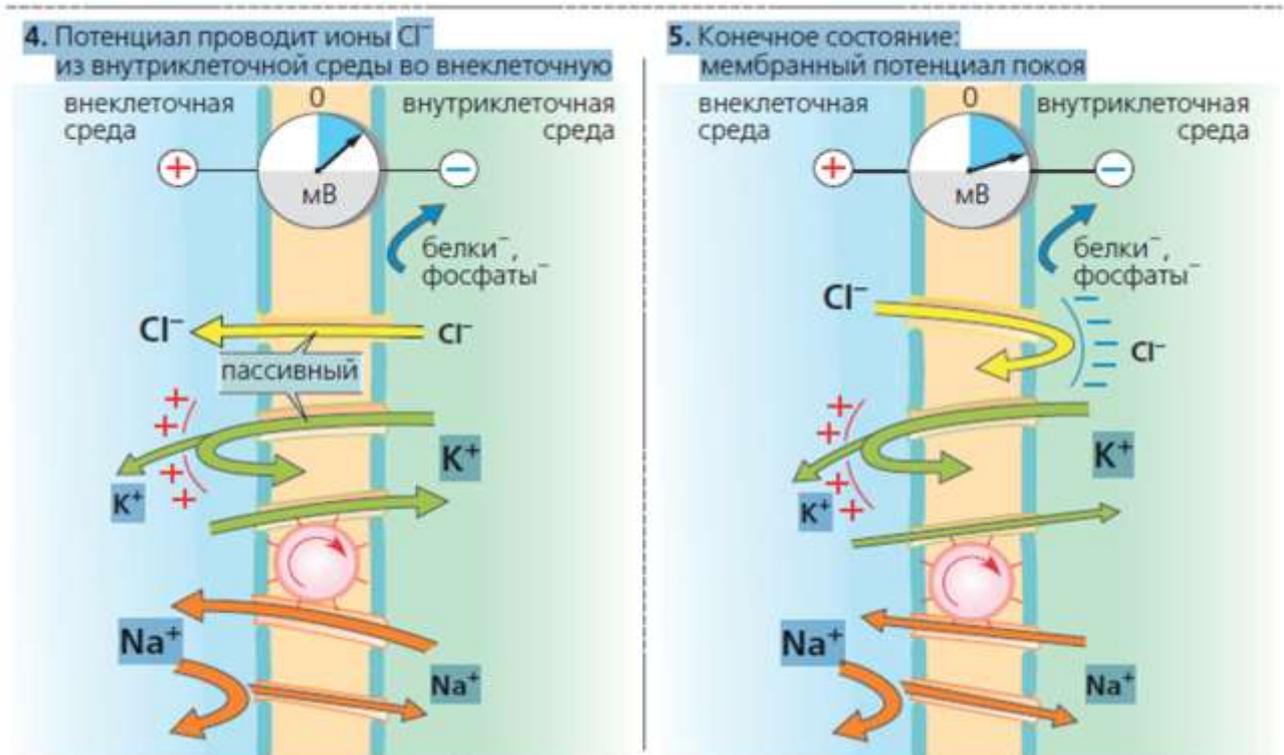


Рис 1.1. Причины влествие МПП: С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

1.4.Потенциал покоя

Мембранный потенциал покоя - это разница потенциалов между наружной и внутренней поверхностями в состоянии покоя. Наружная мембрана обладает отрицательным зарядом а внутренняя положительным зарядом.

Значение потенциала покоя варьирует в зависимости от типа ткани: около -60...-90 мВ для скелетных мышц, примерно -30...-50 мВ для гладких мышц и примерно -60...-70 мВ для нервных клеток. Внутри клеток существует избыточный отрицательный заряд, и мембрана клетки играет важную роль в создании неравномерного распределения ионов внутри и снаружи клетки.

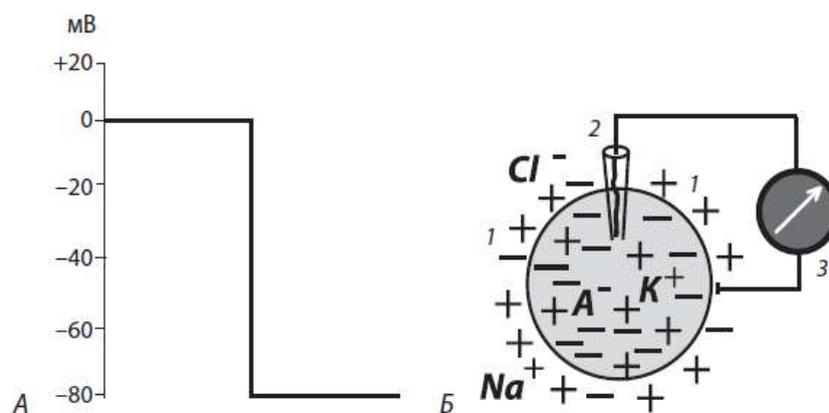


Рис 1.2. Потенциал покоя возбудимой клетки (А) и схема опыта его регистрации (Б): 1 — клетка; 2 — микроэлектрод; 3 — регистрато: Нормальная физиология: Учебник / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012)

Согласно мембранно-ионной теории возбуждения, появление биопотенциалов в клетках возбудимых тканей обусловлено следующим: различиями в концентрации ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- внутри и снаружи клетки, специфической проницаемостью мембраны для этих ионов, а также функционированием Na^+/K^+ -насоса, который поддерживает различия в содержании этих ионов. Ионы K^+ легко проходят через мембрану благодаря определенным механизмам передачи. Мембрана представляет селективную проницаемость для ионов K^+ и почти не пропускает другие ионы, особенно Na^+

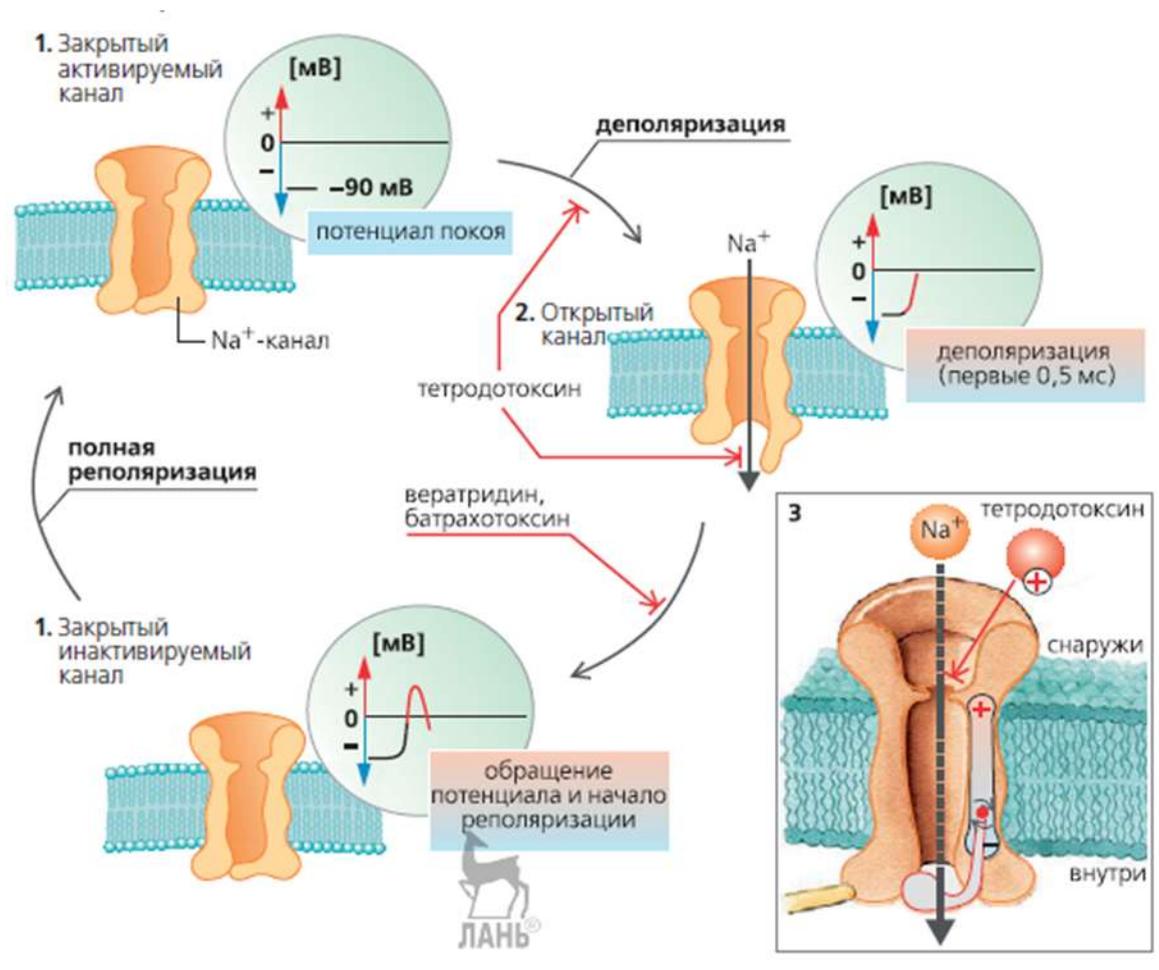


Рис 1.3. Мембранный потенциал покоя (потенциал зависимые Na⁺ каналы)

С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

Согласно мембранно-ионной теории возбуждения клеток, биопотенциалы, которые появляются в клетках, зависят от различий в концентрациях ионов (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Cl⁻) внутри и снаружи клетки, а также от способности мембраны пропускать эти ионы. Действие насоса Na⁺/K⁺ также влияет на поддержание разницы в содержании этих ионов. Ионы калия легко проникают через мембрану, в то время как мембрана практически не пропускает другие ионы, особенно натрий.

Мембранный потенциал, который является разницей в электрическом заряде между внутренней и внешней частью клетки, можно вычислить с помощью уравнения Нернста, которое учитывает разницу концентраций ионов калия внутри и снаружи клетки.

Понятно, что ионы калия перемещаются через мембрану и создают положительный заряд снаружи, что соответствует отрицательному заряду внутри. Выход ионов калия создает электрическое поле, которое препятствует другим ионам калия покинуть клетку из-за давления электричества. Обычно устанавливается равновесие, где электрическое поле ионов калия, покинувших клетку, равно силе, которая поддерживает пассивную диффузию этих ионов из-за различий в их концентрациях. Это уравнивает величину потенциала покоя мембраны.

Однако мембрана не полностью непроницаема для ионов натрия, которые попадают в клетку пассивно, хотя в небольших количествах. На этом этапе вступает в действие дополнительный механизм, который требует энергии для перемещения ионов против градиента концентрации. Этот механизм - насос Na^+/K^+ , который перемещает ионы натрия и калия через мембрану и помогает создать разность потенциалов через мембрану, необходимую для работы клетки.

1.5. Значение ионных насосов в создании потенциала покоя клетки.

Ионные насосы играют важную роль в формировании потенциала покоя клетки. Они представляют собой белковые структуры, которые активно используют энергию в виде АТФ для переноса ионов через клеточную мембрану против их естественного направления движения - от области с меньшей концентрацией ионов к области с большей концентрацией ионов.

Если прервать процесс накопления энергии, например, с помощью динитрофенола в течение некоторого времени, потенциал покоя клетки уменьшится до нескольких милливольт, что будет соответствовать равновесию Доннана. Выведение Na^+ из клетки связано с переносом K^+ в клетку, что можно продемонстрировать, удалив K^+ из внешнего раствора. Без K^+ на внешней стороне мембраны работа насоса прерывается, и перенос Na^+ из клетки падает, составляя примерно 30% от нормального уровня.

Сопряженность переноса Na^+ и K^+ позволяет экономить энергию примерно в два раза по сравнению с несопряженным переносом. Однако общая энергия,

затрачиваемая на транспорт веществ, остается огромной: только Na/K-насосы используют около трети всей энергии, которую организм тратит в состоянии покоя. Один Na/K-насос (одна молекула белка) переносит от 150 до 600 ионов Na^+ за 1 секунду.

Увеличение содержания Na^+ в клетке стимулирует работу Na/K-насоса, а уменьшение Na^+ снижает его активность, поскольку вероятность контакта ионов с переносчиком уменьшается. Это поддерживает постоянную разницу концентраций Na^+ и K^+ внутри и снаружи клетки.

Ионный насос Na/K создает избыток положительно заряженных частиц снаружи клетки и отрицательно заряженных внутри, делая его электрогенным и увеличивая потенциал покоя на несколько милливольт. Это доказывает, что формирование потенциала покоя связано с избирательной проницаемостью клеточной мембраны для различных ионов и играет ключевую роль в возбуждении клетки.

1.6. Потенциал действия

Потенциал действия - это кратковременное изменение заряда внутри клетки во время её возбуждения. Этот процесс впервые был измерен в 1939 году учеными Аланом Ходжкином и Эндрю Хаксли на нервных клетках гигантского аксона кальмара. Продолжительность потенциала действия может сильно варьировать: от 1 миллисекунды для нервных клеток до 10 миллисекунд для мышечных волокон скелетной мускулатуры, и даже 100–300 миллисекунд для клеток сердечной мышцы и больше для гладкой мускулатуры.

Потенциал действия состоит из четырех фаз:

1. Локальный ответ.
2. Деполяризация.
3. Реполяризация.
4. Следующие потенциалы, которые включают следующую деполяризацию и гиперполяризацию.

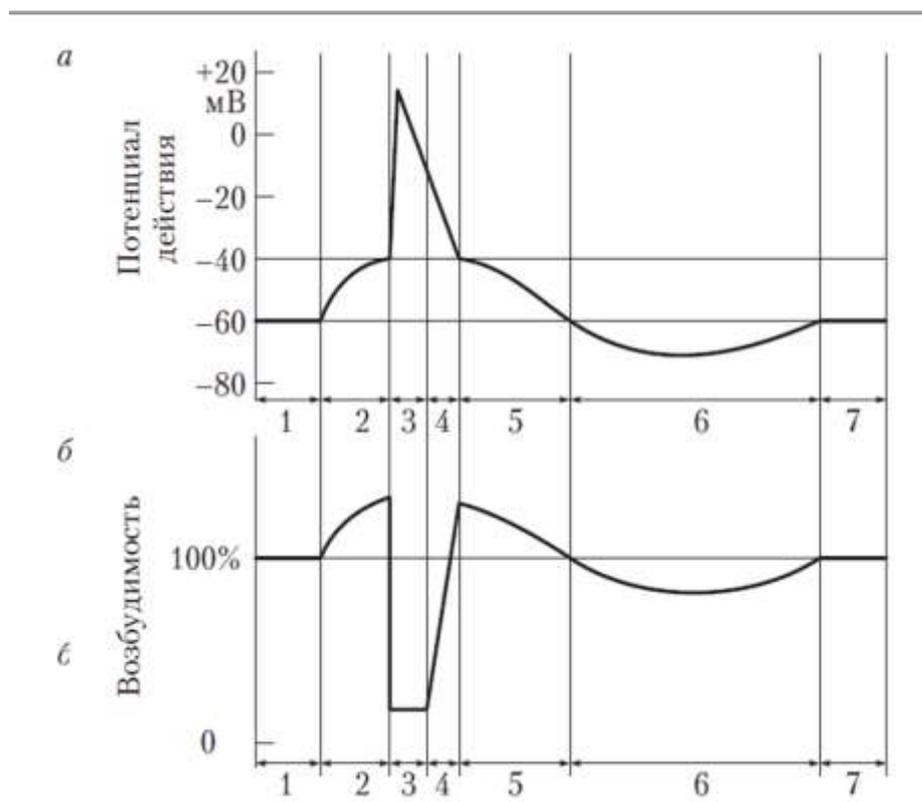


Рис 1.4. Потенциал действия и возбудимость, соотношения фаз:

для потенциала действия (а): 1, 7 — потенциал покоя; 2 — локальный ответ; 3 — деполяризация и начальная реполяризация; 4 — окончательная реполяризация; 5 — следовая деполяризация; 6 — следовая гиперполяризация; для возбудимости (б): 1, 7 — исходная возбудимость; 2 — супернормальная возбудимость; 3 — абсолютная рефрактерность; 4 — относительная рефрактерность; 5 — супернормальная возбудимость; 6 — субнормальная возбудимость.

При слабом раздражителе происходит пассивная деполяризация мембраны. При увеличении силы раздражителя деполяризация становится сильнее и длится дольше. Изменение в ионной проницаемости мембраны при этом повышает её возбудимость. Локальный ответ - это местное изменение заряда внутри клетки, которое происходит при действии слабых раздражителей. При более сильном раздражителе и достижении определенного уровня происходит деполяризация, когда открываются все потенциал-зависимые натриевые каналы. Порог деполяризации - это уровень заряда, при котором начинается деполяризация, и его значение определяется возбудимостью клетки.

Деполаризация - это изменение заряда клетки от отрицательного к более положительному. Это происходит из-за открытия каналов натрия и входа ионов Na^+ в клетку, что уменьшает отрицательный заряд.

Такие изменения заряда являются ключевыми для передачи сигналов в клетках нервной и мышечной ткани.

Овершут - это часть потенциала действия, когда внутри клетки заряд становится положительным по сравнению с внешней средой. Затем поступление Na^+ прекращается, и происходит выход K^+ из клетки, что приводит к реполяризации.

Процесс быстрого поступления Na^+ в клетку обусловлен активацией Na^+ -каналов, которые представляют собой специальные структуры, состоящие из определенных белков и имеющие определенный размер. Эти каналы селективны и открываются во время возбуждения. Существует вещество, называемое тетродоксин, которое блокирует эти Na^+ -каналы, предотвращая возникновение деполаризации и развитие потенциала действия.

Реполяризация - это возврат мембранного потенциала к исходному уровню. Она происходит из-за закрытия Na^+ -каналов, открытия K^+ -каналов и выхода ионов K^+ из клетки. Для этих ионов также существуют специальные каналы, открывающиеся при деполаризации. Их можно блокировать с помощью тетраэтиламмония, вызывая выход ионов калия из клетки и создавая отрицательный заряд на мембране.

После реполяризации наступает фаза следующих потенциалов, которая включает деполаризацию и гиперполяризацию, изменяя мембранный заряд в более отрицательном направлении.

Важно отметить, что создание потенциала действия не требует больших энергетических затрат и происходит пассивно¹

¹ Нормальная физиология : учеб. пособие. В 2 ч. Ч. 1 /

В.В. Зинчук, О.А. Балбатун, Ю.М. Емельянчик ; под ред.

В.В. Зинчука. — Минск : Новое знание, 2014. — 320 с.

1.6. Оценка возбудимости и применение электрического тока.

Есть три ключевых показателя, которые определяют, насколько легко ткань возбуждается: пороговый потенциал, пороговая сила и пороговое время.

Пороговый потенциал (ΔV) - это минимальное значение электрического заряда, которое необходимо применить к клеточной мембране для того, чтобы она начала возбуждаться. Возбуждение происходит только тогда, когда достигается определенный электрический уровень. Дальнейшее раздражение клетки не влияет на сам процесс возникновения возбуждения, так как после достижения этого уровня деполяризации, который приводит к открытию специальных каналов для натрия (Na^+), натрий начинает активно проникать в клетку, ускоряя деполяризацию, независимо от того, был ли применен какой-либо стимул. Обычно этот уровень составляет примерно -40 милливольт (-40 мВ). Например, если электрический заряд равен -60 милливольт (-60 мВ), и его уменьшить на 20 милливольт, то он достигнет этого уровня (-40 мВ), и возникнет возбуждение. Если электрический заряд составляет -80 милливольт (-80 мВ), чтобы произошло возбуждение, его нужно увеличить на 40 милливольт, что потребует более сильного воздействия. Таким образом, клетка наиболее легко возбуждается при наименьшем значении ΔV , то есть при ΔV_1 .

При увеличении концентрации ионов Ca^{2+} в окружающей среде клетка становится менее склонной к возбуждению из-за увеличения мембранного потенциала, что удаляет его от критического уровня. Снижение концентрации ионов Ca^{2+} приводит к увеличению возбудимости клетки, так как мембранный потенциал приближается к критическому уровню. Это явление лежит в основе синдрома тетании, связанного с недостатком Ca^{2+} в крови. Изменения в содержании ионов H^+ в окружающей среде влияют на возбудимость нейронов так же, как изменения концентрации Ca^{2+} , и оба случая объясняются изменением мембранного потенциала. Однако при медленном изменении мембранного потенциала, например, в условиях гипоксии или при

использовании миорелаксантов типа сукцинилхолина, клетка перестает быть возбудимой из-за блокировки Na-каналов и невозможности достичь критического уровня, так как ионы Na^+ не проникают в клетку при ее раздражении.

Несмотря на то что ΔV является наиболее точным показателем возбудимости, чаще для этой цели используется пороговая сила раздражителя (поскольку сложно определить ΔV).

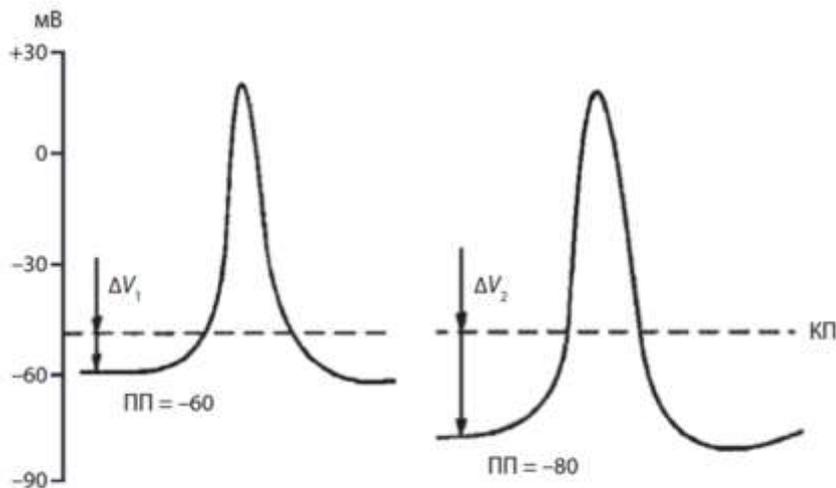


Рис. 1.5. Зависимость возбудимости клетки от величины потенциала покоя при одинаковой величине критического потенциала: ΔV — пороговый потенциал; $\Delta V_1 = 10$ мВ; $\Delta V_2 = 30$ мВ: Нормальная физиология: Учебник / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012).

Пороговая сила представляет собой минимальную силу раздражителя, необходимую для вызова возбуждения (ПД) при неограниченном времени воздействия на ткань (см. рисунок 1.6). Необходимо отметить, что это время очень короткое - менее одной миллисекунды. Понятие силы раздражителя отражает степень воздействия стимула на ткань. Например, сила электрического тока измеряется в амперах (А), концентрация химических веществ - в миллимолях на литр (ммоль/л), интенсивность звука - в децибелах (дБ), а температура окружающей среды - в

градусах Цельсия ($^{\circ}\text{C}$). При использовании электрического тока в качестве раздражителя предложенное определение пороговой силы соответствует понятию "реобазы".

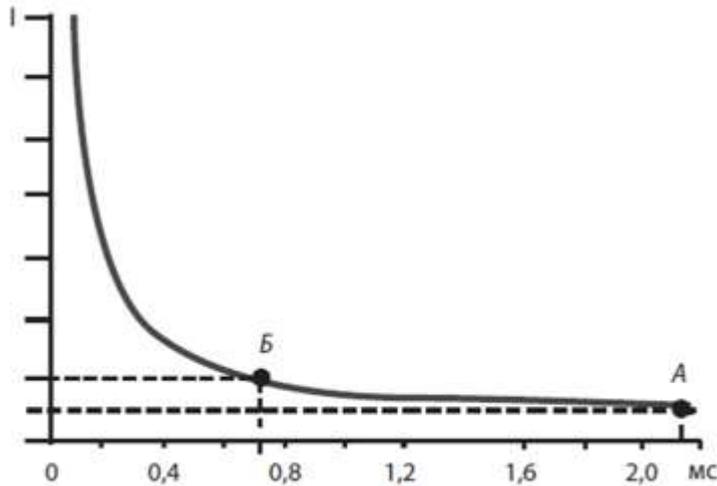


Рис. 1.6. Кривая «сила—длительность». Точка А отражает пороговую силу раздражителя (пороговую силу электрического тока называют реобазой) и пороговое (полезное) время раздражения; точка Б отражает удвоенную реобазу и хронаксию: Учебник / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012).

Пороговое время представляет собой наименьшее время, в течение которого действует раздражитель с пороговой силой, необходимой для возбуждения ткани (смотрите рисунок 1.6, точка А на оси абсцисс). Оно также называется полезным временем, так как раздражитель обеспечивает деполяризацию только до определенного уровня. После этого возбуждение происходит независимо от действия раздражителя, и дальнейшее его воздействие становится бесполезным. В экспериментах и клинической практике для оценки свойств возбудимой ткани чаще используется хронаксия вместо порогового времени. Это связано с трудностями определения порогового времени (смотрите рисунок 1.6, плавная часть кривой).

Хронаксия - это самое короткое время, в течение которого электрический ток действует на мышцы достаточно сильно, чтобы вызвать их возбуждение (смотрите

рисунок 2.6, точка Б на горизонтальной оси). В клинической практике измерение хронаксии помогает понять, как ткани повреждаются при травмах. Обычно измеряется фактическое время хронаксии для нервных волокон, так как их способность к возбуждению выше. Например, для мышц конечностей это время составляет от 0,1 до 0,7 миллисекунды. Если нерв поврежден и затем восстанавливается, измеряется истинное время хронаксии мышцы, которое значительно больше времени для нормально функционирующей мышцы.

Существует взаимосвязь между силой раздражителя, превышающей порог, и временем его воздействия, необходимым для вызова возбуждения, как показано на рисунке 1.6. График, представленный в виде гиперболы (Горвега-Вейсса-Лапика), показывает, что при увеличении силы раздражителя, превышающей порог, необходимое время для вызова возбуждения уменьшается, и наоборот. Из графика также следует, что если использовать раздражитель, чья сила ниже порога, даже если время его воздействия бесконечно велико, возбуждение не произойдет.

Кроме того, использование высокочастотного переменного тока (> 10 кГц) не представляет опасности для организма, поскольку при коротком воздействии он вызывает лишь тепловой эффект и используется для прогревания тканей в клинической практике при различных заболеваниях. Низкочастотный переменный синусоидальный ток (50 Гц) стимулирует возбудимые ткани.²

1.7. Распространение потенциала действия по нервному волокну

Передача сигналов по нервным волокнам сходна с электрическим проведением через кабель. При подаче напряжения через электрический провод происходит течение электрического тока. В проводе находится металлическая проволока, хорошо изолированная и с низким сопротивлением, что минимизирует потери тока. Благодаря этому электрический ток может передаваться на большие расстояния.

² Нормальная физиология: Учебник / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов. — 3-е изд.,

испр. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012. — 576 с.: ил.

Нервные волокна, особенно необладающие миелиновой оболочкой, имеют высокое внутреннее сопротивление ($R_{\text{внутр.}}$) и недостаточно хорошо изолированы, что делает передачу нервных импульсов похожей на электрический ток в проводе, однако процесс быстро истощается. Для передачи этих импульсов требуется непрерывная "подпитка" новыми потенциалами действия.

Распространение потенциала действия (ПД) начинается с момента появления кратковременного внедрения Na^+ в нервное волокно (A1a). Клеточная мембрана, ранее заряженная отрицательно изнутри, становится положительно заряженной (от +20 до +30 мВ), создавая разность потенциалов на соседних участках нерва (пока не получивших стимул отрицательные изнутри, от -70 до -90 мВ; с. 56). Затем происходит пассивное перемещение заряда из близлежащего участка нервного волокна, что вызывает его деполяризацию. Если деполяризация превышает пороговый уровень, возникает потенциал действия в соседнем участке нерва, а потенциал действия на предыдущем участке исчезает (A1б).

Поскольку мембрана ведет себя как конденсатор, перемещение заряда является деполяризующим током, который уменьшается и менее резко растет с увеличением расстояния. Из-за относительно высокого сопротивления $R_{\text{внутр.}}$ нервного волокна обратные токи пересекают мембрану относительно близко к месту возбуждения, и ток вдоль волокна уменьшается по мере удаления. В то же время, деполяризация увеличивает силу движущегося заряда ($E_m - E_K$;) для выхода K^+ . Поток K^+ , покидающий клетку, ускоряет реполяризацию. Таким образом, распространение потенциала действия ограничено расстоянием, на котором собирается достаточно токов для сильной и быстрой деполяризации мембраны. В противном случае, Na^+ -каналы будут дезактивированы до достижения порогового потенциала.

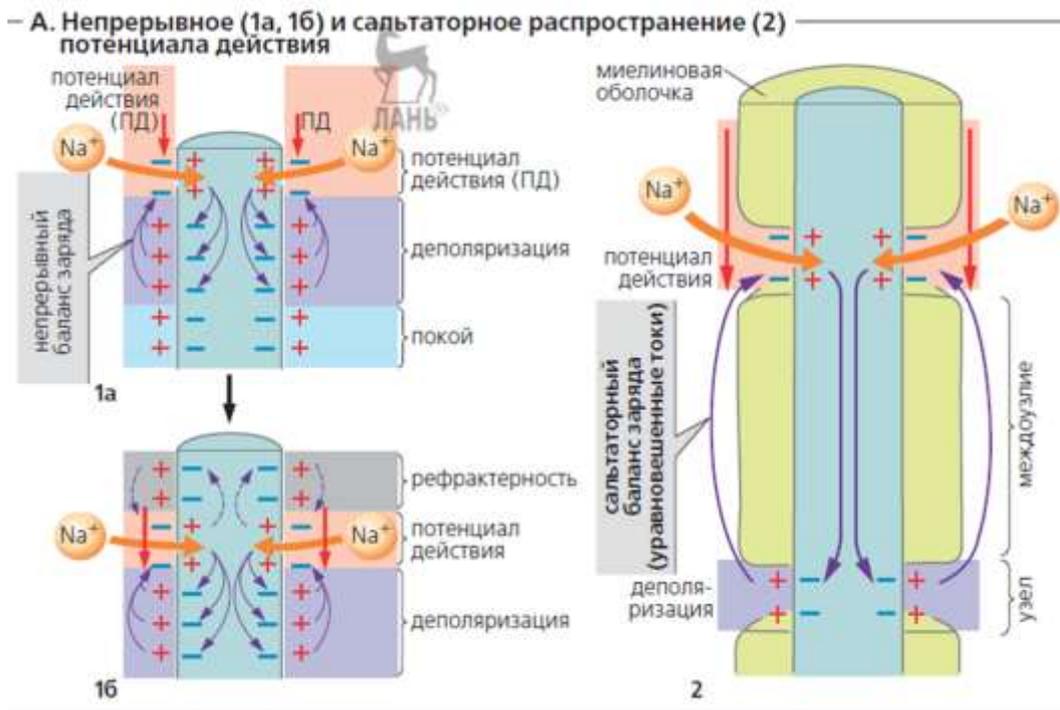


Рис. 1.7. Распространение ПД: С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

Скорость передачи сигнала (θ) в нервных волокнах зависит от нескольких факторов. Несмотря на то, что постоянная генерация потенциала действия в соседнем участке нервного волокна обеспечивает постоянство сигнала, этот процесс требует времени ($B1$). В немиелинизированных нервных волокнах (тип C) (B), скорость θ составляет всего 1 м/с. В миелинизированных нервных волокнах (типы А и В; В), сигнал передается намного быстрее (до 80 м/с у человека). Миелиновая оболочка в участках между участками с миелиновой изоляцией (перехватами) изолирует нервное волокно от окружающей среды, что способствует созданию достаточно сильных продольных токов для генерации потенциалов действия. Эти потенциалы могут распространяться по аксону на некоторое расстояние (примерно 1,5 мм) ($A2$), что обеспечивает более эффективную проводимость. Потенциалы действия генерируются только у мест с меньшей миелинизацией (перехваты Ранвье), где присутствует большая плотность Na^+ -каналов. Как результат, потенциал действия быстро и резко распространяется от одного перехвата к другому (сальтаторное распространение). Однако сальтаторное распространение ограничивается, так как продольные токи (от 1 до 2 нА) становятся

слабее с увеличением расстояния (Б2). Прежде чем они упадут ниже порогового уровня, сигнал должен быть обновлен новым потенциалом действия с потерей времени около 0,1 мс.

Поскольку внутреннее сопротивление нервного волокна $R_{внутр.}$ ограничивает распространение деполяризации (как описано выше), диаметр аксона ($2r$) также влияет на скорость передачи сигнала, θ (В). Сопротивление нервного волокна $R_{внутр.}$ пропорционально площади поперечного сечения (r^2), то есть $R_{внутр.} \sim 1/r^2$. Тонкие волокна требуют меньше новых потенциалов действия на единицу длины, что увеличивает скорость передачи. При увеличении диаметра волокна увеличивается и его обхват ($2r$) и мембранная емкость K (мембранная емкость K пропорциональна r). Несмотря на то что θ уменьшается, влияние меньшего $R_{внутр.}$ преобладает из-за квадратичной зависимости от r .

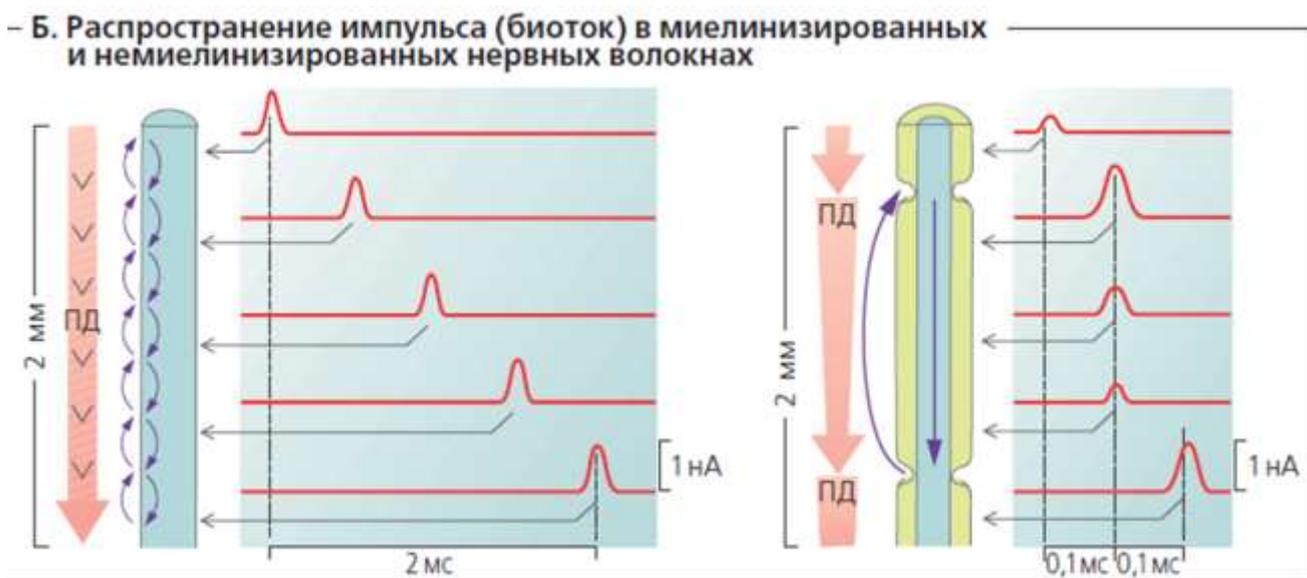


Рис.1.8. Распространение импульса: С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

1.8. Строение синапса

Передача сигналов через синапсы играет ключевую роль в функционировании нервной системы. Синапсы представляют собой точки связи между нервными клетками, а также между нервными и чувствительными или эффекторными клетками

(например, мышечными или секреторными клетками). В некоторых случаях аналогичные принципы взаимодействия наблюдаются и в мышечных клетках.

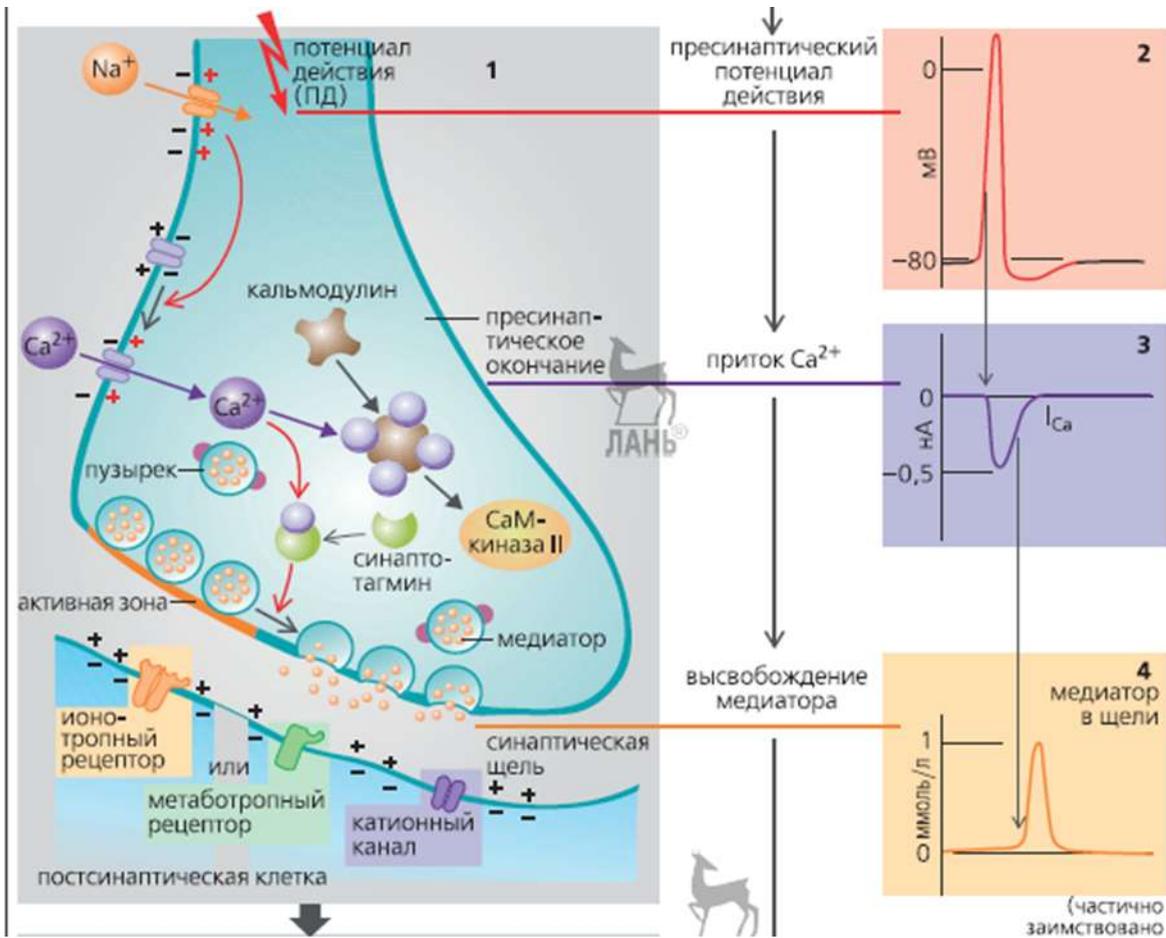
Электрические синапсы представляют собой прямые соединения клеток через ионные каналы, известные как коннексоны, расположенные в области так называемых щелевых контактов. Они осуществляют передачу импульсов между соседними гладкими или сердечными мышечными волокнами, а иногда и между нейронами, например, в сетчатке глаза и в центральной нервной системе. Кроме того, они поддерживают коммуникацию между смежными эпителиальными или глиальными клетками.

Химические синапсы, напротив, используют нейромедиаторы, известные как нейротрансмиттеры, для передачи информации. Они не только обеспечивают связь в нервной системе, но также действуют как ключевые регуляторы. Нейромедиаторы могут ускорять или замедлять передачу информации между нейронами или передавать ее от нейрона к эффекторным клеткам.

Единственный возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) обычно не способен генерировать постсинаптический аксональный потенциал действия (ПДА), однако он порождает многочисленные локальные деполяризации в дендритах. Эти волны деполяризации передаются через сому и суммируются на аксонном холмике (пространственная суммация; Б). Несмотря на то, что отдельные стимулы появляются в разные моменты времени (с интервалом приблизительно, предыдущая деполяризация не успевает полностью исчезнуть перед приходом следующей. Это явление суммирования облегчает достижение порогового уровня. Следовательно, временная суммация увеличивает возбудимость постсинаптического нейрона (В).

К числу ингибиторных медиаторов относятся вещества, такие как глицин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), и ацетилхолин (в М2- и М3-рецепторах). Они увеличивают проводимость постсинаптической мембраны только для K^+ (например, metabotropic ГАМКВ-рецепторы) или Cl^- (например, ionotropic глициновые и ГАМКА-рецепторы; Е). Обычно это приводит к гиперполяризации мембраны

(достигается максимум около ~ 4 мВ). Увеличение g_K происходит, когда потенциал покоя (E_m) достигает равновесного потенциала K^+ (E_K).



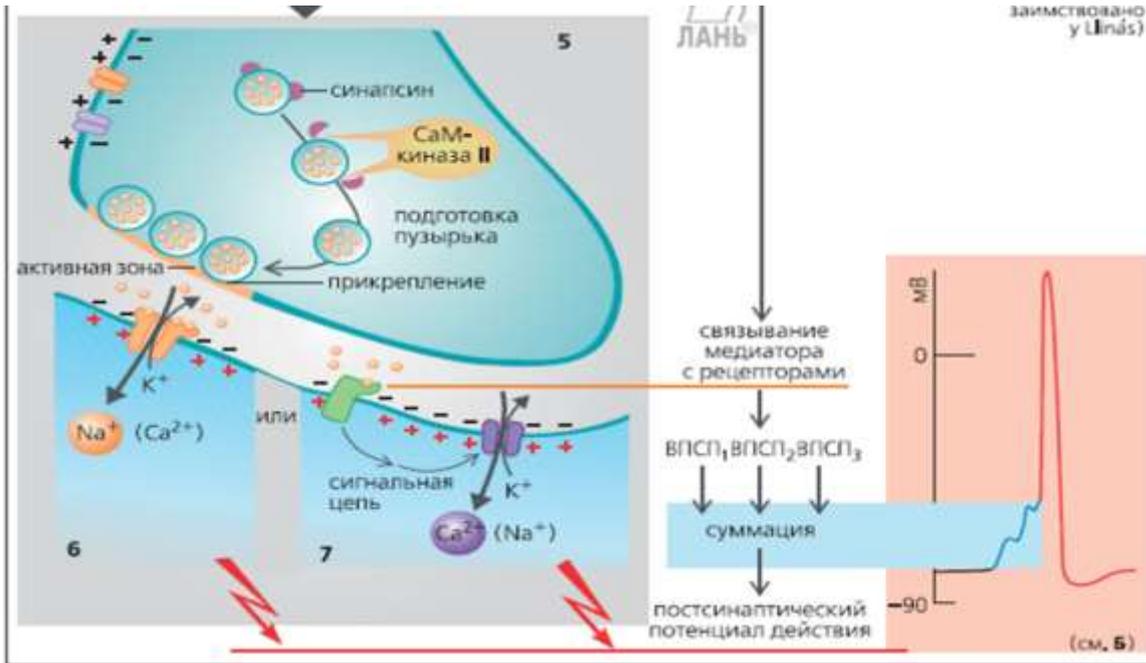


Рис.1.9.Химический синапс: С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020.

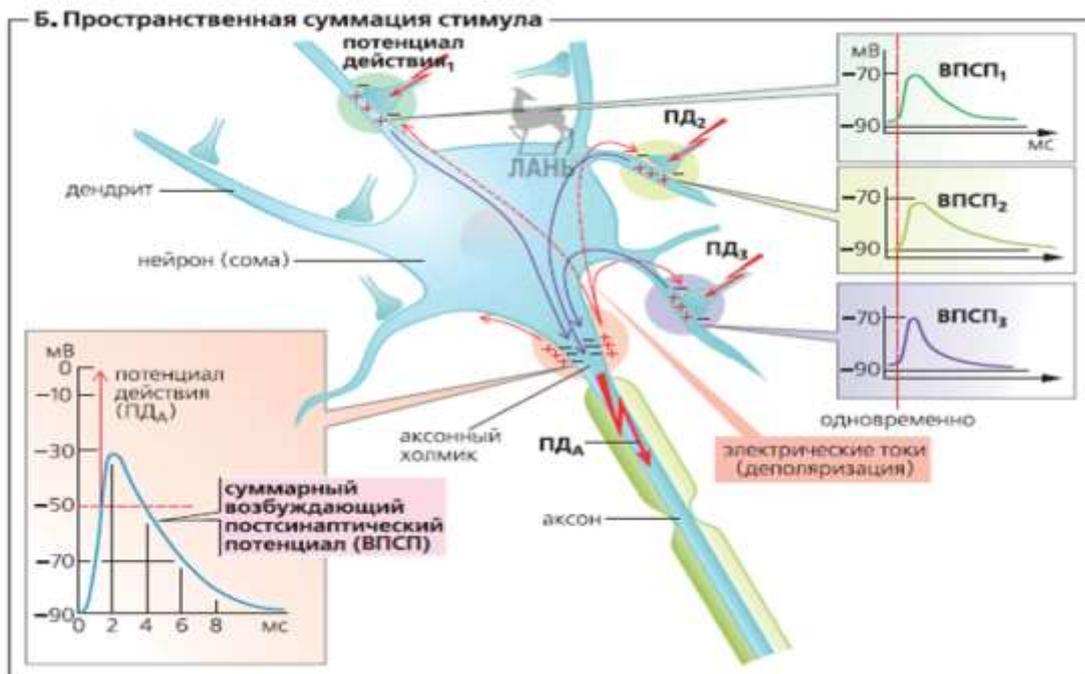


Рис.1.10. Пространственная суммация стимула: С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

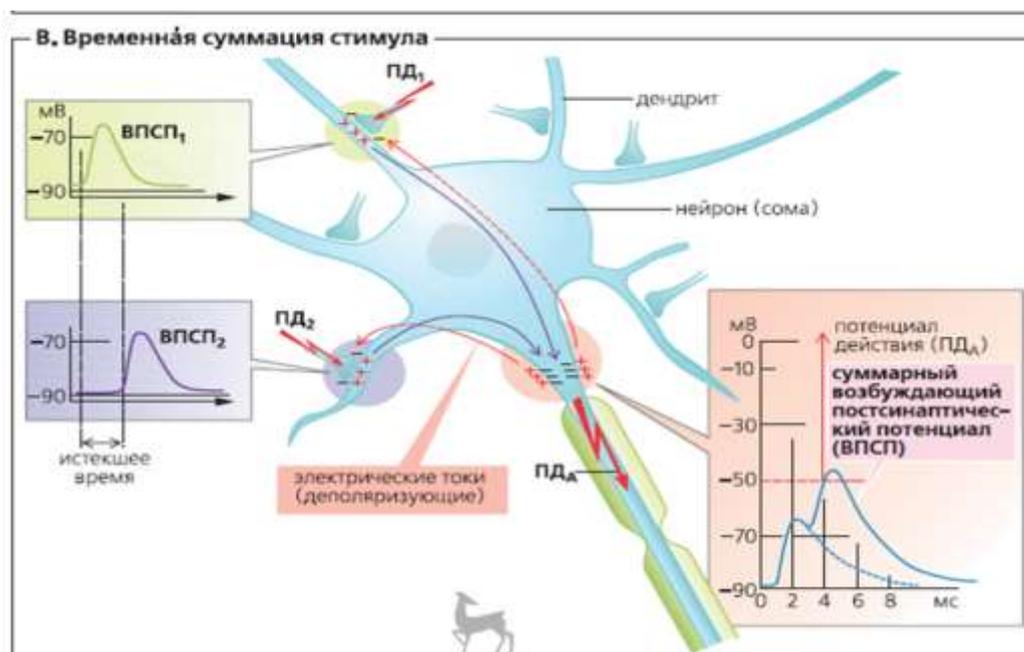


Рис.1.11. Временная суммация стимула: С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

Единственный возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) обычно не способен генерировать постсинаптический аксональный потенциал действия (ПДА), однако он порождает многочисленные локальные деполяризации в дендритах. Эти волны деполяризации передаются через сому и суммируются на аксонном холмике (пространственная суммация; Б). Несмотря на то, что отдельные стимулы появляются в разные моменты времени (с интервалом приблизительно 50 мс), предыдущая деполяризация не успевает полностью исчезнуть перед приходом следующей. Это явление суммирования облегчает достижение порогового уровня. Следовательно, временная суммация увеличивает возбудимость постсинаптического нейрона (В).

К числу ингибиторных медиаторов относятся вещества, такие как глицин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), и ацетилхолин (в М2- и М3-рецепторах). Они увеличивают проводимость постсинаптической мембраны только для K^+ (например, метаботропные ГАМКВ-рецепторы) или Cl^- (например, ионотропные глициновые и ГАМКА-рецепторы; Е). Обычно это приводит к гиперполяризации мембраны

(достигается максимум около ~ 4 мВ). Увеличение g_K происходит, когда потенциал покоя (E_m) достигает равновесного потенциала K^+ (E_K). Однако основной эффект

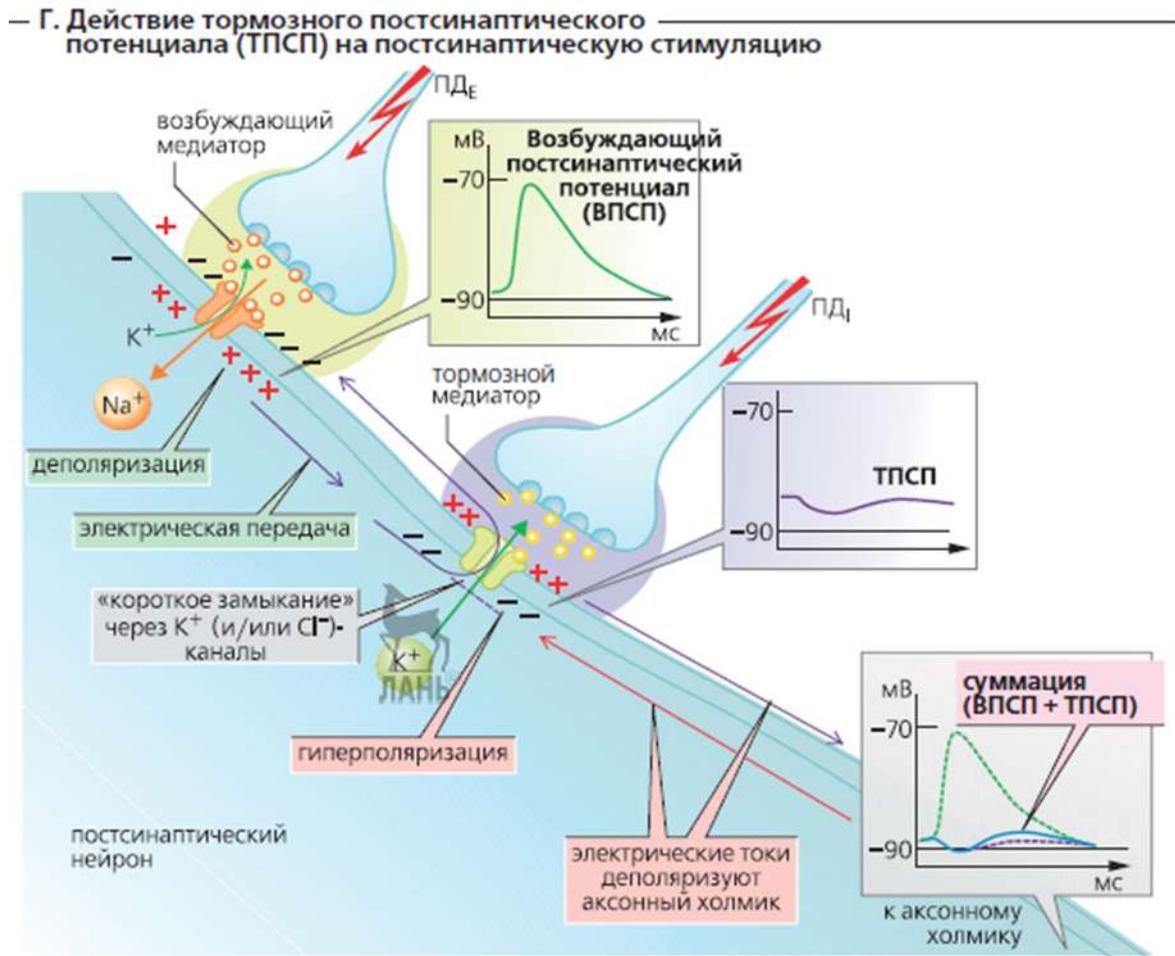




Рис.1.12. Действие медиаторов: С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

Вопросы для самоконтроля

- 1 Какие свойства имеют возбудимые ткани, и как они классифицируются на специфические и неспецифические?
- 2 Какие основные характеристики мембраны клетки влияют на ее функционирование, и какие модели организации структуры мембраны были предложены исследователями?
- 3 Чем определяется биопотенциал, и какие два вида мембранных потенциалов существуют?
- 4 Каким образом мембранный потенциал покоя связан с концентрацией ионов внутри и снаружи клетки, и какие механизмы пропуска ионов через мембрану оказывают наибольшее влияние на создание разности потенциалов?

- 5 Какое влияние оказывают ионы калия на мембранный потенциал покоя, и как это влияет на динамику заряда внутри и снаружи клетки? Как уравнение Нернста помогает вычислить мембранный потенциал?
- 6 Какие фазы включает в себя потенциал действия, и какие процессы происходят в клетке на каждой из этих фаз?
- 7 Как изменяется возбудимость клетки в зависимости от силы и длительности раздражителя?
- 8 Что представляют собой локальный ответ и деполяризация в контексте потенциала действия? Каково значение порога деполяризации для возникновения этого процесса?
- 9 Какие факторы влияют на возникновение реполяризации в клетке, и что происходит в этот момент с ионами калия и натрия?
- 10 Что такое пороговый потенциал, пороговая сила и пороговое время в контексте оценки возбудимости ткани? Как они связаны с возникновением потенциала действия и изменением концентрации ионов в клетке?
- 11 Какие ученые изначально измерили потенциал действия, и на каких клетках они проводили свои эксперименты?
- 12 Какова продолжительность потенциала действия у различных типов клеток, таких как нервные, мышечные волокна и клетки сердца?
- 13 Каковы основные фазы потенциала действия, и что происходит на каждой из этих фаз внутри клетки?
- 14 Какие процессы происходят во время деполяризации, и как изменяется заряд клетки на этом этапе?
- 15 Что такое "overshoot" в контексте потенциала действия, и какие процессы происходят в клетке в этот момент?
- 16 Какие функции выполняют Na^+ -каналы и K^+ -каналы в процессе реполяризации?

- 17 Как определяются пороговый потенциал, пороговая сила и пороговое время возбуждения клетки? Как они взаимосвязаны с изменением концентрации ионов в клетке?
- 18 Какие факторы внешней среды влияют на возникновение потенциала действия в клетке?
- 19 Какие эксперименты используют для измерения возбудимости клетки, и какие параметры они оценивают?
- 20 Каким образом изменения в ионной проницаемости мембраны влияют на возбудимость клетки, и как они объясняются с точки зрения изменения мембранного потенциала?
- 21 Какую ключевую роль играют синапсы в функционировании нервной системы? Что представляют собой синапсы, и какие функции они выполняют?
- 22 Где располагаются электрические синапсы и каким образом осуществляется передача импульсов через них?
- 23 Каким образом электрические синапсы поддерживают коммуникацию между клетками?
- 24 В чем заключается роль химических синапсов и какие медиаторы они используют для передачи информации?
- 25 Какие функции выполняют нейротрансмиттеры в нервной системе?
- 26 Что такое возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) и каков его эффект на постсинаптический аксональный потенциал действия (ПДА)?
- 27 Какие процессы происходят при пространственной суммации возбуждающего постсинаптического потенциала?
- 28 Как временная суммация влияет на возбудимость постсинаптического нейрона?
- 29 Какие медиаторы относятся к числу ингибиторных и каковы их эффекты на проводимость мембраны?
- 30 Какие ионные каналы участвуют в увеличении проводимости постсинаптической мембраны?

Тесты

1 Что такое возбудимые ткани в физиологии?

- a) Ткани, способные к сокращению
- b) Ткани, способные к передаче нервных импульсов
- c) Ткани, участвующие в обмене веществ
- d) Все вышеперечисленное

2 Какие из перечисленных типов тканей являются возбудимыми?

- a) Эпителиальные
- b) Связывающие
- c) Мышечные
- d) Все вышеперечисленные

3 Какие молекулы играют ключевую роль в передаче сигналов между клетками нервной системы?

- a) Глюкоза
- b) Гормоны
- c) Нейротрансмиттеры
- d) Белки

4 Что такое деполяризация мембраны клетки?

- a) Увеличение разницы потенциалов
- b) Уменьшение разницы потенциалов
- c) Изменение формы клетки
- d) Все вышеперечисленное

5 Какой тип мышечных волокон характерен для скелетной мускулатуры?

- a) Стромальные

- b) Гладкие
- c) Поперечнополосатые
- d) Сердечные

6 Что такое синапс?

- a) Место слияния двух клеток
- b) Место передачи нервного импульса от одной клетки другой
- c) Жидкость внутри клетки
- d) Все вышеперечисленное

7 Какие клетки обеспечивают изоляцию и ускорение проведения нервных импульсов в нервных волокнах?

- a) Астроциты
- b) Микроглия
- c) Олигодендроциты
- d) Нейроны

8 Что такое акционный потенциал?

- a) Электрический сигнал, возникающий в клетке
- b) Химическая реакция внутри клетки
- c) Сокращение мышц
- d) Все вышеперечисленное

9 Какой фактор влияет на скорость проведения нервных импульсов?

- a) Длина нервного волокна
- b) Толщина миелина
- c) Температура окружающей среды
- d) Все вышеперечисленное

10 Какие структуры участвуют в формировании и передаче электрических сигналов в сердечной мышце?

- a) Пуркиневые волокна
- b) Аксоны
- c) Дендриты
- d) Все вышеперечисленное

11 Какие структуры в нервной клетке отвечают за прием сигналов от других клеток?

- a) Аксон
- b) Дендриты
- c) Миелин
- d) Сoma

12 Что такое "рефрактерный период" в контексте акционного потенциала?

- a) Время восстановления мембранного потенциала после акционного потенциала
- b) Время задержки перед возможностью возникновения нового акционного потенциала
- c) Время, когда клетка полностью неактивна
- d) Время между сокращениями мышц

13 Какие факторы могут влиять на силу и скорость сокращения мышц?

- a) Длина мышцы
- b) Частота нервных импульсов
- c) Степень растяжения мышцы
- d) Все вышеперечисленное

14 Какой фактор играет роль в формировании реполяризации мембраны клетки?

- a) Вход калия в клетку

- b) Вход натрия в клетку
- c) Выход калия из клетки
- d) Выход натрия из клетки

15 Какие типы гладких мышц можно выделить?

- a) Скелетные
- b) Сердечные
- c) Поперечноп

Ситуационные задачи по физиологии возбудимых тканей

1. Ваш друг утверждает, что употребление кофе напрямую влияет на его сердечный ритм. Вы соглашаетесь проверить это. Каков механизм действия кофе на сердечную активность и почему?

Ответ:

Кофе содержит кофеин, который является стимулятором центральной нервной системы. Кофеин усиливает высвобождение нейротрансмиттеров, таких как адреналин, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений (позитивный хронотропный эффект) и увеличению силы сердечных сокращений (позитивный инотропный эффект).

2. Вы замечаете, что после интенсивной физической активности у вас часто бывают мышечные судороги. Почему это происходит, и как можно объяснить данное явление?

Ответ:

Интенсивная физическая активность может привести к недостатку кислорода в мышцах, что вызывает накопление молочной кислоты. Это может привести к раздражению мышечных волокон и возбуждению, что, в свою очередь, может вызвать мышечные судороги.

3. Пациент жалуется на слабость и паралич в одной конечности после инсульта. Какие процессы, связанные с возбудимыми тканями, могут быть затронуты при инсульте, и как это может повлиять на функцию конечности?

Ответ:

Инсульт может повредить нейроны, ответственные за передачу нервных сигналов. Это может привести к нарушению акционного потенциала и передачи сигналов по нервным волокнам, что вызывает слабость и паралич в затронутой конечности.

4. Ситуация:

Пациент жалуется на боли в области груди и затрудненное дыхание. Какие изменения в возбудимых тканях сердца могут вызвать эти симптомы?

Ответ:

Возбудимые ткани сердца могут быть затронуты нарушениями проведения электрических сигналов. Например, блокада проведения в системе проводящих путей сердца может вызвать боли в области груди и затрудненное дыхание.

5. Ситуация

Спортсмен после тренировки испытывает сильное чувство усталости в мышцах. Объясните, как возбудимые ткани мышц влияют на это состояние.

Ответ

Во время тренировки мышцы могут подвергаться интенсивным сокращениям, что приводит к утомлению. Возбудимые ткани мышц, такие как акционный потенциал и сокращение, работают усиленно, и их недостаток или избыток может привести к усталости мышц.

ГЛАВА 2 ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

2.1. Скелетные мышцы

Скелетные мышцы - это те мышцы в твоём теле, которые помогают тебе двигаться. Они соединены с костями и работают, чтобы ты мог ходить, бегать, поднимать предметы и делать другие движения. Эти мышцы управляются нервами, которые отправляют сигналы к мышцам, чтобы они сокращались и выполняли нужные действия. Функции скелетных мышц включают перемещение тела, поддержание его позы, помощь в дыхании и даже помощь в процессе поддержания тепла и сохранении питательных веществ в организме.



Рис 2.1 Разветвления аксона моторного нейрона на аксон-ные терминали.

Электроннограмма (W. Keeton, J. Gould, 1986).

2.2. Физиологические свойства скелетных мышц

Возбудимость: Это свойство плазматической оболочки мышечных волокон реагировать на нервные сигналы. Потенциал покоя мышечных волокон выше, чем у нервных клеток, что делает их менее возбудимыми, но амплитуда сигналов, которые они создают, больше. Это позволяет легче измерять электрическую активность скелетных мышц. Продолжительность потенциала действия составляет 3–5

миллисекунд, что определяет короткую фазу абсолютной неактивности возбужденной мембраны мышечных волокон.

Проводимость: Мышечные волокна обладают способностью формировать и передавать потенциалы действия по своей мембране и вдоль поперечных трубочек, образованных этой мембраной. Скорость передачи потенциалов действия составляет 3–5 метров в секунду.

Сократимость: Это уникальное свойство мышечных волокон изменять свою длину и напряжение под воздействием возбуждения мембраны. Это достигается за счет специализированных белков внутри мышечных волокон.

Важно отметить, что скелетные мышцы также обладают вязкоэластическими свойствами, которые играют важную роль в их способности расслабляться.

2.3. Режимы и виды мышечных сокращений

Типы мышечных сокращений:

1. **Изотоническое сокращение:** Мышца сокращается, не создавая напряжения. Это происходит при разрыве или пересечении сухожилий или в экспериментах на отдельно взятой мышце вне организма.
 2. **Изометрическое сокращение:** Во время сокращения происходит увеличение напряжения в мышце, но практически не происходит изменения её длины. Это наблюдается, например, при попытке поднять что-то, что слишком тяжело.
 3. **Ауксотоническое сокращение:** Мышца меняет длину вместе с увеличением её напряжения. Такие сокращения часто происходят во время физической работы. Если напряжение возрастает при укорачивании мышцы, то это концентрическое сокращение; если же напряжение растёт при удлинении мышцы (например, при медленном опускании груза), то это эксцентрическое сокращение.
- Существуют два типа мышечных сокращений: одиночное и тетаническое.**

- Одиночное мышечное сокращение происходит при короткой серии нервных импульсов от моторных нейронов к мышце. Его можно вызвать коротким электрическим стимулом продолжительностью около 1 миллисекунды. Одиночное сокращение включает латентный период, фазу укорочения и фазу расслабления, при этом в среднем на цикл одиночного мышечного сокращения тратится 0,1 секунды.
- Длительность одиночного сокращения варьирует у разных мышц и зависит от их функционального состояния. Скорость сокращения и расслабления уменьшается при усталости мышцы. Быстрые мышцы, такие как мышцы глаза или век, имеют кратковременное одиночное сокращение.

Кроме того, электрический потенциал возбуждения в мышечных волокнах возникает до начала укорочения и продолжается после восстановления возбудимости мембраны. Длительность фазы деполяризации составляет 3–5 миллисекунд, во время которой мембрана находится в абсолютной рефрактерности, за которой следует восстановление возбудимости.

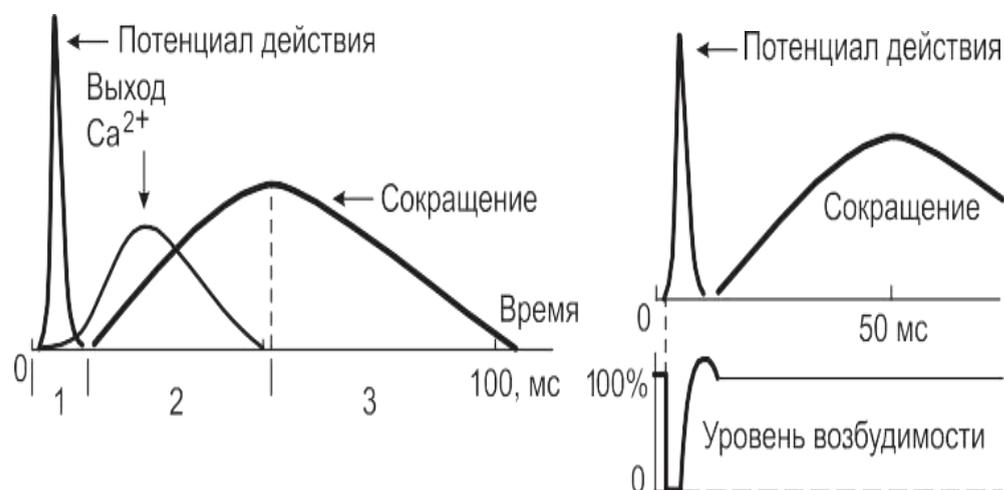


Рис 2.3. Временные соотношения одиночных циклов возбуждения и сокращения волокна скелетной мышцы:

- а – соотношение потенциала действия, выхода Ca²⁺ в саркоплазму и сокращения: 1 – латентный период; 2 – укорочение; 3 – расслабление; б – соотношение потенциала

дей- ствия, возбудимости и сокращения: Кубарко А.И., Семенович А.А. Переверзев В.А., Нормальная физиология 2013

Существуют два типа тетануса - зубчатый и гладкий. Для вызова зубчатого тетануса мышцы стимулируют электрическими импульсами с такой частотой, чтобы каждый следующий импульс приходился на время после укорочения, но до полного расслабления. Гладкий тетанус происходит при более высокой частоте раздражений, когда следующее воздействие происходит во время укорочения мышцы. Например, если мышца укорачивается в течение 50 миллисекунд и расслабляется в течение 60 миллисекунд, то для вызова зубчатого тетануса необходимо стимулировать ее частотой от 9 до 19 Гц, а для гладкого - не менее 20 Гц.

Для демонстрации разных видов тетануса обычно используют графическую запись сокращений изолированной мышцы лягушки на кимографе. Пример такой записи показан на рисунке 2.5

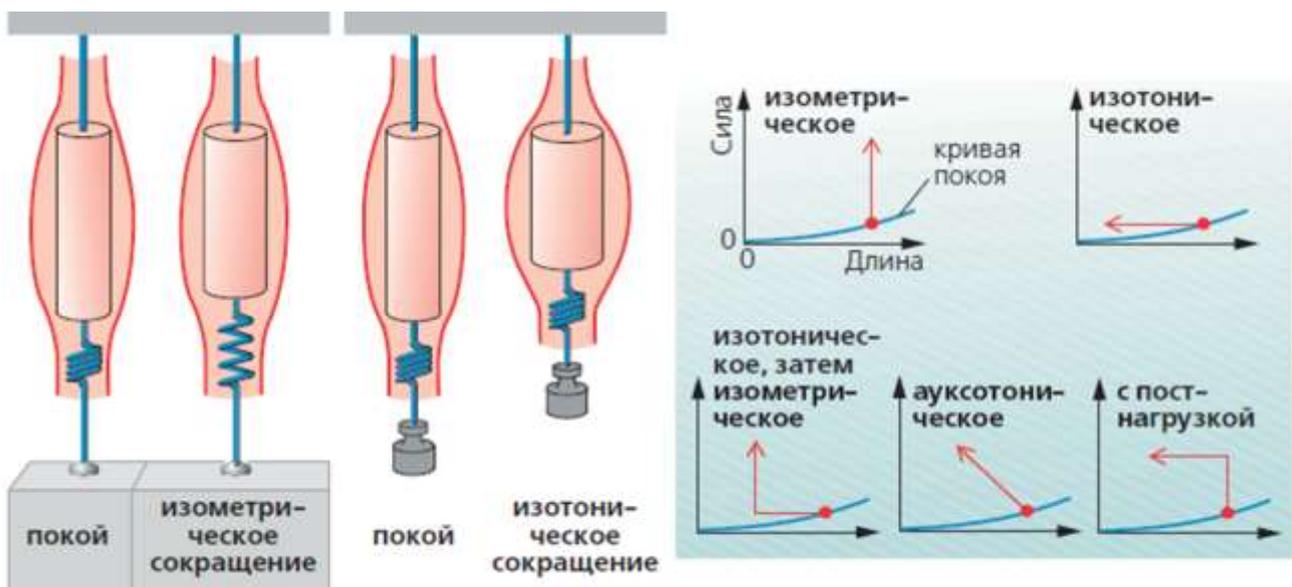


Рис.2.4. Типы сокращения

Амплитуды и сила сокращения в различных режимах мышцы сравниваются между собой. При одиночном сокращении они минимальны, увеличиваются при зубчатом тетанусе и становятся максимальными при гладком тетаническом сокращении.

Одной из причин этого увеличения амплитуды и силы сокращения является то, что увеличение частоты возникновения электрического потенциала на мембране

мышечных волокон сопровождается увеличением выхода ионов Ca^{2+} в саркоплазму мышечных волокон, что способствует более эффективному взаимодействию между сократительными белками.



Рис 2.5. Зависимость амплитуды сокращения от частоты раздражения (сила и длительность стимулов неизменны).

Постепенное увеличение частоты стимуляции мышцы приводит к увеличению силы и амплитуды её сокращения до определенного предела, который называется оптимальным уровнем реакции. Частота стимуляции, при которой мышца реагирует максимально, называется оптимальной. Однако дальнейшее увеличение частоты стимуляции приводит к уменьшению амплитуды и силы сокращения. Это явление известно как пессимум реакции, а частоты стимуляции, превышающие оптимум, считаются пессимальными. Эти явления были открыты Н.Е. Введенским.

В естественных условиях частота и режим посылки нервных импульсов к мышце обычно обеспечивают различное включение двигательных единиц мышцы в процесс сокращения (в зависимости от количества активных моторных нейронов) и суммацию их сокращений. Сокращение целостной мышцы в организме имеет сходство с гладким тетанусом.

Чтобы оценить функциональную активность мышц, анализируют показатели их тонуса и сокращений. Тонус мышцы представляет собой длительное непрерывное напряжение, вызванное поочередным и асинхронным сокращением её двигательных

единиц. При этом, хотя мышца может быть в напряженном состоянии, видимое её укорочение может отсутствовать из-за активации только определенной части двигательных единиц, необходимых для поддержания этого напряжения. Такие сокращения называют тоническими. Сокращения, при которых происходит изменение силы и длины мышцы, называются фазическими.

2.4. Характеристика структуры и функций мышечного волокна:

Структурно и функционально основной единицей скелетной мышцы является мышечное волокно, представляющее собой удлинённую многоядерную клетку. Длина таких волокон может варьироваться от 0,5 до 40 см, а их толщина составляет от 10 до 100 микрометров. В ходе интенсивных тренировок диаметр мышечных волокон может увеличиваться. Однако количество этих волокон в мышце может увеличиваться лишь до трех или четырех месяцев возраста.

Оболочку мышечного волокна называют сарколеммой, а цитоплазму – саркоплазмой. Внутри саркоплазмы находятся ядра, множество органелл (клеточных органов) и саркоплазматический ретикулум (СПР). СПР содержит продольные трубочки и их расширения - цистерны, в которых хранятся запасы ионов кальция (Ca^{2+}). Цистерны располагаются рядом с поперечными трубочками, образованными плазматической мембраной, пронизывающей волокно в поперечном направлении.

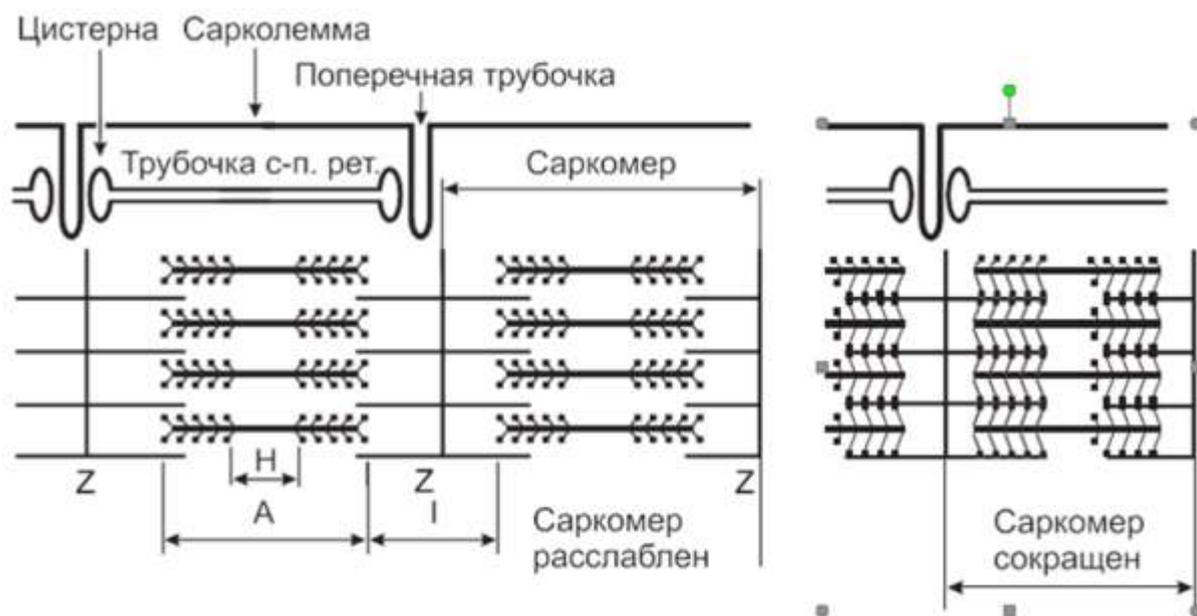


Рис 2.6 . Строение саркомера мышечного волокна:

Z – линии; A – анизотропный (темный) диск; I – изотропный (светлый) диск; H – зона (менее темная)

В саркоплазме располагается около 2000 миофибрилл (толщиной около 1 мкм), которые включают в себя нити, образованные молекулами сократительных белков: актина, тропомиозина, тропонина и миозина. Молекулы актина, тропомиозина и тропонина образуют тонкие нити (миофиламенты), которые лежат параллельно друг другу и фиксированы к своеобразной мембране, называемой Z-линией, или полоской. Z-мембраны расположены перпендикулярно длинной оси миофибриллы и делят миофибриллу на участки длиной 2–3 мкм, называемые саркомерами.

Саркомер является сократительной единицей миофибриллы. В центре саркомера строго упорядоченно друг относительно друга лежат толстые нити, сформированные молекулами миозина. По краям саркомера расположены тонкие нити актина. Концы актиновых нитей заходят между концами миозиновых нитей.

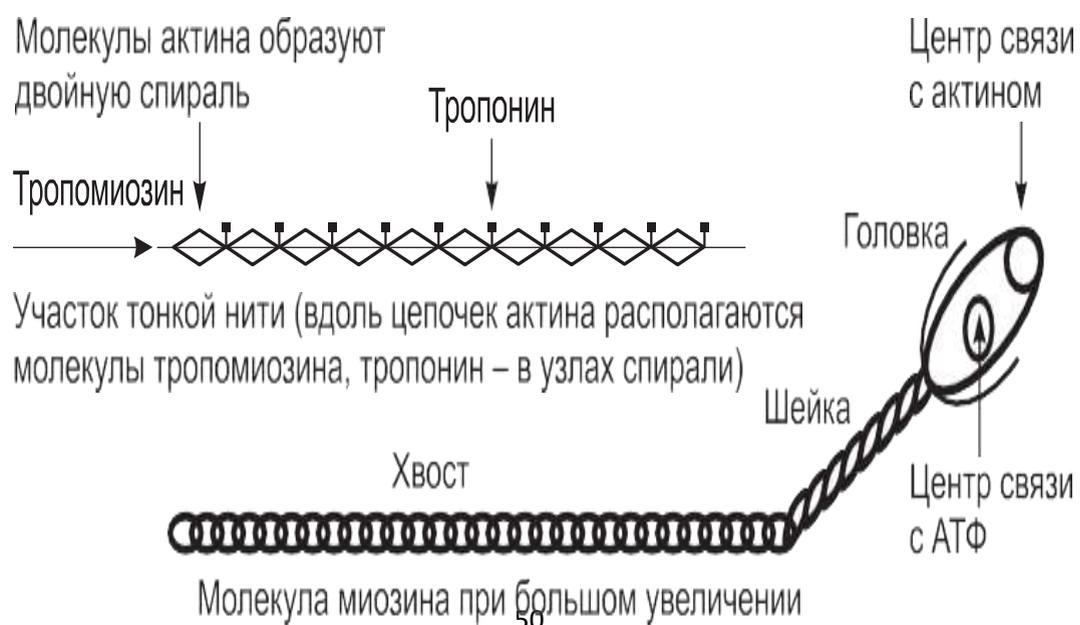
Центральная часть саркомера шириной 1,6 мкм, в которой располагаются миозиновые нити, в световом микроскопе выглядит темной. Этот темный участок прослеживается поперек всего мышечного волокна, так как саркомеры соседних

миофибрил располагаются строго симметрично друг над другом. Эти участки саркомеров получили название А-дисков от слова «анизотропный». Они обладают двойным лучепреломлением и в поляризованном свете выглядят светлыми. Зоны по краям диска А, где нити актина и миозина перекрываются, кажутся в световом микроскопе темнее, чем в центре, где находятся только миозиновые нити. Этот центральный участок называют полоской Н.

Участки миофибриллы, в которых располагаются только актиновые нити, не обладают двойным лучепреломлением: они изотропны. Отсюда их название – диски I. В центре диска I проходит узкая темная линия, образованная Z-мембраной. К этой мембране жестко фиксированы актиновые нити двух соседних саркомеров.

В молекуле миозина выделяют участки, которые называют головкой, шейкой и хвостом. В каждой молекуле имеются один хвост и по две головки с шейками. На каждой головке располагаются центр, который может присоединять АТФ, и участок, который позволяет связываться с актиновой нитью.

Молекулы миозина при формировании толстой нити сплетаются своими длинными хвостами, располагающимися в центре этой нити, а головки находятся ближе к ее концам (рис. 2.5.). Шейка и головка образуют выступ, приподнятый над толстой нитью. Их называют поперечными мостиками. Головки миозина подвижны, и с их помощью толстые нити могут связываться с тонкими.



Молекула миозина при большом увеличении

Рис 2.7. Структура нитей актина и миозина (а), движение головок миозина при сокращении и расслаблении мышцы (б): 1–5 – цикл движений головки миозина.

Когда к головке молекулы миозина присоединяется АТФ, то она располагается под тупым углом относительно хвоста и переходит в энергизированное состояние, в котором она, обладая избытком свободной энергии, может связываться с молекулами актина тонкой нити.

2.5. Механизм сокращения мышечного волокна.

Сокращение скелетной мышцы инициируется исключительно нервными импульсами, которые поступают от моторного нейрона, контролирующего данное мышечное волокно. Эти импульсы передаются через нервно-мышечный синапс, что приводит к деполяризации мембраны постсинаптической области. Этот процесс порождает локальные электрические токи, стимулирующие появление потенциала действия на участке сарколеммы мышечного волокна, прилегающем к постсинаптической мембране.

Потенциал действия распространяется как вдоль поверхности мембраны мышечного волокна, так и вглубь через поперечные трубочки. Этот процесс приводит к их деполяризации, что приводит к открытию каналов, чувствительных к потенциалу, в мембране цистерн саркоплазматического ретикулума. Поскольку концентрация ионов Ca^{2+} в саркоплазме составляет 10^{-7} – 10^{-8} М/л, а в цистернах она значительно выше, около 10 000 раз, то при открытии каналов для кальция он перемещается из цистерн в саркоплазму по концентрационному градиенту. Этот кальций диффундирует к миофиламентам и запускает процессы, ответственные за сокращение мышцы. Итак, выход иона кальция в саркоплазму является фактором, связывающим электрические и механические события внутри мышечного волокна.

Ионы кальция (Ca^{2+}) связываются с тропонином, что приводит к изменению его пространственной структуры. При этом, с участием тропомиозина, происходит

открытие мест связывания молекул актина, находящегося на тонких нитях, для головок миозина. Энергичные головки миозина затем связываются с актином, образуя актомиозиновый комплекс.

При наличии ионов кальция происходит активация АТФ-азной активности миозина, что приводит к расщеплению АТФ, а энергия, высвобождающаяся из макроэргических связей, используется для вращения головок миозина в направлении к центру саркомеры. Это вращение головок миозина тянет актиновые нити за собой, двигая их между миозиновыми нитями. Тонкие нити закреплены к Z-линии саркомеры, и при перемещении этих нитей к центру саркомеры мембраны сближаются, что приводит к укорачиванию саркомеры. Эти же процессы происходят во множестве саркомер, и уменьшение их длины приводит к сокращению длины мышцы в целом.

В результате каждого гребкового движения головки миозина, актиновая нить может продвинуться к центру саркомера на 1% от его длины. Поэтому для значительного укорочения требуются множественные гребковые движения головок миозина. Этот процесс зависит от наличия достаточных уровней АТФ и ионов кальция (Ca^{2+}) в саркоплазме. Для повторного движения головки миозина необходимо, чтобы к ней присоединилась новая молекула АТФ. Присоединение АТФ приводит к разрыву связи головки миозина с актином, возвращая ее на исходное положение. Затем головка миозина может снова связаться с другим участком актиновой нити и начать новое гребковое движение.

В процессе сокращения саркомера толстая миозиновая нить, оставаясь неподвижной, тянет за собой тонкую актиновую нить, что способствует ее перемещению в сторону середины саркомера и сближает Z-линии. Эту концепцию сокращения мышечного волокна называют теорией скользящих нитей.

Для расслабления мышечного волокна и мышцы необходимо прекратить поступление нервных импульсов от моторных нейронов и снизить концентрацию ионов кальция (Ca^{2+}) в саркоплазме до менее чем 10^{-7} М/л. Это достигается

кальциевым насосом, присутствующим в мембране цистерн саркоплазматического ретикулума. Этот насос отводит ионы кальция из саркоплазмы обратно в хранилища ретикулума, уменьшая их концентрацию в саркоплазме и закрывая на актине места связывания головок миозина. Кроме того, для расслабления мышцы необходимо разорвать связи между головками миозина и актином, что происходит при наличии молекул АТФ в саркоплазме. После отсоединения головок миозина от тонких нитей эластические силы удлиняют саркомер, возвращая нити актина в исходное положение. Эти эластические силы генерируются за счет ряда факторов, включая упругость внутриклеточного и внеклеточного матрикса, мембраны саркоплазматического ретикулума и сарколеммы, а также гравитационные силы.

2.6. Силы мышц

Силу мышц можно определить через их способность поднимать грузы или развивать напряжение во время сокращения. Одинокое мышечное волокно может произвести усилие от 100 до 200 мг, их в теле миллионы. Если бы все они работали в одном направлении и одновременно, создали бы напряжение от 20 до 30 тонн.

Мощь мышц зависит от множества факторов: их размеров, формы и физиологического сечения. Площадь физиологического сечения – это сумма всех сечений волокон мышцы перпендикулярно ходу мышечных волокон. В мышцах с параллельным расположением волокон площади сечений равны, но в мышцах с косым расположением это различие способствует увеличению силы. Больше всего увеличиваются физиологическое сечение и сила у мышц с перистым расположением волокон, что встречается в большинстве мышц.

Для сравнения силы мышц с разным строением используют абсолютную силу мышцы – максимальную силу, разделенную на 1 см^2 физиологического сечения. Например, абсолютная сила бицепса составляет $11,9 \text{ кг/см}^2$, трехглавой мышцы плеча – $16,8$, икроножной – $5,9$, гладких мышц – 1 кг/см^2 .

Кроме того, сила и скорость сокращения мышцы, ее утомляемость зависят от соотношения разных типов двигательных единиц, входящих в мышцу. Эти типы

варьируются у разных людей и влияют на способности мышц развивать силу и устойчивость к утомлению.

Увеличение силы мышцы происходит при умеренном растяжении, что обусловлено увеличением связей между актином и миозином. Также сила мышцы зависит от частоты нервных импульсов, синхронизации сокращения моторных единиц и вовлечения разных типов моторных единиц в процесс сокращения.

При тренировке у взрослых увеличивается сила мышц за счет роста миофибрилл, а выносливость повышается за счет увеличения числа митохондрий и процессов, происходящих аэробно.

Важно отметить, что сила и мощность мышцы снижаются при утомлении.

2.7. Физиология утомления.

Утомление представляет собой временное снижение работоспособности, обусловленное выполняемой деятельностью и обычно исчезающее после отдыха.

Это состояние характеризуется уменьшением мышечной силы, скорости и точности движений, изменением показателей работы сердечно-сосудистой системы, а также ухудшением функций соматической и автономной нервной систем. Появляется замедление психических реакций, ухудшение внимания, памяти, а также возрастание числа ошибок.

Субъективные проявления утомления могут быть ощущением усталости, появлением мышечной боли, учащением сердцебиения, одышкой или желанием снизить нагрузку. Причем симптомы утомления могут различаться в зависимости от типа выполняемой работы, ее интенсивности и степени утомления. Например, умственная работа вызывает более выраженные психические симптомы, в то время как тяжелая физическая работа может привести к симптомам, связанным с нервно-мышечной системой.

Утомление, возникающее в результате разной трудовой активности (физической или умственной), имеет много общих механизмов. В обоих случаях процессы утомления начинаются в нервных центрах. Это подтверждается тем, что интенсивная

физическая работа может снизить умственную работоспособность, а умственное утомление может уменьшить эффективность мышечной деятельности.

Отдых способствует восстановлению работоспособности. И.М. Сеченов отметил, что восстановление происходит быстрее, если после утомления одной группы мышц (например, левой руки) проводится работа другой группы мышц (правой рукой).

Восстановление - это процессы, в результате которых запасы энергии и пластичность восстанавливаются, поврежденные или израсходованные структуры восстанавливаются, и показатели гомеостаза возвращаются к оптимальному уровню. Разные физиологические и биохимические показатели восстанавливаются в разное время после окончания физической нагрузки. Например, время возвращения частоты сердечных сокращений к уровню покоя после умеренной нагрузки у здорового молодого человека не должно превышать 5 минут.

Полное восстановление может занимать разное время в зависимости от уровня физиологических показателей. Эффективность восстановления можно оценить, определив скорость ликвидации кислородного долга (КД).

2.8. Гладкие мышцы

Характеристики и специфика гладких мышц

Гладкие мышцы составляют часть стенок многих внутренних полых органов, играя ключевую роль в обеспечении их функциональности. Они контролируют кровоток в различных тканях и органах, регулируют проходимость бронхов для воздуха, перемещение жидкостей внутри организма (таких как в желудке, кишечнике, мочеточниках, мочевом и желчном пузыре), сокращаются для родовой деятельности матки, управляют размером зрачка и текстурой кожи. Гладкие мышцы обладают веретенообразной формой, протяженностью от 50 до 400 мкм и толщиной от 2 до 10 мкм (см. рис. 2.6).

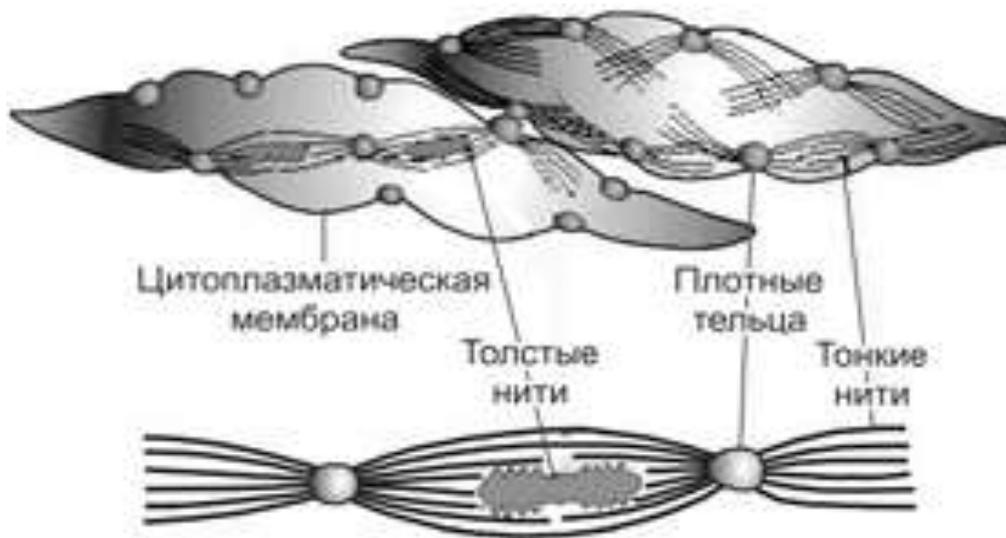


Рис. 2.8. Строение гладкомышечной клетки (А. Guyton, J. Hall, 2006)

Продолжительность потенциала действия (ПД) в гладких миоцитах может достигать значительных десятков миллисекунд, поскольку его формирование происходит в основном за счет входа ионов кальция (Ca^{2+}) из межклеточной жидкости через медленные кальциевые каналы.

Скорость передачи потенциала действия вдоль мембраны гладких миоцитов невысока – примерно 2–10 см/с. В отличие от скелетных мышц, возбуждение может распространяться от одной гладкой клетки к другой, находящейся поблизости. Такая передача возбуждения происходит благодаря наличию между гладкими мышечными клетками нексусов, которые характеризуются низким сопротивлением электрическому току и обеспечивают обмен ионами кальция (Ca^{2+}) и другими молекулами между клетками. В результате гладкая мышца проявляет свойства функционального синцития.

Сократительные свойства гладких мышечных клеток отличаются длительным латентным периодом (0,25–1,00 с) и продолжительным временем (до 1 минуты) для одного сокращения. Гладкие мышцы генерируют небольшую силу сокращения, однако способны длительное время находиться в тоническом сокращении без проявления утомления. Это обусловлено тем, что для поддержания тонического сокращения гладкая мышца расходует значительно меньше энергии (в 100–500 раз меньше), чем скелетная мышца. Из-за этого запасы АТФ, расходуемые гладкой

мышцей, могут восстанавливаться даже во время сокращения. Некоторые структуры организма практически постоянно находятся в состоянии тонического сокращения из-за этой особенности. Абсолютная сила гладкой мышцы составляет около 1 кг/см².

Подобно скелетным мышцам, гладкие мышцы обладают возбудимостью, проводимостью и способностью к сокращению. Но в отличие от скелетных мышц, которые обладают эластичностью, гладкие мышцы проявляют пластичность, то есть могут сохранять свою длину длительное время после растяжения, не увеличивая напряжение. Это свойство играет важную роль при функции сохранения пищи в желудке или жидкостей в желчном и мочевом пузыре.

Особенности возбудимости гладкомышечных клеток в определенной степени зависят от низкого потенциала мембраны в состоянии покоя, который составляет от (-30) до (-70) мВ.

2.9. Механизмы сокращения гладких мышц

Механизм сокращения гладкой мышцы отличается от механизма сокращения скелетной мышцы. Гладкомышечные клетки реагируют на множество различных раздражителей. В то время как скелетные мышцы сокращаются только под воздействием нервного импульса, гладкая мышца может сокращаться из-за влияния нервных импульсов, гормонов, нейромедиаторов, простагландинов, метаболитов и физических факторов, таких как растяжение. Помимо этого, возбуждение и

сокращение гладких миоцитов могут происходить самопроизвольно через автоматизм.

Эта способность гладких мышц реагировать на множество факторов создает значительные сложности при коррекции нарушений их тонуса в медицинской практике. Это отражено в сложностях лечения таких заболеваний, как бронхиальная астма, артериальная гипертензия, спастический колит и другие состояния, требующие регулирования сократительной активности гладких мышц.

Молекулярный механизм сокращения гладкой мышцы также отличается от механизма скелетной мышцы. Структура актина и миозина в гладкомышечных клетках менее упорядочена, чем в скелетных мышцах, что приводит к отсутствию поперечной исчерченности в гладкой мышце. В актиновых нитях гладкой мышцы отсутствует тропонин, что делает центры актина всегда доступными для взаимодействия с головками миозина. Однако головки миозина не энергизированы в состоянии покоя. Для взаимодействия актина и миозина требуется фосфорилирование головок миозина для предоставления им энергии. Это взаимодействие сопровождается поворотом головок миозина, что вызывает сокращение гладкой мышцы.

Фосфорилирование головок миозина осуществляется при участии фермента, называемого киназой легких цепей миозина, а дефосфорилирование – через фосфатазу. При преобладании активности фосфатазы миозина над киназой, головки миозина дефосфорилируются, что приводит к разрыву связи миозина и актина, и в итоге – расслаблению мышцы.

Следовательно, для вызова сокращения гладкого миоцита требуется увеличение активности киназы легких цепей миозина, регулируемой концентрацией ионов Ca^{2+} в саркоплазме. Нейромедиаторы (такие как ацетилхолин, норадреналин) или гормоны (включая вазопрессин, окситоцин, адреналин) активируют свои специфические рецепторы, что инициирует разделение G-белка, чья α -субъединица впоследствии стимулирует фермент фосфолипазу C. Фосфолипаза C способствует образованию

инозитолтрифосфата (ИФ3) и диацилглицерола из фосфоинозитолдифосфата в мембране клетки. ИФ3 перемещается к эндоплазматическому ретикулуму, активирует свои рецепторы и вызывает открытие кальциевых каналов, что приводит к высвобождению ионов Ca^{2+} из депо в цитоплазму. Увеличение концентрации ионов Ca^{2+} в цитоплазме становится основным событием для запуска сокращения гладкого миоцита. Это увеличение также происходит за счет проникновения ионов Ca^{2+} из внеклеточной среды в миоцит (см. рис. 2.7).

Ионы Ca^{2+} образуют комплекс с белком кальмодулином, что приводит к увеличению киназной активности легких цепей миозина. Цепь событий, которые приводят к сокращению гладкой мышцы, можно представить следующим образом: вхождение ионов Ca^{2+} в саркоплазму – активация кальмодулина (образование комплекса $4Ca^{2+}$ -кальмодулин) – активация киназы легких цепей миозина – фосфорилирование головок миозина – связывание головок миозина с актином и поворот головок, в результате чего нити актина втягиваются между нитями миозина – сокращение³

³ Кубарко А.И., Семенович А.А., Переверзев В.А., Нормальная физиология 2013

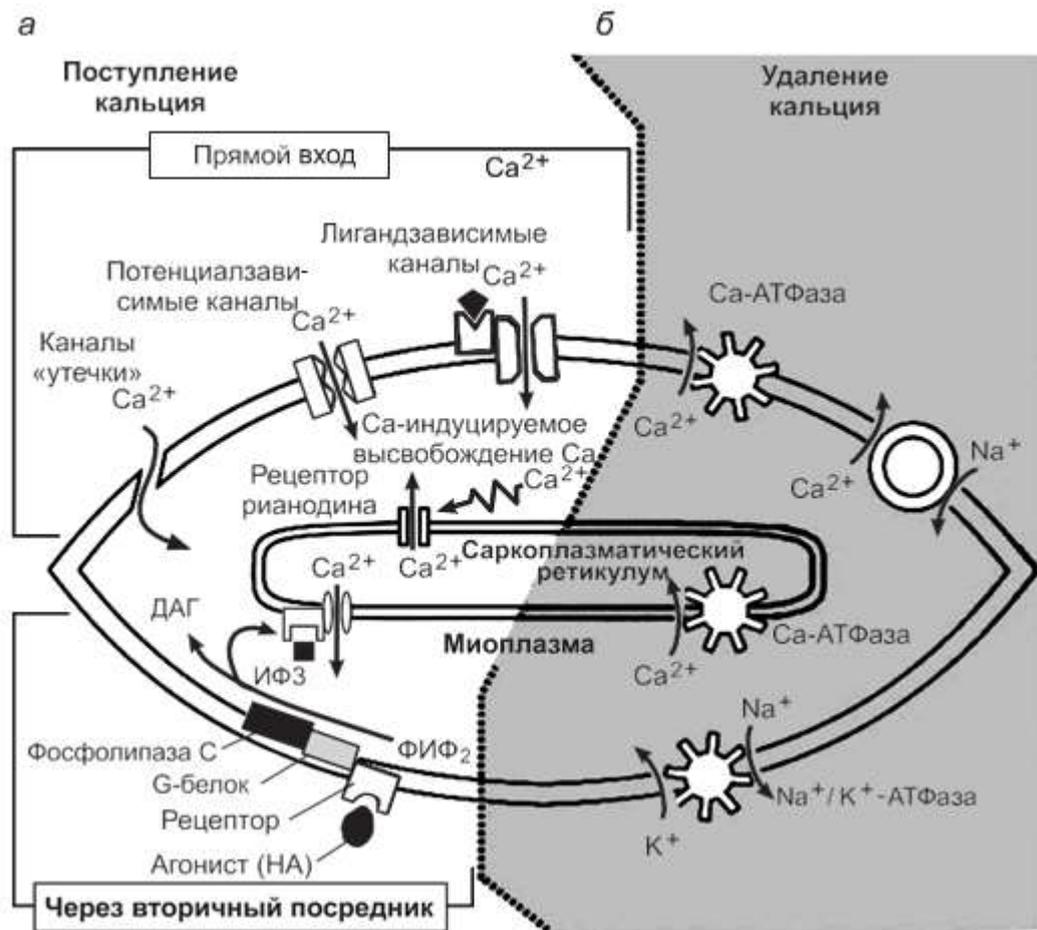


Рис. 2.9. Пути поступления ионов Ca^{2+} в саркоплазму гладкомышечной клетки (а) и удаления их из саркоплазмы (б) (R. Rhoades, G. Tanner, 1995)

1. Какую функцию выполняют скелетные мышцы в организме?
2. Каким образом нервы управляют скелетными мышцами?
3. Какие основные свойства скелетных мышц описаны в тексте и как они влияют на их функционирование?
4. Чем характеризуется возбудимость плазматической оболочки мышечных волокон?
5. Какова скорость передачи потенциалов действия у мышечных волокон?
6. Что такое сократимость мышечных волокон и как они изменяют свою длину и напряжение?
7. Какие вязкоэластические свойства обладают скелетные мышцы и какую роль они играют?

8. Какие виды мышечных сокращений существуют и в чем их отличия?
9. Что происходит при изотоническом сокращении мышц?
10. Каковы особенности изометрического сокращения мышц?
11. Чем отличаются концентрическое и эксцентрическое сокращения мышц?
12. Какие этапы включает в себя одиночное мышечное сокращение и сколько времени занимает каждый из них?
13. Каким образом длительность одиночного сокращения может изменяться в зависимости от мышцы и ее функционального состояния?
14. Что представляют собой типы тетануса и как они различаются по частоте стимуляции мышц?
15. Какие факторы влияют на амплитуду и силу сокращения мышц при различных типах мышечных сокращений?
16. Как определяется сила мышц?
17. Какое усилие может произвести одно мышечное волокно?
18. Что такое площадь физиологического сечения мышцы и как она влияет на ее силу?
19. Чему равна абсолютная сила различных мышц и как она измеряется?
20. Какие факторы влияют на утомляемость мышц?
21. Как происходит увеличение силы мышцы при умеренном растяжении?
22. Как зависит сила мышцы от частоты нервных импульсов?
23. Какие типы двигательных единиц влияют на способность мышц развивать силу и устойчивость к утомлению?
24. Что представляет собой утомление и какие признаки свидетельствуют о нем?
25. Какие симптомы утомления могут различаться в зависимости от типа выполняемой работы?
26. Что происходит в процессе восстановления мышц?
27. Какую роль играют гладкие мышцы в организме?
28. Какие характеристики имеют гладкие мышцы по сравнению со скелетными?

29. Какой механизм сокращения гладких мышц отличается от скелетных?
30. Какие сложности могут возникать при лечении заболеваний, связанных с гладкими мышцами, и почему?

Тест

1. Что такое миофибриллы?
- a) Мелкие клетки в мышце
 - b) Элементы, составляющие мышечные волокна
 - c) Жидкость внутри клетки
 - d) Белки в мембране клетки
2. Какой из перечисленных белков отвечает за сокращение мышц?
- a) Актин
 - b) Миозин
 - c) Титин
 - d) Тропомиозин
3. Какая мышечная ткань подчиняется сознательному управлению?
- a) Скелетная
 - b) Гладкая
 - c) Сердечная
 - d) Все вышеперечисленное
4. Что такое саркомера?
- a) Мембрана мышечной клетки
 - b) Органелла внутри клетки
 - c) Единица структуры мышцы, где происходит сокращение
 - d) Волокно между мышечными клетками
5. Какой процесс приводит к сокращению мышц?
- a) Апоптоз

- b) Окисление
 - c) Гликолиз
 - d) Слайдинговая философия
6. Что такое моторная единица в мышечной системе?
- a) Мышечное волокно
 - b) Нервный импульс
 - c) Нейрон и все связанные с ним мышцы
 - d) Пространство между саркомерами
7. Какие ионы играют ключевую роль в передаче сигналов для сокращения мышц?
- a) Кальций и натрий
 - b) Калий и хлор
 - c) Магний и калий
 - d) Серебро и алюминий
8. Какую функцию выполняет креатинфосфат в мышцах?
- a) Хранение энергии
 - b) Транспорт кислорода
 - c) Сокращение мышц
 - d) Производство мочи
9. Что такое анаэробное мышечное сокращение?
- a) Сокращение с участием кислорода
 - b) Сокращение без участия кислорода
 - c) Сокращение в состоянии покоя
 - d) Сокращение мышц во сне
10. Какой эффект оказывает регулярная физическая активность на мышцы?
- a) Уменьшение массы мышц
 - b) Увеличение гибкости
 - c) Ослабление сокращений
 - d) Все вышеперечисленное

11. Как называется процесс, при котором мышца удлиняется при натяжении?

- a) Сокращение
- b) Релаксация
- c) Изометрия
- d) Эксцентрическое растяжение

12. Что представляет собой аэробное мышечное сокращение?

- a) Сокращение при интенсивной физической активности
- b) Сокращение с участием кислорода
- c) Сокращение без участия кислорода
- d) Сокращение при отсутствии движения

13. Какой фермент разлагает креатинфосфат в мышцах, освобождая энергию?

- a) Амилаза
- b) Киназа
- c) Липаза
- d) Протеаза

14. Что такое мышечная фасция?

- a) Белок в мышечной клетке
- b) Связующая ткань, окружающая мышцы
- c) Орган внутри мышцы
- d) Элемент саркомеры

15. Какие миофиламенты участвуют в слайдинговой философии, приводящей к сокращению мышц?

- a) Тропонин и тропомиозин
- b) Актин и миозин
- c) Кальций и натрий

d) Креатин и фосфат

16. Что происходит при ишемии мышц?

- a) Увеличение кровотока
- b) Недостаток кислорода в тканях
- c) Увеличение энергии в мышцах
- d) Повышение мышечного тонуса

17. Какой гормон способствует увеличению мышечной массы и силы?

- a) Инсулин
- b) Эпинефрин
- c) Тироксин
- d) Гормон роста

18. Какие факторы влияют на скорость мышечного сокращения?

- a) Длина мышцы
- b) Температура
- c) Тип мышечных волокон
- d) Все вышеперечисленное

19. Что такое молочнокислотный порог?

- a) Уровень кислорода в мышцах
- b) Уровень глюкозы в крови
- c) Уровень молочной кислоты в мышцах при интенсивной активности
- d) Предел выносливости

20. Какие мышцы отвечают за основную поддержку тела и участвуют в осанке?

- a) Скелетные

- b) Сердечные
- c) Гладкие
- d) Поперечнополосатые

Ситуационные задачи по физиологии мышц

1. Ситуация:

Спортсмен заметил, что после тренировок у него возникает болезненная мышечная усталость. Объясните, что происходит в мышцах в результате интенсивной физической активности, и как это связано с болезненным ощущением.

Ответ:

Во время интенсивной тренировки мышцы подвергаются микротравмам, что вызывает воспаление и накопление молочной кислоты. Эти факторы могут привести к болезненной мышечной усталости.

2. Ситуация:

После длительного отсутствия физической активности человек замечает уменьшение объема мышц. Объясните, какие процессы приводят к этим изменениям.

Ответ:

Отсутствие физической активности может привести к атрофии мышц, где уменьшается размер и объем мышечных волокон из-за недостатка использования.

3. Ситуация:

Пациент страдает от болей в области шеи и плеч. Врач подозревает, что проблема связана с мышцами. Какие возможные причины этого болевого синдрома и какие терапевтические меры могут быть предприняты?

Ответ:

Боль в области шеи и плеч может быть вызвана напряжением мышц, спазмами или воспалением. Лечение может включать в себя массаж, растяжку, применение холода или тепла, а также физиотерапию.

4. Ситуация:

Атлет, участвующий в беговых соревнованиях, сталкивается с проблемой мышечных судорог в середине забега. Объясните возможные причины и способы предотвращения судорог.

Ответ:

Судороги могут быть вызваны недостатком электролитов, обезвоживанием или переутомлением мышц. Предотвращение включает в себя поддержание гидратации, правильное питание и растяжку мышц перед бегом.

5. Ситуация:

У пациента обнаружена мышечная дистрофия. Какие изменения происходят в структуре и функции мышц при этом заболевании?

Ответ:

Мышечная дистрофия характеризуется постепенной дегенерацией и утратой мышечной массы. Волокна мышц подвергаются неправильной регенерации, что приводит к потере силы и координации.

6. Ситуация:

Человек испытывает затрудненное дыхание после интенсивного физического упражнения. Какие мышцы участвуют в процессе дыхания, и почему они могут вызывать такие ощущения?

Ответ:

Мышцы дыхания, такие как диафрагма и межреберные мышцы, могут стать усталыми после интенсивного физического упражнения, что приводит к затрудненному дыханию.

7. Ситуация:

Пациент сталкивается с проблемой хромоты после длительной ходьбы. Объясните, какие физиологические процессы могут привести к этому состоянию.

Ответ:

Хромота может быть вызвана усталостью или напряжением мышц, а также ограниченным кровоснабжением в мышцах во время длительной ходьбы.

8. Ситуация:

Спортсмен заметил, что после тренировки у него повысилась мышечная масса. Какие факторы могут влиять на рост мышечной массы?

Ответ:

Рост мышечной массы может быть результатом тренировок с увеличенной нагрузкой, правильного питания, адекватного отдыха и обеспечения достаточного количества белка.

9. Ситуация:

У пациента развился синдром компартментов. Объясните, что происходит в мышцах при этом синдроме и какие меры могут быть предприняты.

Ответ:

Синдром компартментов характеризуется увеличением давления в мышечном отделении, что может привести к нарушению кровоснабжения и нервной функции. Лечение включает в себя хирургическое вмешательство для снижения давления.

10. Ситуация:

После перелома костей пациент испытывает затруднение с восстановлением силы и функций в травмированной конечности. Какие физиологические процессы могут влиять на восстановление мышечной функции после перелома?

Ответ:

После перелома может произойти атрофия мышц из-за отсутствия движения. Физиотерапия, упражнения и реабилитация направлены на восстановление мышечной силы и функции.

ГЛАВА 3. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ

3.1. Определение системы крови

Определение системы крови включает в себя не только саму кровь, но и органы, ответственные за ее формирование и разрушение, а также механизмы ее регуляции для поддержания стабильности ее состава и функций. Основные характеристики крови как функциональной системы включают ее жидкое состояние и постоянное движение по сосудам и сердцу, формирование всех ее компонентов вне сосудистого русла и ее взаимодействие с другими физиологическими системами организма.

Кровь, лимфа, ликвор и тканевая жидкость образуют внутреннюю среду организма, обеспечивая условия для жизнедеятельности клеток и тканей. Эта внутренняя среда защищена от внешней среды благодаря внешним барьерам, таким как кожа, слизистые оболочки и системы дыхания, пищеварения и выведения мочи. Кровь играет ключевую роль в обмене веществ между внутренними органами и окружающей средой через внутреннюю среду и гистогематические барьеры.

Сама кровь представляет собой красную жидкость, состоящую из плазмы и клеточных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Путем центрифугирования цитратной крови можно разделить ее на два слоя: верхний слой – плазма, и нижний слой красного цвета, содержащий эритроциты и тромбоциты, с лейкоцитами, образующими белую пленку на поверхности этого слоя.

3.2. Функция крови

Функции крови можно разделить на следующие:

- **Транспортная функция:** это перемещение разнообразных веществ (энергии и информации) и тепла внутри организма через кровеносную систему.
- **Дыхательная функция:** кровь переносит дыхательные газы, такие как кислород (O₂) и углекислый газ (CO₂), в физически растворенной или химически связанной

форме. Кислород доставляется из легких к клеткам, использующим его, а углекислый газ переносится обратно от клеток к легким для выведения из организма.

- **Питательная функция:** кровь также переносит питательные вещества из мест их усвоения или хранения к местам их использования.

- **Выделительная (экскреторная) функция:** в процессе биологического окисления питательных веществ в клетках образуются конечные продукты обмена (такие как мочевины, мочевая кислота), которые транспортируются кровью к выделительным органам для удаления из организма.

- **Транспорт гормонов и сигнальных молекул:** кровь также отвечает за перенос гормонов, других сигнальных веществ и биологически активных молекул.

- **Терморегулирующая функция:** благодаря высокой теплоемкости, кровь перемещает и распределяет тепло в организме, обеспечивая рассеивание около 70% тепла, производимого внутренними органами, через кожу и легкие в окружающую среду.

- **Гомеостатическая функция:** кровь участвует в водно-солевом обмене и поддерживает стабильность внутренней среды организма (гомеостаз).

- **Защитная функция:** кровь обеспечивает иммунные реакции, создает барьеры против чужеродных веществ, микроорганизмов и дефектных клеток. Она также играет роль в поддержании своего жидкого состояния, остановке кровотечений и восстановлении целостности сосудов после повреждений.

3.3. Физико химический состав крови.

Характеристики крови и плазмы относятся к их объему, вязкости и гематокриту. У взрослого человека примерно 6–8% массы тела составляет кровь, что варьируется от 4,5 до 6,0 литров при средней массе 70 кг. У детей и спортсменов объем крови значительно больше: в 1,5–2,0 раза. Новорожденные имеют 15% от массы тела, а у детей в первый год жизни – 11%. В состоянии покоя не вся кровь циркулирует активно; часть из нее хранится в кровеносных депо, таких как вены и вены печени, селезенки, легких, кожи, где скорость кровотока снижена. Общий объем крови в

организме поддерживается на постоянном уровне. Быстрая потеря 30–50% крови может быть фатальной, требуя немедленной трансфузии крови или кровезамещающих растворов.

Вязкость крови обусловлена форменными элементами, основными из которых являются эритроциты, белки и липопротеины. В сравнении с вязкостью воды, которая составляет 1, вязкость цельной крови у здорового человека около 4,5 (3,5–5,4), а плазмы – около 2,2 (1,9–2,6). Относительная плотность крови зависит главным образом от количества эритроцитов и содержания белков в плазме. У здорового взрослого человека относительная плотность цельной крови колеблется от 1,050 до 1,060 кг/л, эритроцитарной массы – от 1,080 до 1,090 кг/л, плазмы крови – от 1,029 до 1,034 кг/л. У мужчин эти значения немного выше, чем у женщин. Новорожденные обладают самой высокой относительной плотностью цельной крови (от 1,060 до 1,080 кг/л), что объясняется различием в количестве эритроцитов у людей разного пола и возраста.

Показатель гематокрита представляет собой часть общего объема крови, занимаемую форменными элементами, в основном эритроцитами. У взрослых средний уровень гематокрита составляет около 40–45% (у мужчин – 40–49%, у женщин – 36–42%). У новорожденных он выше на примерно 10%, а у маленьких детей – приблизительно на столько же ниже, чем у взрослых.

3.4. Плазма крови: состав и свойства крови.

Свойства и состав плазмы крови представляют ее как жидкую часть, оставшуюся после удаления клеточных элементов. Это сложная биологическая среда, тесно взаимосвязанная с тканевой жидкостью организма. Объем плазмы составляет примерно 55–60% от общего объема крови (51–60% у мужчин и 58–64% у женщин). Ее состав включает воду и сухие остатки из органических и неорганических веществ. Белки плазмы представлены альбуминами, α -, β -, γ -глобулинами, фибриногеном и различными минорными белками. Количество белков в плазме составляет 60–85 г/л. Эти белки выполняют важные функции: питательную, транспортную, иммунную,

гемостатическую, буферную и регуляторную. Они также поддерживают вязкость плазмы и онкотическое давление (25–30 мм рт. ст.).

Согласно их функциям, белки классифицируют на три группы. К первой относятся белки, поддерживающие онкотическое давление (альбумины, составляющие 80% этого давления) и выполняющие функцию транспорта (α -, β -глобулины, альбумины). Вторая группа представлена защитными белками против чужеродных веществ и организмов (γ -глобулины и другие). Третья группа содержит белки, контролирующие свертываемость крови (антитромбин III, фибриноген, протромбин), а также участвующие в процессах фибринолиза (плазминоген и др.).

Другие органические компоненты плазмы включают питательные вещества, метаболиты (молочную и пировиноградную кислоты), биологически активные соединения (витамины, гормоны, цитокины) и конечные продукты обмена белков и нуклеиновых кислот (мочевина, мочевая кислота, билирубин, аммиак).

Неорганические вещества плазмы составляют приблизительно 1% и включают минеральные соли (катионы Na, K, Ca, Mg и анионы Cl, HPO_4 , HCO_3) и микроэлементы (Fe, Cu, Co, J, F), связанные на 90% и более с органическими компонентами плазмы. Минеральные соли оказывают влияние на осмотическое давление крови, pH и участвуют в процессе свертывания крови, оказывая важное воздействие на её функции. Эти соли, вместе с белками, могут считаться функциональными элементами плазмы. К ним также относят растворимые в плазме молекулы газов O_2 и CO_2 .

3.5. Осмотическое и онкотическое давление плазмы крови.

Осмотическое давление крови обусловлено различием концентрации растворов разного состава, особенно между клетками и внеклеточной жидкостью. Это давление направляет перемещение воды через полупроницаемые мембраны, как клеточные оболочки и сосудистые стенки, из менее концентрированных растворов в более концентрированные. Осмотическое давление в плазме крови обычно составляет 290 ± 10 мосмол/кг (приблизительно 7,3 атмосферы или 5600 миллиметров ртутного

столба или 745 килопаскаля). Около 80% этого давления обусловлено ионизированным натрием хлоридом. Растворы с таким же осмотическим давлением, что и в крови, называются изотоническими, например, 0,85–0,90% раствор натрия хлорида и 5,5% раствор глюкозы. Менее осмотически активные растворы считаются гипотоническими, а более активные — гипертоническими.

Осмотическое давление у крови, лимфы, тканевой и внутриклеточной жидкостей почти одинаково и остается стабильным, что важно для нормальной работы клеток.

Онкотическое давление представляет собой часть осмотического давления крови, создаваемую белками плазмы. Его величина обычно находится в пределах 25–30 миллиметров ртутного столба (3,33–3,99 килопаскаля), и 80% этого давления определяется альбуминами из-за их малых размеров и большего содержания в плазме по сравнению с другими белками. Онкотическое давление играет важную роль в регуляции обмена воды, удерживая ее в кровеносных сосудах и влияя на формирование тканевой жидкости, лимфы, мочи, а также на впитывание воды из кишечника. Понижение онкотического давления (например, при заболеваниях печени, когда уменьшается производство альбуминов, или при болезнях почек, когда увеличивается выделение белков с мочой) может привести к отекам, так как вода хуже удерживается в сосудах и переходит в ткани в больших количествах.

3.6. Гемолиз и его виды

Гемолиз – это разрушение оболочек эритроцитов, сопровождающееся выходом гемоглобина и других компонентов в окружающую среду. Существует несколько видов гемолиза: осмотический, механический, термический, химический и биологический.

Осмотический гемолиз возникает в гипотонических растворах, когда вода проникает внутрь эритроцитов под воздействием осмотических сил. Эритроциты набухают, их оболочка растягивается, а затем разрушается механическими силами. Кровь, содержащая эти эритроциты, становится прозрачной и приобретает ярко-

красный цвет, что называется "лаковой кровью". Осмотический гемолиз эритроцитов здорового человека начинается при разведении в 0,46–0,48% растворах натрия хлорида и завершается полным разрушением всех эритроцитов в 0,32–0,34% растворах натрия хлорида.

Механический гемолиз возникает при физическом повреждении оболочек эритроцитов, например, при сильном встряхивании пробирки с кровью или прохождении крови через аппараты искусственного кровообращения, такие как гемодиализ.

Термический гемолиз происходит при воздействии высоких или низких температур.

Химический, или биологический, гемолиз вызывается разрушением оболочек эритроцитов различными химическими веществами, такими как кислоты и щелочи, или при агглютинации эритроцитов, воздействии токсинов, фосфолипаз ядов насекомых или пресмыкающихся.

Биологический гемолиз – это непрерывный процесс в организме, где "старые" эритроциты захватываются и разрушаются макрофагами в селезенке. Например, укусы пчел, ядовитых змей, переливание несовместимой по группе крови, малярия или сильные физические нагрузки могут вызвать гемолиз эритроцитов в кровеносных сосудах. Это проявляется выделением гемоглобина в плазме крови (гемоглобинемия) и его выводом с мочой (гемоглобинурия).

3.7. Механизм поддержания рН в различных органах

Поддержание стабильности рН, или изоуглеродии, достигается благодаря физико-химическим и физиологическим механизмам регуляции (см. рисунок 3.1). Физико-химические механизмы включают буферные системы, представляющие собой специальные растворы. Буферный раствор состоит из слабой кислоты и соответствующего основания, смешанных в определенных пропорциях. Эти буферные системы распределены в жидких средах организма, включая клеточные среды, и взаимодействуют между собой.

Основное свойство буферных систем заключается в их способности предотвращать изменения рН при добавлении небольших количеств сильных кислот или оснований. Они действуют как первая линия защиты организма от сдвигов в рН, мгновенно реагируя и предотвращая значительные изменения концентрации протонов (H⁺), как показано на рисунке 3.1.

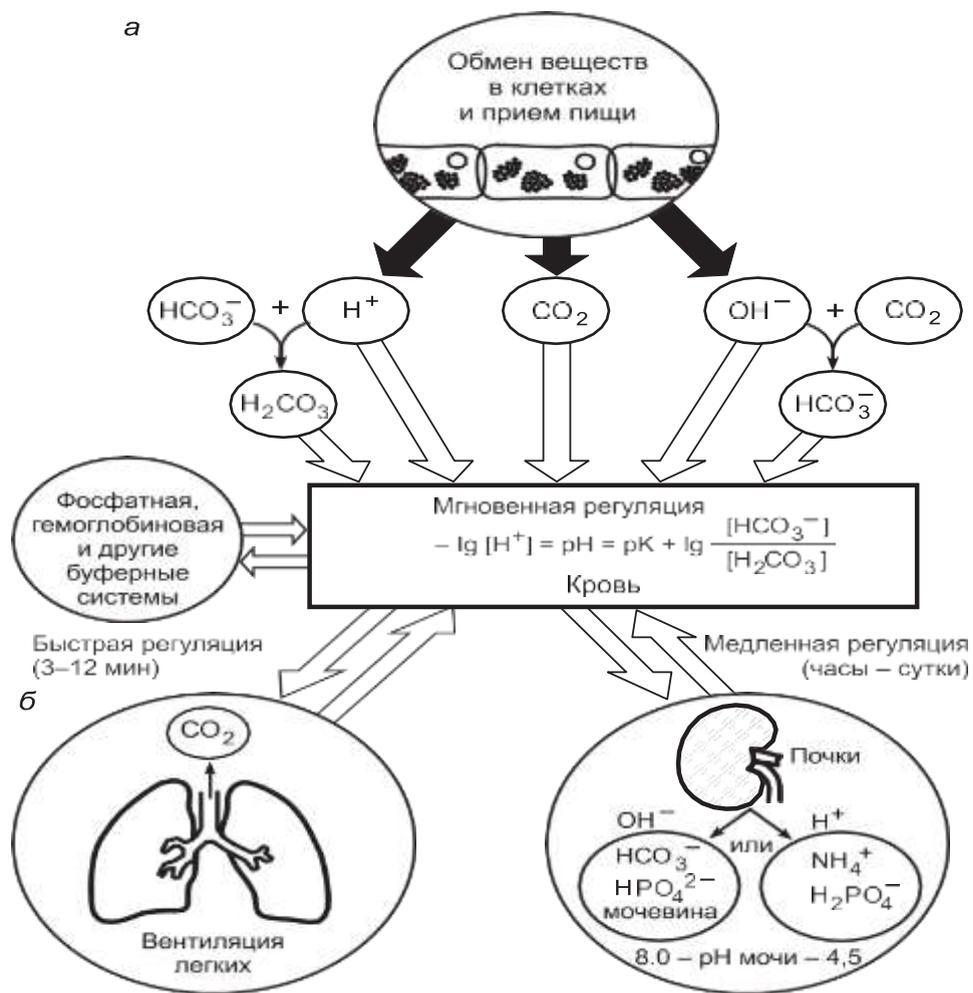


Рис. 3.1. Физико-химические и физиологические механизмы регуляции рН крови

Буферные системы не выведут из организма метаболические продукты, и их способность стабилизировать сдвиги в рН ограничена вместимостью, определяемой количеством сильной кислоты или основания, необходимого для изменения рН буфера на единицу. После достижения определенного предела буферная система

перестает функционировать. Следовательно, для поддержания относительной стабильности внутренней среды организма требуется непрерывно выводить кислотные или щелочные продукты обмена, особенно активно – когда буферные системы исчерпывают свою емкость. Эта функция выполняется физиологическими механизмами регуляции рН, включающими механизмы респираторной и выделительной систем (почек), а также, в некоторой степени, механизмы печени, желудочно-кишечного тракта и потовых желез (см. рисунок 3.1).

Механизмы дыхания как регуляторы рН крови представляют собой вторую линию защиты организма от изменений кислотно-основного баланса за счет быстроты их реакции (3–12 минут после изменения рН) и активного участия в поддержании емкости гидрокарбонатной буферной системы через удаление углекислого газа и контроль уровня H_2CO_3 . Однако эти механизмы не восстанавливают рН полностью при его снижении, сдвигая его в щелочную сторону лишь на 50–75%. Они также неэффективны при избытке оснований в организме.

Почечные механизмы регуляции рН крови (см. рисунок 3.1) представляют собой третью линию защиты организма от изменений кислотно-основного баланса. Они способны экскретировать кислоты или основания в моче (до 500 ммоль/сутки при изменениях рН мочи от 4,5 до 8,0) и регулировать уровень гидрокарбонатов в крови. Для восстановления нормальных значений рН с помощью почечных механизмов требуется продолжительное время – от нескольких часов до нескольких суток. Их основное значение заключается в способности удалять избыток нелетучих (неудаляемых через легкие) кислот или оснований из организма.

3.8. Форменные элементы крови

Форменные элементы крови



Рис. 3.2. Форменные элементы

3.8.1. Эритроциты

Эритроциты являются самыми многочисленными и высокоспециализированными клетками крови, основная задача которых заключается в переносе кислорода (O_2) из легких в ткани и двуокиси углерода (CO_2) из тканей обратно в легкие. Зрелые эритроциты лишены ядра и цитоплазматических органелл, что лишает их возможности для синтеза белков, липидов и производства АТФ (аденозинтрифосфата) через окислительное фосфорилирование. Это приводит к значительному снижению потребности эритроцитов в кислороде (менее 2% от общего объема транспортируемого кислорода) с основным синтезом АТФ в ходе гликолиза глюкозы. В цитоплазме эритроцита около 98% массы составляет гемоглобин.

Примерно 85% эритроцитов, известных как нормоциты, имеют диаметр 7–8 микрометров, объем 80–100 (фемтолитров или кубических микрометров) и имеют двояковогнутую форму (дискоциты). Это обеспечивает им большую площадь для газообмена (суммарно около 3800 м² для всех эритроцитов) и уменьшает диффузионное расстояние для кислорода до места его связывания с гемоглобином.

Оставшиеся 15% эритроцитов имеют различные формы, размеры и могут иметь отростки на поверхности.



Рис. 3.3. Эритроциты: В.А. Лавриненко, А.В. Бабина Физиология крови для студентов кри, новосибирск, 2015 год

Эритропения представляет собой уменьшение количества эритроцитов в крови, опускающееся ниже нормальных значений. Эта проблема может иметь как относительный, так и абсолютный характер. Относительная эритропения возникает при увеличении объема жидкости в организме при неизменной производстве эритроцитов. С другой стороны, абсолютная эритропения, также известная как анемия, обусловлена несколькими факторами:

- 1) Увеличение разрушения крови (автоиммунный гемолиз эритроцитов, чрезмерная деструктивная функция селезенки).
- 2) Снижение эффективности эритропоэза (например, при дефиците железа, витаминов - особенно группы В - в пище, отсутствии внутреннего фактора Кастла и недостаточном усвоении витамина В12).
- 3) Потеря крови.

Основные функции эритроцитов включают транспортные, защитные, регулирующие и иммунологические функции:

- Транспортная функция: заключается в переносе кислорода, углекислого газа, питательных веществ (белки, углеводы и другие) и биологически активных веществ (например, оксида азота - NO).
- Защитная функция: эритроциты обладают способностью связывать и обезвреживать определенные токсины, а также могут участвовать в процессах свертывания крови.
- Регуляторная функция: заключается в активном участии эритроцитов в поддержании кислотно-основного баланса в организме (рН крови). Они используют гемоглобин для связывания углекислого газа (CO₂), что уменьшает содержание углеводородного кислотного бикарбоната (H₂CO₃) в крови. Гемоглобин обладает амфолитными свойствами, что дополнительно способствует регуляции рН.
- Участие в иммунологических реакциях: эритроциты могут участвовать в иммунных процессах организма благодаря наличию на их клеточных мембранах специфических соединений, таких как гликопротеины и гликолипиды, обладающие свойствами антигенов (аглютиногенов).⁴

⁴ В.А. Лавриненко, А.В. Бабина Физиология крови для студентов кри, новосибирск, 2015 год

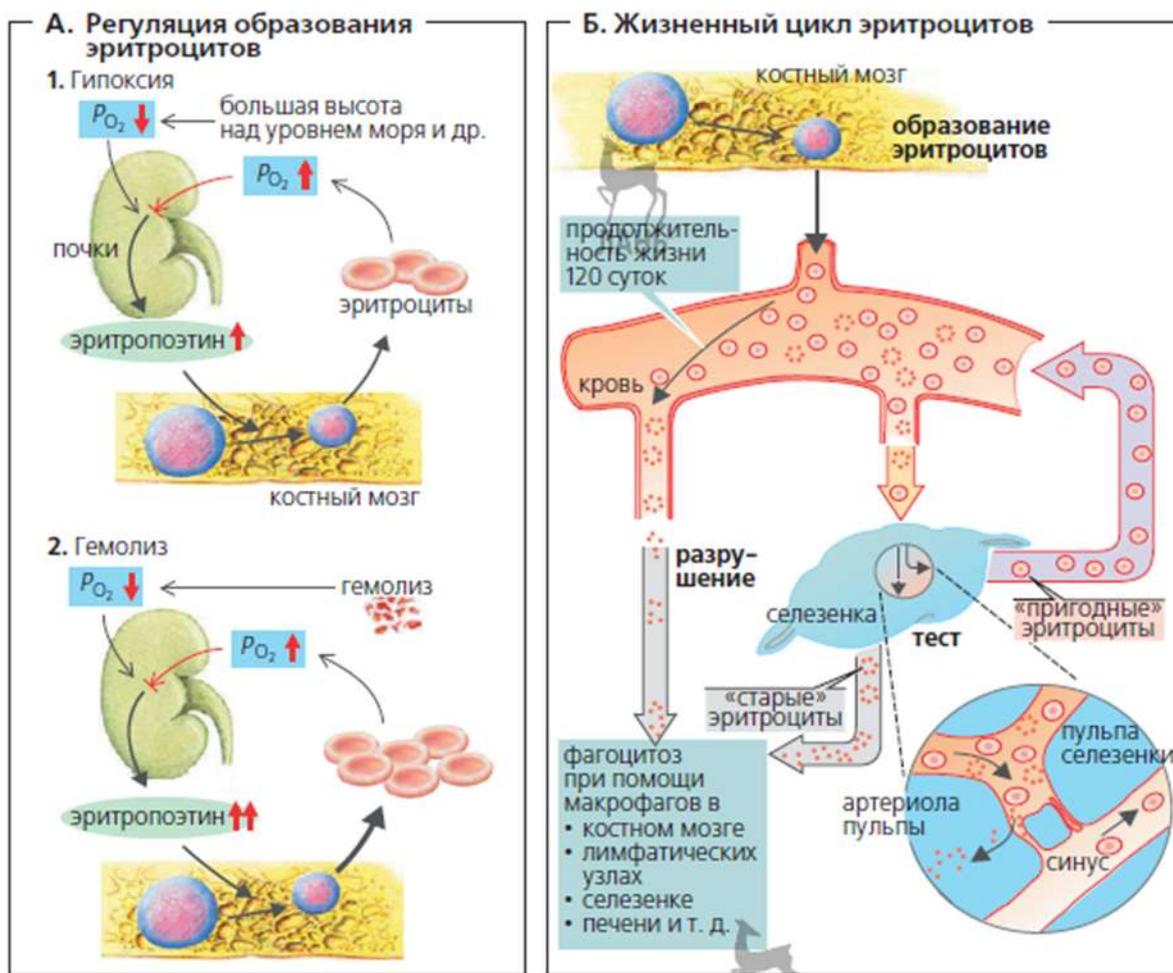


Рис. 3.4. Механизм образования эритроцитов

Эритропоэз (образование красных кровяных клеток) происходит в разных органах, таких как красный костный мозг у взрослых и селезенка, а также печень у плода. Кроветворная ткань содержит плюрипотентные стволовые клетки, которые, под воздействием кроветворных ростовых факторов, развиваются в различные виды клеток крови: миелоидные, эритроидные и лимфоидные. Эти стволовые клетки являются самообновляющимися и присутствуют в теле в течение всей жизни. Лимфоциты проходят специальную дифференцировку и формирование в тимусе или костном мозге, а затем переходят в селезенку и лимфатические узлы. В остальных случаях, клетки крови формируются в костном мозге во время миелоцитопоэза, включающего процессы пролиферации, созревания и высвобождения в кровь. Для этого процесса важны два гормона: эритропоэтин и тромбопоэтин. Эритропоэтин способствует образованию и созреванию красных кровяных клеток, улучшает железо

всасываемое через кишечник и поддерживает высокий уровень железа в крови. Эритропоэтин вырабатывается в печени у плода и, после рождения, преимущественно в почках. В ответ на недостаток кислорода, такой как на большой высоте над уровнем моря, происходит увеличение выработки эритропоэтина, что приводит к увеличению красных кровяных клеток в крови. Эритроциты имеют жизненный цикл примерно в 120 суток и регулярно выходят из артериол в синус селезенки, где старые клетки отсортировываются и разрушаются (гемолиз). Накопленное железо повторно используется, а гемоглобин распадается на билирубин и железо.

3.9. Гемоглабин

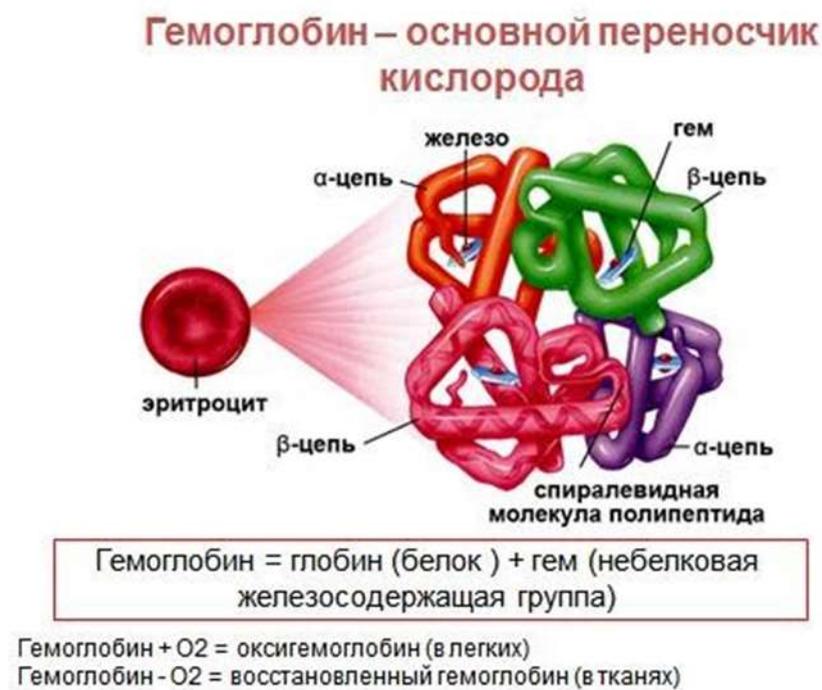


Рис. 3.5. Гемоглабин: В.А. Лавриненко, А.В. Бабина физиология крови для студентов кри, новосибирск, 2015 год

Функции гемоглобина, ключевого белка, присутствующего в эритроцитах, оказывают важное влияние на различные аспекты работы клеток. Гемоглобин выполняет ряд основных задач: он связывает, транспортирует и высвобождает кислород и углекислый газ, обеспечивая важные аспекты дыхания в крови. Кроме того, он принимает участие в регулировании кислотно-основного баланса (рН) крови,

выполняя функции регулятора и буфера, а также придает красный цвет как самим эритроцитам, так и всей крови.

Гемоглобин выполняет свои задачи только находясь внутри эритроцитов. В случае, если происходит разрушение эритроцитов (гемолиз), гемоглобин попадает в плазму и теряет способность выполнять свои функции. Однако в плазме гемоглобин связывается с белком гаптоглобином, формируя комплекс, который затем улавливается и уничтожается клетками фагоцитарной системы печени и селезенки. При значительном гемолизе гемоглобин выводится из крови через почки, что приводит к появлению его в моче (гемоглинурия). Период времени, в течение которого гемоглобин полностью выведется из организма, составляет около 10 минут. Молекула гемоглобина состоит из двух пар полипептидных цепей (глобин - белковая часть) и 4 гемов. Гем - это соединение протопорфирина IX с железом (Fe^{2+}), обладающее особым свойством присоединять или отдавать молекулу кислорода. Важно отметить, что железо, к которому присоединяется кислород, остается в двухвалентном состоянии и может легко окисляться до трехвалентного. Гем является активной или простетической группой, а глобин - белковым носителем гема, который создает для него особый гидрофобный карман и защищает Fe^{2+} от окисления.

Существует несколько типов гемоглобина, представленных в различных молекулярных формах. В крови взрослых особей преобладают HbA (95–98% HbA1 и 2–3% HbA2) и HbF (0,1–2%). У новорожденных детей в большей степени встречается HbF (почти 80%), в то время как у плода (до 3-месячного возраста) преобладает гемоглобин типа Gower I.

Нормальное содержание гемоглобина в крови обычно варьирует в зависимости от пола и возраста: у мужчин – в среднем 130–170 г/л, у женщин – 120–150 г/л, а у детей – величина зависит от возраста (см. табл. 11.1). Общее количество гемоглобина в периферической крови составляет примерно 750 г ($150 \text{ г/л} \times 5 \text{ л крови} = 750 \text{ г}$). Каждый грамм гемоглобина способен связывать 1,34 мл кислорода. Нормальное

содержание гемоглобина в эритроцитах имеет ключевое значение для оптимального выполнения функции дыхания клеток.

Уровень (насыщение) гемоглобина в эритроцитах отражается через несколько показателей: 1) цветовой показатель (ЦП); 2) МСН - среднее содержание гемоглобина в эритроците; 3) МСНС - концентрация гемоглобина в эритроците. Эритроциты с нормальным содержанием гемоглобина характеризуются ЦП = 0,8–1,05; МСН = 25,4–34,6 пг; МСНС = 30–37 г/дл и называются нормохромными. Клетки с уменьшенным уровнем гемоглобина отображают ЦП < 0,8; МСН < 25,4 пг; МСНС < 30 г/дл и получили название гипохромными. Эритроциты с повышенным содержанием гемоглобина (ЦП > 1,05; МСН > 34,6 пг; МСНС > 37 г/дл) классифицируются как гиперхромные.

Причиной гипохромии эритроцитов чаще всего является недостаток железа (Fe^{2+}) в организме, в то время как гиперхромия обусловлена дефицитом витамина В12 (цианокобаламин) и/или фолиевой кислоты. В некоторых областях нашей страны наблюдается недостаток Fe^{2+} в воде, что увеличивает риск развития гипохромной анемии у местных жителей, особенно у женщин. Для профилактики данного состояния требуется компенсировать недостаток поступления железа с водой через питание продуктами, богатыми железом, или при помощи специальных препаратов.

3.9.1. Физиологический и патологический гемоглабин

Гемоглобин, который связался с кислородом, известен как оксигемоглобин (HbO_2). Его присутствие в артериальной крови составляет 96–98%; после передачи кислорода гемоглобином, он становится восстановленным (Hb). Гемоглобин также связывает углекислый газ, формируя карбогемоглобин ($HbCO_2$). Образование карбогемоглобина не только способствует переносу углекислого газа, но и уменьшает образование угольной кислоты, что помогает поддерживать гидрокарбонатный буфер в плазме крови. Оксигемоглобин, восстановленный гемоглобин и карбогемоглобин относятся к физиологическим (или функциональным) соединениям гемоглобина.

Карбоксигемоглобин – это связь гемоглобина с окисью углерода (СО). Гемоглобин имеет большую аффинность к угарному газу, чем к кислороду, и образует карбоксигемоглобин при наличии незначительных концентраций СО. Это лишает его способности связывать кислород и представляет угрозу для жизни. Еще одно необычное соединение гемоглобина - метгемоглобин. В нем железо окислено до трехвалентного состояния. Метгемоглобин не может связываться с кислородом и не является функционально активным. Нарушение баланса метгемоглобина и карбоксигемоглобина представляет патологические состояния гемоглобина.

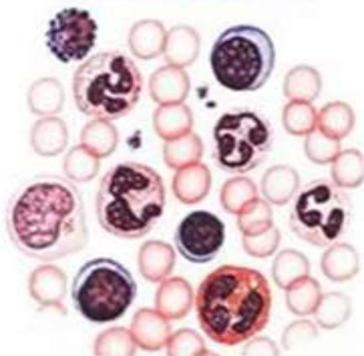
У здорового человека метгемоглобин присутствует в крови, но в очень небольших количествах. Его появление происходит под воздействием окислителей, которые регулярно поступают в кровь из различных органов, в основном, кишечника. Формирование метгемоглобина ограничивается антиоксидантами, такими как глутатион и аскорбиновая кислота, присутствующими в эритроцитах. Восстановление метгемоглобина в гемоглобин происходит благодаря ферментам, действующим внутри эритроцитов, в процессе ферментативных реакций.

3.10. Лейкоциты

Лейкоциты, также известные как белые кровяные клетки, являются клетками диаметром 4–20 микрометров, содержащими ядра. Они делятся на три основных пула по месту нахождения: клетки, развивающиеся в органах кроветворения и формирующие запас лейкоцитов; те, что циркулируют в крови и лимфе; и лейкоциты, выполняющие защитные функции в тканях. Лейкоциты крови, в свою очередь, разделяются на циркулирующие, которые обнаруживаются при общем анализе крови, и краевые, ассоциированные со стенками сосудов, особенно посткапиллярных венул.⁵

⁵ В.А. Лавриненко, А.В. Бабина физиология крови для студентов кри, новосибирск, 2015 год

Форменные элементы крови: лейкоциты



- У взрослого человека в 1 миллилитре крови – 6000 – 8000 лейкоцитов (меньше, чем эритроцитов).
- Численность лейкоцитов колеблется в зависимости от времени суток, приема пищи, от мышечной работы.
- Могут проникать через стенки сосудов к местам скопления чужеродных веществ, поглощать болезнетворные организмы.
- Живут от нескольких часов до недель или нескольких лет.

Главная функция: защита.

Рис.3.6. Лейкоциты: В.А. Лавриненко, А.В. Бабина физиология крови для студентов кри, новосибирск, 2015 год

У здоровых людей в состоянии покоя количество лейкоцитов в крови составляет от 4 до 9 миллиардов клеток на литр (или 4000–9000 в 1 миллиметре кубическом). Превышение этого нормального уровня (более 9 миллиардов на литр) называется лейкоцитозом, а понижение (менее 4 миллиардов на литр) - лейкопенией. Оба эти состояния могут быть как физиологическими, так и патологическими.

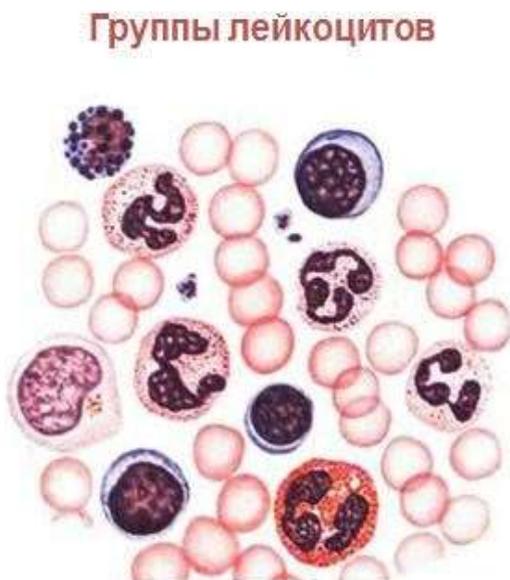


Рис.3.7. Виды лейкоцитов: В.А. Лавриненко, А.В. Бабина ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ КРИ, Новосибирск, 2015 год

Физиологический лейкоцитоз наблюдается у здоровых людей после приема пищи, особенно богатой белком (пищеварительный или перераспределительный лейкоцитоз), во время и после физических упражнений (миогенный лейкоцитоз до 20

миллиардов на литр), у новорожденных (также до 20 миллиардов на литр) и у детей до 5–8 лет (9–12 миллиардов на литр), а также во время беременности во 2 и 3 триместрах (до 12–15 миллиардов на литр). Патологический лейкоцитоз наблюдается при острых и хронических лейкозах, инфекционных и воспалительных заболеваниях, инфаркте миокарда, обширных ожогах и других состояниях.

Физиологическая лейкопения возникает у жителей арктических районов и полярных широт, при дефиците белка в рационе питания, а также во время глубокого сна. Патологическая лейкопения характерна для некоторых бактериальных инфекций (брюшного тифа, бруцеллеза), вирусных заболеваний (грипп, корь), системной красной волчанки и других аутоиммунных заболеваний, воздействия цитостатиков, токсических веществ (бензол), алиментарно-токсических поражений (употребление в пищу перезимовавших злаков) и лучевой болезни.

3.10.1. Виды лейкоцитов:

Разновидности лейкоцитов и их процентное соотношение в крови определяют лейкоцитарную формулу. Лейкоциты крови делятся на гранулоциты, у которых в цитоплазме обнаруживается зернистость при окрашивании, и агранулоциты, у которых цитоплазма не имеет такой зернистости. К гранулоцитам относятся нейтрофилы, эозинофилы и базофилы. Гранулоциты классифицируются по степени зрелости на метамиелоциты (молодые) и палочкоядерные клетки (незрелые формы), а также сегментоядерные (зрелые). К агранулоцитам относятся лимфоциты и моноциты.

Лимфоциты представлены неоднородными по морфологии и функции клетками. Они делятся на Т-лимфоциты (60–80% всех лимфоцитов крови), зреющие в вилочковой железе, В-лимфоциты (15–20%), процесс созревания которых начинается в красном костном мозге и завершается в периферических лимфоидных органах, а также нулевые клетки (приблизительно 10%), предшественники Т- и В-лимфоцитов или естественные киллеры. Лимфоциты постоянно перемещаются между кровью, межклеточной жидкостью и лимфой, составляя около 90% всех клеток в лимфе.

Моноциты являются предшественниками тканевых макрофагов и включают антигенпрезентирующие клетки (профессиональные фагоциты) и антигенпредставляющие макрофаги. Некоторая часть моноцитов способна к рециркуляции, подобно лимфоцитам, возвращаясь в кровь через лимфу.

Лейкоцитарная формула отражает процентное содержание каждого вида лейкоцитов в общем количестве лейкоцитов в крови. Например, нормальные значения моноцитов составляют 200–600 клеток в 1 микролитре крови, что равно 2–10% общего числа лейкоцитов (4000–9000 клеток в 1 микролитре крови). Изменения в процентном содержании отдельных видов лейкоцитов могут указывать на различные физиологические и патологические состояния, такие как лимфоцитоз, нейтрофилия, моноцитоз, лимфопения и другие. Например, увеличение количества нейтрофилов называется нейтрофилией, а уменьшение - нейтропенией. Эти изменения в формуле могут быть связаны с возрастом, условиями проживания и состоянием здоровья человека.

Таблица 3.1. Виды лейкоцитов

Показатели	Общее число лейкоцитов	ГРАНУЛОЦИТЫ					АГРАНУЛОЦИТЫ	
		незрелые		зрелые (сегментоядерные)			лимфоциты	моноциты
		юные	палочко-ядерные	нейтрофилы	эозинофилы	базофилы		
1 мм ³	4000–9000	1–50	100–250	2750–3400	100–250	1–75	1200–2800	200–600
%	100	0–1	1–5	47–76	1–5	0–1	18–40	2–10
СДВИГ ВЛЕВО				Увеличение незрелых (молодых) форм гранулоцитов в крови указывает на стимуляцию лейкопоэза в костном мозге				
СДВИГ ВПРАВО				Увеличение зрелых форм гранулоцитов (нейтрофилов) в крови указывает на торможение лейкопоэза в костном мозге				

3.10.2. Функция и свойство лейкоцитов

Лейкоциты обладают несколькими важными физиологическими характеристиками, которые обеспечивают осуществление их функций:

Распознавание и реакция на сигналы: Лейкоциты обладают способностью распознавать сигналы от других клеток крови и эндотелия через свои рецепторы. Они активируются и отвечают на эти сигналы рядом реакций, таких как остановка передвижения в токе крови, прикрепление к стенке сосуда (адгезия), изменение формы и перемещение через неповрежденную стенку сосудов.

Защитные механизмы в тканях: Активированные лейкоциты перемещаются к местам повреждений и инициируют защитные механизмы. Это включает фагоцитоз - поглощение и переваривание микроорганизмов и чужеродных тел, а также секрецию различных веществ, таких как водород пероксид, цитокины, иммуноглобулины, способствующие заживлению тканей.

Лимфоциты играют ключевую роль в клеточном и гуморальном иммунитете, действуя как непосредственные участники следующих функций:

Защитная функция, включающая уничтожение микроорганизмов фагоцитозом или другими бактерицидными методами, а также действие на опухолевые клетки и гельминты.

Участие в различных формах иммунитета, включая участие в процессах свертывания крови и фибринолиза.

Регенеративная функция, поддерживающая заживление поврежденных тканей.

Регуляторная функция, заключающаяся в образовании и высвобождении цитокинов и других регулирующих факторов, контролирующих гемоцитопоз (образование кроветворных клеток) и иммунные ответы.

Защитная функция лейкоцитов является одной из важнейших, и каждый вид лейкоцитов выполняет свою уникальную роль в этом процессе. Например, нейтрофилы и моноциты, являясь полифункциональными клетками, играют важную роль в фагоцитозе микроорганизмов, остановке кровотечения и фибринолизе.

Эозинофилы специализируются на борьбе с паразитами, а базофилы, помимо других функций, контролируют кровоток и проницаемость капилляров.

Лимфоциты являются ключевыми участниками иммунитета, включая клеточный и гуморальный типы, а также имеют важное значение при иммунологическом контроле и трансплантационном иммунитете.

3.11. Тромбоциты

Тромбоциты, называемые также кровяными пластинками, представляют собой мельчайшие клетки крови, лишенные ядра, имеющие сферическую или дисковидную форму диаметром от 1 до 5 микронов и объем от 6,5 до 12 кубических микронов. Они образуются в красном костном мозге путем отщепления от гигантских клеток мегакариоцитов. Приблизительно две трети тромбоцитов находятся в кровотоке, в то время как одна треть находится в сосудах селезенки. Обмен между тромбоцитами, находящимися в селезенке, и циркулирующими клетками регулируется гормоном адреналином. Жизненный цикл тромбоцитов длится от одной до двух недель, в среднем около 10 суток. Старые и поврежденные клетки обычно уничтожаются в селезенке и костном мозге.



Рис 3.8. Тромбоциты: В.А. Лавриненко, А.В. Бабина ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ КРИ, Новосибирск, 2015 год.

Число тромбоцитов в состоянии покоя у здорового взрослого человека составляет от 140 до 450 миллиардов на литр крови. Нет выявленных различий в их содержании у мужчин и женщин. Уменьшение количества тромбоцитов ниже 140 миллиардов на

литр называется тромбоцитопенией, а увеличение более 450 миллиардов на литр - тромбоцитозом. Физиологический тромбоцитоз у здорового человека обычно наблюдается после интенсивной физической нагрузки, особенно при повышенной температуре или ограниченном употреблении жидкости. Тромбоцитопения может возникнуть после употребления большого количества алкоголя.

Тромбоциты, несмотря на отсутствие ядра, имеют сложную структуру. У них трехслойные клеточные мембраны, в которых присутствуют рецепторы, ферменты и белки цитоскелета. Мембраны содержат систему канальцев для поглощения или выделения веществ.

Тромбоциты обладают способностью к адгезии (прилипанию), активации и агрегации. Адгезия происходит при прилипании тромбоцита к чужеродной поверхности, включая места повреждения сосудов. Это осуществляется с помощью рецепторов, связанных с молекулами межклеточного матрикса, такими как коллаген, ламинин и фибронектин. Фактор Виллебранда играет важную роль в этом процессе, образуя мостик между тромбоцитами и коллагеном эндотелия. Агрегация тромбоцитов происходит с участием фибриногена и тромбина через рецепторы.

3.11.1. Функция тромбоцитов

Функции тромбоцитов можно разделить на несколько аспектов. Ангиотрофическая функция подразумевает поставку ростовых факторов для клеток сосудистой стенки, воздействие на метаболизм в эндотелии и стимулирование процессов ремонта сосудов после повреждения. Именно поэтому уменьшение числа тромбоцитов, или тромбоцитопения, часто сопровождается образованием петехий - мелких кровоизлияний в коже или слизистых оболочках, вызванных снижением устойчивости сосудистой стенки.

Гемостатическая функция тромбоцитов включает несколько аспектов:

1) Запуск мгновенного первичного гемостаза путем их присоединения и сгусткования при нарушении целостности сосудов, что приводит к образованию тромбоцитарной пробки.

2) Локальное высвобождение сосудосуживающих веществ для сокращения кровотока в поврежденной области сосуда.

3) Ускорение процессов свертывания крови (вторичного гемостаза) с образованием финального фибринового сгустка.

Тромбоциты также выполняют защитную функцию путем склеивания бактерий, фагоцитоза - поглощения частиц, и эндо- или экзоцитоза иммуноглобулинов.

3.11.2. Система регуляции агрегатного состояния крови (РАСК)

Система регуляции агрегации крови (СРАК) обеспечивает оптимальную текучесть крови и соответствующее состояние жидкой крови, необходимые для остановки кровотечения при повреждении сосуда, создания тромба, его растворения, восстановления целостности сосуда и непрерывности кровообращения. Основные элементы СРАК представлены на рис 3.8.



Рис.3.9. Компоненты системы РАСК: В.А. Лавриненко, А.В. Бабина ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ КРИ, Новосибирск, 2015 год.

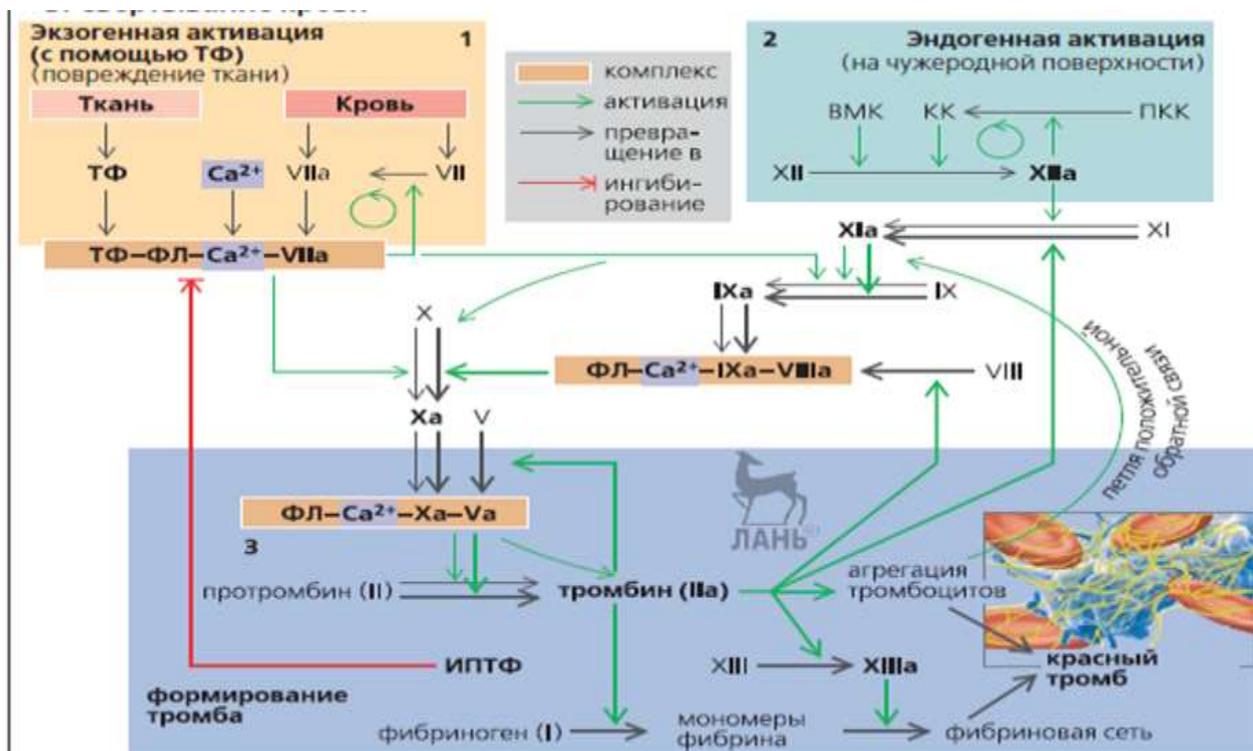
3.11.3. Система свертывания крови (гемостаз)

Под термином гемостаз (в узком смысле) понимают совокупность физиологических процессов, завершающихся остановкой кровотечения при повреждении сосудов. Участвуют в этом процессе все компоненты системы РАСК. В связи с тем, что кровотечение и тромбообразование в сосудах разных калибров протекает по-разному, выделяют два основных механизма гемостаза: первичный и вторичный.

Первичный (микроциркуляторный, сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз. С него начинаются все реакции гемостаза. Он имеет первостепенное значение для

остановки кровотечения из мелких сосудов (микроциркуляторных сосудов с диаметром до 200 мкм) с низким давлением крови и малой скоростью кровотока.

В процессе свертывания крови участвует множество факторов коагуляции, большинство из которых, за исключением Ca^{2+} , представлены белками, образующимися в печени (подробнее в таблице). Факторы, отмеченные в таблице как "К" (включая белок S), создаются вместе с витамином К, необходимым для гамма-карбоксилирования глутаматных остатков этих факторов после их синтеза. Эти группы гамма-карбоксиглутамата образуют связи с ионами Ca^{2+} . Такие связи необходимы для образования комплексов факторов на поверхности слоя фосфолипидов (ФЛ), ионы Ca^{2+} играют важную роль на нескольких этапах свертывания крови. Добавление цитрата, оксалата и ЭДТА к образцам крови *in vitro* приводит к связыванию ионов Ca^{2+} , что предотвращает свертывание крови. Это имеет важное значение при проведении различных анализов крови. Коагуляционные тесты используются для выявления болезней, связанных со свертыванием крови, а также для контроля эффекта антикоагулянтов.



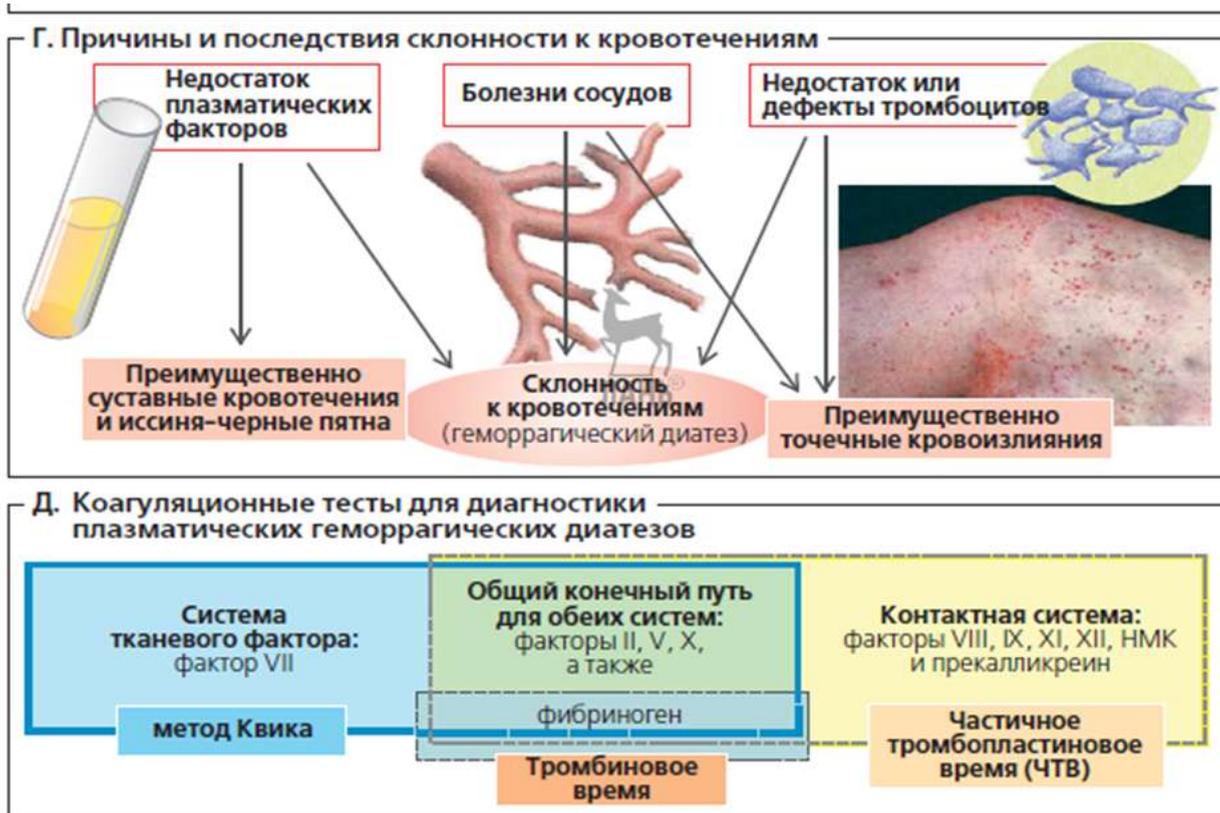


Рис.3.10. Свертывание крови

Активация свертывания крови представляет собой процесс, при котором большинство факторов коагуляции обычно находятся в неактивном состоянии и являются проферментами. Их активация идет через цепную реакцию и положительную обратную связь (присоединение буквы "а" к названию фактора означает, что он активирован), при которой факторы активируют и усиливают друг друга. Даже небольшое количество активирующего фактора вызывает быстрое свертывание крови. Триггер может быть эндогенным (внутри сосуда) или экзогенным. В случае экзогенной активации, связанной с повреждением сосудистой стенки, тканевый фактор (тканевая тромбокиназа, также известная как тканевый фактор III, экстравакулярный тромбопластин) образует комплекс с VIIа и Ca^{2+} , уже присутствующими в крови, на отрицательно заряженной стороне фосфолипидного слоя мембраны. Этот комплекс активирует VII, IX и X, что приводит к образованию небольшого количества тромбина (инициация реакции). Даже этого небольшого количества тромбина достаточно для активации V, VIII, XI, IX и X; затем через

механизм положительной обратной связи высвобождается достаточное количество тромбина для образования сгустка. Действие комплекса ТФ–ФЛ–Ca²⁺–VIIa затем ингибируется TFPI (ингибитором тканевого фактора). «Эндогенная» активация начинается с контактной активации XII. Наблюдения геморрагического диатеза у больных с наследственным дефектом XII указывают на то, что этот тип активации происходит только в условиях наличия внешних (в лабораторном эксперименте) или внутренних (при наличии сосудистого) факторов.

Свертывание крови

Свертывание крови – это защитная реакция организма.

Гемостаз - остановка кровотечения при повреждении стенки сосуда.

В свертывании крови участвуют: окружающая сосуд ткань, стенка сосуда, плазменные факторы свертывания, все клетки крови, особенно – тромбоциты.

Важны биологически активные вещества: **свертывающая система** (способствуют свертыванию) и **противосвертывающая система** (препятствуют свертыванию).

Основные фазы свертывания крови

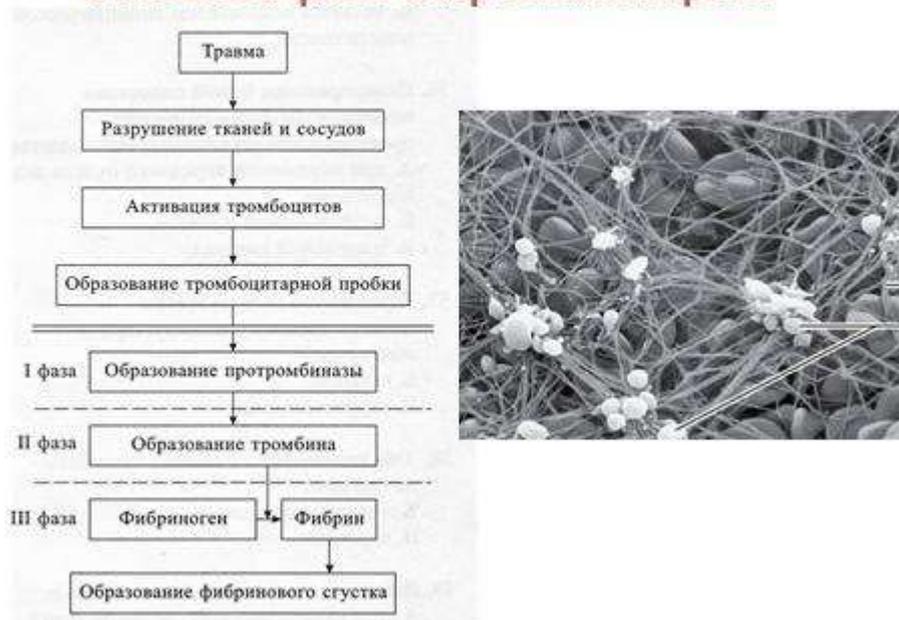


Рис.3.10. Основные фазы свертывания крови: В.А. Лавриненко, А.В. Бабина
ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ КРИ, Новосибирск, 2015 год.

Основные участники первичного гемостаза – поврежденная сосудистая стенка (эндотелиоциты и другие клетки) и тромбоциты. Процесс остановки кровотечения в этих сосудах состоит из двух этапов.

□ Рефлекторный (кратковременный) спазм сосудов, который возникает при травме. Он значительно уменьшает объем кровотока через поврежденный сосуд или даже прекращает в нем движение крови. Затем спазм сосудов поддерживается действием серотонина, адреналина, тромбоксана, эндотелинов, которые выделяются из тромбоцитов и клеток, поврежденных сосудов.

□ Образование, уплотнение и сокращение (ретракция) белой тромбоцитарной пробки – в ее основе лежат способности тромбоцитов к адгезии (к субэндотелиальной поверхности поврежденного сосуда), активации (с изменением формы и размеров клеток, сопровождающейся секрецией) и агрегации (сначала обратимой, а затем необратимой). Образующаяся белая тромбоцитарная пробка под влиянием белка тромбостенина, выделяемого самими тромбоцитами, подвергается сжатию и обеспечивает надежный гемостаз в месте повреждения мелких сосудов.

Нарушения механизмов первичного гемостаза клинически обуславливают почти 80% случаев кровотечений и 95% случаев образования тромбов.

Вторичный (макроциркуляторный, плазменно-коагуляционный, коагуляционный) гемостаз. Как правило, начинается на основе первичного гемостаза и следует за ним. Вторичный гемостаз является важнейшим защитным механизмом организма, предохраняющим его от кровопотери в случае повреждения более крупных сосудов (артерий и вен с диаметром более 200 мкм). Его основным компонентом является свертывание крови – сложный, каскадный, ферментативный процесс, в итоге которого растворимый белок крови фибриноген преобразуется в нерастворимый белок фибрин. Вещества, участвующие в этом процессе, получили название факторов свертывания крови (прокоагулянтов). Они обнаруживаются не только в

плазме крови, но и в форменных элементах крови, а также во многих тканях и органах.

Обнаружено 13 факторов свертывания крови, которые по международной номенклатуре обозначают римскими цифрами в сочетании с латинской буквой «F» (F1–FXIII, от фибриногена – до фибринстабилизирующего фактора), а тромбоцитарные факторы – арабскими цифрами и латинской буквой «P» (P1–P11). Значительное количество плазменных факторов – это проферменты, синтезирующиеся преимущественно

в печени или эндотелии и относящиеся к глобулиновой фракции белков. В активную форму – ферменты – они переходят в процессе свертывания крови. Для обозначения активированного фактора свертывания крови после цифры добавляют букву «а». При недостатке или снижении активности факторов свертывания крови может наблюдаться патологическая кровоточивость, в частности, гемофилия, развивающаяся при дефиците FVIII и FIX, называемых антигемофильными глобулинами.

Современная теория объясняет процесс свертывания крови как последовательный комплекс ферментативных реакций плазменных факторов свертывания (каскадный процесс). Он происходит на фосфолипидной матрице (матричный процесс) разрушенных клеток крови и тканей. Процесс свертывания крови осуществляется в три фазы.

Первая фаза – образование сложного комплекса, получившего название протромбиназы [FX/FXa + P3 + FIV(Ca²⁺) + FV/ FVa]. Она образуется на фосфолипидной матрице разрушенных форменных элементов крови (прежде всего тромбоцитов) и обломков клеток тканей. Принято считать, что образование протромбиназы происходит двумя путями: внутренним (кровяным) через калликреин-кининовую систему и внешним (тканевым) при поступлении в кровь тканевого тромбопластина в составе тканевой жидкости.

Вторая фаза (тромбинообразование (тромбиногенез)) – образование активного протеолитического фермента тромбина [FIIa]. Этот фермент появляется в результате воздействия протромбиназы на протромбин.

Третья фаза (фибринообразование, фибриногенез) – поэтапное превращение растворимого белка фибриногена в нерастворимый фибрин. На первом этапе тромбин вызывает протеолиз фибриногена, и в результате образуются фибрин-мономеры. На втором этапе происходит самопроизвольная полимеризация фибрин-мономеров и образование фибрин-полимера (фибрин S). На третьем этапе активированный тромбином фактор, стабилизирующий фибрин (фибриназа, FXIIIa), дополнительно «прошивает» фибрин S и переводит его в нерастворимую форму фибрин I. Процесс завершается образованием красного (смешанного) тромба, закрывающего просвет поврежденного сосуда.

Тромб – это сгусток, состоящий из нитей фибрина, осевших в них форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов) и прикрепленный к стенке сосуда. В дальнейшем тромб подвергается двум процессам: ретракции и фибринолизу. Ретракция тромба происходит с участием белка тромбостенина и АТФ (как источника энергии для сокращения), которые выделяются из разрушенных тромбоцитов. Благодаря ретракции тромб становится более плотным и стягивает края раны, что облегчает ее закрытие соединительнотканными клетками.

Тканевой фактор (ТФ) признается важнейшим в запуске и регуляции гемостаза, он является трансмембранным гликопротеином. Он связывается с плазменным тромбином, 1% которого находится в кровотоке в активном состоянии. Выход ТФ из цитоплазмы на поверхность клеток является ключевым моментом свертывания крови и тромбообразования. Комплекс ТФ/FVIIa активирует клетки крови, вызывая их слипание и агрегацию, а также плазменные факторы свертывания крови и образование протромбиназы.

В норме в крови постоянно присутствуют в небольшом количестве активные факторы свертывания (FIIa (тромбин, 10–15 ед/мл), FVIIa, FXa и др.), и происходит

непрерывное внутрисосудистое свертывание крови с образованием микроколичеств фибрина. Активация системы гемостаза и непрерывное внутрисосудистое свертывание постоянно контролируются противосвертывающей системой эндогенных антикоагулянтов и фибринолитической системой.

3.11.4. Антикоагулянты, ингибиторы свертывания крови

Антикоагулянты – вещества, предотвращающие и замедляющие свертывание крови. Все естественные (физиологические) антикоагулянты по механизму образования подразделяются на первичные, самостоятельно синтезируемые в организме: антитромбин III (АТ III), АТ II, гепарин, протеин С; и вторичные, образующиеся в процессе свертывания крови и фибринолиза: фибрин, или АТ I, и продукты деградации фибриногена и фибрина (АТ VI). АТ III, АТ II и гепарин, образуя сложные комплексы, ингибируют сериновые протеиназы (FXIIa, FXIa, FXa, FIXa, FVIIa, FIIa/тромбин) и обеспечивают 80% антикоагулянтной активности крови. Система протеина С, работающая совместно с тромбомодулином сосудистой стенки и белком S, активируется тромбином и ограничивает активность FVa и FVIIIa. Важное значение в поддержании жидкого состояния крови имеет также наличие интактного (неповрежденного) эндотелия сосудов, который действует как мощная антикоагулянтная поверхность, не активирующая белки свертывания крови и не привлекающая к себе клетки крови. Кроме того, эндотелиоциты продуцируют антикоагулянты (АТ III, АТ II, гепарин, тромбомодулин), ингибиторы адгезии и агрегации тромбоцитов (простациклины).

В организме могут образовываться и патологические антикоагулянты, представляющие собой антитела (иммунные ингибиторы) против отдельных факторов свертывания крови.

Дефицит естественных физиологических антикоагулянтов (АТ III, АТ II) является наиболее частой причиной тромбофилии. Для ее коррекции и (или) профилактики тромбообразования и тромбоэмболических осложнений используют искусственные антикоагулянты прямого (гепарин и фрагмины, действующие быстро «на острие

иглы», но кратковременно) и непрямого действия (фенилин, дикумарин и другие антагонисты витамина К).

3.11.5. Фибринолитическая система

Фибринолитическая система обеспечивает расщепление нитей фибрина, образовавшихся в процессе свертывания крови, на растворимые фрагменты (пептиды и аминокислоты) и восстановление просвета сосуда. Фибринолитическая система представлена тремя основными компонентами. Фермент плазмин (фибринолизин), находится в крови в неактивном состоянии в виде плазминогена (профибринолизина). Активаторы плазминогена прямого действия, которые непосредственно переводят плазминоген в плазмин (фосфатазы, трипсин, урокиназа) и непрямого действия, находящиеся в плазме крови в неактивном состоянии. Ингибиторы фибринолиза, тормозят действие плазмина (α 2-макроглобулин, α 2-антиплазмин, АТ III) или угнетают превращение плазминогена в плазмин.

Процесс каскадного ферментативного фибринолиза протекает в три фазы и включает образование активатора плазминогена (фаза I), превращение плазминогена в плазмин (фаза II) и расщепление фибринолизином фибрина до полипептидов и аминокислот (фаза III). Плазминоген подвергается активации преимущественно в условиях его фиксации на нитях фибрина, внутри тромба. Выделяют три пути активации плазминогена: внутренний, или хагеманзависимый (с участием белков плазмы крови – факторов Хагемана [FXII/FXIIa], Флетчера [прекалликриина, иногда обозначаемого как FXIV/FXIVa] и Фитцджеральда [высокомолекулярного кининогена, или FXV/FXVa]); внешний – под действием активаторов тканей, клеток крови, сосудистой стенки (85% внешней фибринолитической активности обусловлено тканевым активатором плазминогена эндотелиоцитов); экзогенный – введение в организм активаторов плазминогена (стрептокиназы и (или) ее препаратов, урокиназы, тканевого активатора плазминогена и др.) по медицинским показаниям (например, для тромболитического действия при инфарктах или инсультах).⁶

⁶ В.А. Лавриненко, А.В. Бабина физиология крови для студентов кри, новосибирск, 2015 год

Определенную роль в процессе фибринолиза играют лей- коциты, которые способны фагоцитировать фибрин и разру- шать его без участия плазмينا. Помимо ферментативного су- ществует не ферментативный фибринолиз. Он осуществляет- ся комплексными соединениями гепарина. Они вызывают рас- щепление нестабилизированного фибрина (фибрина S) и очищают сосудистое русло от промежуточных продуктов об- разования фибрина.

В здоровом организме все три системы (гемокоагуляции, фибринолиза и эндогенных антикоагулянтов) тесно функцио- нально взаимосвязаны и уравнивают друг друга. Их коле- бания в диапазоне определенных величин (небольшое непре- рывное внутрисосудистое свертывание крови и соответствую- щее ему разрушение фибрина) являются нормальными.

Нарушения функциональных взаимосвязей между систе- мами может привести к тяжелым патологическим состояниям гипер- или гипокоагуляции. Гиперкоагуляция – повышенная свертываемость крови. Грозными осложнениями гиперкоагу- ляции являются тромбозы (резкое снижение или прекращение кровотока по сосуду в месте образования тромба) и эмболии (закупорка просвета сосудов оторвавшимся тромбом). Гипоко- агуляция – пониженная свертываемость крови, повышенная кровоточивость, наблюдается при снижении концентрации свертывающих факторов плазмы крови и количества тромбо- цитов, активации фибринолиза. Опасными для жизни ослож- нениями гипокоагуляции являются длительные, обильные кровотечения при травмах, ранениях или операциях.

Функциональное равновесие между компонентами систе- мы РАСК поддерживается и управляется нервными и гумо- ральными механизмами.

3.12. Граппа крови



Рис.3.11. Граппа крови: В.А. Лавриненко, А.В. Бабина ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ КРИ, Новосибирск, 2015 год.

Система АВО (Антигеновая система групп крови) возникла из необходимости клинической медицины. Врачи столкнулись с тяжелыми осложнениями, иногда приводившими к смерти получателя (человека, которому переливают кровь), при переливании крови от животных или людей другим людям.

Доктор К. Ландштейнер, венский врач, сделал открытие в 1901 году, которое помогло понять, почему переливание крови бывает успешным в одних случаях и катастрофическим в других. Он выяснил, что плазма или сыворотка одних людей имеют способность склеивать (агглютинировать) эритроциты других людей. Этот процесс получил название изогемагглютинации. Основа этого явления — присутствие антигенов в эритроцитах, обозначаемых буквами А и В, и природных антител, или агглютининов, обозначаемых буквами α и β , в плазме.

Агглютинация эритроцитов наблюдается только тогда, когда встречаются одноименные антигены и антитела: А и α , В и β . Агглютинины, будучи природными

антителами, обладают двумя точками связывания, поэтому одна молекула агглютенина может создать связь между двумя эритроцитами, образуя агглютинат. В крови одного человека не может быть одновременно одноименных антигенов и антител, так как это привело бы к массовому склеиванию эритроцитов, что опасно для жизни. Возможны только четыре комбинации, при которых не встречаются одноименные антигены и антитела, или четыре группы крови: I — $\alpha\beta$, II — A β , III — B α , IV — AB.

Кроме агглютининов, в плазме крови содержатся гемолизины, которые также имеют два вида и обозначаются буквами α и β . При встрече одноименных агглютиногенов и гемолизинов происходит разрушение эритроцитов. Этот процесс происходит при температуре 37—40 °С, что объясняет почему у человека, переливающего несовместимую кровь, уже через 30—40 секунд начинается разрушение эритроцитов. При комнатной температуре агглютинация происходит, но гемолиза не происходит. У людей с группами крови II, III и IV имеются антиагглютинины, обозначаемые буквами A и B, которые являются антигенами, покидая эритроциты и ткани.

Таблица 3.12. Группы крови – система ABO

Группы крови	Эритроциты	Плазма или сыворотка	
	агглютиногены	агглютинины и гемолизины	антиагглютинины
I (0)	0	$\alpha\beta$	0
II (A)	A	β	A
III (B)	B	α	B
IV (AB)	AB	0	AB

Как указано в таблице, группа крови I не содержит агглютиногенов и поэтому идентифицируется как группа O по международной классификации, группа II обозначается как A, группа III — как B, и группа IV — как AB.

Для определения совместимости групп крови применяется определенное правило: плазма реципиента (человека, получающего кровь) должна быть безопасной для жизни эритроцитов донора (человека, от которого идет переливание). Это означает, что у реципиента необходимо учитывать агглютинины и гемолизины, присутствующие в плазме, а у донора — агглютиногены, содержащиеся в эритроцитах. Для проверки совместимости групп крови проводят смешивание исследуемой крови с сывороткой, полученной от людей с разными группами крови (см. таблицу 2). Из этой таблицы видно, что агглютинация возникает при смешивании сыворотки I группы с эритроцитами II, III и IV групп, сыворотки II группы — с эритроцитами III и IV групп, а сыворотки III группы — с эритроцитами II и IV групп.

Таблица 3.12.1. Совместимость различных групп крови

«+» – наличие агглютинации, «-» – отсутствие агглютинации

Сыворотка	Эритроциты			
	I (0)	II (A)	III (B)	IV (AB)
I αβ	-	+	+	+
II β	-	-	+	+
III α	-	+	-	+
IV	-	-	-	-

Поэтому кровь группы I совместима с любыми другими группами крови, поэтому человек с группой I считается универсальным донором. С другой стороны, при переливании крови людям с IV группой, их эритроциты не должны вызывать реакции

агглютинации при смешивании с плазмой (сывороткой) людей любой группы крови, поэтому люди с IV группой считаются универсальными реципиентами.

Почему же агглютинины и гемолизины донора не учитываются при определении совместимости? Это объясняется тем, что при переливании небольших объемов крови (200–300 мл) в большом объеме плазмы (2500—2800 мл) реципиента, агглютинины и гемолизины разбавляются и связываются с антиагглютинами, поэтому не представляют опасности для эритроцитов.

В клинической практике для определения группы переливаемой крови используется другое правило: переливается только кровь той же группы, и лишь в крайних случаях, когда нет подходящей по группе крови, можно перелить небольшое количество совместимой с другой группой крови. Это связано с тем, что около 10—20% людей обладают высокой концентрацией очень активных агглютининов и гемолизинов, которые не могут быть связаны антиагглютинами даже при переливании небольшого количества крови другой группы.

Иногда после переливания возникают осложнения из-за ошибок в определении группы крови. Выяснено, что агглютиногены А и В существуют в различных вариантах с отличающейся структурой и антигенной активностью. Многие из них получили числовые обозначения (А1, А2, А3 и т.д., В1, В2 и т.д.). Чем больше порядковый номер агглютиногена, тем меньше его активность. Несмотря на то, что различные формы агглютиногенов А и В встречаются редко, при анализе групп крови они могут оставаться незамеченными, что может привести к переливанию несовместимой крови.

Также стоит учитывать, что большинство эритроцитов человека имеют антиген Н. Этот антиген всегда присутствует на поверхности клеточных мембран у людей с группой крови О, а также является скрытой составляющей клеток у людей с группами крови А, В и АВ. Антиген Н является источником образования антигенов А

и В. У людей с группой I доступен антиген Н для антител анти-Н, которые часто присутствуют у людей с группами II и IV, и редко у людей с группой III. Это может быть причиной осложнений при переливании крови группы I людям с другими группами крови.

Количество агглютиногенов на поверхности клеточной мембраны эритроцитов огромно. Например, у эритроцитов группы A1 в среднем содержится от 900 000 до 1 700 000 антигенных детерминантов, или рецепторов, для соответствующих агглютининов. По мере увеличения порядкового номера агглютиногена, количество этих детерминант уменьшается. У эритроцитов группы A2 этот показатель составляет лишь 250 000—260 000 антигенных детерминант, что объясняет их меньшую активность.

В настоящее время систему ABO часто обозначают как ABN, а вместо терминов «агглютиногены» и «агглютинины» используют термины «антигены» и «антитела», такие как ABN-антигены и ABN-антитела.

Наследование групп крови происходит через аллельные гены - A, B и O (H), находящиеся в диплоидном наборе хромосом каждого человека. Эти гены определяют фенотип группы крови, что отражает антигенные характеристики эритроцитов. Группы крови, соответствующие различным сочетаниям генов (генотипам), представлены в таблице 3. Доминирование свойств A и B означает, что группа крови O выражается фенотипически только при гомозиготном наличии. Так, генотип AO или BO может привести к фенотипу A или B соответственно, и потому у родителей с такими группами крови может быть ребенок с группой O. Гены A и B проявляют кодоминантное взаимодействие: оба гена выражаются при наличии обоих, не вступая в взаимодействие друг с другом.

Эти принципы наследования позволяют сделать выводы о родителях, основываясь на группе крови ребенка. В судебной практике утверждается, что мужчина с группой крови AB не может быть биологическим отцом ребенка с группой крови O. Учет

групповых факторов позволяет с высокой вероятностью (99%) исключить отцовство, чем больше учитывается информации о группах крови.

Таблица 3.12.2. Антигены и антитела групп крови системы АВО.

Группа крови (фенотип)	Генотип	Агглютиногены	Агглютинины
0	00	Н (неэффективен)	Анти-А, Анти-В
А	0А или АА	А	Анти-В
В	0В или ВВ	В	Анти-А
АВ	АВ	А и В	–

3.13. Система резус (Rh -hr) и другие

Карл Ландштейнер и Александр Винер (1940 год) выявили наличие в эритроцитах обезьян макаки резус-фактора, который стал известен как резус-антиген. Приблизительно у 85% людей белой расы также обнаруживается этот антиген, определяющий их как резус-положительных (Rh+). Оставшиеся 15% людей не обладают данным антигеном и считаются резус-отрицательными (Rh-).

Система резус-фактора представляет собой сложный комплекс, включающий более 40 антигенов, обозначаемых цифрами, буквами и символами. У человека эта система состоит из трех различных антигенов (агглютиногенов): С, D и Е. Обычно система резус не содержит одноименных агглютининов, однако они могут

образоваться у резус-отрицательных людей при переливании крови от резус-положительных доноров.

Наследование резус-фактора является наследственным. Например, если женщина имеет резус-отрицательный фактор, а мужчина — резус-положительный, плод может унаследовать резус-фактор от отца, что приводит к несовместимости резус-факторов у матери и плода. В таких случаях плацента может стать проницаемой для эритроцитов плода, что вызывает образование антител (антирезусных агглютининов) у матери. Антитела, проникая в кровь плода, способствуют агглютинации и гемолизу его эритроцитов.

Неудачные последствия от переливания несовместимой крови и резус-конфликта обусловлены не только гемолизом и образованием конгломератов эритроцитов, но и активацией внутрисосудистого свертывания крови. Это происходит из-за наличия в эритроцитах набора факторов, способствующих агрегации тромбоцитов и образованию фибриновых сгустков. В результате поражаются все органы, особенно серьезно поражаются почки, так как сгустки блокируют "сеть" клубочков почек, препятствуя выведению мочи, что может быть фатально.

Согласно современным представлениям, мембрана эритроцитов содержит более 500 различных антигенов, из которых можно образовать свыше 400 миллионов комбинаций, представляющих группы крови. Учитывая все другие антигены в крови, это число достигает 700 миллиардов, что значительно превышает количество людей на планете. Хотя не все антигены имеют значение для клинической практики, переливание крови с редким антигеном может привести к тяжелым гемотрансфузионным осложнениям и даже смерти пациента.

Нередко во время беременности возникают серьезные осложнения, включая выраженную анемию, что может быть вызвано несовместимостью групп крови по системам малоизученных антигенов у матери и плода. Это приводит к страданиям не только у женщины, но и создает опасность для будущего ребенка, особенно в

неблагоприятных условиях, что может привести к выкидышам и преждевременным родам.

Гематологи выделяют наиболее важные антигенные системы: ABO, Rh, MNSs, P, Лютеран (Lu), Келл-Келлано (Kk), Льюис (Le), Даффи (Fy) и Кид (Jk). Эти системы антигенов учитываются в судебной медицине для установления отцовства и иногда при трансплантации органов и тканей.

В настоящее время переливание цельной крови проводится редко из-за предпочтения трансфузии отдельных компонентов крови, которые организму необходимы больше всего: плазмы или сыворотки, эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитарной массы. Такой подход позволяет ввести в организм меньше антигенов, что снижает вероятность возникновения послетрансфузионных осложнений.

Группы крови связаны с различной подверженностью людей определенным заболеваниям. Например, у индивидов с I (0) группой крови чаще встречается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Это объясняется защитным эффектом агглютиногенов A и B, которые предохраняют стенку от повреждений протеолитическими ферментами. Люди с II (A) группой крови чаще страдают от сахарного диабета, их свертываемость крови повышена, что увеличивает риск инфарктов миокарда и инсультов. У группы III (B) чаще встречаются раковые заболевания толстой кишки, а у I и IV групп крови менее вероятно возникновение чумы, хотя натуральная оспа может протекать у них в более тяжелой форме.

Резус-отрицательные люди более подвержены различным заболеваниям крови примерно в 6 раз чаще, чем резус-положительные.⁷

⁷ В.А. Лавриненко, А.В. Бабина физиология крови для студентов кри, новосибирск, 2015 год

Вопросы для самоконтроля

1. Какие элементы составляют кровь?
2. Каковы основные функции крови в организме?
3. Что представляют собой эритроциты?
4. Какой главный функциональный компонент эритроцитов?
5. Какая роль гемоглобина в крови?
6. Какие лейкоциты существуют, и какова их роль в иммунной системе?
7. Что такое тромбоциты и какую функцию они выполняют?
8. Какие факторы связаны с процессом кроветворения?
9. Что такое гематокрит, и как он связан с составом крови?
10. Какие факторы влияют на вязкость крови?
11. Какие группы крови существуют, и почему они имеют значение в медицинском контексте?
12. Что такое резус-фактор и каково его значение для трансфузий крови?
13. Какие показатели измеряются в анализе крови, и что они могут сигнализировать?
14. Каковы основные этапы свертывания крови?
15. Какие факторы контролируют процесс свертывания крови?
16. Какова роль антитромбинов в системе свертывания крови?
17. Какие функции выполняют сосуды в кровообращении?
18. Что такое артерии, вены и капилляры, и в чем их основные различия?
19. Каковы основные факторы, влияющие на артериальное давление?
20. Как происходит газообмен между кровью и тканями в легких?
21. Какие гормоны контролируют состав крови и ее объем?
22. Каково значение крови в транспортировке питательных веществ и кислорода?
23. Что такое анемия, и какие факторы могут привести к ее развитию?
24. Какова роль селезенки в системе кроветворения и фильтрации крови?

25. Какие нарушения в системе свертывания крови могут привести к тромбозам или кровотечениям?
26. Как влияет физическая активность на состав крови?
27. Что такое кровяное давление, и какие факторы могут его повышать или снижать?
28. Каким образом иммунные клетки крови реагируют на инфекции?
29. Каковы особенности кровеносных сосудов в различных органах и тканях?
30. Какие заболевания могут влиять на состав и функции крови?

Тесты

1. Что представляет собой плазма крови?
- a) Красные кровяные клетки
 - b) Жидкая часть крови без клеток
 - c) Белые кровяные клетки
 - d) Тромбоциты
2. Какое вещество в красных кровяных клетках отвечает за транспорт кислорода?
- a) Гемоглобин
 - b) Фибрин
 - c) Иммуноглобулин
 - d) Альбумин
3. Что такое эритропоэтин?
- a) Гормон, стимулирующий образование красных кровяных клеток
 - b) Фермент, участвующий в свертывании крови
 - c) Белок, контролирующий вязкость крови
 - d) Гормон, регулирующий давление в артериях
4. Какие клетки крови отвечают за иммунные реакции и защиту организма от инфекций?
- a) Лейкоциты
 - b) Тромбоциты
 - c) Эритроциты

- d) Лимфоциты
5. Что представляют собой тромбоциты в крови?
- a) Красные кровяные клетки
 - b) Клетки иммунной системы
 - c) Клетки, участвующие в свертывании крови
 - d) Белки плазмы
6. Что такое кровь типа A+?
- a) Содержит антитела к антигенам A и Rh
 - b) Содержит антитела к антигенам B и Rh
 - c) Не содержит антител к антигенам A и Rh
 - d) Содержит только антитела к антигену Rh
7. Какие факторы свертывания крови участвуют в формировании фибрина?
- a) Протромбин и тромбин
 - b) Фибриноген и тромбоциты
 - c) Протромбин и фибриноген
 - d) Лейкоциты и эритроциты
8. Как называется процесс образования красных кровяных клеток?
- a) Эритропоэз
 - b) Тромбопоэз
 - c) Лейкоэз
 - d) Лимфопоэз
9. Какие вещества транспортируются в крови для обмена газами в легких?
- a) Кислород и углекислота
 - b) Азот и кислород
 - c) Диоксид углерода и метан
 - d) Аммиак и кислород

10. Что такое агрегация тромбоцитов?
- a) Образование тромбов
 - b) Объединение тромбоцитов в сгусток
 - c) Разрушение тромбов
 - d) Превращение тромбоцитов в лейкоциты
11. Что представляют собой лейкоциты в крови?
- a) Красные кровяные клетки
 - b) Клетки, участвующие в свертывании крови
 - c) Клетки иммунной системы
 - d) Белки плазмы
12. Какова роль тромбоцитов в процессе свертывания крови?
- a) Производство красных кровяных клеток
 - b) Поддержание кислорода в крови
 - c) Образование свертка при повреждении сосудов
 - d) Участие в иммунных реакциях
13. Что такое анемия?
- a) Увеличение числа красных кровяных клеток
 - b) Снижение числа белых кровяных клеток
 - c) Снижение уровня гемоглобина и красных кровяных клеток
 - d) Задержка жидкости в организме
14. Какие группы антигенов определяют кровь человека в системе ABO?
- a) A, B, AB, O
 - b) Rh+, Rh-
 - c) M, N, O

d) X, Y, Z

15. Что происходит при нарушении коагуляции крови?

- a) Образование тромбов
- b) Увеличение числа тромбоцитов
- c) Недостаток свертывающих факторов
- d) Сокращение красных кровяных клеток

16. Какие органы участвуют в разрушении устаревших эритроцитов и образовании железа для новых красных кровяных клеток?

- a) Печень и селезенка
- b) Почки и легкие
- c) Желудок и кишечник
- d) Сердце и легкие

17. Как называется белок, который связывает кислород в эритроцитах?

- a) Гемоглобин
- b) Миоглобин
- c) Фибриноген
- d) Альбумин

18. Что такое гематокрит?

- a) Объем эритроцитов в крови
- b) Количество лейкоцитов в крови
- c) Количество тромбоцитов в крови
- d) Общий объем крови в организме

19. Какое воздействие оказывает аспирин на кровь?

- a) Усиление свертывания
- b) Развитие анемии
- c) Уменьшение свертывания
- d) Увеличение числа лейкоцитов

20. Какова роль гемостаза в организме?

- a) Поддержание жидкости в сосудах
- b) Прекращение кровотечений и предотвращение избыточного свертывания
- c) Производство красных кровяных клеток
- d) Улучшение циркуляции крови в органах

21. Что такое группа крови Rh-отрицательная?

- a) Отсутствие группы крови
- b) Присутствие антител к антигену Rh
- c) Наличие антител к антигенам A и B
- d) Отрицательная реакция на кровь

22. Какие клетки крови отвечают за антикоагуляцию и предотвращение свертывания крови в сосудах?

- a) Тромбоциты
- b) Эритроциты
- c) Лейкоциты
- d) Эндотелиальные клетки

23. Что такое система коагуляции?

- a) Система усиления иммунитета
- b) Система свертывания крови
- c) Система кровеносных сосудов
- d) Система выделения крови через почки

24. Какие факторы могут повысить риск образования тромбов?

- a) Недостаток свертывающих факторов
- b) Недостаток витамина С
- c) Нарушение циркуляции крови и стаз в сосудах
- d) Низкое кровяное давление

25. Как называется состояние, при котором в крови слишком высокий уровень глюкозы?

- a) Гипогликемия
- b) Гипергликемия
- c) Гипертония
- d) Гипотермия

26. Какое воздействие оказывает витамин К на систему свертывания крови?

- a) Усиление свертывания
- b) Уменьшение свертывания
- c) Производство тромбоцитов
- d) Развитие анемии

27. Что такое гемолиз крови?

- a) Разрушение красных кровяных клеток
- b) Образование красных кровяных клеток
- c) Агрегация тромбоцитов
- d) Производство гемоглобина

28. Какое влияние оказывает алкоголь на систему свертывания крови?

- a) Усиление свертывания
- b) Уменьшение свертывания

- c) Увеличение кровяного давления
- d) Развитие анемии

29. Что представляет собой лейкопения?

- a) Снижение числа белых кровяных клеток
- b) Увеличение числа красных кровяных клеток
- c) Повышение уровня гемоглобина
- d) Наличие антител к антигенам

30. Какова роль гипофиза в системе образования крови?

- a) Производство эритропоэтина
- b) Производство тромбоцитов
- c) Регуляция уровня глюкозы
- d) Контроль над антигенами А и В

31. Что такое гипертензия?

- a) Снижение артериального давления
- b) Увеличение артериального давления
- c) Уровень гемоглобина в крови
- d) Количество красных кровяных клеток

32. Какие клетки крови участвуют в процессе фагоцитоза и защиты организма от инфекций?

- a) Тромбоциты
- b) Эритроциты
- c) Лейкоциты
- d) Макроциты

33. Что такое коагулограмма?

- a) График движения тромбоцитов
- b) Исследование системы свертывания крови
- c) Анализ содержания кислорода в крови
- d) Определение группы крови

34. Какие компоненты плазмы крови отвечают за транспорт жирных кислот и гормонов?

- a) Глобулины
- b) Альбумины
- c) Фибриногены
- d) Иммуноглобулины

35. Что такое тромбоз?

- a) Образование тромбов в сосудах
- b) Снижение свертываемости крови
- c) Увеличение уровня тромбоцитов
- d) Ослабление стенок сосудов

36. Какие органы участвуют в образовании крови в эмбриональный период развития человека?

- a) Печень и легкие
- b) Почки и мозг
- c) Костный мозг и селезенка
- d) Сердце и легкие

37. Что такое миелоидная лейкемия?

- a) Заболевание печени
- b) Заболевание почек

- c) Заболевание костного мозга
- d) Заболевание легких

38. Какие вещества предотвращают свертывание крови и используются в медицинских целях?

- a) Протромбин
- b) Гепарин
- c) Фибрин
- d) Тромбин

39. Что такое гемостатическая система?

- a) Система свертывания крови
- b) Система производства эритроцитов
- c) Система образования тромбоцитов
- d) Система транспорта кислорода

40. Какие факторы могут влиять на уровень гемоглобина в крови?

- a) Уровень кальция в плазме
- b) Потеря крови из-за травмы
- c) Потребление большого количества соли
- d) Продолжительное воздействие солнечного света

Ситуационные задачи по крови

1. Ситуация:

Пациент обратился к врачу с жалобами на частые истощение и усталость. Результаты анализов показали, что уровень гемоглобина в его крови снижен. Какой диагноз можно предположить, и что может быть причиной низкого уровня гемоглобина?

Ответ:

Предполагаемый диагноз: анемия. Причины могут включать в себя дефицит железа, витаминов, хронические заболевания или кровопотерю.

2. Ситуация:

Женщина в последнем триместре беременности обратилась к врачу с сильной отечностью и гипертонией. Какие изменения в системе крови могут быть связаны с её состоянием?

Ответ:

Эти симптомы могут указывать на преэклампсию, которая может быть связана с изменениями в крови, такими как увеличение объема плазмы и снижение уровня белка альбумина.

3. Ситуация:

Пациент жалуется на боли в области левого верхнего квадранта живота после употребления жирной пищи. Какие возможные нарушения системы крови могут быть связаны с этими симптомами?

Ответ:

Это может быть связано с нарушением образования желчных кислот в печени, что влияет на пищеварение и усвоение жирных веществ из кишечника.

4. Ситуация:

У пациента обнаружен повышенный уровень мочевины и креатинина в крови. Какие системы в организме могут быть связаны с этими показателями, и как это отражается на физиологии крови?

Ответ:

Это может указывать на проблемы с почками, поскольку мочевина и креатинин являются продуктами их функционирования. Нарушения могут влиять на фильтрацию и очищение крови.

5. Ситуация:

У пациента наблюдается синдром кровотечения, при котором даже небольшие порезы приводят к продолжительным кровотечениям. Какие системы крови могут быть затронуты, и какие факторы могут вызвать подобное состояние?

Ответ:

Это может быть связано с нарушением системы свертывания крови, например, дефицитом свертывающих факторов или наличием генетических нарушений в этой системе.

6. Ситуация:

После длительной физической активности у спортсмена отмечается обильное потоотделение. Какие изменения в системе крови могут быть связаны с потерей жидкости через пот?

Ответ:

Потеря жидкости может привести к снижению объема плазмы в крови, что в свою очередь может повлиять на концентрацию красных кровяных клеток и электролитный баланс.

7. Ситуация:

Пациентка испытывает сильные боли в животе, которые сопровождаются кровотечением из влагалища. Какие проблемы в системе крови могут быть связаны с этими симптомами?

Ответ:

Эти симптомы могут быть связаны с нарушениями в системе свертывания крови, такими как тромбоцитопения или дисфункция тромбинов.

8. Ситуация:

После приема большого количества аспирина у пациента появилась кровь в моче. Какие изменения в системе крови могут быть связаны с этим явлением?

Ответ:

Это может быть связано с нарушением системы коагуляции из-за антитромбоцитарного действия аспирина, что приводит к кровотечению.

9. Ситуация:

Пациент, страдающий заболеванием печени, жалуется на желтушность кожи и глаз. Какие изменения в системе крови могут быть связаны с желтушностью?

Ответ: Это может быть

ГЛАВА. 4. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

4.1. Сердце

Сердце - это орган, который перекачивает кровь по телу. Оно разделено на левую и правую части, каждая из которых имеет предсердие и желудочек. Внутри сердца есть специальные мышцы, которые помогают ему работать как насос. Между предсердиями и желудочками есть отверстия, а также клапаны между предсердием и желудочком каждой части сердца. Это помогает крови двигаться в нужном направлении и не возвращаться обратно.

Все клапаны в сердце работают так, чтобы кровь двигалась только в одном направлении и не возвращалась обратно. Они направляют кровь через артерии в большой и малый круг кровообращения.

Волокна проводящей системы сердца отвечают за создание и передачу сигналов клеткам сердечной мышцы, чтобы она работала правильно.

Сердце окружено перикардом, что является своеобразной оболочкой вокруг него. Внешний слой перикарда сделан из прочной белой ткани, внутренний состоит из двух слоев: внутреннего, прикрепленного к сердцу, и внешнего, связанного с белой тканью. Между этими слоями находится перикардальная жидкость, которая уменьшает трение между ними. Эта оболочка сердца помогает предотвратить переполнение сердца кровью и сохраняет его форму.

Система кровообращения имеет два круга - большой и малый. Они работают последовательно: кровь движется от одного круга к другому. Из левого желудочка кровь поступает в аорту, затем через артерии достигает капилляров в органах и тканях, после чего возвращается обратно через вены в правое предсердие, правый желудочек, и по легочной артерии попадает в легкие. Из легких кровь через легочные вены течет в левое предсердие, затем в левый желудочек, и тем самым замыкается цикл. Эти круги называют большим и малым, так как они начинаются и заканчиваются в сердце, но по отдельности они не образуют замкнутых кругов. На

самом деле существует только один общий круг кровообращения, который замкнут и продолжается внутри организма.

А. Сердечно-сосудистая система

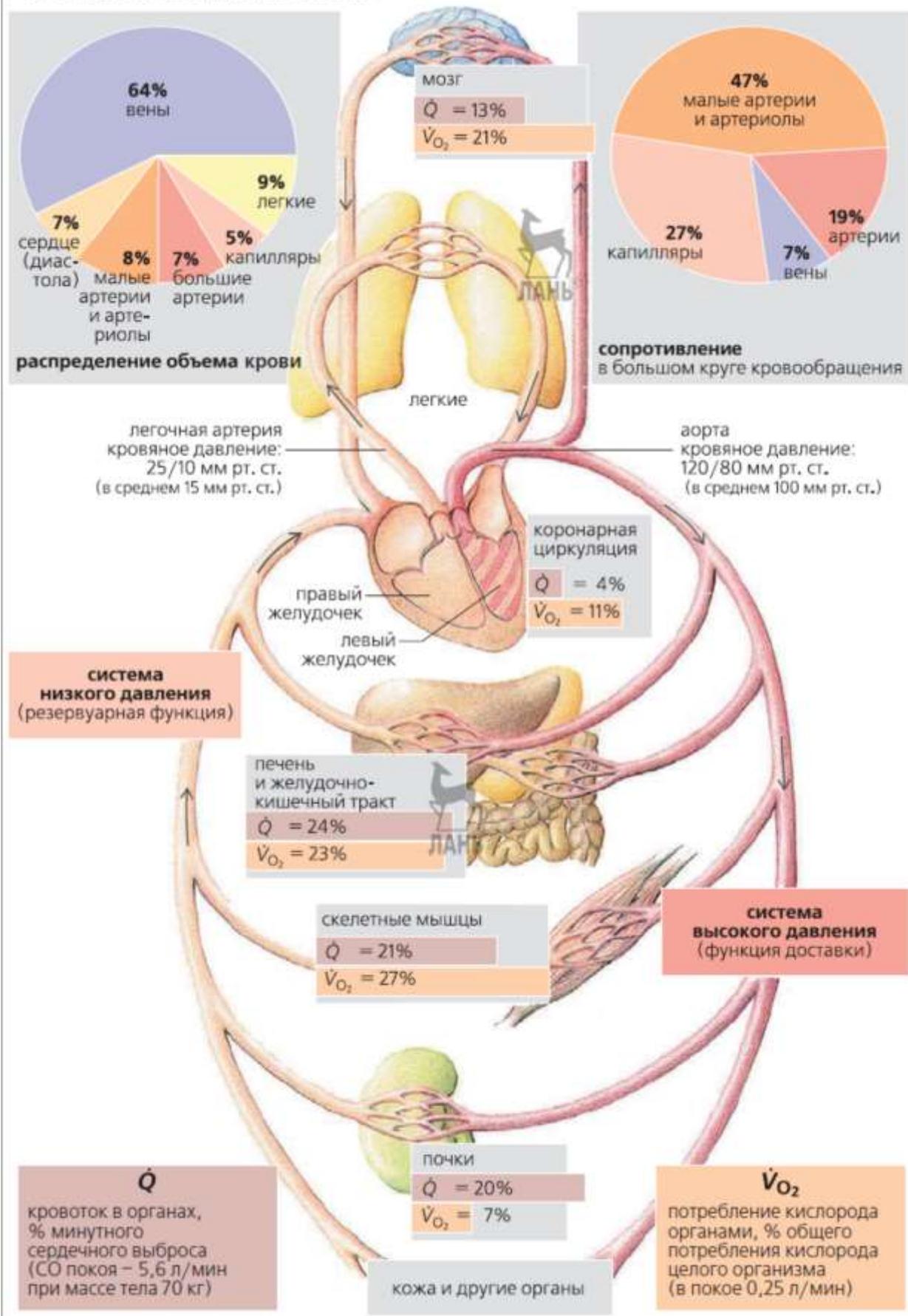


Рис. 4.1. Круги кровообращения С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

Функции системы кровообращения: Самое главное - это движение крови по всему телу. Без этого движения кровь не сможет переносить нужные вещества. Обмен веществ между кровью и тканями происходит в маленьких сосудах, которые называются капиллярами. Они очень маленькие, но их общая площадь огромна. Система кровообращения играет важную роль в организме, собирая и передавая различные вещества. В сердце и сосудах происходит производство различных веществ, таких как гормоны и антитела. Кровь движется по кругу благодаря сердцу и силе, которая выталкивает ее в артерии.

4.2. Цикл Сердечной Деятельности

Цикл сердечной деятельности включает четыре основных фазы: систолу предсердий, систолу желудочков, а также общую паузу сердца. Общая пауза - это момент, когда расширение желудочков совпадает по времени с их расслаблением и расширением предсердий.

Структура цикла сердечной деятельности подразделяется на конкретные временные интервалы:

1. Систола предсердий - 0,1 секунды.
2. Систола желудочков - 0,33 секунды, которая включает:
 - фазу быстрого и медленного изгнания крови - 0,25 секунды,
 - фазу напряжения, включающую асинхронное и изометрическое сокращение - 0,08 секунды.
3. Общая пауза сердца - 0,37 секунды, состоящая из:
 - периода расслабления желудочков - 0,12 секунды, с протодиастолой и фазой изометрического расслабления,
 - периода наполнения желудочков кровью - 0,25 секунды, с фазой быстрого и медленного наполнения.

Полный цикл сердечной деятельности при частоте сокращений 75 в минуту длится 0,8 секунды.

Систола предсердий - это фаза сердечного цикла, которая начинается после общей паузы сердца и приводит к дополнительному наполнению желудочков кровью (примерно 1/5 от общего объема крови, который они могут вместить). Этот процесс также увеличивает давление в желудочках, что способствует дополнительному растяжению их стенок. Это в свою очередь усиливает их сокращения во время систолы.

Перед началом систолы предсердий вся мышечная ткань предсердий и желудочков находится в расслабленном состоянии. Атриовентрикулярные клапаны открыты и свободно висят внутри желудочков. Сфинктеры, которые являются кольцевой мышечной тканью в области впадения полых вен в предсердия, также расслаблены и выполняют функцию клапанов.

Поскольку весь рабочий миокард находится в расслабленном состоянии, давление в полостях сердца нулевое. Полулунные клапаны закрыты из-за разницы давления между полостями сердца и артериальной системой.

Начало возбуждения в предсердиях происходит в области впадения полых вен. Это приводит к одновременному сокращению мышечных тканей предсердий и сфинктеров в области устьев вен, в результате чего последние закрываются. Это увеличивает давление в предсердиях и дополнительно наполняет желудочки кровью. Во время систолы предсердий кровь не возвращается обратно в полые вены из-за закрытых сфинктеров.

К концу систолы предсердий давление в левом предсердии достигает 10-12 мм ртутного столба, а в правом - 4-8 мм ртутного столба. Это же давление также формируется в желудочках. После систолы предсердий начинается их диастола, которая продолжается 0,7 секунды. В это время предсердия наполняются кровью

(предсердия играют роль резервуара), так как сфинктеры предсердий остаются расслабленными.

Через очень короткий интервал, 0,007 секунды (интерсистолический интервал), после завершения систолы предсердий начинается систола желудочков.

Систола желудочков направлена на выталкивание крови в артериальную систему.

Фаза напряжения включает в себя асинхронное сокращение мышечных волокон сократительного миокарда желудочков. Начинается сокращение с ближайших к сердечной проводящей системе волокон (перегородок, сосочковых мышц, вершин желудочков). К концу этой фазы все мышечные волокна участвуют в сокращении, что быстро повышает давление в желудочках, заставляя атриовентрикулярные клапаны закрыться и начинается фаза изометрического сокращения.

Сокращающиеся сосочковые мышцы желудочков натягивают сухожильные нити и предотвращают выворачивание клапанов в предсердия. Эластичность этих нитей смягчает удар крови о клапаны, обеспечивая их долгосрочную работу. Во время фазы изометрического сокращения давление в желудочках быстро увеличивается.

В период изгнания сердца (когда атриовентрикулярные клапаны закрыты, а полулунные открыты), оба желудочка сокращаются одновременно. Сокращение начинается в верхушке сердца и распространяется вверх, выталкивая кровь из желудочков в аорту и легочный ствол. Во время быстрого изгнания давление в левом желудочке достигает 120–130 мм ртутного столба, в правом — 25–30 мм ртутного столба. По мере перехода к медленному изгнанию давление в желудочках снижается, так как меньше крови поступает в аорту. После фазы изгнания начинается диастола желудочков, которая частично совпадает с диастолой предсердий, поэтому этот период называется общей паузой сердца.

Общая пауза сердца начинается с протодиастолы и продолжается до закрытия полулунных клапанов после начала расслабления мышц желудочков. Давление в желудочках становится ниже, чем в аорте и легочной артерии, что приводит к

закрытию полулунных клапанов. Во время фазы изометрического расслабления полулунные клапаны уже закрыты, но атриовентрикулярные еще не открыты. Поскольку расслабление желудочков продолжается, давление в них уменьшается. Расслабление желудочков и их расширение во многом зависит от потенциальной энергии упругости сердечной ткани. Во время систолы сердца сокращаются соединительные ткани упругого каркаса и три слоя мышечных волокон, ориентированных по-разному. Это позволяет желудочкам возвращаться к предыдущей форме, как это происходит с резиновой грушей после сжатия.

Несколько факторов способствуют расправлению желудочков:

- 1) Накопленная кровь в предсердиях, которая мгновенно поступает в полости желудочков.
- 2) Кровь, выбрасываемая предсердиями во время их сокращения.
- 3) Давление крови в коронарных артериях, которое в это время увеличивается, так как миокард расслаблен и сосуды не сдавлены. Это можно назвать "гидравлическим каркасом сердца", поскольку он помогает активному поступлению крови из аорты в ткани миокарда.

Диастола предсердий и желудочков играет важную роль в жизнедеятельности сердца. Этот период позволяет сердцу отдохнуть, наполнить свои полости кровью и обеспечить миокард (сердечную мышцу) кислородом и питательными веществами. Этот период становится особенно важным из-за того, что во время систолы (фазы сокращения) коронарные сосуды, которые снабжают сердечную мышцу кровью, сжимаются под действием сокращающихся мышц левого желудочка. Это приводит к резкому снижению кровотока в коронарных сосудах (до 85%). В то же время, кровоток в миокарде предсердий и правого желудочка остается постоянным из-за более слабого сокращения их мышц и низкого давления в их полостях.⁸

⁸ С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

4.3. Свойств сердечной мышцы

Рабочая сердечная мышца обладает похожими характеристиками, как и скелетная мышца, однако имеет свои уникальные особенности, особенно в механизме возбуждения клеток кардиомиоцитов.

Фаза деполяризации и первая часть инверсии потенциала действия (ПД) осуществляются главным образом за счет входа ионов натрия (Na^+) в клетку, также как у скелетных мышц. Увеличение проницаемости мембраны для Na^+ происходит благодаря открытию быстрых Na -каналов. Когда деполяризация достигает критической точки (примерно -50 мВ), ионы Na^+ активно вторгаются внутрь клетки. В фазу деполяризации Na^+ проникает в клетку в соответствии с концентрационными и электрическими градиентами (поскольку внутри клетки в это время сохраняется отрицательный заряд). В начале инверсии потенциала действия Na^+ проникает внутрь клетки только по концентрационному градиенту, создавая положительный заряд внутри клетки и отрицательный снаружи. Увеличение ПД останавливается из-за инактивации быстрых Na -каналов. Если концентрация Na^+ вне клетки уменьшается в эксперименте с 140 до 20 мМ, клетка становится неспособной к возбуждению.

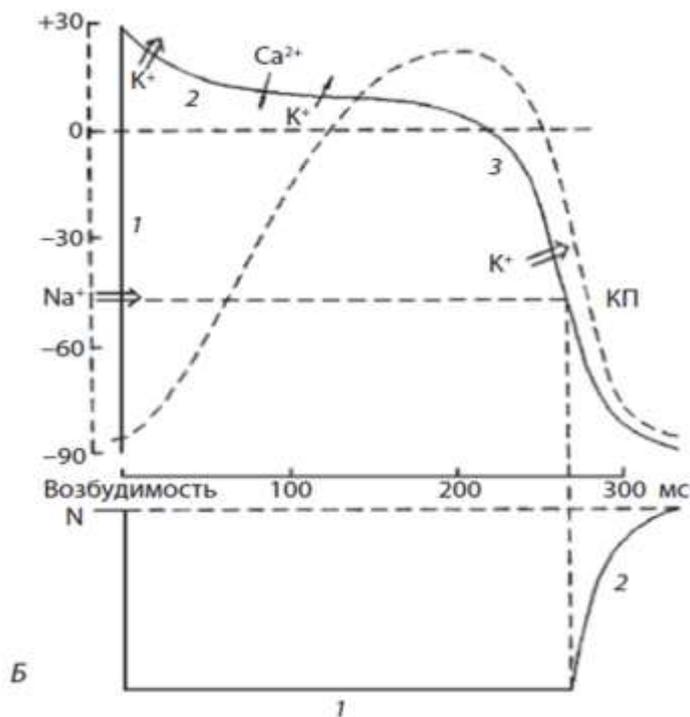


Рис.4.2. Механическая и электрическая активность сердца: А — потенциал действия (сплошная линия), сокращение миокарда (пунктир): 1 — фаза деполяризации, 2 — фаза инверсии, 3 — фаза ре поляризации (\rightarrow — медленный ток ионов, \Rightarrow — быстрый ток ионов); Б — фазовые изменения возбудимости клетки рабочего миокарда в процессе ее возбуждения: N — нормальная возбудимость, 1 — фаза абсолютной рефрактерности, 2 — фаза относительной рефрактерности.

В нижней части фазы инверсии (плато) происходит активация калиевых (K^+) каналов и выход K^+ из клетки. На начальном этапе спад потенциала действия происходит быстро из-за быстрого выхода K^+ из клетки. Это происходит потому, что электрический градиент K^+ в этот момент максимален (клетка внутри заряжена положительно) и совпадает с концентрационным градиентом K^+ (K^+ покидает клетки в соответствии с обоими градиентами). Затем проводимость K^+ уменьшается, что приводит к уменьшению выхода K^+ из клетки. В это время активируются кальциевые (Ca^{2+}) каналы, и Ca^{2+} входит в клетку, замедляя спад потенциала действия. Постепенно вход Ca^{2+} становится примерно равным выходу K^+ из клетки, что создает плато в нижней части фазы инверсии. Медленное уменьшение плато

объясняется тем, что выход K^+ из клетки немного превышает вход Ca^{2+} в клетку из-за инактивации медленных Са-каналов (L-типа).

Фаза реполяризации начинается с инактивации медленных Са-каналов и активации быстрых К-каналов, что стимулирует быстрый выход K^+ из клетки. Это обеспечивает развитие реполяризации клеток сердца. Потенциал мембраны возвращается к исходной величине $-85 \dots -90$ мВ. Во время реполяризации K^+ покидает клетку в соответствии с концентрационным градиентом, хотя уже в это время клетка снаружи положительно заряжена, а внутри — отрицательно. Ca^{2+} из клетки в этот момент удаляется преимущественно с помощью Са/Na-обменника.

Параметры потенциалов сердечной мышцы:

- Потенциал покоя (ПП) клеток рабочего сердечного миокарда преимущественно формируется за счет градиента K^+ и составляет $-85 \dots -90$ мВ.
- Амплитуда потенциала действия (ПД) составляет 120 мВ. Длительность ПД клеток желудочков сердца (300–350 мс) практически соответствует времени сокращения мышцы сердца. В предсердиях ПД длится до 120 мс, примерно столько же, сколько систола предсердий.

Особенности возбудимости:

- Абсолютная рефрактерная фаза клеток желудочков в сердце примерно в 100 раз больше по сравнению с мышцами скелета. Для скелетной мышцы пик ПД длится 2–3 мс, и так же длится абсолютная рефрактерная фаза. Во время ПД клетки сердца также не возбудимы из-за инактивации быстрых Na-каналов. Период абсолютной рефрактерности для клеток желудочков составляет 270 мс, соответствуя плато ПД и начальной части реполяризации до достижения КП (около -50 мВ); период относительной рефрактерности (около 30 мс) соответствует остальной части фазы реполяризации.
- Длительная абсолютная рефрактерность предотвращает распространение возбуждения в сердце, предохраняя его от тетанических сокращений.

Характеристика проводимости:

- Распространение возбуждения в сердечной мышце происходит диффузно из-за ее структурных особенностей. Хотя миокард состоит из отдельных клеток, он функционирует как единое целое - функциональный синцитий. Это означает, что возбуждение распространяется от одной клетки к другой во всех направлениях благодаря электрическому полю возбужденной клетки на невозбужденную. Клетки сердечной и гладкой мышц, глиии и амакринные клетки сетчатки глаза соединены между собой через узкие щелевые контакты размером около 2 нм. Кардиомиоциты, клетки сердечной мышцы, соединяются между собой через вставочные диски, продолжения клеточной оболочки (сарколеммы). В этих областях присутствуют высокопроводимые щелевые соединения, называемые нексусами, которые играют роль в передаче возбуждения от одной клетки к другой. Кардиомиоциты имеют цилиндрическую форму (длиной от 100 до 150 мкм и диаметром около 20 мкм) и могут формировать разветвленные сети. Нексусы состоят из белковых компонентов, называемых коннексинами, которые образуют комплексы, известные как коннексоны. Коннексон одной клетки соединяется с коннексоном соседней клетки, образуя канал, через который могут проходить сигналы между клетками. Такие соединения иногда называют электрическими синапсами в возбудимых клетках.

У сердечной мышцы имеются особенности, которые отличают ее от скелетной мышцы и определяют ее функционирование.

1. Скорость проведения возбуждения: Скорость передачи сигнала по миокарду составляет около 1 м/с, что в несколько раз медленнее, чем у скелетной мышцы, и на порядок меньше, чем в нервных волокнах.

2. Свойства сократимости: Сердечная мышца подчиняется принципу «все или ничего», что означает, что при возбуждении сокращение распространяется по всем клеткам миокарда, и все они участвуют в этом сокращении. В отличие от скелетной мышцы, у сердечной отсутствует возможность тетанического сокращения из-за ее

длительного рефрактерного периода, который совпадает с длительностью потенциала действия и одиночного сокращения мышцы.

3. Длительность сокращения: У сердечной мышцы длительность одиночного сокращения составляет примерно столько же, сколько длится потенциал действия: около 100 мс для предсердий и 300–350 мс для желудочков. Эта длительность может изменяться в зависимости от частоты сердечных сокращений.

4. **Роль кальция:** В электромеханическом сопряжении сердечной мышцы Ca^{2+} играет ключевую роль. Входящий в клетку кальций обеспечивает выход ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума (СР). Увеличение содержания Ca^{2+} в клетке усиливает сокращение, а уменьшение содержания Ca^{2+} приводит к его ослаблению. В отличие от скелетной мышцы, сердечная не сокращается в бескальциевой среде, а увеличение содержания Ca^{2+} может вызвать чрезмерные сокращения, остановив сердце в систоле.

5. Связь с внеклеточными ионами: Снижение концентрации внеклеточного Na^{+} оказывает меньшее влияние на сократимость сердечной мышцы по сравнению со скелетной мышцей.

Эти особенности определяют особенности функционирования и свойства сердечной мышцы в сравнении со скелетной и другими типами мышц.

4.4. Автоматия сердца

Автоматизм сердца представляет способность сердца сокращаться под влиянием внутренних импульсов, которые возникают в его собственных клетках. Эта способность присуща специальным клеткам, которые формируют проводящую систему сердца, а не клеткам рабочего миокарда. Доказательством этого являются эксперименты, в которых изолированное сердце лягушки, помещенное в раствор Рингера, продолжает ритмично сокращаться. Также, сердце млекопитающих сохраняет способность к ритмичным сокращениям, когда оно помещается в теплый и кислородоснабженный раствор Рингера.

Проводящая система сердца представляет собой особые клетки мышечной ткани. Эти клетки образуют узлы, пучки и волокна, которые передают возбуждение на рабочий миокард. Синоатриальный узел (SA-узел), расположенный в стенке правого предсердия между верхней поллой веной и правым предсердием, является основным пейсмекером или источником ритма сердечных сокращений. Кроме того, в предсердиях присутствуют пучки проводящей системы, направленные в разные стороны. Атриовентрикулярный узел (AV-узел) расположен в межпредсердной перегородке у границы с желудочком и служит для передачи возбуждения от предсердий к желудочкам.

Пучок Гиса представляет собой часть проводящей системы сердца. Он является продолжением атриовентрикулярного узла (AV-узла) и располагается на границе между предсердиями и желудочками сердца. Этот пучок делится на левую и правую ножки, которые в свою очередь расходятся в волокна Пуркинье, отвечающие за передачу возбуждения на клетки рабочего миокарда желудочков.

Клетки проводящей системы имеют низкую сократимость (способность к сокращению мышцы), так как их основная функция заключается в возбуждении и передаче этого возбуждения на другие части сердца. В случае нарушения нормального функционирования главного пейсмекера или разрыва связи между различными частями проводящей системы, эктопический локус (другой участок, способный генерировать ритмическое возбуждение) может стать водителем ритма сердца. Это может привести к изменениям в сердечном ритме, включая нарушения частоты сердечных сокращений.⁹

⁹ С. Зильбернагель, А. Деспопулос, НАГЛЯДНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ учебник 2020 г.

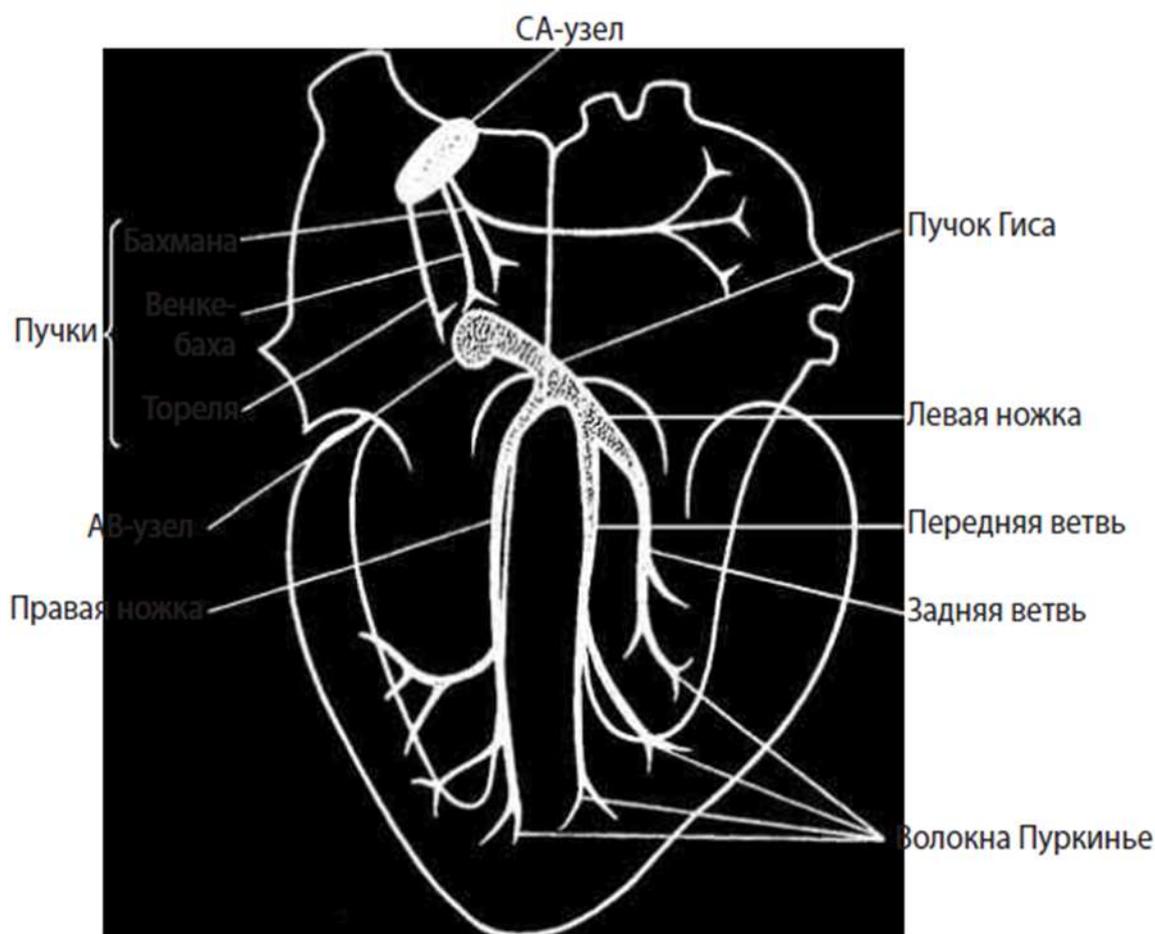


Рис.4.3. Проводящая система сердца (фронтальный срез).

Именно так, проводящая система сердца играет ряд важных ролей в обеспечении правильной работы сердца:

- 1. Автоматия сердца:** Только специализированные клетки проводящей системы обладают этим свойством, способностью к генерации ритмичных импульсов, что позволяет сердцу сокращаться самостоятельно без внешних стимулов.
- 2. Надежность работы сердца:** В случае повреждения или даже отказа основного пейсмекера ритма (например, синоатриального узла), другие части проводящей системы могут взять на себя функцию генерации ритмичных импульсов.
- 3. Последовательность сокращений:** Присутствует атриовентрикулярная задержка перед передачей возбуждения от предсердий к желудочкам. Это важно для координации сокращений предсердий и желудочков, обеспечивая правильную последовательность работы сердца.

4. Синхронное сокращение желудочков: Благодаря быстрой передаче возбуждения по волокнам Пуркинье и пучку Гиса, желудочки сокращаются практически одновременно, что увеличивает эффективность сердечной функции и объем выбрасываемой крови.

Скорость распространения возбуждения в разных частях проводящей системы различается. Она обычно составляет около 1 м/с в предсердиях и их миокарде, далее возбуждение замедляется в атриовентрикулярном узле (0,05 м/с) из-за его особенной структуры и меньшего количества щелевых контактов между клетками. После этого возбуждение быстро передается по пучку Гиса и волокнам Пуркинье со скоростью около 3 м/с, что обеспечивает практически синхронное сокращение желудочков.

Механизм автоматии

Клетки, включая П-клетки, активируются и инактивируются благодаря изменениям в потенциале мембраны, которые обеспечиваются действием различных ионных каналов. У П-клеток, как и у других возбудимых клеток, нарушен баланс ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} за счет постоянно повышенной проницаемости для Na^+ и Ca^{2+} . Это приводит к неустойчивости мембранного потенциала, который создавался бы выходом K^+ из клетки в период диастолы. Вследствие преобладания входа Na^+ и Ca^{2+} над выходом K^+ развивается медленная диастолическая деполяризация (МДД) у П-клеток.

МДД обусловлена медленным входом Na^+ и Ca^{2+} в клетку. Когда МДД достигает критического уровня, возникает действие потенциального разряда (ПД) П-клеток. Этот медленный вход Na^+ и Ca^{2+} приводит к быстрой деполяризации и восходящей части фазы инверсии мембранного потенциала.

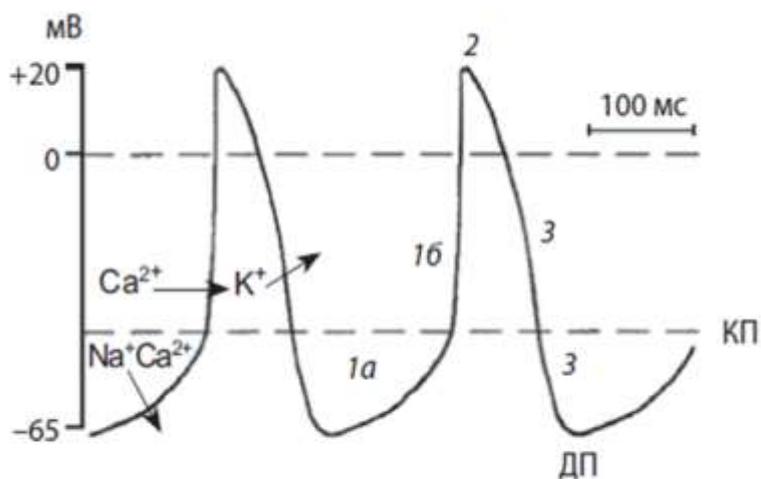


Рис.4.4. Потенциалы действия клетки пейсмекера синоатриального узла: ПП — потенциал покоя; КП — критический потенциал; 1а — медленная спонтанная деполяризация; 1б — быстрая деполяризация; 2 — инверсия; 3 — реполяризация (по R. Verne, M. Levy, 2004)

Градиент автоматии сердца - это уменьшение частоты генерации возбуждения в проводящей системе сердца при движении от предсердий к верхушке сердца. Этот градиент был продемонстрирован Г. Станниусом в эксперименте с наложением лигатур между различными отделами сердца лягушки, что позволило подсчитать количество сокращений в различных отделах сердца. Синоатриальный узел является основным водителем ритма сердца, определяя частоту сердечных сокращений в пределах 60–80 ударов в минуту. Если этот узел повреждается, функцию водителя ритма может выполнять атриовентрикулярный узел (с частотой 40–50 в минуту), затем пучок Гиса (с частотой 30–40 в минуту), и, наконец, волокна Пуркинье (с частотой 20 в минуту). Эти отделы проводящей системы могут проявить активность в случае патологии, но в нормальных условиях они функционируют в ритме, навязанном им синоатриальным узлом.

У здоровых людей аритмия в сердечной деятельности может проявляться экстрасистолией - внеочередными сокращениями сердца. Экстрасистолы могут

возникать как желудочковые (когда возбуждение возникает в желудочках), так и предсердные, если более ранний импульс возникает в предсердиях. Экстрасистолы могут быть вызваны раздражением сердечной ткани в различных фазах цикла сердечной деятельности, например, во время диастолы.

4.5. Основные методы исследования деятельности сердца

Электрические, механические и звуковые явления, связанные с деятельностью сердца, могут быть изучены и зарегистрированы для анализа его функционального состояния в норме и при наличии патологий.

Электрические явления, такие как токи сердца, могут быть наблюдаемы, если на сокращающееся сердце крысы наложить нерв нервно-мышечного препарата лягушки. При этом мышца лягушки начинает сокращаться в ритме сердца крысы.

Электрокардиография (ЭКГ) - метод регистрации суммарного электрического поля сердца в определенных точках тела. ЭКГ позволяет получить электрокардиограмму, которая представляет собой кривую, отражающую процесс возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в различных отделах сердца. Она отображает только изменения электрических потенциалов, а не сокращения миокарда.

Дипольная концепция происхождения ЭКГ объясняет, что каждое возбужденное волокно миокарда представляет собой диполь. Вектор этого диполя имеет определенную величину и направление, которые условно ориентированы от отрицательного полюса к положительному. Сердце в целом рассматривается как суммарный диполь, который представляет собой алгебраическую сумму всех векторов диполей (кардиомиоцитов), существующих в данный момент. Этот суммарный вектор, также называемый интегральным вектором или моментом, определяет направление и величину зубцов на ЭКГ.

Направление и величина этого интегрального дипольного вектора определяются направлением и величиной зубцов на ЭКГ. Эта величина также зависит от расстояния между регистрирующим электродом и источником электрического поля сердца.

ЭКГ-отведение — это вариант расположения электродов на теле при регистрации электрокардиограммы. Имеется три основные системы отведения.

1. Стандартные биполярные отведения (Эйнтховена): I отведение — левая рука (+) — правая рука (-); II отведение — правая рука (-) — левая нога (+); III отведение — левая рука (-) — левая нога (+) (рис. 4.5). Эта система отведений регистрирует электрическую активность сердца во фронтальной плоскости.

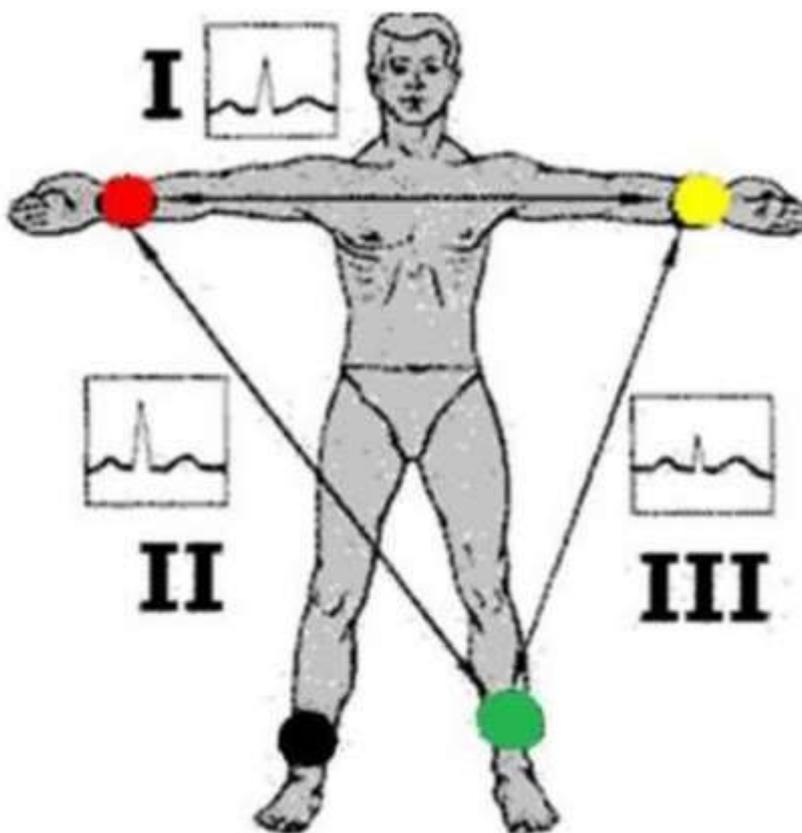


Рис.4.5. ЭКГ отведения

Шесть грудных однополюсных отведений (Вильсона — V1–6): активный электрод (+) накладывают на различные точки грудной клетки спереди, а нулевой (-) электрод формируют путем объединения через сопротивления электродов от трех конечностей — двух рук и левой ноги (рис. 4.6). Грудные отведения регистрируют электрическую активность сердца в горизонтальной плоскости.

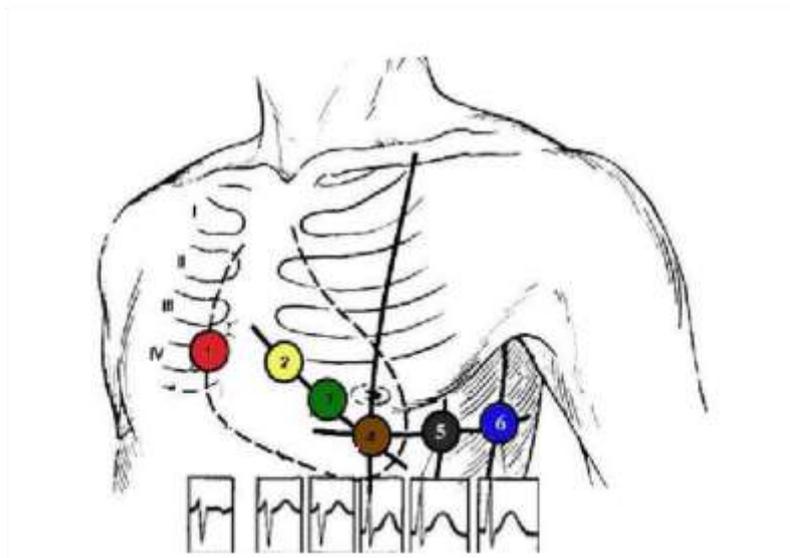


Рис.4.6. Грудные отведения

Три усиленных однополюсных отведения (Гольдбергера): aVR, aVL, aVF, где a — augmented (усиленный); V — voltage (потенциал); R — right (правый) — правая рука; L — left (левый) — левая рука; F — foot (нога) — левая нога. При этом регистрируется разность потенциалов с помощью электрода, наложенного на одну из конечностей (+), и нулевого электрода (–), объединенного от двух других конечностей (правая нога заземлена при любом отведении).

Элементы ЭКГ. Зубец ЭКГ — это быстрое отклонение кривой от изолинии вверх или вниз. Причиной отклонения является наличие разности электрических полей между отводящими электродами, расположенными на теле организма. Сегмент ЭКГ — это отрезок кривой ЭКГ, не содержащий зубца (участок изолинии). Изолиния регистрируется, когда нет разности величин электрических полей между отводящими электродами: либо сердце не возбуждено, либо все отделы предсердий или желудочков охвачены возбуждением. ЭКГ содержит два сегмента: PQ и ST. Интервал ЭКГ — это отрезок кривой ЭКГ, состоящий из сегмента и прилежащих к нему зубцов.

Происхождение элементов ЭКГ (зубцов, сегментов и интервалов). Зубец Р отражает процесс деполяризации (распространение возбуждения) правого и левого предсердий. Интервал QRST (желудочковый комплекс) отражает процесс распространения возбуждения (деполяризации) по миокарду обоих желудочков — комплекс зубцов QRS, периоды полного охвата их возбуждением — сегмент RST (чаще ST) и реполяризации желудочков — зубец Т. Интервал R–R соответствует расстоянию между вершинами двух зубцов R, по времени он равен длительности одного сердечного цикла. Чем больше ЧСС, тем короче это время. Этот интервал дает возможность определить частоту кардиоциклов, наличие или отсутствие аритмии в сердечной деятельности.

Основные параметры ЭКГ — см. рис. 11.8. Соотношение величин зубцов ЭКГ в норме следующие: Q:R = 1:4; P:T:R = 1:3:9.

Таким образом, различные параметры ЭКГ дают разностороннюю информацию о состоянии электрической активности сердца, и поэтому они широко используются в клинической и спортивной практике.

Да, аускультация - это методический прием, при котором врач слушает звуки, возникающие при работе сердца, на поверхности грудной клетки. Тоны сердца представляют собой акустические явления, которые разделяются на четыре основных тона, но выслушивают обычно только два из них: I и II.

I тона, также известные как систолические, возникают при закрытии атриовентрикулярных клапанов в начале систолы желудочков. Они создаются за счет захлопывания створок клапанов, вибраций стенок желудочков и их сосудов. Эти вибрации передаются через ткани грудной клетки и могут быть выслушаны в пятом межреберье слева от среднеключичной линии и у основания мечевидного отростка.

II тона, высокие и кратковременные, возникают при захлопывании полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Они связаны с вибрацией стенок этих артерий и

передаются в местах, где их можно выслушать: во втором межреберье справа и слева от грудины.

III и IV тоны в норме обычно не выслушиваются на поверхности грудной клетки, но могут быть зафиксированы при регистрации фонокардиограммы (ФКГ). Фонокардиография - это методика, при которой звуки сердца регистрируются с помощью микрофона, прикладываемого к грудной клетке в месте, где лучше всего выслушиваются тоны сердца. Звуковые колебания преобразуются в электрические сигналы, усиливаются и записываются на фонокардиографе для последующего анализа.

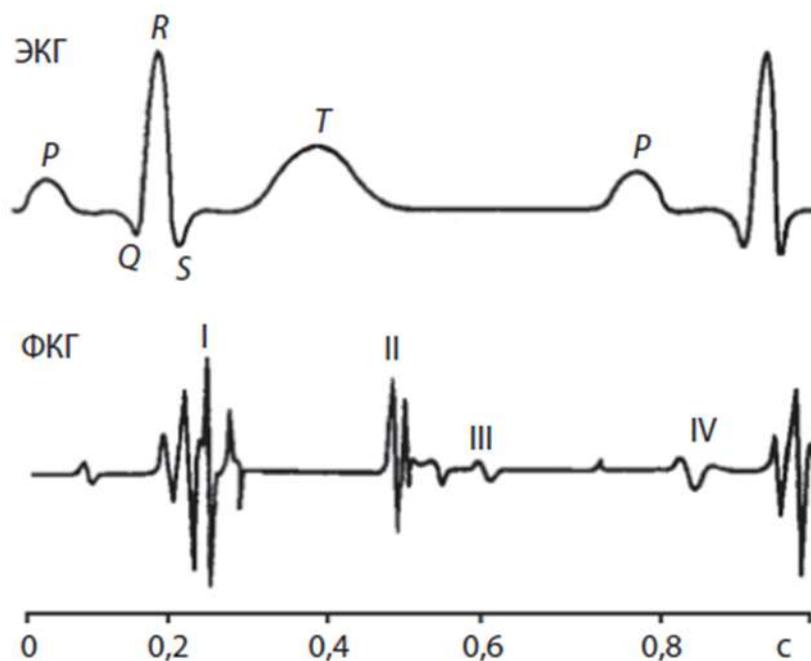


Рис.4.7. Соотношение зубцов ЭКГ и тонов сердца при их синхронной регистрации (I–IV, ФКГ).

Итак, систолический выброс (СВ) - это количество крови, выбрасываемое левым желудочком в аорту за одно сокращение и обычно составляет около 65-75 миллилитров в состоянии покоя. Минутный выброс (МВ) - это количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту в течение одной минуты. Обычно он составляет 4-6

литров в состоянии покоя, но может увеличиваться до 25-30 литров в минуту при физической нагрузке и до 35-40 литров в минуту у спортсменов.

Состояние покоя характеризуется конечно-диастолическим объемом (EDV) - количеством крови, которое находится в желудочке сердца к концу его диастолы, и конечно-систолическим объемом (ESV) - количеством крови, оставшимся в желудочке сердца после сокращения. Разница между EDV и ESV - это преддыкт, то есть дополнительное количество крови, которое было выброшено из желудочка в аорту в результате сокращения сердца.

Здесь "Сердечный выброс" — это объем крови, выбрасываемый сердцем за одно сокращение, а "Частота сердечных сокращений" представляет количество сокращений сердца в минуту. Таким образом, минутный выброс определяется умножением СВ на частоту сердечных сокращений.

Также, учет резервного и остаточного объемов помогает понять, как увеличение силы сокращений влияет на конечно-систолический объем и, как следствие, на МВ. По мере увеличения силы сокращений, конечно-систолический объем уменьшается и приближается к остаточному объему, что показывает, что резервы сердца для увеличения выброса крови посредством увеличения силы сокращений исчерпаны.

Эти изменения силы сокращений и частоты сердечных сокращений являются ключевыми факторами, влияющими на минутный выброс.

4.6. Регуляция деятельности сердца

Регуляция работы сердца происходит посредством нескольких механизмов, включая нервную, гуморальную (связанную с гормонами) и миогенную (происходящую в мышцах) системы.

Нервная регуляция: Блуждающие нервы (вегетативная часть нервной системы) играют ключевую роль в регуляции работы сердца. Парасимпатическая ветвь блуждающих нервов (вагус) оказывает тормозное влияние на сердце. Правый блуждающий нерв в основном иннервирует правое предсердие и синусовый узел, а

левый - атриовентрикулярный узел. Эта парасимпатическая иннервация регулирует активность узлов в сердце при каждом сердечном сокращении, воздействуя на ионные каналы, особенно калиевые каналы.

Гуморальная регуляция: Гормоны, такие как адреналин и норадреналин, выделяемые надпочечниками, оказывают воздействие на сердце. Они стимулируют сократительную активность и повышают частоту сердечных сокращений.

Миогенная регуляция: Миогенная автоматия относится к способности сердца генерировать собственные импульсы сокращения. Это означает, что сердечная мышца может самостоятельно порождать импульсы без внешнего воздействия нервной системы. Главным источником этих импульсов является синусовый узел.

Эти механизмы в совокупности обеспечивают точную регуляцию работы сердца в ответ на различные физиологические и эмоциональные стимулы. Например, при физической нагрузке или стрессе активизируется симпатическая система, что увеличивает сердечную активность, а при расслаблении или в покое — активизируется парасимпатическая система для уменьшения сердечной активности.

Это явление, когда частота сердечных сокращений изменяется в соответствии с фазами дыхания, называется дыхательной аритмией. Оно обусловлено изменением тонуса блуждающих (вагусных) нервов, которые иннервируют сердце.

Ритмическое изменение тонуса: В процессе дыхания наблюдается изменение активности блуждающих нервов. Во время вдоха стимуляция блуждающих нервов уменьшается, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС) и повышению артериального давления (АД). Во время выдоха тонус блуждающих нервов увеличивается, что снижает ЧСС и АД.

Дыхательная аритмия: Это физиологическое явление, при котором ЧСС изменяется в зависимости от фаз дыхания. В норме во время вдоха ЧСС увеличивается, а во время выдоха снижается. Это связано с физиологическими изменениями в тонусе блуждающих нервов, которые управляют сердечной активностью.

Этот механизм обеспечивает дополнительную регуляцию сердечной активности в зависимости от физиологических потребностей организма в кислороде и углекислом газе, что позволяет сердцу эффективнее адаптироваться к различным условиям.

жены в предсердиях и атриовентрикулярном узле, что делает эти области сердца более чувствительными к действию катехоламинов.

Катехоламины (например, адреналин и норадреналин) воздействуют на сердце через β_1 -адренорецепторы, активируя внутриклеточную аденилатциклазу. Этот процесс увеличивает уровень цАМФ (циклический аденозинмонофосфат), который, в свою очередь, активирует фосфоорилазу и ускоряет расщепление гликогена, что обеспечивает энергию для более сильных сокращений всех клеток сердца, включая предсердия и желудочки.

Симпатические нервы также увеличивают скорость проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле. Это ускорение способствует лучшей координации и синхронизации деполяризации и последующих сокращений кардиомиоцитов, что дополнительно усиливает работу сердца.

Такое усиление сердечной активности под влиянием катехоламинов является частью физиологической реакции организма на стрессовые ситуации или физическую активность.

Кроме того, при сердечной недостаточности или в состояниях десенситизации β_1 -рецепторов, роль β_2 -рецепторов возрастает, потому что их активность изменяется меньше. Они могут играть более существенную роль в регуляции сердечной деятельности в этих условиях.

Таким образом, в различных физиологических состояниях активация различных подтипов адренорецепторов может меняться, что отражает адаптивные изменения в регуляции сердечной функции.

4.7. Основные показатели и закономерности гемодинамики

В современном контексте термин "гемодинамика" используется в двух аспектах:

1) Как наука, изучающая движение крови в системе сердца и сосудов.

2) Как описание самого движения крови по сосудам, хотя формальное определение употребляется в первом смысле. Предлагается утвердить оба эти значения, учитывая краткость термина и понимание контекста, которое всегда позволяет понять, о каком варианте идет речь.

Главной силой, двигающей кровотоки, является разница кровяного давления между начальными и конечными секциями сосудов. Давление в сосудах формируется сердечной работой и контролируется сосудистым тонусом и объемом циркулирующей крови.

Противодействием движению крови является сопротивление в кровеносной системе, где около 20% приходится на аорту и крупные артерии, примерно 50% — на малые артерии и артериолы, 25% — на капилляры и менее 1% — на вены и венулы.

Некоторые авторы утверждают, что общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС, также обозначается как R) зависит от градиента давления (ΔP) в начальных и конечных участках кровообращения. Однако это мнение предполагает обратное: ΔP зависит от сопротивления сосудов. Чем выше сопротивление, тем больше различие в давлении, необходимое для преодоления этого сопротивления. ОПС (R) зависит от вязкости крови, диаметра и длины сосудов, и определяется формулой Пуазейля: $R = \frac{8L\eta}{\pi r^4}$. Однако эта формула важна в гемодинамике, поскольку иллюстрирует факторы, влияющие на сопротивление.

Кроме того, давление в эластичных сосудах организма не отражает ОПСС, поскольку сердце, создающее давление в аорте, не преодолевает ОПСС. Оно преодолевает артериальное давление вблизи сердца. Выбрасываемая левым желудочком порция крови размещается в начальном отделе аорты (то же самое и в легочной артерии) за счет ее растяжения вследствие эластичности стенок аорты, а дальше кровь движется во время диастолы желудочков за счет эластической тяги аорты и артерий — вазоэффект. Поэтому нельзя рассчитывать

ОПСС по формуле: $R = \Delta P/Q$ (Q — объемная скорость кровотока). По этой же причине нельзя рассчитывать и Q по формуле: $Q = \Delta P/R$. Точная формула для определения Q пока еще не разработана. ОПСС огромно, но сердце его не преодолевает и преодолеть не смогло бы.

В системе кровообращения радиус сосуда является наиболее изменчивым параметром, который играет основную роль в формировании сопротивления току крови при различных физиологических состояниях организма. Величина сопротивления напрямую зависит от радиуса сосуда, возведенного в четвертую степень. Изменение радиуса капилляров, не функционирующих в данный момент, эквивалентно изменению размеров сосудистой сети в целом и общему изменению ее длины. Вязкость крови связана с содержанием в ней белков и форменных элементов. Эти показатели могут меняться при различных состояниях организма, таких как анемия, полицитемия, гиперглобулинемия.

Уменьшение диаметра сосуда до 0,3 мм приводит к снижению вязкости крови за счет того, что эритроциты перемещаются в быстром потоке по центру кровеносного русла, в то время как плазма движется медленнее у стенок капилляра, что уменьшает сопротивление трения. Из-за большого сопротивления тока крови в артериолах, которое может значительно меняться при их сужении или расширении, артериолы часто называют "кранами" сосудистой системы.

При движении по сосуду, слой плазмы, находящийся ближе к стенке сосуда, имеет очень низкую скорость движения, почти приближаясь к нулю, в то время как слой эритроцитов движется по сосуду быстрее. Их взаимное скольжение создает сопротивление (трение) в течении крови, поскольку слои перемещаются друг относительно друга. Это внутреннее сопротивление приводит к образованию напряжения сдвига между слоями, что замедляет движение более быстрого слоя.

В капиллярах вязкость крови уменьшается примерно в два раза из-за особенностей движения эритроцитов: они скользят один за другим, создавая по сути "смазочный" слой внутри плазмы. Однако при турбулентном движении крови сопротивление

увеличивается. Турбулентное движение наблюдается в начальных отделах аорты и легочного ствола во время изгнания крови из сердца. Также локальные завихрения могут возникать в местах ветвлений и сужений артерий, а также в областях крутых изгибов артерий.

Движение крови может стать турбулентным в больших артериях при увеличении скорости потока крови (например, во время интенсивной мышечной работы) или при уменьшении вязкости крови (например, при выраженной анемии).

Поперечное сечение сосудов. Наименьшую площадь поперечного сечения всего кровеносного русла имеет аорта — 3–4 см². По ходу артериального русла суммарное поперечное сечение его все возрастает, так как каждая артерия дихотомически делится. Самая большая суммарная площадь поперечного сечения у капилляров. Затем оно уменьшается по направлению к сердцу, так как венулы собираются и образуют вены, которые, в свою очередь, сливаются в полые вены (табл. 4.1).

Таблица 4.1

Основные показатели сердечно-сосудистой системы

Показатель	Аорта	Капилляры	Полые вены
Поперечное сечение, см ²	3–4	2500–3000	6–8
Линейная скорость, см/с	20–25 (средняя)	0,03–0,05	10–15
Давление, мм рт. ст.	120 – сист., 80 – диаст.	30–15	6–0

Объемная скорость кровотока (количество крови, протекающее через поперечное сечение сосуда в единицу времени). В сердечно-сосудистой системе она составляет 4–6 л/мин (МВ) и распределяется по регионам и органам в зависимости от интенсивности их метаболизма (при активном состоянии тканей кровотоки в них может возрастать в 2–20 раз). На 100 г ткани объем кровотока

в покое равен: в мозге — 55 мл/мин, в сердце — 80, в печени — 85, в почках — 400, в скелетных мышцах — 3 мл/мин. Распределение общего объема крови в различных отделах системы кровообращения представлено в табл. 4.2.

Таблица 4.2.

Распределение общего объема крови в системе кровообращения

Отдел	Объем крови, %
Сердце (в покое)	7
Большой круг кровообращения:	
– артерии;	14
– капилляры;	6
– вены	64
Малый круг кровообращения	9

Объем крови, протекающий через поперечное сечение в любом участке большого и малого круга кровообращения, одинаков; если эта закономерность нарушена, то развиваются нарушения кровоснабжения органов и тканей организма вплоть до летального исхода.

Линейная скорость кровотока — это скорость движения частиц крови по сосуду. В сосудах разного типа она различна (см. табл. 4.1 и рис. 4.2) и зависит от объемной скорости кровотока и площади поперечного сечения сосудов. При равенстве объемной скорости кровотока в разных отделах сосудистого русла (в аорте, суммарно — в полых венах, в капиллярах) линейная скорость кровотока наименьшая в капиллярах, у которых самая большая суммарная площадь поперечного сечения (см. табл. 4.1).

Исследование гемодинамики включает методы определения линейной и объемной скорости кровотока, такие как ультразвуковой и индикаторный методы. В клинической практике обычно измеряют время полного обращения крови в организме, что в норме составляет примерно 21-23 секунды. Для этого вводят индикатор (к примеру, меченные радиоактивным изотопом эритроциты, метиленовая синь и т.д.) в локтевую вену и отслеживают время, когда он появляется в венозной крови другой конечности.

Ультразвуковое определение скорости кровотока основывается на эффекте Доплера: ультразвук направляют в сосуд в перпендикулярном направлении к потоку крови и против него. Измеряя временную разницу в распространении звуковой волны в направлении потока и против него (причем время распространения в последнем случае меньше), прибор регистрирует линейную скорость кровотока.

Определение объемной скорости кровотока чаще всего выполняют с помощью окклюзионной плетизмографии и реографии.

4.8. Классификация сосудов

1. Амортизирующие сосуды, такие как аорта, легочная артерия и их крупные ветви, принадлежат к эластическому типу сосудов. Их ключевая функция состоит в сохранении движущей силы кровотока во время диастолы желудочков сердца и снижении колебаний давления между систолой и диастолой за счет упругости стенок сосудов (дополнительные подробности описаны в разделе 11.9).

2. Сосуды распределения, включая средние и мелкие артерии мышечного типа, ответственны за равномерное распределение потока крови по всем органам и тканям тела. Их вклад в общее сосудистое сопротивление относительно небольшой — примерно 10-20%.

3. Сосуды сопротивления включают артерии с диаметром менее 100 мкм, артериолы, прекапиллярные сфинктеры и сфинктеры магистральных капилляров. Они определяют около 50-60% общего сопротивления кровотоку, что обуславливает их название. Эти сосуды управляют кровотоком на уровне системы, региона и микроциркуляции. Изменения тонуса сосудов сопротивления в разных регионах организма обеспечивают перераспределение потока крови для удовлетворения текущих потребностей.

4. Обменные сосуды в основном представлены капиллярами, через стенки которых происходит обмен веществ между кровью и интерстициальной жидкостью. Некоторый обмен веществ также происходит в артериолах и венулах. Артериолы обладают способностью к легкой диффузии кислорода через их стенки, тогда как

венулы, через межклеточные поры диаметром 10–20 нм, осуществляют диффузию белковых молекул из крови, которые впоследствии переходят в лимфатическую систему.

5. Шунтирующие сосуды представлены артериоловенулярными анастомозами, выполняющими функцию шунтирования кровотока. Истинные анатомические шунты (артериоловенулярные анастомозы) не присутствуют во всех органах. Они наиболее характерны для кожи: когда требуется снизить теплоотдачу, кровоток по системе капилляров приостанавливается, и кровь (тепло) направляется по шунтам из артериальной системы в венозную. В других тканях, в определенных условиях, функцию шунтов могут выполнять магистральные капилляры и даже истинные капилляры (функциональное шунтирование). Это также приводит к уменьшению транскапиллярного потока тепла, воды и других веществ, а также к увеличению транзитного переноса в венозную систему, что наблюдается при ускоренном кровотоке.

6. Емкостные (аккумулирующие) сосуды, включают венулы, мелкие вены, венозные сплетения и специализированные структуры, такие как синусоиды селезенки. Эти сосуды обладают значительной емкостью, составляющей около половины всего объема крови в сердечно-сосудистой системе. Их функции связаны с возможностью изменения своей емкости благодаря определенным морфологическим особенностям.

7. Сосуды возврата крови в сердце: средние, крупные и полые вены, выполняющие роль коллекторов, через которые обеспечивается регионарный отток крови и возврат ее к сердцу. Емкость этих сосудов около 18%, в физиологических условиях она мало изменяется.¹⁰

¹⁰ Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов Нормальная физиология: Учебник 2012

Вопросы для самоконтроля

1. Каково основное функциональное назначение сердца в организме?
2. Из скольких камер состоит человеческое сердце, и как они называются?
3. Как называются клапаны, регулирующие кровоток внутри сердца?
4. Какие два крупных круга кровообращения существуют в организме?
5. Какие события происходят во время систолы и диастолы сердца?
6. Каково значение синусового узла в сердечной деятельности?
7. Что такое ЭКГ, и какие информации о сердечной активности можно получить с его помощью?
8. Какое значение имеют артерии и вены в системе кровообращения?
9. Какой путь проходит кровь в сердце, начиная с ее поступления в правое предсердие?
10. Какие гормоны оказывают влияние на работу сердца и кровеносных сосудов?
11. Как сердечная деятельность регулируется автономной нервной системой?
12. Каково значение крови для питания самого сердца?
13. Какие механизмы обеспечивают нормальный ритм сердечных сокращений?
14. Что такое артериальное давление, и как оно измеряется?
15. Какие факторы могут влиять на уровень артериального давления?
16. Какой путь следует крови при прохождении через клапан митрального (бикспидного) и аортального клапанов?
17. Какие адаптации сердца происходят при физической нагрузке?
18. Что такое миокард и как его деятельность связана с сокращениями сердца?
19. Каково значение перфузии в контексте сердечной деятельности?
20. Какие возможные нарушения сердечного ритма могут привести к аритмии?
21. Какие заболевания могут влиять на структуру и функцию сердечной мышцы?

22. Как происходит формирование электрического импульса в сердце?
23. Как сердце обеспечивает равномерный распределенный кровоток по всему организму?
24. Каково значение липидов (жиров) в отношении здоровья сердечно-сосудистой системы?
25. Какие методы медицинской диагностики используются для оценки состояния сердечной деятельности?
26. Какие изменения происходят в структуре и функции сердца с возрастом?
27. Какие факторы могут способствовать развитию сердечной недостаточности?
28. Какие роли играют витамины и минералы в поддержании здоровья сердца?
29. Каково значение сердечного вывода и как он рассчитывается?
30. Каким образом сердечная деятельность взаимодействует с дыхательной системой для обеспечения организма кислородом?

Тесты

1. Что представляет собой кардиомиоцит?
 - a. Клетка крови
 - b. Клетка сердечной мышцы
 - c. Клетка сосудистой стенки
 - d. Клетка нервной системы

2. Какие клапаны отделяют левый желудочек от левого предсердия?
 - a. Трикуспидальные
 - b. Аортальные
 - c. Митральные
 - d. Пульмональные

3. Какая часть электрокардиограммы соответствует деполяризации желудочков?

- a. Р-волна
 - b. QRS-комплекс
 - c. Т-волна
 - d. U-волна
4. Какое вещество выделяется при деполяризации клеток сердца и способствует сокращению мышцы?
- a. Ацетилхолин
 - b. Адреналин
 - c. Серотонин
 - d. Кальций
5. Какие факторы влияют на скорость сердечного ритма?
- a. Температура тела
 - b. Физическая активность
 - c. Эмоциональное состояние
 - d. Все вышеуказанные
6. Что такое системное артериальное давление?
- a. Давление в артериях в момент сокращения сердца
 - b. Давление в артериях в момент расслабления сердца
 - c. Разница между давлением в артериях и венозном давлением
 - d. Давление в венах
7. Какие факторы влияют на преднагрузку сердца?
- a. Объем крови в желудочках перед сокращением
 - b. Силу сокращения сердечной мышцы
 - c. Эластичность сосудов

- d. Все вышеуказанные
8. Какое вещество является основным источником энергии для работы сердечной мышцы?
- a. Глюкоза
 - b. Ацетилхолин
 - c. Аденозинтрифосфат (АТФ)
 - d. Лактат
9. Что такое эйкгенное поле?
- a. Пространственное распределение электрического потенциала в сердце
 - b. Электрокардиограмма, записанная в покое
 - c. Специальный вид электрокардиограммы для детей
 - d. Электрический потенциал в мышцах
10. Какой фактор влияет на посленагрузку сердца?
- a. Сократительная способность сердечной мышцы
 - b. Объем крови в желудочках перед сокращением
 - c. Диаметр сосудов
 - d. Все вышеуказанные
11. Каково значение кардиогенного шока?
- a. Недостаточность сокращений сердца
 - b. Увеличение сократительности сердечной мышцы
 - c. Перебои в проведении импульсов в сердце
 - d. Увеличение частоты сердечных сокращений
12. Что такое артериовенозная разница по кислороду?

- a. Разница в содержании кислорода между артериальной и венозной кровью
- b. Разница в давлении между артериями и венами
- c. Разница в температуре между артериальной и венозной кровью
- d. Разница в скорости кровотока между артериями и венами

13. Что такое эндокард?

- a. Наружная оболочка сердца
- b. Средняя оболочка сердца
- c. Внутренняя оболочка сердца
- d. Оболочка внутренних органов

14. Каково значение ангиотензина II в регуляции артериального давления?

- a. Расширение сосудов
- b. Уменьшение объема циркулирующей крови
- c. Увеличение объема циркулирующей крови
- d. Увеличение частоты сердечных сокращений

15. Что представляют собой синусовые клетки в сердце?

- a. Клетки, контролирующие сердечный ритм
- b. Клетки, отвечающие за сокращение сердечной мышцы
- c. Клетки, участвующие в переносе кислорода
- d. Клетки, обеспечивающие питание сердца

16. Какие вещества можно измерить в крови для оценки работы сердца?

- a. Триглицериды
- b. Креатинин
- c. Тропонины
- d. Вс

17. Какое воздействие оказывает вагусный нерв на сердце?

- a. Усиление сердечного ритма
- b. Замедление сердечного ритма
- c. Увеличение силы сердечных сокращений
- d. Расширение сосудов

18. Что такое периферическое сопротивление сосудов?

- a. Общий объем крови в организме
- b. Сила, с которой кровь сжимает стенки сосудов
- c. Сопротивление, с которым кровь сталкивается при прохождении через сосуды
- d. Уровень кислорода в периферических тканях

19. Какие компоненты крови участвуют в процессе свертывания?

- a. Эритроциты
- b. Лейкоциты
- c. Тромбоциты
- d. Лимфоциты

20. Каково значение диастолического давления?

- a. Давление в артериях в момент сокращения сердца
- b. Давление в артериях в момент расслабления сердца
- c. Среднее артериальное давление в течение цикла сердечных сокращений
- d. Давление в венах

21. Какие факторы могут привести к развитию атеросклероза сосудов сердца?

- a. Низкий уровень холестерина
- b. Высокий уровень физической активности
- c. Высокий уровень холестерина в крови
- d. Нормальное артериальное давление

22. Что такое артериовенозная разница по глюкозе?

- a. Разница в содержании глюкозы между артериальной и венозной кровью
- b. Разница в скорости кровотока между артериями и венами
- c. Разница в температуре между артериальной и венозной кровью
- d. Разница в давлении между артериями и венами

23. Каково значение фибриногена в крови в контексте сердечной функции?

- a. Способствует свертыванию крови
- b. Ускоряет расширение сосудов
- c. Участвует в переносе кислорода
- d. Снижает артериальное давление

24. Что такое ангина pectoris?

- a. Заболевание, характеризующееся болями в суставах
- b. Заболевание суставов
- c. Состояние, при котором сердечная мышца не получает достаточно кислорода
- d. Заболевание легких

25. Каково значение артериального давления при измерении его в манжете тонометра?

- a. Систолическое давление
- b. Диастолическое давление
- c. Среднее давление
- d. Импульсное давление

26. Что такое стенокардия?

- a. Состояние, при котором кислородное голодание сердечной мышцы
- b. Заболевание легких
- c. Повышенное артериальное давление

d. Снижение сердечного ритма

27. Какие гормоны участвуют в регуляции водно-электролитного баланса и, следовательно, влияют на работу сердца?

- a. Инсулин
- b. Адреналин
- c. Альдостерон
- d. Тироксин

28. Каково значение минутного объема сердца?

- a. Объем крови, выбрасываемый одним желудочком за одно сокращение
- b. Общий объем крови в организме
- c. Объем крови, выбрасываемый сердцем за одну минуту
- d. Объем крови в артериях

29. Что такое стимуляция симпатической нервной системы для сердечной деятельности?

- a. Замедление сердечного ритма
- b. Усиление сердечного ритма
- c. Расширение сосудов
- d. Уменьшение силы сокращений сердца

30. Как называется явление, при котором часть клеток сердца сокращается быстрее, чем другая, что может привести к сердечным аритмиям?

- a. Ангина
- b. Аневризма
- c. Аберрантная проводимость
- d. Артериосклероз

31. Что представляет собой сердечная респираторная аритмия?
- a. Несоответствие между дыханием и сердечными сокращениями
 - b. Быстрое сердечное сокращение при глубоком вдохе
 - c. Регулярные изменения частоты дыхания в зависимости от фазы сердечного цикла
 - d. Замедление сердечного ритма при каждом вдохе
32. Какие факторы влияют на эластичность сосудов и, следовательно, на артериальное давление?
- a. Уровень глюкозы в крови
 - b. Уровень холестерина в крови
 - c. Активность эндотелия сосудов
 - d. Все вышеуказанные
33. Что представляет собой фаза изоволюметрического сокращения сердца?
- a. Фаза, когда желудочки сокращаются, а клапаны еще закрыты
 - b. Фаза расслабления желудочков
 - c. Фаза, когда клапаны открыты, а желудочки не сокращаются
 - d. Фаза, когда все клапаны закрыты и желудочки сокращаются
34. Как влияет высокогорная акклиматизация на сердечную функцию?
- a. Увеличение частоты сердечных сокращений
 - b. Уменьшение частоты сердечных сокращений
 - c. Увеличение объема циркулирующей крови
 - d. Уменьшение артериального давления
35. Какие структуры образуют артериальную дугу (лук Аорты)?
- a. Правая и левая общие сонные артерии

- b. Верхняя и нижняя полая вены
- c. Поднимающаяся аорта и ее ветви
- d. Правый и левый легочные стволы

36. Что такое синдром раздраженного сердца (takotsubo)?

- a. Острая боль в области сердца
- b. Временное нарушение сократимости сердечной мышцы после сильного стресса
- c. Постоянное увеличение артериального давления
- d. Хроническое снижение сердечного ритма

37. Какие компоненты влияют на кровяное давление при регуляции по Барорефлексу?

- a. Сердечный выброс
- b. Объем циркулирующей крови
- c. Сопротивление сосудов
- d. Все вышеуказанные

38. Какую роль играет эндотелий в регуляции сосудистого тонуса?

- a. Производство антикоагулянтов
- b. Производство вазоконстрикторов
- c. Производство вазодилататоров
- d. Производство антигипертензивных гормонов

39. Что такое перикард?

- a. Внутренняя оболочка сердца
- b. Сердечная мышца
- c. Внешняя оболочка сердца
- d. Клапаны сердца

40. Какова роль артериального барорефлекса в регуляции артериального давления?
- a. Снижение давления в артериях
 - b. Поддержание стабильного артериального давления
 - c. Увеличение давления в артериях
 - d. Регуляция объема циркулирующей крови
41. Какие факторы могут вызвать перекрытие коронарных артерий и, следовательно, ишемию миокарда?
- a. Атеросклероз
 - b. Тромбоз
 - c. Эмболия
 - d. Все вышеуказанные
42. Что такое венозный возврат?
- a. Обратное движение крови в артерии
 - b. Перемещение крови из вен в артерии
 - c. Возвращение крови из тканей в правое предсердие
 - d. Процесс образования тромбов в венах
43. Какие изменения происходят в сердечной деятельности при физической нагрузке?
- a. Увеличение сердечного выброса
 - b. Уменьшение артериального давления
 - c. Замедление сердечного ритма
 - d. Снижение диастолического давления
44. Что представляет собой Холтеровское мониторирование?
- a. Измерение артериального давления

- b. Запись электрокардиограммы в течение 24 часов
- c. Оценка уровня глюкозы в крови
- d. Измерение частоты дыхания

45. Какова роль клапанов сердца в обеспечении унаправленного кровотока?

- a. Предотвращение обратного течения крови
- b. Ускорение кровотока
- c. Регуляция сердечного ритма
- d. Производство красных кровяных клеток

46. Что такое диффузия кислорода в ткани?

- a. Перемещение кислорода из воздуха в легких в кровь
- b. Передача кислорода из эритроцитов в ткани
- c. Перемещение кислорода из крови в ткани
- d. Производство кислорода в тканях

47. Как называется пространство между легкими, в котором располагается сердце?

- a. Перикардальная полость
- b. Плевральная полость
- c. Медиастинум
- d. Перикардальная каверна

48. Какие химические факторы могут влиять на сократимость сердечной мышцы?

- a. Ацетилхолин
- b. Адреналин
- c. Серотонин
- d. Все вышеуказанные

49. Какие антигипертензивные медикаменты влияют на сокращение периферического сопротивления сосудов?

- a. Бета-блокаторы
- b. Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) ингибиторы
- c. Кальциевые антагонисты
- d. Все вышеуказанные

50. Каково значение вазопрессина в регуляции водного баланса и кровяного давления?

- a. Увеличение выделения воды почками
- b. Уменьшение объема циркулирующей крови
- c. Увеличение артериального давления
- d. Снижение частоты сердечных сокращений

Ситуационная задача по физиологии сердца

1. Ситуационная задача:

Пациент жалуется на боль в области груди, которая возникает при физической нагрузке и исчезает в покое. Что может быть причиной этих симптомов?

Ответ:

Эта ситуация может указывать на стенокардию, вызванную ишемией миокарда при физической активности.

2. Ситуационная задача:

После интенсивной тренировки у спортсмена наблюдается учащенное сердечное биение. Почему это происходит?

Ответ:

Увеличение частоты сердечных сокращений после тренировки связано с увеличением потребности в кислороде и энергии мышцами.

3. Ситуационная задача:

Пациент с высоким артериальным давлением часто испытывает головокружение и утомляемость. Какие аспекты физиологии сердца могут быть нарушены?

Ответ:

Высокое артериальное давление может указывать на повышенное сопротивление в сосудах или сократительные нарушения в сердечной мышце.

4. Ситуационная задача:

У пациента был диагностирован атеросклероз коронарных артерий. Какие последствия это может иметь для сердечной деятельности?

Ответ:

Атеросклероз коронарных артерий может привести к уменьшению притока кислорода к сердечной мышце, вызывая ишемию и, в конечном итоге, ангину или инфаркт миокарда.

5. Ситуационная задача:

Пациенту с диабетом часто требуется регулировка доз инсулина. Как это может повлиять на физиологию сердца?

Ответ:

Недостаток инсулина или его неправильное использование может привести к повышению уровня сахара в крови, что может негативно сказаться на сердечной функции и способствовать развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

6. Ситуационная задача:

Пациент жалуется на частые приступы обморока. Какие аспекты физиологии сердца следует рассмотреть при диагностике?

Ответ:

Это может быть связано с недостаточностью сократительной функции сердца, что приводит к недостаточному кровоснабжению мозга.

7. Ситуационная задача:

У пациента с выраженной брадикардией (снижение частоты сердечных сокращений) возникают проблемы с поставкой кислорода к тканям. Какие меры могут быть предприняты?

Ответ:

В данной ситуации может потребоваться медикаментозная коррекция, включая применение адреналина или пейсмейкера для увеличения частоты сердечных сокращений.

8. Ситуационная задача:

У пациента с дыхательными заболеваниями наблюдается отек ног. Как это связано с сердечной деятельностью?

Ответ:

Отек ног может быть следствием сердечной недостаточности, которая приводит к задержке жидкости в тканях из-за ухудшенной функции сердца в перекачивании крови.

9. Ситуационная задача:

Пациент жалуется на частые "сердечные колебания". Какие факторы могут влиять на регулярность сердечного ритма?

Ответ:

Факторы, такие как стресс, употребление кофеина, или нарушения в проводимости электрических импульсов, могут влиять на регулярность сердечного ритма.

10. Ситуационная задача:

У пожилой женщины наблюдается увеличение давления, а также отеки в области лодыжек. Какие аспекты физиологии сердца могут быть связаны с этими симптомами?

Ответ:

ГЛАВА 5 ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

5.1. Общая характеристика

Для поддержания нормальной жизнедеятельности организма необходимо обеспечивать его энергетические и структурные потребности с помощью получения питательных веществ, а также поддерживать гомеостаз. Физиология пищеварения изучает процессы, при которых пища, поступающая в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), подвергается физическим и химическим преобразованиям, а содержащиеся в ней питательные вещества усваиваются. Пищеварение представляет собой совокупность процессов, включающих гидролиз основных компонентов пищи в ЖКТ до мономеров, их последующее всасывание и поступление в внутреннюю среду организма. Эти процессы осуществляются за счет механической обработки пищи (измельчение, перемешивание, передвижение) и воздействия на нее пищеварительных секретов. Гидролиз представляет собой последовательное разложение белков, жиров, углеводов и других компонентов пищи под воздействием соответствующих ферментов, обеспечивающих селективное расщепление специфических внутримолекулярных связей.

Пищеварительный тракт включает ротовую полость, пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник, а также органы, вырабатывающие секреты (например, слюнные железы, печень, поджелудочная железа). Большинство отделов ЖКТ имеют схожую структурно-функциональную организацию, включая слизистую, мышечную и серозную оболочки. Работа ЖКТ основана на принципе конвейера, где происходит последовательное физическое и химическое преобразование пищи в различных его участках.

Секреторная функция представляет собой совокупность процессов, которые обеспечивают создание специфического секрета железистыми клетками и его выделение в полость. Компоненты пищеварительных секретов производятся

специализированными клетками. Общий объем секрета желудочно-кишечного тракта составляет 6–8 литров в сутки, при этом большая часть из них реабсорбируется обратно.

Ферменты класса гидролаз играют ключевую роль в разложении компонентов пищи и производятся органами пищеварительной системы. Протеазы относятся к категории ферментов, разлагающих белки на аминокислоты. К эндопептидазам относят пепсин, трипсин, химотрипсин и другие, а к экзопептидазам — аминопептидазы, карбоксипептидазы, три- и дипептидазы и другие. Липазы представляют собой группу ферментов, способных разлагать липиды до моноглицеридов и жирных кислот. Щелочная фосфатаза проводит гидролиз фосфорных эфиров. Карбоангидразы относятся к группе ферментов, расщепляющих углеводы до моносахаридов. Амилазы расщепляют крахмал и гликоген, а α - и β -гликозидазы гидролизуют олиго- и дисахариды, образуя моносахариды. Нуклеазы разлагают нуклеиновые кислоты до нуклеотидов, а нуклеотидазы проводят разложение нуклеотидов до фосфатов и нуклеозидов. Нуклеозиды в свою очередь разлагаются под действием нуклеозидаз до пептоз и оснований.

Моторная или двигательная функция желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) представляет собой согласованную сократительную активность поперечнополосатых и гладких мышц органов пищеварительной системы. Эта активность обеспечивает физическое преобразование пищи, ее перемешивание с пищеварительными секретами и передвижение вниз по ЖКТ. В ЖКТ существуют различные виды двигательной активности, включая пропульсивно-перистальтические движения, непропульсивную перистальтику, сегментацию и маятникообразное движение. Перистальтика представляет собой волновое сокращение стенок ЖКТ, способствующее перемещению содержимого к дистальному отделу благодаря согласованным сокращениям продольных и поперечных мышц.

Антиперистальтика, в отличие от обычной перистальтики, представляет собой волновые сокращения стенок ЖКТ, направленные в обратном направлении. В нормальном процессе пищеварения антиперистальтика наблюдается в толстом кишечнике, что способствует задержке содержимого и его лучшему перемешиванию. Тонические сокращения, характерные для мышечных утолщений (сфинктеров), обеспечивают контроль над перемещением пищи и жидкости через ЖКТ.

Всасывательная функция представляет собой процесс транспортировки продуктов гидролиза, воды, ионов и витаминов из полости ЖКТ через слизистую оболочку внутренней среды организма. Площадь всасывающей поверхности тонкого кишечника составляет до 200 м². Регуляция этой функции обеспечивает приспособление деятельности пищеварительных желез к различным пищевым веществам для максимально эффективного гидролиза.

Регуляция функционирования пищеварительного тракта осуществляется через нервную, гуморальную и местную системы, взаимодействующие между собой. Нейроэндокринная энтеринавая система, распределенная в пищеварительном тракте, вырабатывает разнообразные физиологически активные вещества. Экскреторная функция характерна для всех органов пищеварительной системы и включает секрецию слюнных желез, желудка, поджелудочной железы и других. При нарушении работы почек наблюдается значительное усиление экскреторной функции органов пищеварительной системы.

Иван Петрович Павлов (1849–1936) сыграл ключевую роль в формировании представлений о регуляции функционирования различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Он разработал оригинальные экспериментальные методики и создал систему новых методов исследований, основанных на фундаменте физиологической хирургии. Некоторые из наиболее значимых методов, предложенных им, перечислены ниже:

1. Опыт "мнимого кормления": использование эзофаготомированных собак с наложением фистулы в желудке для получения чистого секрета желудка без примесей. Это позволяло определить наиболее значимые факторы, регулирующие этот процесс.

2. Изолированный желудочек: экспериментальный метод исследования секреции желудочных желез. Павлов предложил метод создания изолированного желудочка на основе серозно-мышечного мостика между желудком и изолированным участком, сохраняя при этом иннервацию.

3. Наложение постоянной фистулы протока поджелудочной железы в 1879 году.

4. Подтверждение стимулирующего воздействия блуждающего нерва на секрецию ферментов в 1894 году.

Иван Павлов разработал цельный подход к изучению пищеварения, внесший значительный вклад в понимание физиологии пищеварительной системы. Основные методы исследования пищеварительной системы включают:

Оценка функции ротовой полости:

- Мasticациография: оценка движений нижней челюсти при жевании.
- Гнатодинамометрия: измерение давления на ткани зуба в процессе жевания.
- Рентгенокинематография: метод изучения движений челюстей и мышц при жевании с использованием рентгеновского излучения.
- Электромастикациография: анализ электрической активности мышц жевания.
- Катетеризация слюнных желез (например, капсула Лешли-Красногорского): метод для изучения слюнных желез.

Оценка акта глотания:

- Манометрия: измерение давления в пищеводе во время глотания.
- РН-метрия изучение уровня кислотности в пищеводе.
- Рентгенокинематография: изображение движений при глотании с использованием рентгеновского излучения.

Оценка секреции желудка:

- Хронический эксперимент: включает опыт "мнимого кормления", метод изолированного желудочка, эзофаготомию, наложение фистулы и другие методы.
- Зондовые методы: использование специальных зондов для изучения секреции.

Оценка моторной функции желудка:

- Баллонотензогастрография: измерение объемных изменений желудка.
- Электрогастромиография: анализ электрической активности мышц желудка.
- Манометрия и тонометрия: измерение давления в различных участках желудка.
- Радиотелеметрия: мониторинг функции желудка с помощью радиосигналов.
- Эндоскопия: визуальное изучение внутренней поверхности желудка с помощью эндоскопа.

Рентгенокинематография: метод для изучения движений и функционирования кишечника с использованием рентгеновского излучения.

Эндоскопия: визуальное исследование внутренней поверхности кишечника с помощью эндоскопа.

Зондовые методы: использование специальных зондов для изучения функции и структуры кишечника.

Электрогастромиография: анализ электрической активности мышц кишечника.

Радиотелеметрия: мониторинг функции кишечника с помощью радиосигналов.

Методы исследования кислотности желудочного секрета включают:

Использование ионообменных смол (например, "Ацидотест", "Гастротест" и другие) для оценки кислотности желудочного содержимого по степени окрашивания мочи.

Метод фракционного зондирования: исследование кислотности желудка путем введения специальных растворов и последующего измерения.

Метод окрашивания стенки желудка специальным красителем во время проведения гастроскопии.

Внутрижелудочная рН-метрия: электрометрический метод измерения кислотности непосредственно в желудочно-кишечном тракте.

5.2. Процессы, происходящие в ротовой полости

В ротовой полости начинается процесс пищеварения. Время нахождения пищи в этом отделе составляет 10–20 с, что необходимо для ее размельчения, сенсорной оценки и смачивания секретом.



Рис.5.1. Функция ротовой полости

****Жевание:****

Жевание представляет собой согласованную рефлекторную деятельность мышц и зубов верхней и нижней челюсти в полости рта. Этот процесс физически обрабатывает пищу, превращая ее в мельчайшие частицы. Он контролируется жевательным центром, находящимся в продолговатом мозге, а также в лобных областях коры головного мозга. Жевание пищи обеспечивает увеличение поверхности контакта между ферментами пищеварительного секрета и пищей, что крайне важно для эффективного пищеварения.

Функция дробления пищи зубами:

Зубы выполняют функцию дробления пищи, формируясь дважды в течение жизни человека: молочные зубы (20) и постоянные зубы (32). Зубы позволяют оказывать значительное силовое воздействие на пищу, обеспечивая ее механическую переработку.

Саливация:

Саливация, или выделение слюны, представляет собой процесс выделения особого секрета слюнными железами. Секрет слюны образуется различными слюнными железами и способствует увлажнению, очищению полости рта, а также защите слизистой оболочки. Слюна содержит различные компоненты, включая ионы кальция и фосфора, обеспечивающие минерализацию и поддержание здоровья эмали зубов.

Буферные свойства слюны:

Слюна обладает буферными свойствами, поддерживая почти неизменный уровень pH при добавлении кислот или оснований. Буферная емкость слюны обеспечивается бикарбонатами, фосфатами и белками.

Гипотеза о мицеллярной коллоидной структуре слюны:

Была предложена гипотеза о мицеллярной коллоидной структуре слюны, согласно которой она представляет собой коллоидную систему, образованную мицеллами, автоматически образующимися на основе кальция и фосфата.

Гормоны в слюне:

Слюна содержит различные гормоны, такие как стероиды, альдостерон, тестостерон, эстрогены, что позволяет использовать ее для оценки их уровня в организме.

Защитная функция слюны:

Слюна выполняет защитную функцию, предотвращая пересушивание слизистой оболочки полости рта. Она также содержит факторы свертывания крови и вещества, влияющие на гемостаз и процессы воспаления и регенерации слизистой оболочки.

Факторы, обеспечивающие защитную функцию слюны:

- Антитромбинопластины и антитромбины, поддерживающие свертываемость крови.
- Вещества, обладающие фибринолитической активностью, такие как плазминоген и другие, влияющие на процессы свертывания и разложения фибрина, способствуя поддержанию здоровья слизистой оболочки полости рта.

Эти факторы в совокупности обеспечивают множество важных функций слюны в процессах пищеварения и поддержании здоровья полости рта.

- Иммуноглобулины.
- Лактоферрин (с антибактериальной, противовирусной и каталитической активностью).
- Пероксидаза и миелопероксидаза.
- Лизоцим (способствует лизису клеточной мембраны).
- β -Лизины (инициируют аутолиз бактерий).
- Муцин (белок, который способен нейтрализовать кислоты и щелочи).
- Ферменты нуклеазы (разрушают нуклеиновые кислоты и вирусы, защищая организм от вирусных инфекций).

Слюна также является физиологической средой, содержащей кальций, фосфор, цинк и другие микроэлементы, и служит основным источником для эмали зубов (трофическая функция). Через слюну могут выделяться также продукты обмена, лекарственные вещества, а также различные соли (выделительная функция). Кроме того, в слюнных железах происходит синтез различных физиологически активных веществ, которые участвуют в поддержании гомеостаза (инкреторная функция).

Секреция слюны:

Процесс секреции слюны сопровождается существенным увеличением кровотока в слюнных железах, достигающим вплоть до 10 и более раз. Это обусловлено фильтрацией большого объема плазмы в процессе секреции. В результате реабсорбции содержание Na^+ и Cl^- в слюне уменьшается значительно (до 10 раз по сравнению с плазмой), а содержание калия и бикарбонатов увеличивается (в 5 и более раз по отношению к плазме).

Влияние механизмов регуляции:

Окончательный состав слюны определяется исходным содержанием ее компонентов в крови, механизмами нервной регуляции, воздействием минералокортикоидов (повышающих содержание K^+ и снижающих содержание Na^+), а также функциональным состоянием почек. Реабсорбция Na^+ и в значительной степени воды активно происходит в протоках слюнных желез. Содержание различных ионов (Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) зависит от скорости секреции.

Гематосаливарный барьер:

Передача веществ из крови определяется гематосаливарным барьером, который обеспечивает селективность этого транспорта, позволяя слюне отражать внутреннюю среду организма.

Состояния секреции слюнных желез:

Гиперсаливация (повышенная секреция слюны), гипосаливация (сниженная секреция слюны) и сиалорея (постоянное выделение слюны) являются известными состояниями секреции слюнных желез. Уровень скорости образования слюны достигает минимума во время сна (0,05 мл/мин) и имеет циркадный ритм, если нет внешней стимуляции. С возрастом скорость секреции слюны снижается, с максимальным значением у детей в возрасте 5–8 лет.

Регуляция процесса секреции:

Процесс секреции слюны контролируется соответствующим центром в продолговатом мозге (верхнее и нижнее слюноотворные ядра). Этот центр получает

сенсорную информацию о пище и ее свойствах через чувствительные волокна тройничного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Образование слюны регулируется как парасимпатическим, так и симпатическим отделами вегетативной нервной системы. Активация парасимпатического отдела приводит к выделению большого объема слюны с низкой концентрацией растворенных веществ. **Секреция слюны подчиняется двум типам рефлекторов:** условно-рефлекторной и безусловно-рефлекторной. Фазы слюноотделения включают рефлекторную фазу, которая возникает при стимуляции рецепторов, и нейрогуморальную фазу, возникающую в результате воздействия химических веществ.

На процесс секреции слюны влияют различные факторы, такие как тип пищи, продолжительность стимуляции, скорость слюноотделения, время суток, состав плазмы крови и уровень гормонов.

В полости рта, помимо секрета слюнных желез, также присутствует секрет слизистых желез и клеток слущенного эпителия, лейкоциты и десневая жидкость, которые вместе формируют ротовую жидкость.

5.3. Глотание

Глотание представляет собой последовательность координированных движений, как произвольных, так и рефлекторных, которые обеспечивают перемещение пищи из полости рта в глотку и затем в пищевод. Для успешного глотания необходимо создание давления в ротовой полости, превышающего давление в гортани (обычно 45 мм ртутного столба). Это достигается за счет последовательного сокращения мышц языка, глотки, мягкого нёба и расслабления сфинктеров в верхней части пищевода. Важно, что во время глотания происходит смещение надгортанника, его опускание и закрытие входа в гортань, что предотвращает попадание пищи в дыхательные пути. Нарушение этого процесса может привести к попаданию пищи в дыхательные пути и вызвать угрозу задыхания, известного как асфиксия.

Глотание проходит через несколько фаз:

Ротовая (произвольная) фаза, которая длится около 1 секунды.

Глоточная (быстрая произвольная) фаза, также длится около 1 секунды.

Пищеводная (медленная произвольная) фаза, её продолжительность зависит от консистенции пищи: для воды — около 1 секунды, для густой пищи — до 5 секунд, для твердой — до 10 секунд.

В течение суток человеческий организм совершает в среднем около 600 глотаний, из которых 200 происходят во время приема пищи и 50 в период сна. В дистальной части пищевода имеется клапанообразный затвор, который предотвращает обратное перемещение содержимого желудка.

Желудочно-пищеводный рефлюкс представляет собой рефлекторный процесс перемещения пищи из желудка обратно в пищевод, что является антифизиологическим. Чувство изжоги может возникнуть из-за попадания кислотного содержимого желудка в пищевод.

Ахалазия представляет собой нарушение моторной функции пищевода, которое проявляется в недостаточной перистальтике.

Рвота представляет собой механизм, при котором содержимое верхнего отдела пищеварительной трубки, в основном желудка, удаляется благодаря синхронным сокращениям мышц живота и стенок желудка, а также расслаблению сфинктера пищевода. Это создает избыточное внутрижелудочное давление, которое облегчает выброс пищевого комка из полости желудка.

Рвотный центр, который контролирует этот процесс, расположен в стволе мозга. Его активация происходит за счет раздражения механо- и хеморецепторов, находящихся в слизистой желудка, двенадцатиперстной кишке и хеморецепторной зоне у основания IV желудочка головного мозга. Некоторые медикаменты могут воздействовать на этот центр, способствуя вызову рвотного рефлекса. Кроме того, раздражение рецепторов вестибулярного аппарата также может инициировать рвоту через опосредованное воздействие на хеморецепторную зону в мозге.

5.4. Процессы, происходящие в желудке

Действительно, желудок выполняет несколько важных функций в пищеварительном процессе. Одна из ключевых задач заключается в депонировании и обработке пищи, которая поступает из пищевода. После того, как пища попадает в желудок, она подвергается химической и механической обработке.

Пища перемешивается с желудочным секретом, включая ферменты и кислоту, и образует смесь, известную как химус. Химус представляет собой смесь продуктов гидролиза, компонентов пищи, секретов желудка, слизи, клеток и микроорганизмов. Этот процесс помогает в начале химического расщепления пищи.

Стоит отметить, что пища поступает в желудок относительно редко - в больших партиях и несколько раз в день (обычно 4-6 раз). Однако из желудка пища продвигается дальше в кишечник в более мелких порциях и более часто, чтобы подвергаться дальнейшему пищеварению и усвоению пищевых веществ.

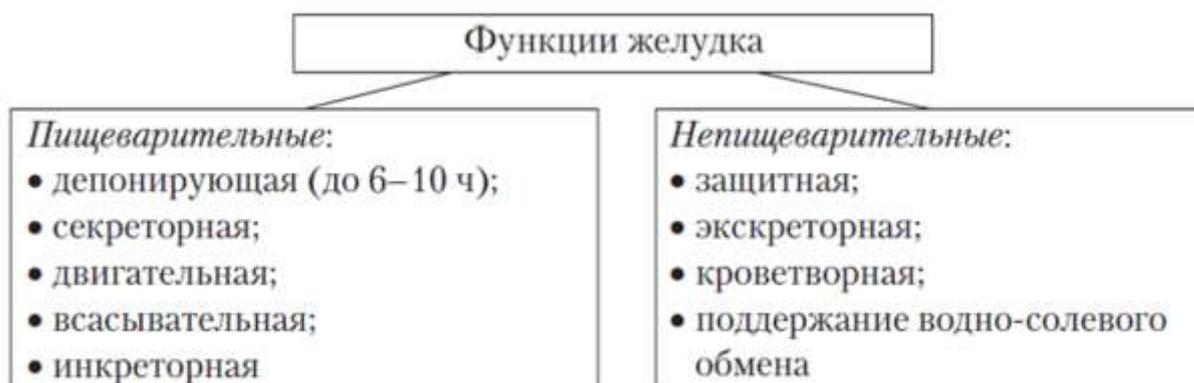


Рис.5.2. Функция желудка

Желудочный секрет, который вырабатывается в желудке, имеет важное значение в процессе пищеварения. Этот секрет, объем которого может достигать до трех литров, осуществляет первичное химическое расщепление белков до олигопептидов.

Главные компоненты желудочного секрета производятся различными железами в стенках желудка.

В желудке можно выделить несколько типов желез по их локализации и функциям:

1. Фундальные железы располагаются в основании (фундусе) желудка и включают главные, обкладочные, добавочные и эндокринные клетки.
2. Кардиальные железы находятся у входа в желудок (кардии) и состоят из добавочных и эндокринных клеток.
3. Пилорические железы располагаются в области пилорического сфинктера и включают главные, добавочные и эндокринные клетки.

Желудочная секреция может происходить в двух основных режимах:

1. Базальная секреция происходит в состоянии голода, когда пища не поступает в желудок. В этом режиме секреция является невысокой и в основном состоит из слизи, с низким содержанием пепсинов и соляной кислоты.
2. Стимулированная секреция происходит при поступлении пищи в желудок и характеризуется высокой скоростью выделения желудочного сока. При этом содержание пепсинов и особенно соляной кислоты существенно возрастает, достигая значений до 10 мл/мин и выше. В результате такой стимулированной секреции рН в антральном отделе желудка может составлять примерно 1,5–2,5, что обеспечивает необходимые условия для активности ферментов, включая пепсин.

5.5.Механизм расщепление пищи в желудке

Механическое расщепление пищи в желудке начинается с момента поступления пищи в орган через пищевод. Как только пища попадает в желудок, начинается последовательность механических процессов, которые способствуют разрыхлению и перемешиванию с ней.

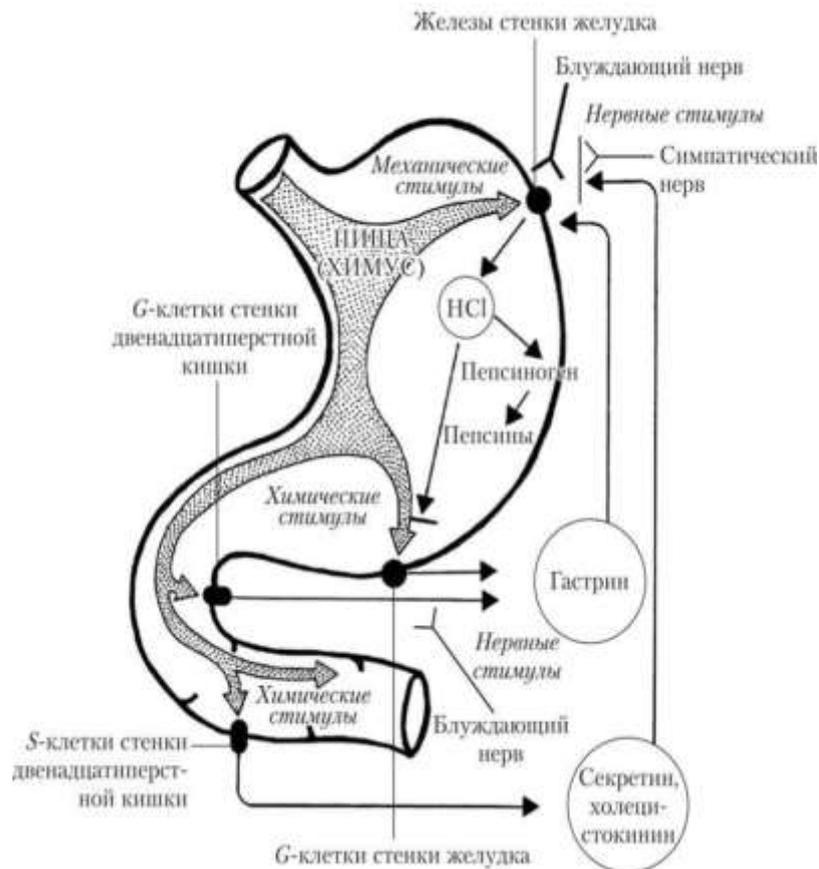


Рис.5.3. Механизм расщепление пищи в желудке: А.А. Семенович
Нормальная физиология 2004 г с 384

Мастический рефлекс: Этап начинается с процесса жевания, или мастикации, который происходит в полости рта. Зубы и язык разминают пищу в небольшие кусочки. Этот этап крайне важен, так как он увеличивает поверхность пищи, доступную для дальнейшего пищеварения.

Механические движения желудка: Когда куски пищи попадают в желудок, мышцы стенок желудка начинают сокращаться, создавая мощные волны движения. Эти движения известны как перистальтика.¹¹

¹¹ А.А. Семенович Нормальная физиология 2004 г с 384

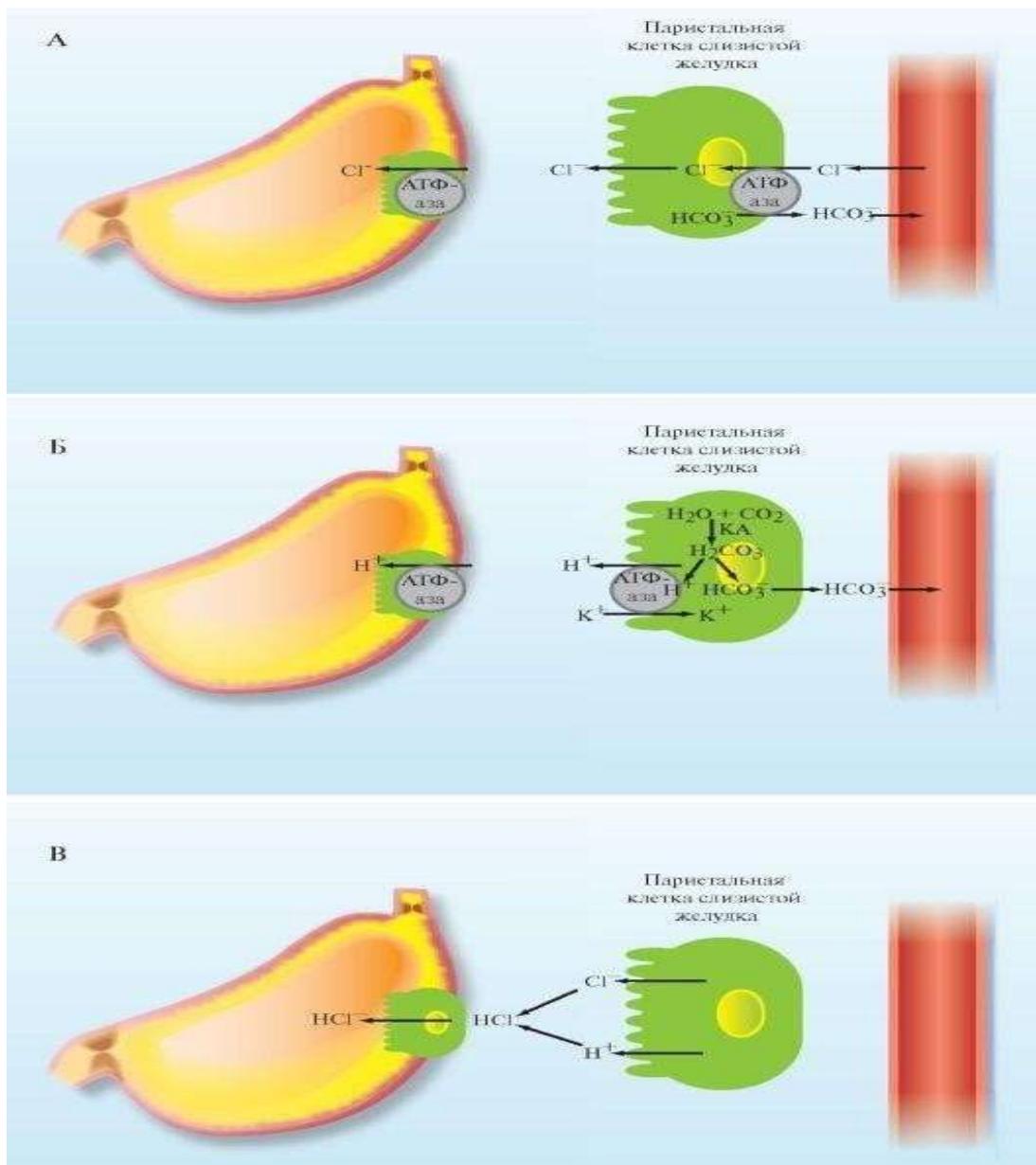


Рис 5.4. Динамика процессов транспорта ионов, участвовавших в образовании соляной кислоты HCl в париетальных клетках желудка: К.В.

Судакова Атлас Физиология человека 2015 г. с 213

Перемешивание с желудочным соком: Под воздействием перистальтики, желудочный сок, содержащий пепсин и соляную кислоту, смешивается с пищей. Это приводит к образованию химуса, полужевавшей массы.

Кульминация в пилорусе: Синхронизация с пилорическим сфинктером: Пилорический сфинктер - это мышечное кольцо, разделяющее

желудок и двенадцатиперстную кишку. Он контролирует выход химуса из желудка. На этом этапе происходит сборка и перемешивание химуса перед тем, как он поступит в кишечник.

Разгрузка химуса в двенадцатиперстную кишку и регуляция скорости выхода:

Регуляция скорости выхода химуса в двенадцатиперстную кишку осуществляется пилорическим сфинктером. Этот процесс подконтролен сигналами от нервной системы и гормонами, которые реагируют на состав пищи и общее состояние организма. Важно отметить, что механическое расщепление пищи в желудке сопровождается химическим пищеварением под воздействием желудочного сока. Совместно они обеспечивают разложение сложных пищевых компонентов на более простые, которые будут усваиваться в кишечнике. Этот сложный механизм обеспечивает эффективное пищеварение, позволяя организму получать необходимые питательные вещества из пищи.

Желудочные складки:

Внутренняя поверхность желудка покрыта многочисленными складками, называемыми слизистыми складками. Эти складки играют важную роль в механическом расщеплении пищи, увеличивая поверхность контакта между пищей и желудочным соком. Увеличение этой поверхности способствует более эффективному воздействию желудочного сока на пищу, что в свою очередь улучшает процессы пищеварения.

Желудочные секреты:

В состав желудочного сока входит не только пепсин и соляная кислота, но и слизь. Слизь выполняет важную функцию в защите слизистой оболочки желудка от агрессивного воздействия желудочного содержимого. Этот компонент обеспечивает создание защитного слоя, предотвращая повреждения слизистой оболочки под действием кислоты и пепсина.

Механическая фильтрация:

Перистальтика и движения желудка приводят к механической фильтрации пищи. Более крупные части пищи остаются в верхней части желудка, подвергаясь дополнительному механическому воздействию. Менее крупные части пищи перемешиваются с желудочным соком в нижней части желудка

Энзиматическое действие пепсина:

Пепсин, содержащийся в желудочном соке, является ферментом, способным расщеплять белки на более мелкие пептиды. Этот процесс начинается в верхней части желудка и продолжается в нижней, где концентрация пепсина выше.

Регуляция кислотности:

Работа желудка тесно связана с регуляцией кислотности среды. Рецепторы в слизистой оболочке желудка реагируют на изменения рН и вырабатывают сигналы для регулирования выделения соляной кислоты и пепсина. Это позволяет поддерживать оптимальные условия для эффективного пищеварения и предотвращать повреждения слизистой оболочки из-за кислотности.¹²

¹² К.В.Судакова Атлас Физиология человека 2015 г. с 213

5.6. Структура и функция желудка

1. Стенка желудка: Основные слои стенки желудка включают слизистую оболочку (эпителиальные клетки, секретирующие слизь и ферменты), подслизистую слой (содержит сосуды и нервы), мышечный слой (ответственный за сокращение желудочных стенок) и серозную оболочку.

2. Секреция желудка

Желудочный сок: Производится специальными клетками в слизистой оболочке. Основные компоненты желудочного сока включают пепсин (фермент для разложения белков), соляную кислоту (поддерживает кислую среду, необходимую для активации пепсина) и слизь (защищает слизистую от действия кислоты) гастрин: Гормон, вырабатываемый в слизистой оболочке желудка. Стимулирует выделение соляной кислоты и активизацию пищеварительных ферментов.

Пищеварительный сок	Кислотность, чем секретируется	Что переваривает
Слюна	pH 6-7,8, слюнные железы ротовой полости	Некоторые сложные углеводы
Желудочный сок	pH 2-3, железы желудка	Белки и липиды
Поджелудочный (панкреатический) сок	pH 7,5-8,5 поджелудочной железой	Все классы сложных органических молекул
Кишечный сок	pH 7,5-8,5 тонким кишечником	Все классы сложных органических молекул

Рис.5.5. Количество и состав желудочного сока

Желудочный сок - это жидкость, которая вырабатывается желудком и играет важную роль в процессе пищеварения. Он содержит различные компоненты, помогающие в расщеплении пищи. Основные составляющие желудочного сока:

Вода: Основная составляющая желудочного сока, обеспечивающая его жидкую консистенцию.

Соляная кислота (HCl): Этот компонент придаёт желудочному соку кислотную среду, что помогает убивать бактерии и активирует ферменты пищеварения (см. рис)

Образование соляной (хлороводородной) кислоты в желудке осуществляется через физиологический процесс, известный как желудочная секреция. Этот процесс тесно связан с активностью специализированных желез желудочной стенки и регулируется различными факторами.

Начало этого процесса связано с приемом пищи. При поступлении пищи в желудок слизистая оболочка желудка стимулируется раздражением, которое обычно связано с растяжением и химическим составом пищи. Стимуляция может также происходить за счет нервной активности и гормональных сигналов.

1. Роль гастринов:

Гормон гастрин играет ключевую роль в регуляции секреции соляной кислоты. Гастрин вырабатывается в G-клетках (гастринсекреторных клетках) слизистой оболочки желудка при раздражении. Гастрин действует на париетальные клетки желудка.

2. Париетальные клетки:

Главную роль в образовании соляной кислоты играют париетальные

клетки, которые находятся в верхних слоях слизистой оболочки желудка. Эти клетки содержат большое количество митохондрий и специализированные структуры, называемые канальцами и везикулами.

3. Секреция водорода и хлоридных ионов:

Париетальные клетки выделяют водород и хлоридные ионы в лакуны (пространства между клетками). Эти ионы комбинируются внутри лакун, где находится водород-калиевая АТФ-аза (протонная помпа). Эта фермента помогает образовать молекулу соляной кислоты (HCl) путем объединения ионов водорода и хлора.

4. Секреция соляной кислоты:

Молекула соляной кислоты, образованная в лакунах париетальных клеток, выделяется в просвет желудка, создавая кислую среду (низкий pH). Эта кислая среда играет важную роль в пищеварении, разрушая молекулы белков и активируя фермент пепсин для их расщепления.

Уровень соляной кислоты в желудке регулируется различными механизмами, включая обратную связь с гастрином, который стимулировал ее выделение. Высокая концентрация соляной кислоты также может привести к ингибированию дополнительной выделению с помощью механизмов обратной связи.

Образование соляной кислоты в желудке имеет ключевое значение для пищеварения, поскольку создает оптимальные условия для работы ферментов и разрушения белков, что позволяет организму усваивать питательные вещества из пищи.

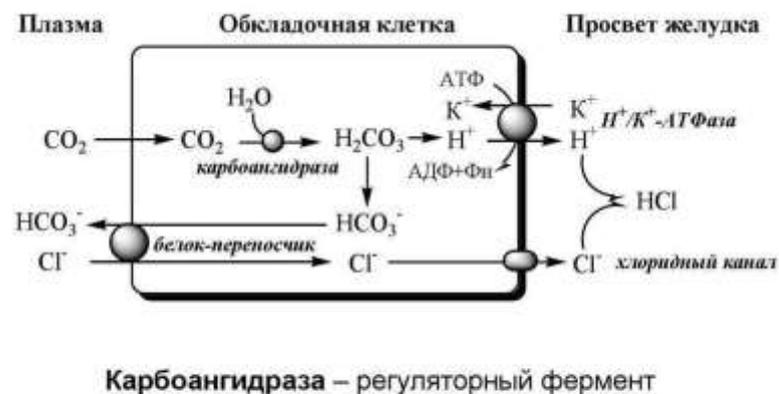


Рис.5.6. Механизм образования соляной кислоты в желудке

Энзимы: Пепсин: Главный протеазный (разрушающий белки)

фермент в желудочном соке. Пепсин разлагает большие белки на меньшие пептиды.

Липазы: Ферменты, разрушающие жиры. Однако основная активность липаз происходит в кишечнике.

Амилазы: Ферменты, расщепляющие углеводы.

Мукопротеины (слизи): Защитный компонент, который образует слизистый слой в желудке, предотвращая повреждение стенок органа собственными кислотами и ферментами.

Ингибиторы пепсина: Некоторые белки в желудочном соке способны тормозить активность пепсина, предотвращая переваривание слизистой оболочки желудка.

Минеральные соли и ионы (натрий, калий, кальций): Необходимы для поддержания нормального рН и других физиологических функций.

Внутренний фактор Кастла: Это гликопротеин, необходимый для абсорбции витамина В12 в нижних участках тонкого кишечника.

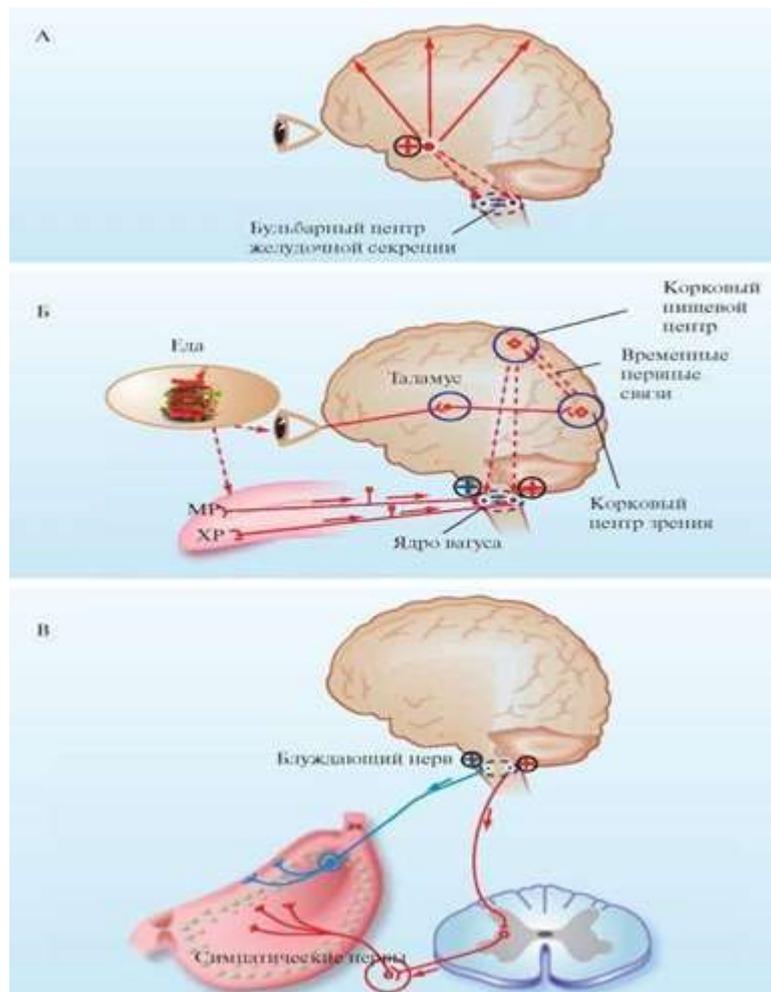


Рис 5.6. Механизм условно-рефлекторной и безусловно-рефлекторной регуляции желудочной секреции (сложнорефлекторная фаза): К.В. Судакова Атлас Физиология человека 2015 г. с 215

Эти компоненты совместно обеспечивают эффективный процесс пищеварения в желудке.

5.7. Двенадцатиперстная кишка

Двенадцатиперстная кишка считается центральным этапом пищеварения. Попавший в нее кислотный желудочный

химикат под воздействием защитных соков щелочится, что создает оптимальные условия для проведения гидролиза пищевых веществ. В полость двенадцатиперстной кишки попадают три вида основных соков: панкреатический, кишечный и желчный.

Сок двенадцатиперстной кишки, также известный как панкреатический сок, производится поджелудочной железой и выделяется в двенадцатиперстную кишку. Вот основные компоненты панкреатического сока:

1. Вода: Вода составляет основную часть панкреатического сока.

2. Энзимы: Панкреатический сок содержит несколько важных ферментов, необходимых для пищеварения:

- Панкреатическая амилаза: Разлагает углеводы (крахмал и гликоген) до простых сахаров.

- Панкреатическая липаза: Разлагает жиры на глицерин и жирные кислоты, что позволяет им быть усвояемыми организмом.

- Панкреатические протеазы: Включают три основных типа ферментов - трипсин, химотрипсин и карбоксипептидазу. Они разлагают белки на аминокислоты.

Бикарбонаты: Панкреатический сок содержит бикарбонаты натрия, которые служат для нейтрализации кислоты из желудочного сока, что создает оптимальные условия для действия панкреатических ферментов.

Электролиты: Включая натрий, калий, кальций и хлориды, они помогают поддерживать осмотическое давление и уровень рН в кишечнике.

Мукопротеины: Эти белки обеспечивают защиту слизистой оболочки кишечника от агрессивного воздействия пищи и ферментов.

Панкреатический сок играет важную роль в пищеварении, помогая разлагать углеводы, жиры и белки до более простых молекул, которые организм может усвоить.

Панкреатический сок выделяет экзокринные элементы поджелудочной железы и образует полость двенадцатиперстной кишки через протоки (см. Рис. 9). Ежедневно расходуется около 1,5–2,5 литра соки. Состав панкреатического сока: 99% вода, 1% сухого остатка. Сухой остаток включает в себя неорганические и органические компоненты. Неорганические компоненты включают хлориды натрия, калия, магния, сульфаты и фосфаты. Особенностью неорганического состава панкреатического сока является высокая концентрация бикарбонатов, что обеспечивает рН в пределах 7,5–8,8. Такая щелочная реакция обеспечивает нейтральную кислотизацию желудочно-кишечного тракта, продолжение пепсинов из желудка и создание оптимальных условий для работы ферментов панкреатического и кишечного действия соков.

Органические компоненты включают ферменты, включающие все группы, необходимые для гидролиза белков, веществ и веществ в панкреатическом соке.

Под воздействием энтерокиназы (протеолитического фермента 12-

перстной кишки) трипсиноген превращается в активный трипсин. Химотрипсиноген, в свою очередь, преобразуется в химотрипсин под воздействием трипсина. Трипсин также активизирует другие ферменты, разрушающие белки.

Основным ферментом, разрушающим углеводы, является панкреатическая α -амилаза. Этот фермент расщепляет полисахариды до дисахаридов (амилозы, мальтозы) и декстринов. Процесс расщепления крахмала, начатый в ротовой полости и желудке, активно продолжается под воздействием панкреатической α -амилазы и завершается кишечными дисахаридазами.

Органические компоненты панкреатического сока включают в себя ферменты, необходимые для гидролиза белков, углеводов и жиров. Ферменты, разлагающие белки, представлены трипсиногеном и химотрипсиногеном, которые выделяются в неактивной форме. Важно отметить, что эти проферменты активируются в результате воздействия энтерокиназы, протеолитического фермента 12-перстной кишки.

Панкреатическая α -амилаза играет ключевую роль в расщеплении углеводов. Она продолжает процесс разложения полисахаридов, начатый в ротовой полости и желудке, и доводит его до дисахаридов (амилозы, мальтозы) и декстринов.

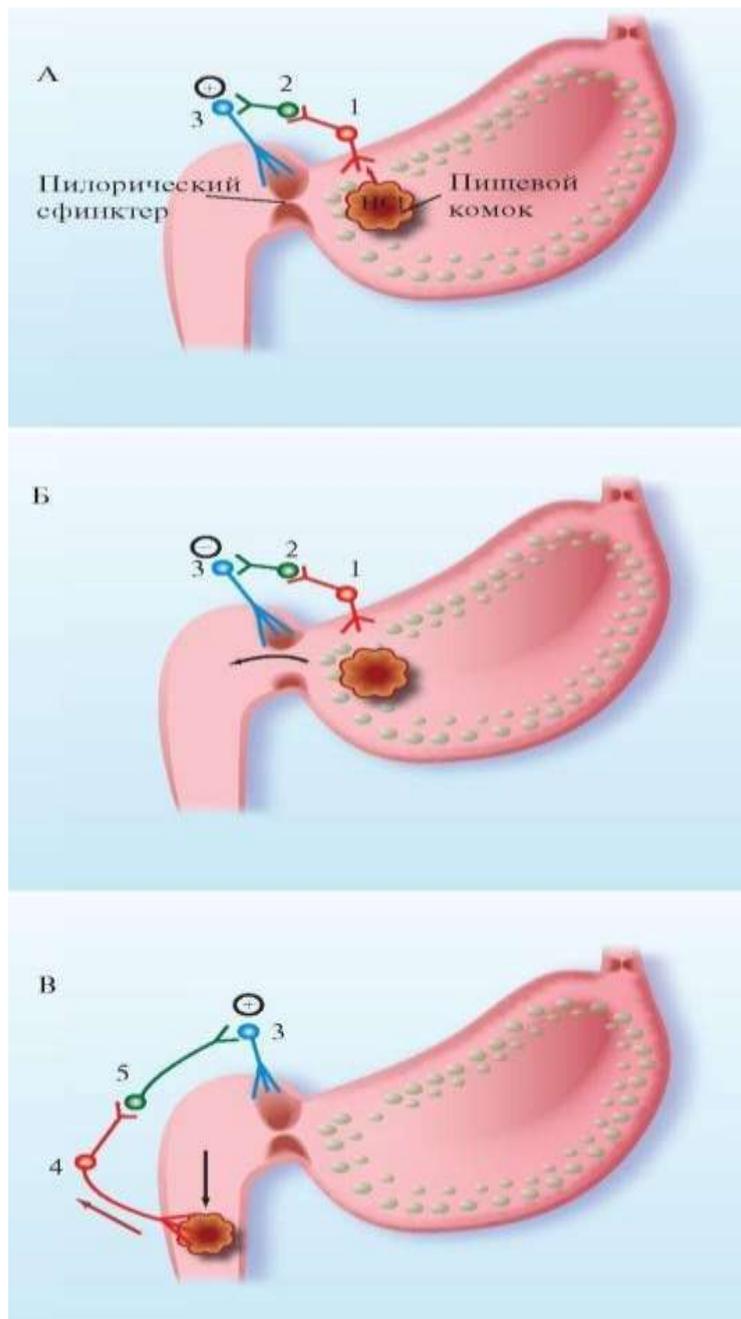


Рис 5.7. Механизм перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку: А - состояние сокращенного пилорического сфинктера; Б - состояние расслабленного пилорического сфинктера; В - повторное состояние закрытого пилорического сфинктера (1 –возбуждение афферентного интрамурального нейрона межмышечного (интрамурального) сплетения желудка; 2 - тормозящий вставочный нейрон межмышечного сплетения; 3 - эфферентный нейрон межмышечного

сплетения, 4 - афферентный нейрон межмышечного сплетения 12-перстной кишки; 5 - вставочный возбуждающий нейрон межмышечного сплетения 12-перстной кишки): К.В.Судокова, В.В.Андрианов, Ю.Г.Вагин, И.И.Кисилев Физиология человека 2015 год

Основным ферментом поджелудочного сока, разлагающим жиры, является панкреатическая липаза. У взрослых людей процесс гидролиза липидов начинается в 12-перстной кишке. Панкреатическая липаза выделяется в активной форме. Дополнительно, желчь эмульгирует жиры, что способствует их расщеплению. Уменьшение размеров жировых капель увеличивает сродство фермента к субстрату, что ускоряет липолиз.

Важной особенностью работы панкреатического сока является его способность обеспечивать оптимальные условия для гидролиза различных пищевых компонентов. Этот процесс начинается с нейтрализации кислотного содержимого, поступающего из желудка, благодаря высокой концентрации бикарбонатов

Таким образом, панкреатический сок играет критическую роль в пищеварительном процессе, обеспечивая оптимальные условия для работы ферментов и обеспечивая разложение белков, углеводов и жиров. Эта сложная система взаимодействия соков и ферментов позволяет организму максимально усваивать питательные вещества из пищи.

Регуляция выделения панкреатического сока

1. Основная (кишечная) фаза предусматривает увеличение секреции панкреатического сока в ответ на поступление химуса в 12-перстную кишку.

Регулирование процесса выработки панкреатического сока осуществляется как нервными (рефлекторными), так и гуморальными

механизмами. Состав и объем выделяемого секрета зависят от характеристик и состава пищи.

В состав панкреатического сока также входят рибо- и дезоксирибонуклеазы, однако их роль в пищеварении незначительна.

2. Секреторная активность панкреатической железы подвержена гормональному воздействию. Главным образом, инсулин и глюкагон, вырабатываемые поджелудочной железой, оказывают регулирующее воздействие на выделение панкреатического сока. Инсулин стимулирует выработку сока, в то время как глюкагон подавляет этот процесс.

3. Важным аспектом панкреатической секреции является поддержание нейтрального или слабощелочного рН среды, что обеспечивает оптимальные условия для действия ферментов на уровне кишечного тракта.

4. Нарушения в функционировании поджелудочной железы могут привести к различным патологиям, таким как панкреатит, сахарный диабет, или мальабсорбция питательных веществ.

1. Нервная регуляция:

- Автономная нервная система: Двенадцатиперстная кишка иннервируется вегетативной (автономной) нервной системой, включая симпатический и парасимпатический отделы.

- Симпатическая нервная система: Симпатические нервы обеспечивают снижение активности двенадцатиперстной кишки. Это может включать в себя сокращение мышц стенки кишки и уменьшение секреции желез.

- Парасимпатическая нервная система: Парасимпатические нервы стимулируют активность двенадцатиперстной кишки. Они способствуют расслаблению мышц стенки кишки, увеличивают секрецию соков поджелудочной железы и желчи.

- Вегетативная иннервация: Нервы, поступающие от вегетативной нервной системы, влияют на сократительную и расслабляющую активность мышц, а также на секрецию желез.

2. Гуморальная регуляция:

- Холецистокинин (ССК): Вырабатывается в ответ на присутствие жира и белка в кишечнике. Он стимулирует сокращение желчного пузыря и выделение ферментов поджелудочной железы.

- Гастрин: Вырабатывается в ответ на присутствие белка в кишечнике. Гастрин стимулирует выделение соляной кислоты желудка.

Эти механизмы работают вместе для регуляции пищеварительных процессов в двенадцатиперстной кишке. Нервная и гуморальная регуляция позволяют адаптировать работу кишки к различным условиям и составу пищи, обеспечивая оптимальные условия для пищеварения и всасывания питательных веществ.¹³

¹³ К.В.Судакова Атлас Физиология человека 2015 г. с 213

5.8. Поджелудочная железа

Основным нервом, который контролирует выделение секрета поджелудочной железы, является блуждающий нерв. При приёме пищи происходит рефлекторное увеличение активности блуждающих нервов, что приводит к усилению выделения сока. Напротив, симпатические волокна брюшных нервов замедляют секрецию поджелудочной железы.

Эвакуация кислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку также рефлекторно способствует усилению выделения поджелудочного сока.

Основными гормональными регуляторами выработки панкреатической секрета являются гастроинтестинальные гормоны: гастрин стимулирует продукцию сока, секретин, ВИП (вазоактивный интестинальный пептид) — увеличивают выделение бикарбонатов и воды в составе сока, а ХЦК-ПЗ повышает производство панкреатических ферментов.

Также секрецию поджелудочной железы усиливают серотонин, инсулин, бомбезин, соли желчных кислот и соляная кислота. В то время как глюкагон, соматостатин, вещество Р, энкефалины и кальцитонин оказывают тормозящее воздействие на этот процесс.

Печень - это крупный железистый орган в верхней части брюшной полости. Она выполняет множество важных функций в организме. Вот некоторые из основных аспектов физиологии печени:

1. ****Метаболизм****: Печень играет центральную роль в обмене веществ. Она участвует в обработке и хранении питательных веществ, таких как углеводы, жиры и белки.

2. Синтез белков: Печень синтезирует множество важных белков, таких как альбумин (который участвует в регулировании осмотического давления крови), факторы свертывания крови (например, фибриноген) и белки, необходимые для транспорта различных веществ в организме.

3. Детоксикация: Печень играет ключевую роль в очищении организма от токсинов и отходов обмена веществ. Она превращает вредные вещества (например, аммиак, алкоголь) в менее токсичные соединения, которые могут быть выведены из организма.

4. Хранение и высвобождение нутриентов: Печень служит резервуаром для многих важных веществ, включая гликоген, железо и витамины. Она также регулирует уровень сахара в крови, высвобождая глюкозу при необходимости.

5. Синтез желчи: Печень производит желчь, которая необходима для пищеварения и всасывания жиров в кишечнике.

6. Участие в иммунной системе: Печень является важным органом для иммунной системы. Она участвует в образовании и активации иммунных клеток и антител.

7. Регуляция уровня холестерина: Печень участвует в метаболизме липидов, что влияет на уровень холестерина в крови.

8. Регуляция гормонов: Печень участвует в метаболизме различных гормонов, включая инсулин, глюкагон и различные половые гормоны.

Общими словами, печень выполняет множество важных функций в организме, влияя на пищеварение, обмен веществ, иммунную систему и многие другие аспекты здоровья и жизнедеятельности организма.

Ежедневно образуется приблизительно 0,5–1,5 литра желчи. Её цвет – золотистый. Желчь — это жидкость, которая производится и накапливается

в печени, а затем выделяется в кишечник для участия в процессах пищеварения. Образование желчи — сложный процесс, который включает несколько этапов. Вот подробное описание механизма образования желчи:

1. Синтез желчных кислот и других компонентов:

- Процесс начинается в клетках печени, называемых гепатоцитами. Гепатоциты синтезируют желчные кислоты из холестерина. Этот процесс называется желчегонным производством.

- Кроме того, печень синтезирует другие компоненты желчи, такие как желчные пигменты (например, билирубин) и лецитин (фосфолипид).

2. Аккумуляция в желчном пузыре:

- Желчные кислоты, желчные пигменты и другие компоненты секретируются в печени и собираются в специальном органе, называемом желчным пузырем. Здесь они концентрируются и временно хранятся.

3. Реабсорбция в кишечнике:

- Во время приема пищи, особенно богатой жирами, желчь из желчного пузыря выделяется в кишечник через желчные протоки.

- Желчные кислоты и другие компоненты желчи помогают расщеплению жиров, а также улучшают поглощение некоторых витаминов (например, витамина К) и жирорастворимых веществ (например, витаминов А, D, Е, К).

4. Механизм действия желчи:

- Желчные кислоты эмульгируют жиры в мельчайшие капли, облегчая дальнейшее их расщепление ферментами пищеварения.

- В кишечнике желчь подвергается воздействию микроорганизмов и ферментов, что может привести к некоторым изменениям в ее составе. Это может включать в себя реабсорбцию некоторых компонентов для их

вторичного использования в печени.

Возврат в печень:

- Часть желчи может быть реабсорбирована в кишечнике и вернуться в печень через кровеносные сосуды для повторного использования.

Важно отметить, что желчь играет ключевую роль в пищеварении, помогая организму усваивать и расщеплять жиры, а также улучшая поглощение определенных питательных веществ.

Состав желчи включает 95–97% воды и 3–5% сухого остатка. В этом сухом остатке присутствуют как неорганические, так и органические компоненты.

Неорганические компоненты включают ионы натрия, калия, кальция и хлора. Но основным неорганическим элементом в желчи является бикарбонат, который делает желчь щелочной с рН 7,3–8.

Основные органические компоненты желчи включают: желчные кислоты, желчные пигменты, холестерин, жирные кислоты, неорганические соли и лецитин.

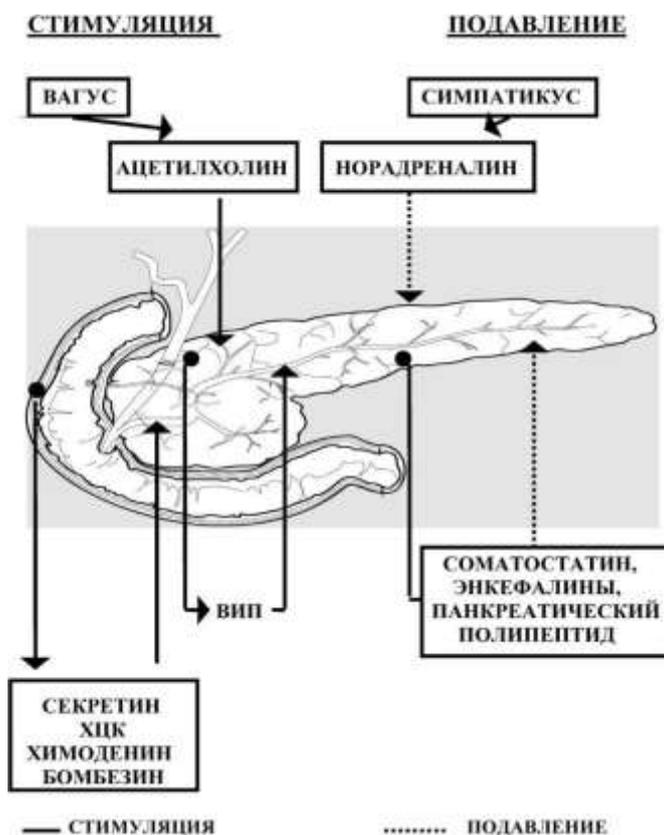


Рис 5.8. Регуляция поджелудочной железы В.Б.Брин Физиология человека 2017 г

Следует отметить, что состав пузырной желчи отличается от печеночной. В пузыре происходит впитывание воды и солей, что придает ей более высокую вязкость, темный оттенок и плотность. Содержание сухого вещества в ней может достигать 20%.

К ней прибавляется слизь из желчных протоков и пузыря, что снижает рН до 6,5–6,8.

Желчные кислоты играют ключевую роль в пищеварительном процессе, так как они помогают эмульгировать жиры, облегчая их расщепление и усвоение в кишечнике. Это особенно важно, поскольку жиры представляют собой неотъемлемую часть рациона и необходимы для нормального функционирования организма.

Холестерин в желчи служит для поддержания баланса липидов в

организме. Он является необходимым компонентом для синтеза многих важных веществ, таких как гормоны и витамины.

Жирные кислоты, входящие в состав желчи, также являются важными для нормального пищеварения. Они участвуют в процессе гидролиза жиров, образуя глицерол и мононенасыщенные жирные кислоты, которые затем усваиваются организмом.

Неорганические соли помогают поддерживать стабильность pH в кишечнике, что важно для эффективного пищеварения и абсорбции питательных веществ.

Лецитин, содержащийся в желчи, является эмульгатором, который помогает распределить жиры в водной среде, образуя мелкие частицы и облегчая их усвоение.

Этот комплексный состав желчи обеспечивает эффективный процесс пищеварения и позволяет организму получать необходимые питательные вещества из пищи.

Функция желчи в печени:

- 1) Эмульгирование жиров, увеличивая их поверхность для гидролиза липазой.
- 2) Стимуляция активности панкреатических и кишечных ферментов.
- 3) Нейтрализация кислого содержимого желудка.
- 4) Инактивация пепсинов.
- 5) Содействие всасыванию жирорастворимых витаминов, аминокислот, холестерина и солей кальция.

6) Участие в пристеночном пищеварении, облегчая привязку ферментов к микроворсинкам кишки.

7) Усиление моторики кишечника.

8) Регуляция микробиоты кишечника: Желчь обладает антимикробными свойствами, что способствует поддержанию здоровой бактериальной флоры в кишечнике. Это важно для нормального функционирования пищеварительной системы и общего здоровья организма.

9) Участие в регуляции уровня холестерина: Желчь помогает контролировать уровень холестерина в организме, устраняя избытки этого вещества через кишечник. Это важно для предотвращения образования холестериновых отложений в сосудах и развития атеросклероза.

10) Регуляция уровня кислотности: Желчь помогает поддерживать оптимальный уровень кислотности в желудке, что влияет на нормальное функционирование пищеварительных ферментов и общее состояние желудочно-кишечного тракта.

11) Участие в обмене минералов: Желчь способствует усвоению важных минеральных веществ, таких как кальций, необходимый для поддержания здоровья костей и зубов.

12) Участие в регуляции обмена жирных кислот: Желчь помогает поддерживать баланс жирных кислот в организме, что важно для нормального функционирования клеток и тканей.

Таким образом, желчь выполняет множество важных функций в организме, играя ключевую роль в процессе пищеварения и поддержании

общего здоровья.¹⁴

Интенсивность формирования и выделения желчи непосредственно зависит от диеты. Особенно сильными стимуляторами выделения желчи являются такие продукты, как молоко, мясо, хлеб, яичные желтки и масло.

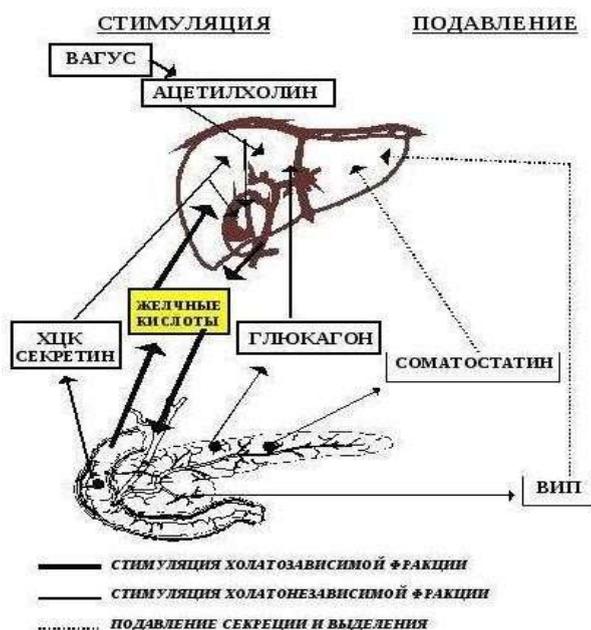


Рис 5.9. Гуморальная регуляция желчи

Что касается нервной регуляции, то парасимпатические волокна блуждающих нервов повышают как холерез, так и холекинез, в то время как симпатические нервы, наоборот, сдерживают эти процессы.

Среди гуморальных стимуляторов следует выделить секретин, желчные кислоты, гастрин и ХЦК-ПЗ, причем последний из перечисленных играет основополагающую роль.

¹⁴ В.Б.Брин Физиология человека 2017 г



Рис 5.10. Нервная и гуморальная регуляция желчи

Итак, регуляция желчеобразования представляет собой сложный вспомогательный процесс, в котором участвуют печень, нервная и гормональная системы. Он позволяет организму адаптироваться к пищевым потребностям и обеспечивает эффективное пищеварение, особенно устойчивое, что является ключевым аспектом здоровья и реализации функций организма.

Регуляция процесса образования и выделения желчи является сложным и многоуровневым механизмом, который контролируется различными факторами. Вот основные аспекты регуляции желчеобразования:

1. Нервная регуляция:

- Парасимпатическая нервная система стимулирует образование и выделение желчи. Воздействие вагусных нервов на желчный пузырь приводит к его сокращению и выделению желчи в кишечник.

2. Гормональная регуляция:

- Холецистокинин (ССК) является основным гормоном, отвечающим за стимуляцию желчеобразования. Он вырабатывается в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки в ответ на присутствие жира и продуктов его расщепления.

- Секретин — еще один гормон, который стимулирует выделение желчи. Он вырабатывается в ответ на кислотность пищи, поступающей в двенадцатиперстную кишку.

3. Механическая регуляция:

- Растяжение стенок желчного пузыря в ответ на накопление желчи способствует его сокращению и выделению желчи в кишечник.

4. Влияние печеночных факторов:

- Уровень желчных кислот в крови влияет на синтез желчи в печени. Повышенные уровни желчных кислот стимулируют синтез желчи, а сниженные - ингибируют.

5. Отрицательная обратная связь:

- Когда концентрация желчи в двенадцатиперстной кишке достигает определенного уровня, это может подавить синтез и выделение дальнейшей порции желчи.

6. Влияние жиров и продуктов их расщепления:

- Присутствие жира в пище, а также продукты его расщепления в двенадцатиперстной кишке, особенно желчные кислоты, являются мощными стимуляторами желчеобразования.

Регуляция желчеобразования и ее выделения является чрезвычайно важным аспектом пищеварения, который позволяет организму адаптироваться к различным диетам и условиям питания.

5.9. Пищеварение в тонкой кишке

Пищеварение в тонкой кишке представляет собой ключевой этап обработки пищи в организме. Этот участок пищеварительного тракта выполняет два важных процесса: полостное и пристеночное пищеварение. Они завершают гидролиз пищевых компонентов и последующее всасывание полученных продуктов в кровеносную систему и лимфу.

Полостное пищеварение представляет собой процесс разложения пищевых веществ под воздействием ферментов, выделяемых пищеварительными железами. Этот механизм обеспечивает гидролиз около 50% углеводов и 10% белков, что приводит к образованию олигомеров из полимеров.

Пристеночное пищеварение, в свою очередь, осуществляется на ворсинках и микроворсинках слизистой оболочки тонкой кишки. На поверхности этих ворсинок присутствует гликокаликс, представляющий собой мукополисахаридные нити. На них адсорбируются ферменты из панкреатических и кишечных соков, которые производят гидролиз олигомеров до димеров (см. Рис 5.11).

Полостное и пристеночное пищеварение в тонком кишечнике

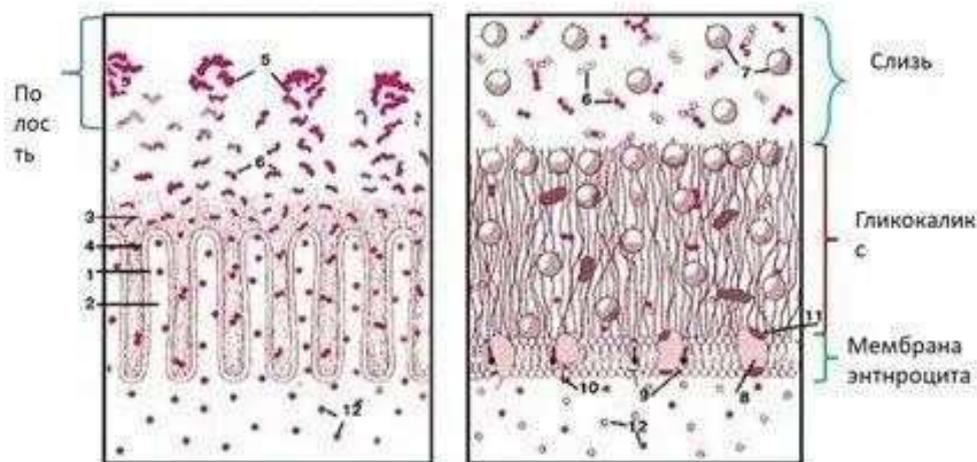


Рис 5.11. Полостное и пристеночное пищеварение в тонкой кишке:
Н.А.Агаджанян, В.М.Смирнов Нормальная физиология 2009 год

В мембране энтероцитов встроены ферменты, которые производятся самими энтероцитами. Эти ферменты завершают процесс гидролиза, разбивая димеры на мономеры. Также здесь находятся транспортные системы, которые обеспечивают поглощение мономеров, воды и электролитов в кровь и лимфу.

В тонкой кишке происходит выделение кишечного сока. Этот сок вырабатывается железами слизистой оболочки тонкой кишки по всей ее длине. За сутки выделяется 2,5 литра кишечного сока. Эта жидкость имеет мутный и вязкий вид. Состав кишечного сока составляют 98% воды и 2% сухого остатка. В этом сухом остатке можно выделить неорганические и органические компоненты.

Органические компоненты включают белки, аминокислоты,

мочевину и мочевую кислоту. В кишечном соке содержится более 20 различных ферментов, которые участвуют в процессе пищеварения в кишечнике, таких как протеазы, пептидазы, нуклеазы, аминок-, дипептидазы, липазы, фосфолипазы, амилаза, мальтаза, лактаза, энтерокиназа и другие. Кроме того, в состав кишечного сока входит слизь, которую вырабатывают бокаловидные клетки. Она образует защитный слой, предохраняющий слизистую оболочку от повреждений.

Кишечный сок выполняет важную роль в пищеварительном процессе, обеспечивая эффективное разложение и усвоение пищевых веществ.

Органические компоненты кишечного сока, такие как белки и ферменты, играют ключевую роль в расщеплении пищевых макромолекул на более простые компоненты, такие как аминокислоты и моносахариды, которые могут быть абсорбированы энтероцитами. Ферменты, такие как протеазы и амилаза, специфичны в своем воздействии на различные типы пищевых молекул, что позволяет эффективно расщеплять белки, углеводы и липиды.

Кроме того, неорганические компоненты кишечного сока, такие как ионы натрия, калия и кальция, играют важную роль в поддержании электролитного баланса в организме. Они не только участвуют в процессах поглощения веществ, но и поддерживают нормальное функционирование клеток и тканей.

Слизь, вырабатываемая бокаловидными клетками, имеет защитное значение, обеспечивая дополнительный слой защиты для слизистой оболочки от агрессивных факторов, таких как пищевые компоненты или патогенные микроорганизмы. Этот защитный слой помогает предотвратить

повреждения и воспаление слизистой оболочки, обеспечивая ее нормальное функционирование.

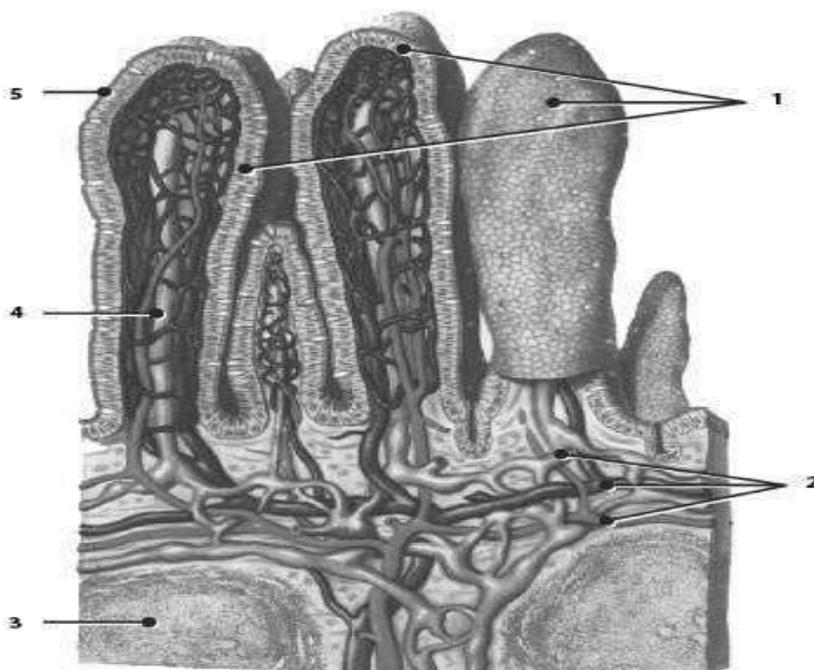


Рис 5.12.Строение ворсинок тонкой кишки. 1 – ворсинки; 2 – сеть лимфатических и кровеносных сосудов слизистой оболочки; 3 – одиночный лимфоидный узелок; 4 – центральный лимфатический (млечный) капилляр; 5 – эпителий: Г. Л. Билич, Е. Ю. Зигалова. Атлас: анатомия и физиология человека. Полное практическое пособие»: Эксмо; Москва; 2014

Таким образом, кишечный сок представляет собой сложную смесь компонентов, совместно работающих для обеспечения эффективного пищеварения и защиты слизистой оболочки тонкой кишки.

Регуляция выделения в кишечнике подразумевает не только воздействие нервной системы и гормональных факторов, но также играют важную роль местные механизмы.

1. Вода: Вода является основной составляющей кишечного сока. Она обеспечивает среду для разбавления пищи и улучшает её пищеварение.

2. Энзимы:

- Пепсин: Пепсин расщепляет белки на более мелкие пептиды.

- Трипсин, химотрипсин и карбоксипептидазы: Эти ферменты также участвуют в расщеплении белков.

- Липаза: Липаза расщепляет жиры на моно- и диглицериды, а также жирные кислоты.

- Амилаза: Амилаза разрушает полисахариды (углеводы) до более простых сахаров.

3. Соли желчных кислот: Они помогают эмульгировать жиры, образуя мелкие капли, что улучшает их расщепление ферментами.

4. Слизь: Слизь предоставляет смазывающую среду, помогая пище легко перемещаться по кишечнику.

5. Иммуноглобулины и антитела: Они играют роль в иммунной защите кишечника.

6. Электролиты: Кишечный сок содержит различные ионы, такие как натрий, калий, хлор и кальций, которые необходимы для поддержания электролитного баланса организма.

7. Гормоны: Некоторые гормоны, такие как холецистокинин, секретин и мотилин, могут также присутствовать в кишечном соке. Их присутствие в нервных волокнах приводит к снижению кишечной секреции.

Двигательная функция тонкой кишки

Двигательная активность тонкого кишечника обеспечивает эффективный гидролиз пищи, периодическое обновление химуса в пристеночных слоях кишок, всасывание и перемещение содержимого в каудальном направлении. Выделяют четыре основных типа кишечных сокращений: ритмическая сегментация, перистальтика (пропульсивная и непропульсивная), маятникообразные и тонические сокращения. Чередование ритмической сегментации, маятникообразных движений и колебания тонических сокращений способствуют перемешиванию пищевых масс химуса с кишечными соками. Перистальтические сокращения обеспечивают перемещение химуса благодаря чередующимся координированным сокращениям и расслаблениям продольных и циркулярных мышц. Моторика тонкой кишки управляется миогенными, интрамуральными (энтеральными) образованиями нервной системы, а также центральной нервной системой (ВНС, гипоталамус, лимбическая нервная система). Особенности гладкомышечных клеток являются автоматизм и способность отвечать сокращением в ответ на растяжение. Растяжение участка кишки химусом вызывает раздражение механорецепторов, сигнализация от которых по афферентным и вставочным возбуждающим нейронам достигает эфферентного двигательного нейрона, возбуждает его, что вызывает последующее сокращение циркулярных мышц сегмента кишки, повышение давления, и тем самым способствует перемещению пищевого комка. ¹⁵

¹⁵ Г. Л. Билич, Е. Ю. Зигалова. Атлас: анатомия и физиология человека. Полное практическое пособие»: Эксмо; Москва; 2014

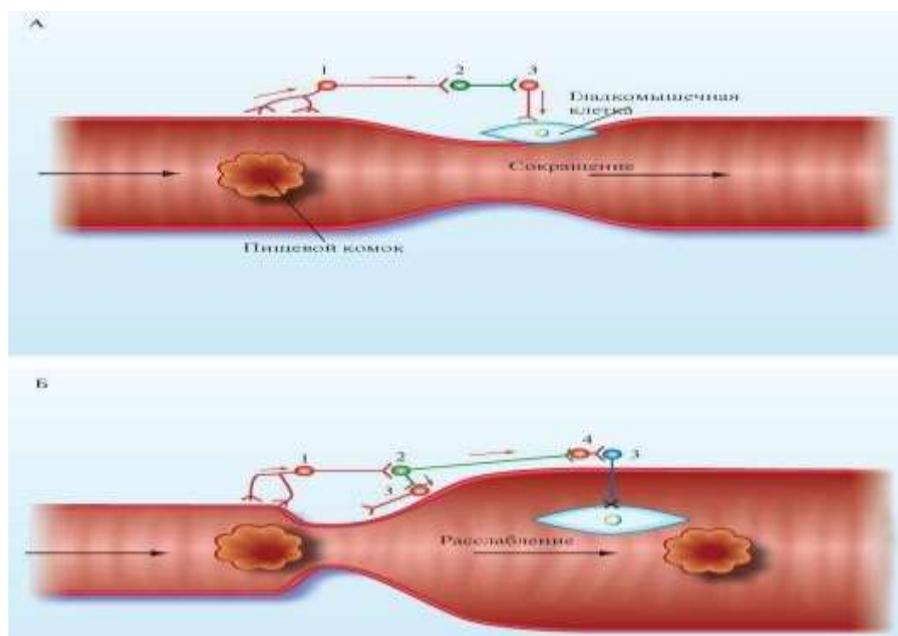


Рис 5.13. Механизмов перистальтических рефлексов, перемещающих пищевой химус в кишечнике: А - фаза сокращения кольцевых (циркулярных) мышц в участке сегмента кишки; Б - фаза расслабления в участке сегмента кишки (1 - чувствительный нейрон; 2 - вставочный возбуждающий нейрон; 3 - возбуждающий нейрон; 4 - вставочный тормозной нейрон): К.В.Судокова, В.В.Андрианов, Ю.Г.Вагин, И.И.Кисилев Физиология человека 2015 год

Гуморальная регуляция осуществляется через высвобождение дуокрина и энтерокрина, которые производятся в слизистой оболочке тонкой кишки, а также через гормоны, такие как ВИП, мотилин, кортизол и дезоксикортикостерон, вырабатываемые корой надпочечников. Они

стимулируют выделение кишечного сока, в то время как соматостатин оказывает тормозное воздействие.

Местные механизмы регуляции связаны с механическим раздражением слизистой оболочки тонкой кишки химусом, что приводит к увеличению объема жидкой части сока. Воздействие продуктов переваривания пищи, в свою очередь, способствует усилению выработки ферментов кишечного сока.

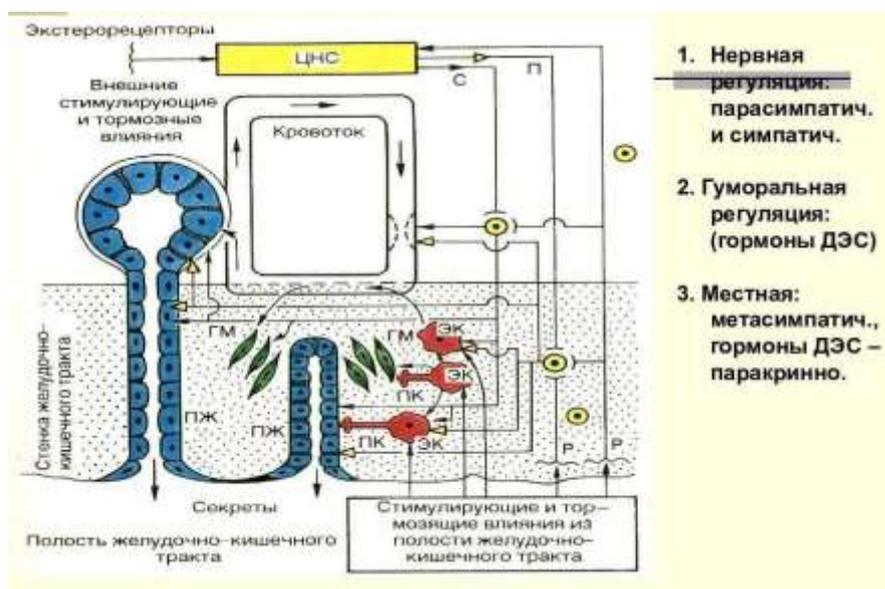


Рис 5.14. Регуляция ЖКТ

Физиология нервной и гуморальной регуляции тонкой кишки включает сложные механизмы, которые обеспечивают переваривание пищи и всасывание питательных веществ. Вот подробное описание этих процессов:

Нервная регуляция тонкой кишки:

1. Энтерическая нервная система (ЭНС): Эта нервная система является внутренней нервной сетью, расположенной в стенке желудочно-кишечного тракта. ЭНС состоит из сети нейронов и связывающих клеток, которые контролируют множество аспектов кишечной функции, включая моторику, секрецию и кровообращение.

ПЕРИСТАЛЬТИЧЕСКИЙ РЕФЛЕКС ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

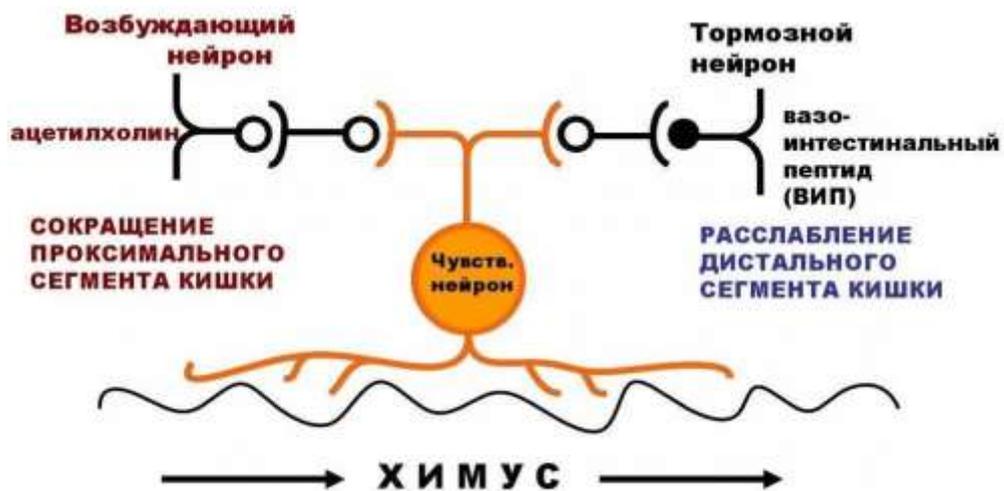


Рис 5.15. перистальтический рефлекс

2. Симпатическая нервная система:

Симпатические нервы иннервируют тонкую кишку и оказывают влияние на ее сосудистый тонус и моторику. Воздействие симпатической системы может привести к уменьшению кровотока и замедлению перистальтики.

3. Парасимпатическая нервная система: Влияние парасимпатической системы, особенно через вагус, увеличивает моторику и секрецию желудочно-кишечного тракта. Это содействует перемешиванию пищи и перемещению ее содержимого вдоль кишечника.

4. Рефлексы: Множество рефлексов, таких как растяжительные и массажные рефлексы, могут стимулировать сокращение мышц и улучшение перистальтики тонкой кишки.

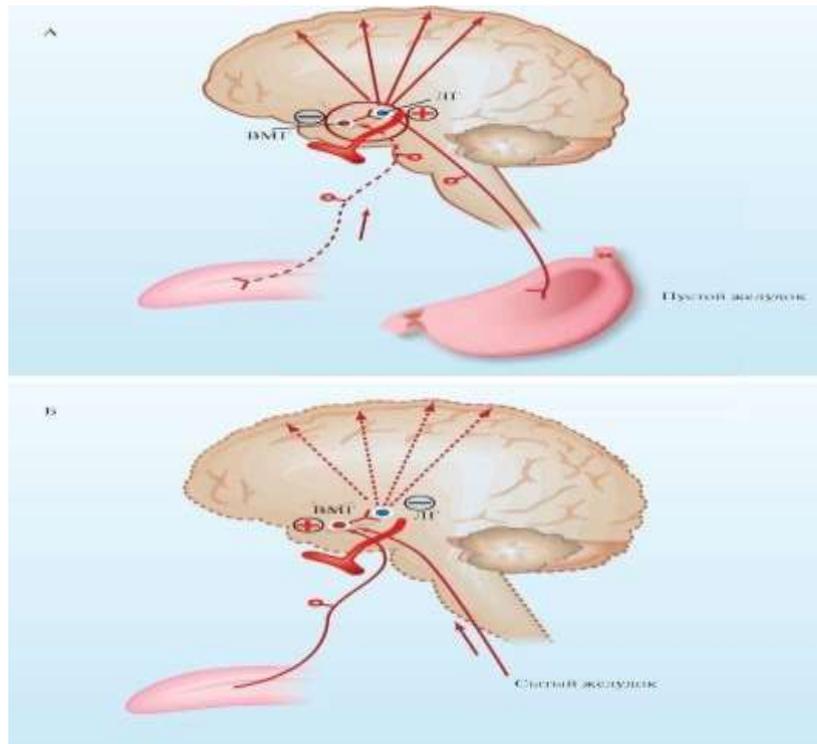


Рис 5.16. Механизм возникновения голода и сенсорного насыщения: А - основные виды афферентных сигнализаций, вызывающих возбуждение центра голода и появление мотивации голода; Б - основные механизмы возбуждения центра насыщения и устранение «голодной» мотивации (ВМГ - внутримедиальный гипоталамус; ЛГ - латеральный гипоталамус): К.В.Судокова, В.В.Андрианов, Ю.Г.Вагин, И.И.Кисилев Физиология человека 2015 год

Гуморальная (гормональная) регуляция тонкой кишки:

1. Холецистокинин (ССК): Вырабатывается в слизистой оболочке верхних отделов тонкой кишки в ответ на присутствие жира и белка в пище. ССК стимулирует выделение панкреатических ферментов и желчи, а также тормозит опустошение желудка.

2. Секретин: Производится в верхних отделах тонкой кишки при контакте с кислой химической средой. Он стимулирует выделение бикарбонатов в поджелудочной железе и печени, что помогает нейтрализовать кислоту.

3. Гастрин: Производится в желудке при раздражении слизистой оболочки пищей. Гастрин стимулирует секрецию соляной кислоты желудка, что помогает переваривать белки.

4. Мотилин: Производится в двенадцатиперстной кишке. Этот гормон стимулирует перистальтику верхних отделов кишечника и улучшает двигательную активность.

5. Пептид YY (PYY): Производится в нижних отделах тонкой кишки. PYY тормозит двигательную активность и уменьшает выделение желудочно-кишечных соков, что может влиять на движение пищи.

6. VIP (вазоактивный интестинальный пептид):** Этот гормон помогает расслабить мышцы кишечника и увеличить выделение воды и электролитов.

7. Соматостатин: Имеет ингибирующее воздействие на моторику и секрецию желудочно-кишечного тракта.

5.10. Пищеварения в толстом кишечнике

Ежедневно в толстую кишку поступает примерно от 200 до 500 мл химуса из тонкого кишечника через илеоцекальную заслонку. Здесь происходит концентрирование химуса за счет поглощения воды и одновременно восстанавливаются электролиты и водорастворимые витамины. Однако всасывание этих веществ в толстой кишке невелико по сравнению с тонкой кишкой. Если в толстую кишку поступают жиры, то они не абсорбируются и выводятся с калом, что приводит к явлению стеатореи.

Сок толстой кишки выделяется в небольших количествах вне периодов механического раздражения. Он имеет две составные части - жидкую и плотную. Плотная часть представляет собой слизистые комочки, включая отторгнутые эпителиальные клетки и слизь, вырабатываемую блоковидными клетками. Основные ферменты содержатся в плотной части, хотя некоторые пептидазы, катепсин, амилаза, липаза и нуклеазы присутствуют в небольших количествах.

Толстая кишка выполняет незначительную роль в переваривании пищи, так как большая часть пищи переваривается и всасывается в тонкой кишке, за исключением некоторых веществ, таких как растительная клетчатка. В проксимальной части толстой кишки происходит переваривание некоторых компонентов с участием ферментов из тонкой кишки.

Таким образом, толстая кишка, несмотря на небольшую активность в переваривании пищи, играет неотъемлемую роль в общем процессе пищеварения и поддержании здоровья человеческого организма.

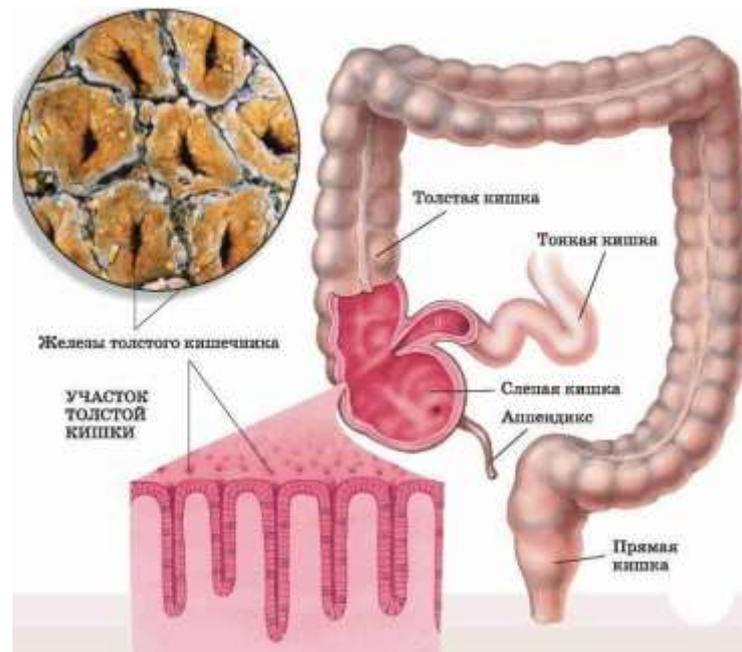


Рис 5.17. Толстый кишечник

Моторика толстого кишечника характеризуется специфической анатомией: внешний мышечный слой образует полосы (тении), которые благодаря своему тону образуют складки и вздутия (гаустры).

Содержимое перемешивается за счет непропульсивной перистальтики и ритмической сегментации. Продульсивная перистальтика, так называемые "перистальтические броски", начинаются от слепой кишки и распространяются вдоль ободочной и сигмовидной кишки. Во время этих волн, которые случаются 2-3 раза в день, содержимое ободочной кишки перемещается в сигмовидную и прямую кишку. Обычно пищевые остатки задерживаются в толстой кишке по меньшей мере 12 часов. Некоторые

остатки могут задерживаться в сигмовидной кишке до трех дней. Таким образом, весь процесс пищеварения в организме человека занимает примерно от 1 до 3 суток, при этом большая часть времени уходит на передвижение остатков пищи по толстой кишке. Контрастная масса, используемая при рентгенологических.

Микроорганизмы, присутствующие в толстом кишечнике, представлены бактериями, такими как *Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes*, а также несколькими видами непатогенных кокков. У новорожденных толстый кишечник начинает заселяться кишечной микрофлорой после периода стерильности.

Микрофлора толстого кишечника является наиболее разнообразной и обширной среди всех отделов пищеварительного тракта. Она выполняет важные физиологические функции, которые приносят пользу организму-хозяину.

Существуют дискуссии относительно роли нормальной микрофлоры как источника витаминов для организма. Некоторые аргументируют, что синтез витаминов бактериями происходит в толстой кишке, где они не могут быть абсорбированы. Однако нельзя отрицать важность участия микроорганизмов в обеспечении витаминного баланса организма. Особенно это касается витаминов К и группы В. Энзимы, вырабатываемые микроорганизмами, разлагают клетчатку, которая не переварилась в тонкой кишке. Продукты этого гидролиза абсорбируются в толстой кишке и используются организмом. Количество разлагаемой энзимами целлюлозы может варьировать у разных людей, но в среднем составляет около 40%.

Микроорганизмы также участвуют в разложении желчных кислот, образуя органические кислоты, аммонийные соли и амины. Бактерии производят

ферментацию углеводов, превращая их в кислотные соединения, такие как молочная и уксусная кислоты, а также алкоголь, углекислый газ и метан. В случае разложения белков бактериями, конечными продуктами являются токсичные (индол, скатол) и биологически активные (гистамин, тирамин) амины, а также водород и сернистый газ. При сбалансированном питании процессы брожения и разложения взаимно компенсируют друг друга.⁵

Толстая кишка является частью пищеварительной системы, где происходит завершающая стадия переваривания пищи и абсорбция воды и некоторых важных веществ. Регуляция деятельности толстой кишки происходит как нервной, так и гуморальной (гормональной) системами.

Механизм всасывания пищи в тонком кишечнике включает несколько ключевых этапов:

1. Желудочно-кишечный рефлекс: После того как пища проходит через желудок и попадает в двенадцатиперстную кишку, происходит выделение желудочного сока и панкреатических ферментов. Эти секреты помогают расщепить пищу на более мелкие частицы.

2. Действие пищеварительных ферментов Ферменты, выделяемые поджелудочной железой, амилазы, липазы и протеазы, разлагают углеводы, жиры и белки соответственно на более простые молекулы, такие как моносахариды, жирные кислоты и аминокислоты.¹⁶

¹⁶ С. ТЕЭСАЛУ Физиология пищеварения 1987г.

3. Движение пищевого кома: Пищевая масса перемешивается и продвигается вперед благодаря перистальтическим сокращениям мышц кишечника.

4. Всасывание питательных веществ: Всасывание осуществляется через стенки тонкого кишечника. Эпителиальные клетки образуют множество мельчайших выступов, называемых ворсинками, которые увеличивают поверхность для более эффективного всасывания. Питательные вещества, такие как глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты и витамины, поглощаются в кровь.

5. Транспорт в крови: Питательные вещества переносятся кровью к разным органам и тканям, где они используются в клеточных процессах.

6. Всасывание воды и электролитов: Остаточная жидкость, необходимая для поддержания водного баланса организма, также всасывается обратно в кровь.

7. Формирование кала: Неспособные к всасыванию остатки пищи (например, клетчатка) смешиваются с слизью и микроорганизмами в большом кишечнике, образуя кал.

Этот процесс позволяет организму эффективно получать необходимые питательные вещества из пищи, а затем избавляться от несваренных остатков.

Нервная регуляция:

- Симпатическая нервная система:* Влияет на тонус мышц толстой кишки и скорость перистальтики. Активация симпатической системы обычно приводит к сужению сосудов кишечника, замедлению перистальтики и уменьшению секреции желез.

Энтерическая нервная система: Это набор нервных структур, находящихся в стенке кишечника. Она регулирует множество функций, включая моторику, секрецию, и микроциркуляцию.

Рефлексы; Рефлексы, такие как массажные и растяжительные, могут стимулировать сокращение мышц толстой кишки и усиление перистальтики.

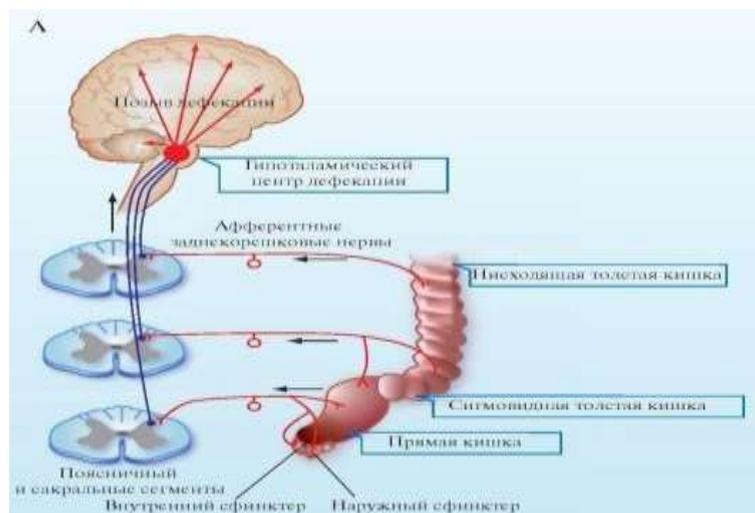


Рис 5.18. Взаимодействие афферентного и эфферентного нейронального звена в механизмах регуляции акта дефекации:

А - афферентная интероцептивная сигнализация о степени растяжения дистальных отделов толстого кишечника; Б - эфферентные пути, контролирующие моторную деятельность толстого кишечника и анальных сфинктеров. К.В.Судокова, В.В.Андрианов, Ю.Г.Вагин, И.И.Кисилев
Физиология человека 2015 год

2. Гуморальная (гормональная) регуляция:

- Гастрин: Производится в желудке и стимулирует секрецию соляной кислоты, а также может увеличивать двигательную активность толстой кишки.

- Секретин: Производится в верхних отделах тонкой кишки и стимулирует выделение щелочной секреции печени и поджелудочной железы. Это помогает нейтрализовать кислоту из желудка.

- Мотилин: Продуцируется в двенадцатиперстной кишке и способствует перистальтике желудочно-кишечного тракта, включая толстую кишку.

- Пептид YY: Выделяется в нижних отделах тонкой кишки и тормозит двигательную активность кишечника, что может влиять на толстую кишку.

- Вазоактивный интестинальный пептид (VIP): Стимулирует расслабление мышц кишечника и увеличивает секрецию воды и электролитов в кишечнике.

- Соматостатин: Оказывает ингибирующее воздействие на моторику и секрецию желез желудочно-кишечного тракта.

Гуморальная регуляция толстой кишки осуществляется с помощью гормонов, выделяющихся в различных отделах пищеварительного тракта и оказывающих воздействие на моторику, секрецию и другие функции кишечника.

Толстая кишка, или ободочная кишка, не вырабатывает собственного сока, как это делает поджелудочная железа или желудок. Однако она играет важную роль в процессе пищеварения и впитывания влаги из кишечного содержимого.

Следовательно, если вы имеете в виду сок в контексте толстой кишки, то это скорее относится к продуктам микробного метаболизма и образованию кала, чем к вырабатываемому органом соку.

Вопросы для самоконтроля

1. Какова роль желудочного сока в процессе пищеварения?
2. Что такое перистальтика и как она связана с пищеварением?
3. Какие функции выполняет печень в процессе пищеварения?
4. Что такое химическое расщепление пищи и где оно происходит?
5. Какие факторы влияют на аппетит человека?
6. Какое значение имеют энзимы в процессе пищеварения?
7. Что такое гастрит и какие симптомы он может вызвать?
8. Какие роли играют желчь и поджелудочная железа в процессе пищеварения?
9. Каким образом пища перемещается из желудка в тонкий кишечник?
10. Как происходит абсорбция питательных веществ в тонком кишечнике?
11. В чем заключается роль слизистой оболочки толстого кишечника в пищеварении?
12. Что такое лактоза, и как она расщепляется в организме?
13. Какие факторы могут влиять на скорость прохождения пищи через желудочно-кишечный тракт?
14. Что происходит с неперевааренными частями пищи в толстом кишечнике?
15. Какова роль сальников в тонком кишечнике?
16. Какие бактерии считаются полезными для здоровья кишечника?

17. Каким образом гормоны участвуют в регуляции аппетита?
18. Почему железы в слизистой оболочке желудка не повреждаются его собственным желудочным соком?
19. Как действует инсулин на уровень сахара в крови после приема пищи?
20. Какой процесс происходит в тонком кишечнике для усвоения жирорастворимых витаминов?
21. Что такое кислотный рефлюкс и какие могут быть его последствия?
22. Какие пищевые компоненты растворяются в желудочном соке?
23. Что такое кишечная флора и как она влияет на пищеварение?
24. Какую роль играет эпителий желудка в защите от действия желудочного сока?
25. Как влияет стресс на процессы пищеварения?
26. Каким образом вода усваивается в организме через пищеварительную систему?
27. Что происходит в результате недостаточного потребления клетчатки в рационе?
28. Какой эффект оказывают антибиотики на микрофлору кишечника?
29. Почему важно управление кислотностью в желудке?
30. Каким образом гормон лейтинин участвует в регуляции аппетита?
31. Какие факторы влияют на скорость выделения желчи?
32. Как происходит ассимиляция аминокислот в организме?
33. Что такое целиакия и как она влияет на пищеварение?
34. Какие химические процессы происходят в толстом кишечнике?
35. Как уровень гормона грелин связан с чувством голода?

36. Какие функции выполняют вкусовые рецепторы в процессе пищеварения?
37. Почему пищеварение у человека начинается уже в полости рта?
38. Какой эффект оказывает недостаток фермента лактазы на организм?
39. Как изменяется кислотность в желудке при пищеварении белков?
40. Как происходит ферментативное расщепление углеводов в тонком кишечнике?
41. Как воспринимаются в организме "пустые" калории?
42. Как действует желудочный сок на пищеварение белков?
43. Каким образом углеводы преобразуются в глюкозу в организме?
44. Что такое ахлоргидрия и какие могут быть ее последствия для пищеварения?
45. Какой процесс происходит в желудке для образования химического барьера?
46. Какие факторы могут способствовать развитию язвы желудка?
47. Что такое малоинвазивные методы лечения желудочно-кишечных заболеваний?
48. Какая роль желез в организме и как они усваиваются через пищеварение?
49. Какие продукты способствуют замедлению пищеварения и улучшению кишечной микрофлоры?
50. Какие механизмы обеспечивают сохранение нормального рН в кишечнике?

Тест по физиологии пищеварения:

1. Какова роль желудочного сока в процессе пищеварения?

- a. Размягчение пищи
- b. Разрушение белков
- c. Разложение углеводов
- d. Все вышеуказанные

Ответ: d

2. Как происходит ассимиляция аминокислот в организме?

- a. В тонком кишечнике
- b. В желудке
- c. В толстом кишечнике
- d. В печени

Ответ: a

3. Какова роль поджелудочной железы в процессе пищеварения?

- a. Выработка желчи
- b. Производство инсулина и ферментов
- c. Секреция слизи
- d. Перистальтика

Ответ: b

4. Что такое перистальтика и как она связана с пищеварением?

- a. Сокращение и расслабление мышц для перемещения пищи
- b. Процесс расщепления белков
- c. Абсорбция питательных веществ

d. Производство слизи

Ответ: а

5. Какие факторы влияют на аппетит человека?

- a. Наличие аромата пищи
- b. Уровень гормона лейтинин
- c. Стресс
- d. Все вышеуказанные

Ответ: d

6. Что такое химическое расщепление пищи и где оно происходит?

- a. Процесс механического перемешивания в желудке
- b. Разложение пищи под воздействием ферментов
- c. Процесс ассимиляции в тонком кишечнике
- d. Процесс сокращения мышц толстого кишечника

Ответ: b

7. Каким образом вода усваивается в организме через пищеварительную систему?

- a. Ассимиляция воды в желудке
- b. Абсорбция воды в тонком кишечнике
- c. Процесс образования слизи в толстом кишечнике
- d. Все вышеуказанные

Ответ: b

8. Что такое лактоза, и как она расщепляется в организме?

- a. Молочный сахар; разлагается ферментом лактазой

- b. Фруктоза; разлагается ферментом сахаразой
- c. Глюкоза; разлагается амилазой
- d. Мальтоза; разлагается ферментом мальтазой

Ответ: a

9. Какие бактерии считаются полезными для здоровья кишечника?

- a. Сальмонеллы
- b. Лактобациллы
- c. Стафилококки
- d. Эшерихии

Ответ: b

10. Какие факторы могут влиять на скорость прохождения пищи через желудочно-кишечный тракт?

- a. Уровень гормонов
- b. Размер порции пищи
- c. Степень жевания пищи
- d. Все вышеуказанные

Ответ: d

11. Что происходит с непереваренными частями пищи в толстом кишечнике?

- a. Происходит их ассимиляция
- b. Происходит их абсорбция
- c. Происходит их ферментативное расщепление
- d. Происходит их ферментативное и бактериальное расщепление

Ответ: d

12. Каким образом пища перемещается из желудка в тонкий кишечник?

- a. Процессом регуляции аппетита
- b. Перистальтикой
- c. Химическим расщеплением
- d. Всасыванием жидкости

Ответ: b

13. Как происходит абсорбция питательных веществ в тонком кишечнике?

- a. Через процесс перистальтики
- b. Через стенку толстого кишечника
- c. Через стенку тонкого кишечника
- d. Через образование слизи

Ответ: c

14. Какова роль слизистой оболочки толстого кишечника в пищеварении?

- a. Расщепление углеводов
- b. Ассимиляция белков
- c. Абсорбция витаминов
- d. Всасывание воды и образование каловых масс

Ответ: d

15. Какие химические процессы происходят в толстом кишечнике?

- a. Ферментативное расщепление
- b. Абсорбция витаминов
- c. Ассимиляция аминокислот
- d. Ферментативное и бактериальное расщепление

Ответ: d

16. Что такое гастрит и какие симптомы он может вызвать?

- a. Воспаление желудочной слизистой; боли в области желудка
- b. Воспаление тонкого кишечника; повышенная температура
- c. Воспаление поджелудочной железы; желтуха
- d. Воспаление печени; диарея

Ответ: a

17. Какие функции выполняет печень в процессе пищеварения?

- a. Производство желчи и ферментов
- b. Фильтрация крови и выделение шлаков
- c. Регуляция аппетита и секреция гормонов
- d. Все вышеуказанные

Ответ: d

18. Что такое кишечная флора и как она влияет на пищеварение?

- a. Группа микроорганизмов в тонком кишечнике; расщепление белков
- b. Совокупность микроорганизмов в толстом кишечнике; участие в ферментативных процессах
- c. Группа микроорганизмов в желудке; ассимиляция углеводов
- d. Совокупность микроорганизмов в печени; образование слизи

Ответ: b

19. Какие факторы влияют на скорость выделения желчи?

- a. Уровень гормонов
- b. Наличие жира в пище
- c. Процесс ассимиляции углеводов

d. Все вышеуказанные

Ответ: d

20. Какой процесс происходит в желудке для образования химического барьера?

- a. Процесс секреции слизи
- b. Процесс активации ферментов
- c. Процесс образования желудочного сока
- d. Процесс регуляции аппетита

Ответ: c

21. Какие продукты способствуют замедлению пищеварения и улучшению кишечной микрофлоры?

- a. Продукты с высоким содержанием клетчатки
- b. Продукты с высоким содержанием жиров
- c. Продукты с высоким содержанием сахара
- d. Продукты с высоким содержанием белка

Ответ: a

22. Какие механизмы обеспечивают сохранение нормального pH в кишечнике?

- a. Процесс секреции желудочного сока
- b. Процесс регуляции аппетита
- c. Процесс ассимиляции аминокислот
- d. Процесс образования слизи

Ответ: a

23. Какой эффект оказывает инсулин на уровень сахара в крови после

приема пищи?

- a. Увеличение уровня сахара
- b. Снижение уровня сахара
- c. Нет влияния на уровень сахара
- d. Увеличение уровня холестерина

Ответ: b

24. Как воспринимаются в организме "пустые" калории?

- a. Как лишний вес
- b. Как дополнительная энергия
- c. Как потенциальные белки
- d. Как антиоксиданты

Ответ: a

26. Что происходит с неперевавленными частями пищи в толстом кишечнике?

- a. Происходит их абсорбция в тонком кишечнике
- b. Происходит их ассимиляция в крови
- c. Происходит их ферментативное и бактериальное расщепление
- d. Происходит их образование в желудке

Ответ: c

27. Как влияет стресс на процессы пищеварения?

- a. Увеличивает скорость пищеварения
- b. Снижает уровень гормонов аппетита
- c. Увеличивает выделение желудочного сока

d. Может замедлить пищеварение и вызвать другие негативные эффекты

Ответ: d

28. Какие механизмы обеспечивают сохранение нормального рН в кишечнике?

a. Процесс секреции желудочного сока

b. Процесс регуляции аппетита

c. Процесс ассимиляции аминокислот

d. Процесс образования слизи

Ответ: a

29. Как происходит ферментативное расщепление углеводов в тонком кишечнике?

a. С помощью амилазы

b. С помощью липазы

c. С помощью протеазы

d. С помощью лактазы

Ответ: a

30. Как воспринимаются в организме "пустые" калории?

a. Как лишний вес

b. Как дополнительная энергия

c. Как потенциальные белки

d. Как антиоксиданты

Ответ: a

31. Какие продукты способствуют замедлению пищеварения и улучшению

кишечной микрофлоры?

- a. Продукты с высоким содержанием клетчатки
- b. Продукты с высоким содержанием жиров
- c. Продукты с высоким содержанием сахара
- d. Продукты с высоким содержанием белка

Ответ: а

32. Как происходит ассимиляция аминокислот в организме?

- a. В тонком кишечнике
- b. В желудке
- c. В толстом кишечнике
- d. В печени

Ответ: а

33. Как изменяется кислотность в желудке при пищеварении белков?

- a. Увеличивается
- b. Снижается
- c. Остается неизменной
- d. Зависит от вида белка

Ответ: а

34. Как происходит абсорбция питательных веществ в тонком кишечнике?

- a. Через процесс перистальтики
- b. Через стенку толстого кишечника
- c. Через стенку тонкого кишечника
- d. Через образование слизи

Ответ: с

35. Какова роль слизистой оболочки толстого кишечника в пищеварении?

- a. Расщепление углеводов
- b. Ассимиляция белков
- c. Абсорбция витаминов
- d. Всасывание воды и образование каловых масс

Ответ: d

36. Как влияет инсулин на уровень сахара в крови после приема пищи?

- a. Увеличивает уровень сахара
- b. Снижает уровень сахара
- c. Нет влияния на уровень сахара
- d. Увеличивает уровень холестерина

Ответ: b

37. Какие бактерии считаются полезными для здоровья кишечника?

- a. Сальмонеллы
- b. Лактобациллы
- c. Стафилококки
- d. Эшерихии

Ответ: b

38. Какое значение имеют энзимы в процессе пищеварения?

- a. Они обеспечивают абсорбцию витаминов
- b. Они участвуют в химическом расщеплении пищи
- c. Они осуществляют перистальтику
- d. Они образуют слизь в кишечнике

Ответ: b

39. Как действует желудочный сок на пищеварение белков?

- a. Разрушает белки до аминокислот
- b. Превращает белки в углеводы
- c. Замедляет процесс пищеварения
- d. Не оказывает влияния на белки

Ответ: a

40. Какие факторы влияют на скорость прохождения пищи через желудочно-кишечный тракт?

- a. Уровень гормонов
- b. Размер порции пищи
- c. Степень жевания пищи
- d. Все вышеуказанные

Ответ: d

41. Какой процесс происходит в тонком кишечнике для усвоения жирорастворимых витаминов?

- a. Абсорбция через слизистую оболочку
- b. Ферментативное расщепление
- c. Микробиологический синтез
- d. Образование микромасел

Ответ: a

42. Что такое кислотный рефлюкс и какие могут быть его последствия?

- a. Высокий уровень кислоты в крови; алкалоз
- b. Выброс кислоты из желудка в пищевод; эрозия слизистой оболочки
- c. Низкий уровень кислоты в желудке; диспепсия

d. Нарушение кислотно-щелочного баланса; гастрит

Ответ: b

43. Как действует инсулин на уровень сахара в крови после приема пищи?

- a. Увеличение уровня сахара
- b. Снижение уровня сахара
- c. Нет влияния на уровень сахара
- d. Увеличение уровня холестерина

Ответ: b

44. Какие факторы могут способствовать развитию язвы желудка?

- a. Повышенное выделение желудочного сока
- b. Инфекция бактериями *Helicobacter pylori*
- c. Нестабильный уровень гормонов
- d. Все вышеуказанные

Ответ: d

45. Что такое малоинвазивные методы лечения желудочно-кишечных заболеваний?

- a. Лечение без использования лекарств
- b. Хирургическое вмешательство с использованием минимальных разрезов
- c. Методы народной медицины
- d. Гомеопатия

Ответ: b

46. Какая роль желез в организме и как они усваиваются через пищеварение?

- a. Участвуют в образовании костей и зубов; усваиваются в тонком кишечнике
- b. Обеспечивают транспорт кислорода; усваиваются в желудке
- c. Участвуют в образовании эритроцитов; усваиваются в толстом кишечнике
- d. Влияют на работу нервной системы; усваиваются в печени

Ответ: a

47. Какой эффект оказывает антибиотики на микрофлору кишечника?

- a. Стимулируют ее рост
- b. Улучшают биохимические процессы
- c. Не оказывают влияния на микрофлору
- d. Могут нарушить баланс и вызвать дисбактериоз

Ответ: d

48. Какие функции выполняет печень в процессе пищеварения?

- a. Производство желчи и ферментов
- b. Фильтрация крови и выделение шлаков
- c. Регуляция аппетита и секреция гормонов
- d. Все вышеуказанные

Ответ: d

49. Какие химические процессы происходят в толстом кишечнике?

- a. Ферментативное расщепление
- b. Абсорбция витаминов
- c. Ассимиляция аминокислот

d. Ферментативное и бактериальное расщепление

Ответ: d

50. Как происходит абсорбция питательных веществ в тонком кишечнике?

- a. Через процесс перистальтики
- b. Через стенку толстого кишечника
- c. Через стенку тонкого кишечника
- d. Через образование слизи

Ответ: c

Ситуационные задачи по физиологии пищеварения:

1. Ситуация: Вечером после ужина у человека начинаются боли и тяжесть в области живота. Он жалуется на изжогу и ощущение горечи во рту. Какие процессы пищеварения могут быть нарушены, и что может быть причиной этих симптомов?

Ответ: Возможно, у человека нарушена функция нижнего сфинктера пищевода, что приводит к рефлюксу кислоты из желудка в пищевод. Это может вызвать изжогу и другие симптомы.

2. Ситуация: После ужина человек испытывает чувство тяжести и распираания в животе, а также метеоризм. Что может быть причиной этих симптомов?

Ответ: Возможно, у человека замедлен процесс пищеварения, и продукты длительное время задерживаются в желудке или кишечнике, вызывая неприятные ощущения.

3. Ситуация: Пациент жалуется на резкую боль в области живота, возникшую после приема пищи. Какие органы и процессы могут быть затронуты?

Ответ: Это может свидетельствовать о проблемах с желчным пузырем или желчевыводящими путями, например, о наличии желчных камней, которые могут вызывать колики после приема пищи.

4. Ситуация: У пациента наблюдается диарея и частые приступы болевой животы после употребления молочных продуктов. Что может быть причиной этих симптомов?

Ответ: У человека, возможно, недостаточно фермента лактазы, что приводит к невозможности полного расщепления лактозы в молочных продуктах.

5. Ситуация: Пациент обратился с жалобами на постоянное отрыжку и запах гнилой пищи изо рта. Какие процессы могут быть затронуты?

Ответ: Возможно, у пациента рефлюкс содержимого толстого кишечника в область желудка, что приводит к характерному запаху и отрыжке.

6. Ситуация: Женщина в возрасте жалуется на болячки в области живота, а также отсутствие аппетита. Какие органы и процессы могут быть затронуты, и что следует рассмотреть в диагностике?

Ответ: Это может быть связано с проблемами в желудочно-кишечном тракте, такими как язвы, гастрит или дисфункция печени. В диагностике следует обратить внимание на результаты анализов крови и обследование органов брюшной полости.

7. Ситуация: После операции на желудке у пациента появилась необходимость в приеме ферментных препаратов. Почему после операции может потребоваться дополнительное употребление ферментов?

Ответ: После операции на желудке может нарушиться секреция

ферментов, ответственных за пищеварение. Пациенту требуется поддержка в виде дополнительных ферментов для нормализации пищеварения.

8. Ситуация: У человека, злоупотребляющего алкоголем, возникли проблемы с печенью, в том числе желтуха и боли в правом верхнем квадранте живота. Что может быть причиной этих симптомов?

Ответ: Злоупотребление алкоголем может привести к развитию алкогольного гепатита и цирроза печени, что вызывает боли и желтуху.

9. Ситуация: После приема антибиотиков у пациента появились проблемы с животом, диарея и вздутие. Почему такие симптомы могут возникнуть после приема антибиотиков?

Ответ: Антибиотики могут нарушить нормальную микрофлору кишечника, вызывая дисбактериоз и приводя к симптомам, таким как диарея и вздутие.

10. Ситуация: Пациент жалуется на постоянные запоры и чувство тяжести в животе. Какие факторы могут быть связаны с возникновением запоров?

Ответ: Запоры могут быть связаны

ГЛАВА 6 ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

6.1. Функции легких. Дыхание

Система дыхания представляет собой совокупность структур, которые обеспечивают употребление организмом кислорода и выделение образовавшегося при этом углекислого газа. В ее состав входят внешнее звено, представленное легкими с воздухоносными путями и грудной клеткой с мышцами, управляющими ее движением, а также внутреннее звено, включающее кровь, сердечно-сосудистую систему и органеллы клеток, обеспечивающие внутреннее дыхание. Механизмы внутреннего дыхания изучаются в курсе "Биохимия".

Дыхание представляет собой комплекс процессов, обеспечивающих поступление кислорода в организм, его использование для окисления органических веществ с высвобождением энергии, а также выделение углекислого газа в окружающую среду. В состоянии покоя человек потребляет примерно 250 мл кислорода в течение 1 минуты и выделяет около 230 мл углекислого газа. Главный процесс, обеспечивающий высвобождение энергии в организме, это аэробное окисление.

Пять основных этапов дыхания включают: 1) вентиляцию легких - газообмен между легкими и окружающей средой; 2) газообмен между кровью и газовой смесью в легких; 3) транспорт газов кровью - перенос кислорода от легких к тканям организма и углекислого газа от тканей к легким; 4) газообмен между кровью и тканями; 5) внутреннее дыхание - потребление кислорода тканями и выделение углекислого газа. Внешнее дыхание, состоящее из первого и второго этапов, обеспечивает газообмен между окружающей средой и кровью.

Функции системы дыхания охватывают несколько аспектов. В

первую очередь, главной функцией является обеспечение организма кислородом и выведение углекислого газа в процессе дыхания. Важно отметить, что в ходе дыхания освобождается энергия, которая получается при окислении органических соединений, поступающих в организм с пищей. Эта энергия необходима для активности клеток, органов и всего организма в целом. Отсутствие кислорода может привести к гибели организма из-за недостатка энергии, а избыток углекислого газа может привести к отравлению.

Еще одной важной функцией системы дыхания является регуляция рН внутренней среды организма. Карбоангидраза, содержащаяся в различных клетках, особенно в эритроцитах, участвует в образовании угольной кислоты из воды и углекислого газа в процессе метаболизма. Несмотря на это, внутренняя среда организма не подвергается закислению. Образовавшийся углекислый газ переносится в кровь, где образуется угольная кислота, которая возвращается в легкие, где разлагается на углекислый газ и воду. Важно отметить, что в процессе выведения углекислого газа из организма также удаляется значительное количество ионов H^+ , что способствует регуляции рН внутренней среды.

Кроме того, система дыхания играет роль в короткосрочных изменениях рН, таких как дыхательный ацидоз (сдвиг в сторону кислотности) или алкалоз (сдвиг в сторону щелочности), которые могут возникнуть как из-за дыхания, так и из-за других факторов. Дыхательный ацидоз может возникнуть при вдыхании воздуха с повышенным содержанием углекислого газа, а дыхательный алкалоз - при гипервентиляции. Недыхательные ацидоз и алкалоз редко возникают у здоровых людей, обычно связаны с потреблением кислых или щелочных продуктов

питания.

Таким образом, система дыхания выполняет ряд важных функций, включая обеспечение организма кислородом, выведение углекислого газа, высвобождение энергии и регуляцию рН внутренней среды организма.

Легкие выполняют как газообменные, так и не газообменные функции в процессе дыхания.

Газообменная функция представляет собой основной аспект. Функциональной единицей легкого является ацинус, и в каждом из легких насчитывается до 300 тысяч таких ацинусов. Каждый ацинус вентилируется концевой бронхиолой, включающей дыхательные бронхиолы, отходящие от концевой бронхиолы и дихотомически разделяющиеся. Дыхательные бронхиолы преобразуются в альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, которые несут на себе альвеолы легкого. Между ацинусами и дольками легких существуют дополнительные соединения, обеспечивающие коллатеральную вентиляцию альвеол в случае закупорки бронхиол (до 30–40%). Диаметр альвеол составляет 0,3–0,4 мм, а суммарная площадь всех альвеол достигает 80 м². Общее число альвеолов оценивается примерно в 300–350 миллионов. Совокупность альвеолярных ходов и мешочков, несущих на себе альвеолы, где осуществляется газообмен между газовой смесью и кровью организма, образует дыхательную зону.

Негазообменные функции легких включают:

- Защитную функцию: Легкие выполняют роль барьера между внутренней и внешней средой организма. В них формируются антитела, осуществляется фагоцитоз, происходит выработка лизоцима,

интерферона, лактоферрина и иммуноглобулинов. Альвеолярные фагоциты выполняют функцию фагоцитоза, задерживая и уничтожая микробы, агрегаты жировых клеток и тромбоэмболы в капиллярах.

- Участие в терморегуляции: Легкие производят значительное количество тепла и также участвуют в процессе теплоотдачи.

- Участие в выделительных процессах: Газообменная функция легких также является выделительной, удаляя углекислый газ из организма. Легкие также выполняют функцию выделения воды (приблизительно 0,5 л в сутки) и некоторых летучих веществ, таких как этанол, эфир, закись азота, ацетон и этилмеркаптан.

- Инактивация биологически активных веществ (БАВ): Эндотелий капилляров легких инактивирует брадикинин и превращает ангиотензин I в ангиотензин II. Также в легких инактивируется большая часть простагландинов групп E и F.

- Участие в выработке БАВ: Легкие участвуют в синтезе гепарина, тромбосана В₂, простагландинов, тромбопластина, факторов свертывания крови (VII и VIII), гистамина и серотонина.

Резервуар воздуха для голосообразования: Легкие служат резервуаром воздуха, необходимого для формирования голоса.

Сурфактант, являющийся активным веществом легких и образующий слой толщиной 50 нм внутри альвеол, альвеолярных ходов, мешочков и бронхиол, обладает значительным влиянием на функционирование дыхательной системы.

Состав сурфактанта включает фосфолипиды (особенно лецитин),

триглицериды, холестерин, протеины и углеводы.

Значение сурфактанта заключается в следующем:

- Уменьшение поверхностного натяжения жидкости: Сурфактант снижает поверхностное натяжение жидкости, покрывающей альвеолы, почти в 10 раз. Это облегчает вдох, так как во время вдоха легкие растягиваются, и предотвращает слипание альвеол (ателектаз) при выдохе.

- Гидрофильные и гидрофобные свойства: Сурфактант, обладая гидрофильными головками, связывается с молекулами воды, а его гидрофобные окончания практически не взаимодействуют друг с другом и с другими молекулами в среде «пленка жидкости + сурфактант». Это обеспечивает стабильность и эффективность снижения поверхностного натяжения.

- Регулирование эластической тяги альвеол: Во время выдоха толщина пленки сурфактанта увеличивается, что уменьшает эластическую тягу альвеол и предотвращает их слипание. При вдохе суммарная эластическая тяга уменьшается, что облегчает вдох и снижает расход энергии на внешнее дыхание.

- Предотвращение перерастяжения легких: Постепенное увеличение толщины пленки сурфактанта при вдохе предотвращает перерастяжение легких, обеспечивая их защиту.

Таким образом, сурфактант играет ключевую роль в поддержании нормальной функции легких, обеспечивая оптимальные условия для газообмена и снижая энергозатраты на дыхание.

Сурфактант играет важную роль в обеспечении эффективности дыхания, выполняя следующие функции:

Облегчение диффузии кислорода: Сурфактант способствует легкой диффузии кислорода из альвеол в кровь благодаря своей высокой растворимости для кислорода.

Защитная роль:

- Бактериостатическая активность: Сурфактант обладает свойством замедлять рост бактерий.
- Защита от окислителей и перекисей: Сурфактант защищает стенки альвеол от вредного воздействия окислителей и перекисей.
- Обратный транспорт пыли и микробов: Сурфактант обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносному пути, играя роль защитного барьера.

Уменьшение проницаемости легочной мембраны: Сурфактант снижает проницаемость легочной мембраны, что профилактирует развитие отека легких за счет уменьшения выделения жидкости из крови в альвеолы.

Взаимосвязь с заболеваниями легких: У курильщиков, поскольку защитные свойства сурфактанта ослабевают, чаще встречаются заболевания легких и других органов. Это связано с уменьшением активности альвеолярных макрофагов и снижением защитных функций легких в целом.

6.2. Механизм вдоха и выдоха. объем вентиляции

Отрицательное давление в плевральной щели играет ключевую роль в процессах вдоха и выдоха, представляя собой важный механизм, который обеспечивает оптимальные условия для функционирования дыхательной системы.

Обеспечение куполообразного положения диафрагмы: Отрицательное

давление в плевральной щели способствует поддержанию куполообразного положения диафрагмы. Давление в грудной полости ниже атмосферного, в то время как в брюшной полости оно несколько выше атмосферного за счет тонуса мышц стенки живота.

Смещение диафрагмы вниз при вдохе: В момент вдоха сокращение мышц диафрагмы приводит к увеличению объема грудной полости. Отрицательное давление в плевральной щели способствует смещению диафрагмы вниз, что содействует вдоху.

Приток крови к сердцу: Отрицательное давление в плевральной щели также способствует притоку крови по венам к сердцу.

Сжатие грудной клетки при выдохе: В момент выдоха отрицательное давление в плевральной щели способствует сжатию грудной клетки, что помогает выдоху.

Происхождение отрицательного давления связано с развитием организма и ростом легких, который отстает от роста грудной клетки. Эластическая тяга легких, вызванная этим растяжением, создает силу, стремящуюся к спадению легких. Отрицательное давление в плевральной щели, величина которого меняется в зависимости от фазы дыхательного цикла, обеспечивает оптимальные условия для согласованного дыхания.

Значение отрицательного давления в плевральной щели также заключается в том, что оно:

Обеспечивает эластичность легких.

Предотвращает перерастяжение легких.

Поддерживает герметичность плевральной щели.

Таким образом, отрицательное давление в плевральной щели является

важным фактором, обеспечивающим эффективный механизм дыхания.

Сурфактант - активное вещество, формирующее тонкий слой толщиной 50 нм внутри альвеол, альвеолярных ходов, мешочков и бронхиол. Состав сурфактанта включает фосфолипиды (особенно лецитин), триглицериды, холестерин, протеины и углеводы. Он снижает поверхностное натяжение жидкости, покрывающей альвеолы, предотвращая слипание альвеол при выдохе и облегчая вдох. Во время выдоха толщина пленки сурфактанта увеличивается, уменьшая суммарную эластическую тягу альвеол и предотвращая их слипание. Это уменьшает расход энергии на внешнее дыхание и облегчает диффузию кислорода из альвеол в кровь за счет хорошей растворимости кислорода в сурфактанте.

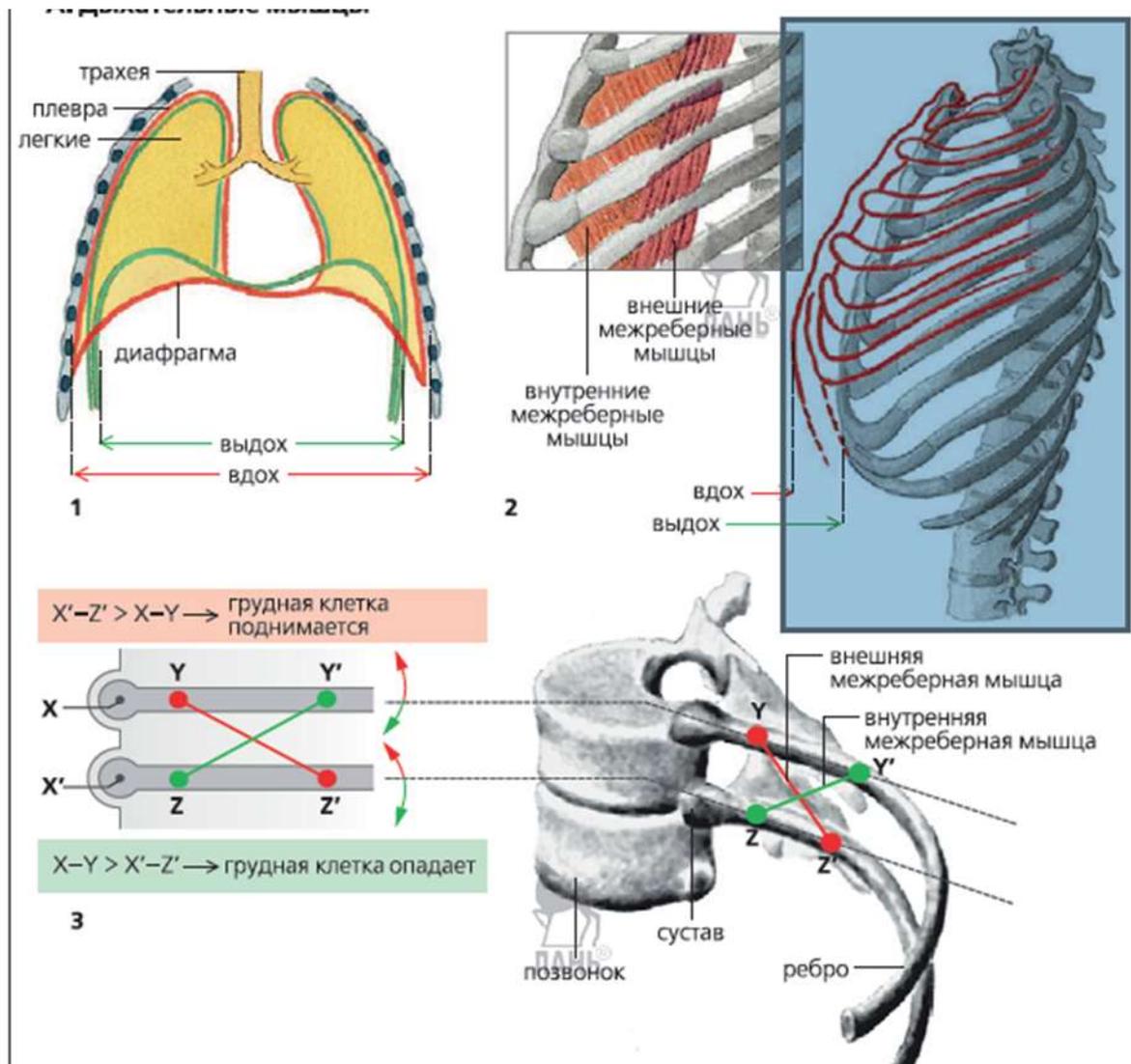


Рис 6.1 Дыхательные мышцы

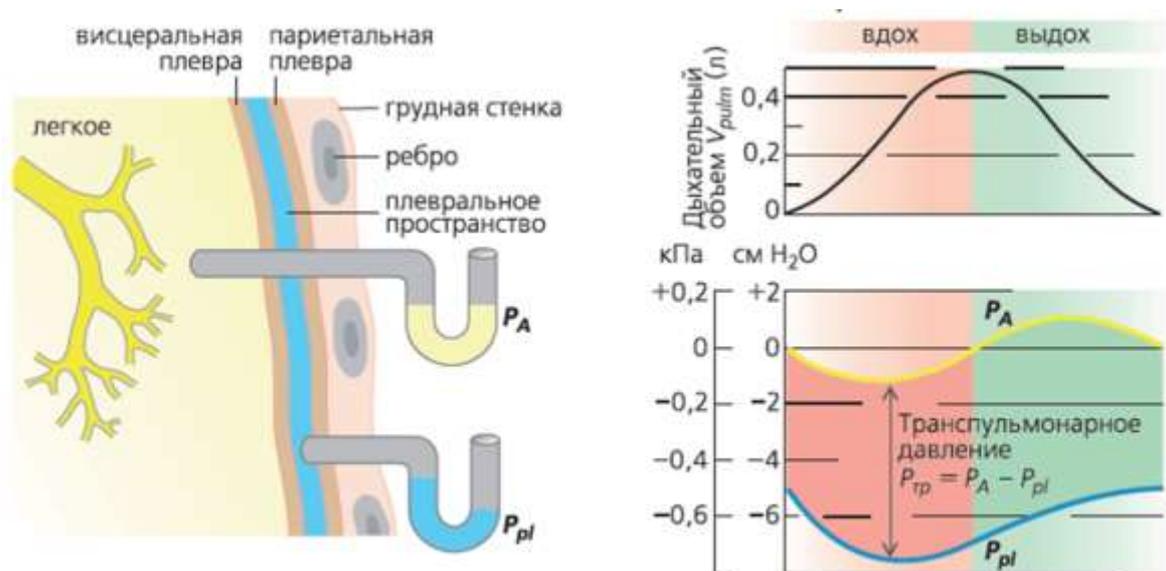


Рис 6.2. альвеолярное и плевральное давление

Механизм вдоха включает три одновременно протекающих процесса: расширение грудной клетки, увеличение объема легких и поступление воздуха в легкие. У здоровых молодых мужчин разница между окружностью грудной клетки в положении вдоха и выдоха составляет 7–10 см, а у женщин — 5–8 см.

Расширение грудной клетки при вдохе осуществляется за счет сокращения инспираторных мышц, включая диафрагму, наружные межреберные и межхрящевые мышцы. Эти мышцы действуют также, как наружные межреберные мышцы. Грудная клетка расширяется в трех направлениях.

В вертикальном направлении грудная клетка расширяется в основном за счет сокращения диафрагмы и смещения ее купола вниз. Точки прикрепления периферических частей диафрагмы к внутренней поверхности грудной клетки находятся ниже купола диафрагмы. При вдохе купол диафрагмы опускается примерно на 2 см при спокойном

вдохе и до 10 см при глубоком вдохе. Диафрагмальная мышца является основной дыхательной мышцей, ответственной за движения дыхания. Она также участвует в выполнении других функций, таких как кашлевая реакция, рвота, натуживание, икота и родовые схватки.

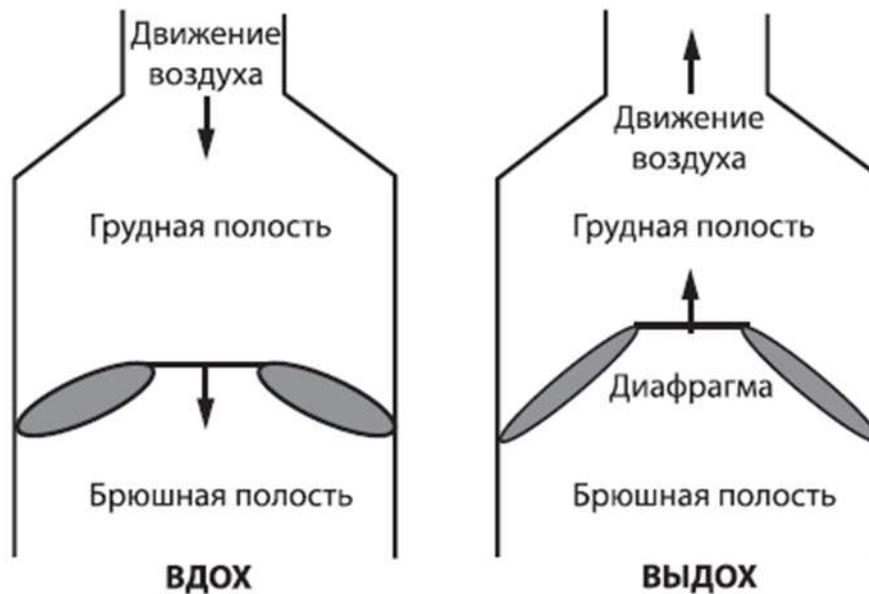


Рис 6.3. Положение главной дыхательной мышцы — диафрагмы при вдохе и выдохе.

Искусственное дыхание

При остановке дыхания используется экстренная мера - искусственная вентиляция легких "рот в рот". Пациент помещается на спину, и помощник, прижимая ноздри пациента, подносит свой рот к рту пациента, выдыхая с силой в его легкие. Это увеличивает альвеолярное давление в легких пациента по сравнению с атмосферным давлением, что приводит к подъему легких и груди (вдох). Выдыхание воздуха, вдохнутого ранее (выдох), происходит за счет естественной эластической отдачи легких и грудной клетки. Процесс можно ускорить, надавливая на

грудную клетку. Скорость вентиляции легких пациента должна составлять примерно 16 циклов в минуту. Кислород в выдыхаемом воздухе спасателя достаточен для насыщения крови пациента кислородом. Изменение цвета кожи пациента от голубоватого до розового свидетельствует о том, что реанимация прошла успешно.

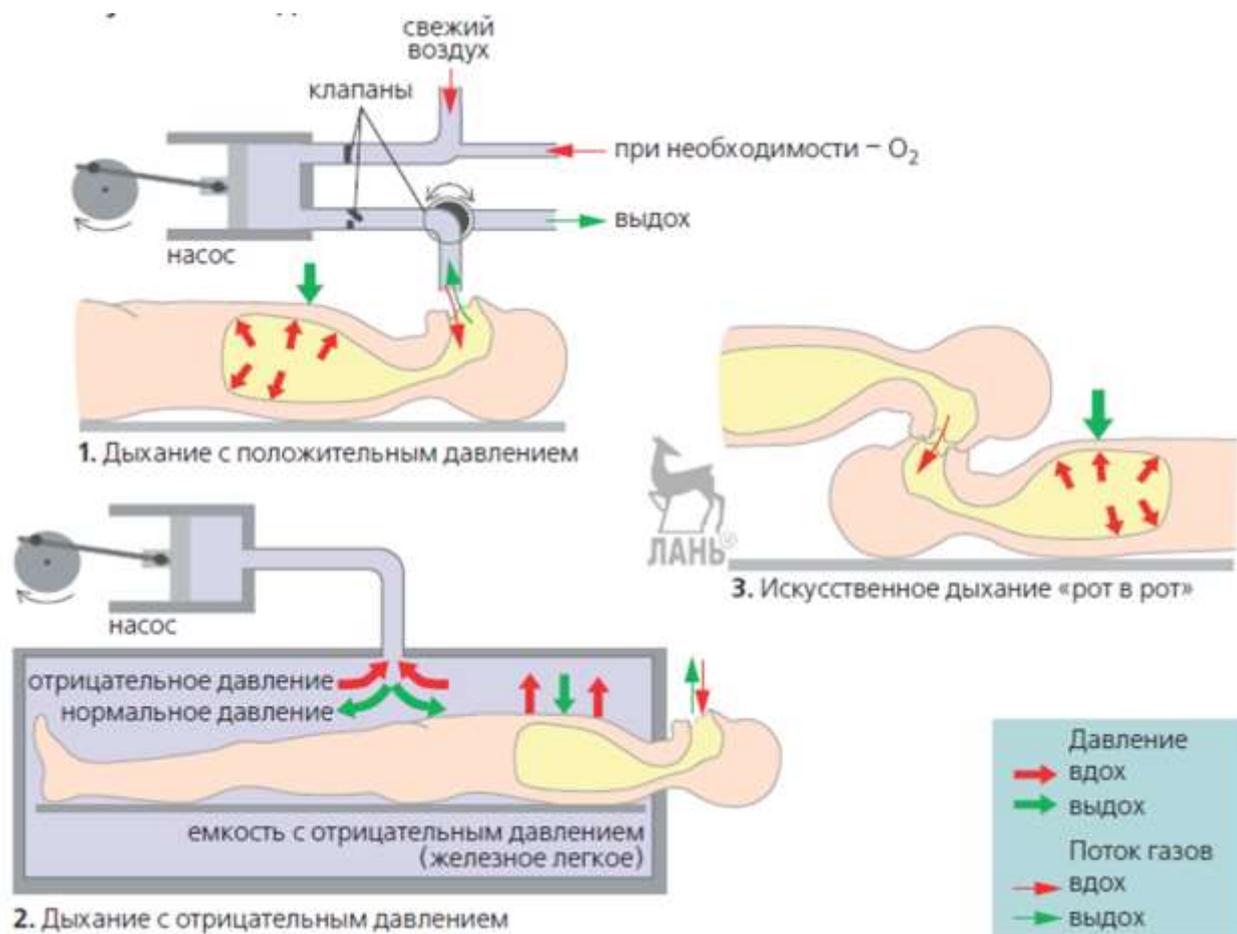


Рис 6.4. Искусственное дыхание

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

Это - искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Принцип механической вентиляции легких с использованием импульсного положительного давления аналогичен. Такой метод применяется, когда дыхательные мышцы парализованы из-за болезней, анестезии и прочего. Респираторный насос направляет воздух в легкие пациента во время вдоха

(A1). Вдох и выдох разделены клапаном (расположенным ближе к рту пациента), чтобы избежать увеличения мертвого объема (стр. 126). На аппарате искусственной вентиляции можно настроить частоту вентиляции, объем вдоха, дыхательный поток, продолжительность вдоха и выдоха. Недостаток этого метода в том, что возврат венозной крови немного ослаблен (стр. 222). Непрерывная положительная нагнетательная вентиляция считается стандартной методикой вентиляции сегодня. В отличие от механической вентиляции, при нагнетательной вентиляции эндэспираторное давление поддерживается положительным. В любом случае пациенты, подвергающиеся искусственной вентиляции легких, должны находиться под постоянным мониторингом (состав выдыхаемых газов, газов в крови и т. д.).

Железное легкое (аппарат искусственного дыхания) использует подсасывающее дыхание (дыхание с отрицательным давлением) (A2). Пациент помещается в металлический "танк". Для вдоха давление в танке снижается до уровня ниже внешнего давления и, следовательно, ниже альвеолярного давления. Эта разница в давлении заставляет грудную клетку расширяться (фаза вдоха), а прекращение отрицательного давления в танке позволяет пациенту выдохнуть (фаза выдоха). Этот метод используется для вентиляции легких у пациентов, нуждающихся в длительной механической вентиляции из-за паралитических заболеваний, таких как полиомиелит.

Пневмоторакс

Пневмоторакс - это состояние, при котором воздух поступает в плевральное пространство, приводя к снижению давления (P_{pl}) до нуля.

Это может привести к коллапсу поврежденного легкого из-за упругой реакции и прекращения дыхания (Б). Также повреждается другое легкое, поскольку часть вдыхаемого воздуха перемещается между здоровым и поврежденным легким, не участвуя в газообмене. Закрытый пневмоторакс, то есть отток воздуха из альвеолярного пространства в плевральное, может возникнуть спонтанно (например, при легочном разрыве из-за буллезной эмфиземы) или из-за повреждения легкого (например, при механической вентиляции – баротравме, с. 148). Открытый пневмоторакс (Б2) может быть вызван открытой травмой грудной клетки (например, прорыв плевры сломанным ребром).

Напряженный пневмоторакс (Б3) представляет собой опасную форму пневмоторакса, которая развивается, когда воздух поступает в плевральное пространство с каждым вдохом и не может быть вытеснен. Это подобно действию клапана, вызывая положительное давление в плевральной полости на поврежденной стороне и в других частях грудной клетки. Вследствие гипоксии экскурсия увеличивается, что приводит к быстрому повышению давления (30 мм рт. ст.). Это приводит к ухудшению сердечного наполнения и компрессии здорового легкого. Лечение напряженного пневмоторакса включает медленный дренаж избытка давления и меры предотвращения дальнейшей клапанной активности.

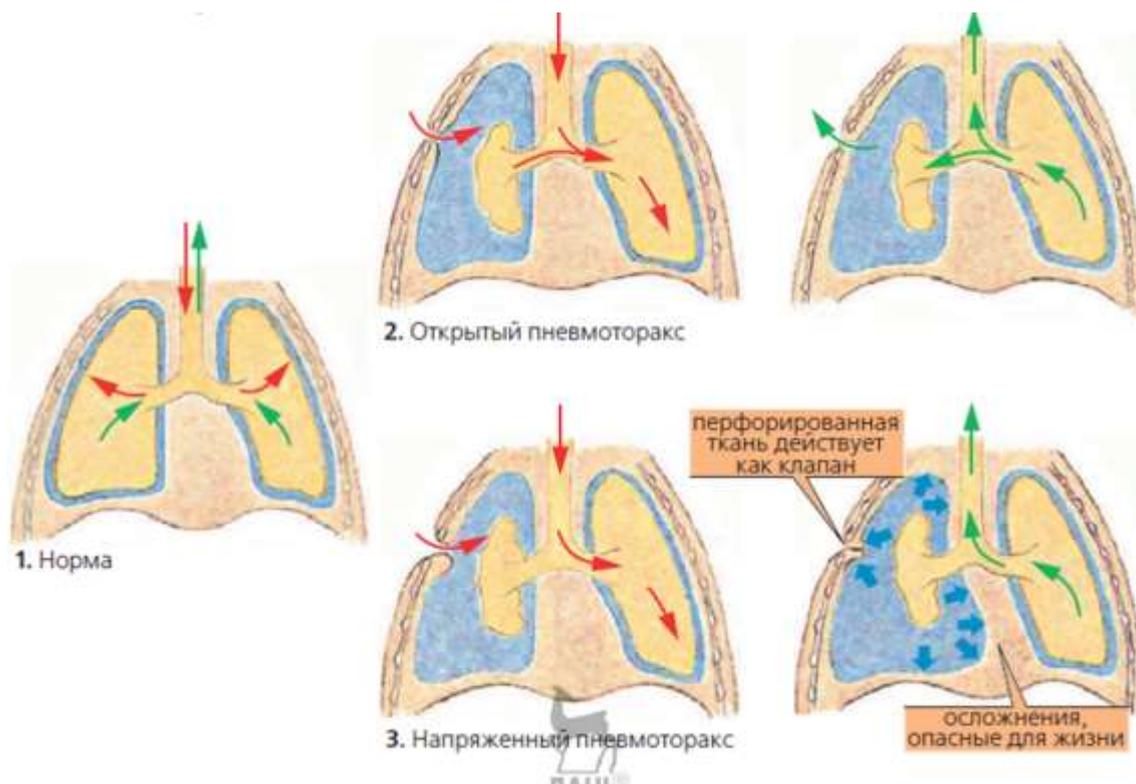


Рис. 6.5. Пневмоторакс

Расход энергии на выполнение вдоха и выдоха является невеликим, составляя всего лишь около 1% общего потребляемого организмом кислорода при спокойном дыхании. Это объясняется несколькими факторами. Во-первых, грудная клетка при вдохе расправляется сама за счет своих упругих сил, что содействует преодолению эластической тяги легких, растянутых подобно эластичной резине. Во-вторых, невелико неэластическое сопротивление вдоху и выдоху, включая аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей, вязкое сопротивление тканей и инерционное сопротивление. Энергия, затрачиваемая при спокойном дыхании, преимущественно используется для преодоления эластической тяги брюшной стенки и эластической работы легких. В-третьих, расход энергии на вентиляцию легких остается невеликим благодаря работе внешнего звена системы дыхания, которое подобно качелям, являясь главным фактором.

Экскурсия грудной клетки, в том числе при интенсивной мышечной работе, происходит в пределах 50–60% жизненной емкости легких, как установлено в исследованиях на спортсменах при различных физических нагрузках, проведенных В.В. Карпманом. При спокойном дыхании человек использует всего около 10% жизненной емкости легких, поскольку дыхательный объем составляет примерно 450 мл, а жизненная емкость легких достигает 4500 мл. Грудная клетка, расширяясь сама за счет упругих сил, может достичь 60% жизненной емкости легких. Таким образом, при любой интенсивности физической активности энергия мышечного сокращения при вдохе в основном тратится на преодоление увеличения эластической тяги брюшной стенки и эластической тяги легких. Энергия при вдохе фактически используется только для увеличения эластической тяги легких, так как в конце спокойного выдоха силы упругости грудной клетки и ЭТЛ, сжимающая грудную клетку, равны между собой. Грудная клетка при вдохе расширяется сама без прямого расхода энергии (вторично-активно), обеспечивая увеличение объема воздуха в легких.

Внешнее звено системы дыхания, функционируя аналогично качелям, требует незначительного расхода энергии для обеспечения внешнего дыхания в покое. Это объясняет легкость и беспринужденность дыхания, происходящего на подсознательном уровне, аналогично деятельности внутренних органов (сердца, желудка и т.д.). Лишь при сосредоточении внимания дыхательные движения осознаются.

Объемы и емкости легких зависят от глубины вдоха, выдоха и частоты дыхания. Вентиляция легких представляет собой газообмен между атмосферным воздухом и легкими. Увеличение метаболических потребностей организма автоматически сопровождается усилением дыхания (гиперпноэ). Гипервентиляция, являющаяся произвольным усилением дыхания, не связанным с метаболическими потребностями,

может также происходить. Интенсивность вентиляции легких существенно зависит от физической и эмоциональной нагрузки, возраста, роста и пола.

Легочные объемы и емкости различаются, причем термин "емкость" охватывает несколько объемов.

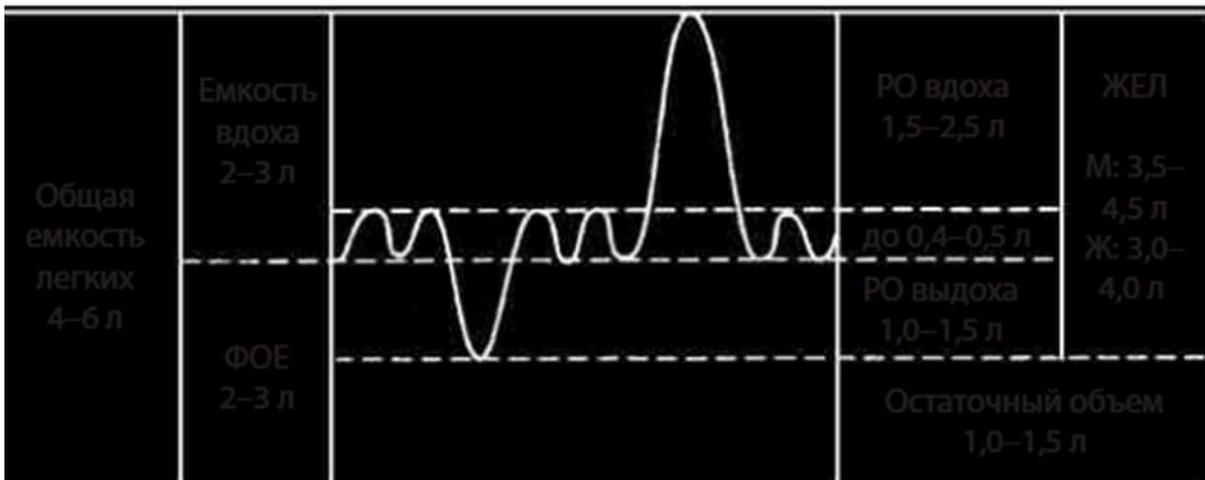


Рис.6.6. Легочные объемы и емкости: ЖЕЛ — жизненная емкость легких; РО — резервный объем; ФОЕ — функциональная остаточная емкость

1. Дыхательный объем (ДО) представляет собой объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает в ходе спокойного дыхания, с одним циклом дыхания, продолжительностью 4-6 секунд. Процесс вдоха обычно более быстр, и такое дыхание называется эйпноэ (нормальное дыхание).

2. Резервный объем вдоха (РО вдоха) представляет собой максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

3. Резервный объем выдоха (РО выдоха) определяет максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.

4. Остаточный объем (ОО) - это объем воздуха, оставшийся в легких после максимального выдоха. В случаях патологии, таких как пневмоторакс, большая часть

остаточного воздуха может выходить, и в легких остается минимальный объем воздуха. Этот воздух задерживается в так называемых воздушных ловушках, поскольку часть бронхиол спадает раньше, чем альвеолы (концевые и дыхательные бронхиолы не содержат хрящей).

1. **Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)** представляет собой максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после полного вдоха. У молодых людей этот параметр может быть рассчитан по формуле: $\text{ЖЕЛ} = \text{Рост (м)} \times 2,5 \text{ (л)}$.

2. **Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)** определяется как сумма остаточного объема и резервного объема выдоха, представляя собой количество воздуха, оставшееся в легких после спокойного выдоха.

3. **Общая емкость легких (ОЕЛ)** представляет собой объем воздуха в легких после максимального вдоха и равна сумме ЖЕЛ и остаточного объема. Эта характеристика варьирует в зависимости от пола, возраста и роста. У молодых людей в возрасте 20–30 лет ОЕЛ составляет около 6 л, в то время как у мужчин 50–60 лет этот показатель снижается до примерно 5,5 л.

Для практического применения наибольшее значение имеют дыхательный объем (ДО), жизненная емкость легких (ЖЕЛ) и функциональная остаточная емкость (ФОЕ). ЖЕЛ служит показателем подвижности грудной клетки и растяжимости легких, а его уменьшение может свидетельствовать о наличии патологических процессов.

1. **Минутный объем воздуха (МОВ)** представляет собой объем воздуха, который проходит через легкие за 1 минуту. В состоянии покоя МОВ составляет 6–8 л, а

частота дыхания — 14–18 в минуту. При интенсивной мышечной нагрузке МОВ может достигать 100 л.

2. Максимальная вентиляция легких (МВЛ) определяется как объем воздуха, проходящий через легкие за 1 минуту при максимальной глубине и частоте дыхания. При измерении МВЛ испытуемый дышит не более 10 секунд, чтобы избежать развития респираторного алкалоза и головокружения. Результат умножается на 6. МВЛ характеризует проходимость дыхательных путей, упругость грудной клетки и растяжимость легких. У молодых людей МВЛ может достигать 120–150 л/мин, а у спортсменов — до 180 л/мин, завися от возраста, роста и пола.

3. Компьютерный спироанализатор обычно предоставляет значения измеренных параметров, сравнивает их с нормальными значениями и делает вывод о наличии или отсутствии нарушений функции внешнего дыхания, а также определяет характер этих нарушений.

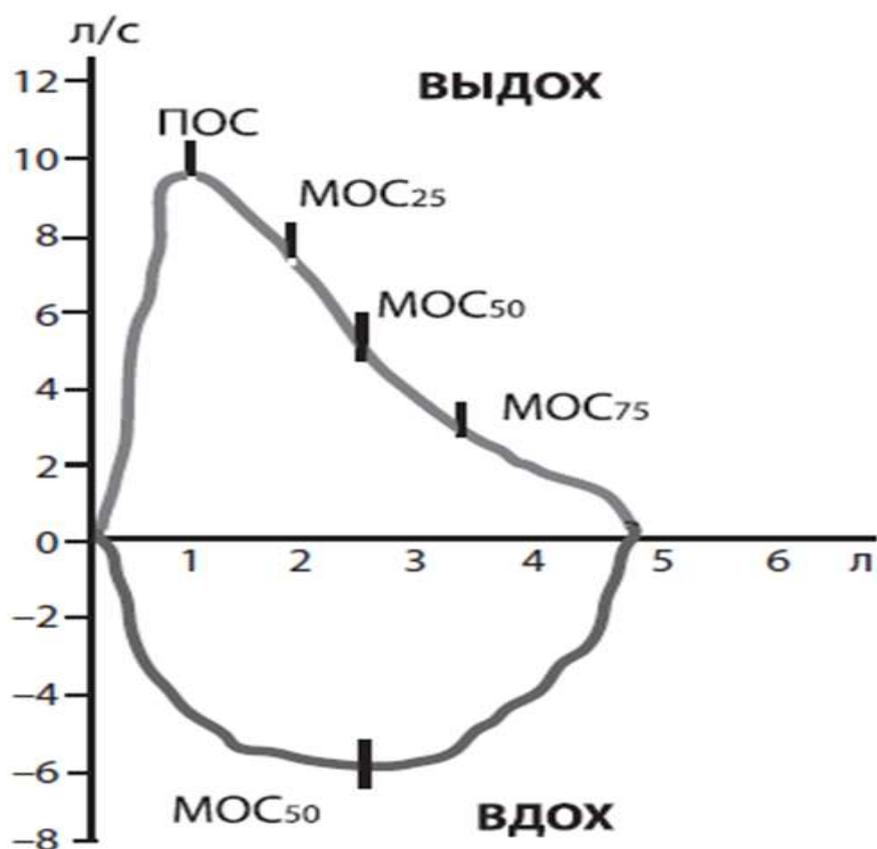


Рис.6.7. Компьютерный спироанализ максимальной вентиляции легких (МВЛ)

В процессе форсированного выдоха активно участвуют мышцы брюшной стенки, внутренние межреберные мускулы, и мышцы таза, такие как прямая мышца живота, наружная и внутренняя косая мышцы живота, малая и большая поясничные мышцы. Все эти мышцы скоординированно сокращаются, уменьшая объем грудной клетки и выталкивая воздух из легких. Форсированное дыхание при больших нагрузках обеспечивает эффективное поступление кислорода и удаление углекислого газа из организма, поддерживая необходимый газообмен.

Вспомогательные экспираторные мышцы, такие как мышцы брюшной стенки и задние зубчатые мышцы, сокращаются в направлении, противоположном наружным межреберным мышцам. Это приводит к опусканию рёбер при сокращении мышц, что содействует снижению вертикального размера грудной клетки. Форсированный

выдох также поддерживается сокращением этих мышц брюшной стенки, вызывая сдавливание и смещение органов брюшной полости вверх вместе с диафрагмой. Задние зубчатые мышцы также способствуют форсированному выдоху. В процессе форсированного дыхания также активны силы, обеспечивающие спокойное дыхание, с отрицательным давлением в легких и плевральной щели, которое усиливается при форсированном выдохе.

Режим дыхания

Режим дыхания устанавливается непроизвольно как при физической активности, так и в состоянии покоя. Частоту и глубину дыхания обычно определяет физическая нагрузка, и человек редко осознанно контролирует эти параметры. Организм автоматически регулирует режим дыхания в соответствии с текущими физическими потребностями. Хотя глубокое дыхание более эффективно для газообмена, его трудно поддерживать при интенсивной физической нагрузке из-за увеличивающегося неэластического сопротивления. Форсированное дыхание при физической активности приводит к увеличению энергозатрат на внешнее дыхание, возрастая от 1% в покое до 20% при тяжелой физической работе. Тренированные лица углубляют дыхание, в то время как нетренированные часто увеличивают частоту дыхания. При интенсивной физической нагрузке также часто происходит переход с носового дыхания на ротовое из-за уменьшения сопротивления воздушному потоку. Сознательное усилие дышать медленнее, но глубже при физической нагрузке может повысить энергозатраты на преодоление увеличивающегося сопротивления.

Это объясняется тем, что многократное дихотомическое разделение бронхиол приводит к увеличению общего поперечного сечения воздушного пути в направлении дистальной части, что, естественно, увеличивает его объем. Поэтому при спокойном дыхании воздух конвективным путем не достигает альвеол. В организме поступает примерно 450 мл воздуха, в то время как объем воздушных путей вместе с переходной зоной составляет 350 мл. В результате этого в

альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, с общим объемом 1300 мл, поступает всего лишь 100 мл свежего воздуха, и количество альвеол здесь остается очень невелико. Только при интенсивной мышечной активности, например, у бегунов, которые вдыхают до 2250 мл воздуха, альвеолярная смесь газов обновляется свежим воздухом лишь на треть.

6.3. Газообмен между альвеолами и кровью организма

Газовый обмен между кровью организма и альвеолами осуществляется с использованием диффузии. Движение CO_2 происходит из крови в альвеолы, а кислород (O_2) переходит из альвеол в венозную кровь, поступающую в легочные капилляры из всех органов и тканей организма. В этот момент венозная кровь, содержащая много углекислого газа (CO_2) и низкое содержание кислорода (O_2), претерпевает превращение в артериальную кровь, богатую кислородом и бедную углекислым газом.

Таблица 6.1. P_{O_2} и P_{CO_2} в альвеолах и напряжение этих газов в крови, мм рт. ст. и кПа (цифры в скобках)

Газ	Венозная кровь, поступающая в легкие	Альвеолярная смесь газов	Артериальная кровь, оттекающая от легких
O_2	40 (5,3)	100 (13,3)	100 (13,3)
CO_2	46 (6,1)	40 (5,3)	40 (5,3)

Внутри альвеол движущей силой, обеспечивающей газообмен, служит градиент парциального давления газов, то есть разность парциальных давлений кислорода (P_{O_2}) и углекислого газа (P_{CO_2}) в альвеолярной газовой смеси и крови (см. таблицу 6.1). Согласно закону Фика, скорость диффузии газа пропорциональна площади барьера и градиенту парциального давления газа, а обратно пропорциональна толщине барьера.

Важно отметить, что парциальное давление газа (где "парциальное" означает частичное) представляет собой долю общего давления газовой смеси, которая соответствует данному газу. Парциальное давление газа в смеси пропорционально его объемному содержанию, что подтверждается законом Дальтона. При расчете парциального давления учитывается также парциальное давление водяных паров.

Факторы, способствующие диффузии газов в легких:

1. Тонкая легочная мембрана: Легочная мембрана, через которую происходит диффузия, имеет очень маленькую толщину, около 1 микрометра. Это обеспечивает высокую скорость диффузии газов через мембрану. Выравнивание парциального давления кислорода в альвеолах и крови происходит примерно за 0,25 секунды, хотя кровь находится в капиллярах легких в среднем около 0,5 секунды. Скорость диффузии углекислого газа в 20 раз больше, чем у кислорода.
2. Свойства газов: Углекислый газ диффундирует в 20–25 раз быстрее, чем кислород. Это связано с лучшей растворимостью углекислого газа в жидкости и мембранах. Даже при небольшом градиенте парциального давления и напряжении CO₂ обмен происходит эффективно.
3. Большая диффузионная поверхность: В легких существует большая поверхность контакта между легочными капиллярами и альвеолами, варьирующая от 60 до 120 м². Каждый капилляр контактирует с несколькими альвеолами, образуя высокоэффективную диффузионную поверхность.
4. Корреляция между кровотоком и вентиляцией: Существует взаимосвязь между кровотоком и вентиляцией различных участков легких. Если участок легкого плохо вентилируется, кровеносные сосуды в этой области могут суживаться или даже полностью закрываться. Это обеспечивается механизмами местной саморегуляции, которые реагируют на изменения парциального давления кислорода и углекислого газа. Этот процесс поддерживает соотношение объема вентиляции легких к объему

кровотока (V/Q) в норме, что важно для поддержания нормального газового состава артериальной крови. Подробные механизмы этой саморегуляции требуют дополнительного исследования.

5. Влияние положения тела:

- Интенсивность вентиляции и кровообращения в различных отделах легких зависит от положения тела. В вертикальном положении лучше вентилируются нижние отделы легких, а в горизонтальном – отделы легких, находящиеся внизу. Например, в положении на спине лучше вентилируются дорсальные отделы легких, на животе – вентральные, на боку – также нижняя часть легких.

- Это объясняется тем, что отделы легких, находящиеся снизу, сжаты под действием собственного веса легких, так как они не имеют жесткого каркаса, в то время как отделы легких, находящиеся сверху, растянуты. Поэтому при вдохе нижние отделы легких имеют большую возможность расправляться.

- Этот принцип также применяется к кровообращению в легких. Например, в положении человека сидя верхушки легких снабжаются кровью на 15% меньше, в положении стоя – на 25% меньше, чем средние отделы легких.

- Эти факторы важны в клинической практике, особенно при лечении сердечно-легочной недостаточности. Рекомендуется постельный режим, так как положение лежа улучшает газообмен между кровью и газовой смесью в альвеолах.

Таблица 6.2. Состав атмосферного воздуха и газовой смеси в легких, %

Компонент	Атмосферный воздух	Выдыхаемая смесь газов	Альвеолярная смесь газов
O ₂	20,93	16,0	14,0
CO ₂	0,04	4,0	5,5
Азот и инертные газы	78,53	74,9	74,5
Пары воды	0,5	5,5	5,6

Изменения содержания O₂ и CO₂ в альвеолярной смеси газов:

Изменения содержания кислорода (O₂) и углекислого газа (CO₂) в альвеолярной смеси газов в процессе вентиляции легких обусловлены метаболическими процессами в организме:

1. Потребление O₂:

- Когда организм использует кислород для обеспечения метаболических потребностей, уровень O₂ в альвеолярной смеси снижается. Организм потребляет O₂ для процессов окисления в тканях, освобождая энергию.

2. Выделение CO₂:

- В результате метаболизма в тканях образуется углекислый газ, который диффундирует в кровь. Этот CO₂ транспортируется в легкие кровью и выделяется в альвеолы для последующего выдоха.

3. Изменения в выдыхаемом воздухе:

- Когда свежий воздух поступает в легкие во время вдоха, его содержание O₂ увеличивается, а CO₂ уменьшается. Однако часть выдыхаемого воздуха содержит CO₂, так как это воздух, не участвующий в газообмене в альвеолах, а находящийся в воздушных путях.

4. Газообмен в тканях:

- Кровь, обогащенная O₂ в легких, посредством системы артерий и капилляров доставляется в органы и ткани, где происходит передача O₂ и захват CO₂.

Таким образом, кровь выполняет транспортную функцию, перенося O₂ из легких в ткани и обратно, а также транспортирует CO₂, выделенный в тканях, из органов обратно в легкие для последующего выведения из организма.

6.4. Транспорт кислорода кровью

Способы переноса газов кровью:

Передача газов кровью осуществляется преимущественно путем химической связи, при этом лишь небольшая доля газов растворяется физически. Общее количество газов в крови представлено в таблице 6.3

Таблица 6.3 Общее количество газов в крови, мл/л

Газ	Артериальная кровь	Венозная кровь
O ₂	180–200	130–150
CO ₂	520	580
N ₂	10	10

Только 3 мл/л кислорода транспортируются кровью в виде физического растворения, что значительно меньше потребностей организма. Однако этот процесс является важным, так как обеспечивает передачу кислорода из капилляров в ткани и из альвеол в кровь и эритроциты через физическое растворение. В определенных условиях, например, при использовании чистого кислорода под давлением до 3 атмосфер, количество физически растворенного кислорода может быть увеличено до 68 мл/л. Этот метод применяется в клинической практике при хирургических вмешательствах на сердце или при сердечно-легочной недостаточности. Даже в состоянии покоя ткани получают достаточное количество кислорода при наличии его в количестве 50 мл/л. В условиях нормального дыхания почти весь кислород транспортируется кровью в химически связанной форме с гемоглобином.

Гемоглобин представляет собой хромопротеид с молекулярной массой 64 500 Да, состоящий из белка глобина и четырех одинаковых групп гемов. Каждая группа гема

содержит протопорфирин с ионом двухвалентного железа в центре, что играет ключевую роль в переносе кислорода. Уровень гемоглобина в крови у мужчин находится в пределах 130–160 г/л, у женщин — 120–140 г/л. Гемоглобин обладает способностью присоединять кислород в легких и отдавать его в капиллярах органов и тканей. В результате разрушения старых эритроцитов, как часть нормального процесса, так и при патологиях, гемоглобин частично выходит из организма через почки и желчь, а также подвергается фагоцитозу клетками мононуклеарной фагоцитирующей системы.

Оксигемоглобин представляет собой обратимое соединение гема с кислородом в физиологических условиях (оксигенация), при этом валентность железа остается неизменной. В результате оксигенации восстановленный гемоглобин (Hb) превращается в оксигенированный вид — HbO₂ или, более точно, Hb(O₂)₄. Каждая группа гема способна присоединить одну молекулу кислорода, что обеспечивает максимальную связь четырех молекул O₂ одной молекулой гемоглобина. Количество связанного кислорода в 1 л крови, измеряемое как кислородная емкость крови, составляет у мужчин 180–200 мл/л, а у женщин на 10–20% меньше, что обусловлено их ниже общей концентрацией гемоглобина.

Патологические формы взаимодействия гемоглобина описаны в разделе 9.2. Оксигемоглобин образуется в капиллярах легких, где гемоглобин связывает кислород. Важным фактором, обеспечивающим формирование оксигемоглобина, является высокое парциальное давление кислорода в альвеолах, достигающее 100 мм рт. ст. Оксигенация происходит очень быстро, с полунасыщением гемоглобина кислородом всего лишь за 0,01 секунды (время пребывания крови в капиллярах легких в среднем 0,5 секунды). Уникальная форма кривой насыщения гемоглобина кислородом (см. рис. 10.8), с пологим характером в верхней части, отражает образование и высвобождение оксигемоглобина. Это указывает на то, что при

значительном снижении парциального давления кислорода в легких, даже до 60 мм рт. ст. (8,0 кПа), насыщение гемоглобина кислородом остается на уровне 90%, обеспечивая организму надежное поступление кислорода. Этот биологический факт подчеркивает высокую эффективность механизмов обеспечения организма кислородом, что имеет важное значение, например, при пребывании человека в горных условиях или полетах на низких высотах, вплоть до 3 км.

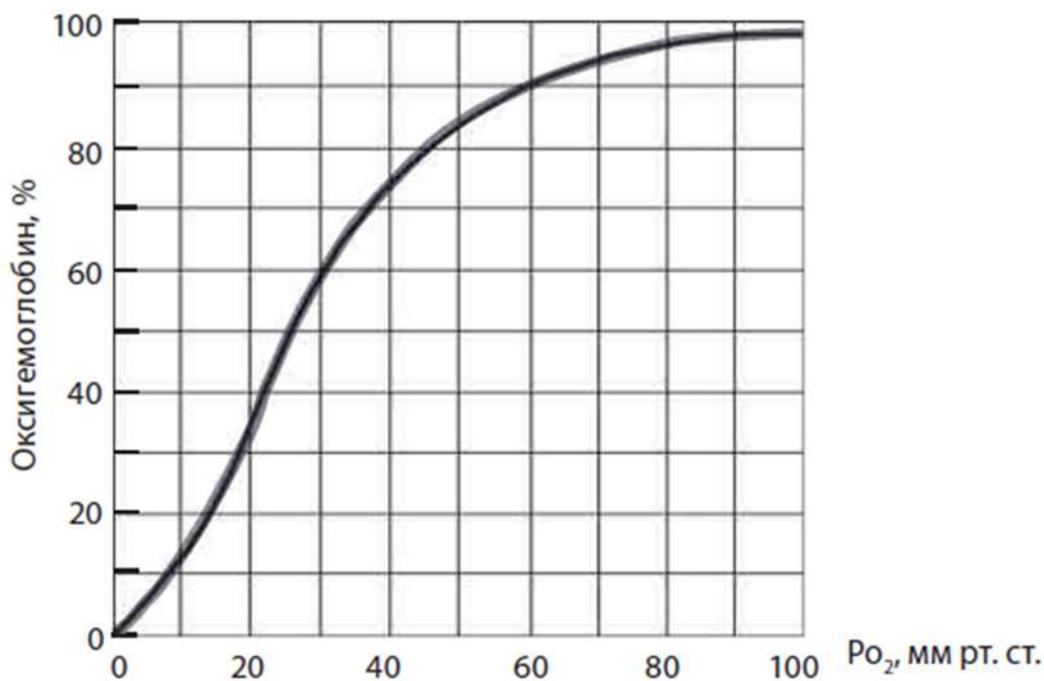


Рис 6.8. Кривая образования и диссоциации оксигемоглобина при рН 7,4 и температуре 37 °С

Диссоциация оксигемоглобина в тканях происходит в пределах одного и того же верхнего участка кривой (75–96% насыщения гемоглобина кислородом). В момент

входа венозной крови в капилляры легких, где парциальное давление кислорода (P_{O_2}) равно 40 мм рт. ст., и артериальной крови с P_{O_2} 100 мм рт. ст., соответствующем P_{O_2} в альвеолах, наблюдается высокая насыщенность гемоглобина кислородом. В экспериментальных условиях увеличение P_{O_2} от 0 до 40 мм рт. ст. приводит к быстрому началу насыщения гемоглобина, после чего процесс сильно замедляется (см. рис. 6.8, нижняя часть кривой). Существуют дополнительные факторы, способствующие оксигенации крови: 1) отщепление CO_2 от карбогемоглобина и его удаление (эффект Вериги); 2) снижение температуры в легких; 3) увеличение рН крови (эффект Бора). Процесс диссоциации оксигемоглобина начинается при быстром потреблении O_2 тканями в тканевых капиллярах, где P_{O_2} снижается. Гемоглобин, помимо передачи O_2 тканям, также присоединяет образовавшийся в них CO_2 . В условиях снижения P_{O_2} в интерстиции, на поверхности клеток и в митохондриях, диссоциация оксигемоглобина и обмен O_2 происходят быстро.

Длительность полудиссоциации, равная 0,02 с (что соответствует времени прохождения каждого эритроцита через капилляр большого круга около 2,5 с), предоставляет значительный запас времени для отщепления кислорода (O_2). Средняя часть кривой имеет крутой наклон, что обосновано с биологической точки зрения. В случае увеличения потребности отдельных органов или всего организма в кислороде и увеличения расхода O_2 , даже небольшое снижение парциального давления O_2 ниже 40 мм рт. ст. приводит к заметному ускорению диссоциации оксигемоглобина. Этот механизм обеспечивает интенсивно работающие органы кислородом при повышенной потребности.

Дополнительные факторы, способствующие диссоциации оксигемоглобина в тканях, включают:

- 1) Накопление углекислого газа (CO_2) в тканях;

2) Кислотность окружающей среды;

3) Повышение температуры тела;

4) Увеличение количества 2,3-дифосфоглицерата — промежуточного продукта, образующегося при расщеплении глюкозы в эритроцитах. В условиях гипоксии его образуется больше, что способствует улучшению диссоциации оксигемоглобина и обеспечению тканей кислородом;

5) АТФ.

Ускорение диссоциации оксигемоглобина в условиях повышенного содержания CO_2 и ионов H^+ в крови объясняется структурными изменениями в белковой части молекулы гемоглобина. Эффекты Вериге (открыт отечественным физиологом Б.Ф. Вериге в 1898 г.) и Бора (открыт датским физиологом Ч. Бором в 1904 г.) описывают влияние P_{CO_2} и pH соответственно на связывание гемоглобина с кислородом. В международной литературе оба эти эффекта часто называют эффектами Бора.

Степень воздействия всех этих факторов (падение парциального давления O_2 , изменение pH , накопление CO_2 и повышение температуры) возрастает с увеличением интенсивности обмена веществ в активно функционирующем органе. Это биологически обосновано. Каждый литр крови, содержащий 180–200 мл O_2 , передает тканям приблизительно 45 мл O_2 — артериовенозная разница по кислороду, что составляет 22–23%. Эта часть O_2 , поступающая в ткани, называется коэффициентом использования кислорода. Оставшиеся около 140 мл O_2 в каждом литре венозной крови, возвращающейся обратно в легкие, представляют собой избыток кислорода.

Роль миоглобина в обеспечении мышц кислородом связана с его структурными и функциональными особенностями. Молекула миоглобина представляет собой структурный аналог субъединицы молекулы гемоглобина, но, в отличие от последней, молекулы миоглобина не формируют тетрамер и функционально не

связаны друг с другом. Это различие, вероятно, объясняет специфику процесса связывания миоглобина с кислородом.

Миоглобин обладает более высоким аффинитетом к кислороду по сравнению с гемоглобином: уже при относительно низком давлении кислорода, около 3–4 мм рт. ст., 50% миоглобина насыщаются кислородом, и при 40 мм рт. ст. этот показатель достигает 95%. Миоглобин демонстрирует большую стойкость в удержании кислорода, отдавая его лишь при давлении кислорода ниже 10 мм рт. ст. Это свойство создает своеобразный резерв кислорода, составляющий около 14% от общего содержания кислорода в организме.

В состоянии покоя миоглобин выполняет функцию кислородного резервуара, предоставляя мышцам доступ к кислороду в периоды активности, когда общие запасы оксигемоглобина могут быть ограничены. Эта особенность особенно важна для сердечной мышцы, чей обмен энергии в значительной степени зависит от аэробного окисления. В условиях гипоксии уровень миоглобина увеличивается, что является биологически обоснованным адаптивным механизмом.

6.5. Транспорт углекислого газа кровью

Соединения, используемые для транспортировки углекислого газа, включают перенос через плазму и эритроциты, как было отмечено Сеченовым И.М. в 1859 году (Сеченов И.М., 1859).

В плазме крови более 60% общего объема углекислого газа присутствует в виде бикарбоната натрия (NaHCO_3 , 340 мл/л), образуя химическую связь. Дополнительно, примерно 45 мл/л углекислого газа присутствуют в физически растворенной форме, а около 15 мл/л в виде угольной кислоты (H_2CO_3). Общее количество углекислого газа в венозной крови составляет примерно 580 мл/л. Важно отметить, что, несмотря на более низкое давление углекислого газа (P_{CO_2}) по сравнению с давлением кислорода (P_{O_2}), количество физически растворенного углекислого газа превышает аналогичное количество кислорода в 15 раз. Это объясняется более высоким коэффициентом

растворимости углекислого газа. Важную роль в жизнедеятельности организма играет содержание углекислого газа в крови в физически растворенной форме, аналогично кислороду. Чтобы взаимодействовать с тканями и органами, дыхательные газы должны сначала достигнуть их в физически растворенной форме.

Более 30% углекислого газа содержится в эритроцитах, где он представлен, в основном, в форме бикарбоната и играет важную роль в системе транспорта газов в организме.

Внутри эритроцитов содержится более 30% общего углекислого газа, главным образом, в форме карбогемоглобина (HbCO_2 , 55 мл/л) и бикарбоната калия (KHCO_3 , 140 мл/л). Несмотря на то что карбаминовая связь (Hb-NH-COOH) представлена всего 55 мл/л углекислого газа (примерно 9% от общего содержания углекислого газа в венозной крови, составляющем примерно 580 мл/л), это соединение содействует выделению до 30% общего объема углекислого газа, который выводится из организма в результате дыхания через легкие.

Особенности соединения Hb-NH-COOH (гемоглобин-карбамин) проявляются в его легкости образования в эритроцитах при прохождении через капилляры тканей, а также в его способности легко диссоциировать при прохождении крови по капиллярам легких. Практически весь углекислый газ, связанный с гемоглобином, покидает организм в выдыхаемом воздухе в результате газообмена в легких. Важно отметить, что умеренное повышение содержания углекислого газа в крови оказывает благоприятное воздействие на организм, стимулируя кровоснабжение мозга и миокарда, а также активизируя процессы биосинтеза и регенерации поврежденных тканей. Углекислый газ, образующийся в организме, преимущественно выводится через легкие (примерно 98%), с небольшим количеством через почки (0,5%) и около 2% через кожу в форме бикарбонатов (HCO_3^-).

Все ткани организма участвуют в формировании соединений CO_2 . В результате окислительных процессов и образования углекислого газа его концентрация в клетках достигает 60–70 мм рт. ст., что заметно превышает уровень в артериальной крови, поступающей к тканям (40 мм рт. ст.). В соответствии с градиентом концентрации, CO_2 перемещается из клеток в интерстиции и затем через капиллярные стенки в кровеносную систему. Небольшая доля CO_2 остается в плазме в виде физического растворения. Процесс образования соединений CO_2 активизируется карбоангидразой, находящейся в эритроцитах. Хотя в плазме также происходит образование небольшого количества H_2CO_3 ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$), этот процесс протекает медленно, так как в плазме отсутствует фермент карбоангидразы, способствующий этому превращению.

При вхождении углекислого газа в эритроцит происходит его соединение с водой, и в результате быстрого действия карбоангидразы (которая в эритроцитах катализирует процесс примерно в 15 000 раз) образуется угольная кислота. В тканях с повышенной концентрацией CO_2 оксигемоглобин (HbO_2) легко передает кислород. В этом состоянии он освобождает ионы калия, легко принимает ионы H^+ от угольной кислоты, превращаясь в гемоглобиновую кислоту (HHb).

Гемоглобин, принимая на себя ион H^+ , выполняет роль буферной системы, что позволяет эффективно транспортировать большое количество H_2CO_3 к легким, минимизируя изменение рН внутренней среды организма. CO_2 взаимодействует с гемоглобином путем непосредственного присоединения к аминогруппам белкового компонента гемоглобина. Этот процесс порождает карбаминовую связь, представленную формулой Hb-NH-COOH , известную как карбогемоглобин или, более точно, карбаминогемоглобин.

Основная масса ионов HCO_3^-

–, образующихся в эритроцитах, выходит в плазму, где взаимодействует с Na^+ , формируя диссоциированные соединения $\text{Na}^+ + \text{HCO}_3^-$

– Этот процесс компенсируется внутри эритроцитов поступлением Cl^- , который диффундирует из плазмы. Ион HCO_3^-

– выходит из эритроцита, следуя концентрационному градиенту, в то время как Cl^- входит в эритроцит, двигаясь по электрическому градиенту (поскольку внутри эритроцита имеется положительный заряд). Часть ионов Cl^- , проникающих в эритроциты, соединяется с высвобождающимися ионами калия, образуя KCl при диссоциации KHCO_3 .

Лейкоциты и тромбоциты также образуют угольную кислоту и ионы HCO_3^- , поскольку они содержат карбоангидразу. Однако их вклад в транспорт CO_2 ограничен, поскольку эти клетки лишены гемоглобина, их количество значительно меньше, чем у эритроцитов, и они обладают крайне малыми размерами (тромбоциты имеют диаметр 2–3 мкм, а эритроциты — 8 мкм). Небольшое количество CO_2 (1–2%) также переносится белками плазмы крови в виде карбаминных соединений.

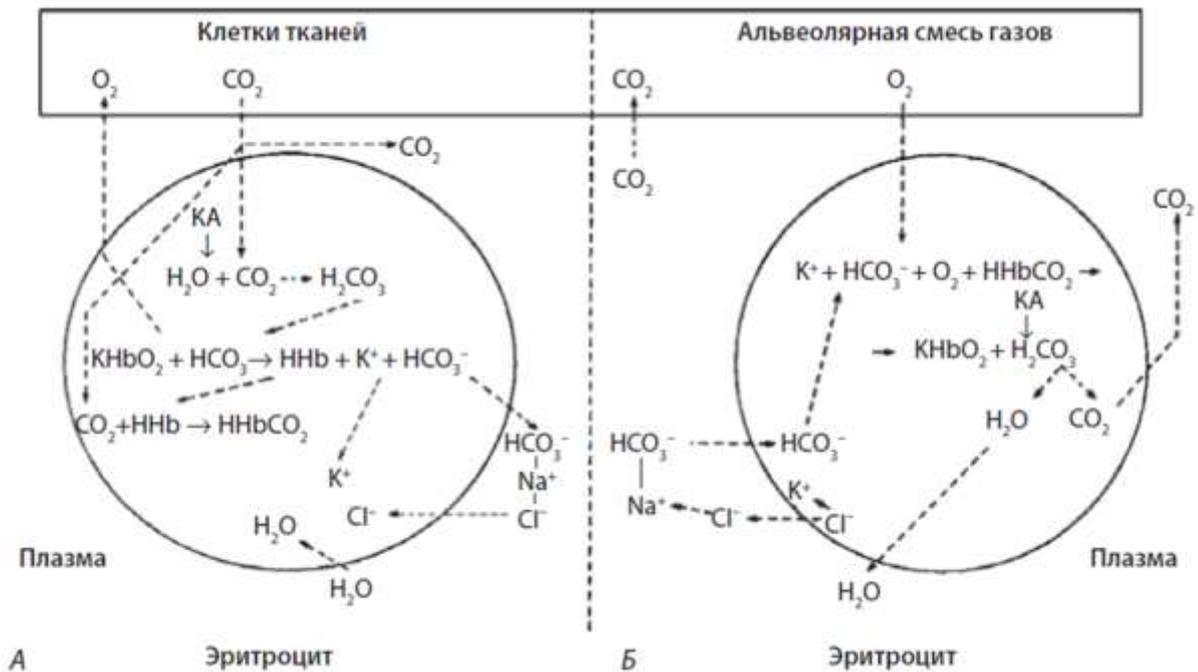


Рис 6.9. Основные процессы газообмена между кровью и тканями организма (А), между кровью и альвеолами легких (Б): КА — карбоангидраза

Диссоциация соединений CO_2 происходит в легких, прежде всего в альвеолах. Начальный этап представляет собой выделение физически растворенного CO_2 из плазмы крови в альвеолы, поскольку давление CO_2 в альвеолах (40 мм рт. ст.) ниже, чем в венозной крови (46 мм рт. ст.). Этот процесс приводит к уменьшению давления CO_2 в крови. Важно отметить, что присоединение кислорода к гемоглобину приводит к уменьшению аффинности гемоглобина к углекислому газу и разложению карбогемоглобина (эффект Холдена).

Общая схема процессов образования и диссоциации соединений O_2 и CO_2 , а также направление их диффузии представлена на рисунке 6.9. Несмотря на непрерывное образование CO_2 и потребление O_2 , оптимальное содержание этих газов в организме поддерживается эффективными механизмами регуляции.

6.6. Регуляция дыхания

Дыхательный центр расположен в продолговатом мозге, что было подтверждено экспериментами, включая перерезку ствола мозга, проведенные Легаллуа в 1812 году. М. Флуранс, проводивший исследования в то же время, выявил, что разрушение медиальной части продолговатого мозга в нижнем углу ромбовидной ямки приводит к полной остановке дыхания при раздражении отдельных структур этой части мозга. Отечественный ученый Н.А. Миславский в 1885 году выявил наличие двух структур, отвечающих за вдох и выдох, их расположение в обеих половинах продолговатого мозга, а взаимодействие обеспечивает ритмичное дыхание. Эти структуры, совокупность которых образует генератор ритма дыхания, называются дыхательными нейронами.

Мотонейроны спинного мозга являются исполнительными (эффекторами), получая импульсы от нейронов продолговатого мозга и передавая их к дыхательным мышцам через межреберные и диафрагмальные нервы. Центры межреберных нервов, иннервирующих мускулатуру грудной клетки, расположены в грудном отделе спинного мозга (4–10-й сегменты), а иннервация мышц живота осуществляется Th4–L3-сегментами. Центр диафрагмальных нервов в основном находится в 3–5-м шейных сегментах спинного мозга.

Нейроны моста взаимодействуют с нейронами продолговатого мозга, обеспечивая нормальный цикл дыхания и участвуя в регуляции продолжительности фаз вдоха, выдоха и пауз между ними. Перерезка ствола мозга непосредственно над мостом не изменяет характера генерации дыхательного ритма. Однако при перерезке ствола мозга ниже моста вдохи становятся затянутыми и более глубокими.

Вышележащие отделы центральной нервной системы (ЦНС) также играют важную роль в регуляции дыхания. Средний мозг выполняет ключевую функцию в регуляции тонуса всей мускулатуры организма, включая дыхательные мышцы. Гипоталамус выполняет интегративную роль в регуляции частоты и глубины дыхания при физической нагрузке. Участие коры большого полушария мозга в регуляции дыхания также подчеркивается.

Автоматия дыхательного центра представляет собой циркуляцию возбуждения в его нейронах, обеспечивающую саморегуляцию вдоха и выдоха. Впервые автоматическую активность дыхательного центра наблюдал И.М. Сеченов (1882) с использованием гальванометра на изолированном продолговатом мозге лягушки. Эдриан (1931), используя микроэлектродную технику, зарегистрировал ритмическую активность изолированного продолговатого мозга золотой рыбки. Срез в области локализации основных дыхательных нейронов толщиной всего 0,5 мм продолжает генерировать дыхательный ритм *in vitro*, что подчеркивает надежность автоматии дыхательного центра.

Основная часть нейронов дыхательного центра в продолговатом мозге относится к ретикулярной формации (РФ) и обладает свойством спонтанной активности. Автоматию дыхательного центра поддерживает афферентная импульсация от рефлексогенных зон, таких как хемо- и механорецепторы, взаимодействие возбуждающих и тормозных влияний нейронов самого дыхательного центра, а также гуморальные влияния, в первую очередь, уровень углекислого газа (CO₂).

Нейроны, активирующиеся в различные фазы дыхательного цикла, известны как дыхательные нейроны. В продолговатом мозге имеется по два скопления дыхательных нейронов в его правой и левой половинах — дорсальное и вентральное. Дорсальная группа нейронов расположена в дорсомедиальной части продолговатого мозга, в то время как вентральная группа находится в вентролатеральных отделах.

Около 90% нейронов дорсальной группы являются инспираторными, отправляя свои аксоны к мотонейронам центра диафрагмального нерва и контролируя сокращения диафрагмы — основной дыхательной мышцы. Инспираторные нейроны также присутствуют в сегментах С1,2 спинного мозга. Некоторые нейроны дорсальной группы направляют свои аксоны к нейронам вентральной группы, взаимодействуя с ними для регуляции вдоха и выдоха.

Вентральная группа нейронов делится на ростральную и каудальную части. Ростральная часть включает инспираторные нейроны, взаимодействующие с другими дыхательными нейронами продолговатого мозга, и те, которые управляют мышцами вдоха через мотонейроны спинного мозга. Каудальная часть включает экспираторные нейроны, чьи аксоны направлены в спинной мозг. Мотонейроны спинного мозга, иннервирующие внутренние межреберные мышцы (40%) и мышцы брюшной стенки (60%), получают влияние от этих экспираторных нейронов. В вентральной группе также находятся нейроны центров блуждающих нервов. Некоторые дыхательные нейроны продолговатого мозга взаимодействуют только с другими нейронами дыхательного центра.

Нейроны дыхательного центра подвергаются классификации с учетом различных характеристик, представляя собой разнообразные типы. Одна из вариантов классификации включает:

1. Инспираторные:

- Ранние (активирующиеся в начале вдоха),
- Поздние (активирующиеся в конце вдоха),
- Полные (активирующиеся на протяжении всего вдоха).

2. Экспираторные:

- Ранние,
- Поздние,
- Полные.

3. Инспираторно-экспираторные.

4. Экспираторно-инспираторные.

5. Непрерывно активные.

6. Постинспираторные.

Существуют и другие системы классификации, которые уделяют внимание различным аспектам дыхательного центра.

Большинство нейронов, ответственных за вдох, проявляют постоянную и спонтанную импульсную активность. Однако эта активность приобретает фазную и ритмичную форму благодаря взаимодействиям с тормозными реципрокными воздействиями от поздних инспираторных и экспираторных нейронов. После

перерезки блуждающих нервов и ствола мозга между мостом и продолговатым мозгом наблюдается продолжительное напряжение инспираторных мышц, что проявляется в форме инспираторного апноэ. Это также подчеркивает постоянную активность инспираторных нейронов. Восстановление ритмичного дыхания после выхода из наркоза, в условиях которого выполнялись вышеупомянутые перерезки, подтверждает высокую степень автоматизации дыхательного центра, расположенного в продолговатом мозге, и компенсаторные возможности центральной нервной системы при его повреждении.

Большинство экспираторных нейронов обладают свойствами антиинспираторов, причем лишь некоторые из них передают импульсы мышцам выдоха. Эти нейроны возбуждаются под воздействием нейронов моста и воздействия афферентных сигналов от блуждающих нервов.

6.7. Саморегуляция вдоха и выдоха

Взаимодействие нейронов в дыхательном центре обеспечивает ритмическое сокращение и расслабление дыхательных мышц. Это достигается путем циркуляции возбуждения в нейронах продолговатого мозга, а также взаимодействия импульсации нейронов продолговатого мозга с дыхательными нейронами моста и рефлексогенными зонами, основной из которых является легочная зона. Эфферентные импульсы ритмично направляются по диафрагмальным и межреберным нервам к мышцам вдоха, вызывая их сокращение и инициируя вдох. Прекращение импульсации сопровождается расслаблением дыхательной мускулатуры, что приводит к выдоху. При форсированном дыхании также вовлекаются мышцы выдоха. Циркуляция возбуждения в дыхательном центре поддерживается за счет автоматии его нейронов и взаимодействия возбуждения и торможения между нейронами.

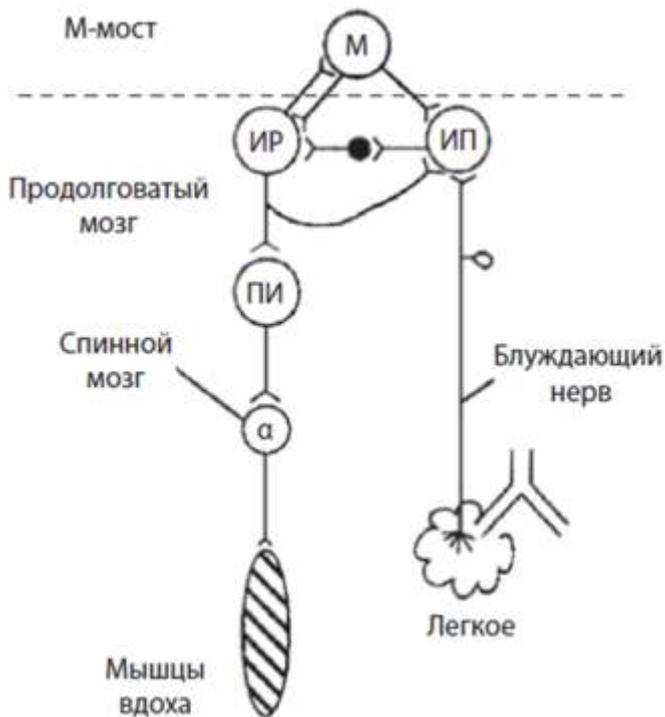


Рис. 6.10. Основные процессы саморегуляции вдоха и выдоха при спокойном дыхании. Нейроны: М — ретикулярной формации моста, ИР — инспираторные ранние, ПИ — полные инспираторные, ИП — инспираторные поздние, прерывающие вдох; светлые нейроны — возбуждающие, темные — тормозящие, α — мотонейрон спинного мозга.

Дыхательный цикл начинается с возбуждения инспираторных ранних нейронов (ИР). Постепенно возбуждение переходит на полные инспираторные нейроны (ПИ) и инспираторные поздние (ИП), которые, в свою очередь, подавляют активность ИР нейронов. Полные инспираторные нейроны направляют импульсы к α -мотонейронам

спинного мозга, контролирующим дыхательную мускулатуру. Основные моменты механизма саморегуляции вдоха и выдоха изображены на рисунке. Эксперименты с перерезкой ствола мозга, проведенные Люмсденом в 1923 году, подтвердили роль моста в регуляции вдоха и выдоха: отделение моста приводило к удлинению вдохов и коротким выдохам. Перерезка блуждающих нервов, хотя и в меньшей степени, все же вызывала существенные изменения в дыхании, делая его медленным и глубоким, с продолжительным вдохом. Таким образом, импульсация от нейронов моста и афферентная импульсация от блуждающих нервов содействуют переходу от вдоха к выдоху. Схема саморегуляции вдоха и выдоха на рисунке, хотя не охватывает многих современных процессов взаимодействия дыхательных нейронов моста, продолговатого мозга и афферентных импульсов от рефлексогенных зон, наглядно демонстрирует основные механизмы саморегуляции вдоха и выдоха. Изображены три источника импульсов, обеспечивающих смену вдоха на выдох путем торможения инспираторных ранних нейронов (ИР): 1) от нейронов моста (М–ИР–ИП–ИР); 2) от рецепторов легких (легкое–ИП–ИР); 3) от самих инспираторных ранних нейронов (ИР–ИП–ИР) — все они реализуются посредством ИП нейронов, активирующих тормозные нейроны.

Значение блуждающих нервов (рефлексогенная зона — легкие) в автономной регуляции дыхательного цикла было выявлено Герингом и Брейером в экспериментах, где легкие раздувались воздухом на различных этапах дыхательного цикла. Раздувание легких воздухом замедляло вдох, за которым следовал выдох. Сокращение объема легких (забор воздуха) тормозило выдох и ускоряло вдох. Однако после перерезки блуждающих нервов раздувание легких не влияло на характер дыхания.

Во время вдоха механорецепторы легких, растягиваясь, стимулировались, что вызывало возбуждение этих рецепторов. Аfferентные импульсы по блуждающим нервам направлялись к дыхательным нейронам, подавляли вдох и способствовали переходу от вдоха к выдоху (рефлекс Геринга—Брейера). В результате этого активировались экспираторные и поздние инспираторные нейроны, которые, в свою очередь, подавляли активность ранних инспираторных нейронов.

Сигналы от проприорецепторов, особенно мышечных и сухожильных рецепторов межреберных мышц и мышц брюшной стенки, усиливали сокращение дыхательной мускулатуры и содействовали смене вдоха на выдох.

Важное значение имеют также прессорецепторы каротидного синуса и аорты. Повышение артериального давления вызывает усиление аfferентной импульсации в синокаротидных и аортальных нервах, что приводит к некоторому подавлению дыхательного центра и уменьшению вентиляции легких. Напротив, уменьшение артериального давления и снижение аfferентной импульсации от сосудистых прессорецепторов оказывают некоторое стимулирующее воздействие на дыхательный центр.

6.8. Гуморальная регуляция дыхания

Влияние действия углекислого газа (CO_2) и ионов водорода (H^+) на процессы дыхания преимущественно осуществляется через их воздействие на специфические структуры ствола мозга, обладающие хемочувствительностью, то есть центральные хеморецепторы. Эти хеморецепторы, реагирующие на изменения газового состава крови, обнаружены только в двух областях - в дуге аорты и синокаротидной области.

Воздействие CO_2 и кислорода (O_2) на хеморецепторы в аорте и синокаротидной области подтверждается экспериментом, проведенным при снижении уровня O_2 в

артериальной крови (гипоксемия) ниже 50-60 мм рт. ст. В таких условиях вентиляция легких увеличивается уже через 3-5 секунд. Подобная гипоксемия может возникнуть при подъеме на высоту или при наличии сердечно-легочной патологии. Сосудистые хеморецепторы активируются при нормальном уровне газов в крови, однако их активность значительно увеличивается при гипоксии и исчезает при дыхании чистым кислородом.

Стимуляция дыхания при снижении уровня O_2 обусловлена исключительно периферическими хеморецепторами. Каротидные хеморецепторы представляют собой вторичные тела, связанные с афферентными волокнами каротидного нерва. Они активируются при гипоксии, уменьшении рН и повышении уровня углекислого газа (P_{CO_2}), при этом в клетку входит кальций. Медиатором их активации является дофамин.

Аортальные и каротидные тельца также активируются при повышении уровня CO_2 или уменьшении рН, хотя воздействие CO_2 на эти хеморецепторы выражено менее выражено по сравнению с воздействием кислорода.

Гипоксемия стимулирует дыхание более интенсивно, особенно если она сопровождается гиперкапнией, что наблюдается при высокой физической нагрузке. В условиях интенсивной физической активности гипоксемия усиливает реакцию на уровень углекислого газа (CO_2). Однако при выраженной гипоксемии, вызванной снижением окислительного метаболизма, уменьшается чувствительность центральных хеморецепторов. В таких ситуациях ключевую роль в стимуляции дыхания играют сосудистые хеморецепторы, чья активность повышается, поскольку снижение уровня кислорода в артериальной крови становится для них основным раздражителем (аварийный механизм стимуляции дыхания).

Таким образом, сосудистые хеморецепторы реагируют в основном на снижение уровня кислорода в крови, в то время как центральные хеморецепторы реагируют на изменения в рН и уровне углекислого газа в крови и спинномозговой жидкости.

Некоторые гормоны, такие как адреналин и прогестерон в период беременности, также усиливают дыхание.



Рис 6.11. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма содержание O₂ и CO₂ в крови (по К.В. Судакову, с изменениями)

Схема функциональной системы, поддерживающей содержание O₂ и CO₂ в крови в соответствии с потребностями организма, представлена на рис. 1611.

6.9. Воздействие внутренних (интерорецептивных) и внешних (экстерорецептивных) зон на процессы дыхания.

Стимуляция рецепторов верхних дыхательных путей, которые в основном являются холодowymi, оказывает слабое тормозное воздействие на процессы дыхания.

Раздражение обонятельных рецепторов пахучими веществами в умеренной концентрации приводит к коротким вдохам, таким как принюхивание. Однако у человека отсутствуют адекватные рецепторы, способные воспринимать изменения уровня кислорода и углекислого газа в воздухе, и порождать соответствующие ощущения.

Не смотря на это, люди могут ощущать уменьшение содержания кислорода в газовых смесях, причем некоторые отмечают это уже при уровне кислорода в газовой смеси 12%, а большинство – при 9%. Также человек может испытывать затруднения при дыхании газовыми смесями с повышенным содержанием углекислого газа.

Сильное раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей, такое как пыль, едкие пары (например, аммиак) и инородные тела, приводит к возбуждению окончаний тройничного нерва, что может вызывать чихание и в некоторых случаях апноэ (остановка дыхания).

J-рецепторы, или рецепторы интерстиция, стимулируются скоплением жидкости в альвеолярной стенке (отек) и под воздействием определенных веществ (например, гистамина, брадикинина, простагландина), высвобождаемых при заболеваниях и травмах легких. Это может привести к апноэ, снижению частоты сердечных сокращений и артериальному давлению, а также к сокращению гортани и уменьшению активности скелетной мускулатуры за счет торможения α -мотонейронов. Эти явления представляют собой комплексные соматические и вегетативные рефлекторные ответы.

Раздражение рецепторов гортани и трахеи сопровождается кашлем. Чихание, кашель, смыкание голосовых связок и сужение бронхов, все это является механизмами защиты дыхательных путей.

При воздействии воды на область нижних носовых ходов возникает рефлекс ныряльщика, проявляющийся в рефлекторном апноэ, что также представляет собой защитный рефлекс.

Активация терморцепторов также играет роль в регуляции дыхания. Интенсивное возбуждение тепловых или холодовых рецепторов кожи может привести к стимуляции дыхательного центра и усилению дыхания. Однако, когда человек погружается в холодную воду, это может вызвать торможение выдоха и возникновение затяжного вдоха. Повышение температуры тела при заболеваниях также сопровождается увеличением вентиляции легких. Глубокая гипотермия, напротив, может подавить дыхательный центр. Небольшое снижение температуры тела, наоборот, стимулирует дыхание.

6.10. Дыхание в разных условиях

Дыхание при повышенном атмосферном давлении, например, при погружении в воду, осуществляется из-за того, что давление на организм увеличивается с каждым 10-метровым погружением на 1 атмосферное давление. На глубине 20 метров давление составляет 3 атмосферы, на глубине 30 метров — 4 атмосферы и так далее. Чтобы обеспечить вдох водолазу, необходимо подавать воздух под давлением, соответствующим давлению на данной глубине, так как вода сдавливает грудную клетку. Также важно уменьшать содержание кислорода в вдыхаемом воздухе, чтобы избежать кислородного отравления, сопровождающегося судорогами. Для этого используют газовые смеси, содержащие кислород, азот или гелий.

При подъеме из воды важно соблюдать предосторожность, осуществляя медленный подъем, чтобы избежать развития кессонной болезни. Быстрый подъем может привести к образованию газовых пузырьков, особенно азота, которые могут закупоривать мелкие сосуды, вызывая газовую эмболию. Это особенно опасно, так как может повредиться кровоснабжение центральной нервной системы, проявляясь

различными симптомами, такими как нарушения слуха, зрения, боль в мышцах, рвота, головокружение, одышка, потеря сознания и даже параличи. Возвращение водолаза на поверхность должно происходить очень медленно, проводя декомпрессию. Например, подъем с глубины 300 метров требует двухнедельной декомпрессии.

Тем не менее, сделать 2–3 глубоких выдоха и вдоха может быть разумным — в этом случае происходит незначительное снижение содержания углекислого газа (CO₂), который является главным стимулятором дыхания. Кроме того, задержка дыхания после максимального вдоха может привести к небольшому увеличению содержания кислорода в легких за счет удержания воздуха и, естественно, уменьшению содержания CO₂. Это может быть полезным для продления времени пребывания под водой на небольшой глубине.

Однако дыхание под водой с использованием длинной трубки также не лишено опасности. Во-первых, сжатие всего тела водой может вызвать переполнение кровью сосудов грудной полости и опасное растяжение их, особенно тонких и широких сосудов легких, что может даже привести к разрыву. Во-вторых, дыхание может быть недостаточным из-за снижения поступления кислорода в легкие из-за увеличенного объема дыхательного пути, что требует дополнительного усилия со стороны дыхательных мышц.

Дыхание при пониженном атмосферном давлении часто встречается в жизни человека, особенно при пребывании в горах или проведении спортивных мероприятий в высокогорье. Подъем на высоту до 2000 метров обычно не сопровождается изменением дыхания, поскольку небольшое падение давления кислорода (PO₂) не приводит к развитию гипоксемии: насыщение гемоглобина кислородом остается достаточным, а работоспособность и самочувствие практически не изменяются. На высоте 3000 метров давление кислорода в альвеолах снижается до 60 мм рт. ст., что обеспечивает насыщение гемоглобина кислородом на уровне 90%.

Несмотря на высокий процент насыщения, на этой высоте человек может испытывать учащенные сердцебиения и увеличение объема дыхания.

Однако на больших высотах, где PO_2 существенно падает, развивается гипоксемия. Это снижение кислорода в организме сопровождается ухудшением умственной и физической работоспособности, появлением головокружения, апатии и угнетением дыхания. В результате развивается горная болезнь. Недостаток кислорода на больших высотах может сопровождаться легкой эйфорией, не сопровождаемой неприятными ощущениями. Избыток кислорода, напротив, может вызывать беспокойство, анорексию (отсутствие аппетита), воспаление дыхательных путей, кашель и боль.

Физическая нагрузка является стимулом для усиления дыхания, что обеспечивает увеличение потребности организма в кислороде. При быстрой ходьбе, например, человек потребляет от 2 до 2,5 литров кислорода, а при напряженной физической работе — до 4 литров в минуту (в покое — 250 мл в минуту). В процессе физической активности возникает кислородный долг, когда накапливаются недоокисленные продукты, такие как молочная кислота. При умеренной физической нагрузке кислородный долг составляет 3–4 литра, а при интенсивной нагрузке может достигать 10–20 литров. Различные факторы приводят к увеличению вентиляции легких.

В первую очередь, дыхание усиливается из-за увеличения импульсации от двигательных центров и коры большого мозга, которая направляется к мышечным структурам, включая дыхательные мышцы. Это активизирует дыхательные нейроны и, следовательно, приводит к усилению дыхания. Важно отметить, что нервные воздействия, стимулирующие дыхание, предшествуют изменениям в газовом составе крови.

Во-вторых, дыхание также стимулируется импульсами от проприорецепторов, которые реагируют на работу мышц. Это подтверждается результатами опыта с пассивными движениями конечностей, при которых потребление кислорода мышцами не увеличивается, а также выделение углекислого газа (CO_2) не увеличивается. Однако вентиляция легких увеличивается. Эксперимент с жгутом также подтверждает, что нервные влияния, стимулирующие дыхание при мышечной работе, опережают гуморальные изменения. Накладывание жгутов на нижние конечности, предотвращающих поступление венозной крови от активных мышц в общий кровоток, исключает влияние изменений в уровне CO_2 , уровне кислорода (O_2) и рН на дыхание, но даже в таких условиях физической работы вентиляция легких увеличивается немедленно — что свидетельствует о регуляции, предшествующей гуморальным изменениям.

В-третьих, дыхание стимулируется изменениями в химическом составе крови и температуре тела, прежде всего в работающих мышцах. Увеличение уровня CO_2 и уменьшение уровня O_2 , а также изменение рН, усиливают вентиляцию легких. Закисление среды в основном происходит за счет накопления молочной кислоты. Повышение температуры интенсивно работающих мышц также увеличивает скорость выделения кислорода из гемоглобина, а также увеличивает образование CO_2 , что повышает коэффициент использования кислорода в мышцах с 30–40% до 50–60%. Тем не менее, изменения в газовом составе крови в процессе мышечной работы остаются минимальными, поскольку увеличение вентиляции легких происходит за счет активации первых двух механизмов.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие органы участвуют в процессе дыхания человека?
2. Что такое дыхательные пути?
3. Какие факторы могут влиять на частоту дыхания?

4. Что представляет собой альвеолярная вентиляция?
5. Каким образом диафрагма участвует в дыхании?
6. Какие газы обычно присутствуют в атмосферном воздухе?
7. Какие изменения происходят в газовом составе воздуха при вдыхании и выдыхании?
8. Что такое внутригрудное давление, и как оно меняется во время дыхательного цикла?
9. Как долго может продолжаться период задержки дыхания при удержании дыхания?
10. Какие рецепторы играют роль в регуляции дыхания?
11. Каким образом нервная система влияет на частоту дыхания?
12. Что происходит с дыханием в условиях физической нагрузки?
13. Какие факторы могут вызывать кашель и как он связан с дыхательной системой?
14. Что такое дыхательный резерв и когда он используется?
15. Как изменяется частота дыхания у человека в состоянии покоя и при физической активности?
16. Какие заболевания могут влиять на функцию дыхательной системы?
17. Как происходит газообмен между альвеолами и капиллярами?
18. Какие факторы влияют на раскрытие и закрытие бронхов?
19. Как изменяется объем легких с возрастом?
20. Что такое сурфактант и какую роль он играет в дыхательной системе?

21. Какие химические реакции происходят в организме для образования углекислого газа в процессе обмена газами?
22. Какие внешние факторы могут воздействовать на дыхательную систему, такие как аллергены и раздражители?
23. Как изменяется дыхание в условиях низкого атмосферного давления, например, на больших высотах?
24. Как влияют табачное курение и другие вредные привычки на дыхательную систему?
25. Какие анатомические структуры обеспечивают фильтрацию вдыхаемого воздуха и предотвращают попадание токсинов?
26. Как дыхание связано с регуляцией рН в организме?
27. Каким образом эмоциональное состояние человека может влиять на его дыхание?
28. Какие методы могут использоваться для оценки функции дыхательной системы, например, при проведении дыхательных тестов?
29. Какие физиологические адаптации могут произойти в дыхательной системе у людей, живущих в условиях низкого содержания кислорода?
31. Какие реакции могут происходить в организме при гипоксии, когда клетки получают недостаточное количество кислорода?
32. В чем заключается феномен "дыхательное обучение" и как он связан с изменениями в частоте дыхания?
33. Какие роли играют рыбы и перепончатокрылые в дыхании, и какие механизмы они используют для получения кислорода?

34. Каковы особенности дыхательной системы птиц и как она позволяет им эффективно летать на высоте?
35. Что такое альвеолярная гипервентиляция, и какие могут быть её последствия для организма?
36. Как дыхание связано с регуляцией кислотно-щелочного баланса в крови?
37. Как физиология дыхания может быть нарушена при острой респираторной недостаточности?
38. Какие факторы могут влиять на эффективность газообмена в альвеолах легких?
39. Какие изменения в дыхательной системе могут происходить во время сна и как они связаны с синдромом обструктивного апноэ сна?
40. Как дыхание контролируется с целью поддержания газового состава крови на оптимальном уровне?
41. Как различные виды физической активности влияют на глубину и частоту дыхания?
42. Что такое бронхиальная астма и какие изменения происходят в дыхательной системе при её развитии?
43. Как происходит адаптация дыхательной системы к повышенной физической активности у высококвалифицированных спортсменов?
44. В чем заключается роль сурфактанта в функционировании альвеол?
45. Каким образом дыхательная система реагирует на стрессовые ситуации?
46. Какие гормоны оказывают влияние на функцию дыхания, и как они взаимодействуют с нервной системой?

47. Как физиология дыхания может быть затронута при хронических заболеваниях легких, таких как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)?
48. Какие механизмы предотвращают коллапс легких во время выдоха?
49. Как организм реагирует на изменения внешнего давления в условиях глубоководного или высокогорного погружения?
50. Как эффективно обеспечивается транспорт кислорода в крови, и какие гемоглобины участвуют в этом процессе?

Тест по физиологии дыхания

1. Какое из следующих утверждений верно относительно дыхательных путей?
- a. Трахея делится на два бронха
 - b. Бронхи разветвляются в трахею
 - c. Альвеолы соединены с бронхами
 - d. Бронхи соединены с носоглоткой

Ответ: a

2. Что представляет собой внутригрудное давление во время вдоха?
- a. Положительное давление в грудной полости
 - b. Отрицательное давление в грудной полости
 - c. Давление в легких
 - d. Давление в бронхах

Ответ: b

3. Какая структура отвечает за фильтрацию, увлажнение и подогрев вдыхаемого воздуха?

- a. Бронхи
- b. Легкие
- c. Носовая полость
- d. Трахея

Ответ: c

4. Что такое альвеолярная вентиляция?

- a. Количество воздуха, попадающего в альвеолы в минуту
- b. Общий объем легких
- c. Скорость выдоха
- d. Количество кислорода в альвеолах

Ответ: a

5. Какая мышца участвует в основном в акте вдоха?

- a. Диафрагма
- b. Межреберные мышцы
- c. Прямая мышца живота
- d. Треугольная мышца шеи

Ответ: a

6. Какие изменения происходят в дыхательной системе при физической нагрузке?

- a. Увеличивается частота дыхания и глубина вдоха
- b. Уменьшается частота дыхания и глубина вдоха
- c. Нет изменений в дыхании
- d. Происходит задержка дыхания

Ответ: a

7. Какой газ обычно преобладает в атмосферном воздухе?

- a. Кислород
- b. Углекислый газ
- c. Азот
- d. Водя пар

Ответ: c

8. Какое воздействие оказывает дым табака на дыхательную систему?

- a. Повышает эффективность легких
- b. Увеличивает объем вдоха
- c. Снижает чистоту альвеол
- d. Способствует расслаблению диафрагмы

Ответ: c

9. Как называется процесс обмена газами между альвеолами и капиллярами?

- a. Оксигенация
- b. Вентиляция

с. Гипоксия

d. Диффузия

Ответ: d

10. Каким образом диафрагма участвует в процессе дыхания?

a. Сжимает легкие при вдохе

b. Расширяет бронхи

с. Создает отрицательное давление при вдохе

d. Открывает альвеолы

Ответ: с

11. Что такое альвеолярная гипервентиляция?

a. Увеличение объема легких

b. Увеличение частоты дыхания без изменения объема вдоха

с. Понижение давления в альвеолах

d. Задержка дыхания

Ответ: b

12. Какие факторы могут воздействовать на частоту дыхания?

a. Атмосферное давление

b. Уровень углекислого газа в крови

с. Эмоциональное состояние

d. Все вышеупомянутые

Ответ: d

13. Какие рецепторы играют ключевую роль в регуляции частоты и глубины дыхания?

- a. Барорецепторы
- b. Терморецепторы
- c. Хеморецепторы
- d. Механорецепторы

Ответ: c

14. Какое значение имеет сурфактант в функционировании легких?

- a. Содействует газообмену в альвеолах
- b. Сжимает легкие при вдохе
- c. Защищает легкие от инфекций
- d. Увлажняет воздух

Ответ: a

15. Какие структуры обеспечивают защиту от попадания пыли и микроорганизмов в дыхательные пути?

- a. Слизистые оболочки
- b. Альвеолы
- c. Капилляры
- d. Серозные оболочки

Ответ: а

16. Как долго может продолжаться период задержки дыхания при удержании дыхания?

- а. 10-15 секунд
- б. 30-60 секунд
- с. 2-3 минуты
- д. 5-10 минут

Ответ: б

17. Что такое артериальная гипоксия?

- а. Недостаток кислорода в артериальной крови
- б. Повышенное содержание кислорода в артериальной крови
- с. Снижение давления в артериях
- д. Развитие дыхательной недостаточности

Ответ: а

18. Какие газы участвуют в газообмене в легких?

- а. Только кислород
- б. Только углекислый газ
- с. Кислород и углекислый газ
- д. Азот и кислород

Ответ: с

19. Какие изменения в дыхании могут возникнуть при астме?

- a. Увеличение диафрагмального вдоха
- b. Уменьшение частоты дыхания
- c. Обструкция бронхов, приводящая к затрудненному выдоху
- d. Увеличение альвеолярной вентиляции

Ответ: c

20. Каким образом физическая активность может повлиять на дыхание?

- a. Уменьшение частоты дыхания
- b. Увеличение объема вдоха
- c. Увеличение частоты и глубины дыхания
- d. Снижение альвеолярной вентиляции

Ответ: c

21. Какие адаптации могут произойти в дыхательной системе у людей, проживающих в условиях низкого содержания кислорода?

- a. Увеличение частоты дыхания
- b. Увеличение объема легких
- c. Увеличение числа эритроцитов
- d. Все вышеупомянутые

Ответ: D

22. Какие органы участвуют в процессе выделения углекислого газа из организма?

- a. Печень
- b. Почки
- c. Легкие
- d. Сердце

Ответ: c

23. Что происходит с дыханием в условиях высокогорья?

- a. Увеличивается частота дыхания из-за недостатка кислорода
- b. Снижается частота дыхания из-за избытка кислорода
- c. Нет изменений в дыхании
- d. Увеличивается объем легких

Ответ: a

24. Как изменяется дыхание при стрессе?

- a. Увеличивается частота дыхания
- b. Снижается частота дыхания
- c. Уменьшается объем вдоха
- d. Происходит обструкция бронхов

Ответ: a

25. Какие химические реакции происходят в организме для образования углекислого газа в процессе обмена газами?

- a. Реакция окисления глюкозы
- b. Реакция окисления жирных кислот
- c. Реакция дыхания
- d. Реакция ферментации

Ответ: a

26. Какие механизмы предотвращают коллапс легких во время выдоха?

- a. Эластичность легких
- b. Сжатие бронхов
- c. Действие сурфактанта
- d. Все вышеупомянутые

Ответ: d

27. Каким образом эмоциональное состояние человека может влиять на его дыхание?

- a. Увеличивает объем вдоха
- b. Уменьшает частоту дыхания
- c. Влияет на глубину дыхания
- d. Приводит к задержке дыхания

Ответ: c

28. Как дыхательная система реагирует на изменения внешнего давления в условиях глубоководного или высокогорного погружения?

- a. Увеличивает частоту дыхания

- b. Снижает частоту дыхания
- c. Нет изменений в дыхании
- d. Происходит задержка дыхания

Ответ: a

29. Какие гормоны оказывают влияние на функцию дыхания?

- a. Инсулин
- b. Адреналин
- c. Эстроген
- d. Прогестерон

Ответ: b

30. Как дыхательная система реагирует на аллергические реакции, такие как астма?

- a. Снижает частоту дыхания
- b. Увеличивает объем вдоха
- c. Происходит обструкция бронхов, вызывая затрудненное дыхание
- d. Увеличивает

31. Какие изменения в дыхательной системе могут быть связаны с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ)?

- a. Увеличение объема легких
- b. Уменьшение частоты дыхания

- c. Обструкция бронхов, приводящая к затрудненному выдоху
- d. Увеличение альвеолярной вентиляции

Ответ: c

32. Какие органы выделяют дополнительные кислородно-носительные молекулы, участвующие в транспорте кислорода в крови?

- a. Печень
- b. Селезенка
- c. Сердце
- d. Костный мозг

Ответ: b

33. Что происходит с дыханием при острой респираторной недостаточности?

- a. Увеличивается частота и глубина дыхания
- b. Снижается частота и глубина дыхания
- c. Происходит обструкция бронхов
- d. Возникает задержка дыхания

Ответ: a

34. Какие изменения в дыхательной системе могут быть связаны с анатомическими особенностями, такими как сужение бронхов?

- a. Увеличение объема легких
- b. Уменьшение частоты дыхания
- c. Увеличение альвеолярной вентиляции

d. Обструкция бронхов, вызывающая затрудненное дыхание

Ответ: d

35. Как долго обычно продолжается фаза выдоха в нормальных условиях?

- a. Краткое время, менее секунды
- b. Приблизительно равно фазе вдоха
- c. Длится несколько секунд
- d. Время выдоха зависит от физической активности

Ответ: b

36. Что такое дыхательный резерв?

- a. Максимально возможный объем вдоха после нормального вдоха
- b. Минимальный объем вдоха после нормального выдоха
- c. Общий объем легких
- d. Объем воздуха, задерживаемый после выдоха

Ответ: a

37. Как воздействие алкоголя может повлиять на дыхательную систему?

- a. Увеличение альвеолярной вентиляции
- b. Уменьшение объема легких
- c. Замедление частоты дыхания
- d. Обструкция бронхов

Ответ: с

38. Какие реакции происходят в альвеолах легких при газообмене?

- a. Окисление глюкозы
- b. Выделение углекислого газа
- c. Синтез белка
- d. Образование мочевины

Ответ: b

39. Какие факторы влияют на эффективность газообмена в альвеолах?

- a. Объем легких
- b. Толщина альвеолярной мембраны
- c. Эластичность легких
- d. Все вышеупомянутые

Ответ: d

40. Какие органы участвуют в регуляции рН в организме через дыхание?

- a. Почки
- b. Печень
- c. Легкие
- d. Желудок

Ответ: с

41. Каким образом изменение атмосферного давления может влиять на дыхательную систему?

- a. Уменьшает объем вдоха
- b. Увеличивает объем выдоха
- c. Увеличивает частоту дыхания
- d. Все вышеупомянутые

Ответ: c

42. Какие газы встречаются в атмосфере в следующем соотношении (проценты): кислород, азот, углекислый газ?

- a. 21%, 78%, 0.04%
- b. 78%, 21%, 0.04%
- c. 0.04%, 21%, 78%
- d. 21%, 0.04%, 78%

Ответ: a

43. Как организм реагирует на изменения уровня углекислого газа в крови?

- a. Увеличивает частоту дыхания
- b. Снижает объем вдоха
- c. Увеличивает выработку слизи в бронхах
- d. Приводит к расслаблению диафрагмы

Ответ: a

44. Как влияют температурные изменения на дыхательную систему?

- a. Повышают эластичность легких
- b. Снижают частоту дыхания
- c. Увеличивают объем вдоха
- d. Могут вызвать сокращение бронхов

Ответ: d

45. Что такое резервный объем выдоха?

- a. Максимально возможное количество воздуха, выдыхаемого после нормального выдоха
- b. Объем воздуха, задерживаемый после выдоха
- c. Общий объем легких
- d. Минимальное количество воздуха, выдыхаемого после нормального вдоха

Ответ: a

46. Какие механизмы обеспечивают фильтрацию вдыхаемого воздуха и защиту дыхательных путей?

- a. Слизистые оболочки
- b. Вибриоцели
- c. Реснички
- d. Все вышеупомянутые

Ответ: d

47. Какие рецепторы регулируют уровень кислорода в крови?

- a. Терморецепторы
- b. Хеморецепторы
- c. Механорецепторы
- d. Барорецепторы

Ответ: b

48. Какой процесс приводит к выделению дополнительных кислородно-носительных молекул в организме при нехватке кислорода?

- a. Экспозиция
- b. Эритропоэз
- c. Электрофорез
- d. Эмульгация

Ответ: b

49. Как изменяется дыхание при воздействии аллергенов, вызывающих астматические реакции?

- a. Увеличивается объем вдоха
- b. Уменьшается альвеолярная вентиляция
- c. Происходит обструкция бронхов, вызывая затрудненное дыхание
- d. Все вышеупомянутые

Ответ: c

50. Как воздействие стресса может влиять на дыхание?

- a. Увеличивает объем вдоха
- b. Уменьшает частоту дыхания
- c. Влияет на глубину дыхания
- d. Приводит к обструкции бронхов

Ответ: c

Ситуационные задачи по патофизиологии

1. Ситуация: Вы находитесь в высокогорном регионе на высоте более 3000 метров. Какие изменения произойдут в вашем дыхании и почему?

Ответ: Уровень кислорода на высоте уменьшается, что приводит к увеличению частоты дыхания и глубины вдоха-выдоха для компенсации недостатка кислорода.

2. Ситуация: Вам предстоит совершить интенсивную физическую нагрузку. Какие изменения происходят в дыхательной системе в ответ на увеличение потребности в кислороде?

Ответ: Увеличится частота и глубина дыхания для обеспечения дополнительного поступления кислорода в организм.

3. Ситуация: Вы оказались в помещении с высоким содержанием угарного газа. Как организм реагирует на этот токсичный газ, и какие изменения произойдут в дыхательной системе?

Ответ: Угарный газ может привести к угнетению дыхания, так как он конкурирует с кислородом. Возможны остановки дыхания, что требует немедленных мер по эвакуации и оказанию помощи.

4. Ситуация: Вы испытываете сильный стресс. Как это влияет на ваше дыхание и почему?

Ответ: Стресс может вызвать увеличение частоты дыхания из-за активации симпатической нервной системы, подготавливающей организм к борьбе или бегству.

5. Ситуация: Вы проводите дыхательную гимнастику с целью улучшения общего состояния. Какие изменения вы можете ощутить в своем дыхании после такой тренировки?

Ответ: Повышение осведомленности о дыхании, увеличение объема легких и улучшение контроля над дыханием.

6. Ситуация: При занятии спортом вы чувствуете одышку и утомление. Какие физиологические процессы объясняют это состояние?

Ответ: Увеличенная физическая активность требует больше кислорода, что приводит к увеличению частоты и объема дыхания.

7. Ситуация: Вам диагностировали астму, и у вас происходит приступ. Какие изменения происходят в бронхах, и как это влияет на ваше дыхание?

Ответ: Сокращение бронхиальных мышц приводит к узкости дыхательных путей, затрудняя прохождение воздуха и вызывая одышку.

8. Ситуация: Вы оказались в холодном климате без достаточной одежды. Как это может повлиять на ваше дыхание?

Ответ: Холодный воздух может вызвать сужение дыхательных путей, что приводит к ощущению затрудненного дыхания.

9. Ситуация: Во время сна вы заметили, что у вас часто возникают перерывы в дыхании. Что это может означать, и какие проблемы могут возникнуть?

Ответ: Это может быть признаком сномедленного апноэ (приостановка дыхания во время сна), что может влиять на качество сна и общее здоровье.

10. Ситуация: Вы находитесь в душном помещении с низким содержанием кислорода. Как организм реагирует на недостаток кислорода, и какие изменения произойдут в дыхательной системе?

Ответ: Увеличится частота дыхания в попытке компенсировать недостаток кислорода.

11. Ситуация: Вам предстоит погрузиться под воду. Какие адаптации произойдут в вашем дыхательном процессе, и почему?

Ответ: Увеличится активность дыхательных мышц, и может возникнуть дробление дыхания в результате подготовки к задержке дыхания.

12. Ситуация: Вы находитесь в среде с высоким содержанием аллергенов. Как это может повлиять на ваше дыхание, и какие симптомы могут возникнуть?

Ответ: Аллергены могут вызвать воспаление дыхательных путей, что приводит к затруднению дыхания, кашлю и учащенному дыханию.

13 Ситуация: Во время прогулки в лесу вы непреднамеренно вдыхаете ядовитые газы от распадающихся растений. Какие могут быть последствия для вашего дыхания, и что следует предпринять?

Ответ: Ядовитые газы могут вызвать раздражение дыхательных путей, кашель и затрудненное дыхание. Необходимо немедленно покинуть зону и обратиться за медицинской помощью.

14 Ситуация: Поддерживая длительное время одну и ту же позу, вы замечаете, что начинаете задыхаться. Почему это происходит, и какие меры можно предпринять?

Ответ: При долговременном сохранении статичной позы мышцы могут стать усталыми, включая дыхательные. Периодически растягивайтесь и меняйте положение для улучшения дыхания.

15 Ситуация: Вы оказались в области с высоким загрязнением воздуха. Как это может повлиять на ваше дыхание, и как минимизировать негативные эффекты?

Ответ: Высокое содержание загрязнителей может вызвать раздражение дыхательных путей и привести к ухудшению дыхания. Носите маску и избегайте физических усилий на открытом воздухе в периоды плохой экологии.

16 Ситуация: Вам поставили диагноз хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Какие изменения произойдут в вашей дыхательной системе, и как управлять этим состоянием?

Ответ: ХОБЛ может привести к узкости дыхательных путей и ухудшению обмена газов. Лечение включает ингаляционные препараты и управление факторами риска, такими как курение.

17 Ситуация: Вы вдыхаете аллерген, вызывающий астматический приступ. Какие меры можно предпринять для облегчения дыхания в такой ситуации?

Ответ: Использование ингалятора с бронхолитическим препаратом может помочь расширить дыхательные пути и облегчить дыхание. Немедленно обратитесь за медицинской помощью.

18 Ситуация: Вы заметили, что ваше дыхание стало неровным и вы испытываете одышку после приема пищи. Что может быть причиной этих симптомов, и какие меры предосторожности можно принять?

Ответ: Это может быть признаком аллергии на определенные продукты или ангины. Необходимо обратиться к врачу для выявления причины и принятия соответствующих мер.

19 Ситуация: Вы находитесь в помещении с высоким уровнем влажности. Как это может повлиять на ваше дыхание, и что следует предпринять?

Ответ: Высокая влажность может затруднить испарение пота и охлаждение тела, что приведет к увеличению частоты дыхания. Регулируйте уровень влажности и обеспечивайте нормальные условия вентиляции.

20 Ситуация: Вы попали в аварийную ситуацию и вам приходится задерживать дыхание под водой. Какие адаптации происходят в вашем организме для сохранения кислорода, и как долго можно задерживать дыхание под водой безопасно?

Ответ: При задержке дыхания увеличивается активность красных кровяных телец и угнетается дыхание для сохранения кислорода. Длительность зависит от тренированности легких и физической формы.

21 Ситуация: В холодный зимний день вы замечаете, что при вдыхании воздух ощущается очень холодным. Как организм реагирует на холодный воздух, и какие меры предосторожности можно принять?

Ответ: Холодный воздух может вызвать сужение дыхательных путей. Носите шарф или использование маски для увлажнения и прогрева вдыхаемого воздуха.

22 Ситуация: Вам предстоит пройти обследование легких, и врач просит вас выполнить спирометрию. Что измеряется при спирометрии, и какие результаты могут указывать на проблемы с дыхательной системой?

Ответ: Спирометрия измеряет объем и скорость воздуха, который проходит через дыхательные пути. Низкие значения могут указывать на обструкцию дыхательных путей, характерную для ХОБЛ и других заболеваний.

23 Ситуация: Вам поставили диагноз синдрома обструктивного апноэ во сне. Как это влияет на качество вашего сна и общее здоровье?

Ответ: Синдром обструктивного апноэ во сне приводит к прерывистому дыханию, что может нарушить нормальный сон и вызвать сонливость и утомление в течение дня.

24 Ситуация: Во время длительного периода сидения перед компьютером вы замечаете, что начинаете забывать правильно дышать. Какие упражнения можно сделать для улучшения дыхания в такой ситуации?

Ответ: Проведение пауз и глубоких вдохов-выдохов, растяжка и короткие перерывы для активности могут помочь восстановить правильное дыхание.

25 Ситуация: Вы занимаетесь йогой и сталкиваетесь с трудностью выполнения дыхательных упражнений. Какие аспекты физиологии дыхания можно улучшить с помощью практики йоги?

Ответ: Йога может помочь улучшить контроль над дыханием, увеличить его глубину, укрепить дыхательные мышцы и повысить общую осведомленность о дыхании.

Заключение

Создание учебника по разделу "Возбудимые ткани: мышцы, кровь, сердце, пищеварение и дыхание" является важным шагом для обучения студентов основам физиологии человеческого организма. В ходе разработки такого учебника учитываются ключевые аспекты каждого из перечисленных разделов, предоставляя студентам глубокое понимание физиологических процессов в организме.

В данном учебнике рассматриваются возбудимые ткани, такие как мышцы, кровь, сердце, а также системы, ответственные за пищеварение и дыхание. Каждый раздел предоставляет читателям информацию о строении и функциях соответствующих тканей, органов и систем, а также их взаимосвязи.

Приведенные в учебнике ситуационные задачи помогут студентам применить свои знания на практике, а вопросы для самопроверки содействуют углублению понимания материала. Важной частью учебника является также разъяснение клинических аспектов, позволяющее студентам осознать практическое значение учебного материала в медицинской практике.

Кроме того, учебник стимулирует интерес студентов к изучению физиологии, предоставляя им не только теоретические знания, но и практические навыки. Объединение информации о различных аспектах физиологии в одном источнике способствует более полному пониманию взаимосвязей в организме и формированию глубокого знания в данной области медицинской науки.

Список литературы

1. Полуднякова Л. В., Генинг Т. П. физиология пищеварения. часть 3. моторная функция желудочно-кишечного тракта и ее регуляция всасывание. Учебно-методическое пособие к практическим занятиям по нормальной физиологии человека.
2. Савченков Ю., Солдатова О., Шилов С. Возрастная физиология (физиологические особенности детей и подростков). Учебник для вузов. – Litres, 2022.
3. Физиология: учебник для студентов лечебного и педиатрического факультетов / Под ред.: В.М. Смирнов, В.А. Правдивцев, Д.С Свешников. — 5-е изд., испр. и доп. — М.: МИА, 2017 — 511 с.
4. Нормальная физиология [Электронный ресурс] учебник / Под ред.: Л.З. Теля, Н.А. Агаджанян. — М.: Литтера, 2015 — 768 с. — Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785423501679.html>
5. Хаушка Р. Учение о питании. К пониманию физиологии пищеварения и пондерабильных и импондерабильных аспектов питания //Калуга:«Духовное познание. – 2004.
6. Скопичев В. Г. и др. ФИЗИОЛОГИЯ И ЭТОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ В 3 Ч. ЧАСТЬ 1. РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ, ТКАНИ, КРОВЕНОСНАЯ И ИММУННАЯ СИСТЕМЫ, ПИЩЕВАРЕНИЕ. – 2020.
7. Мартинчик А. Н. Микробиология, физиология питания, санитария: учеб-ник для студ. учреждений сред. проф. образования/АН Мар- тинчик, АА Королёв, ЮВ Несвижский.—3-е изд., стер.—М.: Издательский центр «Академия», 2013.—352 с. ISBN 978-5-7695-9858- 6.
8. Вымятина З. и др. Физиология пищеварения: учебно-методическое пособие:[для студентов биологов и экологов дневного и заочного отделений Биологического института. – 2014.

9. Капилевич Л. В. и др. Физиологические методы контроля в спорте: учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 032101" Физическая культура и спорт". – 2009.
10. Голинская Л. В. и др. Биохимия питания и пищеварения
//Международный журнал экспериментального образования. – 2015. –
№. 12-4. – С. 564-565.
11. Вымятина З. и др. Физиология обмена веществ и терморегуляции: учебно-методическое пособие по курсу" Физиология человека и животных" для студентов Биологического института направлений подготовки 06.03. 01–Биология и 05.06. 03–Экология и природопользование. – 2021.
12. Каюмова А. Ф., Самоходова О. В., Тупиневич Г. С. Физиология системы пищеварения: учеб. пособие/Сост.: АФ Ка. – 2019.
13. Сулаквелидзе Т. С. и др. Физиология дыхания. Физиология пищеварения. Физиология обмена веществ и энергии. Физиология питания и терморегуляции. Физиология выделения. Физиология синтез-анализаторных систем. Физиология высшей нервной деятельности. – 2017.

