

ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

им. Т.Г. ШЕВЧЕНКО

Естественно-географический факультет

Кафедра «Физиологии человека и животных»

А.Я. БАЧУ

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ФИЗИОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ФКиС (поддержание гомеостаза)

ТИРАСПОЛЬ – 2011

УДК 612.014 + 816

ББК 28.903

Б –

Бачу А.Я. Курс лекций по физиологии для студентов ФКиС (поддержание гомеостаза)/ –Тирасполь, 2011. – 100 с.

Учебно-методическое пособие для студентов факультета «Физической культуры и спорта», изучающих предмет «Физиология». Пособие включает курс лекций, читаемых на кафедре «Физиологии человека и животных». Пособие может быть рекомендовано студентам-биологам и студентам-медикам.

Р е ц е н з е н т ы:

В. Шептицкий, доктор биологических наук, профессор кафедры «Физиологии человека и животных», ПГУ им. Т. Шевченко

Е. Рывняк, кандидат биологических наук, доцент кафедры «Биохимии и клинической биохимии» ГУМФ им. Н. Тестемицану

Р е к о м е н д о в а н о

Научно-методическим Советом ПГУ им. Т.Г. Шевченко

© А.Я. Бачу, 2011

ЧАСТЬ 7. ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА

ЛЕКЦИЯ 23. Понятие «гомеостаз»

Внутренняя среда организма - это понятие, которое было введено более 100 лет тому назад известным французским физиологом Клодом Бернаром. Клод Бернар утверждал, что эволюция высших форм живого организма невозможна без поддержания стабильности внутренней среды. Протекание жизненных процессов в живом организме требует соблюдения оптимальных условий.

Однако, организм это открытая система, которая обменивается энергией с окружающей средой. Условия окружающей среды: температура воздуха, влажность и газовый состав воздуха, атмосферное давление и др., периодически изменяются. Эти сдвиги могли бы вызвать и нарушение стабильности внутренней среды, но этого не происходит. Не происходит этого, потому что в организме действуют регуляторные механизмы. Система, которой является организм, – это саморегулирующаяся система. Это свойство сформировалось в процессе эволюции и присуще только высшим животным, к которым относится и человек. К примеру, у земноводных (у лягушки) нет способности сохранять внутреннюю среду, которая значительно отличалась бы от внешней среды. Находясь долгое время на суше, они погибают. Пресмыкающиеся пошли по пути приобретения мощного наружного покрова, панциря, который позволяет ограничить обмен с окружающей средой. И только высшие животные

обладают регуляторными механизмами, которые позволяют в различных условиях окружающей среды сохранять динамическое постоянство внутренней среды. Такое динамическое постоянство внутренней среды, которое Клод Бернар считал «условием свободной жизни» получило название **«гомеостаз»**.

В 1929 г. Уолтер Кеннон ввел понятие «гомеостазис» или «гомеостаз» (от греческого "*homoios*" - подобный, одинаковый и "*stasis*" – состояние). Гомеостаз в организме поддерживается на всех уровнях: молекулярном, клеточном, тканевом, органном, системном и организменном.

При формировании высокоорганизованных многоклеточных организмов неизбежным результатом группирования тысячи миллионов клеток 200 типов в один организм явилось то, что отдельная клетка потеряла близкий контакт с внешней средой. В ходе эволюции условия окружающей среды менялись, для некоторых животных это был переход от водных условий к условиям суши. Транспорт достаточного количества строительного материала, энергии и кислорода к каждой клетке и удаление продуктов распада от неё стали главными свойствами живого организма. Эти задачи были решены путем омывания каждой клетки жидкостью (*интерстициальной* или *тканевой* жидкостью). Каждая клетка нашего организма (за некоторым исключением) окружена жидкостью. Эта жидкость, в общем, подобна той, которая была в древнем Океане. Газы, жидкости, твёрдые вещества могут легко проникать в клетку. Для оптимального функционирования каждой клетке необходима окружающая её среда, которая была

бы оптимально подходящей и стабильной. Содержание в этой среде органических соединений (жирных кислот, глюкозы, гормонов и ферментов); неорганических веществ (натрия, калия, хлора и кальция) оказывают жизненно важное влияние на клетки. Постоянная доставка кислорода и удаление углекислого газа имеет ключевое значение. Переносимость повышенного содержания ионов водорода (H^+), т.е. снижения pH, например, при выполнении тяжелых физических упражнений очень ограничена. При этом сдвиг pH может быть и значительным: pH артериальной крови после тяжелых физических упражнений может опуститься ниже 7. Переносимость изменений температуры тела тоже ограничена. Все теплокровные животные проживают свою жизнь при температуре тела всего на несколько градусов ниже температуры мертвой точки. Необходимо понять, что это постоянство **не жесткое**, а **динамичное**, т.е. имеет определенную степень свободы («люфт»). Различные показатели, характеризующие деятельность органов и систем, изменяются в определенных пределах. В связи с этим выделяют **"жесткие"** показатели, например, pH крови – 7,36-7,40 и **"пластичные"**, которые изменяются в широких пределах. По утверждению Клода Бернара: «...чем совершеннее в организме механизмы регуляции, тем более он независим от изменений окружающей среды».

ЛЕКЦИЯ 24. Жидкости тела

Объем воды в организме составляет примерно 60% массы тела у мужчин, 50% - у женщин. Так как жировая ткань содержит очень мало воды, суммарный процент воды у тучных индивидуумов более низок, чем у худых. Соотношение между суммарной водой и массой тела без жира довольно постоянно. У зрелых людей суммарная вода составляет примерно 72% от массы тела без жира.

Весь объем воды можно разделить на три части:

1 - **внутриклеточная жидкость** отделяется клеточной мембраной от

2 - **внеклеточной жидкости**;

3 - **внутрисосудистая жидкость** циркулирует внутри кровеносных сосудов.

В сосудистой системе обмен биологическим материалом осуществляется только через стенки капилляров и, в некоторой степени, посткапиллярных вен. Жидкость за пределами клеток, т.е. внеклеточная жидкость, составляет 30% от всей жидкости тела. Во внеклеточной жидкости повышенная концентрация ионов Na^+ и Cl^- . Внутри клеток, включая и эритроциты, повышена концентрация ионов K^+ .

Структура капиллярной стенки обеспечивает свободное проникновение всех «нормальных» веществ из крови, за исключением кровяных телец (клеток крови). Стенка капилляров значительно препятствует проникновению плазматических белков. Мембрана клетки в покое служит барьером, в особенности для положительно (+) заряженных

ионов (катионов). Различные внутриклеточные процессы обеспечивают постоянное поддержание этого барьерного свойства. Вторгшиеся ионы (главным образом Na^+) выкачиваются насосами из клетки, а другие (K^+) удерживаются.

ЛЕКЦИЯ 25. Функциональные особенности системы крови

Г.Ф. Ланг (1939) предложил объединить кровь, нейрогуморальный аппарат регуляции, органы, где происходит образование и разрушение клеток крови (костный мозг, вилочковую железу, лимфатические узлы, печень, селезенку) понятием – **система**.

Система – это целостное, упорядоченное множество взаимосвязанных элементов. Главное свойство системы – целостность, которая не сводится к сумме составляющих ее элементов.

Костный мозг – главный кроветворный орган. Здесь образуются, в том числе, и эритроциты, происходит синтез гемоглобина (Hb).

Вилочковая железа (тимус) – это центральный орган иммуногенеза. Селезенка и лимфатические узлы тоже играют важную роль в формировании иммунитета.

25.1. Функции крови

Различают следующие функции системы крови:

➤ **дыхательную,**

- **питательную,**
- **экскреторную,**
- **гомеостатическую,**
- **регуляторную,**
- **креаторных связей,**
- **терморегуляторную и**
- **защитную.**

Дыхательная – состоит в том, что кровь переносит газы: кислород (O_2) от органов дыхания (легких) к тканям; углекислый газ (CO_2) от тканей к легким. Обмен газов осуществляется путем диффузии, благодаря разности парциальных давлений газов в альвеолах легких.

Парциальное давление газа – это давление отдельного газа в смеси газов.

Кислород транспортируется, в основном, в связанной с гемоглобином форме (**оксигемоглобином**). Незначительное количество кислорода транспортируется в растворенной форме в плазме. Углекислый газ связывается с водой, основаниями и белками, соединяясь с гемоглобином, образует **карбогемоглобин** (Hb-NHCOOH). Примерно 20 % от общего содержания углекислого газа в крови соединено таким образом с гемоглобином. Каждый грамм гемоглобина способен присоединить максимум $1,34 \cdot 10^{-3}$ л кислорода. Со 150-ю граммами гемоглобина (в норме) полностью насыщенная кровь может транспортировать 0,201 л кислорода на литр крови, плюс около 0,003 л кислорода, растворенного в плазме (при давлении кислорода 100 мм рт.ст., 13,3кПа).

Кислородная емкость – это количество кислорода, которое может быть связано с кровью до полного насыщения.

Накопление в тканях углекислого газа обуславливает отдачу кислорода. Углекислый газ, реагируя с водой, образует неустойчивую двухосновную угольную кислоту. В венозной крови углекислый газ диффундирует в эритроциты, а в артериальной – выходит из них. В тканях, в капиллярах оксигемоглобин отдает кислород. Угольная кислота образует бикарбонат. В лёгких гемоглобин превращается в оксигемоглобин и отщепляет углекислоту из бикарбоната.

Питательная функция состоит в том, что кровь доставляет питательный материал из пищеварительного тракта к клеткам для осуществления обмена веществ в тканевых структурах или для их запасаения, последующей мобилизации и перераспределения. Все попавшие в кровь вещества вначале по воротной вене поступают в печень. Жиры и продукты их расщепления всасываются в кровь и частично в лимфу, затем поступают из неё в кровь.

Экскреторная функция крови состоит в выведении из организма конечных продуктов обмена веществ (метаболизма), избытка воды, минеральных и органических веществ.

Гомеостатическая функция заключается в поддержании динамического постоянства внутренней среды организма (гомеостаза).

Регуляторная функция состоит в переносе кровью различных веществ, обладающих биологической активностью, в том числе, гормонов и ферментов. Таким образом, через кровь

осуществляется гуморальная регуляция функций органов и систем организма.

Терморегуляторная функция крови заключается в перераспределении тепла в живом организме. Осуществляется за счет изменения кровенаполнения различных участков тела. В результате, температура тела сохраняется постоянной.

Защитная функция состоит в обеспечении *жидкостного (гуморального) и клеточного* иммунитета. Деятельность системы свёртывания крови относится также к защитной функции.

Кровь и лимфа обеспечивают транспорт биологического материала между различными клетками и тканями. Тепло и химические продукты, высвободившиеся в результате **катаболизма** (расщепления веществ), удаляются, двуокись углерода выделяется через легкие, тепло выделяется через кожу, а метаболиты транспортируются в почки и печень для дальнейшей обработки. Циркуляция крови играет ключевую роль в поддержании собственного водного баланса и распределения жидкости. Как переносчик гормонов, вырабатываемых различными эндокринными железами, и других биоактивных веществ, кровь может различными путями изменять функцию клеток и тканей. Все клетки имеют свой миниатюрный «плавательный бассейн» – цитоплазму, а циркулирующая кровь является *первичной очищающей системой*.

25.2. Объём крови

Объём крови у человека можно определить количественно. Выполняют внутривенное введение измеренного объема меченого вещества, которое не легко удаляется из кровяных сосудов. Через некоторое время, когда произойдет полное смешение, образец крови берут для определения в нём концентрации «меченого вещества». В результате, получают измеренный количественно объем крови человека. Суммарный объем клеток определяют путём введения (реинфузии) эритроцитов субъекта, меченых радиоактивным хромом (^{51}Cr), или белков, меченых йодом (^{131}I).

Индивидуальные сдвиги объема крови очень широки. Объем крови изменяется в зависимости от степени тренировочной нагрузки.

Объем считается нормальным:

- **5-6 л** для мужчин и
- **4-4,5 л** для женщин.

При пересчёте на килограмм это составляет:

- **75мл/кг** массы тела для мужчин,
- **65мл/кг** массы тела женщин и
- **60мл/кг** массы тела детей.

При интенсивных физических нагрузках наблюдается слабое снижение объема крови. Объем крови также может снижаться в случае, когда организм человека обезвожен за счет обильного потоотделения и ограничения поглощения жидкости.

25.3. Состав крови

Плазма занимает около 55% от общего объема крови. Она содержит примерно 9% твердых веществ и 91% воды. Концентрация белков в плазме составляет 60-80 г/л.

Имеется три типа белков:

- **альбумин** (4,8%),
- **глобулин** (различные фракции, 2,3%) и
- **фибриноген** (0,3%).

Если крови дать свернуться, то из фибриногена в присутствии тромбина образуется фибрин. Жидкость, оставшаяся после образования сгустка была названа сывороткой. Сыворотка отличается от плазмы тем, что в ней нет фибриногена, т.к. он израсходован на образование фибрина.

Белки крови выполняют несколько важных функций: фибриноген необходим для осуществления свёртывания крови. Глобулин (в особенности гамма-глобулин) необходим для образования антител. Все фракции выполняют транспортные функции по переносу ионов и неионизированных веществ в те области, где они необходимы или же для их удаления. Белки крови действуют как буферные системы и составляют резервный запас аминокислот. И, наконец, они играют важную роль в поддержании объема плазмы и баланса жидкости в тканях.

Все плазматические белки могут проникать через стенку капилляров в малых количествах, наиболее легко – альбумин. Поскольку большинство белковых молекул удерживаются внутри капилляров, то они повышают осмотическое давление примерно до 25 мм рт.ст. (3,3 кПа). Это белковое или

коллоидоосмотическое давление является важным фактором в обмене жидкостью между внутрисосудистым и межклеточным (интерстициальным) пространствами.

Суммарное количество электролитов в плазме составляет 9 г/л. Главные ионы – это Na^+ и Cl^- . Плазма в норме содержит около 5 ммол/л (100мг/100мл) глюкозы. Она также содержит свободные жирные кислоты (СЖК), аминокислоты, гормоны, различные ферменты и около 25 различных электролитов в различных количествах.

25.4. Физико-химические свойства крови

Плотность крови – это величина, которая выражает массу единицы объема. Плотность крови составляет 1060 кг/м³ при 37°C. Величина плотности показывает, что кровь это смесь. Плотность крови складывается из плотности плазмы (1025 кг/м³) и плотности клеток крови (1125 кг/м³). Плотность крови зависит от количества форменных элементов в ней. Плотность крови изменяется при изменении позы.

Вязкость крови – это величина сопротивления току крови. Вязкость крови складывается из вязкости плазмы в комбинации с гематокритом (Ht). Гематокрит – твердый осадок, образующийся в градуированном капилляре с кровью после её центрифугирования. Когда гематокрит повышается до 60-70 % (норма – 45%), то вязкость крови становится в 10 раз выше, чем вязкость воды. В такой ситуации затрудняется ток крови по сосудам и доставка кислорода. Вязкость плазмы складывается из вязкости воды и макромолекул. Вязкость крови зависит, главным образом, от наличия и состава белков плазмы,

а также от содержания кровяных телец. При умеренной или повышенной скорости кровь с нормальным гематокритом в 45% имеет вязкость в 4-5 раз большую, чем вода. Повышение гематокрита повышает вязкость крови. Вязкость плазмы у здоровых индивидуумов составляет 2,2 по отношению к воде, если вязкость воды принять равной 1. Вязкость крови это не следствие трения между кровью и стенкой сосудов, а результат трения между слоями жидкости. Кровь иногда имеет аномальную вязкость. Эритроциты имеют склонность скапливаться вдоль оси кровяных сосудов, они покидают зону вблизи стенки свободной от клеток. Такое осевое скопление эритроцитов может вызывать в малых веточках кровяных сосудов уменьшение их количества по сравнению со смешанной кровью (эффект «плазматического сжатия»). Как результат – снижение вязкости крови. Осевое скопление клеток более выражено при увеличении скорости тока крови. Однако при физиологически нормальном кровотоке осевое скопление имеет завершённую форму и, поэтому вязкость относительно постоянна. В малых сосудах размером с капилляры (диаметр около 6 мкм) эритроциты (диаметр около 7 мкм), легко изменяют свою форму и протискиваются в один ряд. Следовательно, различные количества эритроцитов могут проходить через капилляры в единицу времени без существенного влияния на вязкость крови.

В очень узких сосудах (артериолах и капиллярах) кровь проявляет себя так, как-будто вязкость её снижена (эффект Fahraeus-Lindquist), что также вносит вклад в понижение запроса сердцу производить ведущую силу. Этот эффект

представляет исключительную важность при сильной мышечной активности.

Когда *in vivo* (в живом организме) измеряется эффективная вязкость крови, проходящей через капилляры, она составляет 50% от той, которая есть в крови, проходящей через широкие сосуды. Вязкость крови в этом случае уменьшается на величину вязкости плазмы или на 2,2 относительных единиц.

Вязкость крови зависит от температуры. При повышении температуры вязкость крови возрастает на 2 % с каждым градусом. При 0°C вязкость в 2,5-3 раза выше, чем при 37°C. Это обуславливает снижение кровообращения в тканях, подвергнутых холодovому воздействию, например, при тренировках на морозе.

Осмотическое давление обусловлено разностью ионов в межтканевой жидкости и клетках. Концентрация солей в крови составляет 0,9% (концентрация соли в физиологическом растворе). Осмотическое давление имеет большое значение для обмена и распределения жидкости в клетках и тканях организма. Оно поддерживается на относительно постоянном уровне и составляет 7,3 атм или 5600 мм рт.ст.

Растворы с концентрацией ионов большей, чем внутриклеточная, называются **гипертоническими**. Гипертонические растворы вызывают выход воды из клетки (дегидратацию) и ее сморщивание.

Растворы с концентрацией ионов меньшей, чем внутриклеточная, называют **гипотоническими**. В гипотонических растворах вода, наоборот, поступает в клетку (гидратация), что вызывает ее набухание.

Растворы с равной концентрацией солей называются **изотоническими**.

Для поддержания постоянства осмотического давления в организме действуют осморегуляторные механизмы, которые обеспечивают выделение избытка воды из организма или поступивших в него солей. Органами выделения являются почки и потовые железы. Белки плазмы крови тоже несут на себе тот или иной заряд и создают осмотическое давление. Давление, которое обуславливают белки, называют **онкотическим** или **коллоидоосмотическим**. Это давление составляет около 30 мм рт. ст. Благодаря наличию осмотического давления постоянно идет обмен между кровью и тканевой жидкостью.

25.5. Постоянство pH крови. Буферные системы

Концентрация водородных (H^+) и гидроксильных (OH^-) ионов, т.е. её pH ($pH = -\lg(H^+)$) в крови, сохраняется постоянным – **7,36**. Такое постоянство обеспечивается работой буферных систем, постоянным выделением CO_2 лёгкими и выделением почками кислых или щелочных продуктов. В крови существуют карбонатная, фосфатная, белковая и гемоглобиновая буферные системы.

Карбонатная состоит из угольной кислоты (H_2CO_3), бикарбоната натрия ($NaHCO_3$) и калия ($KHCO_3$).

Фосфатная – из фосфорнокислого натрия (NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4).

Механизм действия буферных систем состоит в том, что они, обладая свойствами кислот или оснований (щелочей), нейтрализуют попавшие в кровь кислоты или основания,

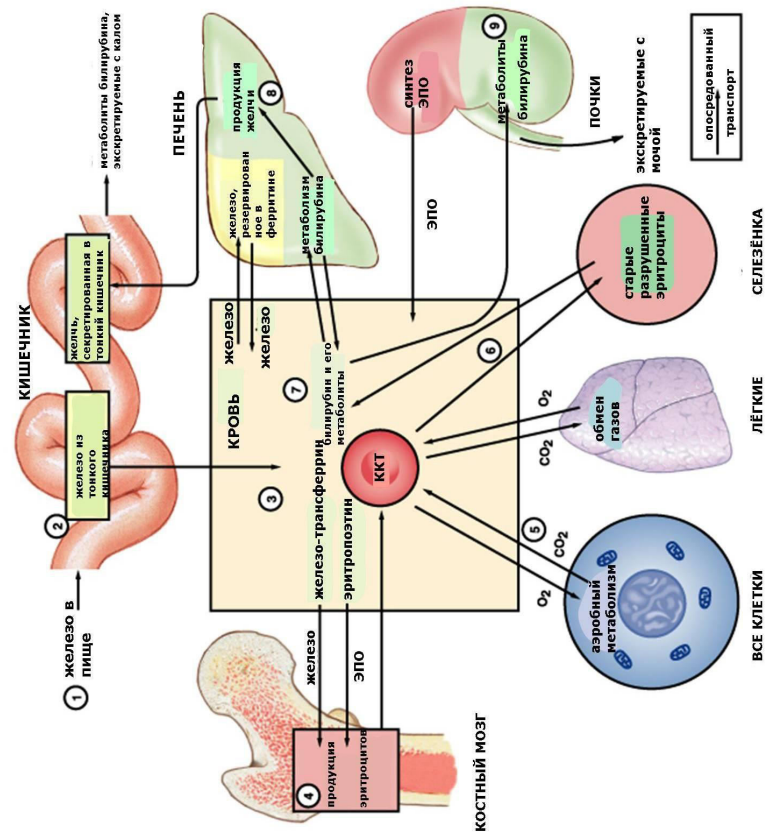
реагируя с кислотами как основания, а с основаниями – как кислоты. Образующийся CO_2 выделяется легкими и реакция крови остается постоянной.

25.6. Форменные элементы крови

Твердые элементы крови, видимые в обыкновенный световой микроскоп, представлены красными кровяными тельцами (эритроцитами), белыми кровяными тельцами (лейкоцитами) и кровяными пластинками (тромбоцитами). Если образец крови в пробирке, содержащей антикоагулянт (вещество, препятствующее свертыванию крови), подвергнуть центрифугированию, то эти элементы крови отделятся от жидкой части крови (плазмы). Твердый осадок, в котором содержатся клетки крови, называется **гематокрит (Ht)**. Для мужчин гематокрит составляет 47% (42-54%), а для женщин и детей – 42% (38-46%).

Эритроциты это двояковогнутые округлые диски без ядер. Они имеют средний диаметр 7,3 мкм, толщину – 1 мкм в центре и 2,4 мкм возле краев. Количество клеток у взрослого мужчины составляет **$5,4 (4,6-6,2) \cdot 10^{12}$** /л крови, а у женщин и детей – **$4,8 (4,2-5,4) \cdot 10^{12}$** /л. Период жизни эритроцитов около 4-х месяцев. Красные кровяные тельца образуются в костном мозге со скоростью, которая в норме превосходит скорость их разрушения. Это можно оценить по уровню прибавления образовавшихся эритроцитов, который составляет 2-3 млн. в секунду. Процесс образования эритроцитов называется **эритропоэзис (эритропоэз)**. Система регуляции эритропоэза

включает действие вещества – **эритропоэтина**. Если почки подвергнуть влиянию низкого давления кислорода в крови (гипоксемии), то фермент, называемый **эритрогенин**, выделяется в кровь. Этот фермент превращает плазматический белок, глобулин, в эритропоэтин, который повышает продукцию эритроцитов. Повышение концентрации гемоглобина в крови людей, акклиматизированных к высокогорью является следствием повышенной продукции эритропоэтина. Цвет эритроцитов и крови определяется содержанием в них гемоглобина (**Hb**), который является белком (**глобином**) соединенным с пигментом **гематином**. Этот пигмент содержит железо, каждый атом Fe^{2+} может соединиться с одной молекулой кислорода. Это процесс соединения не является окислением, а является свободным и обратимым. В среде, не содержащей кислорода, гемоглобин понижен, а в среде с кислородом он образует **оксигемоглобин (HbO_2)**. Другим свойством гемоглобина является его сродство к окиси углерода (CO , угарному газу). Атом Fe^{2+} реагирует с CO и, когда есть выбор, предпочитает CO (его сродство к CO примерно в 250 раз выше, чем к O_2 , кислороду). Это приводит к пропорциональному снижению способности связывать кислород. Этот феномен объясняет высокую токсичность угарного газа.



Кругооборот железа в организме
Рис. 63. Метаболизм железа и вовлекаемые в механизм органы

У взрослых среднее содержание гемоглобина составляет 158г/л крови, у женщин – 139г/л. Со статистической точки зрения нормальное количество колеблется от 140 до 180 и от 115 до 160г/л у мужчин и женщин соответственно.

Лейкоциты (белые кровяные тельца) подразделяются на зернистые (**гранулоциты**) и незернистые (**агранулоциты**).

Агранулоциты (незернистые лейкоциты) подразделяются на **лимфоциты** и **моноциты**. Лимфоциты образуются в лимфатических узлах, нёбных миндалинах, пейеровых бляшках, аппендиксе, селезенке, вилочковой железе (тимусе). Моноциты образуются в костном мозге. Все лимфоциты происходят из стволовых лимфоидных клеток, содержащихся в костном мозге. Дифференциацию (специализацию) лимфоциты проходят в тканях, объединяемых названием **лимфоидная ткань**. Клетки, которые дифференцируются и становятся иммунокомпетентными в тимусе, называются Т-лимфоциты. После дифференциации они попадают в кровь. Клетки, которые дифференцируются в фабрициевой сумке (бурсе, Bursa Fabricius,) у птиц, получили название – В-лимфоциты. У млекопитающих (человека) аналог фабрициевой сумки – лимфоидная ткань миндалин, пейеровых бляшек, аппендикса. Именно, в этой ткани дифференцируются В-лимфоциты. Существуют нулевые лимфоциты, которые не проходят дифференцировку.

На мембранной поверхности лейкоцитов имеются рецепторы, которые обеспечивают распознавание чужеродных белков, частиц (**антигенов**). Собственные клетки организма при развитии деструктивных (разрушительных) процессов также распознаются как чужеродные, такие реакции называются **аутоиммунные**. Т-лимфоциты, распознав чужеродные белковые тела: микробы, вирусы, клетки трансплантата, поглощают их и разрушают благодаря высокому содержанию в них различных гидролитических ферментов. За это они

получили название – **клетки-киллеры** (от англ. "**killer**"-убийца). Кроме клеток-киллеров существуют еще **клетки-хелперы** (от англ. "**helper**"-помощник) и **клетки-супрессоры** ("**suppressor**" – подавитель).

В-лимфоциты специализируются на распознавании чужеродных белков (антигенов) и выработке специфических **антител** к этим антигенам. В норме в кровеносном русле находится только часть лейкоцитов, а остальные – в лимфоидной ткани.

Моноциты – это самые крупные клетки крови. Эти клетки обладают фагоцитарной активностью и получили название макрофаги.

Гранулоциты (зернистые) представлены *нейтрофилами*, *базофилами* и *эозинофилами*. Все эти клетки включают в цитоплазму гранулы (зерна). Названия клеток определяются их реакцией с красителем (нейтральным, щелочным и кислым). Ядро нейтрофилов перешнуровывается (сегментируется) в процессе созревания, поэтому юные клетки – **палочкоядерные**, а зрелые – **сегментоядерные**).

В лабораторной клинко-диагностической практике широко применяется процедура определения количественного соотношения всех видов лейкоцитов периферической крови, называемая **лейкоцитарной формулой**. В окрашенном мазке крови подсчитывается путём световой микроскопии вначале абсолютное количество лейкоцитов разных видов на 200 лейкоцитов в различных полях зрения, а затем вычисляется их процентное соотношение. В норме у человека удастся зарегистрировать:

- 0,5-5% - эозинофилов;
- 0-1% - базофилов;
- 65-70% - нейтрофилов (1-6% - палочкоядерных и 47-72% - сегментоядерных);
- 19-37% - лимфоцитов и
- 3-11% - моноцитов.

Те или иные изменения в относительном содержании различных видов лейкоцитов (лейкоцитарной формуле) являются важным диагностическим признаком, используемым в клинической практике.

Тромбоциты (кровяные пластинки) – наиболее мелкие клетки крови, имеющие вид пластинок неправильной округлой формы размером 1-4мкм. Эти клетки не имеют ядра. Микроскопировать их можно, применяя фазо-контрастную технику микроскопирования. Образуются тромбоциты в костном мозге из **мегакариоцитов**. Количество тромбоцитов в крови человека составляет 200-400 10^9 /л. Число тромбоцитов возрастает при пищеварении, мышечной работе, беременности. Главная функциональная роль кровяных пластинок заключается в обеспечении защитной функции крови. При нарушении целостности ткани во избежание обильной кровопотери тромбоциты непосредственно участвуют в процессе свёртывания крови. Для выполнения своей роли тромбоциты обладают способностью к агглютинации («слипанию») и адгезивности («сцеплению» клеток между собой). Тромбоциты продуцируют и выделяют ферменты, которые участвуют в процессе свертывания крови. Кроме того, тромбоциты содержат медиаторы: **серотонин** и **гистамин**, посредством которых

осуществляются *сосудосуживающее* (вазоконстрикторное) и *сосудорасширяющее* (вазодилаторное) действия. Также тромбоциты благодаря способности к фагоцитированию участвуют в иммунологических реакциях.

25.7. Иммунитет

Иммунитет – способность высокоорганизованных живых существ защищаться от вторгшихся в их внутреннюю среду чужеродных веществ, микроорганизмов и осуществлять утилизацию видоизмененных собственных макромолекул и клеточных структур.

Различают иммунитет **неспецифический** и **специфический**. Каждый из этих видов подразделяют на *гуморальный* и *клеточный*.

Неспецифический имеет более широкий спектр действия по сравнению со специфическим. Организм осуществляет борьбу с чужеродными инфекционными агентами, впервые попавшими в его внутреннюю среду. По существу, это наследственный иммунитет.

Механизмы специфического иммунитета срабатывают только против чужеродных агентов (антигенов), с которыми организм уже встречался и выработал специфические вещества (**антитела**), способные специфически взаимодействовать с антигенами.

Антитела – это гамма-глобулины крови, которые имеют на поверхности своей молекулы специфические участки (гаптены). Гаптены соединяются со специфическими участками

на антигенах. Связывание идет по принципу «ключ к замку». В результате образуется комплекс «антиген-антитело».

Гуморальный неспецифический иммунитет осуществляется посредством различных веществ плазмы крови, обладающих бактерицидным, антимикробным и противовирусным действием. Эти вещества, белковой природы. **Лизоцим** – вещество, которое оказывает антибактериальное действие. Лизоцим содержится также в слюне, слезной жидкости, кишечной и носовой слизи. **Пропердин** антибактериального и противовирусного действия. **Интерферон** имеет противовирусное действие, в случае вирусных инфекций назначают интерферон, производимый синтетически.

Клеточный неспецифический проявляется через фагоцитарную активность гранулоцитов, моноцитов и лимфоцитов, а также тромбоцитов. Фагоцитарную активность иммунокомпетентных клеток исследовал российский ученый Илья И. МЕЧНИКОВ.

Клеточный специфический выполняется Т-лимфоцитами. Оpozнание антигенов происходит благодаря рецепторным белкам, локализованным на мембране Т-лимфоцитов. Реакция «антиген-антитело» осуществляется при участии Т-хелперов. Существуют также **антиген презентующие клетки** (АПК), которые поглощают антиген, расщепляют его, запускают в себе экспрессию Главного Комплекса Гистосовместимости (ГКГ) и синтез белковых молекул, которые он кодирует в геноме клетки. Наконец, фрагменты антигена и молекул ГКГ презентуются на поверхности мембраны, где они могут быть распознаны Т-лимфоцитами. Имеются также клетки иммунологической памяти,

которые долгое время живут в организме и при последующих встречах с антигеном распознают его. В результате происходит усиленная пролиферация (увеличение количества) Т-киллеров.

Гуморальный специфический выполняется В-лимфоцитами. Среди В-лимфоцитов различают также клетки иммунологической памяти и плазматические клетки. Плазматические клетки специализируются на выработке антител, которые представлены различными иммуноглобулинами (Ig). После реакции «антиген-антитело» идет усиление образования антител.

25.8. Свертывание крови (гемостаз)

Защитная функция крови выполняется также благодаря её способности свертываться. Стимулом для запуска механизмов свертывания является образование раневой поверхности, в результате чего нарушается целостность стенки сосудов и ткани, происходит контакт с инородной поверхностью. Процесс свертывания крови – это сложная цепь поэтапно разворачивающихся событий, в результате которых из белка плазмы крови **фибриногена** образуется **фибрин** и при участии тромбоцитов в конечном итоге формируется тромб. Для осуществления всей цепи реакций в неё в определенной последовательности вступают 13 факторов. Кроме этих 13-ти факторов в тромбоцитах имеются еще 12. Свертывание крови идет в 3 этапа:

I этап – **активация тромбоцитарного гемостаза** (включает в себя адгезию и агрегацию тромбоцитов,

выделение медиаторов, суживающих сосуды, вазоконстрикторов);

II этап – **активация плазменного гемостаза** (включает образование протромбиназы, образование тромбина и образование фибринового сгустка) и

III этап – **ретракция** («сжимание») сгустка (в результате ретракции сгустка происходит уплотнение тромбоцитарной пробки, закупоривающей сосуд).

При повреждении крупных сосудов включаются коагуляционные механизмы. Элементы коагуляционного механизма открыл А.А. ШМИДТ (1872). В этом механизме выделяется 3 фазы.

В 1-й фазе идет образование фактора III – **тромбопластина**. Различают кровяной и тканевой тромбопластин.

Во 2-й фазе идет активация неактивного фермента плазмы **протромбина** (фактора II), в результате которой он переходит в активную форму – тромбин.

В 3-й фазе образуется **сгусток из нитей фибрина**, образованного из растворенного в плазме фибриногена (фактор I). Затем идет ретракция сгустка, в результате тромб закупоривает сосуд. Потом начинается фибринолиз – растворение образовавшегося фибрина при участии фермента **фибринолизина**, активированного из **профибринолизина**.

25.9. Группы крови

Австрийский ученый Карл ЛАНДШТЕЙНЕР (1901) обнаружил, что при смешении эритроцитов и сыворотки крови разных людей происходит или не происходит **агглютинация** («слипание») эритроцитов. Такое явление вызвано взаимодействием **агглютиногенов**, локализованных на эритроцитах, и **агглютининов**, антител плазмы крови. Встречаются агглютиногены **A** и **B**, агглютинины **альфа (α)** и **бета (β)**. Было обнаружено, что в организме никогда не встречаются агглютиноген A с агглютинином альфа и агглютиноген B с агглютинином бета, т.е. одноименные, поэтому агглютинация не происходит.

Позже Ян ЯНСКИЙ определил 4 группы крови. Люди с группой I (0) не имеют агглютиногенов на эритроцитах, а в плазме их крови содержатся агглютинины альфа и бета. Люди с группой II (A) на эритроцитах имеют агглютиноген A и в плазме агглютинин бета. Люди с группой III (B) имеют на эритроцитах агглютиноген B, а в плазме агглютинин альфа. Люди с группой IV (AB) на эритроцитах имеют оба агглютиногена A и B, но в плазме не имеют агглютининов. В европейской популяции в 40% случаев встречаются люди с группой 0, с группой A – более, чем в 40%, а с группой B – более, чем в 10% случаев. Наиболее мало представлена группа AB – лишь около 6%.

Люди, чья кровь берется для последующего переливания, называются донорами; а те, которым она переливается, – реципиентами. Агглютинины плазмы донорской крови при переливании (трансфузии) разбавляются плазмой крови

реципиента, поэтому берутся в расчет только агглютиногены эритроцитов. Так, кровь людей с группой «0» не вызовет агглютинации ни в одной из групп. Это универсальные доноры. Кровь людей с группой A и группой B не вызовет агглютинации у лиц с той же группой крови и группой AB. Кровь лиц с группой AB не вызовет агглютинации только у представителей с такой же группой. Люди с группой AB – это универсальные реципиенты. Позже были обнаружены новые разновидности агглютиногенов, поэтому повторные переливания крови могут вызвать осложнение. Сейчас трансфузию производят только крови одноименных групп.

Одним из агглютиногенов, не относящихся к системе AB0, является агглютиноген, обнаруженный К. ЛАНДШТЕЙНЕРОМ и И. ВИНЕРОМ в 1940г. В крови обезьян **Macaca rhesus**, и был назван резус-фактор (**Rh**). Как впоследствии оказалось, у людей тоже содержится резус-фактор. Примерно 85% человеческой популяции обладают этим агглютиногеном и называются резус-положительными (**Rh⁺**), а оставшиеся 15% не имеют этого агглютиногена – резус-отрицательные (**Rh⁻**). И, всё бы ничего, но только при производстве потомства резус-отрицательной матерью с резус-положительным отцом, плод может оказаться резус-положительным. При контакте крови плода с организмом матери в организме матери начинают вырабатываться антитела (**Rh-агглютинины**), которые попадают через плаценту в кровеносную систему плода и могут вызвать агглютинацию и разрушение эритроцитов (**гемолиз**). Кроме вредных последствий аборт, еще и в этом кроется их опасность, особенно, для (Rh⁻)-женщин: при повторных

беременностях, в организме женщины накапливаются антитела к резус фактору и вероятность тяжелой формы реакции Rh-несовместимости матери и плода повышается.

ЧАСТЬ 8. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РОЛЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА

Циркуляция крови по телу осуществляется системой кровообращения. Главными органами этой системы являются сердце и сосуды.

Эволюция кровообращения шла в направлении изоляции кровотока от окружающей тканевой жидкости, образования сосудов, замыкания циркуляции и далее по пути образования двух кругов кровообращения. Орган, выполняющий насосную функцию, т.е. сердце, эволюционировал в сторону образования разделяющихся камер.

ЛЕКЦИЯ 26. Функциональная роль сердца

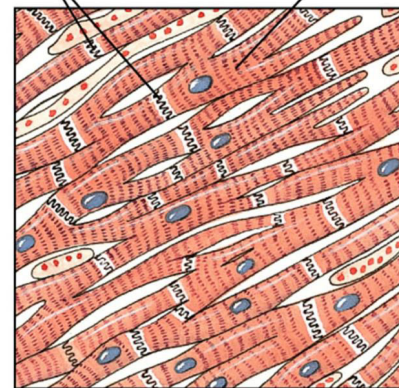
Сердце (от лат. «*cor*» и греч. «*cardia*») разделяется на две половины: левую и правую, в каждой половине имеется предсердие и желудочек («*atrium*», «*ventriculum*», правое предсердие и правый желудочек, левое предсердие и левый желудочек). Предсердия и желудочки соединяются посредством атриовентрикулярных отверстий. Эти отверстия снабжены клапанами, в левом - двустворчатый (митральный), а в правом - трехстворчатый (трикуспидальный). Эти клапаны открываются только в сторону желудочков благодаря сухожильным нитям, посредством которых они соединяются со стенкой желудочков. Кроме клапанов вокруг отверстий имеются кольцевые мышцы.

Уильям ГАРВЕЙ в 1628 г. опубликовал книгу «Анатомические исследования о движении сердца и крови у

животных», в которой описал работу сердца, малый и большой круги кровообращения. Большой круг кровообращения начинается от левого желудочка, из которого выходит аорта, отсюда выбрасывается обогащенная кислородом кровь и разносится по всему телу. Замывается большой круг в правом предсердии, куда приносится обедненная кислородом и насыщенная двуокисью углерода кровь по верхней и нижней полым венам. Малый круг кровообращения начинается от правого желудочка, из которого выходит легочная артерия, омывает легкие, где кровь отдает двуокись углерода и насыщается кислородом. Заканчивается малый круг в левом предсердии, куда вливается насыщенная кислородом кровь по легочным венам. Входы в аорту и легочную артерию закрыты полулунными клапанами, которые открываются только при сокращении желудочков. Стенка сердца состоит из 3-х слоев: **эпикарда, миокарда** и **эндокарда**. Миокард наиболее представленный слой. В левом желудочке миокард более мощный, чем в правом. Клеточная масса левого желудочка в 3 раза больше, чем правого. Стенки левого желудочка имеют циркуляторную и спиральную мускулатуры, а в правом - циркуляторный слой выражен слабо. Это свидетельствует о том, что в левом желудочке нагнетается более высокое давление крови и он имеет более высокую сократительную нагрузку. Миокард – это мышечный слой сердца. Однако, строение мышечной ткани миокарда в общем-то сходное со строением поперечно-полосатой мускулатуры, все-таки, отличается от него. Миокард состоит из мышечных клеток (кардиомиоцитов), соединенных в одну сеть (**синцитий**) и имеющих общую

мембрану. Места соединений в синцитии называются **нексусы** (Рис. 33). И всё же, синцитий миокарда не является настоящим (истинным), т.к. разделения между волокнами имеются. Это единство функциональное.

Вставочные диски (нексусы) Миокардиальные мышечные клетки (рабочий миокард)



Миокардиальные мышечные клетки разветвляются, имеют одно ядро и соединяются один с другим вставочными дисками (нексусами)

Особенности строения сердечной (поперечно-полосатой) мускулатуры

Рисунок 64. Образование синцития кардиомиоцитами

Механизмы активации и сокращения кардиомиоцитов в целом схожи с теми для скелетных мышц, только кардиомиоциты

- 1) более богаты митохондриями («энергетическими станциями»);
- 2) продукт анаэробного превращения углеводов - молочная кислота (лактат) используется далее в цикле;

3) содержат миоглобин.

В сердце кроме сократительной мускулатуры имеется особый вид волокон, **атипическая мускулатура**. Эти волокна составляют **проводящую систему сердца**. Эта система способна к генерации спонтанной ритмической активности, распространению возбуждения и координации последовательности сокращений. Проводящая система сердца и эффект рефрактерного периода после возбуждения обеспечивают сердцу ритмическую активность, непрерывающуюся от периода ранней эмбриональной жизни до смерти. Особенность организации миокарда обеспечивает действие закона «все или ничего». На возбуждение синцитий либо отвечает сокращением всех волокон, либо не отвечает вовсе.

Сердце обладает автоматией. Сердце даже после денервации способно сокращаться, благодаря возможности проводящей системы генерировать импульсы. Проводящая система состоит из:

1) **синусного узла** (в месте впадения полых вен в правое предсердие) – пейсмэйкер I порядка («водитель ритма»);

2) **атриовентрикулярного узла** (в толще предсердно-желудочковой перегородки) – пейсмэйкер II порядка;

3) **пучка Гиса**, который разделяется на две ножки, левую и правую. Далее образуются ветвления – это волокна Пуркинье, устремляющиеся к основанию желудочков. Посредством волокон Пуркинье осуществляется контакт между клетками проводящей системы и клетками рабочего миокарда. Пучок

Гиса, его ножки и волокна Пуркинье составляют пейсмэйкер III порядка.

Возбуждение через атриовентрикулярный узел может идти только в одном направлении. Возбуждение по ножкам пучка Гиса направляется к верхушке сердца, далее по разветвлениям и волокнам Пуркинье возвращается к основанию. Сокращение благодаря такому строению развивается в определенной последовательности: **предсердия-верхушки желудочков-основания желудочков**. Если в пейсмекере I-го порядка не возникает возбуждение, роль водителя ритма берет на себя пейсмекер II-го порядка, если нет передачи возбуждения на желудочки, то роль водителя берут пейсмекеры III-го порядка.

Существуют 1 – **истинные** и 2 – **потенциальные пейсмэйкеры**. Первые обладают способностью генерировать потенциал действия, а вторые такой способностью не обладают и генерируют потенциал действия только после поступления возбуждения. Особенность пейсмекеров заключается в том, что во время диастолы (расслабления сердечной мышцы) на мембране их клеток увеличивается ионная проницаемость и развивается медленная диастолическая деполяризация (МДД).

26.1. Сократимость миокарда

Потенциал действия в клетках рабочего миокарда длится 300 мс, что примерно в 150 раз дольше, чем в скелетной мускулатуре. При развитии ПД клетка невосприимчива к другим поступающим раздражениям, т.е. рефрактерна. Такая продолжительность рефрактерного периода обеспечивает

ритмичность сокращений миокарда. Другое важное характерное свойство клеток миокарда – это отсутствие зависимости между силой раздражения и величиной сокращения. Действует закон «всё или ничего». Иными словами, миокард либо не отвечает на раздражение (подпороговое) совсем, либо отвечает с максимальной силой на пороговое. Соблюдение этого закона обеспечивается структурой миокарда. Особенность структуры миокарда заключается в том, что он представляет собой синцитий (единую сеть).

Сократительная сила миокарда регулируется двумя механизмами: **гетерометрическим** и **гомеометрическим**. Первый состоит в том, что сила сокращения во время систолы (сокращения сердечной мышцы) зависит от степени растянутости сердца во время диастолы, которая обусловлена величиной притока венозной крови. Эта особенность называется законом сердца ФРАНКА-СТАРЛИНГА по имени ученых, которые его установили. В гомеометрическом механизме нет зависимости от изменений длины саркомера. Этот механизм основывается на действии биологически активных веществ (катехоламинов) на процессы в мышечных волокнах. Медиаторы: **адреналин** и **норадреналин**, играют возбуждающую роль они увеличивают вход ионов Ca^{2+} в кардиомиоциты и тем самым обеспечивают усиление сокращения. Возникший ПД является пусковым механизмом сокращения миокарда. Происходит сопряжение возбуждения и сокращения. ПД вызывает выход ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума и связывание его с одним из сократительных белков – **тропонином**. Тропонин обладает высоким сродством к Ca^{2+} . В результате, меняется

пространственное расположение тропонин-тропомиозинового комплекса и образование актомиозина. При развитии реполяризации Ca^{2+} отщепляется от тропонина и уходит в саркоплазматический ретикулум кардиомиоцитов, а также перекачивается во внеклеточную жидкость. Благодаря входу ионов кальция в миокарде ПД столь продолжителен и, как следствие, продолжителен и рефрактерный период.

26.2. Сердечный цикл

Наличие проводящей системы, в которой возбуждение распространяется от одного водителя ритма, пейсмекера 1-го порядка (синусового узла), в определенной направленности с определенной последовательностью возбуждения других узлов и рабочего миокарда желудочков делает возможным почти одновременное сокращение предсердий и чуть позже желудочков. Сокращение сердечной мышцы называется систолой, а расслабление – диастолой. При систоле левого желудочка кровь мощно выталкивается в аорту, а при систоле правого – в легочные артерии. Период времени, в течение которого совершается одна систола и одна диастола называется **сердечный цикл**. Длительность сердечного цикла у человека при пульсе 75 уд/мин составляет 0,8 с. Состоит цикл из 3-х основных фаз:

- систола,
- диастола и
- общая пауза.

Начинается цикл с систолы предсердий, которая длится **0,1** с. Повышение давления в полости предсердий позволяет вытолкнуть кровь в полость желудочков. В это время митральный и трикуспидальный клапаны открыты. После систолы предсердий начинается систола желудочков, она длится чуть дольше **0,3** с. В этот момент предсердия уже расслаблены, наступила их диастола. В систоле желудочков различают **асинхронное сокращение**, которое происходит в результате распространения возбуждения по миокарду. Затем происходит **изометрическое напряжение**, т.е. без изменения длины мышечных волокон, в это время атриовентрикулярные и полулунные клапаны закрыты, поэтому давление в полости желудочков растёт. Когда давление в желудочках превысит давление в аорте и легочной артерии, наступит период **изгнания**, который длится **0,25** с. Кровь быстро выбрасывается в сосуды (фаза *быстрого изгнания*). По мере ослабления желудочков начинается фаза *медленного изгнания*. При снижении давления в них полулунные клапаны захлопываются, препятствуя обратному оттоку крови. Когда давление в предсердиях превысит давление в желудочках, откроются атриовентрикулярные клапаны и начнётся наполнение кровью желудочков. Наступает диастола всего сердца, которая длится до следующей систолы предсердий.

Эта третья фаза, так называемая, общая пауза, во время которой идет изъятие ионов Ca^{2+} из миофибрилл в каналцы саркоплазматического ретикулума.

26.3. Исследование сердечной деятельности с помощью электрокардиографии

ЭЙТХОВЕН (1903) – благодаря изобретению струнного гальванометра ввел в клиническую практику электрокардиографию (ЭКГ), графическую регистрацию разности потенциалов, возникающих при работе сердца. Важно подчеркнуть, что ЭКГ отражает процессы возбуждения в сердце, а не его сокращения. Общее электрическое поле сердца образуется в результате сложения многочисленных потенциалов отдельных мышечных волокон.

Различают следующие зубцы волны:

P, Q, R, S, T и иногда U.

Расстояния между зубцами называются сегментом; совокупность зубца и сегмента называется интервалом.

Зубец P возникает в результате возбуждения предсердий. Длительность з. Р в норме не должна превышать **0,10-0,11** с.

Контрольные параметры ЭКГ:

зубцы	амплитуда (мм)	длительность (с)
P	0,5-2,5	0,06-0,10
Q	1/4 R	0,03
R	20(aVL-11; V5-26)	0,03-0,04
S	8 (I,II-<25 V1)	< 0,03
T	1/2-1/3 R(II-1/4R)	< 0,16
U	2-3	0,06-0,16

сегменты:		
PT		0,04-0,10
ST		0,02-0,12
TP		0,30-0,40
интервалы:		
P-Q		0,12-0,20
Q-T		0,35-0,42
R-R		0,75-1,0
P-P		0,75-1,0
комплекс:		
QRS		0,09-0,10 (0,06-0,10)

(по Вечерскому, 1990)

ЧСС	Q-T	S-T
60	0,33-0,43	0,14-0,16
80	0,29-0,38	0,12-0,14
100	0,27-0,35	0,10-0,11
ЧСС=60(с)/R-R(с)		

Сегмент PQ соответствует времени равномерного охвата предсердий возбуждением и проведения импульса по пучку ГИСА, его ножкам и волокнам ПУРКИНЬЕ. Длительность интервала PQ (зубец P+сегмент PQ) колеблется от **0,12** до **0,20** с. Зубцы QRS образуют единый комплекс – начальную часть желудочкового комплекса. Он образуется в результате возбуждения желудочков. Первой возбуждается

межжелудочковая перегородка. Возбуждение в желудочках распространяется от эндокарда к эпикарду.

Сегмент ST соответствует времени равномерного охвата возбуждением обоих желудочков. Сегмент ST и волна T составляют конечную часть желудочкового комплекса.

Зубец T характеризует процесс выхода желудочков из состояния возбуждения, реполяризацию.

Зубец U иногда регистрируется после зубца T, он обусловлен запаздыванием реполяризации отдельных участков миокарда желудочков. Часто наблюдается при различной патологии, особенно, при нарушении баланса электролитов. Весь сердечный цикл соответствует интервалу R-R на ЭКГ.

ЭЙТХОВЕН в 1913 г. предложил гипотезу, согласно которой тело человека можно представить в виде равностороннего треугольника, в центре которого, как точечный источник электрических потенциалов, расположено сердце. Вершинами треугольника являются правая и левая рука и левая нога. Используется одна нога, потому что потенциал на обеих нижних конечностях практически одинаков. Эти три отведения называются стандартными.

Линию, которая соединяет две точки с наибольшей разностью потенциалов называют **электрической осью сердца**.

Проекции электрической оси сердца на стороны треугольника соответствуют форме ЭКГ в стандартных отведениях. Кроме стандартных применяют отведения от разных точек на грудной клетке в области сердца. У индивидуумов с различной конституцией ЭКГ в разных отведениях различается.

При прослушивании (аускультации) грудной клетки в области сердца можно услышать звуки, издаваемые сердцем при его работе. Это тоны сердца.

Слышатся два тона:

первый низкий и протяжный, а

второй – более высокий и короткий.

Первый тон вызван закрыванием атриовентрикулярных клапанов при систоле желудочков, в этот момент происходят колебания сухожильных нитей, вибрация ткани.

Второй тон вызван захлопыванием полулунных клапанов, в это время начинается диастола желудочков.

Третий и **четвертый** тоны можно зарегистрировать только с помощью фонокардиографии. Третий тон возникает из-за вибрации стенок желудочков, вызванных наполнением их кровью после их расслабления. Сокращение миокарда предсердий провоцирует четвертый тон.

ЛЕКЦИЯ 27. Кровообращение в сосудах

Циркуляция крови осуществляется по малому и большому кругам кровообращения. Выполнение такой циркуляции обеспечивается системой сосудов. Сосуды различаются по своему диаметру, эластичности, толщине стенки, наличию у них мышечного слоя (Рис.). Благодаря различающемуся строению сосуды выполняют различную функциональную роль, а исполняемая функция обуславливает их структуру. Количество эластических волокон, коллагеновых волокон, гладких мышечных клеток варьирует в разных сосудах. Эндотелиальные

клетки, выстилают внутреннюю поверхность сосудов, они имеют вид плоских пластинок там, где давление высокое; вид кубических и цилиндрических пластинок там, где давление низкое.

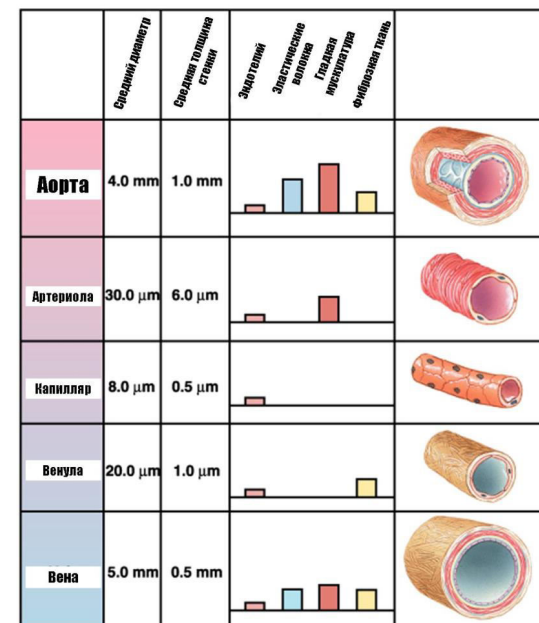


Рисунок 65. Структурная адаптация сосудов к выполняемой функции

Способность сосудов создавать сосудистое сопротивление, ток крови и её перераспределение – это есть функциональные характеристики, отражаемые подразделением сосудов на виды согласно их функции:

- **амортизирующие** (главные артерии);

- **резистивные** (артериолы имеют главное значение, капилляры и посткапиллярные сосуды);
- **прекапиллярные сфинктеры** (определяют функционирующую площадь капиллярной поверхности);
- **шунтирующие** сосуды (артериовенозные анастомозы);
- **обменные** (капилляры) и
- **емкостные** (вены).

Артерии служат, как амортизаторы или гасители давления в течение выброса крови сердцем или, как эластические ткани, обладающие отдачей при растяжении. Эти свойства позволяют запасать и выделять энергию, генерированную сердцем, и преобразовывать прерывистый ток крови в непрерывный. Диаметр этих сосудов большой и скорость кровотока высока. Растяжение стенок артерий при выбросе крови сердцем вызывает волну давления, распространяющуюся вдоль периферических кровяных сосудов со скоростью 5-9 м/с (скорость кровотока в аорте в покое составляет 0,5 м/с).

В артериолах периферическое давление высоко, что вызывает значительное падение давления. Скорость кровотока достаточно высока, поскольку поперечное сечение артериол не столь большое. Стенки снабжены гладкими мышечными клетками, которые могут быть активированы стимулами от нервов. Артериолы могут эффективно изменять суммарное сопротивление току крови из артерий, а путём влияния на артериальное кровяное давление и – работу сердца. Артериолы имеют решающее значение для перераспределения кровотока в различные органы. Некоторое увеличение просвета артериол в

мышцах понижает сопротивление на этом участке и в результате повышает кровоток. Артериолы представляют собой серии параллельных каналов, соединяющихся с капиллярами, которые эффективно регулируют кровоток через органы и ткани. Давление достаточно высоко, когда кровь входит в артериолы, и гораздо ниже на выходе из них (30-40 мм рт.ст.). Разница между систолическим и диастолическим давлением, как правило, пропадает перед тем, как кровь достигнет капилляров.

Микроархитектура капиллярной сети различается в разных органах. Единственный слой гладкомышечных клеток имеет циркуляторный или спиральный вид. Обычно группа мышечных клеток образует прекапиллярные сфинктеры, в особенности, в начале капилляров. Настоящие капилляры – это тонкостенные эндотелиальные трубки, лишённые мышечного слоя и фибриновых волокон. Они удерживаются в одном месте тонкими соединительнотканными волокнами. Капилляры переходят в венулы, а венулы, в свою очередь, – в широкие вены.

Другой пример микроциркуляторных сосудов – это артериолы, которые разделяются на анастомозирующие настоящие капилляры. Артериовенозные анастомозы типичны для кровеносной сети кожи, но также представлены и в других тканях. Это сосуды с относительно тонким слоем гладких мышечных клеток, переходящие от артерий или артериол к вене или венуле. Эти сосуды обеспечивают хороший кровоток и низкое сопротивление кровотоку. Стенка капилляров не имеет гладких мышечных клеток или других сократительных элементов, но обладает эластическими свойствами. Главные

пути перехода веществ через капилляры – это **фильтрация** и **диффузия**. Газ, вода и молекулы в воде и липидах могут быстро диффундировать туда и обратно по концентрационному градиенту через стенку капилляров. Внутри капилляров гидростатическое давление в норме достаточно превышает давление в межклеточной среде. Белки плазмы крови, как известно, создают коллоидно-осмотическое давление более высокое, чем за пределами капилляров. При потере или употреблении воды происходит постепенное повышение коллоидно-осмотического давления в сосудах.

На **входе** в капилляры гидростатическое давление составляет **40** мм рт.ст..

С венозной стороны, т.е. на **выходе**, – только **10** мм рт.ст.. Коллоидно-осмотическое давление в капиллярной сети – **25** мм рт.ст. Так, давление фильтрации, т.е. разность давлений (**40-25=(+15)** – в начале, «проксимально») обеспечивает ток жидкости наружу; а на выходе («дистально», **10-25=(-15)**) – всасывание обратно.

Например,

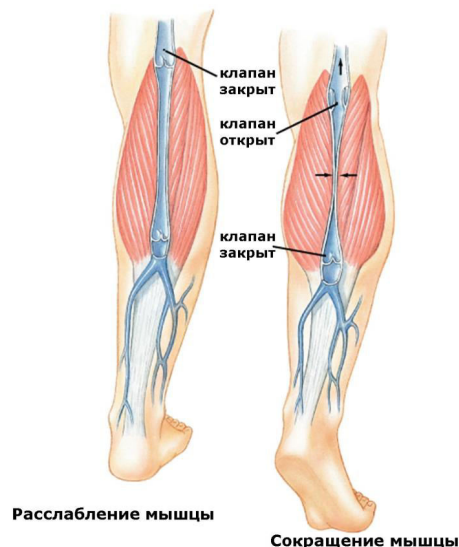
1) если артериальное давление падает, также снижается и давление в капиллярах. В результате этого баланс между гидростатическим и осмотическим давлением белков нарушается и, как следствие, увеличивается поглощение жидкости из интерстициальной ткани.

2) уменьшение концентрации плазматических белков (из-за длительного голодания или болезни почек, приводящей к альбуминурии) снижает онкотическое давление крови (давление, создаваемое белками) и вызывает возвращение

жидкости в ткани и, как следствие, повышение объёма экстраваскулярной (внесосудистой) жидкости – **эдему**.

Собирающие вены имеют опорную соединительнотканную оболочку и нерегулярно размещённые гладкомышечные клетки. Широкие вены содержат гладкомышечные клетки в своей стенке, которые сокращаясь сжимают просвет сосудов. В конечностях часто встречаются клапаны.

Вены внутри скелетных мышц сжимаются при мышечном сокращении. Кровь выдавливается из вен и, благодаря более высокому сопротивлению в капиллярной части и устройству клапанов, возвращение крови в сердце облегчается посредством такого **«мышечного насоса»**. При мышечном сокращении давление в венах падает и, следовательно, кровь может перетекать из поверхностных вен, соединяющихся с глубокими венами. Кровоток в активную мышцу более мощный в периоде расслабления (релаксации), чем во время сокращения. Венозное давление достигает своего минимума при релаксации, в этом случае увеличивается артериовенозная разница давлений и, следовательно, степень омывания (перфузии) кровью мускулатуры возрастает.



Работа мышечного «насоса»

Рисунок 66. Механизм работы «мышечного насоса»

В норме в венах содержится примерно 60-70 % крови, поэтому вены относят к емкостным сосудам. Лёгочные вены содержат около 10-15 % всего объёма крови. В покое доля крови в капиллярах составляет лишь 5 % от всего объёма, в сердце заключено 8-11 % и 10-12 % в артериях. Сопротивление кровотоку в венах, которые шире, чем 0,5 мм, довольно умеренное. У неактивного индивидуума примерно 8000 л крови протекает в день через капилляры. Только около 24 л из них фильтруются через капилляры (за исключением 170 л, фильтруемых через почечные канальцы). У дистального (дальнего) конца капилляров 20-22 л жидкости реабсорбируется в сосуды. Остальные 2-4 л возвращаются в кровь через лимфатическую систему.

ЛЕКЦИЯ 28. Законы гемодинамики

28.1. Механическая работа. Кинетическая энергия и энергия давления (принцип БЕРНУЛЛИ)

После осуществления мышечного сокращения **химическая** энергия трансформируется в **механическую** (внешняя работа) энергию плюс выделяемое **тепло**. Давление в сосудах создаёт также **кинетическую энергию** и ток жидкости. Более высокая скорость тока жидкости производит более высокую **кинетическую энергию** (E_k). E_k пропорциональна квадрату средней скорости кровотока:

$$E_k = 1/2 \cdot V^2$$

Ток крови производится внутри сосуда, а **энергия давления** (E_p) оказывает своё действие на стенки сосудов.

С другой стороны, можно заметить, что в части сосудов, где скорость кровотока наиболее высока, давление на стенку сосудов наиболее низкое, поскольку

тотальная гидравлическая энергия =

энергия давления + кинетическая энергия

$$E = E_p + E_k$$

(принцип БЕРНУЛЛИ).

Так, энергия давления и кинетическая энергия могут взаимозависимо увеличиваться или уменьшаться без изменения тотальной производимой энергии. Например, в узких сосудах из-за того, что скорость обратно пропорциональна квадрату его диаметра ($V = 1/D^2$), при уменьшении диаметра на 1/2, скорость увеличится в 4 раза. Поскольку E кинетическая

пропорциональная квадрату скорости, то E_k увеличится в 16 раз, при этом E давления, соответственно, уменьшится с сохранением той же величины totalной энергии.

Подсчитано, что в покое кинетический фактор кровотока в аорте составляет лишь 3 % от totalной работы, производимой сердцем. Можно сказать, что ток крови определяет различие энергии давления (E_p) в двух разных точках. При выполнении, например, физических упражнений, когда сердечный выброс в 5 раз больше, чем в покое, кинетический фактор в аорте может составлять значительную часть totalной работы сердца (до 30 %). В других артериях и малых сосудах показатель кинетической энергии, всё же, обычно мал, по крайней мере, в покое.

28.2. Гидростатическое давление (закон ПАСКАЛЯ)

Давление в сосудах создаётся непрерывной «бомбардировкой» внутренней поверхности сосудов молекулами жидкости, которая течёт по сосудам. Вообще, давление оказывается на единицу площади, и зависит от высоты слоя жидкости (крови). Это давление практически одинаково на все точки в одной горизонтальной плоскости.

Гидростатическое давление жидкости в покое под действием силы тяжести возрастает пропорционально с увеличением глубины под свободной поверхностью (закон ПАСКАЛЯ).

Фактически гидростатическое давление обуславливается массой жидкости. Математически может быть выражено формулой:

$$P_{\text{гидрост}} = \rho * g * h,$$

где

ρ – «ро» - плотность жидкости (для крови $\rho = 1,05 \text{ г/см}^3$);

g – гравитационное ускорение ($g = 980 \text{ см/с}^2$);

h – высота слоя жидкости под точкой измерения.

Очевидно, что в положении лёжа гидростатическое давление примерно равно на все части тела, тогда как в положении стоя – более высокое (100 мм рт.ст.) в артериях ног, чем в голове. Например, если учесть, что в аорте диастолическое давление составляет 80 мм рт.ст., то можно рассчитать различие гидростатического давления на уровне шеи (на 20 см выше) и на уровне вершины ноги (на 70 см ниже). Так, различие давлений составит 15,4 мм рт.ст. на уровне шеи и 54 мм рт.ст. – уровне ног. В результате давление на уровне шеи составит – 64,6 мм рт.ст., а на уровне ног – 134 мм рт.ст. Варьирование давления на расстоянии в пределах 1 м достигает 70 мм рт.ст. Гидростатический фактор в положении стоя изменяется под воздействием клапанов в венах конечностей. В организме человека внутрисосудистое давление «отслеживается» **барорецепторами**. Кстати, артериальное давление (для диагностических целей) необходимо измерять на одном горизонтальном уровне с сердцем. Для практических целей измерение АД сфигмоманометром с манжетой у лиц в положении сидя даёт вполне удовлетворительные результаты. Когда человек переходит из положения лёжа в положение стоя

(ортостатическая проба), вены и, в некоторой степени, другие сосуды ниже уровня сердца расширяются пассивно в результате действия гидростатической силы.

28.3. Напряжение внутри сосудов (закон ЛАПЛАСА)

Давление внутри сердца или сосудов более или менее будет растягивать стенки. Сопротивление этой силе создаёт напряжение, которое зависит от толщины стенок и от содержания в них эластических, коллагеновых и активных гладкомышечных волокон. Эластические ткани балансируют давление без какого-либо потребления энергии, а сокращение гладкомышечных волокон требует постоянного поступления энергии. Напряжение (**T**) грубо пропорционально разности давлений (**ΔP**) с внешней и внутренней стороны стенки (трансмуральное давление) и радиусу (**r**) сосуда:

$$T = a * \Delta P * r,$$

где

a – постоянная (константа); (закон ЛАПЛАСА)

Следовательно, давление в тонких сосудах будет не такое же, как в сосудах с большим радиусом. Такой же закон, с небольшим исключением, действует и в сердце. Например, если диаметр сердца удвоен, тогда давление на единицу длины стенки желудочка должно быть примерно вдвое больше для того, чтоб нагнетать такое же давление. Значит, увеличение размера сердца повышает нагрузку на него. Способность мышц сердца создавать давление возрастает по мере их растяжения (увеличения длины саркомеров).

28.4. Ток крови и сопротивление

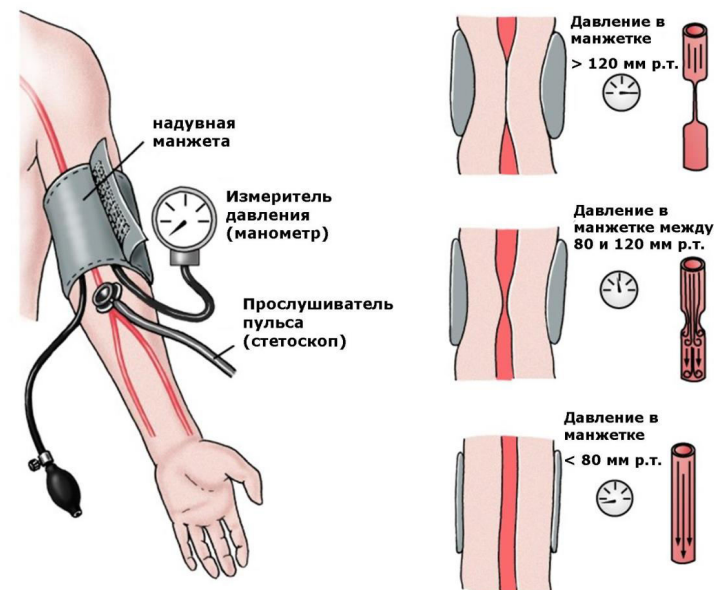
Наличие разности гидравлических энергий, создаваемых жидкостью (кровью), обуславливает её ток со скоростью, которая пропорциональна энергетической разности или давлению. Сопротивление току крови создаётся внутренним трением и вязкостью крови. Действует сила сцепления между кровью и стенкой сосудов, которая затормаживает ток молекулярных слоёв близких к стенке. Результатом такого феномена «трения» является то, что максимальная скорость кровотока достигается в центре сосуда. Гидравлическая энергия, производимая кровью в результате сердечных сокращений, постепенно преобразуется в тепло. Ток жидкости может быть **ламинарным** (послойным, прямолинейным), когда каждый слой жидкости скользит относительно соседнего без смешивания и обмена между слоями. При критической скорости слои могут стать нерегулярными и начать смешиваться один с другим, тогда ток становится **турбулентным**. При турбулентности потери энергии увеличиваются и ток становится слабее при определённом градиенте давлений. Скорость кровотока в желудочках и аорте обычно турбулентный в течение ранней фазы сокращения. Эта турбулентность производит вибрацию, вызывающую звук, слышимый при прослушивании. Если скорость ненормальна (например, при митральном стенозе – сужении), то звук тоже необычный. Также, например, при измерении артериального давления с помощью сдавливающей манжетки: давление внутри неё снижается и пик кровяного давления начинает его

превосходить. Кровь начинает протекать с высокой скоростью через сдавленную артерию и турбулентность производит звук, слышимый в стетоскопе. Радиус трубки – это решающий фактор для осуществления тока жидкости через неё. Сопротивление этому току – это обратная функция радиуса с учетверённой силой. Уменьшение радиуса наполовину понизит ток на 1/16 от начального. Расширение сосуда на 10 % повысит кровоток на 50 %. Значит, изменения активности сосудистых гладкомышечных клеток является очень чувствительным инструментом регуляции тока крови.

28.5. Артериальное кровяное давление и вазомоторный тонус

Кровяное давление в аорте поддерживается, благодаря интегрированию следующих факторов:

1. сердечный выброс;
2. периферическое сопротивление;
3. эластичность главных артерий;
4. вязкость крови и
5. объём крови.



Измерение артериального давления и его принцип

Рисунок 67. Возникновение турбулентного кровотока и его прослушивание

Очевидно, что регуляция артериального давления (АД) осуществляется по 1-му и 2-му факторам, поскольку факторы от 3-го по 5-й не подвержены столь быстрым сдвигам. Местный кровоток определяется, главным образом, верхней величиной давления и диаметром сосудов. Гладкомышечные клетки артериол и вен во многих участках тела постоянно получают нервные импульсы, которые поддерживают просвет сосудов более или менее сжатым. Такое фоновое сужение сосуда, вызванное сократительной активностью гладкой мускулатуры, составляет **вазомоторный тонус** («сосудодвигательный»

тонус). Вазомоторный тонус обеспечивается действием симпатических вазоконстрикторных (сосудосуживающих) нервных волокон, приходящих из **вазомоторного поля** в продолговатом мозге. Трансмиссерным веществом (нейромедиатором) является **норадреналин**. Как известно, мембранные альфа-адренорецепторы (альфа-АР), реагирующие с норадреналином, широко распространены в сосудистом русле. Результат такого взаимодействия – вазоконстрикция. В некоторых прекапиллярных резистивных отделах (в скелетных мышцах, миокарде) встречаются бета-адренорецепторы, где адреналин расслабляет гладкую мускулатуру. В прекапиллярных сосудах гладкомышечные клетки могут проявлять спонтанные ритмические сокращения, производя сосудистый тонус. Расслабление может быть результатом **центрального ингибирования (торможения)** вазомоторных эфферентных импульсов.

Сердечный выброс неспособен повысить венозный возврат крови. Зато сжатие посткапиллярных сосудов (емкостных) с их большим количеством крови повышает приток крови к сердцу. Повышение притока крови обуславливает увеличение сердечного выброса. Вазомоторный тонус может снижаться, при этом гладкая мускулатура сосудов расслабляется, а достигнуто это может быть 3-мя главными путями:

1) действием на гладкомышечные клетки химических соединений, выделенных локально (местно) соседними клетками или принесённых кровотоком (из-за гипоксемии, т.е. снижения уровня кислорода в крови, снижения рН, повышения

уровня CO₂ и молочной кислоты, уровня внеклеточного калия, гиперосмотичности, повышения температуры и концентрации простагландинов; действием накопившихся в скелетной мускулатуре метаболитов);

2) уменьшением количества сигналов от симпатических вазомоторных нервных терминалей;

3) выделением ацетилхолина из нервных терминалей активизированных симпатических вазодилаторных волокон (ацетилхолинергическое действие, которое блокируется **атропином**). Конечный путь этих волокон начинается в **латеральных спинномозговых рогах**. Эти симпатические холинергические вазодилаторные волокна распространены только в сосудах скелетных мышц.

ЛЕКЦИЯ 29. Регуляция кровообращения

29.1. Регуляция работы сердца

Столь широкий диапазон изменяемости различных показателей работы сердца с целью приспособления к меняющимся условиям обеспечивается очень надежной системой регуляции. Система регуляции работы сердца включает **внутриклеточные механизмы, межклеточные, интракардиальную (внутрисердечную)** и **экстракардиальную (внесердечную)**.

Внутриклеточная обеспечивается ритмическими изменениями обмена веществ внутри кардиомиоцитов. Во время систолы происходит мобилизация энергетических и

пластических ресурсов клеток, а при диастоле их пополнение и восстановление. Увеличение продолжительности диастолы при усиленной функциональной нагрузке свидетельствует о том, что в таких условиях требуется больше времени на восстановление. Кроме того, внутриклеточная регуляция осуществляется благодаря поглощению (абсорбции) кардиомиоцитами биологически активных веществ из кровотока, катехоламинов (адреналина и норадреналина).

Межклеточная регуляция обеспечивается наличием вставочных дисков (нексусов). Клетки взаимодействуют между собой и работают как функциональный синцитий.

Внутрисердечная регуляция делает возможной автоматию сердца, его способность работать автономно. Наличие внутрисердечной системы регуляции демонстрирует один из принципов регуляции – **дуализм** механизмов регуляции. Внутрисердечная регуляция осуществляется метасимпатической нервной системой. Нейроны этой системы находятся в интрамуральных ганглиях (внутри стенки органа). На метасимпатической нервной системы переключаются центральные механизмы регуляции, т.е. она является их конечным пунктом на уровне органа (сердца).

Экстракардиальная регуляция осуществляется симпатической и парасимпатической нервными системами. Парасимпатическая нервная система действует через блуждающий нерв. Из продолговатого мозга, где локализуется заднее ядро блуждающего нерва к сердцу устремляются правый и левый нервные стволы, которые оканчиваются: правый – в правом предсердии в области пейсмекера I порядка (синусный

узел), а левый – в области атриовентрикулярного узла. Влияние блуждающих (вагусных) нервов исследовали братья Э. и Г. ВЕБЕР в 1845 г. При стимуляции этих нервов, они посредством выделения ацетилхолина вызывают замедление частоты сердечных сокращений, такое действие называется отрицательным хронотропным. Кроме того, снижается сила сокращений сердца – это отрицательный инотропный эффект.

Симпатическая нервная система осуществляет своё регуляторное действие по эфферентным постганглионарным волокнам от шейных паравerteбральных ганглиев, которые соединяются с кардиальными симпатическими нервами. Они оканчиваются густой сетью внутри миокарда. Трансмиссерным веществом (медиатором) является **норадреналин** (норепинефрин). Симпатическая активация мозгового вещества надпочечников вызывает выделение адреналина и некоторое количество норадреналина. Влияние симпатических нервов на деятельность сердца исследовали И.Ф. ЦИОН (1867), а затем И.П. ПАВЛОВ и В. ГАСКЕЛ. Симпатические нервы увеличивают частоту сердечных сокращений путем повышения скорости возбуждения синусного узла и скорости проведения в предсердиях, атриовентрикулярном узле и системе Пуркинье. Увеличение частоты сердечных сокращений – это положительное хронотропное действие. Кроме того, влияние симпатических нервов повышает сократимость миокарда, в следствие чего повышается систолический объем сердца, это положительное инотропное действие.

Парасимпатические нервы оказывают влияние, противоположное тому, которое производит симпатическая нервная система (отрицательное хронотропное, инотропное).

Кроме нервной регуляции сердечной деятельности действует еще и гуморальная регуляция, осуществляемая биологически активными веществами, выделяемыми железами внутренней секреции и различными секреторными клетками. Главное влияние оказывает **адреналин**, циркулирующий в кровотоке; **кортикостероиды**; а также **серотонин**, секретируемый в кишечнике.

Благодаря такой комплексной регуляции работы сердца, например, частота сердечбиений может сильно варьировать. У молодых индивидуумов со здоровым сердцем ЧСС может изменяться в диапазоне от 40 (в покое) до 200 уд/мин (при выполнении тяжелых упражнений).

29.2. Регуляция вазомоторного тонуса. Антагонизм симпатической и парасимпатической систем

Для выполнения регуляции кровообращения в стволе головного мозга имеется сосудодвигательный центр. Активирующие проекции из ствола головного мозга к преганглионарным нейронам в спинном мозге в качестве нейротрансммиттера используют норадреналин (норэпинефрин, **адренергические нейроны**). Нейроны другого класса в стволе мозга, принадлежащие симпатической нервной системе, также посылают свои аксоны на преганглионарные нейроны, но выделяют в нервных окончаниях **серотонин**

(**серотонинергические нейроны**). Согласно одной из теорий они могут пресинаптически тормозить (ингибировать) адренергические нейроны. Баланс активности этих двух систем обеспечивает главный контроль **сосудодвигательного (вазомоторного) тонуса**. Такая балансировка выполняется повышением или понижением импульсации, идущей по симпатическим нервам. Активность адренергических нейронов вызывает сужение всей сосудистой сети через **альфа-рецепторы**, если нет других изменяющих влияний. В дополнение к этому они повышают частоту сердечных сокращений (ЧСС) и сократимость сердца через **бета-рецепторы**.

Парасимпатическая нервная система находится в антагонизме с симпатической системой, т.е. действует противоположно. Действие парасимпатической системы исходит от «вагусных» ядер (ядер блуждающего нерва, **nervus vagus**), локализованных в стволе головного мозга. Эти парасимпатические волокна иннервируют нейроны, влияющие на гладкие мышечные клетки стенки сосудов. Прямое сосудорасширяющее (вазодилаторное) действие на кровеносные сосуды, вероятно, незначительно. В парасимпатических нервных окончаниях выделяется **ацетилхолин**. Ацетилхолин снижает частоту сердечбиения путем ингибирования синусного узла и атриовентрикулярного узла (путём гиперполяризации клеток этих узлов).

Между симпатической и парасимпатической системами происходит интересное взаимодействие в органах, которые иннервируются обеими этими системами. На пресинаптических

участках окончаний симпатических волокон могут быть специфические рецепторы. Когда эти рецепторы подвергаются влиянию ацетилхолина (АХ), тогда выброс норадреналина (НА) из окончаний уменьшается. И, наоборот, катехоламины могут уменьшать выброс ацетилхолина. Этот эффект осуществляется через альфа-адренорецепторы пресинаптической части парасимпатических волокон. Это яркий пример **реципрокной** (противоположной) иннервации на пресинаптическом уровне (на участке до синапса). Даже на уровне нервных волокон (их окончаний) проявляется явная противоположность действия. Кроме того, повышенная концентрация норадреналина, выделенного в синаптическую щель адренергическими волокнами, ограничивает последующее выделение ацетилхолина. Норадреналин действует в этом случае через альфа-адренорецепторы на пресинаптическом участке нервной терминали. В этом механизме проявляется принцип отрицательной обратной связи.

В некоторых областях ствола головного мозга, регулирующих вазомоторный тонус, проявляется некоторая ритмическая разрядная активность нейронов. Эту активность, вероятно, вызывает химический состав межклеточной (интерстициальной) жидкости, омывающей эти нейроны. Сосудодвигательное ядро (вазомоторный центр) включает **сосудорасширяющие** и **сосудосуживающие** группы клеток. Эти группы клеток являются **релейными (передающими) станциями**, которые могут активироваться нервными импульсами, приходящими от периферических рецепторов или других областей центральной нервной системы. На более

высоких (надстволовых) уровнях центральной нервной системы имеются области, в особенности, в коре больших полушарий и в промежуточном мозге, которые оказывают влияния на сердечно-сосудистую (кардиоваскулярную) систему. И, всё-таки, эти высшие центры не вносят вклад в создание вазомоторного тонуса (фоновое сосудосуживающего действия). Регуляторные механизмы запускаются (инициируются) первично на уровнях более высоких, чем стволовые (медуллярные) центры.

Особый интерес представляют **симпатические холинергические сосудорасширяющие (вазодилататорные) волокна**. Они могут происходить из моторной коры, следовать через передний гипоталамус и средний мозг (это релейные станции). Эти нервные волокна обходят стволовые кардиоваскулярные центры, уходят к боковым (латеральным) рогам серого вещества спинного мозга и к симпатическому конечному общему пути. При стимуляции этих волокон проявляется синергическое действие с сосудосуживающими (вазоконстрикторными) волокнами. Комбинированный эффект состоит в расширении прекапиллярных резистивных сосудов в скелетных мышцах, в сужении сосудов внутренних органов и кожи. Резистивные сосуды вносят вклад в регуляцию давления в сосудистом русле. Небольшое повышение давления в результате такого влияния приводит к значительному и срочному изменению производительности сердца для улучшения состояния мышц. Одновременно стимулируются волокна, ускоряющие сердцебиение и активирующие мозговое вещество надпочечников. Из мозгового слоя надпочечников повышается

выброс адреналина и норадреналина. Эти гормоны расширяют резистивные сосуды скелетных мышц и возбуждают гладкие мышечные клетки венозной сети. Норадреналин сильно сокращает и резистивные, и емкостные сосуды (такое различающееся действие есть следствие возбуждения разных рецепторов: альфа- и бета-).

Подобные примеры реакций в экстремальных условиях, сопровождаемые ощущением страха, могут быть вызваны электрической стимуляцией гипоталамуса и даже кожной стимуляцией.

29.3. Рецепция изменений в системе кровообращения

Информация о состоянии кровеносных сосудов поступает по главным афферентным волокнам. Эти волокна идут от **механорецепторов** в кровеносных сосудах и в сердце. Системные артериальные рецепторы локализуются в ткани **каротидного синуса, дуги аорты, подключичной артерии и общей каротидной артерии**. Механическая деформация стенки сосудов – это естественный стимул для рецепторов и они отвечают формированием повышенных артериального давления и амплитуды пульсового давления. Эти рецепторы являются рецепторами растяжения, и давление само по себе – это неадекватный стимул для них. Однако, повышение внутрисосудистого давления расширяет сосудистую стенку и растягивает рецепторы. Они отвечают генерированием разряда (нервного импульса), передаваемого в центральную нервную систему. Порог возбуждения у разных рецепторов разный. При

каждом пульсовом ударе происходит непрерывная разрядная активность и изменение нервной импульсации.

В стенке легочной артерии имеются механорецепторы, обладающие рефлекторным действием на системное кровообращение и сердце, подобно системным артериальным барорецепторам. Барорецепторы реагируют на изменение давления.

Третья группа механорецепторов локализуется (размещается) в стенках предсердия и желудочков сердца. При стимуляции они вызывают вазодилатацию (сосудорасширение), брадикардию (снижение частоты сердечных сокращений), системную гипотензию (снижение артериального давления). В результате такого действия уменьшается нагрузка на сердце. Исключение составляют другие рецепторы (рецепторы «низкого давления» в предсердии), которые при их стимуляции рефлекторно ускоряют сердцебиение. Рецепторы растяжения также выполняют роль сенсорного механизма в рефлекторной регуляции объема крови путем контроля выделения мочи. Объем наполнения предсердия сердца относительно системы сосудов и объема крови в грудной полости, вероятно, и есть тот соответствующий стимул, который активирует эти рецепторы. В этот механизм регуляции вовлекается антидиуретический гормон (АДГ), который продуцируется в гипоталамусе и накапливается в заднем гипофизе. Из заднего гипофиза попадая в кровь, АДГ обеспечивает реабсорбцию воды в почках (её задержке в организме). Объем крови от этого возрастает.

Хеморецепторы в каротидном и аортальном телах, стимулированные низким давлением кислорода в

циркулирующей крови (**гипоксемией**), обеспечивают не только повышение легочной вентиляции, но и косвенно действуют на кровообращение. Например, у собак с искусственной вентиляцией, т.е. с отключенным дыханием, стимуляция хеморецепторов гипоксией (низким содержанием кислорода) вызывает повышение симпатических сосудосуживающих (вазоконстрикторных) влияний, брадикардию (замедление сердцебиения) и снижение производительности сердца. У животных, дышащих самопроизвольно, гипоксия вызывает тахикардию (ускорение сердцебиения) и, возможно, вторично гипервентиляцию (повышенную вентиляцию лёгких). Можно заключить, что тахикардия в ответ на гипоксию не имеет хеморецепторного происхождения (она не вызвана повышением импульсации от хеморецепторов). В этом смысле интересно то, что первичный регуляторный механизм, который срабатывает при нырянии под воду – есть реакция системы кровообращения самой по себе. Так, при нырянии частота сердечных сокращении может упасть до 1/2 (половины) от нормальной (у одних видов животных) и до 1/10 – других. Как правило, брадикардия поддерживается у животного (в том числе и у человека) в зависимости от того, движется оно или нет. Кровяное давление в данном случае поддерживается в норме или даже повышается как результат периферической вазоконстрикции. При нырянии снижение и селективное (избирательное) перераспределение кровообращения может предоставить кислород, прежде всего, для таких жизненно важных органов, как головной мозг и сердце. У человека сердцебиение тотчас после начала погружения увеличивается и затем постепенно падает.

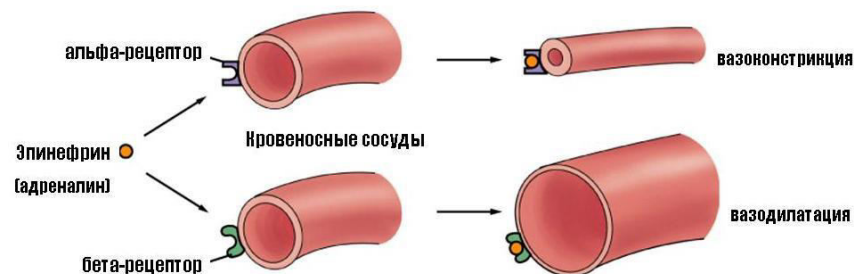


Рисунок 68. Противоположный эффект адренергической иннервации в зависимости от рецепторов

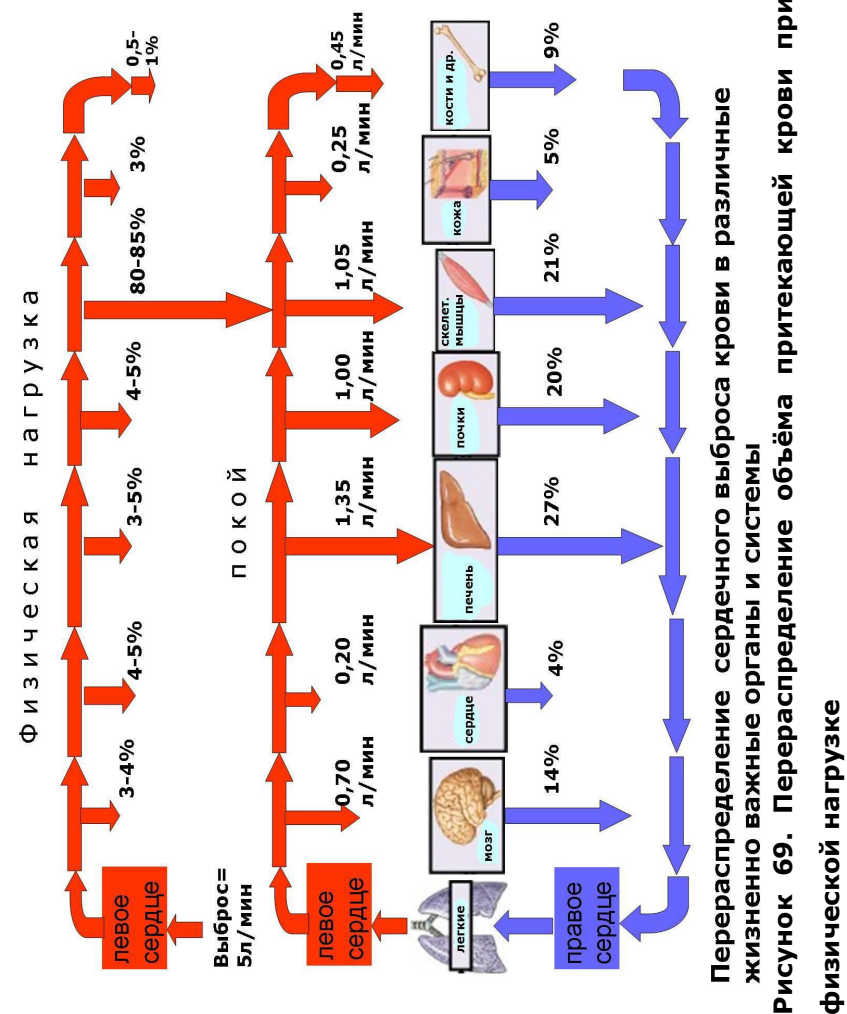
29.4. Регуляция кровообращения при выполнении физических упражнений

В покое мышцы получают только 15% от минутного тока крови и их артериолы сжаты из-за продолжающихся фоновых сосудосуживающих стимулов и определенного сосудистого тонуса. Сердцебиение приторможено парасимпатическими влияниями, исходящими от блуждающего нерва («вагуса»).

Во время выполнения физических упражнений и даже непосредственно перед ними тормозится парасимпатическая активность и повышается симпатическая импульсация. Согласно одной концепции, сигналы от высших уровней ЦНС формируют центральные команды, которые инициируют эти автономные реакции. Рецепторы в активизированных мышцах посылают афферентные импульсы в медуллярные (стволовые) сердечно-сосудистые центры, работающие в соответствии с центральными

программами. Сердце освобождается от торможения (растормаживается) и его сокращения, поддерживаемые симпатическими адренергическими влияниями, становятся чаще и сильнее. Симпатические холинергические волокна обеспечивают расширение артериол в мышцах и посредством этого повышают в них кровоток. С другой стороны, симпатические адренергические сосудосуживающие волокна действуют на сосуды органов брюшной полости, что снижает долю сердечного выброса крови для этих тканей.

Вены сжимаются пассивно, а также благодаря повышению воздействия вазоконстрикторных волокон. Это сужение вен вместе с насосным действием мышц и усилением дыхательных движений облегчает возвращение крови в сердце, производя повышение сердечного выброса.



В активизированных мышцах повышенный метаболизм (обмен веществ) вызывает изменение среды, в результате этого локально расширяются артериолы и открываются капилляры. Симпатические сосудорасширяющие волокна неактивны в покое, артериолы мышц сужены. Гормоны, включая

катехоламины, также вносят вклад в сужение сосудов в неактивных участках тела.

Для температурного баланса (термостаза) внутри тела имеет значение то, что производимое тепло при работе мышц распределяется в кожу, где сосуды в этот момент становятся расширенными. Усиленное капиллярное давление повышает фильтрацию жидкости, поток которой облегчается за счет увеличения капиллярной площади. Среднее капиллярное давление может увеличиваться при выполнении физических упражнений от **15-20** до **25-35** мм рт.ст. в активизированной скелетной мускулатуре. К тому же, повышается осмолярность в работающих мышцах из-за распада макромолекул на более малые составляющие. Это ведет к повышению осмотического давления и увеличению объема жидкости в этих активных мышцах. И, наоборот, в тканях, где прекапиллярные сосуды сжаты, среднее капиллярное давление намного ниже. Этот фактор способствует увеличению артериальной осмолярности, облегчает мобилизацию внесосудистой жидкости, в результате объем плазмы поддерживается на одном уровне. В работающих мышцах жидкость переходит из сосудов в ткань, а в неработающих системах – жидкость, наоборот, поступает в сосуды. Так выполняется балансировка объема жидкости.

ЧАСТЬ 9. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РОЛЬ ДЫХАНИЯ В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА

ЛЕКЦИЯ 30. Структурно-функциональное приспособление системы дыхания. Механизм внешнего дыхания

Главное функциональное предназначение системы дыхания – это доставка во внутреннюю среду кислорода и удаление из неё углекислого газа (обмен газов). Для исполнения этой функции система адаптирована лучшим образом. Наиболее характерное структурное приспособление – это широкое разветвление образований, в которых производится обмен «газ-ткань-кровь», у зрелого человека суммарная площадь обмена составляет 70-90 м². Гистологическое строение лёгких адаптировано к эффективному обмену: толщина стенки, через которую производится обмен, составляет 0,2-0,7 мкм. Для сравнения: диаметр эритроцита составляет 5-7 мкм. Изначально дыхательные пути обеспечивают доставку вдыхаемой газовой смеси к лёгким, производя её очистку, прогрев, увлажнение. Эти пути последовательно включают: носовую (или ротовую полость); глотку, гортань, трахею, первичные бронхи (левые и правые), вторичные бронхи, бронхиолы, альвеолы (область, где производится обмен). Для лучшего обмена соблюдаются 4 условия:

- обеспечивается большая контактная площадь, и тонкая;
- вдыхаемый воздух увлажнён и прогрет;

- сдвиги уровней O_2 и CO_2 должны быть в ограниченных пределах;
- обмен газа и перфузия (приток) крови должны быть пропорциональны поглощению O_2 и продуктивности CO_2 .

Выполнение упражнений способствует повышению степени поглощения кислорода в 20 раз, относительно уровня при покое. При совершении работу продуцирование энергии сопряжено с выделением H^+ и CO_2 , которые удаляются в виде HCO_3^- . Удаление CO_2 обеспечивает поддержание оптимального pH во внутренней среде.

Обмен O_2 и CO_2 между альвеолами и кровью производится путём простой диффузии за счёт разности их парциальных давлений. Однако, механизм дыхания активен и требует напряжения скелетной мускулатуры. Первичная дыхательная мускулатура включает внешние межрёберные мышцы и диафрагму (мышечная перегородка между грудной и брюшной полостями). Сокращение внешних межребёрных обеспечивает поднятие рёбер и грудины), увеличение фронтально-спинного размера грудной клетки, снижение внутрилёгочного давления газовой смеси и, как следствие, движение вдыхаемого воздуха в лёгкие. Сокращение диафрагмы производит смещение диафрагмы вниз, увеличение вертикального размера грудной клетки, снижения внутрилёгочного давления газовой смеси и поступление вдыхаемого воздуха в лёгкие. Так производится вдох (инспирация). Во время акта выдоха (экспирации) межрёберные мышцы и диафрагма расслабляются, лёгкие спадаются и давление газовой смеси внутри них оказывается выше атмосферного и в результате эта смесь, как бы,

выдавливается наружу. Поверхность альвеол покрыта тонкой плёнкой воды и это может создавать некоторые проблемы. В таких условиях молекулы воды оказываются более притягательными друг к другу, чем в воздухе. Такое притяжение молекул воды друг к другу создаёт поверхностное натяжение, которое возрастает при большем сближении молекул воды в случае выдоха и уменьшения альвеол. Такое повышение поверхностного натяжения способно снизить функциональность альвеол и создать затруднения при последующем акте вдоха. Парциальное давления кислорода в альвеолах может снизиться и его меньше диффундирует в кровь. Но этого не происходит, и вдох мы производим относительно легко, благодаря тому, что наши лёгкие

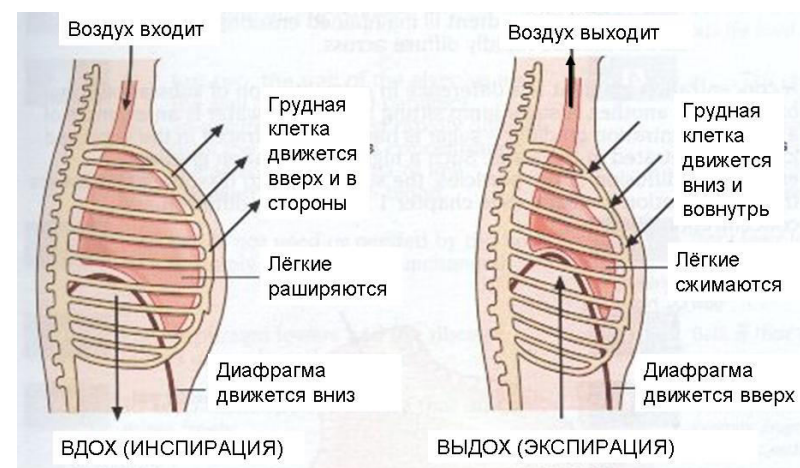


Рисунок 70. Механизм дыхания, работа дыхательной мускулатуры

продуцируют **сурфактант**, который снижает поверхностное натяжение.

Очень показательны парциальное давление O_2 и CO_2 в различных областях. Вспомним, что **парциальное давление газа** – это давление отдельного газа в смеси газов.

В альвеолах:

$$PO_2 = 100 \text{ мм рт.ст.}$$

$$PCO_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$$

В альвеолярных капиллярах:

в приносящих

$$PO_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$$

$$PCO_2 = 45 \text{ мм рт.ст.}$$

в выносящих:

$$PO_2 = 100 \text{ мм рт.ст.}$$

$$PCO_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$$

Кровь, оттекающая от лёгких, попадает в левое предсердие, из него в левый желудочек, из которого выбрасывается в системный кровоток по большому кругу кровообращения.

В крови, притекающей в капилляры:

$$PO_2 = 100 \text{ мм рт.ст.}$$

$$PCO_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$$

В клетках функционирующих тканей в покое:

$$PO_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$$

$$PCO_2 = 45 \text{ мм рт.ст.}$$

Благодаря разнице в парциальных давлениях в крови и клетках, O_2 диффундирует в клетки, а CO_2 диффундирует из клеток в кровь.

В крови, вытекающей из капилляров:

$$PO_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$$

$$PCO_2 = 45 \text{ мм рт.ст.}$$

Кровь попадает через венулы и вены в правое предсердие, затем, в правый желудочек, а из правого желудочка выбрасывается в лёгкие в малый круг кровообращения и опять оказывается в альвеолярных капиллярах, где совершится обмен газов.

Можно количественно рассчитать **диффузную способность лёгких** (D_L), которая определяется как число миллилитров кислорода (при стандартных температуре, давлении – 760 мм рт.ст. и влажности), диффундирующих через лёгочную мембрану в минуту ($J_{O_2}^*$), отнесённых к разности парциальных давлений (в мм рт.ст.) в альвеолярном воздухе (P_{AO_2}) и в альвеолярных капиллярах (P_{aO_2}).

$$D_L = \frac{J_{O_2}^*}{P_{AO_2} - P_{aO_2}}$$

ЛЕКЦИЯ 31. Регуляция функционирования системы дыхания

ЧАСТЬ 10. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РОЛЬ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА

Одной из первостепенных задач для живого организма является употребление пищи и воды. Молекулы и атомы, содержащиеся в пище, которую мы употребляем, используются для строительства структур и поддержания функций различных клеток и тканей организма, а также для производства энергии, синтеза ферментов, гормонов и других биологически активных веществ. Главный строительный материал в организме – это белки. Существуют разные типы белков, в зависимости от аминокислотного состава, т.е. «кирпичиков», из которых они собираются. Белки животного происхождения отличаются от белков растительного происхождения.

ЛЕКЦИЯ 32. Последовательное пищеварение и всасывание в отделах системы пищеварения

Вся система пищеварения и всасывания адаптирована таким образом, чтоб производить процесс обработки пищи, её переноса, расщепления сложных веществ, содержащихся в ней, до мономеров (аминокислот, моносахаридов, моноглицеридов и жирных кислот) и, наконец, их всасывания. Изначально процесс пищеварения начинается в ротовой полости, где производится механическая обработка пищи и её переваривание под воздействием слюны. Для этой цели слюна содержит в себе

фермент – альфа-амилазу, которая обеспечивает расщепление крахмала до мальтозы.

Долго пережевывая хлеб и не сглатывая его, мы почувствуем сладковатый привкус. Большое значение имеет pH всех пищеварительных соков, в том числе, и слюны. Реакция слюны слабощелочная: **pH** составляет **5,8-7,8**. Количество выделяемой слюны – **0,5-2** л /сутки. Основную долю в составе занимает вода – 98 %, остальные 2 % - соединения такие, как электролиты (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^-), слизь, антибактериальные компоненты и ферменты. Слюна также обеспечивает и частичное расщепление жира на молекулярном уровне, антибактериальную обработку пищи, ощущение вкуса. Смачивая пищу, т.е. действуя как смазочное вещество, слюна защищает зубы, язык и мягкие ткани ротовой полости, формирует, таким образом, пищевой комок. Для пищеварения слюнные железы способны продуцировать также липазу для расщепления жира. Особенно это проявляется у новорождённых, поскольку их поджелудочная железа не производит ещё достаточно липазы (панкреатической).

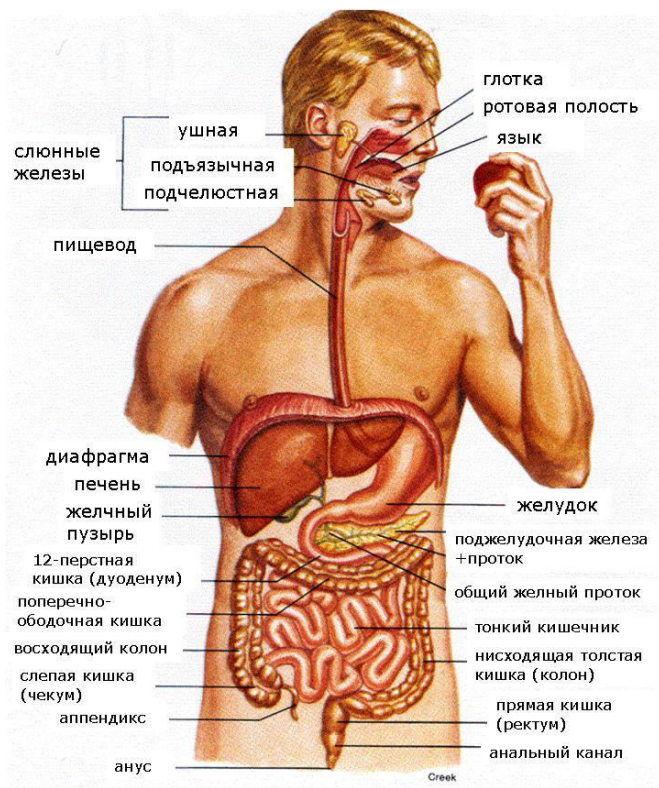


Рисунок 71. Строение системы пищеварения у человека

Желудок довольно сложный орган и оказывает широкий спектр различных воздействий, при этом выполняет 3 главных функции:

1. **обеспечивает накопление пищи, которую мы употребили** (это позволяет нам поглотить достаточное количество пищи за короткий период времени и оставить её в желудке для длительного переваривания);

2. **обеспечивает переваривание больших молекул белков и жиров** для того, чтоб малые молекулы могли быть в дальнейшем абсорбированы (поглощены путём всасывания) в тонком кишечнике;

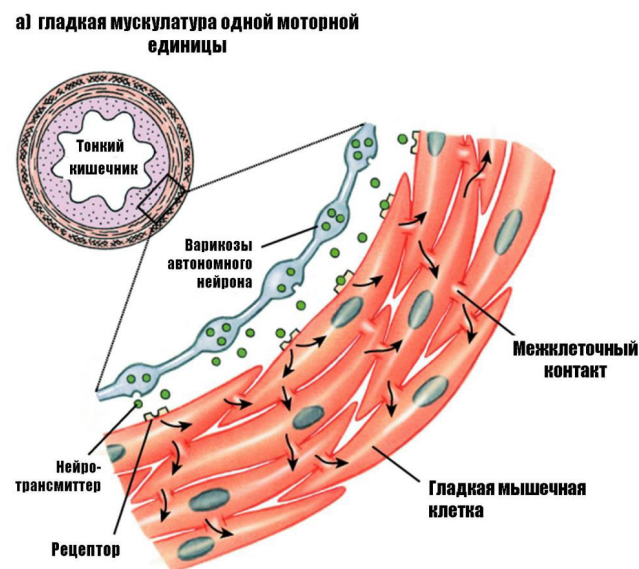
3. **выводит частично переваренный химус в двенадцатиперстную кишку** («дуоденум» - "duodenum", 1-й сегмент тонкого кишечника) через пилорический сфинктер.

Различают следующие **фазы** переваривания в желудке: **мозговая (энцефалическая)** (совершается до попадания пищи в желудок и обеспечивает подготовку для принятия и переваривания пищи). Вид пищи и мысль активизируют **кору больших полушарий**. Вкус и запах стимулируют области **гипоталамуса** и **продолговатого мозга**. Результатом этого является активизирование вагуса (блуждающего нерва, парасимпатической системы) и выброс ацетилхолина из его нервных терминалей. Действие вагуса усиливает секрецию желудочного сока (до 40 % от максимальной). Кислотность на этой стадии не подвержена буферизации пищей и действует ингибиторно на париетальные клетки (секретируют **HCl**) и G-клетки (продуцируют **гастрин**) путём активизирования D-клеток (продуцируют **соматостатин**).

желудочная (гастральная) запускается растяжением стенок желудка, попаданием пищи в желудок и снижением pH. Активизирование вагуса ещё больше увеличивает секрецию. Белки, попадая в желудок, связываются с ионами водорода (H^+) и тем самым повышают pH (снижают кислотность). Ингибируется выработка гастрина и HCl. Это запускает секрецию G-клетками гастрина, а гастрин стимулирует

активность париетальных клеток, секретирующих HCl. HCl обеспечивает снижение pH до оптимального (1-3). Выброс кислоты также стимулируется ацетилхолином и гистамином. Фаза длится 3-4 часа.

кишечная (интестинальная) включает в себя 2 подфазы: возбуждающую и ингибиторную.



Относительно низкая плотность иннервации

Рисунок 72. Схема автономной иннервации гладкой мускулатуры кишечника

ЛЕКЦИЯ 33. Центры насыщения и голода в гипоталамусе. Их роль в регуляции потребления пищи

В гипоталамусе существуют определенные группы нейронов, которые вовлекаются в механизм регуляции потребления пищи, так называемого «аппетата». Эти нейроны расположены в области **вентро-медиального ядра гипоталамуса**. Здесь формируется «**центр насыщения**». Другая группа нейронов в области **латерального ядра гипоталамуса**, формирует «**центр голода**» или «пищевой центр». Стимуляция, которая вызывает активизирование нейронов вентро-медиального ядра, ингибирует (подавляет) желание животное покусать, т.е. потерю аппетита. Центр насыщения подавляет аппетит. Разрушение (выключение) этой пары ядер приводит к проявлению снижения физической активности и прожорливости (ненастоящего голода) с дву- или трехкратным повышением степени поглощения пищи. Тело становится тучным. Стимуляция, приводящая к активизированию латерального ядра гипоталамуса, провоцирует желание кушать. Центр голода запускает аппетит. Разрушение этого ядра, наоборот, провоцирует отказ от пищи вплоть до выраженного истощения в следствии голодания.

Существует две теории для объяснения того, как эти центры действуют. Согласно **глюкостатной** гипотезы: гипоталамические нейроны реагируют на уровень глюкозы в крови. Согласно **термостатной** гипотезы: температура крови является определяющим фактором. Повышается влияние на центры аппетита (регулирования потребления пищи) в

результате специфического динамического действия переваренной пищи, а снижается в результате потери тепла через кожу.

ЧАСТЬ 11. ВОДНО-СОЛЕВОЙ БАЛАНС ВО ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЕ ОРГАНИЗМА

ЛЕКЦИЯ 34. Функциональная роль почек в обеспечении водного баланса

Почки исполняют функциональную роль в процессе поддержания оптимального баланса:

- объема жидкости во внутренней среде;
- концентрации в ней ионов;
- суммарной концентрации осмотически активных веществ;
- обмена углеводов, белков, липидов;

а также в процессах:

- экскреции продуктов азотистого обмена, чужеродных веществ, органических и неорганических веществ;
- выработки физиологически активных веществ (ренина, активной формы витамина D₃, эритропоэтина).

В общем, в поддержании постоянства физико-химических показателей крови, регуляции её объёма, артериального давления, состава химических компонентов.

В почках протекают 4 главных процесса:

ультрафильтрация жидкости в почечных клубочках;

реабсорбция (обратное всасывание) в канальцах необходимых веществ;

секреция (поступление веществ) из крови околоканальцевых капилляров в просвет канальцев;

синтез новых веществ (могут поступать в кровь или удаляться почкой). **Функциональная роль почек в обеспечении водного баланса**

Почки исполняют функциональную роль в процессе поддержания оптимального баланса:

- объема жидкости во внутренней среде;
- концентрации в ней ионов;
- суммарной концентрации осмотически активных веществ;
- обмена углеводов, белков, липидов;

а также в процессах:

- экскреции продуктов азотистого обмена, чужеродных веществ, органических и неорганических веществ;
- выработки физиологически активных веществ (ренина, активной формы витамина D₃, эритропоэтина).

В общем, в поддержании постоянства физико-химических показателей крови, регуляции её объёма, артериального давления, состава химических компонентов.

В почках протекают 4 главных процесса:

ультрафильтрация жидкости в почечных клубочках;

реабсорбция (обратное всасывание) в канальцах необходимых веществ;

секреция (поступление веществ) из крови околоканальцевых капилляров в просвет канальцев;

синтез новых веществ (могут поступать в кровь или удаляться почкой).

Структурно почка подразделяется на 2 слоя: **корковый** и **мозговой** (наружный и внутренний, соответственно). Функциональной единицей является **нефрон**.

Нефрон состоит из двустенной капсулы Шумлянско-Боумена. Внутри капсулы имеется клубочек капилляров. Внешний (париетальный) листок капсулы переходит в проксимальный сегмент, который состоит из извитой и прямой частей. Эпителиальные клетки (эпителиоциты) этого сегмента

снабжены микроворсинками, которые образуют

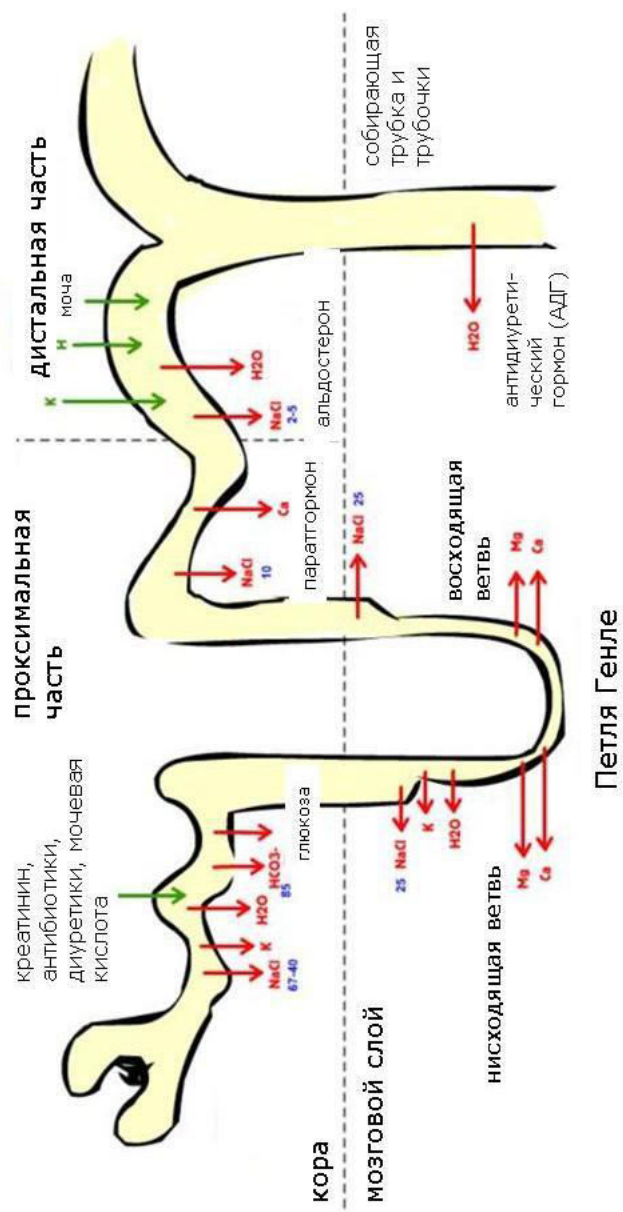


Рисунок 73. Схема мочеобразования

щёточную кайму. Далее следует петля ГЕНЛЕ, состоящая из тонкой нисходящей петли, толстой нисходящей, тонкой восходящей и толстой восходящей петель. Толстая восходящая ветвь соединяется с дистальным извитым канальцем, который, в свою очередь, соединяется с собирательной трубкой. Петля ГЕНЛЕ может быть поверхностной или залегающей глубоко в мозговом слое.

Процесс образования мочи начинается с процесса ультрафильтрации. В капсуле Шумлянско-Боумана происходит фильтрация ионов, органических и неорганических веществ, подлежащих удалению из крови. Кровь в капсулу поступает по приносящей и выносящей артериям. Образование клубочка позволяет увеличить площадь контакта между капиллярами и полостью капсулы. Содержание веществ ультраfiltrате соответствует содержанию веществ в плазме крови. При фильтрации белки не проходят барьер и, поэтому присутствие белков в моче свидетельствует о расстройствах функции почек или патологии. Далее ультраfiltrат последовательно проходит в проксимальный каналец, петлю ГЕНЛЕ, дистальный каналец и в собирательную трубку, где и формируется окончательно моча.

Канальцевая реабсорбция представляет собой возврат воды и некоторых веществ из жидкости, которая протекает в канальцах, обратно в кровь. Процесс реабсорбции проходит в 2 этапа: сначала реабсорбируемые вещества из жидкости канальцев попадают в почечный интерстициум (межклеточную ткань, окружающую нефроны); а затем из интерстициума в кровеносное русло. Обеспечивается реабсорбция силами

Старлинга, диффузией и активным транспортом. В некоторых случаях реабсорбция бывает непрямая. Например, бикарбонат (HCO_3^-) не имеет своего транспортера, поэтому его реабсорбция вовлекает в механизм целую серию реакций в просвете канальцев и в эпителии канальцев (клетках, составляющих их стенку). Начинается это с активной секреции ионов водорода (H^+) в просвет канальцев с помощью Na^+/H^+ -обменника. В просвете: H^+ взаимодействует с HCO_3^- с образованием угольной кислоты (H_2CO_3); карбоангидраза ферментным путём превращает H_2CO_3 в H_2O и CO_2 . CO_2 свободно диффундирует в клетки. В эпителиальных клетках цитоплазматическая карбоангидраза H_2O и CO_2 превращает в H_2CO_3 ; H_2CO_3 диссоциируется до H^+ и HCO_3^- ; HCO_3^- выходит из клеток через базолатеральную мембрану. Альдостерон обуславливает реабсорбцию ионов Na^+ , а антидиуретический гормон реабсорбцию воды (оба оказывают своё действие на уровне собирательной трубки).

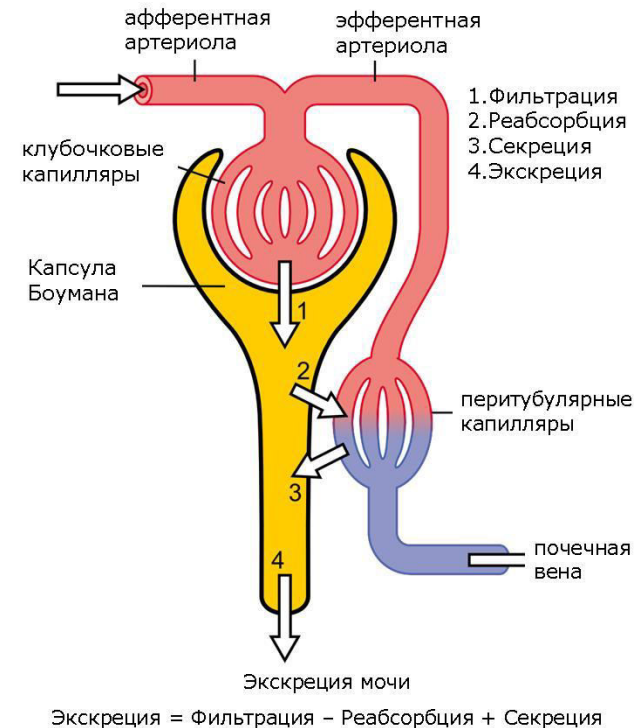


Рисунок 74. Схема притока и оттока крови к клубочкам

Процесс секреции может осуществляться либо из крови через стенки канальцев, либо из клеток в кровь или в канальцы. Секретируются:

- **физиологически активные вещества:** простагландины, брадикинин, гиппуровая кислота;
- **органические соединения:** пенициллин, парааминогиппуровая кислота (ПАГ), диодраст, мочевиная кислота;

- **органические основания:** холин, гуанидин;
- **неорганические соединения:** калий.

ЛЕКЦИЯ 35. Потери воды

Потери воды за 1 день можно обрисовать следующим образом:

- в желудочно-кишечном тракте ----- 200 (мл);
- в дыхательном тракте ----- 400 (мл);
- через кожу ----- 500 (мл);
- в почках ----- 1500 (мл);
- итого ----- 2600 (мл).

Эти потери компенсируются поглощением влаги

- в жидкостях ----- 1300 (мл);
- в виде воды в пище ----- 1000 (мл);
- воды, выделяемой при окислительных процессах---300 (мл);
- итого ----- 2600 (мл).

Потери воды через респираторный тракт изменяются при сдвигах легочной вентиляции, в зависимости от величины влажности и температуры воздуха.

При выполнении очень тяжелых физических упражнений, гликоген становится наиболее употребляемым источником энергии. Наибольшие запасы гликогена заключены в клетках печени (гепатоцитах). Около 2,7 г воды сохраняются вместе с каждым граммом гликогена, эта вода освобождается при утилизации гликогена. Если, к примеру, при тяжелых упражнениях расходуются 5 МДж (1250 ккал) энергии, то 80 % (4 МДж, 1000 ккал) могут быть получены из гликогена. Объём высвобождённой воды (включая воду, выделенную в процессах окисления) будет составлять около 800 мл. При эффективной механической работе 25 % от 5 МДж (3,8 МДж, 900 ккал) выделяются в виде тепла, если температура тела поддерживается постоянной. При тепловых потерях с испарением выделяются 1500 мл воды. При этих условиях только половина необходимой воды может быть взята из собственных запасов тела. Для восполнения запасов гликогена необходимо также поступление воды. В формировании жажды ключевую роль играет гипоталамус, в частности, его преоптическая область. При дегидратации (потери воды) ил повышении осмолярности притекающей к осморецепторам крови усиливается выработка гипоталамического фактора – **антидиуретического гормона (АДГ)**, которые обеспечивает реабсорбцию воды в почках и, таким образом, её возврат во внутреннюю среду после ультрафильтрации. Экскретируемая моча становится более концентрированной.

Высокая степень потоотделения при выполнении упражнений или жары может привести к **гипогидратации** организма. 16-18 % снижения объёма плазмы крови при гипогидратации эквивалентно 4 % потери веса тела. При выполнении упражнений в сочетании с тепловым стрессом имеет место переход белков из интерстициального (межклеточного) пространства в сосудистый объём. Увеличение концентрации белков в крови повышает её онкотическое давление, что позволяет удержать воду в сосудистом русле. Снижение работоспособности при этом более выражено, если дефицит воды в организме вызван усиленной физической нагрузкой, нежели воздействием жары без выполнения упражнений. При длительных тяжелых физических нагрузках или во время соревнований степень потоотделения очень высока, в некоторых случаях достигает 2 л/ч. Оптимальный водный баланс играет важную роль в поддержании достаточной работоспособности. К сожалению, на некоторых соревнованиях (марафонский бег или ходьба) установленные правила ограничивают потребление атлетами воды. Хорошо тренированные субъекты менее подвержены дегидратации и её влиянию на работоспособность, чем нетренированные. Простой метод определения является ли потребление жидкости адекватным – это взвешивание тела в стандартных условиях. Потеря веса примерно на 1-2 % может вызвать снижение работоспособности. Потери воды организмом происходят и в холодной среде. На холоде усиливает диурез (экскреция мочи). Повышенный диурез в течение нескольких дней может привести к значительному дефициту воды во внутренней среде, который

сопровождается повышением гемоконцентрации (концентрации крови) и сокращением её объёма. Повышение экскреции ионов натрия (Na^+) при этом будет вызвано снижением его реабсорбции в почечных канальцах. И, так, очевидно, что баланс жидкости и солей в организме тесно связан процессами терморегуляции и интенсивности выполняемых физических упражнений.

ЛЕКЦИЯ 36. Регуляция водно-солевого баланса.

Роль гипоталамуса

Баланс жидкости в организме регулируется изменением степени поглощения воды (питья) и выделения воды (через почки и потовые железы). Гипоталамус играет важную роль в механизме регуляции поглощения и выделения воды из организма. Центры «питья» и «жажды» локализуются в латеральном (боковом) гипоталамусе. Существуют осморецепторные нейроны. Эти нейроны воспринимают изменения концентрации электролитов, солей, реагируют на изменения осмолярности крови, протекающей через эти ядра гипоталамуса. Активизируясь эти нейроны стимулируют или ингибируют (подавляют) поглощение организмом воды. Поглощение воды может стимулироваться и другими факторами, например, сухостью слизистой рта из-за сниженного притока слюны.

Сохранение или потеря организмом воды также регулируется нейронами гипоталамуса, которые продуцируют антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин). АДГ

продуцируют нейроны супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. С аксоном (по аксонам) АДГ транспортируется в задний гипофиз (нейрогипофиз), а оттуда попадая в кровь, достигает почек. В почках (в дистальных конвулютных и собирающих трубочках) АДГ обеспечивает возврат профильтрованной воды во внутреннюю среду организма (её реабсорбцию). Реабсорбция воды (обратное всасывание) воды происходит из разбавленного гломерулярного (клубочкового) фильтрата из трубочек обратно в кровеносное русло. Моча становится более концентрированной. Вода таким образом сохраняется в организме, а не экскретируется (выделяется) с мочой.

Повышение осмолярности (концентрации солей) крови, протекающей через гипоталамус, стимулирует выработку и выделение АДГ. Это приводит к **антидиурезису** (уменьшению выделения воды с мочой) и сохранению воды.

Снижение осмолярности крови подавляет выработку и выделение АДГ. Это приводит к **диурезису** и экскреции воды с мочой (увеличение выделения воды из организма).

Другие факторы также играют роль в регуляции водно-солевого баланса: сосудистые рецепторы, реагирующие на изменения объема крови (волюморецепторы) или притока крови в гипоталамус запускают продуцирование АДГ.

Дефицит в работе нейросекреторных клеток, продуцирующих АДГ, может привести к проявлению «**diabetes insipidus**» («**несахарного диабета**»). При несахарном диабете повышается экскреция воды без повышения концентрации сахара, могут экскретироваться от 15 до 25 гал мочи.

ЧАСТЬ 12. РЕГУЛЯЦИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА

ЛЕКЦИЯ 37. Роль центров теплопотери и теплопродукции в гипоталамусе

В поддержании оптимальной температуры тела важную роль играет гипоталамус. Определенные центры в гипоталамусе участвуют в механизме регулирования баланса между продукцией и потерей тепла. Гипоталамус имеет, так называемые, **термические рецепторные нейроны**, которые реагируют на изменения температуры притекающей крови. Температурный баланс («**термостат**») регулируется работой систем контроля теплопродукции и теплосохранения. Доказано, что активность нейронов гипоталамуса обеспечивает точную настройку поддержания нормальной температуры тела.

Группа нейронов **переднего гипоталамуса** предотвращает повышение температуры тела. Этот центр активизирует те процессы, которые облегчают **потерю тепла**. Для потери тепла производится вазодилатация (сосудорасширение) кровяных сосудов кожи (периферических сосудов); потоотделение (испарение влаги с поверхности тела для охлаждения) и одышка (гипервентиляция). Разрушение (отключение) этой структуры («**области теплопотери**») может привести к значительному повышению температуры тела (**гипертермии**).

Активность группы нейронов в **заднем гипоталамусе** обеспечивает **продуцирование** и **сохранение тепла**. Для

продуцирования тепла включаются системы метаболического (за счет обмена веществ) производства тепла (окисление глюкозы); производится вазоконстрикция (сосудосужение), в особенности, кровяных сосудов кожи; поднятие волосков («гусиная» кожа), и дрожание. Нарушение функционирования этой области заднего гипоталамуса может привести к охлаждению тела (**гипотермии**) и неспособности поддерживать постоянную температуру тела.

Пирогенные (жароповышающие) вещества, используемые при некоторых заболеваниях, влияют на гипоталамус. Лихорадка, известная как **нейрогенная гипертермия**, приводит к такому эффекту.

* Рисунки: 32; 33; 34; 35; 36; 37; 38 и 41 заимствованы, незначительно модифицированы и переведены с английского языка из:

Dee Unglaub Silverthorn, William C. Ober, Claire W. Garrison, and Andrew C. Silverthorn **Human Physiology**. An integrated approach. 2nd edition. Benjamin-Cummings Publishing Company, 2000: 816 pages;

Рисунки: 42 и 43 заимствованы, переведены с английского языка из: <http://en.wikipedia.org/>, а

Рисунки 31 и 40 из: <http://images.search.yahoo.com/images/>

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Глазырина, Победа В. и др. Механизмы регуляции вегетативных функций организма: Учеб.пособие для мед.и биол.спец.вузов / П.В. Глазырина, Т.Д. Бурмистрова, Н.Н. Карауловский. М.: Высш.школа, 1983. – 144с.

2. Катехоламины и кортикостероиды при мышечной деятельности. Эндокринные механизмы приспособления организма к мышечной деятельности. Отв. ред. Т.П.Сээне, Тарту, ТГУ, 1987г.

3. Общий курс физиологии человека и животных. В 2-х кн. / Под ред. А.Д. Ноздрачева. – М.: Высш. школа, 1991. Кн.1 - 512с. Кн.2. – 528с.

4. Основы физиологии. Под ред. П.Стержки. М., «Мир», 1984г.

5. Тхоревский В.И. Физиология человека. Москва «Физкультура, образование, наука», 2001: 492 с.

6. Физиология человека. В 3-х т. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 1996. т.1 – 313с; т.2 – 313 с; т.3 – 198 с.

7. Физиология человека. Под ред. Г.И.Косицкого. М.: Медицина, 1985г.

8. Физиология человека.: в 4-х т. / перев.с англ.под ред. П.Г. Костюка. – М.: Мир, 1985. – перев.изд.: Human physiology (Berlin etc., 1983). – 311с.

9. Физиология человека. Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – М.: Медицина, 1997 – 448 с.

10. Dee Unglaub Silverthorn, William C. Ober, Claire W. Garrison, and Andrew C. Silverthorn Human Physiology. An integrated approach. 2nd edition. [Физиология человека.

Интегрированный подход. 2-е издание]. Benjamin-Cummings Publishing Company, 2000 - 816 pages.

11. Per-Olof Astrand, Kaare Rodahl et al. Textbook of work physiology: physiological bases of exercise [Учебник по физиологии труда: физиологические основы упражнений]. Third edition [3-е издание], New York, McCraw-Hill Book Company, 1986.

Per-Olof Astrand, Kaare Rodahl et al. Textbook of work physiology: physiological bases of exercise. [Учебник по физиологии труда: физиологические основы упражнений]. 4th Edition [4-е издание], New York, Human Kinetics, 2003: 656 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ЧАСТЬ 7. ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА -----	3
<u>ЛЕКЦИЯ 23. Понятие «гомеостаз»-----</u>	3
<u>ЛЕКЦИЯ 24. Жидкости тела -----</u>	6
<u>ЛЕКЦИЯ 25. Функциональные особенности</u>	
<u>системы крови -----</u>	7
25.1. Функции крови -----	7
25.2. Объём крови -----	11
25.3. Состав крови -----	12
25.4. Физико-химические свойства крови -----	13
25.5. Постоянство pH крови. Буферные системы--	16
25.6. Форменные элементы крови-----	17
25.7. Иммуитет-----	23
25.8. Свёртывание крови (гемостаз)-----	25
25.9. Группы крови-----	27
ЧАСТЬ 8. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РОЛЬ	
КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПОДДЕРЖАНИИ	
<u>ГОМЕОСТАЗА-----</u>	30
<u>ЛЕКЦИЯ 26. Функциональная роль сердца --</u>	30
26.1. Сократимость миокарда -----	34
26.2. Сердечный цикл-----	36
26.3. Исследование сердечной деятельности с	
помощью электрокардиографии-----	38
<u>ЛЕКЦИЯ 27. Кровообращение в сосудах-----</u>	41
<u>ЛЕКЦИЯ 28. Законы гемодинамики-----</u>	48
28.1. Механическая работа. Кинетическая	
энергия и энергия давления (принцип	
БЕРНУЛЛИ)-----	48

28.2. Гидростатическое давление (закон ПАСКАЛЯ)-----	49
28.3. Напряжение внутри сосудов (закон ЛАПЛАСА)-----	51
28.4. Ток крови и сопротивление-----	52
28.5. Артериальное кровяное давление и вазомоторный тонус-----	53
<u>ЛЕКЦИЯ 29. Регуляция кровообращения</u> -----	56
29.1. Регуляция работы сердца-----	56
29.2. Регуляция вазомоторного тонуса. Антагонизм симпатической и парасимпатической систем-----	59
29.3. Рецепция изменений в системе кровообращения-----	63
29.4. Регуляция кровообращения при выполнении физических упражнений-----	66
<u>ЧАСТЬ 9. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РОЛЬ ДЫХАНИЯ В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА</u> -----	70
<u>ЛЕКЦИЯ 30. Структурно-функциональное приспособление системы дыхания. Механизм внешнего дыхания</u> -----	70
<u>ЛЕКЦИЯ 31. Регуляция функционирования системы дыхания</u> -----	74
<u>ЧАСТЬ 10. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РОЛЬ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА</u> ----	75
<u>ЛЕКЦИЯ 32. Последовательное пищеварение и всасывание в отделах системы пищеварения</u> -----	75

<u>ЛЕКЦИЯ 33. Центры насыщения и голода в гипоталамусе. Их роль в регуляции потребления пищи</u> -----	80
<u>ЧАСТЬ 11. ВОДНО-СОЛЕВОЙ БАЛАНС ВО ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЕ ОРГАНИЗМА</u> -----	82
<u>ЛЕКЦИЯ 34. Функциональная роль почек в обеспечении водного баланса</u> -----	82
<u>ЛЕКЦИЯ 35. Потери воды</u> -----	89
<u>ЛЕКЦИЯ 36. Регуляция водно-солевого баланса. Роль гипоталамуса</u> -----	92
<u>ЧАСТЬ 12. РЕГУЛЯЦИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА</u> -----	94
<u>ЛЕКЦИЯ 37. Роль центров теплопотери и теплопродукции в гипоталамусе</u> -----	94

Бачу Анатолий Яковлевич

**КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ФИЗИОЛОГИИ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ ФКиС
(поддержание гомеостаза)**

