

Министерство образования Республики Беларусь  
Учреждение образования «Витебский государственный  
университет имени П.М. Машерова»  
Кафедра зоологии и ботаники

**Г.А. Захарова**

**ФИЗИОЛОГИЯ  
ВИСЦЕРАЛЬНЫХ СИСТЕМ.  
ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ  
ФУНКЦИЙ**

*Курс лекций*

*Витебск  
ВГУ имени П.М. Машерова  
2023*

УДК 591.05+612(07)  
ББК 28.707.3я73+28.673я73  
3-38

Печатается по решению научно-методического совета учреждения образования «Витебский государственный университет имени П.М. Машерова». Протокол № 4 от 27.12.2022.

Автор: доцент кафедры зоологии и ботаники ВГУ имени П.М. Машерова,  
кандидат биологических наук, доцент **Г.А. Захарова**

**Р е ц е н з е н т :**  
заведующий кафедрой теории и методики физической культуры  
и спортивной медицины ВГУ имени П.М. Машерова,  
кандидат биологических наук, доцент *О.Н. Малах*

**Захарова, Г.А.**

**3-38** Физиология висцеральных систем. Эндокринная регуляция функций : курс лекций / Г.А. Захарова. – Витебск : ВГУ имени П.М. Машерова, 2023. – 106 с.

ISBN 978-985-30-0019-1.

Данное издание содержит теоретические материалы по дисциплине «Физиология человека и животных» и предназначено для студентов, обучающихся по специальностям «Биология и химия», «Биоэкология», «Биология». Курс лекций позволит оптимизировать процесс усвоения теоретических знаний при подготовке к лабораторным и практическим занятиям, а также всем формам контроля знаний.

УДК 591.05+612(07)  
ББК 28.707.3я73+28.673я73

ISBN 978-985-30-0019-1

© Захарова Г.А., 2023  
© ВГУ имени П.М. Машерова, 2023

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	4
Лекция 1. Общая физиология эндокринной системы .....	5
Лекция 2. Частная физиология эндокринной системы .....	10
Лекция 3. Физиология системы крови .....	32
Лекция 4. Физиология работы сердца .....	46
Лекция 5. Физиология сосудистой системы .....	53
Лекция 6. Физиология дыхательной системы .....	60
Лекция 7. Физиология пищеварительной системы .....	67
Лекция 8. Метаболизм .....	76
Лекция 9. Терморегуляция .....	82
Лекция 10. Физиология выделительной системы .....	86
Рекомендуемая литература .....	92
Приложение .....	94

## ВВЕДЕНИЕ

Физиологии человека и животных как учебная дисциплина изучается студентами факультета химико-биологических и географических наук. Являясь одной из классических биологических дисциплин, физиология человека и животных призвана сформировать у студентов общебиологический стиль научного мышления. Изучая её, студенты получают фундаментальные знания о процессах и механизмах жизнедеятельности организма человека и животных.

Базой для изучения курса являются знания по общеобразовательным предметам (математика, химия, физика) и по биологическим дисциплинам (цитологии, гистологии, зоологии, биохимии, анатомии человека др.). Информация из курса физиологии человека и животных, в свою очередь, является основой для усвоения материала по общебиологическим дисциплинам, изучаемым на старших курсах.

Преподавание разделов курса физиологии человека и животных построено с учетом возрастания роли контролируемой самостоятельной работы студентов на фоне повышения требовательности к развивающим методическим моделям.

Настоящее учебное издание включает хорошо структурированный материал по следующим разделам курса: Физиология эндокринной системы, Физиология системы крови, Физиология работы сердца, Физиология сосудистой системы, Физиология дыхательной системы, Физиология пищеварительной системы, Метаболизм, Терморегуляция, Физиология выделительной системы. Его использование студентами при подготовке к занятиям, зачёту и экзамену позволит систематизировать информацию по данным разделам физиологии человека и животных, полученную на лекциях и из учебников.

В дальнейшем материалы издания могут быть использованы студентами для актуализации знаний по физиологии человека и животных при прохождении ими педагогической практики в школе и при подготовке к госэкзаменам.

# ЛЕКЦИЯ 1

## ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

### План:

1. Понятие гормонов и гормональной регуляции. Структура и методы исследования эндокринной системы.
2. Классификация гормонов.
3. Общие свойства гормонов и типы их влияния.
4. Образование, транспорт и механизмы действия гормонов.
5. Регуляция функций эндокринных желез. Инактивация гормонов.

### 1. Понятие гормонов и гормональной регуляции.

#### Структура и методы исследования эндокринной системы

**Гормональная регуляция** является высшей формой гуморальной регуляции, и заключается в регуляции процессов жизнедеятельности с помощью гормонов.

Термин «*гормон*» (от греч. *horman* – возбуждать, приводить в движение) впервые применен в 1902 г. Э. Старлингом и У. Бейлиссом в отношении открытого ими секретина, образующегося в двенадцатиперстной кишке и регулирующего выделения сока поджелудочной железы.

**Гормоны** – биологически активные вещества, синтезирующиеся секреторными клетками, выделяющиеся во внутреннюю среду организма и оказывающие регулирующее влияние на функции удалённых от места их секреции органов и систем организма.

Секреторные клетки либо образуют компактные органы (*эндокринные железы* или *железы внутренней секреции*), либо разбросаны в виде скоплений внутри органов, одной из функций которых является синтез гормонов (*железы со смешанным типом секреции*) или в неэндокринных органах – тимус, сердце, желудочно-кишечный тракт, плацента.

**Эндокринные железы** (от греч. *endon* – внутри, *krino* – выделяю) не имеют выводных протоков и выделяющие свой секрет непосредственно в кровь и лимфу: гипофиз, эпифиз, щитовидная железа, надпочечники, паращитовидные железы.

**Железы со смешанным типом секреции** – поджелудочная железа, половые железы.

Секреторные клетки в неэндокринных органах называются *паракринными*, а выделяемые ими вещества называются гормоноподобными, биологически активными веществами, гормонами местного действия

Эндокринные железы в процессе эмбриогенеза развиваются из трёх зародышевых листков (по А.А. Заварзину и С.И. Щелкунову): *энтодермы*: а) из эпителия ротовой бухты – передняя доля гипофиза (аденогипофиз); б) из эпителия глоточной кишки (железы бранхиогенной группы) – щитовидная и паращитовидные железы; в) из эпителия средней кишки – островки

Лангерганса поджелудочной железы; *мезодермы*: из спланхнотома – корковое вещество надпочечников, половые железы, интерреналовые тельца; *эктодермы*: а) из переднего отдела нервной трубки – задняя доля гипофиза (нейрогипофиз), эпифиз; б) производные симпатического отдела автономной нервной системы – мозговое вещество надпочечников, параганглии.

Исследование функций эндокринных желез осуществляется в ходе экспериментов и клинических исследований: **экспериментальные методы** (экстирпация, трансплантация, удаление желез с последующей их пересадкой, раздражение нервов и денервация желез, метод условных рефлексов); **клинические методы**: определение содержания гормонов в крови, моче, ликворе; метод радиоактивных изотопов (йод-131).

## 2. Классификация гормонов

**В зависимости от органа-мишени**, на который действуют гормоны, их делят на три группы:

**Рилизинг-гормоны** (от англ. release – освобождать, выпускать) – полипептидные гормоны, выделяются нейронами гипоталамуса, регулируют синтез и выделение гормонов передней доли гипофиза (аденогипофиза): *либерины* – стимулируют, *статины* – тормозят.

**Тропные гормоны** (от греч. tropos – направление) – регулируют синтез и выделение эффекторных гормонов, выделяются передней долей гипофиза (тиреотропный гормон, адренотропный гормон, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон).

**Эффекторные гормоны** – непосредственно влияют на клетки органов-мишеней, выделяются железами внутренней и смешанной секреции, гипофизом (меланоцитстимулирующий гормон, соматотропный гормон, пролактин) и нейронами гипоталамуса (окситоцин и вазопрессин).

**По химической природе** гормоны и гормоноподобные вещества разделяют на четыре группы:

**Производные аминокислот**: а) *производные тирозина*: тироксин, трийодтиронин, дофамин, адреналин, норадреналин; б) *производные триптофана*: мелатонин, серотонин; в) *производные гистидина*: гистамин.

**Белки и пептиды**: а) *полипептиды*: глюкагон, кортикотропин, меланотропин, вазопрессин, окситоцин, пептидные гормоны желудка и кишечника; б) *простые белки* (протеины): инсулин, соматотропин, пролактин, паратгормон, кальцитонин; в) *сложные белки* (гликопротеиды): тиреотропин, фоллитропин, лютропин.

**Стероидные гормоны** (производные холестерина): а) кортикостероиды: альдостерон, кортизол, кортикостерон; б) половые гормоны: андрогены (тестостерон), эстрогены, прогестерон.

**Производные жирных кислот**: производные арахидоновой кислоты: простагландины, простаглицлины, тромбоксаны, лейкотриены.

**По времени жизни** выделяют три группы гормонов: *маложивущие* – до 1 минуты (пептиды); *среднеживущие* – от 1 минуты до 1 часа (белки и гликопротеины); *долгоживущие* – от 1 часа до 1 суток (стероиды).

**По эффекту влияния** гормоны делят на *стимулирующие* и *тормозящие*.

**По расположению рецепторов органов-мишеней** выделяют две группы гормонов: - *действующие через внутриклеточные рецепторы* (липофильные и гидрофобные): стероидные и производные тирозина; – *действующие через мембранные рецепторы* (липофобные и гидрофильные): пептидные гормоны и катехоламины.

### 3. Общие свойства гормонов и типы их влияния

Несмотря на различия в химическом строении для всех гормонов характерны общие биологические свойства: *строгая специфичность физиологического действия* – ответные реакции клеток органов-мишеней на действие гормона строго специфичны и не могут быть вызваны другими биологически активными веществами; *дистантный характер действия* – клетки-мишени располагаются вдали от места образования гормона; *высокая биологическая активность* – оказывают физиологическое действие в чрезвычайно низких концентрациях, порядка  $10^{-6}$ – $10^{-12}$  моль/л (1 г адреналина может активировать работу 100 млн. изолированных сердец); *отсутствие видовой специфичности* для стероидных гормонов и производных аминокислот – схожее влияние на органы-мишени животных разных видов; *генерализованность действия* (от лат. generalis – общий) – влияние гормона распространяется на клетки-мишени органов во всём организме; *продолжительность действия* (от лат. prolongare – удлинять) – увеличенная продолжительность действия при замедленном высвобождении из секреторной клетки.

Строгая специфичность физиологического действия гормонов на организм проявляется пятью типами влияния: *кинematическое (пусковое)* – заключается в запуске определённой деятельности эффекторных органов; *метаболическое* – приводит к изменениям обмена веществ и энергии; *морфогенетическое* – означает влияние на дифференциацию тканей и органов, действие на рост и стимуляцию формообразовательного процесса; *корригирующее* – состоит в изменении интенсивности функций органов и тканей; *реактогенное* – определяет характер ответной реакции на действие раздражителей.

В процессе выполнения гормонами своих функций часто происходит их взаимное влияние друг на друга. Выделяют три типа такого влияния: *синергизм* – однонаправленное действие (например, адреналин и глюкагон активируют распад гликогена в печени до глюкозы и вызывают увеличение уровня глюкозы в крови); *антагонизм* – разнонаправленное действие, всегда относителен (например, инсулин вызывает гипогликемию, а адреналин – гипергликемию, но в итоге происходит улучшение

углеводного питания тканей); *пермиссивное действие* – заключается в том, что гормон, не вызывающий физиологического эффекта самостоятельно, создаёт условия для ответной реакции клетки или органа на действие другого гормона (например, глюкокортикоиды, не влияя на тонус мускулатуры и распад гликогена в печени, создают условия для действия адреналина, вызывающего повышение артериального давления и гипергликемию вследствие распада гликогена в печени).

#### 4. Образование, транспорт и механизмы действия гормонов

Гормональный эффект опосредован поступлением в кровь, формами транспорта и клеточными механизмами действия гормонов.

Гормоны образуются в секреторных клетках и хранятся в гранулах – внутриклеточных органеллах, где молекулы гормона погружены в белковый матрикс. Процесс высвобождения гормона из секреторной клетки осуществляется путём экзоцитоза: в ответ на специфический стимул мембрана гранулы сливается с мембраной клетки и в месте слияния молекулы гормона выходят в межклеточное пространство.

От места секреции гормоны доставляются к органам-мишеням кровью и лимфой в четырёх возможных формах: *в адсорбированном состоянии* на форменных элементах крови; *в освобожденном состоянии* (в растворённом виде) или *активной форме*: большинство гидрофильных белково-пептидных гормонов и катехоламины; *в неактивной форме* в комплексе со специфическими белками плазмы крови; *в неактивной форме* в форме неспецифического комплекса с плазменными белками.

Специфические плазменные белки: *транскортин* или *кортикоидсвязывающий глобулин* (взаимодействует с глюкокортикоидами и прогестинами); *тироксинсвязывающий глобулин* (взаимодействует с тиреоидными гормонами); *транспрогестин* или *прогестинсвязывающий глобулин* (взаимодействует с прогестинами); *тестостерон - эстрогенсвязывающий глобулин* (взаимодействует с андрогенами и эстрадиолом); *эстрогенсвязывающий глобулин* (взаимодействует лишь с эстрагенами).

Биологическая активность определяется содержанием свободных форм гормонов, а связанные формы являются «депо», из которых гормоны переходят в активное состояние по мере необходимости.

Для проявления эффектов гормона необходимо его взаимодействие с *гормональными рецепторами*, для которых характерны следующие свойства: высокое сродство к гормону; высокая избирательность; ограниченная связывающая ёмкость; специфичность локализации в тканях.

Существует два основных механизма действия гормонов на уровне клетки: реализация эффекта с наружной или с внутренней поверхности клеточной мембраны.



*Реализация эффекта с наружной поверхности клеточной мембраны.* Гормональные рецепторы располагаются на мембране клетки и при их взаимодействии с гормоном они трансформируются, что вызывает активизацию мембранного фермента – аденилатциклазы (общий фермент, на который действуют различные гормоны, хотя рецепторы гормонов многообразны и специфичны для каждого гормона). Аденилатциклаза катализирует дефосфорилирование АТФ до циклического 3,5- аденозинмонофосфата (цАМФ – вторичный посредник), который активирует клеточный фермент протеинкиназу, реализующую действие гормона. Кроме цАМФ вторичными посредниками могут быть 3,5- гуанозинмонофосфат (цГМФ), ионы кальция, инозитолтрифосфат.

По такому механизму действуют пептидные гормоны, белковые гормоны производные тирозина – катехоламины. Для их действия характерна *быстрота возникновения ответной реакции.*

*Реализация эффекта после проникновения гормона внутрь клетки.* Гормональные рецепторы находятся в цитоплазме клетки и образуют гормон-рецепторный комплекс после проникновения гормонов через мембрану клетки, вследствие своей липофильности. Затем ГРК входит в клеточное ядро и распадается. Гормон взаимодействует с определенными участками ДНК. В результате образуется особая матричная РНК, которая выходит из ядра и способствует синтезу на рибосомах белка или белка-фермента.

По такому механизму действуют стероидные гормоны и производные тирозина. Для их действия характерна *глубокая и длительная перестройка клеточного метаболизма.*

## **5. Регуляция функций эндокринных желез. Инактивация гормонов**

Регуляция функций желез эндокринной системы осуществляется нервными и гуморальными факторами и представлена прямыми и обратными саморегулирующими связями.

*Прямые нисходящие регулирующие связи.* Непосредственно нервными механизмами регулируются нейроэндокринные зоны гипоталамуса, эпифиз, мозговое вещество надпочечников и др. участки хромаффинной ткани. Нервные волокна, подходящие к ним, регулируют тонус кровеносных сосудов, от которых зависит кровоснабжение и функциональная активность желез.

ЦНС влияет на эндокринные железы через гипоталамус. Его нейросекреторные клетки трансформируют нервные стимулы в гуморальные факторы, продуцируя рилизинг-гормоны.

*Обратные восходящие саморегулирующие связи* определяются характером ответа органа-мишени и по направленности физиологического действия могут быть двух типов: – *положительными*, когда ответ органа-мишени на действие гормона усиливает его секрецию; – *отрицательными*, когда ответ «мишени» на действие гормона подавляет его секрецию.

Отрицательные связи самоограничивают работу эндокринной системы, положительные – замозапускают её и во взрослом организме встречаются редко.

Благодаря механизму обратной связи устанавливается равновесие в синтезе гормонов, реагирующее на снижение или повышение концентрации гормонов.

Деятельность поджелудочной железы и околощитовидных желез, кроме того, находится под контролем тех веществ, уровень или концентрация которых в крови зависит от действия гормонов этих желез (глюкоза, кальций), а также находится под влиянием гормонов-антагонистов.

Гормоны, выполнившие свою функцию или находящиеся в избытке, распадаются в организме при участии двух механизмов: – в лизосомах клеток-мишеней находясь в комплексе с рецептором или после отщепления от него; – ферментативными системами, существующими в различных органах (печень, лёгкие, мозг, почки). Продукты обмена гормонов (эфир, аминокислоты и их соли, пептиды, соединения с кислотами) выделяются с мочой, жёлчью, потом и слюной.

Кроме этого, частично гормоны выделяются из организма с мочой в неизменном виде (0,5–10% гормонов), а также действие одних гормонов может блокироваться благодаря секреции других, обладающих антагонистическим эффектом.

## **ЛЕКЦИЯ 2**

### **ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ**

#### **План:**

1. Морфофункциональная организация гипофиза.
2. Морфофункциональная организация щитовидной железы.
3. Морфофункциональная организация околощитовидных (паращитовидных) желез.
4. Морфофункциональная организация надпочечников.
5. Морфофункциональная организация поджелудочной железы.
6. Гормоны половых желез.
7. Эндокринные функции неэндокринных органов.
8. Эндокринные функции неэндокринных органов.
9. Гипоталамо-гипофизарная и симпатoadреналовая системы.
10. Диффузная нейроэндокринная система (ДЭС, APUD-система).
11. Суточный цикл гормональной секреции человека.
12. Гиперфункция и гипофункция эндокринных желез.

## 1. Морфофункциональная организация гипофиза

**Гипофиз (hypophysis)** располагается в гипофизарной ямке турецкого седла клиновидной кости и отделён от полости черепа отростком твёрдой мозговой оболочки – диафрагмой седла; снаружи покрыт соединительнотканной капсулой; размеры: 10-17x5 – 16x5-10 мм (рисунок 1).

*Развитие гипофиза* начинается на 9-й неделе эмбриогенеза дифференцировкой базофильных эндокриноцитов, на 4-м месяце – ацидофильных. Масса гипофиза у новорожденного ребёнка 0,12 г, к 10 годам она удваивается, к 15 утраивается, к 20 годам у мужчин 0,5-0,6, у женщин 0,6-0,7 г, а после 60 лет несколько уменьшается.

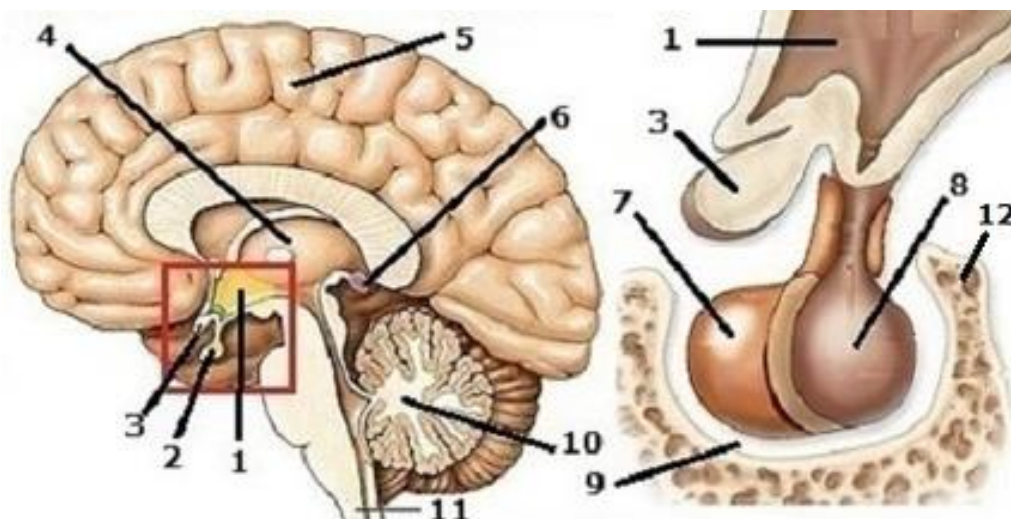
Гипофиз имеет две доли: крупную, более плотную переднюю (*аденогипофиз* – состоит из дистальной, бугорной и промежуточной частей) и заднюю (*нейрогипофиз* – делится на нервную часть и воронку).

*Аденогипофиз* образован тяжами эпителиальных клеток – эндокриноцитов, между ними располагаются тонкие соединительнотканые прослойки, где проходят широкие (синусоидальные) капилляры. Между эндокриноцитами и базальной мембраной капилляров имеется прекапиллярное пространство. Крупные клетки – *хромофильные аденоциты* (ацидофильные – округлые, средних размеров, в цитоплазме множество крупных гранул, вырабатывают пролактин и соматотропин; базофильные – секретируют фоллитропин и лютропин). Мелкие клетки – *хромофобные аденоциты*.

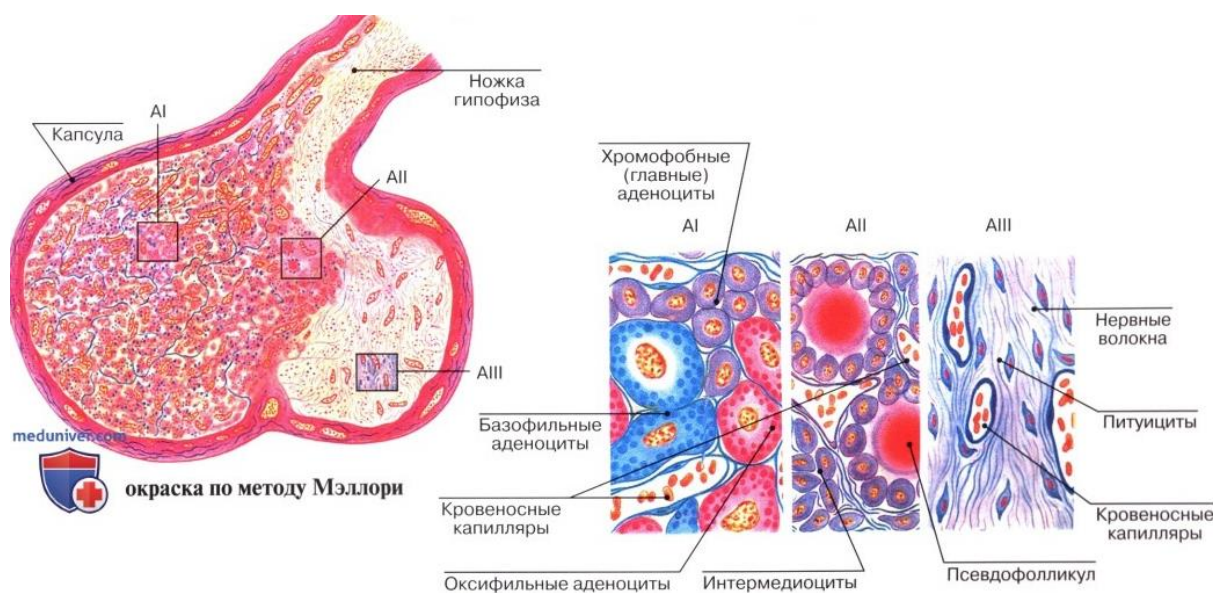
Тонкая *промежуточная часть гипофиза* образована полоской аденоцитов, секрет которых накапливается между клетками, в результате чего образуются псевдофолликулы. Промежуточная часть гипофиза пронизана содержащими нейросекрет нервными волокнами, исходящими из нейрогипофиза, которые образуют синапсоподобные контакты с эпителиоцитами. Холинергические и аминергические волокна оказывают ингибирующее действие на секрецию клеток промежуточной части. В промежуточной части обнаруживаются меланостимулирующий (МСГ) и адренкортикотропный (АКТГ) гормоны, а также лютропин (ЛГ).

*Нейрогипофиз* образован питуицитами – мелкими многоотростчатыми клетками, нервными волокнами (аксонами нейросекреторных клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, где синтезируются вазопрессин и окситоцин), разветвления которых оканчиваются на многочисленных капиллярах, пронизывающих нейрогипофиз. Гормоны в нейрогипофизе не синтезируются.

*Кровоснабжение гипофиза* обеспечивается верхними и нижними гипофизарными артериями. Нижние артерии гипофиза отходят от внутренних сонных артерий, верхние – от сосудов артериального круга большого мозга (Виллизиев круг). Между верхними и нижними гипофизарными артериями имеются длинные артериальные анастомозы.



А. 1 – гипоталамус, 2 – гипофиз, 3 – перекрёст зрительных нервов, 4 – таламус, 5 – передний мозг, 6 – этифиз, 7 – аденогипофиз, 8 – нейрогипофиз, 9 – гипофизарная ямка, 10 – мозжечок, 11 – спинной мозг, 12 – турецкое седло.



Б. АI – аденогипофиз, АII – промежуточная доля, АIII – нейрогипофиз.

Рисунок 1. – Гипофиз: А) местоположение и доли, Б) микростроение

*Верхние артерии гипофиза* направляются к серому бугру и воронке, где образуют между собой анастомозы и распадаются на капилляры, проникающие в ткань мозга (первичная гемокapиллярная сеть). Петли этих капилляров подходят к окончаниям аксонов нейросекреторных клеток гипоталамуса и их нейросекрет (либерины и статины) выделяется в кровь. Из длинных и коротких петель первичной капиллярной сети формируются воротные вены, которые из области бугра и воронки идут вдоль ножки гипофиза к его передней доле. В паренхиме аденогипофиза воротные вены переходят

в широкие синусоидные капилляры, образующие вторичную гемокапиллярную сеть, оплетающую группы секреторных клеток. Через эту венозную сеть либерины и статины гипоталамуса регулируют секрецию гормонов аденогипофиза. Сливаясь, эти капилляры образуют выносящие вены, по которым кровь (с гормонами аденогипофиза) выносится из гипофиза. Фенестрированный эндотелий артериальных и венозных капилляров и синусоидов прилежит к тонкой базальной мембране секреторных клеток аденогипофиза.

*Нижние гипофизарные артерии* снабжают кровью заднюю долю гипофиза: проходя через срединное возвышение и ножку гипофиза, формирует сеть капилляров, с которыми контактируют окончания проникающих в нейрогипофиз аксонов нейросекреторных клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Из окончаний аксонов путём экзоцитоза в перикапиллярное пространство выделяются комплексы окситоцина и вазопрессина с нейрофизизином (белком-переносчиком). В перикапиллярном пространстве гормоны освобождаются от нейрофизизина и транспортируются через стенки капилляров с фенестрированной цитоплазмой. Отток крови осуществляется через нижние гипофизарные вены в венозные синусы твердой мозговой оболочки.

*Иннервация гипофиза* осуществляется симпатическими волокнами, проникающими в орган вместе с артериями. Постганглионарные волокна отходят от сплетений внутренней сонной артерии и связаны с шейными узлами. В задней доле гипофиза расположены окончания отростков нейросекреторных клеток гипоталамуса. Аденогипофиз не связан нервными путями с центральной нервной системой, его активность регулируется рилизинг-факторами гипоталамуса.

#### **А. Гормоны передней доли гипофиза (аденогипофиза).**

##### ***а) Гормоны, регулирующие функции эндокринных желез:***

**Адренокортикотропный гормон (АКТГ), кортикотропин** – стимулирует деятельность коры надпочечников: – влияя на пучковую зону, приводит к увеличению образования глюкокортикоидов; – влияя на клубочковую и сетчатую зоны – на продукцию минералокортикоидов и половых гормонов (но в меньшей степени); – усиливает синтез холестерина; – стимулирует липолиз (мобилизует жиры из жировых депо и способствует окислению жиров); – увеличивает секрецию инсулина и соматотропина; – способствует накоплению гликогена в мышечных клетках; – действуя на пигментные клетки меланофоры, усиливает пигментацию

Образование АКТГ регулируется кортиколиберином гипоталамуса: максимальная концентрация АКТГ в крови регистрируется в 6–8 часов, минимальная – с 18 до 23 часов. Продукция АКТГ усиливается при стрессе, действии холода и болевых факторов, при физических нагрузках и эмоциях, при гипогликемии, а тормозится под влиянием глюкокортикоидов по механизму обратной связи.

**Тиреотропный гормон (ТТГ), тиреотропин** – активизирует выработку тироксина и трийодтиронина.

Образование ТТГ регулируется тиреолиберином гипоталамуса, а секреция тиреолиберина регулируется йодсодержащими гормонами по механизму обратной связи. Торможение продукции ТТГ происходит под влиянием соматостатина, глюкокортикоидов, при травме, боли, наркозе; а усиление – при охлаждении организма.

**Фолликулстимулирующий гормон (ФСГ), фоллитропин** – влияет на половые железы: у женщин вызывает рост и созревание фолликулов яичников и их подготовку к овуляции; у мужчин вызывает образование сперматозоидов в яичках.

**Лютеинизирующий гормон (ЛГ), лютропин** – влияет на половые железы: у женщин способствует овуляции и образованию желтого тела, стимулирует образование женских половых гормонов – эстрогенов; у мужчин способствует образованию мужских половых гормонов – андрогенов.

Образование ФСГ и ЛГ регулируется гонадолиберином гипоталамуса. Образование гонадолиберина, ФСГ и ЛГ зависит от уровня экстрогенов и андрогенов и регулируется по механизму обратной связи. Торможение секреции ФСГ и ЛГ происходит под влиянием пролактина и глюкокортикоидов.

***б) гормоны, действующие на ткани-мишени:***

**Соматотропный гормон (СТГ), соматотропин, гормон роста** стимулирует процессы роста и физического развития: – усиливает образование белка в организме (повышает синтез РНК, усиливает транспорт аминокислот из крови в клетки); – влияет на углеводный обмен (снижает уровень глюкозы в крови, повышает секрецию глюкагона); – усиливает мобилизацию жира из депо и его использование в энергетическом обмене.

СТГ обладает видовой специфичностью.

Существует два механизма действия соматотропина:

1. Соматотропин→Печень→Соматомедины→Результат;
2. Соматотропин→Клетки тканей→Тканевые факторы роста→Результат.

Продукция СТГ регулируется соматолиберином и соматостатином гипоталамуса.

Стимулируют секрецию СТГ аминокислоты, гипогликемия, серотонин, энкефалины, тиреоидные гормоны, кортизол, эстрогены, вазопрессин, эндорфин, норадреналин, дофамин, витамин РР, стресс, алкоголизм, голодание, физические нагрузки, глубокий сон. Подавляют секрецию жирные кислоты, гипергликемия, прогестерон, беременность, радио- и химиотерапия.

**Пролактин** – стимулирует рост молочных желез, способствует образованию молока, так как стимулирует синтез лактальбумина, жиров и углеводов молока; – стимулирует образование желтого тела и выработку им прогестерона; – влияет на водно-солевой обмен, задерживая воду и натрий в организме; – усиливает эффекты альдостерона и вазопрессина; – повышает образование жира из углеводов.

Образование пролактина регулируется пролактолиберином и пролактостатином. Усиливают секрецию пролактина эстрогены, серотонин, беременность и кормление грудью. Угнетают секрецию дофамин, травмы и инфекции головного мозга, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны.

### **Б. Гормоны задней доли гипофиза (нейрогипофиза).**

Эти гормоны образуются в клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Путём аксонного транспорта с помощью белка-переносчика нейрофизина они транспортируются по гипоталамо-гипофизарному тракту в заднюю долю гипофиза, где происходит их депонирование и в дальнейшем выделение в кровь.

**Антидиуретический гормон (АДГ), вазопрессин** – стимулирует реабсорбцию воды в дистальном отделе нефрона за счёт повышения проницаемости стенки канальца и собирательной трубочки для воды и деполимеризации гиалуриновой кислоты; – суживает артериолы (в больших дозах), в результате чего повышается артериальное давление; – стимулирует центр жажды; – участвует в механизмах терморегуляции, в организации биоритмов и эмоционального поведения; – участвует в регуляции нейроэндокринных функций и автономной нервной системы в качестве медиатора.

Образование АДГ усиливается при повышении осмотического давления крови, при уменьшении объёма внутри- и внеклеточной жидкости, при снижении артериального давления, при активации симпатической нервной системы и ренин-ангиотензивной системы. Снижение секреции АДГ происходит при поражении гипоталамуса вследствие инфекций (грипп, корь, малярия), черепно-мозговых травм и опухолях гипоталамуса.

**Окситоцин** – избирательно действует на гладкую мускулатуру матки, вызывая её сокращения при родах (во время беременности окситоцин не повышает сократительную активность матки); – участвует в процессе лактации (усиливает сокращения миоэпителиальных клеток в молочных железах), а в мужском организме является антагонистом АДГ.

Увеличение секреции окситоцина происходит под влиянием эстрогенов, импульсов от рецепторов шейки матки и от механорецепторов сосков грудной железы при кормлении грудью.

## **2. Морфофункциональная организация щитовидной железы**

**Щитовидная железа (*glandula thyroidea*)** расположена впереди гортани, охватывая её спереди и с боков. Состоит из двух долей и перешейка, лежащего на уровне дуги перстневидного хряща или 1–3-го хряща трахеи. Заднебоковые поверхности долей щитовидной железы прилежат к гортанной части пищевода и передней полуокружности общей сонной артерии.

Масса железы у взрослого человека составляет 20–30 г (рисунок 2).

Щитовидная железа покрыта снаружи соединительнотканной капсулой, от которой внутрь железы отходят слабо выраженные перегородки –



трабекулы, в которых проходят сосуды и нервы. Трабекулы делят железу на неполные дольки. Паренхима железы состоит примерно из 30 млн пузырьков-фолликулов, которые оплетены густой сетью кровеносных капилляров. Стенки фолликулов образованы одним слоем кубических клеток - *тироцитов*, лежащих на базальной мембране, в которой имеются отверстия, где клетки соседних фолликулов контактируют между собой. Размеры фолликулов колеблются от 0,05 до 0,5 мм (чем клетка крупнее, тем активнее в ней происходят синтез гормонов). В фолликулах имеется рыхлая соединительная ткань и полость с густым вязким коллоидом, содержащим *тиреоглобулин*, который синтезируется тироцитами и связывает гормоны *трийодтиронин* и *тетрайодтиронин*. Они освобождаются от тиреоглобулина при расщеплении коллоида ферментами лизосом и выделяются через базальную поверхность тироцита в прекапиллярное пространство, а из него в кровь.

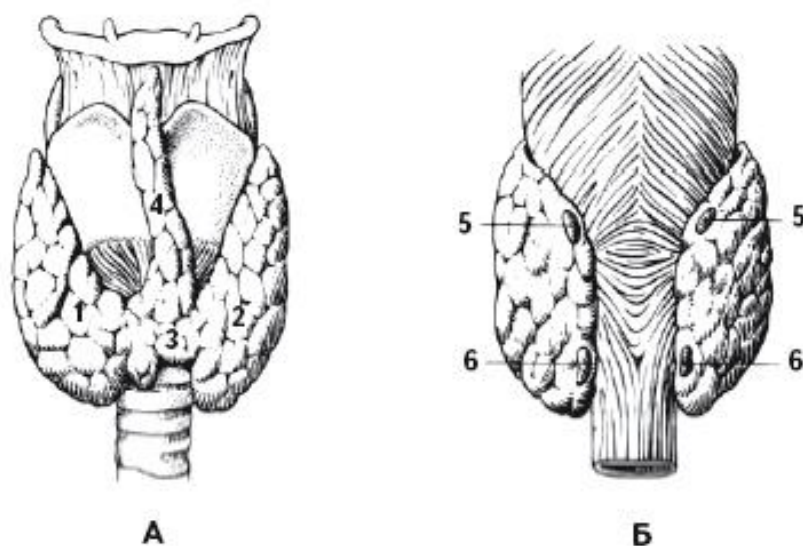


Рисунок 2. – А. Вид спереди. **Щитовидная железа:** 1 – правая доля, 2 – левая доля, 3 – перешеек, 4 – пирамидальная доля (может отсутствовать)  
 Б. Вид сзади. **Околощитовидные железы:** 5 – верхние, 6 – нижние

В стенках фолликулов между тироцитами и базальной мембраной имеются более крупные, светлые парафолликулярные клетки (их верхушка не достигает просвета фолликула), секретирующие *тиреокальцитонин*, который путем экзоцитоза выделяется в прекапиллярное пространство, а из него – в кровеносные капилляры.

*Развитие щитовидной железы* начинается на 4-й неделе эмбрионального периода. Ее вырост – щитовязычный проток в дистальном отделе делится на два отростка – будущие правую и левую доли. У новорожденного масса железы равна 5–6 г, к 1 году она уменьшается до 2–2,5 г, затем постепенно возрастает, достигая к 12–14 годам 10–14 г, а к 25 годам – 18–30 г. После 60–65 лет масса железы уменьшается.



*Кровоснабжение.* К верхним полюсам обеих долей щитовидной железы подходят правая и левая верхние щитовидные артерии (ветви наружных сонных артерий), к нижним полюсам правой и левой долей – нижние щитовидные артерии (из щитошейных стволов подключичных артерий). Венозная кровь от щитовидной железы оттекает по верхней и средней щитовидным венам во внутреннюю яремную вену, по нижней щитовидной вене – в плечеголовную вену (или нижний отдел внутренней яремной вены).

*Лимфатические сосуды* щитовидной железы впадают в щитовидные, предгортанные, пред- и паратрахеальные лимфатические узлы.

*Иннервация* щитовидной железы осуществляется шейными узлами симпатического ствола и блуждающим нервом.

#### **Гормоны щитовидной железы:**

**Тироксин и трийодтиронин** – усиливают все виды обмена, повышают основной обмен, усиливают энергообразование в организме; – влияют на процессы роста, физического и умственного развития; – увеличивают частоту сердечных сокращений; – стимулируют деятельность пищеварительного тракта (повышают аппетит, усиливают перистальтику кишечника, увеличивают секрецию пищеварительных соков); – повышают температуру тела за счёт усиления теплопродукции; – повышают возбудимость симпатической нервной системы.

Образование йодсодержащих гормонов регулируется тиреотропином, тиреолиберином, содержанием йода в крови. При недостатке йода в крови по механизму положительной обратной связи усиливается выработка тиреолиберина, который стимулирует синтез тиреотропина, что приводит к увеличению синтеза тироксина и трийодтиронина. При избыточном количестве йода в крови работает механизм отрицательной обратной связи.

Усиливают секрецию йодсодержащих гормонов возбуждение симпатической нервной системы, тормозит – возбуждение парасимпатической нервной системы.

**Кальцитонин или тиреокальцитонин** – участвует в регуляции кальциевого обмена: снижает уровень кальция в крови за счёт активации функции остеобластов костной ткани и усиления процессов минерализации. Функция остеокластов, разрушающих костную ткань, при этом угнетается. В почках и кишечнике угнетает реабсорбцию кальция и усиливает обратное всасывание фосфатов.

Образование тиреокальцитонина регулируется уровнем кальция в крови по типу обратной связи: при снижении содержания кальция тормозится выработка тиреокальцитонина.

### **3. Морфофункциональная организация околощитовидных желез**

**Околощитовидные (паращитовидные) железы (*glandulae parathyroideae*)** – две пары (иногда 1–4) мелких образований, располагающихся на задней поверхности долей щитовидной железы. Обычно одна железа расположена вверху, другая внизу.

*Развитие* околощитовидных желез начинается на 7-й неделе эмбрионального периода. У новорожденных масса паращитовидных желез не превышает 10 мг, к 1 году она достигает 20–30 мг, к 5 годам удваивается, к 10 годам возрастает в 3 раза, а к 20 годам достигает постоянной величины – 0,2–0,35 г, и не изменяется в течение всей жизни человека. Размеры каждой железы 4–8х3 – 4х2–3 мм.

Околощитовидные железы покрыты тонкой соединительнотканной капсулой, от которой вглубь отходят соединительнотканые прослойки, делящие ткань железы на неполные дольки. Соединительная ткань капсулы и перегородок богата нервными волокнами, кровеносными и лимфатическими сосудами. Паренхима железы образована паратироцитами, формирующими переплетающиеся между собой эпителиальные перекладины. Различают два вида паратироцитов: светлые *главные* или оксифильные (вырабатывают паратгормон) и *ацидофильные* (появляются после 8–10 лет). Тяжи и скопления паратироцитов окружены базальной мембраной и сеточкой, образованной нежными ретикулярными фибриллами. Кровеносные капилляры проходят в соединительнотканых прослойках. Гормон выделяется в перикапиллярное пространство, а затем в просвет капилляров.

*Кровоснабжение* околощитовидных желез осуществляется кровью из ветвей верхних и нижних щитовидных артерий, а также из пищеводных и трахеальных ветвей. Венозная кровь оттекает по венам, прилежащим к артериям.

*Иннервация* околощитовидных желез осуществляется симпатическими волокнами, отходящими от шейных узлов симпатического ствола, и от ветвей блуждающих нервов.

#### **Гормоны околощитовидных желез:**

**Паратгормон (паратин или паратиреоидный гормон, ПТГ)** – регулирует обмен кальция в организме и поддерживает его уровень в крови; – усиливает функции остеокластов костной ткани, что приводит к деминерализации кости и повышению содержания кальция в крови; – в почках усиливает реабсорбцию кальция; – в кишечнике повышает реабсорбцию кальция за счёт стимуляции синтеза кальцитриола – активного метаболита витамина Д<sub>3</sub>; – активизирует витамин Д<sub>3</sub> в печени и почках (витамин Д<sub>3</sub> образуется в неактивном виде в коже под влиянием УФЛ); – угнетает обратное всасывание фосфатов и усиливает их выведение с мочой.

Вырабатывают паратгормон главные, или оксифильные клетки желез. Образование ПТГ регулируется содержанием кальция в крови: если оно возрастает, то это приводит к снижению секреции и наоборот.

#### **4. Морфофункциональная организация надпочечников**

**Надпочечники (*glandula suprarenalis*)**, напоминающие по форме уплощенную пирамиду с закругленной вершиной, располагаются забрюшинно в толще околопочечного жирового тела на уровне XI–XII грудных позвонков, непосредственно над верхними полюсами почек. Правый надпочечник лежит ниже левого.

Надпочечник покрыт соединительнотканной капсулой, от которой в глубь железы отходят тонкие прослойки, разделяющие его корковое вещество на множество эпителиальных тяжей, окутанных густой сетью капилляров. На передней поверхности каждого надпочечника имеются ворота органа, через которые выходит центральная вена надпочечника.

В **корковом веществе** различают три зоны: клубочковую (наружную), пучковую (среднюю) и сетчатую (на границе с мозговым слоем):

*Клубочковая зона* (*zona glomerulosa*) образована мелкими полиэдрическими призматическими клетками, расположенными в виде клубочков, которые окружены извитыми капиллярами.

*Пучковая зона* (*zona fasciculata*) – самая широкая и сформирована крупными светлыми многогранными клетками, располагающимися длинными тяжами, ориентированными перпендикулярно поверхности органа. Между тяжами проходят прямые капилляры, которые анастомозируют между собой. Каждый эндокриноцит контактирует с соседним капилляром.

*Сетчатая зона* (*zona reticularis*) образована мелкими полиэдрическими или кубическими клетками, которые образуют небольшие скопления, имеющие различное направление. Между группами клеток проходят капилляры. Клетки и капилляры формируют широкопетлистую сеть.

**Мозговое вещество** надпочечников образовано скоплениями крупных округлых и многоугольных хромаффинных клеток, разделенных синусоидными капиллярами и венами. Различают два вида клеток: *эпинефроциты*, вырабатывающие адреналин, и *норэпинефроциты*, вырабатывающие норадреналин. К клеткам подходят преганглионарные симпатические нервные волокна, которые образуют на них синапсы (рисунок 3).

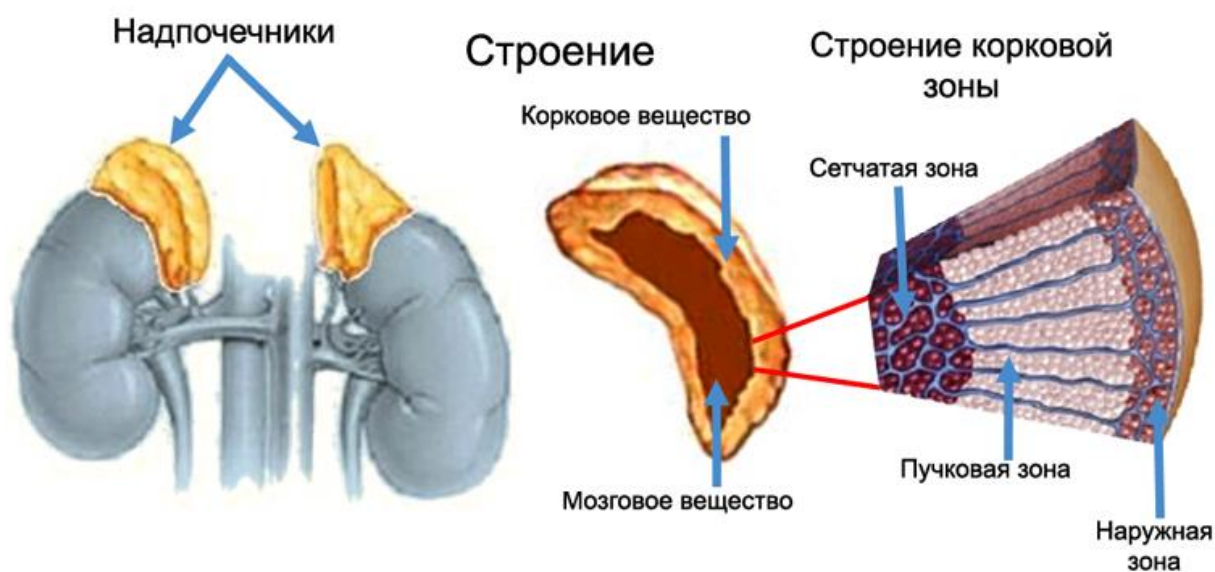


Рисунок 3. – Надпочечники

*Развитие и размеры.* Кортикостероидное вещество, или кора (cortex) развивается на 5-й неделе внутриутробного развития из мезодермы, расположенной между двумя первичными почками. Мозговое вещество (medulla) закладывается на 6–7-й неделе развития из узлов симпатического ствола (эктодермальное происхождение). Зачаток мозгового вещества внедряется в зачаток коркового и в результате образуется единый надпочечник. Масса одного надпочечника у взрослого человека около 12–13 г, размеры – 40–60x20 – 30x2–6 мм.

#### **Гормоны надпочечников:**

##### **А. Гормоны коры надпочечников.**

Кортикостероидный слой надпочечников имеет мезодермальное происхождение и делится на 3 зоны: наружную – клубочковую, среднюю – пучковую и внутреннюю – сетчатую.

В клубочковой зоне образуются в основном **минералокортикоиды: альдостерон, дезоксикортикостерон, 18 – оксикортикостерон, 18 – оксидезоксикортикостерон**, которые участвуют в регуляции минерального обмена: альдостерон усиливает реабсорбцию ионов натрия и хлора в дистальных почечных канальцах и уменьшает обратное всасывание ионов калия.

В процессе реабсорбции ионов натрия пассивно возрастает и реабсорбция воды за счёт задержки воды в организме увеличивается объём циркулирующей крови, повышается уровень артериального давления, уменьшается диурез. Аналогичное влияние на обмен ионов натрия и калия альдостерон оказывает в слюнных и потовых железах.

Альдостерон способствует развитию воспалительной реакции: усиливает экссудацию жидкости из просвета сосудов в ткани и отёчность.

Образование альдостерона регулируется ренин-ангиотензин-альдостероновой системой и АКТГ. Стимулируют выработку альдостерона снижение уровня ионов натрия и повышение уровня ионов калия в крови по механизму обратной связи.

**Глюкокортикоиды – кортизол, кортизон, кортикостерон, 11-дезоксикортизол, 11-дегидрокортизон.**

Физиологический эффект глюкокортикоидов:

– вызывают повышение содержания глюкозы в плазме крови, что обусловлено а) стимуляцией процессов глюконеогенеза в печени, то есть образования глюкозы из аминокислот и жирных кислот, б) угнетением активности фермента гексокиназы, что приводит к уменьшению утилизации глюкозы тканями, в) антагонистическим действием глюкокортикоидов на инсулин;

– угнетают транспорт аминокислот из плазмы крови в мышечные клетки, что приводит к снижению синтеза мышечных белков и мышечной массы;

– активируют липолиз, приводя к увеличению концентрации жирных кислот в плазме;

– угнетают все компоненты воспалительной реакции: уменьшают проницаемость капилляров, тормозят экссудацию и снижают отечность тканей,

стабилизируют мембраны лизосом, что предотвращает выброс протеолитических ферментов, способствующих развитию воспалительной реакции, уменьшают фагоцитоз в очаге воспаления;

- уменьшают лихорадку, что связано с уменьшением выброса из лейкоцитов интерлейкина-1, который стимулирует центр теплопродукции в гипоталамусе;

- оказывают противоаллергическое действие, так как угнетают образование факторов, усиливающих аллергическую реакцию (эозинофилов);

- угнетают клеточный и гуморальный иммунитет, так как уменьшают образование антител и снижают продукцию Т- и В-лимфоцитов;

- повышают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам, что приводит к повышению артериального давления;

- задерживают воду и натрий в организме;

- стимулируют секрецию соляной кислоты.

Образование глюкокортикоидов стимулируется АКТГ. Максимальное содержание глюкокортикоидов в крови регистрируется с 6 до 8 часов утра. При повышении концентрации глюкокортикоидов в крови синтез АКТГ и кортиколиберина гипоталамуса тормозится.

Таким образом, гипоталамус, аденогипофиз и кора надпочечников объединены функционально в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему.

**Половые гормоны надпочечников** способствуют развитию вторичных половых признаков и стимулируют синтез белка в организме.

Синтез половых гормонов надпочечников стимулирует АКТГ.

### **Б. Гормоны мозгового слоя надпочечников.**

**Катехоламины:** адреналин (80% секреции) или **эпинефрин**, **норадреналин** (20% секреции) или **норэпинефрин**.

Физиологические эффекты катехоламинов аналогичны активации симпатической нервной системы, но более длительны. Действия катехоламинов опосредованы их взаимодействием с  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторами: адреналин имеет большее сродство к  $\beta$ -адренорецепторам, норадреналин – к  $\alpha$ -адренорецепторам. Норадреналин является предшественником адреналина в цепи реакций: тирозин  $\rightarrow$  ДОФА  $\rightarrow$  дофамин  $\rightarrow$  норадреналин  $\rightarrow$  адреналин.

**Норадреналин** является медиатором в окончаниях симпатической нервной системы; гормональный эффект норадреналина проявляется при попадании в кровяное русло.

**Адреналин** стимулирует деятельность сердца (увеличивает частоту сердечных сокращений); – суживает сосуды, кроме коронарных, сосудов головного мозга, работающих мышц и лёгких, на которые он оказывает сосудорасширяющее действие; – расслабляет мышцы бронхов; – тормозит перистальтику и секрецию кишечника; – повышает тонус сфинктеров; – расширяет зрачок; – уменьшает расщепление гликогена в печени и мышцах, что

приводит к повышению содержания глюкозы в плазме крови; – участвует в активации термогенеза.

Продукция катехоламинов усиливается при возбуждении симпатического отдела автономной нервной системы.

## 5. Морфофункциональная организация поджелудочной железы

**Поджелудочная железа (*pancreas*).** Эндокринная часть представлена панкреатическими островками (*insulae pancreatici*) – **островками Лангерганса**, которые расположены, преимущественно, в хвостовой части и частично в головной части железы. Диаметр каждого островка 100–300 мкм, общее количество – 1–2 млн (рисунок 4).

Островки Лангерганса состоят из пяти типов клеток:

$\alpha$  – (альфа) клетки вырабатывают глюкагон,

$\beta$  – (бета) клетки продуцируют инсулин,

$\Delta$  - (дельта) клетки синтезируют соматостатин,

G – (г) клетки вырабатывают гастрин,

ПП – (пп) клетки продуцируют панкреатический полипептид.

*Кровоснабжение* островка обеспечивается 1–3 артериолами, которые отходят от мелких артериальных ветвей. Венозная кровь поступает в нижнюю полую вену и в воротную вену печени.

*Иннервация* осуществляется вегетативными нервами, образующими вокруг островков сплетения, веточки которых проникают в островки.

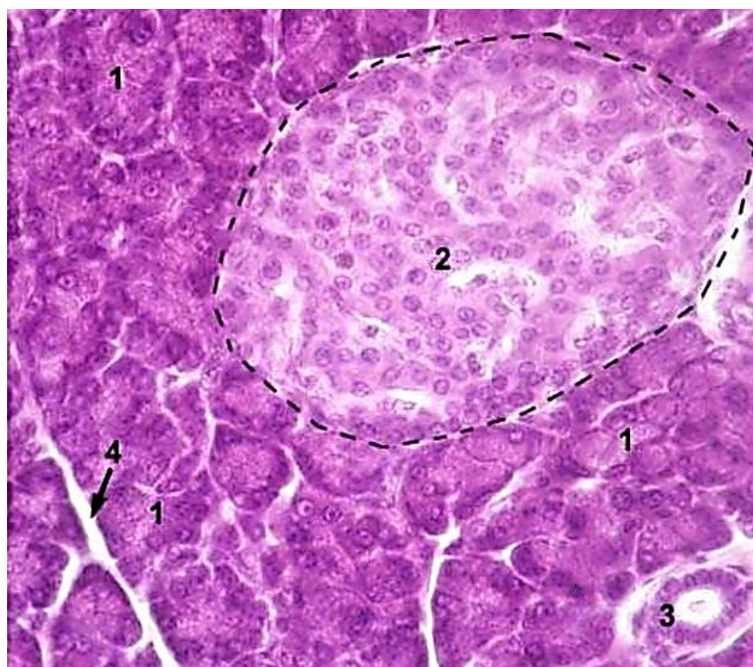


Рисунок 4. – Поджелудочная железа под микроскопом:  
1 – ацинус, 2 – островок Лангерганса, 3 – внутридольковый выводной проток,  
4 – междольковая соединительная ткань

### **Гормоны поджелудочной железы:**

**Глюкагон** – антагонист инсулина: вызывает распад гликогена в печени до глюкозы, что повышает содержание глюкозы в крови; способствует мобилизации жира из жировых депо.

Секреция глюкагона зависит от концентрации глюкозы в крови: при её повышении (гипергликемия) секреция глюкагона тормозится, а при уменьшении (гипогликемия) – увеличивается.

**Инсулин** – антагонист глюкагона: уменьшает концентрацию глюкозы в плазме крови за счёт превращения глюкозы в гликоген в печени и мышцах (гликогенез), так как инсулин активирует ферменты, участвующие в гликогенезе и ингибирует ферменты, расщепляющие гликоген; – повышает проницаемость клеточной мембраны для глюкозы, что усиливает её утилизацию; – угнетает активность ферментов, обеспечивающих глюконеогенез (образование глюкозы из аминокислот); – усиливает синтез белка и уменьшает катаболизм белка; – усиливает липогенез (образование жирных кислот из продуктов углеводного обмена); – тормозит мобилизацию жира из жировой ткани, что способствует отложению жира в жировых депо.

Образование инсулина регулируется а) уровнем глюкозы в плазме крови: гипергликемия способствует повышению секреции, а гипогликемия – уменьшению секреции и поступления инсулина в кровь; б) гормонами желудочно-кишечного тракта: желудочный ингибирующий пептид, холецистокинин, секретин – повышают секрецию инсулина; в) влиянием парасимпатических (блуждающий) и симпатических нервов и медиаторов: блуждающий нерв и ацетилхолин усиливают, а симпатические нервы и норадреналин подавляют секрецию инсулина.

По характеру действия на углеводный обмен антагонистами инсулина, кроме глюкагона, являются АКТГ, соматотропин, глюкостероиды, адреналин, тироксин.

**Соматостатин** – угнетает секрецию инсулина и глюкагона.

**Гастрин** – стимулирует секрецию соляной кислоты обкладочными клетками желудка.

**Панкреатический полипептид** – антагонист холецистокинина, который стимулирует экзокринную функцию поджелудочной железы – секрецию ферментов.

## **6. Гормоны половых желез**

Эндокринная функция яичек и яичников связана с образованием и выделением в кровь половых гормонов: мужских и женских, но у мужчин преобладают мужские половые гормоны – **андрогены** (andros – мужчина + genes – порождающий, вызывающий), а у женщин – **эстрогены** (oistros – неистовое желание, страсть).







**Б. Эстрогены** вырабатываются в фолликулах и жёлтом теле яичников (рисунок 6), а во время беременности – и в плаценте. Клетки Сертоли семенников также продуцируют эстрогены.

**Эстрон, эстрадиол и эстриол** – стимулируют развитие первичных и вторичных женских половых признаков: рост яичников, матки, маточных труб, влагалища и наружных половых органов; – усиливают процессы пролиферации в эндометрии; – стимулируют развитие и рост молочных желез; – ускоряют созревание костного скелета, тормозят рост костей в длину; – усиливают образование жира и его распределение, типичное для женской фигуры; – способствует оволосению тела по женскому типу; – задерживают азот, воду, соли; – влияют на эмоциональное и психическое состояние женщины; – во время беременности способствуют росту мышечной ткани матки, эффективному маточно-плацентарному кровообращению и развитию молочных желез.

**Прогестерон** – вырабатывается желтым телом яичника, которое развивается на месте лопнувшего фолликула. Физиологический эффект прогестерона: – подготовка эндометрия матки к имплантации оплодотворённой яйцеклетки и обеспечение нормального протекания беременности; – во время беременности обуславливает морфологические перестройки в матке и молочных железах, усиливая процессы пролиферации и секреторной активности (в результате этого в секрете желез эндометрия возрастают концентрации липидов и гликогена, необходимых для развития эмбриона); – угнетает процесс овуляции; – участвует в регуляции менструального цикла; – усиливает основной обмен и повышает базальную температуру тела при наступлении овуляции; – обладает антиальдостероновым эффектом.

Образование эстрогенов и прогестерона регулируется ФСГ и ЛГ по механизму обратной отрицательной связи.

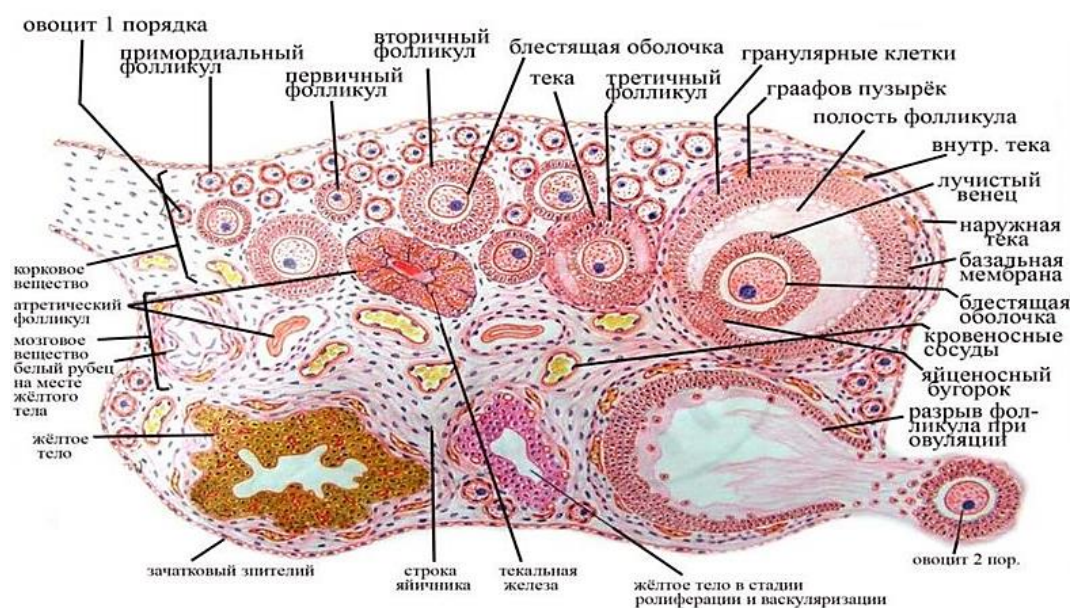


Рисунок 6. – Строение яичника

## 7. Эндокринные функции неэндокринных органов

**7.1. Эпифиз (*corpus pineale, epiphysis cerebr*, верхний мозговой придаток, пинеальная железа, шишковидная железа)** имеет овоидную форму, располагается в бороздке между верхними холмиками четверохолмия среднего мозга и прикреплен поводками к обоим зрительным буграм промежуточного мозга (рисунок 7).

Эпифиз снаружи покрыт соединительнотканной капсулой, от которой внутрь железы отходят трабекулы, разделяющие его на дольки. Эти дольки состоят из клеток двух типов: железистых - крупных округлых или многоугольных, многоотростчатых пинеалоцитов, располагающихся в центре дольки, и глиальных клеток (астроцитов), окружающих пинеалоциты. В эпифизе человека встречаются характерные округлые тельца, которые образованы концентрическими слоями солей кальция и органическим матриксом (мозговой песок).

Эпифиз развивается из выпячивания крыши будущего III желудочка головного мозга на 5-6-й неделе внутриутробного периода. Клетки нейроэктодермы, образующей выпячивание, дают начало пинеалоцитам и глиоцитам. Покрывающая выпячивание мягкая мозговая оболочка образует соединительнотканнные элементы железы.

У новорожденного масса эпифиза около 7 мг. К концу 1-го года жизни она достигает 100 мг и удваивается к 10 годам, после чего практически не меняется. Масса эпифиза у взрослого человека не превышает 0,2 г.

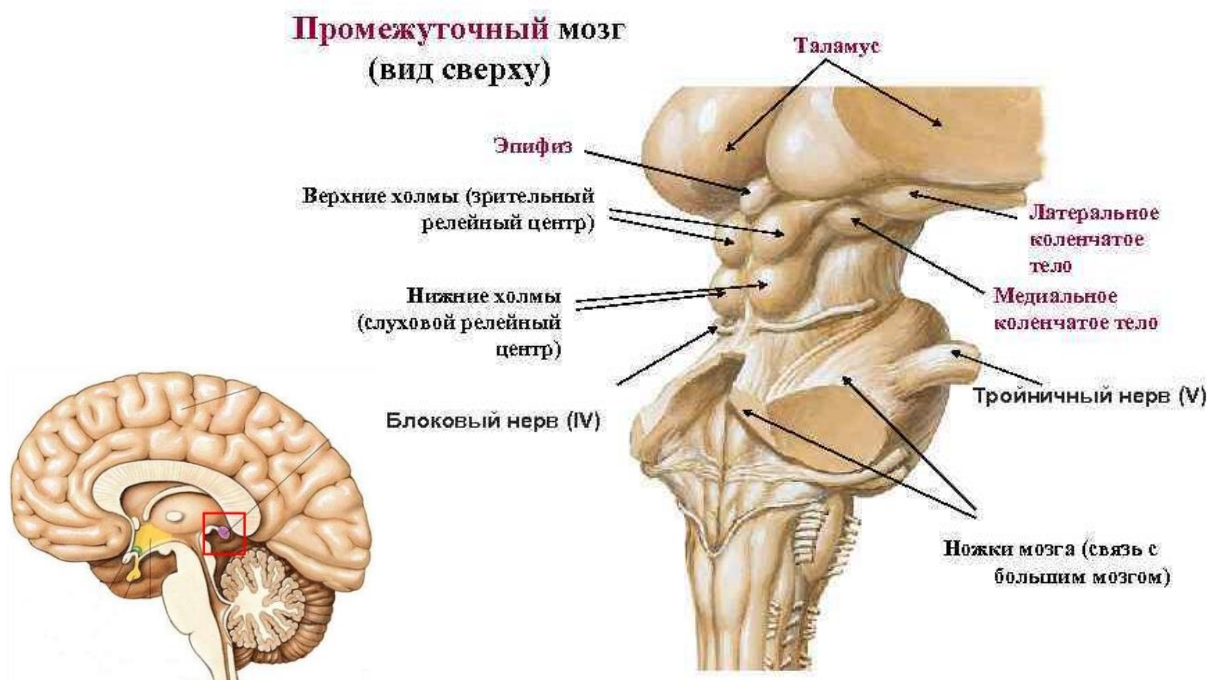


Рисунок 7. – Гипоталамо-гипофизарная система

В пожилом возрасте в эпифизе могут возникать кисты, откладываться мозговой песок, поэтому его масса увеличивается.

*Кровоснабжение* эпифиза осуществляется ветвями задней мозговой и верхней мозжечковой артерий. Кровь оттекает по венам, которые впадают в большую вену мозга или в её притоки.

*Иннервация* эпифиза осуществляется симпатическими нервными волокнами, отходящими от верхних шейных симпатических узлов.

**Функции эпифиза:** участвует в регуляция циркадных (суточных) биологических ритмов; обеспечивает приспособление организма к меняющимся условиям освещенности (избыток света тормозит превращение серотонина в мелатонин и способствует накоплению серотонина и его метаболитов, в темноте усиливается синтез мелатонин); влияет на эндокринные функции и метаболизм (чаще тормозящее влияние); определяет продолжительность менструального цикла; в эксперименте экстракты эпифиза вызывают инсулиноподобный (гипогликемический), паратиреоподобный (гиперкальциемический) и диуретический эффекты.

Нейросекреторная функция эпифиза подчинена циркадным ритмам и обратно зависит от освещенности.

**Гормоны эпифиза: мелатонин** (выделяется ночью) – является антагонистом меланоцитстимулирующего гормона, вырабатываемого гипофизом; имеет обратную связь и с рилизинг-фактором ЛГ и тормозит его выделение; угнетает секрецию гонадотропинов; **серотонин** (выделяется днём) – регулирует цикл сон-бодрствование и влияет на настроение человека; гормон, участвующий в регуляции содержания ионов калия в крови (повышает их концентрацию в плазме); ряд полипептидов, которые ингибируют продукцию АКТГ и тироксина; норадреналин; гистамин; биогенные амины; аргинин-вазотонин (стимулирует секрецию пролактина); эпифиз-гормон (фактор «Милку») – участвует в регуляции секреции альдостерона; эпителин – суммарный пептидный комплекс.

Гормоны эпифиза достигают клетки-мишени с током крови, либо через спинномозговую жидкость.

## **7.2. Плацента.**

Плацента человека вырабатывает **прогестерон**, предшественников эстрогенов, **хорионический гонадотропин**, **хорионический соматотропин**, **хорионический тиреотропин**, **АКТГ**, **окситоцин** и **релаксин**, которые обеспечивают нормальное протекание беременности и процессы дифференцировки и развитие плода, а также стимулируют механизмы иммунитета.

Тесная функциональная связь плаценты с плодом определяет существование «*фетоплацентарного комплекса*» или «*фетоплацентарной системы*». Например, синтез эстриола в плаценте идёт из предшественника, который образуется в надпочечниках плода.

### 7.3. Сердце.

В предсердиях в ответ на повышение кровяного давления кардиомиоцитами продуцируется **натрийуретический гормон (атриопептид)**, который участвует в регуляции водно-электролитного обмена и метаболизма жировой ткани, снижает объем воды и концентрацию натрия в сосудистом русле, что приводит к снижению артериального давления.

### 7.4. Желудочно-кишечный тракт.

Клетки слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки секретируют большое количество пептидных соединений: **секретин** – увеличивает объём сока, выделяемого поджелудочной железой; **гастрин** – стимулирует секрецию соляной кислоты в желудке; **холецистокинин** – увеличивает образование ферментов поджелудочной железой; **гастроингибирующий пептид (энтерогастрон)** – угнетает секрецию соляной кислоты; **бомбезин** – стимулирует секрецию соляной кислоты желудком, сокращение желчного пузыря, секрецию поджелудочной железы и выделение гастрина; **мотилин** – увеличивает тонус нижнепищеводного сфинктера, ускоряет опорожнение желудка и усиливает сократительную активность толстого кишечника; **соматостатин** – угнетает секрецию инсулина и глюкагона; **нейротензин** – тормозит секрецию соляной кислоты, усиливает рилизинг глюкагона, тормозит рилизинг инсулина, понижает тонус нижнего пищеводного сфинктера, стимулирует моторику ЖКТ; **панкреатический полипептид** – тормозит секрецию ферментов поджелудочной железой.

### 7.5. Почки.

В клетках юкстагломерулярного аппарата почек синтезируются и секретируются в кровь: **ренин** – компонент ренин-ангиотензиновой системы, регулирующей кровяное давление; **эритропоэтин** – контролирует эритропоэз.

### 7.6. Тимус.

**Тимус** (вилочковая железа) – парный орган, расположенный в верхнем средостении. Наряду с дифференциацией Т-лимфоцитов в тимусе продуцируются гормональные факторы: **тимозин** и **тимопоэтин** - обеспечивают дифференцировку Т-лимфоцитов и играют определенную роль в клеточных иммунных реакциях; обеспечивают синтез клеточных рецепторов к медиаторам и гормонам, например, рецепторов ацетилхолина на постсинаптических мембранах нервно-мышечных синапсов.

## 8. Гипоталамо-гипофизарная и симпатoadреналовая системы

**Гипоталамо-гипофизарная система** – объединение структур гипофиза и гипоталамуса, выполняющее функции нервной и эндокринной систем, состоит из ножки гипофиза, начинающейся в вентромедиальной области гипоталамуса, и долей гипофиза.

Деятельностью передней доли гипофиза гипоталамус управляет с помощью нейросекреторных клеток, выделяющих рилизинг-гормоны и ингибирующие гормоны.

На нейрогипофиз гипоталамус влияет с помощью специальных нервных волокон.

#### **Гипофизотропные гормоны гипоталамуса.**

Либерины: тиролиберин, люлиберин, кортиколиберин, соматолиберин, пролактолиберин, меланолиберин.

Статины: соматостатин, пролактостатин, меланостатин.

**Симптоадреналовая система** быстрого реагирования – представлена хромоаффинными клетками, рассеянными в мозговом веществе надпочечников, частично в стенках магистральных сосудов, а также в вегетативных ганглиях симпатической и парасимпатической нервной системы.

Хромоаффинные клетки вырабатывают норадреналин, адреналин и ряд регуляторных пептидов.

### **9. Диффузная нейроэндокринная система (ДЭС, APUD-система)**

Клетки, вырабатывающие нейропептиды, разбросаны по разным органам и тканям и образуют диффузную нейроэндокринную систему (Amine Precursors Uptake and Decarboxylating system), которая дополняет и связывает между собой нервную и эндокринную системы.

APUD-система – система захвата предшественников аминов и их декарбоксилирования; включает эндокринные клетки центральной и периферической нервной системы, желез внутренней секреции, сердца, почек, печени, легких, селезенки и слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Основные скопления нейросекреторных клеток находятся в гипоталамусе. Выделяемые ими пептидные гормоны (либерины и статины) регулируют эндокринные функции аденогипофиза, и через его тропные гормоны опосредованно контролируют функции щитовидной железы, половых желез и коркового вещества надпочечников.

К APUD-системе относятся:

- парафолликулярные клетки щитовидной железы,
- клетки мозгового вещества надпочечников,
- пинеалоциты эпифиза,
- главные паратироциты паращитовидных желез,
- эндокриноциты аденогипофиза,
- эндокриноциты плаценты,
- эндокриноциты поджелудочной железы,
- эндокриноциты желудочно-кишечного тракта.

К APUD-системе не относятся юкстагломерулярные клетки почек и ретикулоэпителиоциты тимуса.

## 10. Суточный цикл гормональной секреции человека

Таблица 1. – Суточный цикл гормональной секреции человека

Время суток	Фаза суточного цикла	Активация желез	Максимум секреции гормонов	Гормональные и метаболические процессы
Ночь	Фаза восстановления	Аденогипофиз, эпифиз	Первая половина сна	Повышается секреция гормонов анаболического действия: соматотропина, пролактина, тиротропина, тироксина, мелатонина. В биоэнергетических процессах используются липиды.
Утро	Фаза подготовки к активной деятельности	Щитовидная железа, мозговое вещество надпочечников, половые железы	Вторая половина сна и начало бодрствования	Увеличивается секреция тестостерона, кортикотропина и кортикостероидов. Через 4–6 ч после пика концентрации кортизола активируются ферменты глюконеогенеза. Снижается секреция соматотропина.
День	Фаза активности	Надпочечники	Дневное время	Увеличивается функциональная активность симпатно-адреналовой системы. В первой половине дня усиливается секреция альдостерона, преобладают катаболические процессы, активируется энергетический и пластический обмен.

## 11. Гиперфункция и гипофункция эндокринных желез

Таблица 2. – Проявления гипер- и гипофункции эндокринных желез

Гормон	Гиперфункция	Гипофункция
<i>Пептидные гормоны</i>		
АКТГ, адренокортикотропный гормон, кортикотропин	Повышенная жиромобилизация, усиление пигментации кожных покровов, гиперсинтез кортикоидов	Хроническая недостаточность коры надпочечников
СТГ, соматотропный гормон, гормон роста	Гигантизм при гиперфункции в детском или подростковом возрасте. У взрослых развивается акромегалия	Гипофизарный нанизм или карликовость
ТТГ, тиреотропный гормон, тиреотропин	Вторичная гиперфункция щитовидной железы	Вторичная гипофункция щитовидной железы

ЛГ, лютеинизирующий гормон, лютропин (аналогом является хорионический гонадотропин)		Возрастная первичная недостаточность = менопауза. Вторичная недостаточность – аменорея, бесплодие, уменьшение либидо.
ФСГ, фолликулостимулирующий гормон	Гипертрофия миометрия, гипердисменорея	Торможение формирования фолликулов
МСГ, меланоцитстимулирующий гормон	Гиперпигментация	Альбинизм
АДГ, антидиуретический гормон, вазопрессин	Анурия, гипертония	Полиурия (несахарный диабет или мочеизнурение), гипотония
Окситоцин		Атония матки при родах
ПТГ, паратиреоидный гормон, паратгормон	Гиперкальциемия. Деструкция минеральных и органических компонентов костей, развитие остеопороза. Ослабление возбудимости нервно-мышечной системы	Парестезии, спастичность мышц, конвульсии, повышенная утомляемость
Кальцитонин	Понижение содержания кальция в крови, снижение выделения с мочой, повышение концентрации фосфатов. Тетания, ларингоспазм	Гиперкальциемия
Инсулин	Гипогликемия, увеличение запасов гликогена в мышцах, усиление анаболических процессов, повышение скорости утилизации глюкозы в тканях	Сахарный диабет
Глюкагон	Гипергликемия в результате усиления мобилизации гликогена и стимуляции глюконеогенеза	Гипогликемия, снижение липолиза
<b>Стероиды</b>		
Альдостерон	Нарушения водно-электролитного баланса, гипертония, гипокалиемия	Гиперкалиемия, ацидоз
Кортизол (гидрокортизон)	Болезнь Иценко-Кушинга (гиперкортицизм), остеопороз	
Кальцитриол	Оссификация мягких тканей	Рахит
Тестостерон		Евнухоидизм, ожирение, ложная гинекомастия, крипторхизм (недоразвитие наружных половых органов)



Прогестерон	Аменорея, увеличение молочных желез за счет изотечности, повышение либидо	Дисменорея, уменьшение массы молочных желез, бесплодие
<b><i>Производные аминокислот</i></b>		
Норадреналин		Нарушение синаптической передачи, снижение болевого порога, снижение синтеза адреналина
Трийодтиронин (Т <sub>3</sub> )	Тиреотоксикоз характеризуется увеличением основного обмена, усиление роста и дифференцировки тканей, а также усиление катаболизма углеводов, липидов, белков.	Снижение основного обмена, скорости мобилизации жиров и гликогена, уменьшением мышечной массы, снижение теплопродукции. У детей развивается кретинизм.

## ЛЕКЦИЯ 3 ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

### План:

1. Понятие и функции системы крови.
2. Состав, количество и физико-химические свойства крови.
3. Состав плазмы крови.
4. Форменные элементы крови.
5. Гемопоз.
6. Пигменты крови.
7. Свёртывание крови. Противосвёртывающие механизмы.
8. Группы крови.

### 1. Понятие и функции системы крови

Представления о крови как системе создал российский физиолог Г.Ф. Ланг в 1939 г. В эту систему он включил 4 части: периферическую кровь, циркулирующую по сосудам; органы кроветворения (красный костный мозг, лимфатические узлы, селезёнку и тимус); органы кроверазрушения (печень); регулирующий нейрогуморальный аппарат.

Система крови выполняет следующие функции: *транспортную* – переносит кислород, углекислый газ, гормоны, медиаторы, питательные вещества и др.; *дыхательную* – связывает и переносит кислород и углекислый газ; *трофическую* – переносит питательные вещества от органов пищеварения к тканям организма; *экскреторную* – уносит из тканей конечные продукты метаболизма к органам выделения; *терморегуляторную* – охлаждает



энергоёмкие органы и согревает органы, теряющие тепло; *гомеостатическую* – поддерживает стабильность ряда констант гомеостаза (рН, осмотическое давление, водно-электролитный баланс); *защитную* – обеспечивает иммунитет: клеточный, обусловленный фагоцитарной активностью лейкоцитов, и гуморальный, связанный с наличием в крови антител, обезвреживающих микробы и их яды; *регуляторную* – обеспечивает гуморальную регуляцию функций, доставляя гормоны и другие физиологически активные вещества от места их синтеза к клеткам организма; *осуществления креаторных связей* – переносит макромолекулы, осуществляющие межклеточную передачу информации, которая обеспечивает регуляцию внутриклеточных процессов синтеза белков, сохранение степени дифференцированности клеток, восстановление и поддержание структуры тканей.

## 2. Состав, количество и физико-химические свойства крови

У высших животных и человека кровь состоит из жидкой части – плазмы и взвешенных в ней клеток – форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Объёмное соотношение между форменными элементами (55–65% от объёма крови) и плазмой называется *гематокритным числом*.

Общее количество крови в организме взрослого человека в норме составляет 6–8% от массы тела. В обычных условиях часть крови находится в *депо*: в печени до 20%, селезёнке до 16%, в коже – до 10% от общего количества крови. Повышение общего объёма крови называется *гиперволемией*, понижение – *гиповолемией*. Объём циркулирующей крови относительно постоянен.

*Относительная плотность цельной крови* составляет 1,050–1,060 и зависит от количества эритроцитов. Плотность плазмы определяется концентрацией белков и составляет 1,025–1,034, плотность эритроцитов – 1,090.

*Вязкость крови* обусловлена наличием эритроцитов и в меньшей степени белков плазмы. Если вязкость воды принять за 1, то вязкость крови равна 5,0, плазмы – 1,7–2,2 ед.

*Осмотическое давление крови* в среднем составляет 7,6 атм. и обусловлено растворёнными в ней осмотически активными веществами (главным образом, неорганическими электролитами). Раствор, имеющий осмотическое давление, одинаковое с кровью, называется *изотоническим*. Раствор с более высоким осмотическим давлением, чем давление крови, называется *гипертоническим*, а имеющий более низкое давление – *гипотоническим*.

*Онкотическое давление крови* – часть осмотического давления, создаваемого белками плазмы (главным образом альбуминами), составляет 0,03–0,04 атм. или 25–30 мм рт.ст.

*Реакция крови*. В норме рН – 7,36 (слабоосновная); артериальной крови – 7,4; венозной – 7,35. Крайние пределы рН крови, совместимые

с жизнью, равны 7,0 и 7,8. Сдвиг реакции в кислую сторону – ацидоз, в щелочную – алкалоз. Поддержание постоянства рН обеспечивается буферными системами крови.

#### **Буферные системы крови.**

*Фосфатный буфер* состоит из дигидрофосфата натрия ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4^-$ ) обладает свойствами слабой кислоты и взаимодействует с поступившими в кровь щелочными продуктами и гидрофосфата натрия ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4^-$  имеет свойства слабой щёлочи и взаимодействует с более сильными кислотами).

*Бикарбонатный буфер* представлен угольной кислотой ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) и бикарбонатом натрия или калия ( $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{KHCO}_3$ ) в пропорции 1:20. При поступлении в кровь кислоты, более сильной, чем угольная, в реакцию вступает бикарбонат натрия. Образуются нейтральная соль и угольная кислота, которая под действием карбоангидразы эритроцитов распадается на воду и углекислый газ, который выделяется лёгкими. Если в кровь поступает основание, то в реакцию вступает угольная кислота, образуя воду и гидрокарбонат натрия, избыток которого удаляется через почки.

*Белковый буфер.* В кислой среде белки плазмы (альбумины) ведут себя как основания, в основной – как кислоты.

*Гемоглобиновый буфер* обеспечивает на 75% буферную ёмкость крови. Оксигемоглобин (в виде калиевой соли) является более сильной кислотой, чем восстановленный гемоглобин. В капиллярах тканей в кровь поступают кислые продукты распада и одновременно происходит диссоциация оксигемоглобина и отдача кислорода. В результате в крови появляются щелочно реагирующие соли гемоглобина, которые взаимодействуют с кислыми продуктами распада. При этом образуются бикарбонаты и восстановленный гемоглобин. В лёгочных капиллярах гемоглобин, отдавая ионы водорода, присоединяет кислород и становится сильной кислотой, которая связывает ионы калия. Ионы водорода идут на образование угольной кислоты, которая затем выделяется из лёгких в виде воды и углекислого газа.

### **3. Состав плазмы крови**

Плазма крови состоит из воды (90–92%) и сухого остатка (8–10%). Сухой остаток представлен неорганическими и органическими веществами. В состав минеральных веществ плазмы входят преимущественно катионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  и анионы  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HPO}_4^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ .

К органическим веществам относятся: небелковые азотсодержащие соединения (аминокислоты, полипептиды, мочевины, мочевая кислота, креатинин, аммиак), глюкоза, липиды, биологически активные вещества (витамины, гормоны), белки (фибриноген).

Для разделения белков плазмы крови применяют методы электрофореза, иммуноэлектрофореза и ультрацентрифугирования.

Метод электрофореза, основанный на различной подвижности нативных белков в электрическом поле, позволяет разделить белки плазмы

на фракции: альбумины, глобулины ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\phi$ ). При иммуноэлектролизе в электрическом поле передвигаются комплексы белков, связанных со специфическими антителами, что позволяет выделить большее количество белковых фракций.

**Альбумины**, составляющие 60% белков плазмы, определяют 80% её онкотического давления и обеспечивают перенос кровью холестерина, билирубина, жирных кислот, фармакологических препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов и др.), солей желчных кислот тяжёлых металлов. Альбумины обладают относительно небольшой молекулярной массой (70000) и синтезируются в печени.

**Глобулины** образуются в печени, костном мозге, селезёнке, лимфатических узлах и подразделяются на фракции:

*Альфа1-глобулины* включают гликопротеины, в составе которых циркулирует примерно 60% всей глюкозы плазмы, и мукопротеины, содержащие мукополисахариды; *альфа2-глобулины* состоят из медьсодержащего белка церулоплазмينا, связывающего до 90% меди, содержащейся в плазме. Альфа-глобулины транспортируют гормоны, витамины, липиды, микроэлементы. К ним относятся эритропоэтин, плазминоген, протромбин.

*Бета-глобулины* участвуют в транспорте фосфолипидов, холестерина, стероидных гормонов, катионов металлов. К  $\beta$ -глобулинам относятся белок трансферрин, осуществляющий перенос железа кровью, и многие факторы свёртывания крови.

*Гамма-глобулины* включают в себя антитела или иммуноглобулины 5 классов: IgA, IgG, IgM, IgD, IgE, которые защищают организм от бактерий и вирусов, а также  $\alpha$  и  $\beta$ -агглютинины крови, определяющие её групповую принадлежность.

*Фибриноген* занимает промежуточное положение между фракциями  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов, его молекулы имеют удлинённую форму. Это первый фактор свёртывания крови: под влиянием тромбина он переходит в фибрин – нерастворимый белок в форме нитей, что обуславливает свёртывание крови и превращение её в сгусток. Фибриноген образуется в печени, а его концентрация в плазме составляет 0,3%.

При нормальном питании в организме человека за 1 сутки вырабатывается примерно 17 г альбумина и 5 г глобулина. Период полураспада альбумина составляет 10–15 дней, глобулина – 5 дней. В плазме крови человека содержится примерно 200–300 г белков.

**СОЭ.** Некоторые физико-химические свойства крови характеризует *скорость оседания эритроцитов*, выражающаяся в мм высоты столба плазмы, появившейся над слоем осевших эритроцитов за 1 час. Для определения СОЭ используют штатив и пипетки Панченкова, а к крови добавляют антикоагулянты. В норме СОЭ у мужчин 1–10 мм/час, у женщин – 2–15 мм/час. СОЭ зависит от количества, объёма, формы и величины заряда эритроцитов, белкового состава плазмы, и является неспецифическим показателем наличия в организме воспалительного процесса.

## 4. Форменные элементы крови

**4.1. Эритроциты.** Эритроциты возникли в процессе филогенеза как специализированные клетки, осуществляющие перенос кислорода и углекислого газа. У большинства позвоночных их нет. У рыб, амфибий, рептилий и птиц эритроциты имеют овальную форму и содержат ядро. У млекопитающих эритроциты имеют форму двояковогнутых дисков диаметром 7,2–7,5 мкм и лишены ядра и органелл. Цитоплазма однородная и содержит *гемоглобин* – пигмент крови, связывающий кислород и углекислый газ.

*Мембрана эритроцита* состоит из четырёх слоёв: наружного, образованного гликопротеинами и содержащего комплексы антигенов; двух средних, образующих классическую двойную липидную мембрану; внутреннего, состоящего из белков, с которыми связаны молекулы гемоглобина и гликолитических ферментов. Мембрана эритроцита не пропускает белки и большинство катионов, малопроницаема для глюкозы, мочевины, ионов калия и натрия, но хорошо пропускает газы, воду,  $H^+$ ,  $OH^-$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$ .

Сухой остаток эритроцитов на 90–95% состоит из гемоглобина, 5–10% приходится на долю липидов, углеводов, солей, ферментов.

Увеличение числа эритроцитов в результате усиленного их образования – *истинный эритроцитоз*, а из-за их поступления из депо крови – *перераспределительный эритроцитоз*. Уменьшение количества эритроцитов в крови – *эритропения*. Общее количество эритроцитов, циркулирующих в организме взрослого человека в обычных условиях, составляет *эритрон* ( $15 \cdot 10^{12}$  –  $30 \cdot 10^{12}$ ).

Процесс разрушения эритроцитов, при котором гемоглобин выходит из них в плазму – *гемолиз*. Гемолизированная кровь представляет собой прозрачную жидкость красноватого цвета (лаковая кровь).

*Причины гемолиза*: физическое воздействие на Er ( $t^0C$ , ультразвук); химические агенты (изменение рН и электролитного состава, недостаток ненасыщенных жирных кислот в плазме), гемолитические яды растительного, животного и бактериального происхождения); биологические (переливание крови несоответствующей группы, антитела).

**Функции эритроцитов:** транспорт кислорода и углекислого газа; регуляция активности свёртывающей системы крови (целые эритроциты влияют на образование тромбопластина, а появление в циркулирующей крови разрушенных эритроцитов способствует гиперкоагуляции и тромбообразованию); регуляции кислотно-щелочного состояния в организме, ионного состава плазмы и водно-солевого обмена организма; адсорбируют яды, которые впоследствии разрушаются клетками ретикулоэндотелиальной системы; обеспечивают транспорт аминокислот и биологически активных веществ.

**4.2. Лейкоциты.** Лейкоциты – белые клетки крови. В зависимости от наличия в цитоплазме гранул, лейкоциты делят на гранулоциты (зернистые) и агранулоциты (незернистые). Характеристика различных видов лейкоцитов каждой группы представлена в таблице 3.

**Нейтрофилы** развиваются в красном костном мозге в течение 8–10 суток, затем 3–5 суток находятся в резерве (костный мозг и маргинальные сосуды), оттуда на 2–31 час попадают в кровь, и на 2–5 суток – в ткань, после чего погибают. За сутки в норме образуется  $10^{11}$  нейтрофилов. При инфекциях – в 5 раз больше. В среднем общая продолжительность жизни нейтрофилов составляет 13 суток.

Гранулы нейтрофила содержат лизосомальные ферменты, ферменты фибринолитической системы, лизоцим и лейкотриены.

Основные функции нейтрофила: фагоцитоз, внутриклеточное переваривание, цитотоксическое действие. В основе этих функций лежат свойства нейтрофилов: адгезия, агрегация, хемотаксис (беспорядочное движение), хемотаксис.

**Базофилы** (синонимы: гепариноцит, гистаминоцит, лаброцит) делятся на циркулирующие в периферической крови (гранулоциты-базофилы) и локализованные в тканях (тканевые базофилы, тучные клетки).

Функции базофилов: очищение среды от БАВ путём их поглощения; синтез и выделение в среду БАВ-регуляторов физиологических процессов (гепарин, гистамин, серотонин, хемотаксические факторы анафилаксии, простагландины, фактор активации тромбоцитов): при их местном выделении возникает аллергическое воспаление, при выделении в общий кровоток – анафилактический шок, обусловленный резким снижением системного артериального давления; регуляция микроциркуляции за счёт выделения БАВ; регуляция проницаемости капилляров: активируется гистамином и серотонином, снижается при выделении гепарина; активация процесса пролиферации клеток тканей; участие в механизмах иммунных реакций.

*Базофилия* – увеличение процентного содержания базофилов при аллергических реакциях.

Антагонисты базофилов – эозинофилы и макрофаги.

**Эозинофилы** образуются в красном костном мозге и созревают примерно 34 часа, затем попадают на 2 часа в периферическую кровь, откуда мигрируют в покровные ткани – кожу, слизистые, желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, мочеполовые пути, где обеспечивают противоглистный иммунитет, или цитотоксический эффект; предупреждают проникновение антигена в сосудистое русло и уменьшают реакции гиперчувствительности немедленного типа.

Гранулы эозинофилов содержат пероксидазу, арилсульфатазу (инактивирует субстанцию анафилаксии, участвует в реакции гиперчувствитель-

ности немедленного типа), фосфолипазу, большой основной белок (нейтрализует гепарин и вызывает повреждение личинок паразита), гистаминазу (инактивирует гистамин), простагландины.

*Эозинофилия* – повышение процентного содержания эозинофилов при аллергических реакциях.

**Моноциты и тканевые макрофаги**, в том числе: гистиоциты соединительной ткани, клетки Купфера в печени, альвеолярный макрофаг в легких, свободные и фиксированные макрофаги лимфатических узлов и селезенки, фиксированные макрофаги костного мозга, клетки микроглии в нервной ткани, остеокласты костной ткани, гистиоциты кожи (белые отростчатые эпидермоциты).

Моноциты развиваются из стволовой кроветворной клетки. Затем моноцит мигрирует в органы:

- в печень (до 56,4%),
- в легкие – 14,9%,
- в брюшную полость – 7,6%,
- в другие ткани – 21,1%.

Функции макрофагов и моноцитов: секреторная - продуцируют лизоцим, интерфероны, компоненты комплемента, простагландины; фагоцитарная; цитотоксическая (повреждение опухолевых клеток, поврежденных и состарившихся эритроцитов, повреждение паразитов, микробов, вирусов); участие в процессах резорбции тканей (в процессах инволюции желтого тела яичников, послеродовой матки, молочных желез после лактации); стимуляция пролиферативных процессов (пролиферации гладкомышечных клеток в сосудах); продукция факторов, усиливающих гемокоагуляцию – тромбоксанов, тромбопластинов, и усиливающих фибринолиз – активатора плазминогена; участие в регуляции углеводного (поглощение инсулина) и липидного (захват липопротеинов низкой плотности, несущих холестерин к тканям) обменов; участие в механизмах специфического иммунитета – в процессах кооперации Т- и В-лимфоцитов.

**Лимфоциты** развиваются из стволовой кроветворной клетки в красном костном мозге. Затем предшественники *Т-лимфоцитов* вначале попадают в тимус, а затем они зреют в лимфатических узлах, пейеровых бляшках, селезенке. *В-лимфоциты* проходят стадию созревания также вне костного мозга (у птиц это происходит в фабрициевой сумке – бурсе).

В зависимости от функции лимфоциты разделяют на: *клетки иммунологической памяти* (антигенреактивные клетки) – узнают чужеродный антиген и дают сигнал началу иммунного ответа; *клетки-киллеры* – уничтожают чужеродный в генетическом отношении материал; *клетки-хелперы* – помогают образованию эффекторов; *клетки-супрессоры* – тормозят начало и осуществляют прерывание, окончание иммунной реакции организма; *В-клетки* – вырабатывают иммуноглобулины.

Таблица 3. – Виды лейкоцитов здорового человека (Р.В. Золотницкая)

Вид	Ядро: форма, структура, окраска	Цитоплазма: окраска, зернистость
<b>Нейтрофилы:</b> палочко-ядерные  сегментоядерные	Узкое, вытянутое в виде палочки. Неравномерная крупноглыбчатая. Темно-фиолетовая. Узкое, состоит из 3–5 сегментов. Неравномерная крупноглыбчатая. Темно-фиолетовая.	Розовая. Обильная, мелкая, бледно-фиолетовая.  Розовая. Обильная, мелкая, бледно-фиолетовая.
<b>Эозинофилы</b>	Несколько шире, чем у нейтрофила, состоит из 2–3 сегментов. Неравномерная крупноглыбчатая. Фиолетовая.	Бледнорозовая. Обильная, крупная, розово-оранжевая.
<b>Базофилы</b>	Неопределенное. Неравномерная крупноглыбчатая. Фиолетовая.	Бледнорозовая. Неравномерная, фиолетовая.
<b>Лимфоциты</b>	Округлое или бобовидное. Неравномерная крупноглыбчатая. Темно-фиолетовая.	В виде узкого голубого ободка. Иногда единичные фиолетовые гранулы.
<b>Моноциты</b>	Округлое, бобовидное. Равномерная сетчатая. Светло-фиолетовая.	Обильная, бледно-голубая или сероватая. Иногда мелкая, бледно-фиолетовая.

Соотношение различных видов лейкоцитов на 100 клеток называется *лейкоцитарной формулой*. Лейкоцитарная формула здорового человека представлена в таблице 4.

Таблица 4. – Лейкоцитарная формула, размер и содержание лейкоцитов

Вид лейкоцита	Размер, мкм	Содержание в крови		
		в 100 лейкоцитах	в 1 мкл	в 1 литре
палочкоядерные	10–15	1–6%	40–300	$0,040–0,300 \times 10^9$
сегментоядерные	10–15	47–72%	2000–5500	$2,0–5,0 \times 10^9$
эозинофилы	12–15	0,5–5%	20–300	$0,2–0,3 \times 10^9$
базофилы	8–12	0–1%	0–65	$0–0,065 \times 10^9$
лимфоциты	8–10	19–37%	1200–3000	$1,2–3, \times 10^9$
моноциты	15–20	3–11%	90–600	$0,09–0,6 \times 10^9$

**4.3. Тромбоциты.** Тромбоциты (кровяные пластинки) – плоские безъядерные неправильной округлой формы клетки, способны к амебоидному движению. В крови тромбоциты находятся в неактивном состоянии. Их активация происходит после нарушения целостности сосуда и активации факторов свёртывания крови. Центральная часть тромбоцита – *грануломер* – содержит митохондрии, пузырьки с гликогеном и гранулы с ферментами.

Под оболочкой тромбоцита находится *гиаломер* – неструктурированная цитоплазма, в которой при активации тромбоцита содержатся микрофиламенты из актина, миозина и тропомиозина.

Функции тромбоцитов: совершают ангиотрофику, то есть питание сосудистой стенки (при тромбоцитопении развивается дистрофия эндотелия и повышается ломкость сосудов); образуют тромбоцитарную пробку; поддерживают в спазмированном состоянии гладкие мышцы поврежденного сосуда; участвуют в свертывании крови и фибринолизе.

## 5. Гемопоз

Гемопоз или кроветворение происходит в гемопоэтической ткани, которая у взрослого человека находится в красном костном мозге плоских костей и селезёнке, а у плода – в печени и селезёнке. **Гемопоэтическая ткань** содержит **стволовые клетки**, обладающие двумя важными свойствами – они *полипотентны* или *плюрипотентны* (могут дифференцироваться в эритроциты, лейкоциты и тромбоциты) и *способны к самообновлению* (самокопированию).

Полипотентные стволовые клетки гемопоэтической ткани в процессе дифференцировки превращаются в клетки-предшественники (коммитированные предшественники), а их скопление называется *пролиферирующим пулом*. Под влиянием гемопоэтических факторов роста (*гемопоэтинов*) клетки-предшественники делятся и необратимо развиваются в зрелые клетки крови. Развитие эритроцитов из эритроидного ростка стимулирует *эритропоэтин*, лейкоцитов из миелоидного ростка – *лейкопоэтин*, а тромбоцитов из мегакариоцитарного ростка – *тромбопоэтин* (рисунок 8).

**Эритропоэз** начинается с клеток, имеющих ядра, и заканчивается образованием безъядерных эритроцитов. Содержащие ядро предшественники эритроцитов (проэритробласты, эритробласты, нормобласты) обладают обычным набором ферментов, необходимых для биосинтеза и получения энергии в ходе окислительных процессов.

В зрелых безъядерных эритроцитах метаболизм отличается и направлен на обеспечение функции переноса кислорода и углекислого газа: в них происходит лишь гликолиз, основным субстратом которого служит глюкоза; образующееся в ходе спонтанного окисления трёхвалентное железо должно восстанавливаться до двухвалентного, чтобы обеспечить обратимое связывание кислорода.

Непосредственными предшественниками зрелых эритроцитов являются *ретикулоциты*, встречающиеся и в периферической крови (0,5–1% общего числа эритроцитов крови). В их цитоплазме имеются гранулярные и нитевидные структуры, отсутствующие в зрелых эритроцитах.



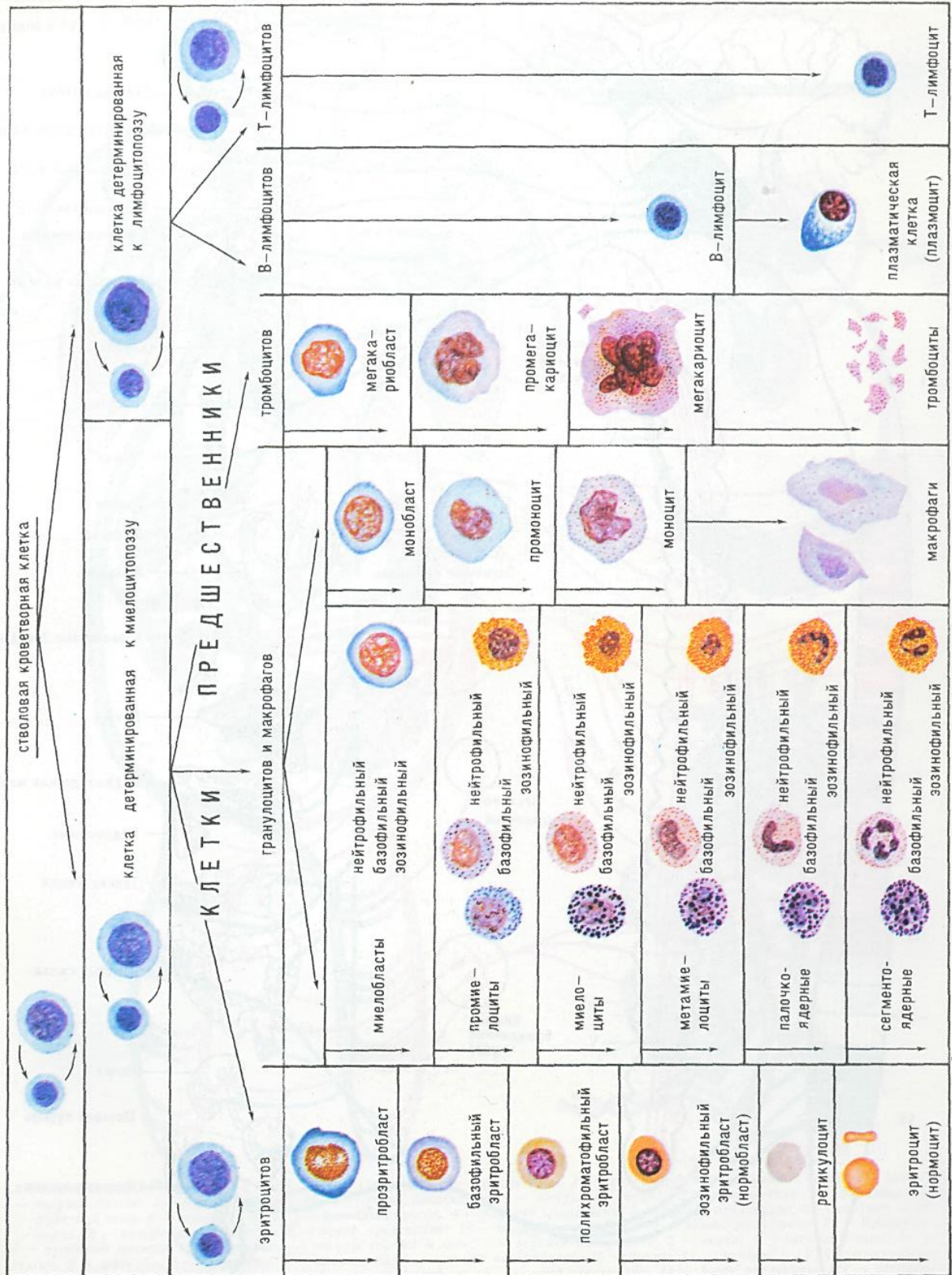


Рисунок 8. Схема гемопоэза

**Лейкопоз** включает гранулоцитопоз, лимфоцитопоз, моноцитопоз.

**Гранулоцитопоз:** 1) миелобласт имеет круглую форму и такое же ядро, а в цитоплазме множество гранул (зернистость; 2) промиелоцит: нейтрофильный, эозинофильный, базофильный – имеет круглое или бобовидное ядро, цитоплазма включает зернистость (у клеток нейтрофильного ряда полиморфная зернистость, у клеток эозинофильного ряда зернистость однотипная, а у базофильного – крупная полиморфная), соотношение ядра и цитоплазмы 1:1; 3) миелоцит содержит круглое или овальное, эксцентрически расположенное ядро, а площадь цитоплазмы возрастает; 4) метамиелоцит имеет бобовидное ядро, площадь цитоплазмы больше площади ядра; 5) палочкоядерные гранулоциты – имеют ядро в форме букв *c* или *s*; 6) сегментоядерные гранулоциты – зрелые клетки, имеют сегментированное ядро, части которого соединены перетяжками.

**Лимфоцитопоз** осуществляется из стволовых клеток, детерминированных к лимфоцитопозу, и разделяющихся на клетки-предшественники Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов. Лимфобласт дифференцируется под влиянием антигенного стимулирования.

Лимфоциты образуются в лимфатических узлах, миндалинах, аппендиксе, пейеровых бляшках, тимусе и костном мозгу.

**Моноцитопоз** осуществляется из стволовых клеток, детерминированных к миелоцитопозу – миелобластов и включает стадии: 1) монобласт; 2) промоноцит; 3) моноцит.

**Тромбоцитопоз** осуществляется путём отщепления участков цитоплазмы от мегакариоцитов красного костного мозга (до 1000 тромбоцитов от одного мегакариоцита) под контролем гормона тромбопоэтина, синтезируемого в почках. Разрушение тромбоцитов происходит в печени, лёгких и селезёнке.

## 6. Пигменты крови

В процессе эволюции внутренней среды возникло несколько типов пигментов, основными функциями которых является перенос и депонирование дыхательных газов и участие в тканевом дыхании. Все пигменты крови являются металлопротеидами.

Гемоглобин, миоглобин, гемэритрин, хлорокруорин содержат железо, гемоцианин – медь, гемованадин – ванадий. Кровь и лимфа многих беспозвоночных содержит голубые или зеленовато-голубые дыхательные пигменты, в состав которых входит медь. В крови всех позвоночных и некоторых беспозвоночных животных (кольчатые черви) содержится гемоглобин.

В состав гемоглобина входит простой белок и небелковая пигментная группа, содержащая двухвалентное железо. У разных видов животных строение гемма одинаково, а глобин отличается по аминокислотному составу.

### Соединения гемоглобина.

**Оксигемоглобин** – соединение гемоглобина с кислородом. При этом соединении валентность железа не меняется, а реакция образования оксигемоглобина называется *оксигенацией*. Оксигемоглобин имеет ярко-алый цвет, что определяет цвет артериальной крови. 1 г гемоглобина может присоединить 1,34–1,36 мл кислорода (константа Гюфнера). Количество гемоглобина в эритроцитах обуславливает *кислородную ёмкость крови*.

Гемоглобин, отдавший кислород, называется *восстановительным или дезоксигемоглобином*. Гемоглобин, связанный с углекислым газом – *карбгемоглобин*. Соединение гемоглобина с угарным газом – *карбоксигемоглобин* (стойкое соединение). В ходе взаимодействия гемоглобина с сильнодействующими окислителями (перманганат калия, бертолетова соль) железо переходит в трёхвалентную форму и образуется стойкое соединение – *метгемоглобин*, имеющий коричневый цвет.

По способности соединить кислород выделяют три типа гемоглобина: *примитивный* (НвР) встречается в первые 7–12 недель внутриутробного развития зародыша; *фетальный* (плодный НвF) – появляется на 9-й неделе развития зародыша; *гемоглобин взрослых* (НвА). Фетальный гемоглобин обладает более высоким сродством к кислороду, чем гемоглобин взрослых.

Синтез гемоглобина протекает в эритробластах красного костного мозга, разрушение – в печени и селезёнке. После отщепления железа и окисления из гемоглобина образуется пигмент билирубин, выделяющийся с желчью в кишечник, где он превращается в стеркобилин и уробилин, выводящиеся с калом и мочой.

В клинических условиях вычисляют степень насыщенности эритроцитов гемоглобином – цветовой показатель. В норме он колеблется от 0,85 до 1,1. Если цветовой показатель меньше 0,85 – эритроциты *гипохромные*, если цветовой показатель больше 1,1 – эритроциты *гиперхромные*.

## 7. Свёртывание крови. Противосвёртывающие механизмы

**Гемостаз** – свёртывание крови.

При ранении мелких сосудов кровотечение останавливается за 1–3 минуты в результате **первичного** или **тромбоцитарного гемостаза**. Он осуществляется в три этапа: сокращение сосуда в зоне повреждения, шунтирование крови выше повреждённого участка и собственно тромбоцитарные реакции.

При повреждении сосудистой стенки в связи с изменением электрического заряда с отрицательного на положительный отрицательно зависимые тромбоциты приклеиваются к месту повреждения – *адгезия*. К ним присоединяются новые тромбоциты и происходит *агрегация* (скупивание). Затем образуется тромб, который уплотняется и сокращается. Его формирование усиливается образованием фибрина вследствие активации системы свёртывания крови.

**Коагуляционный (вторичный) гемостаз** – процесс формирования и закрепления фибриновых тромбов.

В физиологических условиях большинство факторов свёртывания крови содержатся в ней в неактивном состоянии в виде неактивных форм ферментов, обозначаемых римскими цифрами I–XIII. Повреждение сосуда приводит к их активации. При этом переход в активное состояние одного фактора вызывает активацию следующего, образуя цепную или каскадную реакцию, результатом которой является образование фибриновых нитей, которые формируют сеть тромба.

В начале этой реакции в крови в зоне повреждённого сосуда образуется активная протромбокиназа, которая превращает неактивный протромбин в тромбин – активный протеолитический фермент, который отщепляет от молекулы фибриногена 4 пептида мономера. Каждый из мономеров имеет 4 свободных связи, соединяясь которыми друг с другом, они в течение нескольких секунд формируют волокна в результате образования в фибрине дополнительных дисульфидных связей. Образующаяся сеть укрепляется под влиянием фибринстабилизирующего фактора (XIII), который активируется тромбином в присутствии  $Ca^{2+}$ . В этой сети задерживаются тромбоциты, лейкоциты, эритроциты и белки плазмы, которые и формируют фибриновый тромб.

Ускорение реакции свёртывания обеспечивают неферментные белки-акселераторы (факторы V, VII), которые взаимодействуют с фосфолипидными поверхностями тромбоцитов (тромбоцитарный фактор 3) и с участками мембран других повреждённых клеток. После образования тромба через 30–60 мин начинается его уплотнение – ретракция, связанное с сокращением нитей актина и миозина тромбоцитов, а также сети фибрина под влиянием тромбина и ионов кальция.

После восстановления целостности стенки сосуда происходит **фибринолиз** – процесс разрушения тромба, связанный с расщеплением фибрина и фибриногена на мелкие фрагменты. Фибринолиз осуществляется системой ферментов, основным из которых является плазмин, расщепляющий фибрин, фибриноген, V, VII, XII факторы свёртывания крови и протромбин. Фибринолиз продолжается несколько дней. Выброс активаторов фибринолиза наблюдается при физических нагрузках и под влиянием адреналина и норадреналина.

Помимо фибринолиза может происходить растворение, или **аутолиз** фибрина: под влиянием ферментов эритроцитов и лейкоцитов – асептический аутолиз, под влиянием ферментов стафилококков и стрептококков – септический аутолиз. Если фибринолиз или аутолиз невозможны, то может произойти **организация тромба** – его замещение соединительной тканью, или **реканализация тромба** – образование внутри тромба канала для прохождения крови. Иногда тромб может оторваться и закупорить сосудистое русло в другом месте, что называется тромбозом.

**Противосвёртывающие механизмы.** Поддержание крови в жидком состоянии обеспечивают гладкая поверхность сосудистой стенки и физиологические антикоагулянты: антитромбин III (альфа-2-глобулин) – тормозит активность тромбина; гепарин (сульфатированный полисахарид) – образует комплекс с антитромбином III и усиливает его эффект в 1000 раз; протеин «С» – инактивирует VIII и V факторы свёртывания крови и протеин «S» – снижает способность тромбина активировать VIII и V факторы свёртывания крови; простациклин – ингибитор агрегации тромбоцитов.

Для практических целей используются искусственные антикоагулянты: прямого действия, непосредственно нарушающие свертывание крови и непрямого действия, блокирующие в печени синтез коагулянтов.

**Нейрогуморальные механизмы гемостаза.** Симпатическая нервная система (адреналин, норадреналин) повышают свертывающую способность крови и одновременно увеличивают возможности антисвертывающей системы. Парасимпатическая нервная система (ацетилхолин) оказывают противоположное действие.

### 8. Группы крови.

Наследственные врожденные свойства крови, не меняющиеся в течение всей жизни человека – групповые антигены. Известно более 250 групповых факторов, содержащихся в клетках крови и других тканей. Наиболее важными являются система АВ0 и система резус-фактор.

**Система АВ0** – серологическая система, определяющая совместимость или несовместимость крови при её переливании. Открыта в 1901 г. К. Ландштейнером. Включает два агглютиногена А и В и слабый антиген 0, связанных с мембраной эритроцитов, и два агглютинины –  $\alpha$  и  $\beta$ , содержащихся в плазме. Распределение агглютиногенов и агглютининов по группам крови представлено в таблице 5:

Таблица 5. – Агглютиногены и агглютинины системы АВ0

Группа крови	Система АВ0	
	агглютиногены (эритроциты)	агглютинины (плазма)
I (0)	0	$\alpha, \beta$
II (A)	A	$\beta$
III (B)	B	$\alpha$
IV (AB)	AB	0

Во всех группах в эритроцитах содержится слабый антиген H.

Переливание крови с учётом групповой принадлежности осуществляется только по принципу одноименной группы. В экстренных ситуациях применяется правило Оттенберга: человек с I группой является универсальным донором, а с IV группой – универсальным реципиентом. При этом объём цельной крови, используемой для переливания, не должен превышать 200 мл., иначе произойдет *агглютинация* – реакция между одноименными

агглютинидами и агглютиногенами (А -  $\alpha$ , В -  $\beta$ ), что приведёт к склеиванию эритроцитов, нарушению циркуляции крови и развитию гематрансфузионного шока. Поэтому, для переливания больших порций крови используется эритроцитная масса.

Второй важной системой групп крови, учитываемой при переливании, является систем **резус-фактор**. Она открыта Ландштейнером и Винером в 1937–1940 гг в результате иммунизации кроликов кровью обезьян макак-резусов. Включает антигены D, C, E, d, c, e. Наиболее активным в антигенном отношении является антиген D. Наличие антигена D на поверхности эритроцитов определяет принадлежность людей к группе резус-положительных.

При переливании резус положительной крови человеку с резус-отрицательной кровью, у последнего образуются антитела и развивается иммунная реакция, приводящая к анафилактическому шоку. Поэтому, универсальным донором является человек с I группой кровью и отрицательным резус-фактором, а универсальным реципиентом – человек с IV группой кровью и положительным резус-фактором крови.

Беременность резус-отрицательной матери резус-положительным плодом также сопровождается выработкой материнским организмом антител в ответ на проникновение эритроцитов плода через плаценту. Такая иммунологическая несовместимость между матерью и плодом называется *резус-конфликт*. Последствиями резус-конфликта могут стать гемолитическая болезнь новорождённого или невынашивание беременности.

Физико-химические показатели, количественный и качественный состав крови используются с целью диагностики нарушений функционирования органов и систем организма. Основные показатели крови представлены в таблицах 1–4 Приложения 1.

## **ЛЕКЦИЯ 4**

### **ФИЗИОЛОГИЯ РАБОТЫ СЕРДЦА**

#### **План:**

1. Морфофункциональные особенности рабочих и атипических волокон миокарда. Проводящая система сердца.
2. Сердечный цикл и тоны сердца.
3. Показатели кардиогемодинамики.
4. Электрокардиограмма. Электрическая ось сердца.
5. Механизмы регуляции деятельности сердца.

#### **1. Морфофункциональные особенности рабочих и атипических волокон миокарда. Проводящая система сердца**

В зависимости от строения и выполняемой функции в сердце человека и позвоночных животных различают два типа волокон: волокна рабочего

миокарда предсердий и желудочков, которые обеспечивают нагнетательную функцию сердца, и волокна водителя ритма и проводящей системы, отвечающие за генерацию возбуждения и проведение его к клеткам рабочего миокарда.

Узлы проводящей системы пронизаны нервной сетью, относящейся к кардиальной части метасимпатической нервной системы.

Миокард представляет собой функциональный синцитий и вследствие этого сердце подчиняется закону «всё или ничего», то есть отвечает на пороговое раздражение возбуждением всех волокон, или совсем не реагирует.

Миокард обладает пятью свойствами: автоматией, возбудимостью, проводимостью, сократимостью и внутренней секрецией.

Мембранный потенциал кардиомиоцитов составляет порядка  $-90$  мВ. Потенциал действия длится  $200-400$  мс., фаза деполяризации –  $1-2$  мс. За пиком потенциала действия, равным  $+30$  мВ, следует длительная реполяризация – плато (рисунок 9).

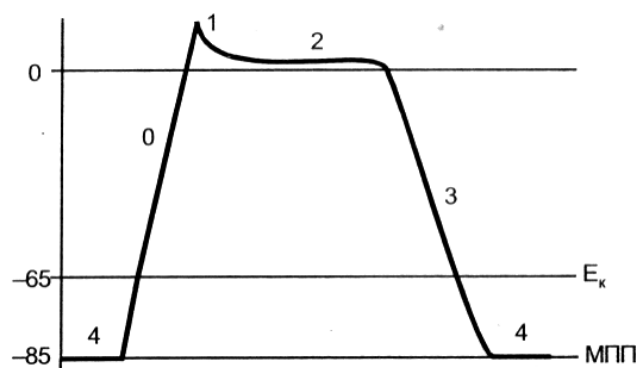


Рисунок 9. – **Потенциалы покоя и действия кардиомиоцитов:**  
0 – фаза деполяризации, 1 – фаза начальной быстрой реполяризации,  
2 – фаза медленной реполяризации (плато), 3 – фаза конечной быстрой реполяризации,  
4 – потенциал покоя

Волокна проводящей системы сердца называются атипической мышечной тканью и обеспечивают *автоматию сердца* – способность сердца сокращаться независимо от внешних раздражителей.

В трёхкамерном сердце холоднокровных животных эти волокна располагаются правильными рядами и кольцеобразно охватывают венозный синус, располагаются в атриовентрикулярном мостике и в месте выхода аорты из желудочка. На границе предсердий и желудочка волокна образуют спираль и далее спускаются по желудочку к верхушке сердца.

В четырёхкамерном сердце птиц, млекопитающих и человека атипичная мышечная ткань образует узлы, пучки и волокна (рисунок 10):

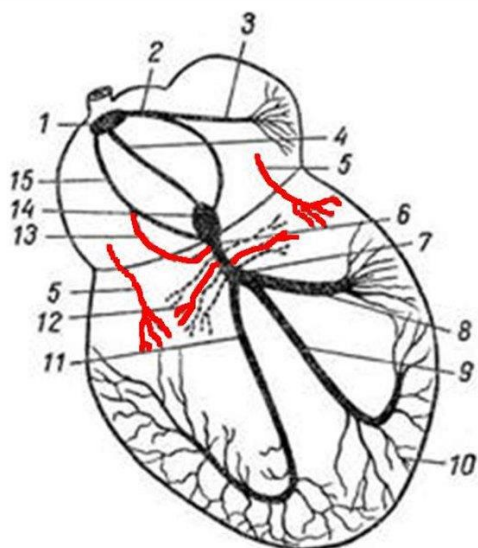
*1 узел* – синусо-предсердный, синоатриальный, узел Кейт-Флака или пейсмекер первого порядка – располагается в месте впадения верхней полой вены в правое предсердие. Это главный центр автоматии сердца или *водитель ритма*.



2 узел – предсердно-желудочковый, атриовентрикулярный, узел Ашоффа-Товара или пейсмекер второго порядка, располагается в толще сердечной перегородки на границе предсердий и желудочков. Узел состоит из трёх, обладающих собственной частотой возбуждения, частей: верхняя предсердная, средняя желудочковая, нижняя желудочковая.

Пучок Гиса – начинается от 2-го узла, проходит по межжелудочковой перегородке и делится на 2 ножки, идущие в правый и левый желудочки.

Волокна Пуркинье – ветвление ножек пучка Гиса.



- 1 – синусо-предсердный узел,
- 2 – передний предсердный тракт,
- 3 – межпредсердный пучок Бахмана,
- 4 – средний предсердный тракт,
- 5 – пучки Кента,
- 6 – ствол пучка Гиса,
- 7 – левая ножка пучка Гиса,
- 8 – задняя ветвь левой ножки пучка Гиса,
- 9 – передняя ветвь левой ножки пучка Гиса,
- 10 – волокна Пуркинье,
- 11 – правая ножка пучка Гиса,
- 12 – волокна Махейма,
- 13 – пучок Джеймса,
- 14 – атриовентрикулярный узел,
- 15 – задний предсердный тракт.

Рисунок 10. – Схематическое изображение проводящей системы сердца человека

Отдельные части проводящей системы, обладая свойством автоматии и собственным ритмом генерации возбуждения, работают в едином ритме, который задаётся первым узлом. Явление, при котором структуры с замедленным ритмом генерации потенциалов усваивают более частый ритм других участков проводящей системы, называется *усвоением ритма*.

Степень автоматии отдела проводящей системы сердца тем выше, чем ближе он расположен к водителю ритма – *закон градиента сердца* (В. Гаскелл). Скорость проведения возбуждения в проводящей системе сердца, наоборот, увеличивается по мере удаления от первого узла (таблица 6). Время полного охвата сердца возбуждением составляет 10–15 мс.

Таблица 6. – Градиент автоматии сердца

Уровень проводящей системы	Число разрядов, имп/мин	Скорость проведения возбуждения, м/с
1 узел	60–80	
2 узел	40–50	0,05
пучок Гиса	30–40	1,0–1,5
волокна Пуркинье	20	2,0–3,0



## 2. Сердечный цикл и тоны сердца

Сократительная деятельность сердца связана с работой его створчатых и полулунных клапанов, а также давлением в его полостях. Эти изменения носят фазный характер и составляют основу *сердечного цикла*.

*Систола предсердий* длится 0,1 с, при этом атриовентрикулярные клапаны открыты, а полулунные закрыты, давление в предсердиях равно 5–8 мм рт.ст. Систола предсердий заканчивается закрытием атриовентрикулярных клапанов и начинается систола желудочков.

*Систола желудочков* делится на период напряжения и период изгнания крови. Период напряжения длится 0,08 с и состоит из 2 фаз: асинхронного сокращения – промежутка времени от начала возбуждения и сокращения кардиомиоцитов до закрытия атриовентрикулярных клапанов, после чего давление в полостях желудочков быстро растет до 60–80 мм рт.ст. и начинается фаза изометрического сокращения. Длительность систолы желудочков равна 0,33 с.

С моментом закрытия атриовентрикулярных или створчатых клапанов совпадает возникновение *1-го систолического тона сердца* (0,11 с). При закрытых полулунных и атриовентрикулярных клапанах длина волокон не изменяется, а увеличивается только напряжение в полостях желудочков, в результате давление в них резко возрастает, становясь выше, чем в аорте и легочной артерии, полулунные клапаны открываются, а атриовентрикулярные остаются закрытыми, и кровь устремляется в эти сосуды. Начинается период изгнания крови, длительностью 0,25 с. Он состоит из фазы быстрого изгнания и фазы медленного изгнания крови. Давление в желудочках составляет: в левом – 120–130 мм рт.ст., в правом до 25–30 мм рт.ст.

*Диастола желудочков*, длящаяся 0,47 с, начинается с протодиастолического периода (0,04 с) или времени от начала падения давления внутри желудочков до момента закрытия полулунных клапанов, после которого давление в желудочках продолжает падать, а атриовентрикулярные клапаны еще не открыты – это период изометрического расслабления желудочков.

Моменту закрытия полулунных клапанов соответствует возникновение *2-го диастолического тона сердца* (0,07 с). Как только давление в желудочках снизится до 0, открываются атриовентрикулярные клапаны и кровь из предсердий поступает в желудочки. Это период наполнения желудочков кровью, который длится 0,25 с и делится на фазы быстрого (0,08 с) и медленного (0,17 с) наполнения.

Периоду наполнения, сопровождающемуся колебаниями стенок желудочков, соответствует возникновение *3 тона сердца*. В конце фазы медленного наполнения наступает систола предсердий, в результате за 0,1 с

«выжимается» около 40 мл крови из предсердий в желудочки (пресистолический период), что ведет к появлению *4 тона сердца*, после чего начинается новый цикл сокращения желудочков.

Длительность сердечного цикла определяется по формуле:

$$\text{СЦ} = 60 \text{ с} / \text{частота сердечных сокращений}.$$

Чем больше ЧСС, тем короче сердечный цикл.

### 3. Показатели кардиогемодинамики

*Систолический объем крови (СОК) или ударный объем сердца (УОС)* – количество крови, выбрасываемое в аорту за одну систолу.

Систолический объем сердца рассчитывается по *формуле Старра*:

$$\text{СОК} = 90,97 + 0,54 \text{ ПД} + 0,57 \text{ ДД} - 0,61 \text{ В}, \text{ (в мл)}$$

где ПД- пульсовое давление; ДД- диастолическое давление; В- возраст, лет.

*Минутный объем крови (МОК)* – количество крови, выбрасываемое сердцем за 1 мин:

$$\text{МОК} = \text{СОК} \times \text{ЧСС}.$$

В покое не вся кровь во время систолы изгоняется из желудочков, остается *«резервный объем»*, который может быть использован для увеличения сердечного выброса.

*Сердечный индекс* – отношение минутного объема крови к площади поверхности тела в м<sup>2</sup>. Для «стандартного» мужчины СИ = 3л/мин на 1 м<sup>2</sup>.

### 4. Электрокардиограмма

Электрокардиограмма (ЭКГ) отражает процесс возникновения возбуждения и его проведение по сердцу, но не его сокращение. На нормальной электрокардиограмме различают пять зубцов: P, Q, R, S, T, сегменты, интервалы и комплексы (рисунок 11).

Возникновение зубцов ЭКГ обусловлено: зубец **P** – деполяризацией предсердий, зубец **Q** – реполяризацией предсердий и деполяризацией межжелудочковой перегородки, зубец **R** – деполяризацией боковых стенок и верхушек желудочков, зубец **S** – деполяризацией оснований желудочков, зубец **T** – реполяризацией желудочков.

Возникновение интервалов отражает: интервал **PQ** – время, необходимое для деполяризации предсердий, интервал **QRS** – время деполяризации желудочков, интервал **QRST** – время, проходящее от начала деполяризации до конца реполяризации желудочков (электрическая систола), интервал **TP** – состояние покоя (общая пауза сердца), интервал **RR** – длительность одного сердечного цикла.

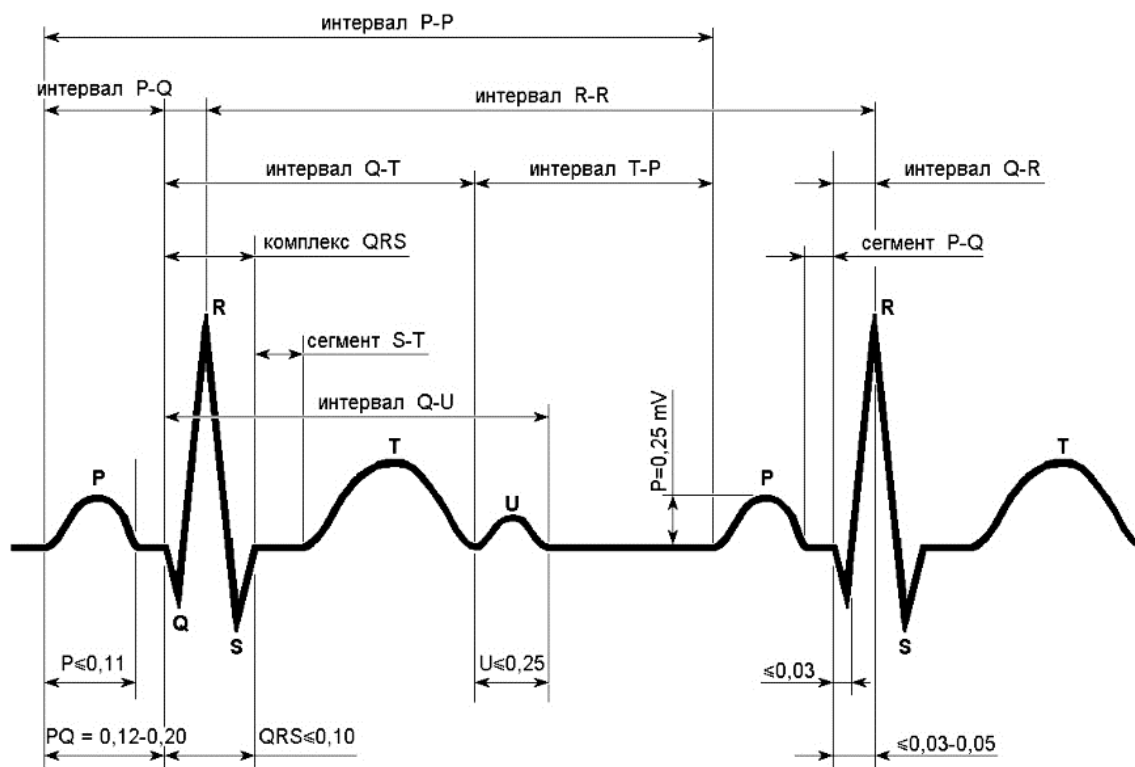


Рисунок 11. – Компоненты электрокардиограммы

Иногда, после зубца Т регистрируется небольшой зубец U. Увеличение его амплитуды происходит при поражениях центральной нервной системы, электролитных нарушениях и под воздействием медикаментозных препаратов. Отрицательным зубец U может быть при ишемии и перегрузке левого желудочка.

Для регистрации ЭКГ используют 3 стандартных биполярных отведения от конечностей (треугольник Эйнтховена): 1-е отведение: правая рука – левая рука; 2-е отведение: правая рука – левая нога; 3-е отведение: левая рука – левая нога. Каждый электрод регистрирует биоэлектрическое возбуждение, происходящее в определённом участке миокарда.

Если спроецировать электроды на условную систему координат, то можно рассчитать угол электрической оси, которая будет расположена там, где электрические процессы наиболее сильны. Направление электрической оси сердца показывает суммарную величину биоэлектрических изменений, протекающих в сердечной мышце при каждом ее сокращении. В норме ЭОС направлена сверху вниз и справа налево.

Для расчёта направления электрической оси сердца грудную клетку представляют в виде системы координат (рисунок 12).

Положение ЭОС у здоровых людей колеблется от 0 до +90 градусов. У высоких, худых людей астенического телосложения ЭОС будет вертикальной (+ 70° до +90°) – «капельное» сердце, у невысоких людей с широкой грудной клеткой (гиперстеников) ЭОС будет горизонтальной (0 до + 30°).

Электрическую ось сердца можно определить и по соотношению зубцов **R** в разных отведениях на ЭКГ. При нормальном направлении ЭОС  $R_{II} > R_I > R_{III}$ . При вертикальном направлении ЭОС  $R_{II} > R_{III} > R_I$ . При горизонтальном направлении ЭОС (отклонение вправо)  $R_{III} > R_{II} > R_I$ .

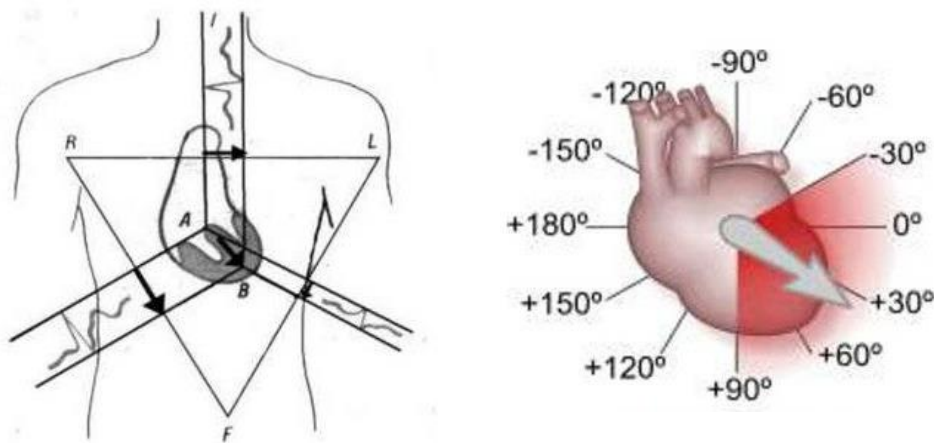


Рисунок 12. – Электрическая ось сердца

## 5. Механизмы регуляции деятельности сердца

**Внутрисердечные механизмы:** *внутриклеточные* (связаны с усилением синтеза сократительных белков миокарда); *гемодинамические:* гетеро- и гомеометрические (обусловлены соответственно растяжением волокон миокарда и увеличением ЧСС); *внутрисердечные периферические рефлексy* – осуществляются благодаря внутриорганной нервной системе, образующей миниатюрные рефлекторные дуги.

**Внесердечные механизмы** – работают по рефлекторному принципу и обусловлены влиянием автономной нервной системы. Типы влияний этих систем на работу сердца: *инотропное* – на силу сердечных сокращений, *хронотропное* – на частоту сердечных сокращений, *батмотрпное* – на возбудимость миокарда, *дромотропное* – на проводимость импульсов миокарду.

Раздражение симпатического нерва оказывает на сердце положительный ино-, хроно-, батмо- и дромотропный эффекты, а раздражение блуждающего (парасимпатического) нерва – противоположные эффекты. Сильное раздражение блуждающего нерва вызывают остановку сердца в диастоле.

**Гуморальные механизмы.** Адреналин, норадреналин, дофамин, глюкагон, аденозин оказывают положительное ино- и хронотропное действие. Кортикостероиды, ангиотензин, серотонин – положительное инотропное действие. Тироксин, трийодтиронин – положительное хронотропное действие. Ионы кальция – положительное ино- и батмотрпное действие. Ионы калия в малом количестве – положительное, а в большом количестве – отрицательное дромо- и батмотрпное действие.

# ЛЕКЦИЯ 5

## ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

### План:

1. Функциональная классификация кровеносных сосудов.
2. Показатели гемодинамики.
3. Артериальное давление. Артериальный пульс.
4. Движение крови по венам.
5. Механизмы регуляции тонуса сосудов.
6. Физиология лимфатической системы.

### 1. Функциональная классификация кровеносных сосудов

По функциональным характеристикам сосуды обоих кругов кровообращения объединяют в 5 групп:

*Амортизирующие сосуды эластического типа:* аорта, лёгочный ствол, крупные артерии, обеспечивают непрерывное течение крови.

*Резистивные сосуды или сосуды сопротивления:* средние и мелкие артерии, артериолы, прекапилляры и прекапиллярные сфинктеры, создают сопротивление кровотоку.

*Обменные сосуды* – капилляры, обеспечивают обменные процессы между кровью и тканевой жидкостью.

*Ёмкостные сосуды* – вены, вмещают 70–80% всей крови.

*Артериовенозные анастомозы (шунты)* – соединяют артериальную и венозную части сосудистой системы, минуя капиллярную сеть.

*Микроциркуляторное русло* – внутриорганные сосуды: артериолы, прекапилляры, прекапиллярные сфинктеры, капилляры (в том числе и лимфатические), посткапиллярные венулы, артериовенозные анастомозы, мелкие лимфатические сосуды. В микроциркуляторном русле различают два вида кровотока: медленный или *транскапиллярный кровоток* – преобладает в состоянии покоя и обеспечивает обменные процессы, и быстрый или *юстакапиллярный кровоток* – осуществляется артериовенозными анастомозами и преобладает в состоянии функциональной активности.

Размерные показатели сосудов представлены в таблице 7:

Таблица 7. – Геометрические характеристики сосудистого русла

Сосуд	Диаметр, см	Длина, см
Аорта	1,6–3,2	80
Большие артерии	0,6–0,1	40–20
Малые артерии, артериолы	0,1–0,02	5–0,2
Капилляры	0,0005–0,001	0,1
Венулы, малые вены	0,02–0,2	0,2–1,0
Большие вены	0,5–1,0	10–30
Полые вены	2,0	50

## 2. Показатели гемодинамики

*Градиент давления между различными отделами сосудистой системы:* кровь течёт из области высокого давления в область низкого.

*Ламинарное движение крови* - частицы крови движутся параллельно стенкам сосуда.

*Турбулентное движение крови* – частицы крови в месте сужения сосудов движутся перпендикулярно стенкам сосуда, возникают «завихрения».

*Объёмная скорость кровотока* – количество крови, протекающей через поперечное сечение сосуда за единицу времени.

*Линейная скорость кровотока* – расстояние, проходимое частицей крови в единицу времени.

Гидродинамические показатели сосудов представлены в таблице 8:

Таблица 8. – Гидродинамические характеристики сосудистого русла

Сосуд	Давление, мм рт. ст.	Объём, см <sup>3</sup>	Скорость кровотока, см/с	Сопротивление, в %
Аорта	100–120	30	50	4
Магистральные артерии	100–120	60	13	5
Ветвящиеся артерии	80–90	50	8	10
Терминальные артерии	80–90	25	6	6
Артериолы	40–60	25	0,3	41
Капилляры	15–25	60	0,07	27
Венулы	12–18	110	0,07	4
Терминальные вены	10–12	130	1,3	0,3
Ветвящиеся вены	5–8	270	1,5	0,7
Венозные коллекторы	3–5	220	3,6	0,5
Полые вены	1–3	100	33	1,5

Сопротивление току крови определяется по формуле Пуазейля:

$$R = 8 \cdot \nu \cdot L / \pi \cdot r^4 ,$$

где R – гидродинамическое сопротивление, L – длина сосуда, r – радиус сосуда,  $\nu$  – вязкость крови,  $\pi$  – отношение длины окружности к диаметру.

## 3. Артериальное давление. Артериальный пульс

*Артериальное давление* – это давление крови на стенки кровеносных сосудов или превышение давления крови в кровеносной системе над атмосферным. Существуют два способа измерения артериального давления – прямой (кровеный) и непрямой (бескровный). Последний проводится обычно на плечевой артерии.

В момент систолы или сокращения миокарда желудочков сердца, когда кровь выходит в артерии, регистрируется *систолическое давление* (верх-

нее). Его величина зависит от силы сокращения сердца, сопротивления, которое оказывают стенки кровеносных сосудов, и числа сокращений в единицу времени. Давление в артериях в момент расслабления желудочков или диастолы сердца называется *диастолическим*. Разница между систолическим и диастолическим давлением называется *пульсовым давлением*. В норме оно равно 40 мм рт. ст. Увеличение пульсового давления наблюдается при тахикардии – повышении частоты сердечных сокращений, а уменьшение – при брадикардии – снижении ЧСС.

На уровень артериального давления прямо пропорционально влияют количество циркулирующей крови, вязкость крови, возраст (таблица 9), физическая и эмоциональная нагрузка, приём пищи; обратно пропорционально – эластичность стенки сосуда и сопротивление сосуда.

Таблица 9. – Возрастные изменения пульса и артериального давления

Возраст, лет	Артериальное давление в мм Нг		Частота пульса
	женщины	мужчины	
10–20	115/75	118/75	60–90
20–30	116/78	120/76	60–65
30–40	125/80	124/80	65–68
40–50	140/88	127/82	68–72
50–60	155/90	135/85	72–80
70–80	175/95	155/89	84–85

*Артериальный пульс* – ритмические колебания стенки артерии, связанные с повышением давления во время систолы. Пульсовая волна возникает в аорте во время систолы и распространяется со скоростью 4–6 м/с. Пульс на аорте называется *центральный*, на крупных артериях – *периферическим*.

Характеристики артериального пульса:

- *форма* – определяется по сфигмограмме (рисунок 13), в которой выделяют фазы: анакрота – повышение давления и растяжение стенки артерии в начале фазы изгнания, инцизура – падение давления в аорте перед закрытием полулунных клапанов, дикротическая волна – повышение давления после захлопывания полулунных клапанов, катакрота – диастола сердца и падение давления в желудочках;

- *частота* – в норме соответствует частоте сердечных сокращений: 60-80 уд./мин, если менее 60- брадикардия, более 80 – тахикардия;

- *ритм* – различают ритмичный (правильный) и аритмический (неправильный) пульс;

- *быстрота* – отражает скорость повышения давления в артерии во время подъёма пульсовой волны и снижение во время её спада, различают быстрый и медленный пульс;

- *амплитуда* – это амплитуда колебаний стенки сосуда;

– *напряжение* – определяется сопротивлением стенки артерии, противодействующей нажиму пальца, различают твёрдый и мягкий пульс.

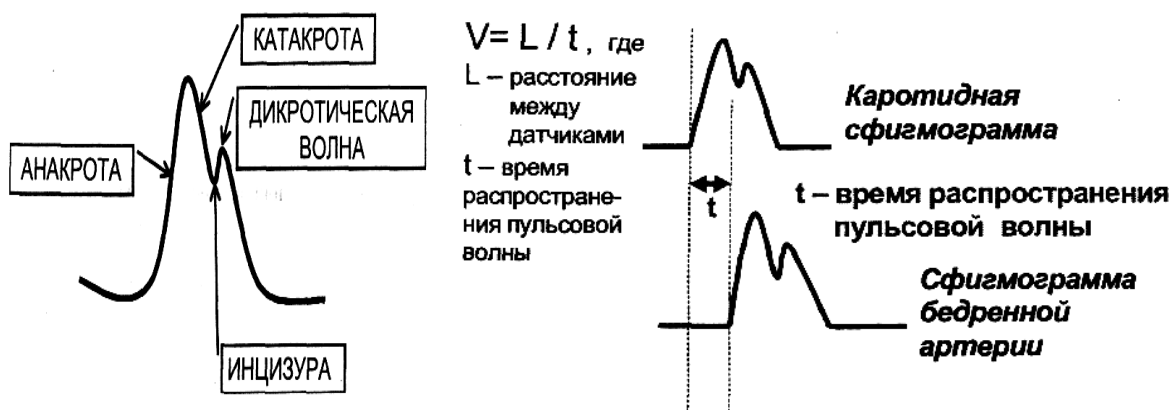


Рисунок 13. – Сфигмограмма

#### 4. Движение крови по венам

Факторы движение крови по венам: *градиент давления* в начале и в конце венозной системы (2–4 мм рт. ст.); *остаточная сила сердца*; *присасывающее действие сердца* (определяется нулевым давлением сердца во время диастолы); *отрицательное давление в грудной полости*; *наличие клапанов в венах* (препятствует обратному току крови); *сокращение скелетных мышц* (приводит к сдавливанию вен, расположенных в их толще); *перистальтика желудочно-кишечного тракта* – способствует движению крови в венах брюшной полости.

*Венозное давление* в полых венах составляет 1–3 мм рт. ст.; в венах, расположенных вне грудной полости – 5–9 мм рт. ст., в мелких венах – 12–15 мм рт. ст., в посткапиллярных венулах – 15–20 мм рт. ст.

Пульсовые колебания давления крови в венах отмечаются лишь в венах, расположенных около сердца (центральное венозное давление), в периферических венах эти колебания отсутствуют.

#### 5. Механизмы регуляции тонуса сосудов

**Местные (периферические)** – регулируют кровоток в отдельном органе или участке ткани. Реализуется за счёт секреции эндотелиальными клетками сосудов биологически-активных веществ, способных изменять тонус сосудов в ответ на изменение артериального давления, механические и фармакологические воздействия.

**Центральные** – обеспечиваются симпатическими и парасимпатическими волокнами и влияниями ВУС. Раздражение симпатических волокон вызывает сужение сосудов вследствие повышения тонуса их мышечной



стенки (*вазоконстрикторный эффект*). Раздражение парасимпатических волокон вызывает расширение сосудов (*вазодилаторный эффект*).

**Гуморальные.** Сосудосуживающие вещества – адреналин, норадреналин, вазопрессин, альдостерон, серотонин, ренин, эндотелин,  $Ca^{2+}$ . Сосудорасширяющие вещества – ацетилхолин, гистамин, брадикинин, простагландины, простаглицлины, тромбоксан, молочная и пировиноградная кислоты,  $CO_2$ , аденозин,  $NO$ ,  $K^+$ ,  $Na^+$ .

#### **Центры кровообращения:**

*Спинальный* – находится в боковых рогах 1–5 грудных сегментов и  $C_8-L_2$  спинного мозга.

*Бульбарный* – расположен в латеральных (прессорные нейроны) и медиальных (депрессорные нейроны) областях продолговатого мозга.

*Гипоталамический.* Раздражение передней группы ядер вызывает торможение работы сердца и снижение тонуса сосудов, раздражение задней группы ядер – стимулирует работу сердца и повышает тонус сосудов.

*Корковый.* Раздражение моторной и премоторной зон коры больших полушарий приводит к повышению тонуса сосудов и частоты сердечных сокращений. Стимуляция поясничной извилины снижает тонус сосудов.

## **6. Физиология лимфатической системы**

*Лимфа* образуется в результате перехода интерстициальной жидкости с растворенными в ней веществами в лимфатические капилляры, которые вновь переходят в кровеносную систему. Из 20 л жидкости, выходящей из кровеносного русла в интерстициальное пространство, 2–4 л в виде лимфы возвращается обратно (рисунок 14). Характеристики лимфы представлены в таблице 10.

Таблица 10. – Показатели лимфы

<b>Показатель</b>	<b>Значение</b>
Количество в организме	1,5–2 л
Удельный вес	1010–1023
Относительная плотность	1,012–1,023
pH	7,35–9,2
Общий белок	25–56,1 г/л
Альбумины	15,0–40,0 г/л
Глобулины	10,0–16,0 г/л
Фибриноген	1,5–4,6 г/л
Липиды в виде хиломикронов	у голодного животного 626 мг%
Хлор	92,0–140,7 ммоль/л
Бикарбонаты	114,3– 137,5 ммоль/л
В сутки через грудной проток протекает лимфы, мл	1000–3000
Ферменты	Диастаза, липаза
Лейкоциты (г.о. лимфоциты)	1 до 22 x 10 <sup>9</sup> /л

Лейкоцитарная формула лимфы (по Б.Н. Ткаченко):	
лимфоциты	90%
моноциты	5%
сегментоядерные нейтрофилы	1%
эозинофилы	2%
другие клетки	2%
Тромбоциты	5–35 x 10 <sup>9</sup> /л
Время свертывания лимфы	10–15 минут

Лимфообразованию способствуют:

- Разность гидростатического давления в кровеносном сосуде, межтканевом пространстве и лимфатическом капилляре. Повышение артериального давления ускоряет образование лимфы.
- Разность онкотического и осмотического давления в кровеносном сосуде и межтканевом пространстве. Повышение онкотического давления плазмы снижает образование лимфы.
- Состояние проницаемости эндотелия кровеносных и лимфатических капилляров. Очень проницаемы капилляры печени, поэтому большая часть лимфы образуется в печени, после чего она поступает в грудной проток.

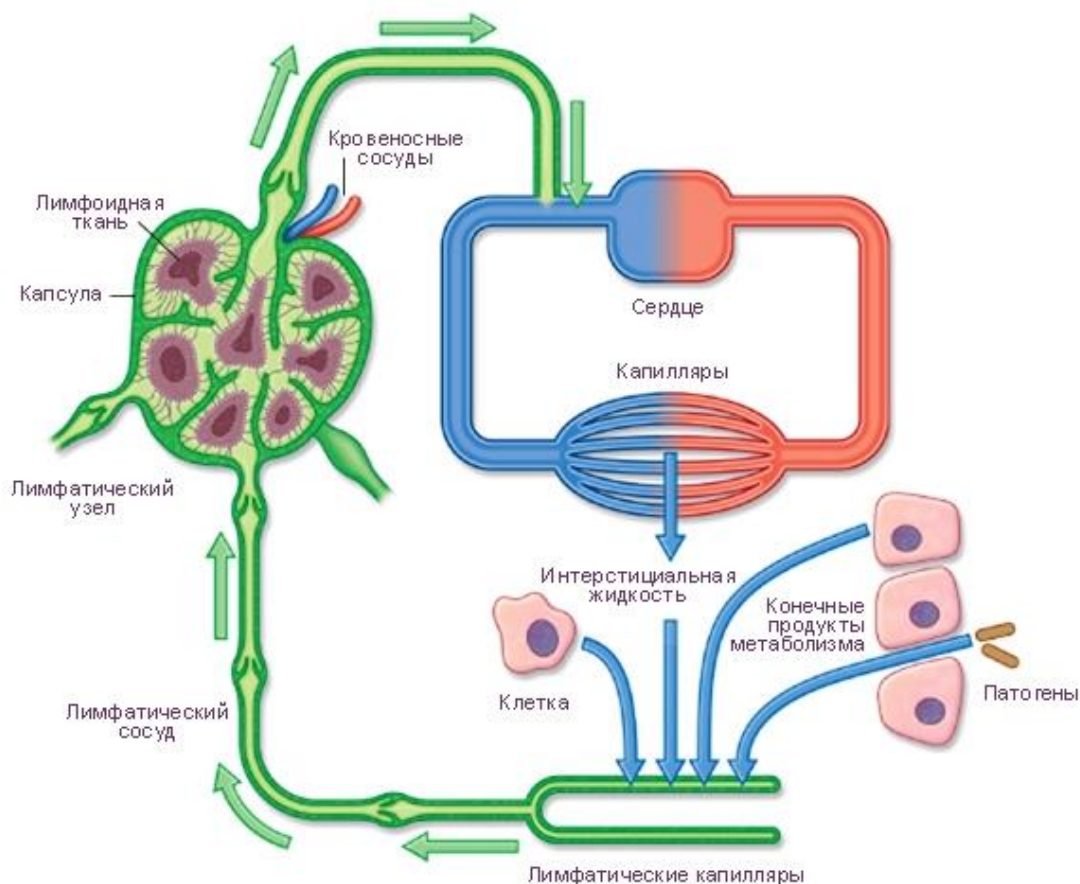


Рисунок 14. – Схема лимфообразования и лимфотока

Лимфоток происходит в результате последовательных, ритмических сокращений лимфангионов (с частотой от 10 до 20 в 1 мин). Эти сокращения напоминают сердечный цикл, в котором имеется систола и диастола.

Движению лимфы способствуют дыхательные движения, сокращения скелетных мышц, сердца, перистальтика кишечника.

#### ***Функции лимфатической системы:***

– *Возврат белков, электролитов и воды из интерстиция в кровь.* За одни сутки в кровотоке лимфа возвращает 100 г белка. При массивной кровопотере увеличивается поступление лимфы в кровь. При перевязке или закупорке лимфатического сосуда развивается лимфатический отек ткани.

– *Резорбтивная функция.* Через поры в лимфатических капиллярах в лимфу проникают коллоидные вещества, крупномолекулярные соединения, лекарственные препараты, частицы погибших клеток.

– *Барьерная функция* осуществляется за счет лимфоузлов, задерживающих инородные частицы, микроорганизмы и опухолевые клетки.

– *Участие в энергетическом и пластическом обмене веществ.* Лимфа приносит в кровь продукты метаболизма, витамины, электролиты.

– *Участие в жировом обмене.* Жиры из кишечника после их всасывания поступают в лимфатические сосуды, затем в кровеносную систему и в жировые депо в виде хиломикронов.

– *Участие в обмене жирорастворимых витаминов (А, Е, К),* которые сначала всасываются в лимфу, а затем в кровь.

– *Иммунологическая функция.* В лимфоузлах образуются плазматические клетки, вырабатывающие антитела. Там же находятся Т- и В-лимфоциты, отвечающие за иммунитет.

#### **Регуляция лимфообразования и лимфотока.**

Лимфатические сосуды имеют адренергическую и холинергическую иннервацию, представленную в местах расположения клапанов и при переходе сосуда малого диаметра в более крупный. Роль нервных влияний состоит в регуляции спонтанных ритмических сокращений лимфангиона. Возбуждение симпатической нервной системы приводит к сокращению лимфангиона, а парасимпатических – в основном к расслаблению.

Адреналин – усиливает ток лимфы по лимфатическим сосудам брыжейки и повышает давление в грудной полости.

Гистамин и гепарин – усиливают лимфообразование за счет увеличения проницаемости кровеносных капилляров, стимулируют сокращение гладких мышц лимфангионов.

Серотонин – сокращает просвет грудного протока.

АТФ – тормозит спонтанные сокращения грудного протока и брыжечных лимфососудов.

Недостаток или отсутствие ионов кальция в крови тормозит сокращения лимфатических сосудов.

Гипоксия и наркоз подавляют активность сосудов.

## ЛЕКЦИЯ 6

# ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

### План:

1. Понятие дыхания. Воздухоносные пути.
2. Дыхательный цикл.
3. Лёгочные объёмы и ёмкости.
4. Типы вентиляции и патологические типы дыхания.
5. Диффузия газов через аэрогематический барьер.
6. Транспорт газов кровью.
7. Регуляция дыхания.

### 1. Понятие дыхания. Воздухоносные пути

**Дыхание** – обмен газами между клетками и окружающей средой. Осуществляется в три этапа: внешнее (газообмен), транспорт газов кровью, тканевое дыхание.

Внешнее дыхание состоит из трёх процессов: *вентиляция* – процесс обновления газового состава альвеолярного воздуха, обеспечивающий поступление кислорода и выведения достаточного количества углекислого газа из организма; *диффузия* – процесс перехода растворённых веществ через мембрану; *перфузия* – нагнетание крови в капилляры органа.

Для нормального газообмена необходимо, чтобы вентиляция лёгочных альвеол находилась в определённом соотношении с перфузией их капилляров кровью. То есть, минутный объём вентиляции должен соответствовать минутному объёму крови, протекающей через сосуды малого круга, равному объёму крови, протекающей через большой круг.

В норме вентиляционно-перфузный коэффициент в средней зоне лёгких равен 0,8–0,9.

Структура аппарата внешнего дыхания человека: воздухоносные пути и альвеолы лёгких, костно-мышечный каркас грудной клетки и плевра, малый круг кровообращения, нейрогуморальный аппарат регуляции.

Воздухоносные пути: носовая полость, носоглотка, гортань, трахея, главные бронхи, мелкие бронхи (до 16 ветвления), конечные бронхиолы, дыхательные бронхиолы (после 17–19-го делений, в их стенках имеются отдельные альвеолы), альвеолярные ходы (после 20 деления, плотно окружены альвеолами).

В 1–7 отделах перенос воздуха осуществляется путём конвекции, а в 8–9 – путём диффузии.

#### **Функции воздухоносных путей:**

- Проводят свежий воздух в лёгкие, а отработанный выводят из них.
- Очищают вдыхаемый воздух: слизистая носовой полости улавливает пыль и бактерии; частицы, не задержанные в носовой полости, улавли-

ваются слизью, которая секретруется бокаловидными клетками и субэпителиальными железистыми клетками дыхательных путей. Слизь с чужеродными частицами в результате ритмических движений ресничек дыхательного эпителия постоянно продвигается по направлению к надгортаннику и, достигнув пищевода, заглатывается.

– Согревают воздух: слизистая носовых раковин имеет густую сеть кровеносных капилляров и в альвеолах температура воздуха равна 37°C.

– Увлажняют воздух: слизистая носовых раковин содержит высокоактивные слизистые железы, секрет которых способствует увлажнению воздуха, в альвеолах воздух полностью насыщен водяным паром и O<sub>2</sub> растворяется в фосфолипидах сурфактанта.

Анатомически мёртвое пространство – объём воздухоносных путей, где не происходит газообмена, составляет примерно 1/3 часть дыхательного объёма.

Функциональное мёртвое пространство (физиологическое) – все участки дыхательной системы, в которых не происходит газообмена: воздухоносные пути и альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются кровью.

В норме анатомически мёртвое пространство равно физиологическому, которое возрастает при заболеваниях лёгких.

## 2. Дыхательный цикл

Дыхательный цикл или ритм состоит из 3-х фаз: *инспирация* – вдох (инспираторные мышцы сокращаются); *постинспирация* (инспираторные мышцы некоторое время остаются сокращёнными, а затем постепенно расслабляются: воздух, поступивший при вдохе, на время задерживается, а затем пассивно выдыхается); *активная экспирация* – выдох (сокращаются экспираторные мышцы).

**Вдох** обеспечивается сокращением мышечных волокон диафрагмы, в результате которых она уплощается, а также сокращением основных (наружных межрёберных) и вспомогательных *инспираторных мышц* (больших и малых грудных, лестничных, грудино-ключично-сосцевидных, частично зубчатых), приводящем к расширению грудной клетки.

При этом открываются пространства или реберно-диафрагмальные синусы и участки лёгких, расположенные в области этих синусов, расширяются и хорошо вентилируются.

При **выдохе** объём грудной клетки уменьшается вследствие сокращения *экспираторных мышц*: основных – большая часть внутренних межрёберных мышц, и вспомогательных – мышцы живота, подтягивающие рёбра вниз и сдавливающие органы брюшной полости, которые при этом смещаются вверх вместе с диафрагмой.

Мерой нормальной работы дыхательных мышц является экскурсия грудной клетки – разница между величиной окружности грудной клетки при

максимальном вдохе и максимальном выдохе. У здоровых мужчин ЭГК = 7–10 см, у женщин = 5–8 см.

В зависимости от того, что определяет расширение грудной клетки, выделяют грудной и брюшной типы дыхания.

*Грудной (рёберный) тип дыхания* – расширение грудной клетки, связанное с поднятием или опусканием ребер за счёт работы межреберных мышц, а диафрагма смещается пассивно в соответствии с изменениями внутригрудного давления.

*Брюшной тип дыхания* – расширение грудной клетки, связанное с мощным сокращением диафрагмы, в результате которого сильно смещаются органы брюшной полости и живот «выпячивается».

Соотношение между давлением и объёмом или давлением и расходом воздуха во время дыхательного цикла определяют механику дыхания. Эти соотношения отражают значения сопротивления в дыхательной системе: на поверхности лёгких создаётся напряжение (обусловлено растяжением элементов лёгочной ткани – эластическая тяга лёгких, и силами поверхностного натяжения в стенках альвеол), способствующее уменьшению объёма лёгких.

*Давление в плевральной полости* есть разница между внутриплевральным и атмосферным давлением:

**$P_{пл}$  = внутриплевральное давление – атмосферное давление,**

На вдохе  $P_{плевр} = -9$  мм Нг. Перед вдохом  $P_{плевр} = -3$  мм Нг. На выдохе  $P_{плевр} = +4$  мм -  $+10$  мм Нг.

*Альвеолярное давление* (транспираторное) – это разница между давлением альвеолярного воздуха и атмосферным:

**$P_a$  = давление альвеолярного воздуха - атмосферное давление,**

На вдохе  $P_{трп} = 756-760 = -4$  мм Нг. На выдохе  $P_{трп} = 764-760 = +4$  мм Нг.

*Транспульмональное давление* – разница между альвеолярным давлением и давлением в плевральной полости:

**$P_t$  = альвеолярное давление – давление в плевральной полости.**

**Трансформация дыхательного ритма.** Дыхательный ритм, формирующийся в структурах ЦНС, может изменяться под влиянием периферических стимулов, влияющих на следующие рецепторы:

1) *Рецепторы растяжения лёгочной паренхимы, трахеи, бронхов и бронхиол.* Аfferентные волокна от них идут в составе блуждающего нерва и к дыхательным центрам поступает импульсация, сигнализирующая о степени растяжения лёгких, и под её влиянием по принципу отрицательной обратной связи запускается соответствующее дыхательное движение: так

при уменьшении объёма лёгких наступает вдох, который затем рефлекторно тормозится при наполнении лёгких воздухом. Это *рефлекс Геринга-Дрейера*. Физиологическое значение его состоит в ограничении дыхательных экскурсий, благодаря которому достигается такое соответствие глубины дыхания сиюмоментным условиям функционирования организма, при котором работа дыхательной системы совершается более экономично.

2) *Рецепторы в межреберных мышцах* – входят в состав рефлекторных дуг спинальных рефлексов с дыхательных мышц, которые содержат рецепторы растяжения (мышечные веретена). Аfferентная импульсация может также поступать и к дыхательным центрам. В результате образуется длинная рефлекторная дуга, обуславливающая изменения деятельности дыхательной мускулатуры.

3) *Хеморецепторы*: а) в каротидных тельцах – параганглиях, расположенных с обеих сторон в области ветвлений общей сонной артерии на наружную и внутреннюю сонные артерии (каждое каротидное тельце иннервируется ветвью языкоглоточного нерва); б) в аортальных тельцах – параганглиях дуги аорты, импульсы от них поступают в ЦНС по аfferентным волокнам блуждающего нерва; в) в стволе головного мозга – на вентральной поверхности продолговатого мозга: около корешков блуждающего и подъязычного нервов.

4) *Влияние CO<sub>2</sub>*. Увеличение напряжения CO<sub>2</sub> в артериальной крови (гиперкапния) приводит к повышению минутного объёма дыхания, при этом возрастает ДО и ЧСС, человек ощущает одышку. При напряжении CO<sub>2</sub> в артериальной крови выше 70 мм рт. ст. вентиляция лёгких резко снижается, таким образом, высокая концентрация CO<sub>2</sub> тормозит дыхательные центры.

5) *Влияние O<sub>2</sub>*. Снижение напряжения O<sub>2</sub> в артериальной крови (гипоксия) увеличивает вентиляцию лёгких. Гипоксия возникает во время пребывания на большой высоте и при лёгочной патологии. В норме напряжение O<sub>2</sub> в артериальной крови мало влияет на лёгочную вентиляцию.

б) *Влияние H<sup>+</sup>*. При снижении рН артериальной крови ниже нормы (7,4) вентиляция лёгких увеличивается, при возрастании - уменьшается.

### **3. Лёгочные объёмы и ёмкости. Показатели вентиляции лёгких**

– *Дыхательный объём* – количество воздуха, которое человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании – ДО.

– *Резервный объём вдоха* – количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть после нормального вдоха – РО вдоха.

– *Резервный объём выдоха* – количество воздуха, которое человек может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха – РО выдоха.

– *Остаточный объём* – количество воздуха, остающегося в лёгких после максимального выдоха – ОО.

– *Жизненная ёмкость лёгких* – наибольшее количество воздуха, выдыхаемое после максимального вдоха:

$$\text{ЖЕЛ} = \text{ДО} + \text{РО вдоха} + \text{РО выдоха}.$$

– *Ёмкость вдоха* – максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть после спокойного выдоха:

$$\text{ЕВ} = \text{ДО} + \text{РО вдоха}.$$

– *Функциональная остаточная ёмкость* – количество воздуха, остающееся в лёгких после спокойного выдоха:

$$\text{ФОЕ} = \text{РО выдоха} + \text{ОО}.$$

– *Общая ёмкость лёгких* – количество воздуха, содержащееся в лёгких на высоте максимального вдоха:

$$\text{ОЕЛ} = \text{ОО} + \text{ЖЕЛ}.$$

– *Частота дыхательных движений*: ЧДД = 12-16/мин.

– *Минутный объём вентиляции (дыхания)*:

$$\text{МОВ (МОД)} = \text{ДО} \times \text{ЧДД}.$$

– *Объём анатомически мёртвого пространства*:

$$\text{ВАМП (мл)} = 2 \times \text{масса тела (кг)}.$$

– *Дыхательный альвеолярный объём*:

$$\text{ДАО} = \text{ДО} - \text{ВАМП}.$$

– *Коэффициент вентиляции альвеол*:

$$\text{КВА} = \text{ДАО}/\text{ФОЕ} = (\text{ДО} - \text{ВАМП})/\text{ОО} + \text{РО выдоха}.$$

– *Минутная альвеолярная вентиляция лёгких*:

$$\text{МВЛ} = (\text{ДО} - \text{ВАМП}) \times \text{ЧДД}.$$

#### **4. Типы вентиляции и патологические типы дыхания**

*Нормовентиляция* – нормальная вентиляция, при которой парциальное давление CO<sub>2</sub> в альвеолах поддерживается на уровне 40 мм рт.ст. (5,3 кПа).

*Гипервентиляция* – усиленная вентиляция, превышающая метаболические потребности организма.

*Гиповентиляция* – пониженная вентиляция относительно метаболических потребностей организма.



*Повышенная вентиляция* – любое увеличение альвеолярной вентиляции по сравнению с уровнем покоя независимо от парциального давления газов в альвеолах.

*Эупное* – нормальная вентиляция в покое, сопровождающаяся субъективным чувством комфорта.

*Гиперпноэ* – увеличение глубины дыхания независимо от того, повышена ли при этом частота дыхательных движений или нет.

*Тахипное* – увеличение частоты дыхания.

*Брадикапноэ* – снижение частоты дыхания.

*Апноэ* – остановка дыхания, обусловленная, преимущественно, отсутствием физиологической стимуляции напряжения CO<sub>2</sub> в артериальной крови).

*Диспноэ (одышка)* – неприятное субъективное ощущение недостаточности или затруднённости дыхания.

*Ортотноэ* – выраженная одышка, связанная с застоем крови в лёгочных капиллярах в результате недостаточности левого сердца. Это состояние усугубляется в горизонтальном положении тела.

*Асфиксия* – остановка или угнетение дыхания, связанные г.о. с параличом дыхательных центров. Газообмен при этом нарушается в сторону гипоксии и гиперкапнии.

#### **Факторы изменения вентиляции лёгких:**

- Физическая нагрузка – увеличение вентиляции лёгких.
- Холодовые или тепловые воздействия на кожу – возбуждение дыхательных центров.
- Повышение температуры тела (лихорадка) и умеренная гипотермия – увеличение вентиляции лёгких.
- Глубокая гипотермия – угнетение дыхательных центров.
- Боль стимулирует дыхание (у новорожденных).
- Повышение артериального давления – уменьшение глубины и частоты дыхания.
- Адреналин – увеличение вентиляции лёгких.
- Прогестерон (при беременности) – увеличение вентиляции лёгких.

#### **Патологические типы дыхания:**

*Тип Чейна-Стокса* – за несколькими глубокими вдохами следует остановка дыхания, затем снова глубокие дыхательные движения (при уремии, при отравлении, может быть во сне и в условиях высокогорья).

*Дыхание Биота (гастинг)* – длительная задержка дыхания на выдохе с редкими короткими вдохами (при повреждении головного мозга, повышении внутричерепного давления, у недоношенных детей).

*Апнейзис* – длительная задержка дыхания на высоте вдоха, периодически прерываемая короткими выдохами.

*Дыхание Куссмауля* – гипервентиляция с глубоким дыханием (при сахарном диабете, ацидозе).

## 5. Диффузия газов через аэрогематический барьер

*Альвеоларно-капиллярная мембрана (аэрогематический барьер)* образована альвеоларным эпителием, интерстициальным пространством, эндотелием капилляра. Общая толщина АКМ не превышает 1 мкм.

Внутренняя поверхность альвеол выстлана тонкой плёнкой жидкости, в которой содержатся белки, липиды и *сурфактанты* – поверхностно-активные вещества, снижающие силы поверхностного натяжения в альвеолах и увлажняющие кислород, что необходимо для его диффузии.

***Диффузия O<sub>2</sub> из альвеол в капилляры:***

Р альв. = 100 мм Hg.      Р вен. крови = 40 мм Hg.

Градиент парциального давления газов: Р альв. – Р вен. крови = 60 мм Hg.

***Диффузия CO<sub>2</sub> из венозной крови в альвеолы:***

Р вен. крови = 46 мм Hg.      Р альв. возд. = 40 мм Hg.

Градиент парциального давления газов: Р вен. крови – Р альв. = 6 мм Hg.

Диффузный коэффициент CO<sub>2</sub> в 20-25 раз больше диффузного коэффициента O<sub>2</sub>.

## 6. Транспорт газов кровью

Формы транспорта кислорода кровью: а) физически растворённый газ (3 мл O<sub>2</sub> в 1 л крови); б) связанный с гемоглобином газ.

*Кислородная ёмкость крови* – количество кислорода, которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина. 1 г гемоглобина связывает 1,36–1,34 мл O<sub>2</sub> (константа Гюфнера).

*Коэффициент утилизации кислорода* – процентное отношение доли кислорода, использованной тканями (разности концентраций кислорода в артериальной и венозной крови в % об., к его концентрации в артериальной крови в % об., в норме составляет 30–40%.

Формы транспорта углекислого газа кровью: а) физически растворённый газ (5–10%); б) химически связанный в бикарбонатах (80–90%): в плазме NaHCO<sub>3</sub>, в эритроцитах KHCO<sub>3</sub>; в) связанный в карбаминных соединениях гемоглобина (5-15%):  $\text{Hb} \cdot \text{NH}_2 + \text{CO}_2 \rightarrow \text{HbNHCOOH}$ .

## 7. Регуляция дыхания

*Регуляция дыхания* – это процесс, обеспечивающий соответствие лёгочной вентиляции метаболическим потребностям организма.

Дыхательные движения грудной клетки и диафрагмы управляются дыхательными нейронами ЦНС (рисунок 15), ритмичные разряды которых осуществляются автоматически, и в то же время постоянно подстраиваются к изменяющимся потребностям организма, в результате чего изменяются глубина и частота дыхания.

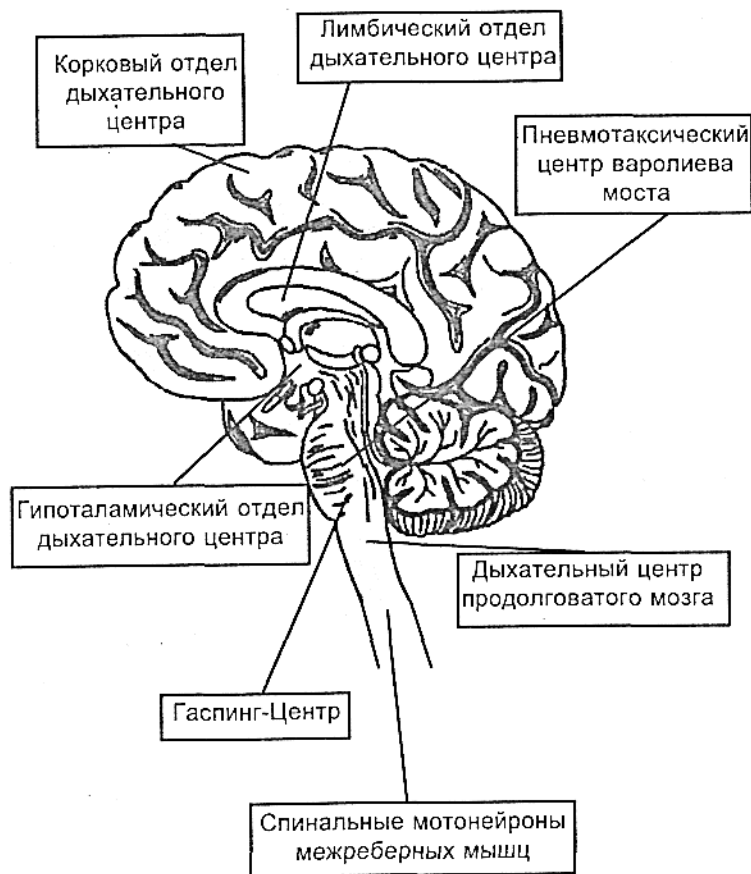


Рисунок 15. – Отделы дыхательного центра

Типы дыхательных нейронов: а) инспираторные – возбуждаются в фазе вдоха; образуют дорсальную группу вблизи ядра одиночного тракта, вентральную группу вблизи обоюдного ядра и находятся в 1-2 шейных сегментах спинного мозга; б) экспираторные – разряжаются в фазе выдоха; располагаются около обоюдного ядра между обеими зонами инспираторных нейронов, и ростральнее в области заднего ядра лицевого нерва.

Физиологические показатели дыхания представлены в таблице 5 приложения.

## ЛЕКЦИЯ 7 ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

### План:

1. Понятие и типы пищеварения. Функции пищеварительной системы.
2. Пищеварение в ротовой полости. Акт глотания.
3. Пищеварение в желудке.
4. Пищеварение в кишечнике.
5. Виды моторики пищеварительного тракта. Всасывание.

## 1. Понятие и типы пищеварения. Функции пищеварительной системы

**Пищеварение** – комплекс физических и химических процессов, идущих в определённой последовательности во всех отделах пищеварительного тракта и обеспечивающих выработку и превращение пищевых продуктов в химические соединения, способные усваиваться клетками организма.

Классификация типов пищеварения осуществляется по двум основным критериям: по источнику ферментов и месту их действия:

Таблица 11. – Типы пищеварения

<b>Типы пищеварения</b>		
<i>по источникам ферментов</i>		
Собственное	Симбионтное	Аутолитическое
источник ферментов - сам организм	ферменты синтезируются симбионтными микроорганизмами пищеварительного тракта	ферменты находятся в самой пище
<i>по месту действия ферментов</i>		
Внутриклеточное	Мембранное	Внеклеточное
ферменты действуют внутри клетки	ферменты расположены на мембране кишечных клеток	ферменты выделяются в специальные полости и за пределы организма

### **Функции пищеварительной системы:**

1. *Двигательная (моторная)* – осуществляется мускулатурой пищеварительного тракта; заключается в жевании, глотании, перемешивании и передвижении пищи по желудочно-кишечному тракту и удалении непереваренных остатков.

2. *Всасывательная* – осуществляется слизистой оболочкой пищеварительного тракта; заключается в поступлении из пищеварительного тракта в кровь и лимфу продуктов расщепления пищевых веществ.

3. *Инкреторная* – осуществляется внутрисекреторными клетками слизистой пищеварительного тракта и поджелудочной железой; заключается в синтезе гормонов, регулирующих функции пищеварительного тракта.

4. *Экскреторная* – осуществляется печенью и кишечником; заключается в выделении в полость пищеварительного тракта продуктов обмена, воды, вредных солей и лекарственных веществ, и их удалении из организма.

5. *Непищеварительная* – осуществляется органами пищеварительной системы; заключается в участии в водно-солевом обмене, в реакциях местного иммунитета, в гемопоэзе, в фибринолизе.

## 2. Пищеварение в ротовой полости. Акт глотания

В ротовой полости в течение примерно 15 секунд происходит измельчение пищи, формирование пищевого комка и расщепление пищевых веществ ферментами слюны. У взрослого человека за сутки образуется 0,5–2 л слюны.

Слюна вырабатывается слюнными железами: крупными (околоушными, подъязычными, подчелюстными), и мелкими (находятся на поверхности языка и в слизистой оболочке нёба и щёк).

В зависимости от свойств вырабатываемого секрета слюнные железы делят на *серозные*, секрет которых содержит много воды, белка, солей (околоушные, мелкие железы на боковых поверхностях языка); *слизистые*, вырабатывающие много муцина, склеивающего частицы пищи (мелкие железы на корне языка, твёрдом и мягком нёбе); смешанные (подчелюстные, подъязычные). Слюна на 99% состоит из слюны и сухого остатка из неорганических и органических соединений (таблица 12). рН слюны 6,8–7,4.

Таблица 12. – Количественный и качественный состав смешанной слюны (Н.В. Семенов)

Показатель	Диапазон колебаний и среднее значение
Количество в сутки, мл	1400–1500
Скорость выделения, мл/мин	0,1–1,8(0,57)
Плотность, г/см <sup>3</sup>	1,002–1,020 5,6–7,6 (6,75)
Вязкость при 38°С	22–23
Вода, %	99,14–99,42
Плотные вещества, %	0,58–0,86 (386–860 мг/100 мл)
Газы слюны, %:	
кислород	0,5–0,8
углекислый газ	8,0–44,0
азот	0,9–1,0
Общий белок, мг/100 мл	242
Альбумин, %	7,6
Глобулины, %:	
α-глобулины	11,1
β-глобулины	43,3
γ-глобулины	18,5
Лизоцим, мг/100 мл	18,1
Муцин, мг/100 мл	270
Кислая фосфатаза, мг/мл	22,0–23,8
Щелочная фосфатаза, мг/мл	5,5–6,0

**Регуляция слюноотделения** осуществляется по механизму условных и безусловных рефлексов.

**Безусловнорефлекторное слюноотделение** – возникает при поступлении пищи в ротовую полость. Возбуждение от механо-, хемо- и терморепцепторов ротовой полости по чувствительным волокнам ветвей тройничного, лицевого и блуждающего нервов и языкоглоточному нерву поступает в центр слюноотделения, расположенный в продолговатом мозге. Из этого центра по эфферентным волокнам возбуждение доходит до слюнных желез.

К парасимпатическим эфферентным волокнам относятся волокна языкоглоточного нерва и барабанной струны (ветвь лицевого нерва), к симпатическим – волокна, отходящие от верхнего шейного симпатического узла (тела преганглионарных нейронов находятся в боковых рогах спинного мозга на уровне II–IV грудных сегментов). Раздражение парасимпатических волокон приводит к выделению в их окончаниях ацетилхолина, который вызывает отделение большого количества жидкой слюны; норадреналин, выделяющийся в окончаниях симпатических волокон, приводит к отделению небольшого количества густой, вязкой слюны.

**Условнорефлекторное слюноотделение** – возникает на вид и запах пищи, звуки, связанные с её приготовлением, а также на другие раздражители, ранее совпадающие с приёмом пищи.

**Функции слюны:** *пищеварительная; экскреторная* – в составе слюны из организма выделяются мочевины, мочевая кислота, лекарственные вещества, алкоголь, соли ртути и свинца; *защитная* – содержит лизоцим, иммуноглобулины, факторы свёртывания крови, антикоагулянты; *трофическая* – является источником кальция, фосфора и цинка для формирования зубной эмали.

**Акт глотания** – рефлекторный процесс проведения пищевого комка через пищевод в желудок. Центр находится в продолговатом мозге на дне IV желудочка. Фазы: а) *ротовая (произвольная)* – пищевой комок объемом 5–15 см<sup>3</sup> перемещается на корень языка за передние дужки; б) *глоточная (быстрая произвольная)* – сопряжена с закрытием носовых и дыхательных путей в результате сокращения мышц, приподнимающих мягкое нёбо и вызывающих поднятие гортани (после поступления пищевого комка в полость глотки, происходит сокращение её мышц выше пищевого комка продвижение его в пищевод); в) *пищеводная (медленная произвольная)* – заключается в открытии глоточно-пищеводного сфинктера и поступлении пищевого комка в пищевод, а затем в желудок. Длительность фазы для твёрдой пищи в среднем 8–9 с, для жидкой – 1–2 с.

### 3. Пищеварение в желудке

В желудке происходит дальнейшая механическая и химическая переработка пищи и её временное депонирование. Смесь пищевых масс и желудочного сока называется *химус*.

Желудочный сок вырабатывается железами, состоящими из главных, обкладочных, добавочных клеток и мукоцитов. По месту расположения в слизистой оболочке желудка железы делят на кардиальные, фундальные (собственные железы желудка) и пилорические. Главные клетки желез желудка вырабатывают неактивные ферменты пепсиногены, обкладочные вырабатывают соляную кислоту, а добавочные и мукоциты вырабатывают мукоидный секрет.

За сутки образуется 2–2,5 л желудочного сока, его рН=1,5–1,8. Желудочный сок состоит из воды (99%) и сухого остатка (1%). *Неорганические вещества* желудочного сока: хлориды, бикарбонаты, сульфаты, фосфаты,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  и соляная кислота.

Функции соляной кислоты желудочного сока: способствует набуханию и денатурации белков пищи; активизирует превращение пепсиногенов в пепсины; создаёт кислую среду, необходимую для действия пепсинов; оказывает бактерицидное действие; влияет на работу пилорического сфинктера и на эвакуацию пищи из желудка; возбуждает панкреатическую секрецию.

*Органические вещества* желудочного сока: ферменты – пепсин (представляет собой смесь нескольких ферментов, активен при рН 1,5–2,0, расщепляет белки до пептонов и альбумоз); гастриксин (активен при рН 3,2–3,5); ренин (или химозин), вызывает створаживание молока в присутствии  $\text{Ca}^{2+}$ , обуславливая переход растворимого белка казеиногена в нерастворимый казеин; желудочная липаза – расщепляет эмульгированные жиры; лизоцим; муцин – входит в состав желудочной слизи, которая защищает слизистую желудка от соляной кислоты и самопереваривания; гастромукопротеид (внутренний фактор Касла – фактор свёртывания крови); аминокислоты; мочевины; мочевая кислота.

**Фазы секреции желудочного сока:** а) *сложно-рефлекторная (мозговая)* – начинается с раздражения обонятельных, зрительных и слуховых рецепторов, а сок, выделяемый в эту фазу, называется *аппетитным*; б) *желудочная* – наступает с момента попадания пищи в желудок; в) *кишечная* – начинается при переходе химуса из желудка в кишечник.

**Регуляция секреции желудочного сока.** Центр отделения желудочного сока находится в продолговатом мозге. Информация в него поступает по афферентным волокнам язычного, языкоглоточного, верхнего гортанного и блуждающего нервов, от рецепторов ротовой полости, глотки, пищевода, желудка. От центра импульсы к железам желудка передаются по эфферентным волокнам парасимпатического (блуждающего) нерва, что приводит к усилению секреции. При раздражении эфферентных симпатических волокон, идущих из центров спинного мозга, происходит торможение секреции.

**Вещества и факторы, стимулирующие желудочную секрецию:** гастрин, ацетилхолин, гистамин, бомбезин, прозерин, панкреозимин, инсулин, глюкокортикоиды, кинины, метилксантины, гиперкальциемия, гиперкалиемия, экстрактивные вещества мяса, овощей, спирты, продукты расщепления белков.

**Ингибиторы желудочной секреции:** секретин, простагландины, глюкагон, адреналин, серотонин, гепарин, избыток магния, рН в антруме желудка ниже 2,5, продукты гидролиза жира.

**Эвакуация химуса из желудка** происходит порционно благодаря сокращению мускулатуры желудка и открытию сфинктера привратника (пилорического). Открытие пилорического сфинктера обусловлено воздействием

соляной кислоты на рецепторы слизистой привратника. Вслед за открытием пилорического сфинктера начинается переход содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку, скорость которого зависит от состава, объёма, консистенции, осмотического давления, температуры и pH желудочного сока, степени наполнения двенадцатиперстной кишки.

Закрытие пилорического сфинктера и прекращение перехода химуса связано с воздействием соляной кислоты на слизистую двенадцатиперстной кишки. После нейтрализации соляной кислоты в двенадцатиперстной кишке её щелочным соком пилорический сфинктер снова открывается.

#### 4. Пищеварение в кишечнике

**Пищеварение в тонком кишечнике** обусловлено участием панкреатического и кишечного соков, а также желчи.

**Панкреатический сок** вырабатывается экзокринными железами поджелудочной железы. За сутки выделяется 1,5–2,0 л. Представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, pH=7,8–8,5. Состоит из воды и сухого остатка (0,12%) из неорганических веществ (катионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  и анионы ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{SO}_3^{2-}$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ), бикарбонаты) и органических веществ (протеолитические, липолитические и амилаолитические ферменты, нуклеазы).

Протеолитические ферменты секретируются в неактивном состоянии в виде пропептидаз – трипсиногена, химотрипсиногена, прокарибкисептидазы А и В, проэластазы. Затем под влиянием энтерокиназы трипсиноген превращается в трипсин, который, действуя на другие пропептидазы, превращает их в активные ферменты, которые расщепляют белки пищи до низкомолекулярных пептидов и аминокислот.

**Фазы секреции поджелудочного сока:** сложно-рефлекторная, желудочная, кишечная.

**Регуляция секреции поджелудочного сока.** Раздражение окончаний блуждающего нерва усиливает, а симпатических нервов – уменьшает секрецию панкреатического сока. Снижают секрецию глюкагон, кальцитонин, соматостатин, энкефалин, панкреатический полипептид, интенсивная физическая и умственная работа. Усиливают секрецию секретин, холецистокинин-панкреозимин, гастрин, серотонин, инсулин, соли желчных кислот, химоденин, бомбезин.

**Кишечный сок** продуцируется железами, расположенными в слизистой оболочке тонкой кишки. У взрослого человека за сутки отделяется 2–3 л кишечного сока, pH=7,2–9,0, состоящего из воды и сухого остатка из неорганических (бикарбонаты, хлориды, фосфаты натрия, кальция и калия) и органических веществ (белки, аминокислоты, слизь, ферменты – более 20).

**Регуляция секреции** кишечного сока осуществляется местными нервно-рефлекторными механизмами, которые запускаются раздражением



механо- и хеморецепторов слизистой оболочки, и гуморальными влияниями (усиливает сокоотделение мотилин, энтерокринин, дуокринин, вазоактивный интестинальный пептид, тормозит – соматостатин), а также составными веществами химуса.

**Пищеварительная функция печени** подразделяется на секреторную – желчеотделение или *холерез*, и экскреторную – желчевыделение в просвет двенадцатиперстной кишки или *холекинез*.

Желчеотделение происходит постоянно (500–1500 мл/сутки) и желчь накапливается в желчном пузыре. Желчь образуется в гепатоцитах, в которые из кровеносных капилляров путём активного и пассивного транспорта проникают некоторые вещества плазмы: вода, глюкоза, креатинин, электролиты и др. Из них синтезируются желчные кислоты и желчные пигменты, которые секретируются в желчные капилляры, которые сливаются в желчные печёночные протоки, впадающие в общий желчный проток, от которого отходит пузырный проток.

Желчевыделение происходит во время пищеварения (через 3–12 мин после начала приёма пищи). При этом первой выделяется желчь из желчного пузыря (пузырная), а затем из печени (печёночная). Компоненты печёночной и пузырной желчи представлены в таблице:

Таблица 13. – Состав и свойства печёночной и пузырной жёлчи

Компоненты	Печёночная жёлчь	Пузырная жёлчь
Na <sup>+</sup> , ммоль/л	165	280
K <sup>+</sup> , ммоль/л	5	10
Ca <sup>2+</sup> , ммоль/л	2,5	12
Cl <sup>-</sup> , ммоль/л	90	15
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л	45	8
Желчные кислоты, ммоль/л	35	310
Лецитин, ммоль/л	1	8
Желчные пигменты, ммоль/л	0,8	3,2
Холестерол, ммоль/л	3	25
pH	7,3–8,0	6,0–7,0
Цвет	золотисто-жёлтый	тёмно-коричневый
Относительная плотность	1,008–1,015	1,026–1,048

**Жёлчь** состоит из воды (98%) и сухого остатка (2%). В пузырной желчи концентрация веществ сухого остатка в 5–6 раз больше, чем в печёночной.

Неорганические вещества сухого остатка жёлчи: ионы Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Fe<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, SO<sub>4</sub><sup>-</sup>, PO<sub>4</sub><sup>-</sup>.

Органические вещества жёлчи:

– Холестерин – участвует в образовании хиломикрон, синтезе желчных кислот, половых гормонов.

– Желчные кислоты – взаимодействуя с аминокислотами глицином и таурином, образуют соли гликохолевой (80%) и таурохолевой кислот (20%), которые способствуют эмульгированию и всасыванию в кровь жирных кислот и жирорастворимых витаминов.

– Желчные пигменты биливердин и билирубин, образуются из распавшегося гемма при разрушении эритроцитов.

– Жирные кислоты.

– Продукты обмена белков: мочевая кислота, мочевины.

– Витамины: А, В, С.

– Ферменты: амилаза, фосфотаза, протеаза, каталаза, оксидаза.

– Глюкокортикоиды.

– Аминокислоты.

– Лецитин и муцин.

Желчеотделение и желчевыделение усиливаются при стимуляции парасимпатических волокон, под влиянием гастрина, серетина, простагландинов, холецистокинина-панкреозимина, бомбезина, гистамина, некоторых пищевых веществ (яичные желтки, молоко, хлеб, мясо, жир); тормозятся при раздражении симпатических нервов и под воздействием глюкагона, кальцитонина, вазоактивного интестинального пептида, панкреатического полипептида.

#### **Непищеварительные функции печени.**

– Участвует в обмене веществ:

• в углеводном обмене – за счёт процессов гликогенеза, гликогенолиза, гликонеогенеза;

• в белковом обмене – продуцирует альбумины и  $\gamma$ - и  $\beta$ -глобулины, дезаминирует аминокислоты, обезвреживает аммиак, превращая его в мочевины;

• в жировом обмене – синтезирует жирные кислоты, триглицериды, фосфолипиды, холестерин, кетоновые тела, липопротеиды высокой и низкой плотности.

– Является депо витаминов (А, Д, Е, К, В<sub>12</sub>, В<sub>6</sub>, С, В<sub>2</sub>, пантотеновая и фолиевая кислота), микроэлементов (Fe, Cu, Mn, Co, Zn и др.) и крови.

– Участвует в свёртывании крови за счёт синтеза I, II, V, VII, IX и X факторов свёртывания крови.

– Инактивирует и выводит лекарственные вещества, гормоны, токсические вещества (аммиак, индол, скатол, фенол, алкоголь).

– Оказывает бактерицидное и бактериостатическое действие на микрофлору кишечника.

**Пищеварение в толстом кишечнике** осуществляется благодаря секреции его железами небольшого количества сока и деятельности симбионтных организмов (таблица 14).

В толстом кишечнике благодаря микроорганизмам происходит переваривание растительной клетчатки и остатков пищевых веществ, синтез

витаминов К и группы В, сбраживание углеводов до молочной и уксусной кислоты, инактивация некоторых ферментов, поступивших в составе химуса, подавление патогенных микроорганизмов и создание общего иммунитета.

Сок толстого кишечника (рН = 8,5–9,0) включает слизь, отторгнутые эпителиальные клетки, ферменты (пептидаза, липаза, амилаза, щелочная фосфатаза, катепсин, нуклеаза), участвующие в метаболизме липидов, желчных и жирных кислот, билирубина, холестерина. В толстом кишечнике происходит всасывание питательных веществ и воды, формирование каловых масс.

Таблица 14. – Микробиоты кишечника здорового человека

Микрофлора	Норма
Общее количество кишечной палочки	$10^7$ – $10^8$
Кишечная палочка со слабыми ферментативными свойствами	до 10%
Лактозонегативные энтеробактерии	до 5%
Энтерококк	$10^6$ – $10^7$
Бифидобактерин	$10^8$ и выше
Микробы рода протейя	$0$ – $10^3$
Дрожжеподобные грибы	$0$ – $10^4$

**Регуляция пищеварения в толстом кишечнике** обеспечивается местными механизмами: механическое раздражение слизистой оболочки усиливает сокоотделение; поражение симбионтных микроорганизмов нарушает пищеварение, способствует развитию авитаминозов и снижению иммунитета.

**Акт дефекации** – процесс опорожнения конечного отдела толстого кишечника через анальное отверстие. Начинается с раздражения механо- и барорецепторов ампулы прямой кишки при повышении давления в ней до 40–50 см водного столба. Импульсы от них по афферентным волокнам тазового и срамного нервов достигают произвольного центра дефекации, расположенного в поясничных и крестцовых сегментах спинного мозга. Из этого центра импульсы по эфферентным волокнам тазового нерва поступают к внутреннему (произвольному) сфинктеру, а по эфферентным волокнам срамного нерва – к наружному (произвольному) сфинктеру прямой кишки. Происходят расслабление сфинктеров и одновременно – усиление моторики прямой кишки, сокращение диафрагмы и брюшных мышц, что ведёт к уменьшению объёма брюшной полости и повышению внутрибрюшного давления, что способствует акту дефекации.

Раздражение симпатических нервов повышает тонус сфинктеров, тормозит моторику прямой кишки, что препятствует дефекации.

## 5. Виды моторики пищеварительного тракта. Всасывание

*Ритмическая сегментация* – обеспечивается сокращениями циркулярного слоя мышц и приводит к перемешиванию химуса.

*Маятникообразные сокращения* – обусловлены сокращениями продольного слоя мышц с участием циркулярного, обеспечивают перемещения химуса вперёд – назад и поступательное движение.

*Перистальтические сокращения* (очень медленные, медленные, быстрые, стремительные) – в виде перистальтических волн: выше химуса за счёт сокращения циркулярных мышц образуется перехват, а ниже химуса, в результате сокращения продольных мышц, расширение полости.

*Тонические сокращения* суживают просвет отдела пищеварительного тракта.

*Антиперистальтические сокращения* - перистальтическая волна распространяется в оральном направлении, наблюдаются при акте рвоты.

По мере продвижения пищи по пищеварительному тракту происходит всасывание веществ. В ротовой полости всасываются эфирные масла, лекарственные препараты (валидол, нитроглицерин и др.); в желудке – некоторые аминокислоты, часть глюкозы, вода, минеральные соли, алкоголь; в тонком кишечнике – продукты гидролиза белков, жиров и углеводов; в толстом кишечнике – много воды, незначительное количество глюкозы, аминокислот, минеральных солей, жирных кислот, витаминов (А, Д, Е, К, группы В).

Непосредственно в кровь всасываются вещества из ротовой полости и прямой кишки. От других отделов пищеварительного тракта всасываемые вещества сначала поступают в печень (по портальным венам) и грудной лимфатический проток (по кишечным лимфатическим сосудам), а затем в общий кровоток.

Гормоны и биологически-активные пептиды пищеварительного тракта представлены в таблице 6, показатели пищеварительных соков – в таблице 7, состав сбалансированного питания взрослого населения – в таблице 8, краткие сведения о витаминах – в таблице 9, проявления гипо-и гипервитаминозов – в таблицах 10 и 11 приложения.

## **Лекция 8 МЕТАБОЛИЗМ**

План:

1. Метаболизм: понятие, процессы, этапы, факторы интенсивности.
2. Обмен веществ.
3. Энергетический обмен.

### **1. Метаболизм: понятие, процессы, этапы, факторы интенсивности**

**Метаболизм** – совокупность процессов превращения веществ и энергии в живых организмах, а также обмен веществами и энергией между организмом и внешней средой.

*Процессы метаболизма: анаболизм* – совокупность процессов биосинтеза органических веществ, обеспечивающих рост, развитие, обновление биологических структур и накопление энергии за счёт синтеза макроэргов (аденозинтрифосфорной кислоты, АТФ); *катаболизм* – совокупность процессов расщепления сложных веществ до простых, одна часть которых используется для биосинтеза, а другая расщепляется до конечных продуктов с выделением энергии.

Преобладание анаболических процессов вызывает рост и накопление массы тканей, а преобладание процессов катаболизма приводит к частичному разрушению тканевых структур.

*Этапы метаболизма:*

I. Ферментативные процессы расщепления сложных питательных веществ до простых и всасывание последних из желудочно-кишечного тракта в кровь и лимфу.

II. Транспорт простых питательных веществ и кислорода к тканям, в клетках которых происходит расщепление питательных веществ до конечных продуктов, либо питательные вещества расходуются на синтез веществ.

III. Удаление конечных продуктов метаболизма из клеток, транспорт к органам выделения и удаление из организма.

*Факторы, влияющие на интенсивность процессов обмена:* время суток (максимальная интенсивность обмена веществ утром, минимальная – ночью); физические и умственные нагрузки (прямая зависимость); приём пищи (прямая зависимость); температура окружающей среды (снижение температуры приводит к большему усилению обмена веществ, чем её повышение).

## 2. Обмен веществ

### *Обмен белков.*

Суточная норма потребления белка (для взрослых) составляет 0,75–1,0 грамм на 1 кг массы тела. Выделение организмом 1 г азота соответствует распаду 6,25 г белка, называется.

*Коэффициент изнашивания Рубнера* – значение массы выделившегося азота на 1 кг массы тела в сутки.

Состояния организма по соотношению между количеством азота, поступившего с пищей ( $A_{\text{п}}$ ) и количеством азота, выводимого ( $A_{\text{в}}$ ) из организма: *азотистое равновесие:*  $A_{\text{п}} = A_{\text{в}}$ ; *положительный азотистый баланс:*  $A_{\text{п}} > A_{\text{в}}$ ; *отрицательный азотистый баланс:*  $A_{\text{п}} < A_{\text{в}}$ .

*Этапы обмена белков:*

I. Гидролиз белков пептидазами желудка и тонкого кишечника до пептидов, которые расщепляются до олигопептидов и аминокислот. Аминокислоты всасываются в энтероциты. Часть олигопептидов всасывается в энтероциты и гидролизуется в цитозоле до аминокислот, а часть – гидролизуется

на мембранах энтероцитов до аминокислот, которые затем всасываются в энтероциты, а оттуда в кровь.

II. Доставка аминокислот с током крови к клеткам тканей различных органов, где из них синтезируются специфические белки, либо они расщепляются.

III. Расщепление аминокислот (дезаминирование) до аммиака и кетокислот. Затем аммиак в печени превращается в мочевины, а кетокислоты распадаются до воды и углекислого газа.

### **Обмен углеводов.**

*Этапы обмена углеводов:*

I. Гидролиз полисахаридов амилазой слюны и панкреатического сока до олигосахаридов. Мембранный гидролиз олигосахаридов гликозидазами до глюкозы и других моносахаридов и всасывание их в энтероциты, а затем в кровь.

II. Поступление моносахаридов через воротную вену в печень, переходят в галактозу, часть которой превращается в гликоген, а часть транспортируется в различные ткани, где расходуется на энергетические цели.

III. Расщепление моносахаридов до воды и углекислого газа.

### **Обмен липидов.**

*Этапы обмена липидов:*

I. Гидролиз липидов под влиянием липаз пищеварительного тракта до глицерина и жирных кислот, которые всасываются в энтероцит и формируют транспортные частицы – *хиломикроны*. Хиломикроны поступают в лимфатические сосуды и по ним в кровотоки.

II. В тканях организма и в печени часть хиломикронов (их главный компонент – триглицериды), под влиянием липопротеидлипазы эндотелия капилляров расщепляются до глицерина и свободных жирных кислот. Часть жирных кислот и глицерина поступает в жировые клетки (депо) и превращается в триглицериды.

Пластическая функция липидов связана с образованием фосфолипидов, холестерина и жирных кислот, которые, соответственно являются структурными компонентами клеточных мембран, входят в состав липопротеидов и являются предшественниками стероидных гормонов, необходимы для синтеза желчных кислот и простагландинов.

III. Клетки печени захватывают остатки хиломикронов и разрушают в лизосомах.

### **Водный обмен.**

Суточная потребность в воде составляет 21-43 мл на 1 кг массы тела. Показатели потребления и выделения воды представлены в таблицах 15, 16 и 17

Таблица 15. – Потребление и выделение воды

Потребление воды	Кол-во, мл	Выделение воды	Кол-во, мл
Общее потребление	2500	Общее выделение	2500
С твердой пищей	1000	С мочой	1400
С жидкой пищей	1200	С потом	600
Эндогенная вода – образующаяся при окислении:	300	С выдыхаемым воздухом	300
	100 г углеводов	С калом	200
	100 г белков		
	100 г жиров		

Таблица 16. – Содержание и распределение воды в организме (% от массы тела)

	Возраст			
	до 6 мес	6 мес – 1 год	1 год – 5 лет	с 5 лет и взрослые
Общее содержание воды	70	70	65-70	60-65
внутриклеточная	30	35	35-40	40-45
межклеточная	34,5	30	25	17
плазма	5,6	5	5	5

Таблица 17. – Относительное содержание воды в различных органах и тканях

Содержание воды, %	Ткань, орган	% от массы тела
72,0	Кожа	18
75,6	Мышцы	41,7
22,0	Скелет	15,9
74,8	Мозг	2,0
68,3	Печень	2,3
79,2	Сердце	0,5
79,0	Легкие	0,7
82,7	Почки	0,4
75,8	Селезенка	0,2
83,0	Кровь	8,0
74,5	Кишечник	1,0
10,0	Жировая ткань	10,0

### 3. Энергетический обмен

*Энергетический обмен* – показатель физиологической активности организма.

**Калория** (кал) – единица измерения энергии: количество энергии, необходимое для повышения температуры 1 г воды на 1<sup>0</sup>С (1ккал=4,19 кДж).

Энергетический эквивалент пищи представлен в таблице 18

Таблица 18. – Энергетический эквивалент пищи

Питательный компонент	Условия окисления	
	в калориметрической бомбе	в организме
1 г. углеводов	17,17 кДж (4,1 ккал)	17,17 кДж (4,1 ккал)
1г. жира	38,96 кДж (9,3 ккал)	38,96 кДж (9,3 ккал)
1 г. белка	22,61 кДж (5,4 ккал)	17,17 кДж (4,1 ккал)

**Дыхательный коэффициент (ДК)** – соотношение между количеством выделенного углекислого газа и количеством потреблённого кислорода за данный период времени.

**ДК белков = 0,8; ДК жиров = 0,7; ДК углеводов = 1,0.**

**Калорический эквивалент кислорода (КЭ<sub>кислорода</sub>)** – количество тепла, выделяемое при окислении вещества на каждый литр поглощённого при этом кислорода.

КЭ<sub>кислорода</sub> для углеводов = 21 кДж/л (5 ккал/л).

КЭ<sub>кислорода</sub> для жиров = 19,8 кДж/л (4,74 ккал/л).

КЭ<sub>кислорода</sub> для белков = 18,7 кДж/л (4,5 ккал/л).

#### **Основной обмен.**

*Основной обмен* – количество энергии, затрачиваемое организмом в стандартных условиях: натощак (через 12–16 ч после последнего приёма пищи), в положении лёжа, в состоянии бодрствования и эмоционального покоя, при температуре окружающего воздуха +18 +20°C.

*Факторы, влияющие на интенсивность основного обмена:* пола (у женщин примерно на 10% меньше, чем у мужчин); возраста (у детей больше, чем у взрослых); роста и массы тела; величины поверхности тела (правило М. Рубнера или правило поверхности). Но, интенсивность энергообмена у людей с одинаковой поверхностью тела вследствие особенностей состояния нервной, эндокринной и других систем, значительно отличается.

Средняя величина основного обмена: 1 ккал в 1 час на 1 кг массы тела.

Средняя ежедневная продукция тепла на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела человека = 3559–5234 кДж (850-1250 ккал).

Таблица 19. – Вклад органов в обеспечение основного обмена у человека

Орган	Печень	Мышцы	Мозг	Сердце	Почки	Органы
Относительный вклад	26%	26%	18%	<b>9%</b>	7%	14%

**Суточный расход энергии.** Компоненты суточного калоража:

I. Основной обмен.

II. Специфически динамическое действие пищи (15% основного обмена).



III. Прибавка на бытовые тракты (25% основного обмена).

IV. Прибавка на работу равна произведению коэффициента физической активности на основной обмен.

*Коэффициент физической активности:*

при умственном труде – 1,4;

при лёгком физическом труде – 1,6;

при физическом труде средней тяжести – 1,9;

при тяжёлом физическом труде – 2,2;

при особо тяжёлом физическом труде – 2,5.

Суточные физиологические нормы питания взрослого населения представлены в таблице 20:

Таблица 20. – Суточные физиологические нормы питания

Группа труда	Пол	Возраст, лет	Энергетич. ценность, ккал	Белки, г всего / животные	Жиры, г	Углеводы, г
<b>I</b> преимущественно умственный труд	Муж	18–29	2800	91 / 50	103	378
		30–39	2700	88 / 48	99	365
		40–59	2550	83 / 46	93	344
	Жен	18–29	2400	78 / 43	88	324
		30–39	2300	75 / 41	84	310
		40–59	2200	72 / 40	81	297
<b>II</b> лёгкий физический труд	Муж	18–29	3000	90 / 52	110	412
		30–39	2900	87 / 48	106	399
		40–59	2750	82 / 45	101	378
	Жен	18–29	2550	77 / 42	93	351
		30–39	2450	74 / 41	90	337
		40–59	2350	70 / 39	86	323
<b>III</b> средний по тяжести труд	Муж	18–29	3200	96 / 53	117	440
		30–39	3100	93 / 51	114	426
		40–59	2950	88 / 48	108	406
	Жен	18–29	2700	81 / 45	99	371
		30–39	2600	78 / 43	95	358
		40–59	2500	75 / 41	92	344
<b>IV</b> тяжёлый физический труд	Муж	18–29	3700	102 / 56	136	518
		30–39	3600	99 / 54	132	504
		40–59	3450	95 / 52	126	483
	Жен	18–29	3150;	87 / 48	116	441
		30–39	3050	84 / 46	112	427
		40–59	2900	80 / 44	106	406
<b>V</b> особо тяжёлый физический труд	Муж	18–29	4300	118 / 65	158	602
		30–39	4100	113 / 62	150	574
		40–59	3900	107 / 59	143	546

## ЛЕКЦИЯ 9 ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

### План:

1. Классификация организмов по особенностям терморегуляции.
2. Терморегуляция: понятие и виды.
3. Система терморегуляции.
4. Нарушение терморегуляции.

### 1. Классификация организмов по особенностям терморегуляции

Классификация организмов *по способам реагирования на температуру окружающей среды*:

*Пойкилотермные* или *холоднокровные* организмы – температура тела, интенсивность энергетических процессов и уровень активности организмов зависят от температуры внешней среды (большинство беспозвоночных и низших позвоночных: рыбы, земноводные, пресмыкающиеся).

*Гомойтермные* организмы – способны поддерживать постоянную температуру внутренних органов и постоянный уровень активности независимо от температуры окружающей среды (птицы и млекопитающие).

*Гетеротермные* организмы – гомойтермные животные, способные переходить в пойкилотермное состояние, при котором температура их тела снижается и превышает температуру окружающей среды примерно на 1<sup>0</sup>С.

Температура тела гомойтермных организмов зависит от интенсивности образования тепла (*телопродукции*) и величины потерь тепла (*теплоотдачи*).

Классификация организмов *по источникам тепла, используемых для поддержания температуры тела*: *эктотермные* организмы – используют наружное тепло, *эндотермные* организмы - используют тепло метаболического происхождения.

### 2. Терморегуляция: понятие и виды

**Терморегуляция** - оптимальное соотношение теплопродукции и теплоотдачи, обеспечивающееся совокупностью физиологических процессов, деятельность которых направлена на поддержание относительного постоянства температуры тела в условиях изменения температуры окружающей среды.

**Химическая терморегуляция** осуществляется за счёт изменения уровня обмена веществ, приводящего к повышению или понижению образования тепла в организме.

Механизмы дополнительного теплообразования: *сократительный термогенез* – образование тепла в мышцах при их напряжении и сокращении; *несократительный термогенез* – теплообразование за счёт возрастания скорости окисления жирных кислот бурого жира.

**Физическая терморегуляция** – совокупность физиологических процессов, ведущих к изменению уровня теплоотдачи (таблица 21).

Таблица 21. – Механизмы отдачи тепла в окружающую среду

Механизм	Характеристика
<b>Излучение</b>	в виде электромагнитных волн инфракрасного диапазона
<b>Теплопроводение (кондукция)</b>	при непосредственном соприкосновении тела с другими физическими объектами
<b>Конвекция:</b> свободная, принудительная	путём переноса тепла движущимися частицами воздуха (воды)
<b>Испарение</b>	за счёт испарения пота или влаги с поверхности кожи и слизистых дыхательных путей. <i>На испарение 1 г воды затрачивается 0,58 ккал.</i>

Энергетические траты на отдачу тепла организмом человека представлены в таблице 22.

Таблица 22. – Теплоотдача у человека за сутки

Путь теплоотдачи	Ккал	%
Излучение, проведение	2100	70,0
Испарение через кожу	435	14,5
Испарение через лёгкие	240	8,0
Нагревание вдыхаемого воздуха	75	2,5
Нагревание мочи и кала	45	1,5
Прочее	105	3,5
Всего	3000	100,0

### 3. Система терморегуляции

**Система терморегуляции** состоит из периферических и центральных терморцепторов, афферентных нервных волокон (типа А–дельта и типа С), центра терморегуляции в гипоталамусе, эфферентных нервов и эффекторов, обеспечивающих теплопродукцию и теплоотдачу.

#### Терморцепторы:

– *Экстерорецепторы* – располагаются в коже, и делятся на холодовые и тепловые. На поверхности тела человека холодových рецепторов около 250 тыс., тепловых – приблизительно 30 тыс. Холодовые рецепторы располагаются на глубине 0,17 мм, а тепловые – 0,3 мм от поверхности кожи.

– *Интерорецепторы* – располагаются в сосудах и внутренних органах.

– *Центральные* – располагаются в центральной нервной системе: в спинном мозге, ретикулярной формации, среднем мозге, гипоталамусе и коре больших полушарий.

#### Терморегуляторный центр гипоталамуса:

– *Термочувствительные нейроны*, определяющие уровень поддерживаемой в организме температуры тела (улавливают разницу температуры крови в 0,01<sup>0</sup>С, протекающей через мозг).

– *Нейроны, управляющие процессами теплоотдачи* (находятся в переднем гипоталамусе).

– *Нейроны, управляющие процессами теплопродукции* (находятся в заднем гипоталамусе).

**Гуморальные факторы терморегуляции:** гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин); гормоны надпочечников (адреналин и др.). Усиливая окислительные процессы, гормоны приводят к увеличению теплообразования, а влияя на диаметр периферических сосудов, регулируют теплоотдачу.

#### **Процессы, обеспечивающие температурный гомеостаз:**

– *Поведенческие механизмы:* перемещение в среде с целью поиска комфортных температурных условий; изменение позы с целью уменьшения или увеличения поверхности тела, участвующей в теплообмене; использование одежды.

– *Вегетативные механизмы:* сосудистые реакции; пиломоторные реакции (у человека сохранились в рудиментарном виде – «гусиная» кожа); изменение интенсивности метаболизма.

– *Адаптивные механизмы:* основаны на определённых изменениях в органах и функциональных системах, развивающихся только под влиянием продолжительных температурных воздействий.

### **4. Температура тела человека и её измерение**

Понятие гомойотермии предполагает сохранение устойчивой температуры только внутренних структур – прежде всего мозга и внутренних органов или «ядра» тела.

**Температура поверхностных тканей** – «оболочки» - способна претерпевать значительные колебания, при этом она всегда выше на участках тела, хорошо снабжаемых кровью или закрытых одеждой.

**Температура «ядра»** определяет скорость биохимических реакций и уровень активности всех клеток организма. Для человека снижение температуры «ядра» тела ниже 25<sup>0</sup>С и её увеличению выше 43<sup>0</sup>С, как правило, смертельно. Система терморегуляции поддерживает температуру тела человека на определённом уровне:

Таблица 23. – Температура в различных частях и органах тела

	<b>Часть тела или орган</b>	<b>Температура, °С</b>
«Ядро» тела	Подмышечная впадина	36,6-36,9
	Полость рта	36,4-37,2
	Прямая кишка	36,8-37,6
	Печень	39,0
«Оболочка» тела	Кожа: лица	33,5
	шеи	34,0
	кистей рук и стоп ног	24-28

## 5. Нарушения терморегуляции

**Гипотермия** – понижение температуры тела (переохлаждение), связанное с превышением величины теплоотдачи над величиной теплопродукции.

*Стадии развития гипотермии:*

Стадия компенсации: при снижении окружающей температуры теплоотдача уменьшается, а теплопродукция увеличивается.

Переходная стадия: увеличивается теплоотдача, но теплопродукция не повышается.

Стадия декомпенсации: теплоотдача продолжает возрастать, а теплопродукция снижается. Угнетается активность ЦНС, дыхания и кровообращения и возникает сон.

**Гипертермия** – состояние организма, сопровождающееся повышением температуры тела вследствие повышения теплопродукции и снижения теплоотдачи, главным образом за счёт уменьшения потоотделения.

«Тепловой удар» – развивается при продолжительной гипертермии: в результате расширения периферических сосудов происходит покраснение кожи, отсутствует потоотделение, нарушается ориентация, появляются бред и судороги; в лёгких случаях гипертермии – «тепловой обморок», характеризующийся расширением периферических сосудов и падением артериального давления.

Гипертермия развивается при действии на организм внешней температуры, превышающей 37<sup>0</sup>С при высокой (до 100%) влажности воздуха, а также при действии на организм пирогенных факторов: вирусов, микроорганизмов, чужеродных веществ – экзопирогенов.

**Лихорадка** – защитная ответная реакция организма.

Этапы развития лихорадки:

- проникновение в организм экзогенных пирогенов;
- высвобождение из лейкоцитов, гистиоцитов и клеток Купфера эндогенных пирогенов (интерферон, интерлейкин и др.);
- центр терморегуляции воспринимает нормальную температуру тела как низкую и стимулирует повышение температуры тела за счёт активации теплопродукции и снижения интенсивности теплоотдачи;
- температура тела повышается, но человек субъективно ощущает озноб и испытывает дрожь;
- установление нового уровня регуляции, при котором процессы выработки и отдачи тепла уравниваются, дрожь и озноб исчезают.

Виды лихорадки по степени подъёма температуры: *субфебрильная* (до 38<sup>0</sup>С), *умеренная* (38-39<sup>0</sup>С), *чрезмерная* (41<sup>0</sup>С и выше).

# ЛЕКЦИЯ 10

## ФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

### План:

1. Понятие выделения и экскреторные органы.
2. Почки. Нефрон. Юкстагломерулярный аппарат.
3. Диурез. Процессы образования мочи.
4. Мочевыделение, мочеиспускание и их регуляция.

### 1. Понятие выделения и экскреторные органы

**Выделение** – процесс удаления из организма продуктов обмена, токсичных и чужеродных веществ, избытка воды, солей и лекарственных препаратов.

Органы, выполняющие выделительные функции: почки, легкие, кожа, печень и желудочно-кишечный тракт.

*Лёгкие и верхние дыхательные пути* выделяют воду, углекислый газ, ароматические вещества (пары эфира и хлороформа, сивушные масла), мочевину (при патологии почек).

*Печень* выделяет продукты обмена гемоглобина и других порфиринов в виде желчных пигментов, конечные продукты обмена холестерина в виде желчных кислот, лекарственные препараты (антибиотики).

Через *желудочно-кишечный тракт* выделяются продукты распада пищевых веществ, вода, соли тяжёлых металлов, красители, лекарственные препараты (морфий), ядовитые вещества (хинин, ртуть), вещества, поступившие с пищеварительными соками и желчью.

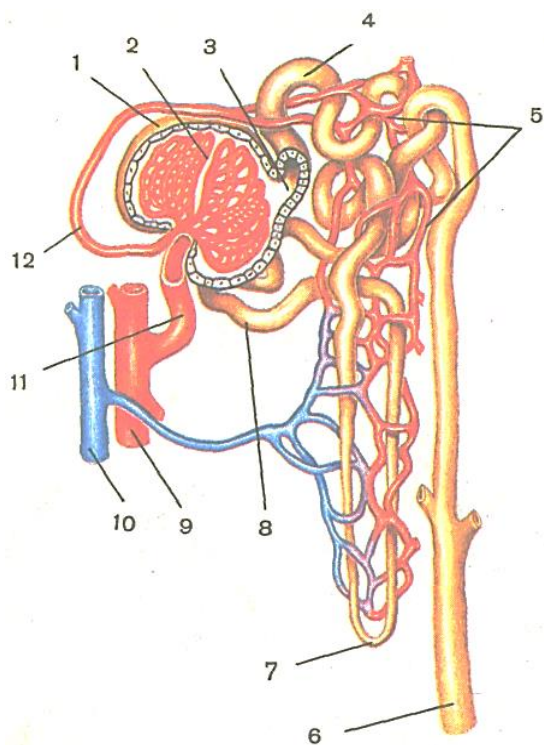
*Кожа: потовые железы* – вода, мочевина, мочевая кислота, креатинин, молочная кислота, соли щелочных металлов, летучие жирные кислоты, микроэлементы, ферменты (амилаза, щелочная фосфотаза, пепсиноген); *сальные железы* – продукты обмена половых гормонов, свободные жирные и неомыляемые кислоты.

*Почки* – выделяют мочу. Образование мочи происходит в *нефроне* – структурно-функциональной единице почки. В почке взрослого человека содержится 1–1,3 млн. нефронов (по некоторым данным до 4 млн., имеют длину 50–75 мм).

### 2. Почки. Нефрон. Юкстагломерулярный аппарат

**Нефрон** состоит из почечного тельца (диаметр равен 150–250 мкм), которое содержит клубочек кровеносных капилляров, покрытый снаружи двухслойной капсулой Шумлянско-Боумана, имеющей вид чаши. Между наружным листком капсулы, состоящим из базальной мембраны, покрытой кубическим эпителием, и внутренним листком, представленным эпителиальными

клетками, имеется полость, которая переходит в просвет проксимального отдела канальца, начинающегося извитой частью, которая переходит в прямую часть. За ней расположена петля, состоящая из нисходящей и восходящей частей. Последняя поднимается до уровня клубочка, где начинается дистальный извитой каналец, который через короткий связующий отдел впадает в собирательную трубочку. Далее собирательные трубочки сливаются в выводные протоки (чаши) и открываются в полость почечной лоханки (рисунок 16).



- 1 – капсула Шумлянского – Боумена,
- 2 – клубочек почечного тельца,
- 3 – просвет капсулы клубочка,
- 4 – проксимальная часть канальца нефрона,
- 5 – кровеносные капилляры,
- 6 – собирательная трубочка,
- 7 – петля нефрона,
- 8 – дистальная часть канальца нефрона,
- 9 – артерия,
- 10 – вена,
- 11 – приносящая клубочковая артериола,
- 12 – выносящая клубочковая артериола.

Рисунок 16. – **Нефрон**

По особенностям расположения клубочков в корковом слое почек, строения канальцев и особенностям кровоснабжения нефроны делят на три типа: суперфициальные (поверхностные), интракортикальные и юкстамедуллярные.

**Кровоснабжение почек** отличается тем, что кровь, получаемая почками из почечных артерий, отходящих от брюшного отдела аорты, используется как для трофики органа, так и для образования мочи.

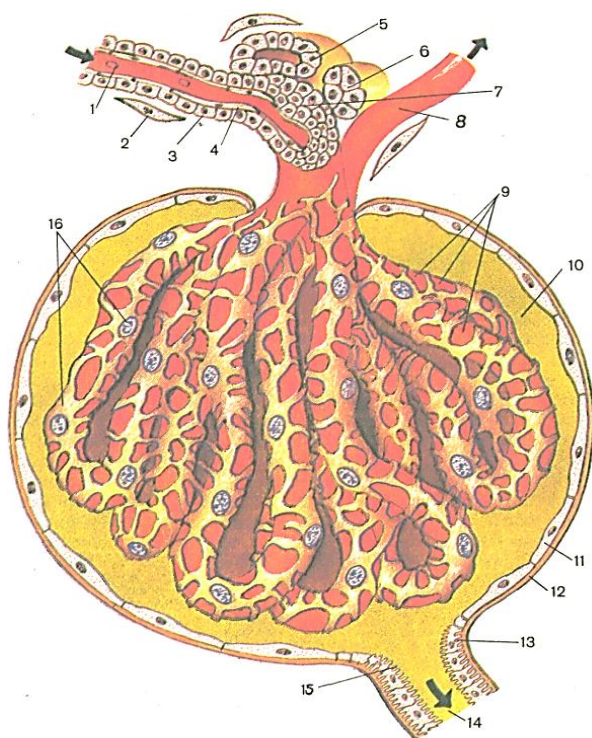
В почке артерия делится на множество артериол, приносящих кровь к клубочкам. После входа в клубочек приносящая артериола распадается на капилляры, которые, впоследствии сливаясь, образуют выносящую артериолу. Диаметр приносящей артериолы примерно в 2 раза больше выносящей. Это создаёт условие для поддержания артериального давления в клубочке на уровне 70 мм рт. ст. Выносящая артериола распадается на сеть капилляров вокруг проксимальных и дистальных канальцев. Затем эти капилляры сливаются в вены, которые отдают кровь в нижнюю полую вену. У юкстамедуллярных нефронов выносящая артериола не распадается на капиллярную сеть.

Почечный кровоток условно делят на корковый (составляет 4–5 мл/мин на 1 г ткани) и мозговой. В среднем через сосуды почки за 1 минуту проходит примерно 1/4 объема крови, выбрасываемого сердцем в аорту.

### Юкстагломерулярный аппарат.

Инкреторная функция почек, заключающаяся в синтезе ренина и других биологически активных веществ, осуществляется благодаря деятельностью юкстагломерулярного (ЮГА) или около клубочкового аппарата.

Юкстагломерулярный аппарат имеет форму треугольника, стороны которого образованы приносящей и выносящей артериолами, и стенкой извитой части дистального канальца, называемой плотным пятном. В состав ЮГА входят юкстагломерулярные клетки, располагающиеся на внутренней поверхности приносящей артериолы, клетки плотного пятна, юкставаскулярные клетки, находящиеся между плотным пятном и приносящей и выносящей артериолами (рисунок 17).



1. приносящая клубочковая артериола,
2. адвентициальная клетка,
3. парагломерулярные клетки,
4. эндотелиальная клетка,
5. стенка дистального отдела нефрона,
6. плотное пятно дистального отдела,
7. клетки парагломерулярного комплекса,
8. выносящая клубочковая артериола,
9. клубочковые кровеносные капилляры,
10. просвет капсулы клубочка,
11. клетки наружной части капсулы клубочка,
12. базальная мембрана наружной части капсулы клубочка,
13. базальная исчерченность,
14. проксимальная часть канальца нефрона,
15. щеточная каемка,
16. подоциты.

Рисунок 17. – Юкстагломерулярный аппарат

## 3. Диурез и его регуляция.

### Общие свойства и химический состав конечной мочи

В среднем **суточный диурез** человека составляет 1,5 л мочи. Дневной объем выводимой мочи составляет 2/3 от суточного диуреза.

Выделение за сутки более 2 л мочи – *полиурия*, менее 500 мл – *олигурия*, а отсутствие выделения мочи – *анурия*.



Мочеобразование происходит благодаря прохождению трёх процессов: клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и канальцевой реабсорбции.

**Клубочковая фильтрация** (или ультрафильтрация) – заключается в переходе воды и низкомолекулярных компонентов (за исключением большей части белков) из плазмы крови в полость капсулы нефрона через клубочковый (гломерулярный) фильтр, приводит к образованию первичной мочи.

*Состав ультрафильтрата (первичной мочи)* близок к плазме крови:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ , бикарбонаты, фосфаты, сульфаты, глюкоза, мочевины, аминокислоты, витамины.

*Эффективное фильтрационное давление* – разность между гидростатическим давлением крови в капиллярах (70 мм рт. ст.) и сумм онкотического давления белков плазмы (30 мм рт. ст.) и гидростатического давления ультрафильтрата (20 мм рт. ст.):

$$P_{\text{фильтр.}} = P_{\text{гидр.}} - (P_{\text{онк.}} + P_{\text{перв.мочи}})$$

При таком давлении за 1 мин образуется 120–125 мл первичной мочи у мужчин и 110 мл – у женщин.

**Канальцевая реабсорбция** – процесс обратного всасывания воды и некоторых веществ из первичной мочи, содержащейся в просвете канальцев, в лимфу и кровь. В проксимальном отделе нефрона реабсорбируются аминокислоты, глюкоза, витамины, белки, микроэлементы, ионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$  и др.; в петле Генле, дистальном отделе и собирательных трубочках всасываются электролиты и вода.

Обратное всасывание происходит благодаря пассивному и активному транспорту. С помощью пассивного транспорта по электрохимическому, концентрационному или осмотическому градиентам, осуществляется реабсорбция воды,  $\text{Cl}^-$ , мочевины. Путём активного транспорта осуществляется всасывание веществ против их электрохимического и концентрационного градиентов:  $\text{Na}^+$ , глюкоза, аминокислоты.

**Канальцевая секреция** – процесс транспорта веществ из крови и клеток канальцевого эпителия в просвет канальцев (мочу). Этот процесс осуществляется преимущественно путём активного транспорта. В полость канальца из крови поступают ионы ( $\text{K}^+$ ), органические кислоты (мочевая кислота), основания (холин), чужеродные вещества (антибиотики, красители, рентгеноконтрастные вещества), а также вещества, образующиеся в клетках канальцевого эпителия: аммиак, гиппуровая кислота, ренин, простагландины.

В ходе канальцевой реабсорбции и секреции образуется конечная (вторичная) моча, химический состав которой представлен в таблице 24, а свойства мочи – в таблице 25.

Таблица 24. – Химический состав мочи

Составная часть	Содержание в суточном объеме, г
Вода	1190 (546–1925)
<i>Неорганический состав</i>	
Натрий	4–6
Хлориды	6–9
Фосфаты	0,8–1,2
Сульфаты	0,8–1,2
Калий	2–3
Кальций	0,1–0,3
Магний	0,05–0,4
Аммоний	0–0,8
<i>Органический состав</i>	
Мочевина	20–35
Креатинин	1,0–1,5
Мочевая кислота	0,5–1,0
Гиппуровая кислота	0,7
Аминокислоты	1,0
Безазотистые органические кислоты	2,0

Таблица 25. – Общие свойства мочи

Показатель	Значение
Суточное количество мочи, мл:	
новорожденные (1–2 дня)	30–60
дети до 1 года	400–500
1–3 года	500–600
3–5 лет	600–700
5–8 лет	650–1000
8–14 лет	800–1400
взрослые	1000–3000
Относительная плотность:	
новорожденные	1,012
дети до 1 года	1,002–1,006
взрослые	1,008–1,026
Цвет	от янтарно–желтого до соломенно–желтого
Прозрачность	прозрачная или слегка мутная
рН:	
новорожденные	5,0–7,0
дети, взрослые	4,5–8,0 (ср, 6,0)
Белок, %	0–0,02
Сахар	отсутствует
Ацетон	отсутствует
Желчные пигменты	отсутствуют

### **Регуляция деятельности почек.**

*Раздражение симпатических нервов*, иннервирующих почку и являющихся преимущественно ветвями чревных нервов, приводит к увеличению реабсорбции воды и  $\text{Na}^+$ , а также к сужению кровеносных сосудов почек. При этом, сужение приносящих артериол уменьшает фильтрационное давление и фильтрацию, сужение выносящих артериол – приводит к их повышению.

*Раздражение парасимпатических волокон*, идущих в составе блуждающего нерва, усиливает реабсорбцию глюкозы и секрецию органических кислот.

*Гуморальная регуляция работы почек.* Уменьшение диуреза происходит под влиянием антидиуретического гормона, альдостерона, паратгормона, адреналина (в больших дозах); увеличение диуреза обеспечивают натрийуретический гормон, инсулин, тироксин, простагландины, адреналин (в малых дозах).

## **4. Мочевыделение, мочеиспускание и их регуляция**

Заполнение лоханки почки мочой приводит к росту давления в ней и возбуждению барорецепторов. В результате происходит рефлекторное сокращение мускулатуры лоханки, раскрытие мочеточника и поступление мочи в мочевой пузырь.

По мере наполнения мочевого пузыря происходит растяжение его стенок, что вызывает раздражение механорецепторов мочевого пузыря. Возникающие импульсы передаются по афферентным волокнам тазового нерва в центр произвольного мочеиспускания, расположенный в крестцовом отделе спинного мозга. Из него импульсы по эфферентным волокнам достигают мочевого пузыря и мочеиспускательного канала и вызывают сокращение гладкой мышцы стенки мочевого пузыря (детрузора) и расслабление сфинктеров пузыря и мочеиспускательного канала. Это приводит к опорожнению мочевого пузыря.

Кора больших полушарий и средний мозг тормозят спинальный центр мочеиспускания, передние отделы варолиевого моста и задний гипоталамус – стимулируют.

Торможение мочеобразования происходит при перенаполнении мочой лоханки, мочеточника, мочевого пузыря, при котором снижается почечный кровоток и уменьшается фильтрация.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная литература

1. Даринский, Ю.А. Физиология человека и животных: учебник / Ю.А. Даринский. – М.: Изд. Центр «Академия». 2013.
2. Физиология человека и животных. Тестовые задания: учеб. Пособие для студентов учреждений высш. Образования по биол. Спец. / под ред. А.П. Солодкова, И.М. Прищепы; М-во образования РБ, Учреждение образования «Витебский государственный университет имени П.М. Машерова». – Витебск: ВГУ имени П. М. Машерова. 2014.
3. Смирнов, В.М. Физиология человека / В.М. Смирнов. – М.: Медицина. 2007.
4. Кубарко, А.И. Нормальная физиология: практикум в 2-х частях / А.И. Кубарко. – Минск: БГМУ. 2007.
5. Судаков, К.В. Физиология. Основы и функциональные системы: курс лекций / К.В. Судаков. – М.: Медицина. 2008.
6. Физиология человека. Задачи и упражнения / Под ред. Ю.И. Савченкова. Ростов н/Дону.: Феникс; Красноярск: издательские проекты. 2007.
7. Физиология человека и животных: Курс лекций / Прищепка И.М. Витебск: Издательство УО «ВГУ им. П.М. Машерова». 2006.
8. Физиология человека. В 4 т. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир. 2006.
9. Ноздрачёв, А.Д. Начала физиологии: учебник / А.Д. Ноздрачёв. – СПб.: Издательство «Лань». 2005.
10. Физиология человека / Агаджанян Н.А., Телль Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА. 2003
11. Гурин, В.Н. Физиология человека и животных / В.Н. Гурин. – Минск: БГУ. 2002.
12. Основы физиологии человека: учебник / Агаджанян Н.А., Власова И.Г., Ермакова Н.В., Торшин В.И. М.: Изд-во РУДН. 2000.
13. Ноздрачёв, А.Д. Общий курс физиологии человека и животных / А.Д. Ноздрачёв. – М.: Высшая школа. 1996.

### Дополнительная литература

1. Физиология человека и животных: учебно-методическое пособие / [сост.: Г.А. Захарова, А.П. Солодков]; М-во образования РБ, УО «Витебский гос. Ун-т им. П. М. Машерова», Каф. Анатомии и физиологии. – Витебск: Изд-во УО «ВГУ им. П. М. Машерова». 2010.
2. Физиология человека и животных: практикум для студ. Биол. Фак. Спец. 1-33 01 01 «Биоэкология» (заоч. Форма обучения) / [авт.-сост.: А.П. Солодков, М.В. Шилина]; М-во образования РБ, УО «ВГУ им. П.М. Машерова», Каф. анатомии и физиологии человека. – Витебск: УО «ВГУ им. П.М. Машерова». 2010.

3. Частная физиология центральной нервной системы, физиология высшей нервной деятельности: справочные материалы / [сост.: Г.А. Захарова]; М-во образования Республики Беларусь, Учреждение образования «Витебский государственный университет имени П.М. Машерова». – Витебск: ВГУ имени П. М. Машерова. 2015.
4. Физиология эндокринной системы: справочные материалы / [сост. Г.А. Захарова]; М-во образования Республики Беларусь, Учреждение образования «Витебский государственный университет имени П.М. Машерова». – Витебск: ВГУ имени П. М. Машерова. 2016.
5. Захарова Г.А. Физиология висцеральных систем: справочные материалы / Г.А. Захарова. – Витебск: ВГУ имени П.М. Машерова. 2017.
6. Захарова Г.А. Физиология мышц: справочные материалы / Г.А. Захарова. – Витебск: ВГУ имени П.М. Машерова. 2018.
7. Захарова Г.А. Физиология сенсорных систем: справочные материалы / Г.А. Захарова. – Витебск: ВГУ имени П.М. Машерова. 2019.
8. Агаджанян Н.А. Нормальная физиология / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов М.: Медицинское информационное агентство. 2009.
9. Гриффин, Дж. Физиология эндокринной системы / Дж. Гриффин, С. Охед. – М.: БИНОМ. 2008.
10. Павлович, Н.В. Физиология человека и животных: графические схемы и контролирующие задания / Н.В. Павлович. – Гродно: ГрГУ. 2011.
11. Орлов, Р.С. Нормальная физиология: учебник / Р.С. Орлов, А.Д. Ноздрачёв. – М.: Гэотар-медиа. 2005.
12. Руководство по общей и клинической физиологии / Филимонов В.И. М.: Медицинское информационное агентство. 2002.
13. Физиология человека. В 2 т. /Под ред. В.М. Покровского. М.: Медицина. 1998.
14. Основы физиологии человека. В 2 т. / Под ред. Б.И. Ткаченко. СПб. 1994.
15. Краткий словарь физиологических терминов / Л.И. Санюкевич. Мн.: Вышэйшая школа. 1992
16. Высшая нервная деятельность /Батуев А.С. М.: Высшая школа. 1991.
17. Мозг, разум, поведение / Блум Ф., Лайзерсон А., Хорстедтер Л. М.: Мир. 1988.
18. Шмидт-Ниельсен, К. Физиология животных: приспособление и среда / К. Шмидт-Ниельсен. – М.: Мир. 1982.
19. Анохин, П.К. Узловые вопросы теории функциональных систем / П.К. Анохин. – М.: Наука. 1980.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1. – Клинические и физико-химические показатели крови

Показатель	Значение
Количество крови	4,5–6,0 л (6–8% массы тела)
У новорожденного	15% массы тела
На 1 кг массы тела	70–80 мл (взрослые); 95–100 мл (дети 10 лет)
Плазма	55–60%
Форменные элементы	40–45%
Депонированная кровь	45–50%
Циркулирующая кровь	55–50%
Плазма: вода	90–92%
сухой остаток	8–10%
минеральные вещества	0,9%
Осмотическое давление крови	7,6–8,1 атм.
Онкотическое давление: крови	0,03–0,04 атм
плазмы	1,7–2,2 атм
Относительная плотность (уд. вес):	
цельной крови	1,050–1,060
плазмы	1,025–1,034 (1/200 осмотического)
Вязкость: цельной крови	5,0
эритроцитов	1,090
Реакция крови (рН):	
артериальной	7,40
венозной	7,35
Пределы рН, совместимые с жизнью	7,0–7,8
Щелочной резерв	4,5–5,6 ммоль/л (по NaHCO <sub>3</sub> )
Эритроциты:	
количество	4,0–5,0 x 10 <sup>12</sup> /л у мужчин; 3,7–4,7 x 10 <sup>12</sup> /л у женщин
средний диаметр	7,55 ± 0,009 мкм
толщина	2,2 мкм
средний объем	75–95 мкм <sup>3</sup>
химический состав:	вода 60%, сухой остаток 40 % (90%Нв)
осмотическая резистентность в растворе NaCl	min 0,48–0,46%; max 0,34–0,32%
продолжительность жизни	120–130 дней
Эритрон	15•10 <sup>12</sup> – 30•10 <sup>12</sup>
Индекс регенерации	0,05–0,1
Тромбоциты:	
количество	180–320 x 10 <sup>9</sup> /л
толщина	0,5–0,75 мкм
длина	1–4 мкм
продолжительность жизни	5–11 дней
Количество ретикулоцитов	0,2–1,2%
Лейкоциты: количество	4–9 x 10 <sup>9</sup> /л
размер	7,5–20 мкм

Гемоглобин: содержание в крови	136–196 г/л у новорожденных; 95–125 г/л в 3 месяца; 110–130 г/л с 4 месяцев до 1 года; 115–148 г/л в 10 лет; 130–160 г/л у мужчин; 115–145 г/л у женщин
среднее содержание Hb в 1 Ег	24–33 пг
средняя концентрация Hb в 1 Ег	30–38%
Цветной показатель	085–1,05
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)	1–10 мм/час у мужчин; 2–15 мм/час у женщин
Гематокрит крови	44–62 у новорожденных; 32–44 в 3 месяца; 36–44с 4 месяцев до 1 года; 37–44 в 10 лет; 40–54 у мужчин; 36–47 у женщин

Таблица 2. – Биохимические показатели крови

Показатель	Исследуемый материал	Значение
Азот аммиака остаточный	сыворотка	14,3–25,0 ммоль/л 7,14–21,42 ммоль/л 14,3–28,6 ммоль/л
Билирубин: общий прямой	сыворотка	8,5–20,5 мкмоль/л 2,2–5,1 мкмоль/л
Галактоза	сыворотка	111–943,7 мкмоль/л
Глюкоза	сыворотка кровь	3,88–6,1 ммоль/л 3,33–5,55 ммоль/л
Гаптоглобин, суммарный	сыворотка	0,83–2,67 г/л
Гликопротеиды, общие	сыворотка	1,2–1,6 г/л
Железо: мужчины женщины	сыворотка	8,95–28,64 мкмоль/л 7,16–26,85 мкмоль/л
Жирные кислоты, общие	сыворотка	9–15 ммоль/л
Жирные кислоты, свободные натошак после приёма пищи	сыворотка плазма плазма	0,3–0,9 ммоль/л 640–880 мкмоль/л 780–1180 мкмоль/л
Индикан	сыворотка	0,87–3,13 мкмоль/л
Йод белковосвязанный	сыворотка	315,2–630,4 нмоль/л
Йод бутанолэкстрагируемый	сыворотка	275,8–512,23 нмоль/л
Калий	сыворотка	3,4–5,33 ммоль/л
Кальций: общий ионизированный	сыворотка	2,0–2,5 ммоль/л 1,05–1,3 ммоль/л
Кетоновые тела	кровь	30 мг/л
Креатин: мужчины женщины	сыворотка, плазма	15,25–45,75 мкмоль/л 45,75–76,25 мкмоль/л
Креатинин	сыворотка, плазма	53,0–106,1 мкмоль/л
Липиды, общие	сыворотка	3,5–8,0 г/л
Магний	сыворотка	0,75–1,25
Медь: мужчины женщины	сыворотка, плазма	11–22 мкмоль/л 12,524,3 мкмоль/л

Метгемоглобин	кровь	0–37,2 мкмоль/л
Молочная кислота	артериальная кровь	0,33–0,78 ммоль/л
	венозная кровь	0,55–2,22 ммоль/л
Миоглобин	сыворотка	≤ 95 мкг/л
Мочевая кислота	сыворотка	0,12–0,24 ммоль/л
Мочевина	сыворотка	2,5–8,32 ммоль/л
Натрий	плазма	134–169 ммоль/л
Преальбумин	плазма	1,64–6,56 мкмоль/л
Протромбин	плазма	1,4–2,1 мкмоль/л

Таблица 3. – Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови

Иммуноглобулины		Значение			
IgA: IgA1 / IgA2		0,90–450 г/л: 90% / 10%			
IgD		0–0,15 г/л			
IgE		0–380 кМЕ/л			
IgG		5,65–17,65 г/л			
	Норма, МЕ/мл				
	до 1 года	от 1 до 3 лет	от 3 до 7 лет	от 7 до 16 лет	взрослые
IgG	33–109	62–143	70–168	72–172	95–235
IgM	14–80	33–143	58–201	80–319	55–250
IgA	47–154	55–180	64–176	63–172	60–405

Таблица 4. – Содержание аминокислот в сыворотке здоровых людей, мкмоль/л

Аминокислоты	Мужчины	Женщины
Аспарагиновая	17,7 ± 4,4	16,9 ± 4,9
Треонин	138,4 ± 33,2	127,4 ± 30,5
Серии	112,4 ± 27,9	109,0 ± 22,6
Аспарагин	43,3 ± 19,5	38,1 ± 16,6
Глутаминовая	65,8 ± 23,7	57,6 ± 27,8
Глутамин	540,8 ± 132,1	503,0 ± 19,0
Пролин	277,7 ± 90,7	223,1 ± 64,5
Глицин	241,5 ± 57,5	233,8 ± 85,8
Аланин	458,1 ± 109,4	404,4 ± 90,6
Цитруллин	31,5 ± 11,0	27,3 ± 12,4
Валин	270,6 ± 57,2	236,9 ± 47,9
Цистин	122,5 ± 19,9	115,2 ± 14,6
Метионин	26,2 ± 8,44	20,3 ± 6,2
Изолейцин	78,2 ± 26,0	62,5 ± 14,3
Лейцин	143,3 ± 43,6	116,7 ± 27,7
Тирозин	72,9 ± 20,3	62,9 ± 19,8
Фенилаланин	65,1 ± 15,7	59,9 ± 10,2
Орнитин	70,4 ± 16,7	63,3 ± 16,3
Лизин	187,5 ± 48,5	171,2 ± 42,7
Гистидин	95,7 ± 17,0	88,9 ± 18,0
Триптофан	38,6 ± 18,5	32,1 ± 19,8
Аргинин	104,1 ± 30,5	86,2 ± 24,8
Всего	3225,7 ± 486,8	2862,3 ± 394,9



Таблица 5. – Физиологические показатели дыхания

Показатель	Значение
Частота дыхания:	12–18 в 1 мин (ср. 14)
у новорожденных	40–50 в 1 мин
у грудных	30–40 в 1 мин
Дыхательный объем (ДО), л	0,3–0,9 (15% ЖЕЛ)
Резервный объем вдоха, л	1,5–2,0
Резервный объем выдоха, л	1,0–1,5 (25% ЖЕЛ)
Остаточный объем (ОО), л	1,0–1,5
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), л	муж. 3,5–5,0 жен. 2,6–3,8
Функциональная остаточная емкость (ФОЕ), л	2,5
Емкость вдоха, л	2,0
Общая емкость легких (ОЕЛ), л	3,5–6,0
Объем мертвого пространства, л	0,14–0,17
Минутный объем дыхания (МОД), л	6–88
Максимальная вентиляция легких (МВЛ), л/мин:	муж. 120–170 жен. 125–140
Резерв дыхания (МВЛ–МОД) / МВЛ x 10, %	85–90
Отношение продолжительности фазы вдоха к фазе выдоха	1:1,2
ОО/ОЕМ x 100, %	20
Вентиляционный индекс (МОД/ЖЕЛ)	2
Коэффициент легочной вентиляции	1/7
Легочная вентиляция (ЛВ), л/мин:	
в покое	6–10
при работе	50–100
Вентиляционный эквивалент (ЛВ /объем O <sub>2</sub> , потребленный за 1 мин)	24–28
Альвеолярная вентиляция, л/мин	4,2
Дыхательный резерв (МОД/МВЛ), %	8
Подвижность грудной клетки (разница в объеме между вдохом и выдохом), см	муж. 7–10 жен. 5–8
Количество поглощаемого O <sub>2</sub> в 1 мин, л:	
в покое	0,25–0,3
при быстрой ходьбе	до 2,5
при тяжелой физической работе	до 4,0
Количество выделяемого CO <sub>2</sub> в 1 мин, л	0,2–0,25
Дыхательный коэффициент	0,7–1,0
Коэффициент использования O <sub>2</sub> (КИ O <sub>2</sub> ) в лёгких из 1 л вентилированного воздуха, л	0,2–0,6
Коэффициент утилизации кислорода (КУ O <sub>2</sub> ), %:	
в покое	30–40
при работе	50–60
Внутриплевральное отрицательное давление, мм рт. ст.:	
при вдохе	4–5 (6–8 см H <sub>2</sub> O)
при выдохе	2–3 (3–5 см H <sub>2</sub> O)
Доля силы поверхностного напряжения альвеол в обеспечении эластической тяги легких	2/3

Число альвеол в лёгких, млн	725–750
Диаметр альвеол, мм	0,1–0,35
Суммарная поверхность альвеол, м <sup>2</sup>	50–90
Суммарная поверхность капилляров, оплетающих альвеолы, м <sup>2</sup>	140
Толщина лёгочной мембраны, мкм	0,4–1,5
Лёгочный капиллярный кровоток, мл/мин	5400
Давление в лёгочной артерии, мм рт.ст	25
Лёгочное капиллярное давление крови, мм рт.ст	8
Время прохождения частицы крови через малый круг кровообращения, с	10
Кислородносвязывающая способность 1 г Нв, мл О <sup>2</sup>	1,34
Кислородная ёмкость крови, %	19

Таблица 6. – Гормоны и биологически активные пептиды желудочно-кишечного тракта

<b>Гормоны</b>	<b>Основные функции</b>
Гастрин	Стимулирует желудочную секрецию
Секретин	Стимулирует панкреатическую секрецию
Холецистокинин	Стимулирует панкреатическую секрецию ферментов и сокращения желчного пузыря
Соматостатин	Угнетает желудочную и панкреатическую секрецию
Панкреатический полипептид	Угнетает секрецию панкреатического сока и желчи
Урогастрон	Угнетает желудочную секрецию
Энтеролюкагон	Угнетает желудочную и панкреатическую секрецию, стимулирует желчеотделение
Нейротензин	Угнетает секрецию и опорожнение желудка, вызывает сужение сосудов
ГИП (глюкозозависимый инсулиноподобный полипептид)	Вызывает высвобождение инсулина
ВИП (вазоактивный интестинальный полипептид)	Угнетает желудочную секрецию, стимулирует панкреатическую секрецию (бикарбоната) и независимое от желчных кислот желчеотделение. Расслабляет гладкие мышцы
Вещество Р	Стимулирует слюнные железы и сокращение гладких мышц
Энкефалины, эндорфины	Угнетают сокращения гладких мышц

Таблица 7. – Пищеварительные соки

Показатели	Характеристика
<b>Слюна</b>	
Количество, мл/сут.	1400–1500
Удельный вес	1,002–1,020
pH	6,75 (5,6–7,6)
Белок общий, г/л	3,86(1,56–6,30)
Амилаза	из 1500 мл слюны выделяют 150 мг кристалл. амилазы
Лизоцим, мг/л	1,7 + 0,2
<b>Желудочный сок</b>	
Количество, л/сут.	2–3
Удельный вес	1,006 (1,004–1,010)
pH	1,49–1,80
Вода, %	99,4
Скорость секреции, мл/мин	1,0 (0,7–9,5)
Липаза, ед/мл	7,0–8,4
Лизоцим, мг/л	7,57 (2,6–19,2)
Пепсин, гемоглобиновых ед./час	4119(0–8335)
Химазная (молокосвертывающая) активность пепсина, химазных ед.	40–60
<b>Панкреатический сок</b>	
Количество, мл/сут.	600–700
Удельный вес	1,005–1,014
pH	8,6–9,0
Вода, %	98,7
Белок общий, г/л	1,9–3,4
Липаза, ед. в 100 мл сока	300,0–2788 (по Агару)
Трипсин, ед./л	71–428
Химотрипсин, мг/л	1740
Амилаза по Вольгемуту, ед.	160–250
<b>Сок тонкого отдела кишечника</b>	
Суточное количество, мл	около 1000,0
Скорость секреции, мл/мин	0,43(0,17–0,70)
Удельный вес	1,007–1,010
pH	6,51 (5,07–7,07)
Вода, %	98,7
<b>Сок толстого кишечника</b>	
Суточное количество, мл	
средний отдел	840,0 (27,0–4550,0)
нижний отдел	555,0 (420,0–705,0)
Скорость секреции, мл/мин:	
средний отдел	0,56(0,18–1,05)
нижний отдел	0,37(0,28–0,47)
pH:	
верхний отдел	6,1
средний отдел	7,05 (6,77–7,21)
нижний отдел	7,23(7,16–7,31)
Вода, %	90,5 (86,4–93,9)

Таблица 8. – Состав сбалансированного питания взрослого человека  
(А.Л. Покровский)

<b>Пищевые вещества</b>	<b>Дневная потребность, г</b>
1	2
<i>Вода:</i>	1750–2200
питьевая (вода, чай, кофе и т.д.)	800–1000
в супах	250–500
в продуктах питания	700
<i>Белки / в том числе животные</i>	80–100 / 50
<i>Незаменимые аминокислоты:</i>	
триптофан	1
лейцин	4–6
изолейцин	3–4
валин	3–4
треонин	2–3
лизин	3–5
метионин	2–4
фенилаланин	2–4
<i>Заменимые аминокислоты:</i>	
гистидин	1,5–2
аргинин	5–6
цистин	2–3
тирозин	3–4
аланин	3
серии	3
глутаминовая кислота	16
аспарагиновая кислота	6
пролин	5
глицин	3
<i>Углеводы:</i>	400–500
крахмал	400–450
моно- и дисахариды	50–100
<i>Органические кислоты (лимонная, молочная...)</i>	2
<i>Балластные вещества (клетчатка и пектин)</i>	25
<i>Жиры / в том числе растительные</i>	80–100 / 20–25
<i>Жирные кислоты</i>	2–6
<i>Холестерин</i>	0,3–0,6
<i>Фосфолипиды</i>	5
<i>Минеральные вещества, мг:</i>	
кальций	800–1000
фосфор	1000–1500
натрий	4000–6000
калий	2500–5000
хлориды	5000–7000
магний	300–500
железо	15
цинк	10–15

марганец	5–10
хром	0,20–0,25
медь	2
кобальт	0,1–0,2
молибден	0,5
селен	0,5
фториды	0,5–1,0
йодиды	0,1–0,2
<i>Витамины, мг:</i>	
витамин С	50–70
тиамин (В <sub>1</sub> )	1,5–2,0
рибофлавин (В <sub>2</sub> )	2,0–2,5
никотинамид (РР)	15–25
пантотеновая кислота (В <sub>3</sub> )	5–10
витамин В <sub>6</sub>	2–3
витамин В <sub>12</sub>	0,002–0,005
биотин	0,15–0,30
холин	500–1000
рутин (Р)	25
фолацин (В <sub>9</sub> )	0,2–0,4
витамин Д (различные формы)	0,0025–0,01; (100–400 МЕ)
витамин А (различные формы)	1,5–2,5
каротиноиды	3,0–5,0
витамин Е (различные формы)	5–30
витамин К (различные формы)	0,2–3,0
липоевая кислота	0,5
<i>Инозит, г</i>	0,5–1,0
<i>Энергетическая ценность</i>	2850 ккал / 11900 кДж

Таблица 9. – Краткие сведения о витаминах

<b>Витамин</b>	<b>Суточная потребность</b>	<b>Физиологическое действие</b>	<b>Основные источники</b>
С – аскорбиновая кислота	50–100 мг	Участвует в окислительно-восстановительных процессах; в образовании коллагена сосудистой стенки; в обеспечении оптимального состояния внутренней среды и устойчивости организма к инфекциям и интоксикациям; повышает антитоксическую функцию печени.	Перец, укроп, зеленый лук, томат, капуста, картофель, лимон, черная смородина, шиповник, печень
В <sub>1</sub> – тиамин	1,4–2,4 мг	Является составной частью ферментов, участвующих в обмене жиров, углеводов, белков, воды, необходим для синтеза ацетилхолина; повышает двигательную и секреторную деятельность желудка; нормализует работу сердца.	Зерновые и бобовые культуры, печень, почки, сердце

В <sub>2</sub> – рибофлавин, лактофлавин	2–3	Является коферментом ферментов, катализирующих транспорт электронов в окислительно-восстановительных реакциях, необходим для цветового зрения и процессов кроветворения. Влияет на рост и развитие плода и ребенка.	Зерновые и бобовые культуры, печень, почки, сердце, мясо, молоко, яйца.
В <sub>3</sub> – пантотеновая кислота	5–10 мг	Входит в состав ферментов, катализирующих превращение в организме углеводов, белков, жиров, принимает участие в синтезе ацетилхолина, способствует оптимальному функционированию ЦНС, желез внутренней секреции, способствует нормализации моторики желудочно-кишечного тракта, участвует в обезвреживании промышленных ядов.	Бобовые и зерновые культуры, картофель, печень, яйца, рыба.
В <sub>4</sub> – холин	250–600 мг	Регулирует обмен жиров, участвует в биосинтезе лецитина, оказывает положительный липотропный эффект, т. е. предупреждает жировое перерождение печени.	
В <sub>6</sub> – пиридоксин, адермин	1,5–3 мг	Является компонентом ферментов, участвующих в обмене аминокислот и белков; участвует в обмене жиров, являясь липотропным фактором; необходим для функционирования ЦНС, печени, кожи, кроветворных органов.	Зерновые и бобовые, говядина, печень, свинина, баранина, сыр, рыба, (треска, тунец, лосось). Синтезируется микрофлорой кишечника.
В <sub>8</sub> – инозит	1–1,5 мг/сутки	Регулятор обмена веществ в ЦНС, липотропный фактор, активатор моторной деятельности желудка, способствует снижению уровня холестерина в крови.	Мясо, сердце, яйца, зерновые.
В <sub>12</sub> – цианокобаламин, антианемический витамин	2–5 мкг	Влияет на эритропоэз в костном мозге (внешний фактор Касла), является липотропным фактором, участвует в синтезе нуклеиновых кислот, необходим для оптимального функционирования ЦНС и периферической нервной системы.	Печень рыб, печень и почки крупного рогатого скота. Синтезируется микрофлорой кишечника.
В <sub>13</sub> – оротовая кислота	не установлена	Участвует в синтезе белка, в процессах роста, регулирует функции печени.	
В <sub>15</sub> – пангамовая кислота	не установлена	Обладает липотропным эффектом, нормализует тканевое дыхание.	
В <sub>с</sub> – фолиевая кислота, фолацин	400 мг	Участник процессов кроветворения, метилирования в печени, синтеза нуклеиновых кислот, холина, положительно влияет на функции печени, повышает устойчивость организма	Салат, капуста, шпинат, томаты, морковь, пшеница, рожь, печень, почки, говядина,

		к различным химическим факторам (в организме для проявления биологического эффекта фолиевая кислота превращается в фолиновую кислоту в присутствии витамина С).	яйца. Синтезируется микрофлорой кишечника.
Вт – карнитин	не установлена	Необходим для переноса жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии, где они окисляются в цикле Кребса. Образуется из метионина и лизина при участии железа и витамина С.	Печень, мясо, молоко.
РР – никотиновая кислота, ниацин, антипеллагрический витамин	14–15 мг	Кофермент ферментов, участвующих в клеточном дыхании и межклеточном обмене, нормализует секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта, улучшает функцию печени, кожи, положительно влияет на обмен холестерина, участвует в эритропоэзе.	Говядина, печень, почки, сердце, рыба (лосось, сельдь).
Р – биофлавоноиды: рутин, катехины	35–50 мг	Повышают прочность стенки капилляров, нормализуют тканевое дыхание.	
Н – биотин	150–200 мкг	Участвует в обмене жирных кислот и стероидов, способствует нормальной функции кожи и нервной системы.	Горох, соя, цветная капуста, грибы, пшеница, яичный желток, печень, почки, сердце.
У – метилметионин-сульфоний	не установлена	Противоязвенный фактор, обладает липотропным действием, подобно холину препятствует образованию язв слизистой оболочки желудка, стимулирует их заживление.	Соки сырых овощей, особенно капуста.
А – ретинол	1,5–2,5 мг (5000 МЕ)	Оказывает специфическое влияние на репродуктивные функции и зрение. Участвует в образовании зрительных пигментов (альдегидная форма его – ретиналь). Обеспечивает нормальный рост и развитие.	Животные жиры, мясо, рыба, яйца, молоко.
Д (Д <sub>1</sub> , Д <sub>3</sub> – кальциферолы), антирахитический	2,5 мг (100 МЕ)	Регулирует обмен кальция и фосфора, всасывание кальция в ЖКТ и в почках, способствуют переносу кальция из крови в костную ткань.	Икра, яйца, печень рыб, птиц и млекопитающих.
Е – токоферол, витамин размножения	10–15 мг	Тормозит перекисное окисление липидов, повышает устойчивость мембран эритроцитов, влияет на синтез половых гормонов, регулирует процесс размножения, влияет на метаболизм в скелетных мышцах, сердце, печени, нервной системе.	Растительные масла, листья овощей, яйца.

К – филлохинон, антигеморрагический витамин	0,2–0,3 мг	Участвует в синтезе протромбина и других прокоагулянтов; способствует нормальному свертыванию крови.	Шпинат, капуста, томаты, печень. Синтезируется микрофлорой кишечника.
---	------------	--	---

Таблица 10. – Гипо- и авитаминоз

Витамин	Проявления гипо- и авитаминоза
С – аскорбиновая кислота	Снижается использование белка. Поражаются стенки кровеносных сосудов, развиваются мелкие кровоизлияния в коже, повышается кровоточивость десен (цинга).
В <sub>1</sub> – тиамин	Заболевание бери-бери: полиневрит, нарушения деятельности сердца и желудочно-кишечного тракта.
В <sub>2</sub> – рибофлавин	У взрослых поражаются глаза (васкуляризация роговицы, воспаление, помутнение хрусталика), и слизистая оболочка полости рта.
РР – никотиновая кислота	Развивается пеллагра (дерматиты), расстройства желудочно-кишечного тракта, поражения слизистых оболочек полости рта и языка, нарушения психики.
В <sub>3</sub> – пантотеновая кислота	Возникает слабость, быстрая утомляемость, головокружения, дерматиты, поражения слизистых оболочек, невриты.
В <sub>6</sub> – пиридоксин	Развиваются эпилептиформные судороги, гипохромная анемия.
В <sub>с</sub> – фолиевая кислота	Развивается заболевание – спру, анемия.
В <sub>12</sub> – цианокобаламин	Развивается злокачественная анемия.
Н – биотин	Дерматит, развивающийся при употреблении больших количеств сырого яичного белка, связывающего биотин.
А – ретинол	Возникает нарушение сумеречного зрения, пролиферация эпителия и его ороговение, повреждение роговицы (ксерофтальмия и кератомаляция).
D – кальциферол	В детском возрасте развивается рахит (вследствие уменьшения содержания в костях солей кальция и фосфора нарушается процесс костеобразования).
Е – токоферол	Развивается дистрофия скелетных мышц, возможно ослабление половой функции.
К – филохинон	Увеличивается время свертывания крови, возможны желудочно-кишечные кровотечения, подкожные кровоизлияния.

Таблица 11. – Клинические проявления основных видов витаминной недостаточности

Витамин	Клиническое проявление гипо- или авитаминоза	Показания к лечебному применению
С – аскорбиновая кислота	Синюшность губ, носа, ногтей, десен, разрыхленность и кровоточивость десен; бледность и сухость кожи; общая слабость, единичные мелкие кровоизлияния на	С-витаминная недостаточность, ревматизм, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, химические интоксикации, гастриты, язвен-



	коже, в полости суставов, внутренних органов	ная болезнь, гепатиты, диабет, туберкулез и другие инфекционные заболевания, лучевая болезнь.
В <sub>1</sub> – тиамин	Потеря аппетита, тошнота, запоры, болезненность икроножных мышц, боль по ходу периферических нервов; учащение сердцебиения, одышка, быстрая утомляемость.	Бери-бери, невриты различного происхождения, ишемическая болезнь сердца, ревматизм, нейродермия, диабет, нарушения трофики, язвенная болезнь и др.
В <sub>2</sub> – рибофлавин	Сухость и синюшность кожных покровов, трещины губ; трещины, корочки в углах рта; сухой ярко красный язык; дерматит; конъюнктивит, блефарит.	В <sub>2</sub> -витаминная недостаточность – арибофлавиноз, заболевания кожи, незаживление ран, трещины грудных сосков, блефариты, конъюнктивиты, гепатиты, гастриты, энтериты и др.
РР – никотиновая кислота	Сухость, бледность губ; обложенный, ярко-красный отечный язык; поносы, эритема кожи открытых для солнца частей тела; неврастенический синдром.	Пеллагра, ишемическая болезнь сердца, гиперхолестеринемия, дерматиты, язвенная болезнь, некоторые нервные и психические болезни.
В <sub>6</sub> – пиридоксин	У детей раннего возраста – задержка роста, желудочно-кишечные расстройства, гипохромная микроцитарная анемия, судороги; у взрослых – потеря аппетита, тошнота, дерматит, конъюнктивит, возможны расстройства центральной нервной системы.	Токсикозы беременных, дерматиты (себорея), эпилепсия, паркинсонизм, гепатиты, гастриты, микроцитарная анемия, нервные и психические болезни, алкогольная интоксикация.
В <sub>12</sub> – цианокобаламин	Бледность слизистых оболочек, конъюнктивиты; сухой, яркого цвета язык; пониженная кислотность желудочного содержимого; отсутствие аппетита, поносы; полиневриты; анемия мегалобластная гиперхромная.	Анемия Аддисона–Бирмера, макроцитарная мегалобластная анемия; полиневриты.
А – ретинол	Бледность, сухость и шелушение кожи, угри; конъюнктивит и блефарит; светобоязнь, сумеречная слепота, ломкость ногтей; частые заболевания дыхательных путей.	Гиповитаминоз А различного происхождения, ретинит, ожоги, кератозы, дерматиты и др.
Е – токоферол	Мышечная слабость, снижение тонуса; повторные самопроизвольные аборт; некоторые формы склеродермии, ишемическая болезнь сердца.	Сердечно-сосудистые заболевания. Синдром гиперпероксидации (гипероксия); привычный выкидыш, склеродермия, мышечная дистрофия, язвенная, лучевая болезнь.
К – филохинон	Внутриполостные кровотечения; подкожные и внутрикожные кровоизлияния.	Гипопротромбинемия, дефицит белковых факторов свертываемости крови, геморрагии

Учебное издание

**ЗАХАРОВА** Галина Анатольевна

**ФИЗИОЛОГИЯ  
ВИСЦЕРАЛЬНЫХ СИСТЕМ.  
ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ**

Курс лекций

Технический редактор

*Г.В. Разбоева*

Компьютерный дизайн

*Л.В. Рудницкая*

Подписано в печать 28.04.2023. Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная.

Усл. печ. л. 6,16. Уч.-изд. л. 5,47. Тираж 45 экз. Заказ 46.

Издатель и полиграфическое исполнение – учреждение образования  
«Витебский государственный университет имени П.М. Машерова».

Свидетельство о государственной регистрации в качестве издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий

№ 1/255 от 31.03.2014.

Отпечатано на ризографе учреждения образования  
«Витебский государственный университет имени П.М. Машерова».

210038, г. Витебск, Московский проспект, 33.