

Министерство образования и науки Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Оренбургский государственный университет»

Е.Н. Чиркова, С.М. Завалева, Н.Н. Садыкова

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Рекомендовано ученым советом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Оренбургский государственный университет» для обучающихся по образовательным программам высшего образования по направлению подготовки 06.03.01 Биология

Оренбург
2017

УДК 612:591.1 (075.8)

ББК 28.67я73

Ч 65

Рецензент - доцент, кандидат биологических наук Е.А. Дроздова

Чиркова, Е.Н.

Ч 65

Физиология человека и животных: учебное пособие / Е.Н. Чиркова, С.М. Завалеева, Н.Н. Садыкова : Оренбургский гос. ун-т. – Оренбург: ОГУ, 2017.- 116 с.

ISBN 978-5-7410-1743-2

Учебное пособие состоит из разделов, которые включают для самоподготовки, задания и руководство к выполнению лабораторных работ, материал для самостоятельной работы обучающихся, которые позволяют расширить знания по теоретическому курсу и приобрести навыки экспериментальных исследований.

Учебное пособие предназначено для аудиторной и самостоятельной работы студентов по дисциплине «Физиология человека и животных» по направлению подготовки 06.03.01 Биология.

УДК 612:591.1 (075.8)

ББК 28.67я73

ISBN 978-5-7410-1743-2

© Чиркова Е.Н.,
Завалеева С.М.,
Садыкова Н.Н., 2017
© ОГУ, 2017

Содержание

| | |
|--|-----|
| Введение..... | 4 |
| 1 Предмет, задачи и методы физиологии человека и животных. Исторический очерк развития физиологии..... | 9 |
| 2 Функции крови. Плазма. Форменные элементы крови..... | 19 |
| 3 Физико-химические свойства крови. Группы крови. | 36 |
| 4 Физиология пищеварения (1 часть)..... | 50 |
| 5 Физиология пищеварения (2 часть)..... | 74 |
| 6 Выделение. Физиология почек..... | 93 |
| Список использованных источников..... | 115 |

Введение

Физиология - наука о процессах, происходящих в живых организмах. Она изучает функции организма, деятельность различных его органов, например работу мышц, сердца, головного и спинного мозга и др. Анатомия и физиология тесно связаны между собой. Правильность данного положения может быть прослежена на примере строения и функций различных органов человеческого тела. Так, строение легких связано с функцией газообмена, почек - с образованием мочи, желудка - с перевариванием пищи и др. Отсюда следует, что строение организма и различных органов необходимо рассматривать в связи с их функцией [1,2].

Как наука физиология прочно связана с рядом дисциплин. Она основана на знаниях биомеханики и биофизики, физики, биохимии и химии, генетики, общей биологии, гистологии, анатомии и кибернетики. В то же время физиология выступает в качестве базовой по отношению к таким наукам, как психология, медицина, социология, педагогика, теория и методика физического воспитания. В ходе становления физиологической науки из физиологии были выделены ее частные разделы: физиология спорта, физиология подводного труда, авиакосмическая физиология, физиология труда, возрастная физиология, психофизиология и другие. Суть физиологии – есть экспериментальная наука, поскольку именно посредством проведения опытов над животными могут быть получены знания о механизмах и функциях деятельности организма. Определенную информацию также позволяют получить осуществляемые в клинике наблюдения и обследования здоровых людей в различных условиях.

Основные этапы развития физиологии как науки, связанные с изменением применяемых методов:

- доэкспериментальный период (древние и средние века), когда основными методами были наблюдения и умозаключения, что нередко приводило к ошибочным выводам (сердце - орган души, по артериям перемешается дух, а по венам - кровь);

- 1628 г. У. Гарвей. «Учение о движении сердца и крови в организме» - внедрение острых экспериментов в физиологические исследования;

- 1883 г. И.П. Павлов. «Центробежные нервы сердца» - внедрение методики хронического эксперимента;

- современный этап - интеграция исследований на молекулярно-клеточном и системном (организменном) уровне, что позволяет объединить представления о клеточных процессах и их регуляции на уровне целого организма.

Основные принципы в физиологии:

- организм - единая система, объединяющая различные органы в их сложном взаимодействии между собой;

- принцип структурности (целостности) - физиологические процессы могут осуществляться при анатомической и функциональной целостности всех элементов, обеспечивающих эти процессы;

- «организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможен. Поэтому в научное определение организма должна входить и среда, влияющая на него» (И.М. Сеченов, 1861);

- «все физиологические механизмы, сколь бы различны они ни были, имеют только одну цель - сохранение постоянства условий жизни во внутренней фазе» (К. Бернар, 1878), или гомеостаз (по Кэннону);

- принцип детерминизма - любая деятельность организма и его органов и систем причинно обусловлена;

- адаптация - совокупность механизмов, обеспечивающих приспособление организма к постоянно меняющимся условиям внешней среды;

- целостность организма и его связь с внешней средой, обеспечиваемая нейро-гуморальными механизмами;

- гомеостаз и адаптация - основные механизмы обеспечения жизни;

- принцип надежности биологических систем: организм и его системы имеют резерв прочности, который обеспечивается следующими компонентами:

- избыточность элементов функционирования (например, 25% легочной ткани вполне достаточно для осуществления внешнего дыхания);

- резервирование функции (из 1 млн. нефронов, имеющих в почке, одновременно функционирует только часть из них, остальные остаются в резерве);

- периодичность функционирования всех элементов; дублирование функций (сердечный насос имеет помощников в виде периферических сердец - скелетных мышц, сокращение которых проталкивает кровь по венозным сосудам).

Причем в отношении здорового человека могут быть применены, только неинвазивные методы, то есть методы, не предполагающие повреждения тканей человека и проникновения во внутрь его организма.

Основными методическими приемами исследования, используемые физиологией, являются: метод «черного ящика» или наблюдение; хронический эксперимент и острый опыт.

К числу классических методов исследования, применявшихся преимущественно во время проводившихся операций в клинике или в опытах на животных, относятся методы раздражения целых органов или отдельных частей, а также методы удаления. В этом смысле весьма прогрессивным методом исследования целостного организма следует считать метод условных рефлексов, обоснованный И. П. Павловым [4].

Распространенными на современном этапе являются электрофизиологические методы ввиду того, что они позволяют проводить регистрацию электрических процессов, не повреждая покровных тканей и не меняя текущую деятельность изучаемых органов. Например, заслуживает внимания электромиография, электроэнцефалография, электрокардиография (регистрация электрической активности мышц, мозга и сердца соответственно). Специальные компьютерные программы и технологии обеспечивают четкий анализ физиологических данных, а достижения радиотелеметрии – передачу на значительные расстояния полученных данных. Наблюдаемые в состоянии

покоя или в результате деятельности наиболее холодные или горячие участки тела позволяет выявить тепловидение – использование фотосъемки в инфракрасных лучах. Морфофункциональные изменения мозга на различной его глубине можно увидеть не вскрывая его, применив компьютерную томографию. Изучение магнитных колебаний дает информацию о работе отдельных частей тела, а также о работе мозга.

Процесс проявления жизнедеятельности клетки (сокращение мышечной ткани), органа (выделение желудком желудочного сока), системы (функционирование лимфатической системы) называется физиологической функцией. Физиология изучает выражение жизненных функций на разных уровнях организации живого: от молекулярного, клеточного, органного, системного уровня до целостного организма, в том числе его сознание, мышление и поведенческие реакции. Физиология как наука позволяет ответить на такие вопросы как: какую роль выполняют различные вещества в жизнедеятельности, откуда берется энергия, каким образом происходит взаимодействие клетки и их объединение в ткани, органы, а также в физиологические системы и целостный организм. Предметом изучения физиологии являются способы взаимодействия организма с внешней средой, механизм приспособления к неблагоприятным условиям, реакции организма на изменения в среде обитания.

Современная физиология представлена несколькими разделами, среди которых нормальная физиология, общая физиология, частная физиология, физиология клетки, сравнительная и эволюционная физиология, экологическая физиология, физиология трудовой деятельности, спортивная физиология, патологическая физиология.

В. В. Зинчук, О. А. Балбатун, Ю. М. Емельянчик дают следующие определения соответствующих разделов физиологии.

«Нормальная физиология - наука, изучающая основные закономерности и механизмы регуляции функционирования организма в целом и отдельных его составляющих во взаимодействии с окружающей средой, организацию

жизненных процессов на различных структурно-функциональных уровнях. Основная задача физиологии состоит в проникновении в логику жизни организма.

Общая физиология - раздел дисциплины, который изучает фундаментальные закономерности реагирования организма на воздействие среды, основные его процессы и механизмы.

Частная физиология - раздел, который изучает закономерности и механизмы функционирования отдельных систем, органов и тканей организма».

Далее, *«физиология клетки* - раздел, изучающий основные закономерности функционирования клетки.

Сравнительная и эволюционная физиология - раздел, который исследует особенности функционирования различных видов и одного и того же вида, находящихся на разных этапах индивидуального развития.

Экологическая физиология - раздел, который изучает особенности функционирования организма в различных физико - географических зонах, в разные временные периоды, физиологические основы адаптации к природным факторам.

Физиология трудовой деятельности - раздел, который изучает закономерности функционирования организма при выполнении физической и другой работы.

Спортивная физиология - раздел, который изучает закономерности функционирования организма в процессе занятий различными видами физической культуры на любительском или профессиональном уровне.

Патологическая физиология - наука об общих закономерностях возникновения, развития и течения болезнетворных процессов в организме».

В ходе освоения физиологии и анатомии, а также иных биологических наук, следует исходить из принципа целостности организма и его единства с окружающей средой. Все органы живого организма являются сложной системой, постоянно взаимодействуют друг с другом и тесно связаны между

собой. Имеет место также тесная связь между организмом и условиями его существования - внешней средой. По определению И. П. Павлова происходит постоянное приспособление деятельности организма к изменению окружающей среды, «уравновешивание между организмом и внешней средой». Помимо этого, анатомия и физиология призваны способствовать формированию научного мировоззрения, в частности усвоению правильного представления о месте человека в природе. Изучение анатомии и физиологии помогает понять единство происхождения человека и животных, материальный характер всех процессов, происходящих в человеческом организме [8] .

1 Предмет, задачи и методы физиологии человека и животных. Исторический очерк развития физиологии

Основные вопросы темы

- 1 Предмет физиологии
- 2 Основные разделы современной физиологии
- 3 Методы физиологических исследований
- 4 Этапы развития физиологии
- 5 Основные физиологические понятия

Возникновение физиологии восходит к древним векам и обусловлено предъявляемыми медициной требованиями к необходимости изучения функций органов и строения организма в целях предупреждения и дальнейшего лечения болезней у людей. Отличительной чертой физиологических знаний врачей Древней Греции и Рима является то, что они строились на предположениях, вследствие чего большая часть заключений о функциях тела носила ошибочный характер.

Полученные учеными Древнего мира данные вплоть до XIV-XV веков нарочно не оглашались. В свою очередь, предположения о существовании

отдельной от тела души человека воспринимались как абсолютная истина и возводились в ранг религиозных догм и насильственно насаждались. Обладая огромным влиянием, церковь запрещала проводить различного рода научные эксперименты, которые позволили бы получить четкие знания о строении организма человека (например, вскрытие трупа).

В совокупности сказанное предопределило застой в развитии науки физиологии на длительный период времени.

С падением феодального общества началось возрождение физиологии и анатомии, которое связано с именем А. Везалия, являвшегося не только основателем современной анатомии человека, но и впервые проводившим на собаках вивисекцию, что способствовало установлению важных фактов.

С именем М. Сервета связано подробное изучение малого круга кровообращения, проблем изменения крови человека в легких и который впервые выдвинул версию о существовании в легких капилляров. Поскольку научные труды М. Сервета противоречили религиозным воззрениям, он был сожжен на костре.

Существенный вклад в развитие анатомии и физиологии внес Фабрицкий, который обнаружил в ходе экспериментов в венах клапаны. Посредством проведения опытов на животных и наблюдениях за людьми, английскому врачу У. Гарвею удалось доказать существование большого круга кровообращения. Научные выводы ученого были основаны на результатах вивисекции животных, а, значит, являлись физиологическими и должны считаться началом экспериментальной физиологии в современном ее понимании.

Немалый вклад в развитие физиологии был внесен естествоиспытателем и философом второй половины XVII века Рене Декартом, которым в результате проведения вивисекции на животных и наблюдений за людьми была изучена роль пищеварения и сердца в организме человека, а также обоснована схема безусловного рефлекса, выведенная им на основании изучения акта мигания, происходящего в ходе прикосновения к роговице. Проложил идеи Р. Декарта о рефлексе чешский ученый И. Прохаски.

Безусловного внимания заслуживает теория электричества, разработанная Л. Гальвани. Ученый доказал, что в нервах человека существует электричество. В ходе проведения опытов на лягушках ему удалось наблюдать сокращение мышц при их соприкосновении с двумя металлами – железом и медью, что также влекло появление электрического тока в мышцах и нервах. Уточняющий характер носили разъяснения А. Вольта в отношении предложенной теории Л. Гальвани. Ученый пояснил, что в результате соприкосновения мышц и нервов с двумя разнородными металлами возникает не собственно электричество, а внешний электрический ток. А. Вольт обосновал, что электрическим током возбуждаются нервы, мышцы и органы чувств. В совокупности, опыты, проведенные Л. Гальвани и А. Вольта, послужили открытию нового направления в физиологии – электрофизиологии, дальнейшее развитие которой получила в трудах немецкого физиолога Дюбуа – Реймона.

Проведенные А. Я. Данилевским биохимические исследования в отношении роли ферментов в синтезе белков, а также исследования собственно пищеварительных ферментов.

К XIX веку в развитии физиологии наметился прогресс, который был обусловлен значительными открытиями в области химии и физики. Исследования этих наук позволили изучить химический состав организма человека и определить его функции.

Ч. Белл и Ф. Мажанди обосновали раздельное существование центробежных и чувствительных (центростремительных) нервных волокон. Ч. Белл также доказал чувствительность мышц и существование рефлекторного кольца между скелетной мышцей и мозгом.

В свою очередь, Ф. Мажанди утверждал, что на регуляцию обмена веществ в тканях и органах оказывает влияние нервная система.

К. Бернар, ученик Ф. Мажанди, выявил значение поджелудочного сока и слюны на пищеварение, исследовал роль печени в поддержании в крови уровня сахара, обнаружил в ходе экспериментов углеводный синтез в печени. Кроме того, ученым был проработан вопрос о значительной роли нервной системы в

регулировании просвета кровеносных сосудов и углеводном обмене, а также изучены газы крови, кровяное давление и электротоки мышц и нервов и многие иные вопросы.

Многочисленные исследования, проведенные в области сравнительной анатомии, гистологии, анатомии, эмбриологии, физиологии органов чувств, исследования в области голосового аппарата и рефлексов принадлежат И. Мюллеру и его единомышленникам, оказали значительное влияние на становление физиологии как самостоятельной науки в целом.

Для развития современной физиологии большое значение имеют исследования о природе нервного процесса (А. Ходжкин, А. Хаксли и др.), о закономерностях функционирования нервной системы (Ч. Шеррингтон, Р. Магнус, Д. Экклс и др.) и органов чувств (Р. Гранит), об активных веществах, участвующих в передаче нервного процесса (Г. Дейл, Д. Нахмансон, М. Бакк и др.), о функциях мозгового ствола (Г. Мэгун, Г. Морuzzi и др.), головного мозга (Ю. Конорский), сердечнососудистой системы (В. Старлинг, К. Уиггерс, К. Гейманс и др.), о пищеварении (И. М. Бэйлисс, А. Айви и др.), деятельности ночек (А. Кешни, А. Ричардс и др.).

Отечественная физиология зародилась в XVIII веке и отмечена экспериментами, проведенными В. Ф. Зуевым, А. М. Филомафитским и другими, а первое учебное издание по физиологии принадлежит перу Д. М. Велланского. Первоначальному исследованию подвергались органы дыхания, кровь и кровообращение. Впоследствии в качестве основного направления изучения явилось исследование функций различных отделов нервной системы (А.А. Соколовский, Д. Н. Орловский).

По праву основателем школы физиологии в России считается И. М. Сеченов, которым в 1862 году было обосновано существование торможения в нервных центрах, а в 1868 году – суммация в них возбуждения. Одним из первых этот ученый провел электрофизиологические исследования нервной системы. Основные идеи рефлекторной теории были оформлены в труде

«Рефлексы головного мозга» (работа опубликована в «Медицинском вестнике», 1863 г.), которая в дальнейшем нашла свое логическое завершение в трудах И. П. Павлова, Н. Е. Введенского и А. Ф. Самойлова. Кроме того, труды И. М. Сеченова по физиологии дыхания и крови, газообмену, растворению газов в жидкостях и обмену энергии положили начало формированию космической и авиационной физиологии.

Особую роль в становлении отечественной физиологии имеют работы ученого в сфере нервно-мышечной физиологии и физиологии ЦНС. И. М. Сеченов в условиях ограниченных представлений о работе мозга и в отсутствие учений о нейроне как единице нервной системы и понятии о синапсе, впервые обосновал идею о том, что рефлекс составляет основу психической деятельности человека. Как уже отмечалось в 1863 году ученый обосновал теорию центрального торможения, которая доказала существование наряду с процессом возбуждения процесса торможения.

Следует сказать, что в физиологии нервной системы были сделаны значительные открытия Ф. В. Овсянниковым, И. Ф. Ционом.

Так, например, И. Ф. Ционом была сформулирована гипотеза о торможении, окончательно доказан факт выхода симпатических нервных волокон из спинного мозга по передним корешкам, а также впервые сформулировано положение о взаимосвязи торможения и возбуждения в нервной системе. Ученым были также обнаружены ускоряющие работу сердца нервы и доказано, что чревной нерв оказывает сосудосуживающее действие.

Детальному исследованию была подвержена регуляция кровообращения ЦНС Ф. В. Овсянниковым.

И. П. Павловым и его учениками детальной проработке были подвергнуты вопросы о роли нервной системы в работе пищеварительных желез. На основе теории рефлексов И. М. Сеченова, И. П. Павловым была обоснована теория условных рефлексов. В дальнейшем ученым создается учение о высшей нервной деятельности, которое расширило и развило рефлексорную теорию. В

учениях детально был раскрыт нервный механизм, который обеспечивал сложные и наиболее совершенные формы в регулировании высших животных и человека на воздействие окружающей среды. Этот механизм – есть условный рефлекс, а кора больших полушарий головного мозга – орган высшей нервной деятельности.

Школой И. П. Павлова была обоснована физиологическая закономерность работы головного мозга человека как органа, который обеспечивает соответствие функций организма меняющимся условиям внешней среды.

Во взаимодействии с внешней средой и в регуляции деятельности всех органов организма ведущая роль, по мнению И. П. Павлова, принадлежит нервной системе. Экспериментально ученым был развит принцип нервизма, который состоит в изучении решающего влияния нервной системы на все функции организма и деятельности всех его органов.

Исследования И. П. Павлова, проведенные в области физиологии сердечнососудистой системы и пищеварительной системы, являются классическими. Обобщением его научных исследований в области пищеварения стал труд «Лекции о работе пищеварительных желез» (1887 г.), который, по сути, создал новый раздел в физиологии. Работы И. П. Павлова получили по истине мировое признание. В 1904 году ученому была присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине. Именно им был введен в практику физиологических исследований метод хронического эксперимента, который позволил изучать практически здоровый организм. Проводимые до И. П. Павлова опыты на оперированных животных отличались неполноценностью и по замыслу и по методике исполнения. Именно этот метод позволил И. П. Павлову обосновать выше обозначенный принцип нервизма.

Необходимо сказать, что в основу исследований И. М. Сеченова и И. П. Павлова были заложены идеи Ч. Дарвина об эволюции, в их онто- и филогенетическом развитии. В этом смысле заслуживает внимания созданная Л. А. Орбели эволюционная физиология. Ученым также были исследованы

роль вегетативной нервной системы в деятельности головного мозга, роль скелетной мускулатуры и органов чувств.

Значительная электрофизиологическая работа по исследованию функций мышц и нервов, а также созданию теории единства торможения и возбуждения была проведена Н. Е. Введенским, который в 1887 году защитил докторскую диссертацию по теме: «О соотношении между раздражением и возбуждением при тетанусе». Ученым впервые были прослушаны ритмические возбуждения в нервах при помощи телефонного аппарата. Н. Е. Введенским было введено в физиологию понятие лабильности и создано учение о парабииозе, нашедшие воплощение в труде «Возбуждение, торможение и наркоз» (1901 г.).

Следует отметить, что в этот период развития физиологии как науки А. А. Ухтомским был обоснован принцип работы нервных центров, так называемая теория доминанты, которая получила дальнейшее развитие в концепции И. П. Павлова и Н. Е. Введенского о взаимоотношениях нервных центров.

В свою очередь, А. Ф. Самойловым была успешно развита теория о химических передатчиках нервного процесса и сделан весомый вклад в развитие электрофизиологии.

Глубокому изучению были подвержены строение и функции нервной системы в трудах В. М. Бехтерева, который, кроме того, развил теорию условных рефлексов в психиатрии и патологии нервной системы людей. Используя операции над животными, а также механизм условных рефлексов на животных и людях В. М. Бехтерев изучил влияние внутренних органов на деятельность головного мозга, а также регуляцию работы головным мозгом внутренних органов.

Влияние головного мозга на работу внутренних органов изучались и В. Я. Данилевским, который впервые исследовал электрические явления в головном мозге.

Спинномозговые рефлексы и рефлекторная дуга были подвергнуты анализу в XIX веке Ч. Беллом, Ф. Мажанди и И. Мюллером.

Флюранс в 20-е годы XIX века провел эксперименты над птицами. Ученый посредством удаления у них больших полушарий головного мозга доказал их значительную роль в возникновении произвольных движений и ощущений.

Вторая половина XIX века посвящена исследованиям функционального значения различных отделов ЦНС. С этой целью применялись методики удаления и раздражения отдельных участков спинного или головного мозга.

В то же время значительное развитие получает методика оперативного вмешательства или методика физиологического эксперимента, которая позволила осуществить наблюдение над функциями различных органов в нормальных физиологических условиях. Особо широкое распространение эта методика получила в период применения наркоза и разработки правил антисептики и асептики, которые предохраняли оперируемого от инфекции различного рода, а также способствовали лучшему заживлению ран и выживанию после операции.

В целях изучения функций разных органов в XIX веке было разработано множество операций такими учеными как В. А. Басовым, И. П. Павловым, Тири, Белла и другими. Именно на основе достижений оперативной методики И. П. Павловым и его учениками была создана современная теория пищеварения.

Во второй половине XIX века знания в области физиологии значительно углубились и расширились. Основными направлениями в естествознании этого периода становится витализм, а также ряд идеалистических направлений: агностицизм, физиологический идеализм, кондиционализм и иные.

Приверженцы физиологического идеализма стремились обосновать антинаучность представлений о невозможности познания внешнего мира органами чувств. Утверждалось, что этими органами возможно воспринимать только качества, а не существующую действительность. Представителем этого направления был философ-материалист Фейербах.

Агностицизм (Дюбуа-Рейман) исходил из того, что отдельные проблемы естествознания, в том числе аспекты человеческого мышления и жизни человека являются непознаваемыми и никогда не будут решены.

Для кондиционизма характерно отрицание причинного объяснения явлений. Многие естествоиспытатели того времени отходили от материализма ввиду того, что он все еще сохранял механичность, метафизичность, а также отличался недостаточностью понимания связи между отдельными явлениями.

В XX веке начался новый этап в развитии физиологии, отличительной особенностью которой стал переход к широкому пониманию жизненных процессов от узкоаналитического.

Практическая часть

Самостоятельная работа

Задание 1

Заполните таблицу «Методы физиологических исследований», дайте характеристику каждому методу исследования:

Таблица 1

| Методы физиологических исследований | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Метод экстирпации | |
| 2. Метод трансплантации | |
| 3. Фистульный метод | |
| 4. Метод денервации | |
| 5. Метод катетеризации | |

Задание 2

Сравните две физиологические методики, укажите отличия и сделайте вывод (таблица 2):

Таблица 2

| Хронический эксперимент | Острый эксперимент |
|-------------------------|--------------------|
| | |

Задание 3

Подготовьте самостоятельно доклады по следующим темам:

1. Работы Клавдия Галена.
2. Андреас Везалий - научный труды.
3. Жизнь и творчество Леонардо да Винчи.
4. Уильям Гарвей «Анатомические исследования о движении сердца и крови у животных».
5. Рене Декарт «Отраженная деятельность организма».
6. М.В. Ломоносов «Основной закон сохранения и движения».
7. Сеченов И.М. «Торможение в центральной нервной системе».
8. Павлов И.П. «Физиология высшей нервной деятельности». Ученики Павлова И.П.

Задание 4

Запишите и сформулируйте термины:

Физиология, функция, процесс, система, возбудимость, раздражимость, обмен веществ, механизм регуляции, биологический ритм, биологическая активность.

2 Функции крови. Плазма. Форменные элементы крови

Основные вопросы темы

- 1 Функции крови
- 2 Плазма крови
- 3 Форменные элементы крови
- 4 Эритроциты. Гемоглобин
- 5 Лейкоциты (Функция и классификация)

Эритроциты, лейкоциты и тромбоциты являются форменными элементами крови и образуются из единой полипотентной (плюрипотентной), стволовой клетки – ПСК – в костном мозге. В нем кроветворные клетки собраны в грозди, окруженные эндотелиальными клетками и фибробластами.

Образуемые эндотелием и фибробластами расщелины являются путем для выхода созревших клеток в синусы, из которых затем они поступают в венозную кровь. Являясь потомками единой кроветворной клетки, все клетки крови выполняют различные функции и вместе с этим обладают схожими свойствами. Независимо от своей специфики, абсолютно все клетки крови задействованы в транспортировке веществ, а также выполняют регуляторные и защитные функции.

Эритроциты

Эритроциты - красные кровяные тельца, впервые были обнаружены Мальпиги (1661) в крови лягушки, а Левенгук (1673) в дальнейшем доказал их наличие в крови млекопитающих и человека, у которого они имеют форму двояковогнутого диска. Поверхность этого диска, в сравнении с телом сферической формы такого же объема, в 1,7 раза больше, причем без растяжения мембраны клетки диски умеренно изменяются. Увеличивая

поверхность эритроцита, форма двояковогнутого диска, способствует транспортировке большого числа разнообразных веществ. Подобная форма позволяет эритроциту также закрепиться в фибриновой сети в случае образования тромба.

Основное же преимущество состоит в том, что форма двояковогнутого диска позволяет пройти эритроциту сквозь капилляры. В этом случае эритроцит в узкой средней части перекручивается, а его содержимое перетекает к центру из более широкого конца, что, в конечном счете, обеспечивает его свободное вхождение в узкий капилляр.

Следует сказать, что форма эритроцита здорового человека вариабельна – от тутовой ягоды до двояковогнутой линзы.

В эритроците отсутствует цитоскелет в виде проходящих через клетку микрофиламентов и трубочек. Это придает ему деформируемость и эластичность – свойства весьма необходимые в условиях прохождения эритроцита через узкие капилляры.

Как правило размер эритроцита в диаметре составляет 7,5-8,3 мкм, а толщина – 2,1 мкм. Эти величины могут и меняться.

Общее число эритроцитов у человека с массой тела 60 кг достигает 25 триллионов. В случае складывания всех эритроцитов одного человека один на другой слой за слоем, то получается столбик, высота которого более 60 км.

При нормальном функционировании организма человека число эритроцитов может незначительно изменяться. Однако, в случае заболевания их количество может быть уменьшено. Такое состояние получило название «эритропения» и зачастую является сопутствующим анемии или малокровию. В свою очередь, увеличение числа эритроцитов в крови называется «эритроцитоз».

Наличие в составе эритроцита особого белка хромопротеида – гемоглобина – обуславливает основные функции эритроцитов.

Молекулярная масса гемоглобина человека составляет 68 800. Состав гемоглобина представлен двумя частями: белковой (глобин) и железосодержащей (гем). При этом на 1 молекулу глобина приходится 4 молекулы гема.

Содержание гемоглобина в крови здорового человека составляет 120-165 г/л (130-160 г/л для мужчин и 120-150 г/л для женщин). Содержание гемоглобина может понижаться до 110 г/л у беременных, что является нормой.

Гемоглобин выполняет транспортировку кислорода и углекислого газа в крови, что, собственно, является его основной функцией; также он обладает способностью связывать токсичные вещества и буферными свойствами. У человека и различных представителей животного мира гемоглобин имеет разное строение, а точнее его белковая часть – глобин, поскольку гем у всех представлен одинаковой структурой.

Это касается белковой части - глобина, так как гем у всех представителей животного мира имеет одну и ту же структуру. Состав белковой части гемоглобина человека по своей структуре неоднороден, вследствие чего она делится на несколько фракций: А, А2, F. Основная часть (95-98%) гемоглобина взрослого человека состоит из фракции А (от лат. *adultus* - взрослый); на фракцию А2 приходится от 2 до 3% всего гемоглобина; фетальный гемоглобин (от лат. *fetus* - плод), или гемоглобин F находится в эритроцитах взрослого человека, его содержание в норме может значительно колебаться, однако редко превышает 1-2%. Гемоглобины А и А2 можно обнаружить в большинстве эритроцитов, а наличие гемоглобина F не всегда можно обнаружить [8].

У плода содержится гемоглобин F, которого к моменту появления на свет ребенка приходится 70 - 90% и обладает большим сходством с кислородом, в отличие от гемоглобина А, что способствует тому, что ткани плода не испытывают состояния гипоксии. Такая приспособительная реакция может быть объяснена тем, что гемоглобин F труднее вступает в связь с 2,3-

дифосфоглицерновой кислотой, которая снижает способность переходить гемоглобин в оксигемоглобин, а значит, и обеспечить свободную отдачу кислорода тканям.

Цветовой показатель. Фарб-индекс (F_i , от farb - цвет, index - показатель) - цветовой показатель, величина относительная, которая характеризует среднее насыщение одного эритроцита гемоглобином. F_i - величина, выражающая соотношение гемоглобина и эритроцитов в процентах, причем за 100 % (или единиц) гемоглобина условно принимается величина, равная 166,7 г/л, а за 100% эритроцитов - 5×10^6 г/л. Если содержание эритроцитов и гемоглобина равно 100%, то цветовой показатель равен 1. Допустимыми являются колебания показателя F_i в пределах 0,75 - 1,0 и достаточно редко может достигать 1,1. В таком случае эритроциты носят название нормохромных. Если показатель F_i ниже 0,7, то эритроциты называются гипохромными и недонасыщены гемоглобином. При показателе F_i более 1,1 эритроциты именуется гиперхромными. В данном случае объем эритроцита значительно увеличивается, что способствует большей концентрации гемоглобина в нем. В результате создается иллюзия перенасыщения эритроцитов гемоглобином. Гипер- и гипохромия характерны для анемии. Определение цветового показателя способствует проведению дифференциального диагноза при анемиях различной этиологии и является весьма важным для клинической практики.

Лейкоциты

Лейкоциты - белые кровяные тельца, представляют собой образования различной величины и формы. Лейкоциты делят на две большие группы по строению: незернистые, или агранулоциты и зернистые, или гранулоциты. К последним следует отнести эозинофилы, нейтрофилы и базофилы; к агранулоцитам - моноциты и лимфоциты. От способности окрашиваться красками получили свое наименование клетки зернистого ряда: базофилы воспринимают щелочную (гематоксилин), эозинофилы - кислую краску (эозин), а нейтрофилы - одновременно две краски.

Лейкоцитоз - увеличение числа лейкоцитов, уменьшение - лейкопения. Лейкоцитозы могут быть патологические и физиологические, а лейкопении характерны исключительно для патологии.

Лейкоциты способны переносить и адсорбировать на своей поверхности некоторые вещества. Большая часть лейкоцитов (более 50%) размещена за пределами сосудистого русла, 30% - в костном мозге. В зависимости от того однородна ли цитоплазма или содержит зернистость, среди лейкоцитов выделяют две группы:

- 1) зернистые (гранулоциты): базофилы, эозинофилы, нейтрофилы
- 2) незернистые (агранулоциты): моноциты и лимфоциты

Отдельные формы лейкоцитов выполняют соответствующие функции. Функция эозинофилов (2-4 %) заключается в защите организма от инфекции гельминтами. Они способны снизить концентрацию биологически активных соединений, которые возникают в результате развития аллергических реакций. Благодаря секреции веществ, предупреждающих длительное действие биологически активных веществ, эозинофилы являются антагонистами базофилов и тучных клеток. Кроме того, они наделены бактерицидной и фагоцитарной активностью. В случае заболеваний аллергической этимологии, эозинофилы, накапливаясь в тканях, нейтрализуют биологически активные соединения – гистамин, который образуется в ходе таких реакций, а также фактор, активирующий тромбоциты и анафилаксии – медленно реагирующую субстанцию.

Увеличение числа эозинофилов в крови называется эозинофилией и является показателем аллергического заболевания или паразитарной инфекции. Эозинофилы человека сконцентрированы в тканях, непосредственно находящихся в контакте с внешней средой – ЖКТ, коже, легких, уrogenитальном тракте. Количество эозинофилов в этих тканях по сравнению с содержанием в крови превышает по показателям в 100-130 раз.

Следующей формой лейкоцитов является базофилы (0,25 – 0,75%), функция которых заключается в поддержании кровотока в трофики тканей и

мелких сосудов, а также в поддержке роста новых капилляров и обеспечение миграции в ткани других лейкоцитов. Базофильные гранулоциты способны к миграции в ткани из кровяного русла, передвижению в них и к фагоцитозу. Они задействованы в участии в аллергических реакциях немедленного типа. Очищая от гранул биологически активных веществ ткани, базофилы могут накапливать и синтезировать, а впоследствии и секретировать их.

В состав каждого базофила входит:

а) вещество, вызывающее агрегацию тромбоцитов и освобождение их содержимого - «фактор, активирующий тромбоциты»;

б) 1 - 2 пикограмма гистамина,

в) вызывающий выход эозинофилов из сосудов в места скопления базофилов «эозинофильный хемотатический фактор анафилаксин».

При повышении чувствительности к аллергенам - так называемой сенсibilизации организма, в базофилах образуется «медленно реагирующая субстанция анафилаксии», которая вызывает спазм гладкой мускулатуры. Базофилы способны оказывать эффекты с помощью дегрануляции, активаторами которой выступают взаимодействующие с иммуноглобулином Е аллергены - вещества антигенной природы, вызывающие сенсibilизацию организма.

Третьей формой лейкоцитов являются нейтрофилы – зрелые лейкоциты, функцией которых является уничтожение инфекционных агентов, проникших в организм. В ходе ее осуществления нейтрофилы находятся во взаимодействии с Т- и В- лимфоцитами, макрофагами. Нейтрофилы секретируют стимулирующие регенерацию вещества и вещества, обладающие бактерицидными эффектами, а также способствуют регенерации тканей, извлекая поврежденные клетки из них.

Часть гранул нейтрофилов представлена лизосомами, которые содержат многочисленные ферменты: лизоцим, повреждающий клетку бактерий; катионные белки, нарушающие дыхание и рост микроорганизмов;

нейтрофильные протеазы и кислые гидролазы, позволяющие нейтрофилам легко переваривать фагоцитированные объекты.

Гранулы нейтрофилов содержат лактоферрин, который оказывает бактериостатическое действие; транскобаламины I и III, являющиеся переносчиками витамина B12 в крови, лизоцим. В гранулах III типа содержатся кислые гликозаминогликаны, участвующие в росте, размножении и регенерации тканей.

Нейтрофилы способны осуществлять свои функции за счет способности быстро накапливаться в поврежденном или инфицированном участке организма и мигрировать; а также разрушать внутри клетки поврежденные и поглощенные клетки и бактерии и, наряду с этим фагоцитировать. Бактерицидный эффект нейтрофилов достигается благодаря следующим факторам. Во-первых, возникающему в них «метаболическому взрыву», который характеризуется увеличением потребления O₂ и образованием перекиси водорода и супероксидных ионов. Спустя 30-60 секунд после контакта мембраны нейтрофила с активирующим агентом начинается «метаболический взрыв». Перекись водорода и супероксидные ионы поражают бактерии, поглощенные клеткой окисляя под влиянием миелопероксидазы галогены мембраны бактерий.

Вторым фактором, вследствие которого удается достичь нейтрофилам бактерицидного эффекта, связан с секрецией лактоферрина, лизоцима, катионных белков, эффектом на фагоцитированные бактерии нейтральных и кислых гидролаз. Сегментоядерные зрелые нейтрофилы из костного мозга поступают в кровь, число которых в ней достигает 50%-70%. Палочкоядерные нейтрофилы поступают в кровь в небольшом количестве (1%-5%).

Увеличение числа нейтрофилов в крови свидетельствует о нарастании интенсивности нейтрофильного гранулопоэза, что является признаком остроты воспалительного процесса. Продолжительность полупериода жизни

циркулирующих гранулоцитов в среднем составляет 6-8 часов, а полного – не более 30 часов.

Следующей формой лейкоцитов являются моноциты, численность которых составляет 1-9 % всех лейкоцитов. Моноциты проявляют выраженную фагоцитарную активность и обладают способностью к амёбовидному движению. Максимальная активность моноцитов проявляется в кислой среде. В очаге воспаления фагоцитируют микробы, погибшие лейкоциты, поврежденные клетки воспаленной ткани, очищают очаг воспаления и подготавливают место для регенерации тканей.

Лейкоцитарная формула

Лейкоцитарная формула, или лейкограмма - процентное соотношение лейкоцитов, учитываемое в норме и патологии. Обнаружить в норме зрелые и юные формы лейкоцитов возможно лишь у самой многочисленной группы – нейтрофилов, однако в крови здорового человека они могут встречаться. К их числу относятся палочкоядерные и юные (миелоциты) нейтрофилы. Юные нейтрофилы обладают довольно крупным бобовидным ядром, палочкоядерные - содержат не разделенное на отдельные сегменты ядро. Сегментоядерные - зрелые - нейтрофилы обладают ядром, которое разделено на 2 или 3 сегмента, причем большее количество сегментов ядра свидетельствует о возрасте нейтрофила. Увеличение количества палочкоядерных и юных нейтрофилов является показателем омоложения крови и называется сдвигом лейкоцитарной формулы влево, который достаточно часто наблюдается при лейкозах (белокровие), воспалительных и инфекционных заболеваниях. В свою очередь, снижение количества этих клеток - показатель старения крови и именуется сдвигом лейкоцитарной формулы вправо [13].

Лимфоциты

Число лимфоцитов в организме взрослого человека составляет 25 - 40%, а у детей - 50%. Они образуются во многих органах: миндалинах, лимфатических узлах, червеобразном отростке, пейеровых бляшках, тимусе,

селезенке, костном мозге. Повышение уровня содержания лимфоцитов в крови получило название лимфоцитоза, а пониженное содержание – лимфопении.

Все лимфоциты зарождаются в стволовых лимфоидных клетках костного мозга, а затем переносятся к тканям, в которых проходят дальнейшую дифференциацию. Одни лимфоциты, превращаясь в иммунокомпетентные Т-лимфоциты, зреют и развиваются в тимусе, и в дальнейшем вновь возвращаются в кровяное русло. Другие клетки попадают в лимфоидную ткань аппендикса, миндалин и пейеровых бляшек, в которых они превращаются в зрелые В-лимфоциты, выходящие вновь после созревания в кровяное русло, разносящий их по селезенке, лимфатическим узлам и иным лимфоидным образованиям. Часть лимфоидных клеток не проходит дифференцировок в органах иммунной системы [14,16] и они образуют группу нулевых лимфоцитов, численность которых составляет 10%-20%, способные при необходимости превращаться в Т - и В-лимфоциты. Лимфоциты могут превращаться и в фибробласты, моноциты, макрофаги - другие клетки, участвующие в восстановительных процессах организма. Обладая способными возбуждаться при встрече с чужеродными белками специфическими рецепторами, расположенными на наружной поверхности мембраны, лимфоциты дифференцируют белки собственных тканей и чужие. Такая способность основана на антигенных различиях Т- лимфоцитов и В-лимфоцитов.

Первые с помощью ферментов, могут самостоятельно разрушать белковые тела: вирусы, микробы, клетки трансплантируемой ткани, и поэтому получили название клеток – киллеров – клеток - убийц [4,5]. В свою очередь, В-лимфоциты вырабатывают специфические антитела при встрече с инородным веществом. Такие антитела нейтрализуют и связывают белки, готовя процесс последующего фагоцитоза.

Как правило, в кровяном русле находится постоянно переходящая в лимфу и возвращающаяся обратно (рециркуляция) часть лимфоцитов.

Оставшиеся лимфоциты локализуются в лимфоидной ткани. Лимфоциты интенсивно разрушаются во время стрессорных состояний под влиянием гормонов кортикостероидов и гипофиза. Такое разрушение сопровождается выделением иммунных тел и высвобождением. Лимфоциты являются центральным звеном иммунной системы, задействованы в процессах дифференцировки, клеточного роста, регенерации тканей; они переносят необходимые для управления генетическим аппаратом других клеток макромолекулы информационного белка.

Тромбоциты (бляшки Биццоцери, кровяные пластинки) - безъядерные размером 1 - 3 мк округлой или овальной формы элементы крови, образующиеся из цитоплазмы мегакариоцитов костного мозга посредством отшнурования ее фрагментов. В тромбоцитах следует выделять окружающий его розовато-голубой незернистый гиаломер и центрально расположенный грануломер с мелкой красно-фиолетовой зернистостью. В состоянии патологии тромбоциты приобретают иные, иногда гигантские, размеры и неправильную форму. Именно тромбоцитам принадлежит важная роль в остановке кровотечений, так как содержат «пластиночные факторы», которые задействованы во всех фазах свертывания крови. При повреждении капилляров тромбоциты, агглютинируясь, закрывают просвет сосуда. Вследствие чего для остановки кровотечений применяют переливание тромбоцитной массы. При увеличении числа тромбоцитов - тромбоцитоз – появляется опасность возникновения тромбозов.

Кровяные пластинки, тромбоциты или бляшки, представляют собой плазматические образования овальной или округлой формы, диаметром 2 - 5 мк, не имеющие ядер у человека и млекопитающих, ввиду чего большинство исследователей считает кровяные пластинки неклеточными образованиями. Количество кровяных пластинок в крови человека составляет 200 000 - 400 000 в 1 мм³, которое способно значительно изменяться: в периферической крови их больше днем, а ночью меньше. Возможно, это связано с ритмом труда и отдыха, так как замечено, что после тяжелой

мышечной работы у человека количество кровяных пластинок увеличивается в 3 - 5 раз. Продолжительность жизни кровяных пластинок составляет 2 - 5 дня, что говорит об их обновлении в указанный период. Кровяные пластинки образуются гигантскими клетками, находящимися в красном костном мозгу и селезенке, - мегакариоцитами. В крови, выпущенной из кровеносного сосуда, кровяные пластинки быстро разрушаются, из которых в плазму выходят факторы, играющие роль в свертывании крови [16].

При распаде кровяных пластинок из них выделяется серотонин (5-гидроокситриптамин) - сосудосуживающее вещество, что способствует кровяным пластинкам препятствовать кровотечению. К этому сводится защитная роль кровяных пластинок в организме.

От общего объема крови плазма крови составляет 55%-60 %, которая состоит из 90%-94% воды и 7%-10% сухого вещества, в котором, в свою очередь, 6%-8% приходится на долю белковых веществ, а 1,5%-4% - на другие минеральные и органические соединения. Вода является источником воды для тканей и клеток организма, поддерживает объем крови и кровяное давление. В норме концентрация в плазме одних растворенных веществ крови остается постоянной, а содержание других может колебаться в зависимости от скорости их поступления в кровь или удаления из нее.

Плазма крови имеет следующий состав:

- органические вещества - белки крови: глобулины, альбумины и фибриноген;

- жир и жироподобные вещества, глюкоза, аминокислоты, различные продукты обмена (мочевая кислота, мочевины, и др.), а также гормоны и ферменты;

- неорганические вещества (соли калия, натрия, кальция и др.), количество которых составляет примерно 0,9%-1,0% объема плазмы крови;

- минеральные вещества - ионы хлора и натрия.

Разного типа белки, которые образуются в печени, являются одним из основных компонентов плазмы крови. Они наряду с остальными

компонентами крови сохраняют постоянство концентрации водородных ионов на слабощелочном уровне (рН 7,39), что является необходимым для нормального протекания большинства биохимических процессов в организме.

Белки крови по форме и величине молекул принято разделять на глобулины и альбумины – наиболее распространенный белок плазмы крови, объем которого составляет более 50% всех белков, 40-50 г/л. Альбумины являются транспортными белками для отдельных гормонов, билирубина и свободных жирных кислот, а также различных лекарственных препаратов и ионов. Они поддерживают коллоидно-осмотическое постоянство крови, а также задействованы в ряде обменных процессов в организме. Синтез альбумина осуществляется в печени.

Уровень концентрации альбумина в крови является дополнительным показателем ряда заболеваний. Низкая концентрация приводит к нарушению равновесия между межклеточной жидкостью и плазмой крови. Понижение концентрации может происходить при увеличении потерь альбумина или при уменьшении его синтеза. В пожилом и старческом возрасте содержание концентрации альбумина естественно снижается.

Поскольку для хронических заболеваний печени характерны низкие концентрации альбумина, его измерение в плазме крови используется в качестве теста функции печени. В данном случае снижение синтеза альбумина обусловлено увеличением объема печени вследствие задержки жидкости в организме.

У новорожденных низкое содержание альбумина – гипоальбуминемия - увеличивает риск развития желтухи, так как он связывает свободный билирубин крови. Кроме того, альбумин связывает большинство лекарственных препаратов, которые поступают в кровяное русло. Следовательно, снижение его концентрации вызывает риск отравления несвязанным веществом.

Редкое наследственное заболевание, при котором концентрация альбумина в плазме очень мала (250 мг/л или ниже) называется анальбуминемия. Для лиц с данными нарушениями характерны эпизодические появления умеренных отеков в отсутствие каких-либо иных клинических симптомов. В свою очередь, высокая концентрация альбумина в крови (гиперальбуминемия) может быть вызвана как избыточным вливанием альбумина, так и дегидратацией (обезвоживанием) организма [2,4].

К глобулинам относится большинство прочих белков плазмы крови, в числе которых различают: а-глобулины, связывающие билирубин и тироксин; b-глобулины, связывающие *холестерол*, железо и витамины А, К, и D; g-глобулины, играющие важную роль в иммунологических реакциях организма и связывающие гистамин. Иначе их называют антителами или иммуноглобулинами. Известно 5 классов иммуноглобулинов. Наиболее часто встречаются IgG, IgA, IgM. Увеличение и уменьшение концентрации иммуноглобулинов в плазме крови может иметь как патологический, так и физиологический характер. Известны различные наследственные и приобретенные нарушения синтеза иммуноглобулинов.

Повышенная концентрация иммуноглобулинов свойственна для лиц, страдающих острыми и хроническими инфекционными заболеваниями, а также при аутоиммунных заболеваниях (ревматизм, красная волчанка и т. д.). Особую роль при вынесении диагноза в отношении большинства инфекционных заболеваний играет выявление иммуноглобулинов к специфическим антигенам (иммунодиагностика).

Кроме иммуноглобулинов и альбуминов, в плазме крови содержится ряд иных белков: разного рода транспортные белки, компоненты комплемента, глобулин, который связывает половые гормоны, трансферрин. При острой воспалительной реакции концентрации некоторых белков повышаются. Среди них С-реактивный белок, антитрипсины (ингибиторы протеаз) и гликопептид.

Измерение концентрации С-реактивного белка позволяет отслеживать течение заболеваний, для которых характерны острые эпизодические воспаления и ремиссии (например, ревматоидный артрит). Недостаточность α_1 -антитрипсина, вызванная наследственными факторами способна вызвать у новорожденных гепатит. Снижение уровня концентрации гаптоглобина в плазме крови является показателем усиления внутрисосудистого гемолиза, а также может наблюдаться при тяжелом сепсисе, хронических заболеваниях печени и метастатической болезни.

Колебания концентрации белков в плазме определяется скоростью их синтеза и удаления. Объем распределения белков в организме, как в случае изменения положения тела (после перехода из лежачего положения в вертикальное в течение 30 мин концентрация белков в плазме возрастает на 10%-20%) или после наложения жгута для венопункции (концентрация белка может увеличиваться в течение нескольких минут). В двух приведенных случаях увеличение концентрации белков вызвано уменьшением объема распределения (эффект дегидратации) сосудов и усилением диффузии жидкости из них в межклеточное пространство. Скорое понижение концентрации белков зачастую является следствием увеличения объема плазмы (как в случае увеличения проницаемости капилляров у пациентов с генерализованным воспалением).

Кроме того, в состав плазмы крови входят низкомолекулярные пептиды, участвующие в процессах воспаления и иммунного ответа - цитокины. Определение уровня их концентрации в крови необходимо для ранней диагностики реакций отторжения пересаженных органов и сепсиса.

В плазме крови содержатся также питательные вещества (жиры, углеводы), гормоны, витамины, а также ферменты, участвующие в метаболических процессах. Продукты жизнедеятельности организма, подлежащие удалению (билирубин, мочевины, креатинин и ряд других) поступают в плазму крови. Они переносятся в почки с током крови. Следует отметить, что концентрация продуктов жизнедеятельности в крови имеет

допустимые границы содержания. Так, снижение концентрации наблюдается при таких заболеваниях, как острый гепатит, в случае лечения аллопуринолом. Напротив, повышение концентрации мочевой кислоты может наблюдаться при применении мочегонных препаратов, подагре, а также вследствие снижения функции почек. В плазме крови содержатся и минеральные вещества - соли калия, натрия, магния, кальция, хлора, йода, фосфора, цинка и др. Уровень концентрации минеральных веществ в плазме крови человека близка к концентрации солей в морской воде. Минеральные вещества плазмы принимают участие в регуляции рН крови, осмотического давления и в других процессах. Например, ионы кальция участвуют в процессе свертывания крови, влияют на коллоидное состояние клеточного содержимого, задействованы в регуляции чувствительности нервных клеток и мышечного сокращения. Огромное количество солей в плазме крови взаимосвязано с белками и иными органическими соединениями [14,17].

Практическая часть

Самостоятельная работа

Задание 1

Заполните таблицу «Основные функции крови», дайте характеристику каждой функции:

Таблица 1

| Функции крови | |
|----------------------|--|
| Дыхательная | |
| Трофическая | |
| Защитная | |
| Выделительная | |
| Гомеостатическая | |
| Регуляторная | |
| Терморегуляторная | |

Задание 2

Зарисуйте рисунок 1:

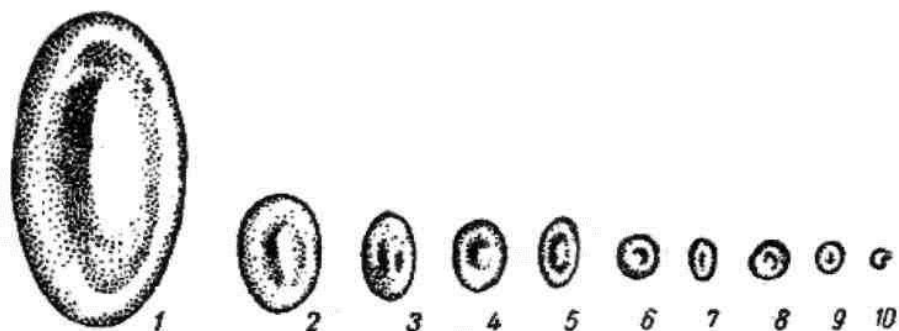


Рисунок 1 - Видовые различия эритроцитов: 1 - протей, 2 - лягушка, 3 - ящерица, 4 - линь, 5 - голубь, 6 - человек, 7 - лама, 8 - сурок, 9 - коза, 10 - мускусная кабарга

Сделайте вывод, чем отличается эритроцит человека от других животных?

Задание 3

Рассмотрите рисунок 2, используя атлас «Физиология человека», определите, какие клетки крови изображены под номерами:

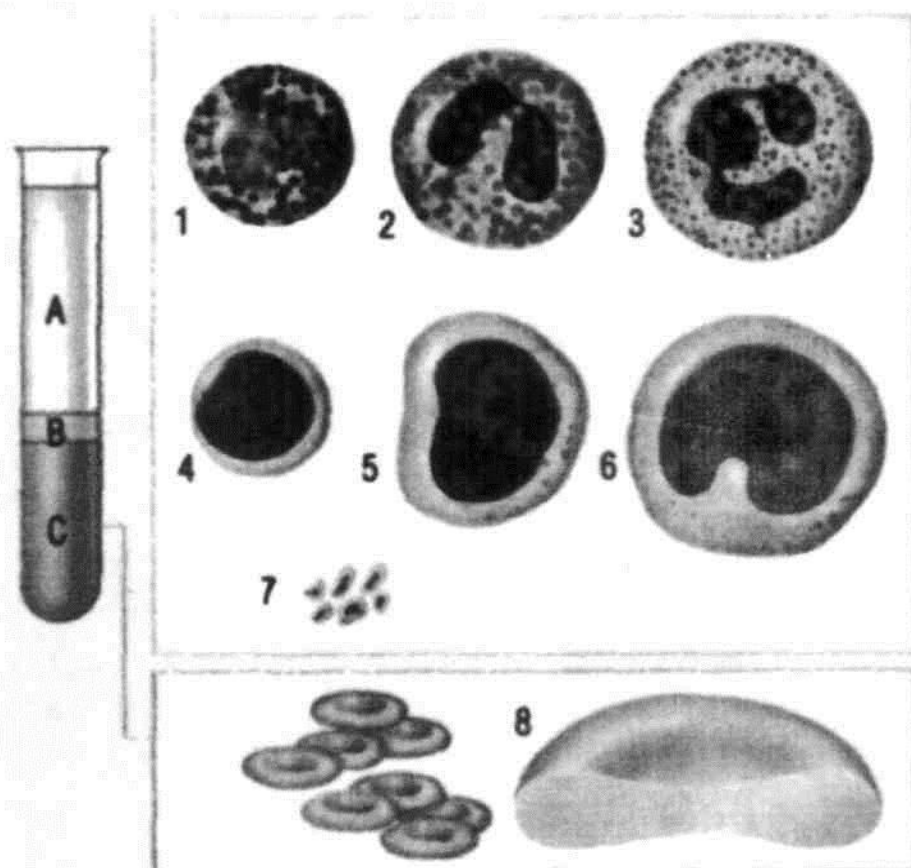


Рисунок 2 - Состав крови

Задание 4

Рассмотрите строение гемоглобина и зарисуйте схему строения:

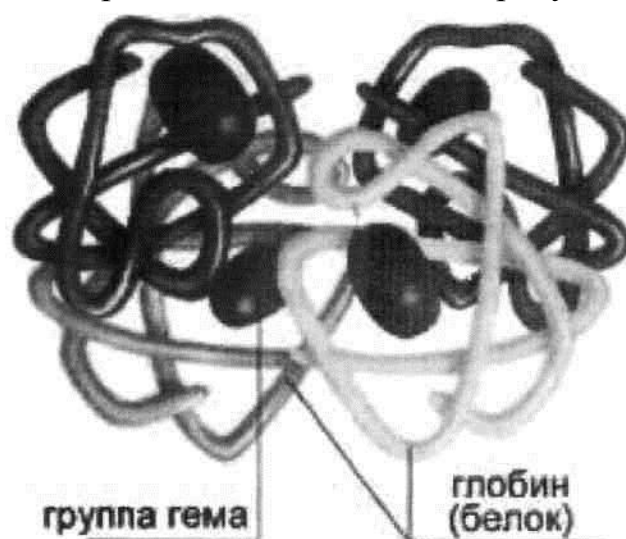


Рисунок 3 - Строение гемоглобина

Из каких основных частей состоит гемоглобин?

Задание 5

Зарисуйте рисунок 4 «Строение тромбоцита»:

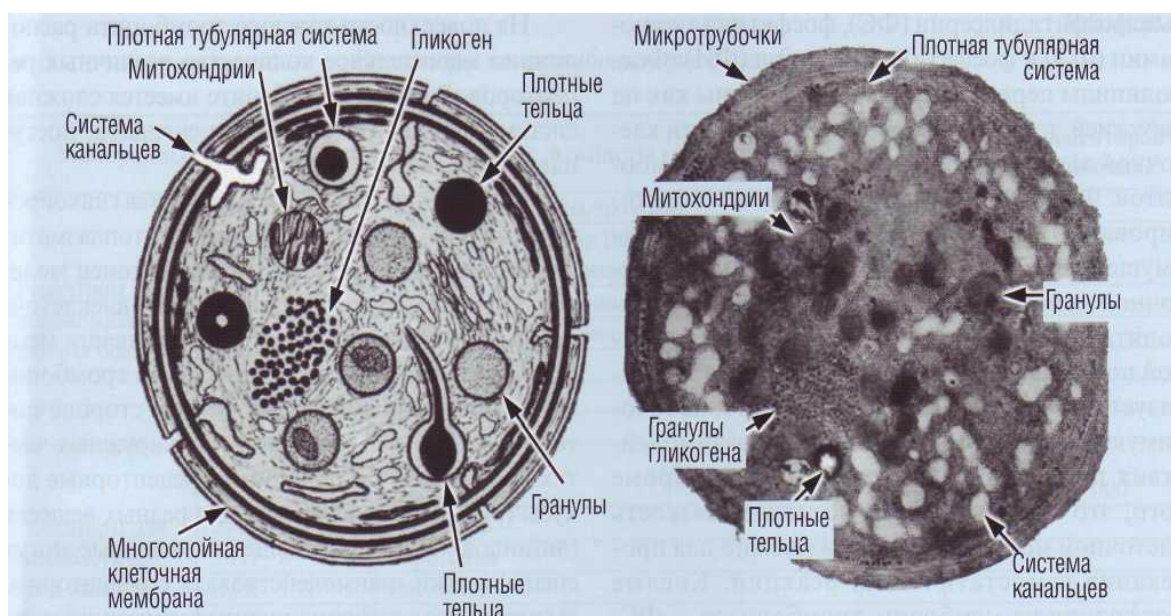


Рисунок 4 - Строение тромбоцита

3 Физико-химические свойства крови. Группы крови

Основные вопросы темы:

- 1 Объем и физико-химические свойства крови.
- 2 Свертывающие механизмы.
- 3 Группы крови.
- 4 Свертывающие механизмы.
- 5 Сосудисто-тромбоцитарный гомеостаз. Коагуляционный гомеостаз.

Объем крови. В организме взрослого человека общее количество крови в среднем составляет 6% – 8% от массы тела, что соответствует 5 – 6 л. Увеличение показателя общего объема крови называется *гиперволемией*, а его снижение - *гиповолемией*. **Относительная плотность крови** составляет 1,050 – 1,060 и этот показатель зависит от количества эритроцитов в крови. Относительная плотность плазмы крови определяется концентрацией белков и составляет в среднем – 1,025 – 1,034.

Вязкость крови обусловлена наличием в крови эритроцитов и в меньшей степени белков плазмы. Измеряется в условных единицах и в норме составляет 5 усл.ед., вязкость плазмы составляет 1,7 – 2,2 усл.ед., если вязкость воды принимать за 1. **Осмотическое давление крови** – сила, с которой растворитель переходит через полупроницаемую мембрану из менее в более концентрированный раствор. Осмотическое давление крови вычисляют криоскопическим методом путем определения *точки замерзания крови (депрессии)*, которая для нее равна 0,56⁰С – 0,58⁰С. Осмотическое давление крови в среднем составляет 7,6 атм. и обусловлено растворенными в ней осмотически активными веществами, главным образом неорганическими электролитами, в значительно меньшей степени – белками. Около 60% осмотического давления создается солями натрия (NaCl).

По данным медицинской информационной сети «осмотическое давление определяет распределение воды между тканями и клетками. Функции клеток

организма могут осуществляться лишь при относительной стабильности осмотического давления. Если эритроциты поместить в солевой раствор, имеющий осмотическое давление, одинаковое с кровью, они не изменяют свой объем. Такой раствор называют *изотоническим*, или *физиологическим*. Это может быть 0,85% раствор хлористого натрия. В растворе, осмотическое давление которого выше осмотического давления крови, эритроциты сморщиваются, так как вода выходит из них в раствор. В растворе с более низким осмотическим давлением, чем давление крови, эритроциты набухают в результате перехода воды из раствора в клетку. Растворы с более высоким осмотическим давлением, чем давление крови, называются *гипертоническими*, а имеющие более низкое давление – *гипотоническими*». Далее, «*онкотическое давление крови* – часть осмотического давления, создаваемого белками плазмы. Оно равно 0,03 – 0,04 атм., или 25 – 30 мм рт.ст. Онкотическое давление в основном обусловлено альбуминами. Вследствие малых размеров и высокой гидрофильности они обладают выраженной способностью притягивать к себе воду, за счет чего она удерживается в сосудистом русле, При снижении онкотического давления крови происходит выход воды из сосудов в интерстициальное пространство, что приводит к отеку тканей».

«*Кисотно-основное состояние крови (КОС)*. Активная реакция крови обусловлена соотношением водородных и гидроксильных ионов. Для определения активной реакции крови используют водородный показатель рН – концентрацию водородных ионов, которая выражается отрицательным десятичным логарифмом молярной концентрации ионов водорода. В норме рН – 7,36 (реакция слабоосновная); артериальной крови – 7,4; венозной – 7,35. При различных физиологических состояниях рН крови может изменяться от 7,3 до 7,5. Активная реакция крови является жесткой константой, обеспечивающей ферментативную деятельность [4,5]. Крайние пределы рН крови, совместимые с жизнью, равны 7,0 – 7,8. Сдвиг реакции в кислую сторону называется *ацидозом*, который обуславливается

увеличением в крови водородных ионов. Сдвиг реакции крови в щелочную сторону называется *алкалозом*».

В организме человека всегда имеются условия для сдвига активной реакции крови в сторону ацидоза или алкалоза, которые могут привести к изменению рН крови. В клетках тканей постоянно образуются кислые продукты. Накоплению кислых соединений способствует потребление белковой пищи. Напротив, при усиленном потреблении растительной пищи в кровь поступают основания. Поддержание постоянства рН крови является важной физиологической задачей и обеспечивается буферными системами крови. К буферным системам крови относятся гемоглобиновая, карбонатная, фосфатная и белковая. Буферные системы нейтрализуют значительную часть поступающих в кровь кислот и щелочей, тем самым препятствуя сдвигу активной реакции крови. В организме в процессе метаболизма в большей степени образуется кислых продуктов. Поэтому запасы щелочных веществ в крови во много раз превышают запасы кислых, Их рассматривают как щелочной резерв крови. *Гемоглобиновая буферная система* на 75% обеспечивает буферную емкость крови. Оксигемоглобин является более сильной кислотой, чем восстановленный гемоглобин. Оксигемоглобин обычно бывает в виде калиевой соли. В капиллярах тканей в кровь поступает большое количество кислых продуктов распада [6,7]. В легочных капиллярах гемоглобин, отдавая ионы водорода, присоединяет кислород и становится сильной кислотой, которая связывает ионы калия. Ионы водорода используются для образования угольной кислоты, в дальнейшем выделяющейся из легких в виде H_2O и CO_2 . *Карбонатная буферная система* по своей мощности занимает второе место. Она представлена угольной кислотой (H_2CO_3) и бикарбонатом натрия или калия ($NaHCO_3$, $KHCO_3$) в пропорции 1/20. Если в кровь поступает кислота, более сильная, чем угольная, то в реакцию вступает, например, бикарбонат натрия. Образуются нейтральная соль и слабодиссоциированная угольная кислота. Угольная кислота под действием карбоангидразы эритроцитов распадается

на H_2O и CO_2 , последний выделяется легкими в окружающую среду. Если в кровь поступает основание, то в реакцию вступает угольная кислота, образуя гидрокарбонат натрия и воду. Избыток бикарбоната натрия удаляется через почки. Бикарбонатный буфер широко используется для коррекции нарушений кислотно-основного состояния организма. *Фосфатная буферная система* состоит из натрия дигидрофосфата (NaH_2PO_4) и натрия гидрофосфата (Na_2HPO_4). Первое соединение обладает свойствами слабой кислоты и взаимодействует с поступившими в кровь щелочными продуктами. Второе соединение имеет свойства слабой щелочи и вступает в реакцию с более сильными кислотами. *Белковая буферная система* осуществляет роль нейтрализации кислот и щелочей благодаря амфотерным свойствам: в кислой среде белки плазмы ведут себя как основания, в основной – как кислоты. Буферные системы имеются и в тканях, что способствует поддержанию рН тканей на относительно постоянном уровне. Главными буферами тканей являются белки и фосфаты. Поддержание рН осуществляется также с помощью легких и почек. Через легкие удаляется избыток углекислоты. Почки при ацидозе выделяют больше кислого одноосновного фосфата натрия, а при алкалозе – больше щелочных солей: двухосновного фосфата натрия и бикарбоната натрия.

Следует заметить, что закономерность свертывания крови в случае повреждения кровеносных сосудов (при этом образовывался сгусток в их просвете) была отмечена учеными достаточно давно. Так, основателем теории свертывания крови в науке по праву считается А. А. Шмидт (1872 г.). Изначально суть теории свертывания крови исходила из того, что последнее – есть ферментативный процесс. Процесс свертывания крови будет успешен, если в ней присутствует три вещества – тромбин, фибриноген, фибринопластическое вещество. Реакция выглядит следующим образом: фибриноген и фибринопластическое вещество соединяются между собой и образуют фибрин. Катализатором в реакции выступает тромбин. Отсутствие в крови тромбина не позволяет свертываться циркулирующей в сосудах

крови. Итогом проведенных А. А. Шмидтом исследований стало установление того факта, что фибрин образуется за счет фибриногена. Доказано, что для процесса свертывания крови необходимы ионы кальция и тромбокиназа тромбоцитов; в свою очередь, протромбин рассматривается как профермент тромбина. Сформулированная спустя 20 лет с момента открытия тромбина классическая ферментативная теория свертывания крови в специальной литературе была названа именем Шмидта-Моравица, по фамилиям открывателей способности крови свертываться.

Если схематически представить теорию Шмидта-Моравица, то она представляет собой двухфазный процесс. В первой фазе под воздействием тромбокиназы, которая содержится в тромбоцитах и освобождается из них в случае разрушения ионов кальция и кровяных пластинок, протромбин переходит в активный фермент тромбин. Во второй фазе фибриноген превращается в фибрин под влиянием образовавшегося тромбина.

Современные представления о свертывании крови

Общепризнанно, что в процесс свертывания крови включены компоненты плазмы, ткани и тромбоцитов, называемые в науке факторами свертывания крови, которые принято обозначать арабскими цифрами (1,2,3 ...). В свою очередь, находящиеся в плазме крови факторы свертывания обозначаются римскими цифрами (I, II, III...).

Выделяют следующие факторы плазмы крови:

- 1 Фактор I (фибриноген)
- 2 Фактор II (протромбин)
- 3 Фактор III (тканевый фактор, или тканевый тромбопластин)
- 4 Фактор IV (ионы кальция)
- 5 Фактор V (проакцелерин)
- 6 Фактор VII (проконвертин)
- 7 Фактор VIII (антигемофильный глобулин А)
- 8 Фактор IX (антигемофильный глобулин В)

- 9 Фактор X (фактор Прауэра - Стюарта)
- 10 Фактор XI (фактор Розенталя)
- 11 Фактор XII (фактор Хагемана)
- 12 Фактор XIII (фибринстабилизирующий фактор)

Помимо факторов тканей и плазмы крови, в процесс свертывания крови включены факторы, связанные с тромбоцитами, среди которых на настоящем этапе развития науки выделяют порядка 10.

«Фактор 1 тромбоцитов представляет собой адсорбированный на поверхности тромбоцитов проакцелерин, или Ас-глобулин. С тромбоцитами связано около 5% всего проакцелерина крови.

Фактор 3 - один из важнейших компонентов свертывающей системы крови. Вместе с рядом факторов плазмы он необходим для образования тромбина из протромбина.

Фактор 4 является антигепариновым фактором, тормозит антитромбопластиновое и антитромбиновое действие гепарина. Кроме того, фактор 4 принимает активное участие в механизме агрегации тромбоцитов.

Фактор 8 (тромбостенин) участвует в процессе ретракции фибрина, очень лабилен, обладает АТФ-азной активностью. Освобождается при склеивании и разрушении тромбоцитов в результате изменения физико-химических свойств поверхностных мембран» [8,13].

До настоящего времени не сложилось единой схемы, которая бы всестороннее и полно отражала процесс свертывания крови, являющийся многоступенчатым. Однако в общем виде он может быть представлен следующим образом.

Повреждение сосудов способствует возникновению цепной реакции, в которой активация фактора XII (фактора Хагемана) выступает как первое звено. При соприкосновении с чужеродной или поврежденной поверхностью сосуда указанный фактор превращается в активную форму. Кроме того этот фактор может быть активирован при вступлении во взаимодействие с

хиломикронами, а также если в крови образуется переизбыток адреналина и в ряде других условий.

Активный фактор XII (фактор XII а) вызывает ряд последовательных реакций активации, в которые вовлекаются другие белковые факторы плазмы крови (факторы VIII, IX, X и др.). Кроме того, фактор XII а способствует изменению свойств мембраны тромбоцитов и освобождению фактора 3 тромбоцитов.

Предпосылкой образования минимального (затравочного) количества тромбина (из протромбина) являются тканевый фактор (фактор III), переходящий в плазму крови при повреждении тканей, а также фактор 3 тромбоцитов. Для быстрого превращения фибриногена в фибрин такого количества тромбина недостаточно – оно минимально, а следовательно, недостаточно и для свертывания крови. Вместе с этим следы тромбина, образованного вследствие этого, катализируют превращение проконвертина и проакцелерина в конвертин (фактор Va) и соответственно акцелерин (фактор VII а).

Сложное взаимодействие выше указанных факторов и ионов кальция порождает образование активного фактора X (фактор Xa), а в дальнейшем происходит образование тромбина из протромбина под воздействием факторов: Xa, Va, 3 и ионов кальция (фактор IV) в комплексе.

Среди ученых общепризнанным является выделение двух систем крови: «внутренней» и «внешней», которые способны независимо друг от друга превращать протромбин в тромбин. Однако, следует сказать, что значение участия этих систем в свертывании крови с точки зрения физиологии не выявлено до конца. «Внешняя» система предполагает образование активного тканевого фактора (фактор III) и его участие с другими факторами в процессах гемокоагуляции. Впоследствии от фибриногена отщепляются два пептида А и два пептида В под влиянием фермента тромбина. Доказано, что тромбин разрывает пептидную связь аргинин - лизин.

После отщепления пептидов, получивших название «фибрин-пептидов», фибриноген превращается в хорошо растворимый в плазме крови фибрин-мономер, который затем быстро полимеризуется в нерастворимый фибрин-полимер. Превращение фибрин-мономера в фибрин-полимер протекает с участием фибрин-стабилизирующего фактора - фактора XIII в присутствии ионов Ca^{2+} .

Известно, что вслед за образованием нитей фибрина происходит их сокращение. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что ретракция кровяного сгустка является процессом, требующим энергии АТФ. Необходим также фактор тромбоцитов (тромбостенин). Последний по своим свойствам напоминает актомиозин мышц и обладает АТФ-азной активностью. Таковы основные стадии свертывания крови.

Противосвертывающая система крови

Несмотря на наличие очень мощной свертывающей системы, кровь находится в живом организме в жидком состоянии. Многочисленные исследования, направленные на выяснение причин и механизмов поддержания крови в жидком состоянии во время циркуляции ее в кровяном русле, позволили в значительной степени выяснить природу противосвертывающей системы крови. Оказалось, что в образовании ее, так же как и в формировании системы свертывания крови, участвует ряд факторов плазмы крови, тромбоцитов и тканей. К ним относят различные антикоагулянты - антитромбопластины, антитромбины, а также фибринолитическую систему крови. Считается, что в организме существуют специфические ингибиторы для каждого фактора свертывания крови (антиакцелерин, антиконвертин и др.). Снижение активности этих ингибиторов повышает свертываемость крови и способствует образованию тромбов. Повышение активности ингибиторов, наоборот, затрудняет свертывание крови и может сопровождаться развитием геморрагий. Сочетание явлений рассеянного тромбоза и геморрагии может быть

обусловлено нарушением регуляторных взаимоотношений свертывающей и противосвертывающей систем.

Наиболее быстро действующими компонентами противосвертывающей системы являются антитромбины. Они относятся к так называемым прямым антикоагулянтам, так как находятся в активной форме, а не в виде предшественников. Предполагают, что в плазме крови существует около шести различных антитромбинов. Наиболее изученным из них является гепарин, который препятствует действию тромбина на фибриноген и тормозит превращение протромбина в тромбин. Действие гепарина в случае его передозировки можно устранить связыванием его рядом веществ - антагонистов гепарина. К ним относится, прежде всего протамина сульфат.

В кровеносных сосудах имеются хеморецепторы, способные реагировать на появление в крови активного тромбина, связанные с нейрогуморальным механизмом, регулирующим образование антикоагулянтов. Таким образом, если тромбин появляется в циркулирующей крови в условиях нормального нейрогуморального контроля, то в этом случае он не только не вызывает свертывания крови; но, напротив, рефлекторно стимулирует образование антикоагулянтов и тем выключает свертывающий механизм.

Не менее важно применение так называемых искусственных антикоагулянтов. Например, учитывая, что витамин К стимулирует синтез в печени протромбина, проакцелерина, проконвертина, фактора Прауэра - Стюарта, для снижения активности свертывающей системы крови назначают антикоагулянты типа антивитаминов К. Это прежде всего дикумарол, неодикумарол, маркумар, пелентан, синкумар и др. Антивитамины К тормозят в клетках печени синтез перечисленных выше факторов свертывания крови. Этот способ воздействия дает эффект не сразу, а спустя несколько часов и даже дней.

Фибринолиз

В организме существует также мощная фибринолитическая система, обеспечивающая возможность растворения (фибринолиз) уже сформировавшихся кровяных сгустков (тромбов). Механизм фибринолиза можно представить в виде схемы.

Ретрагированный сгусток фибрина в организме человека и животных подвергается под влиянием протеолитического фермента плазмы крови - плазмина (фибринолизина) - постепенному рассасыванию с образованием ряда растворимых в воде продуктов гидролиза (пептидов). В норме плазмин находится в крови в форме неактивного предшественника - плазминогена (фибринолизиногена, или профибринолизина). Превращение плазминогена в плазмин сопровождается отщеплением в полипептидной цепочке 25% аминокислотных остатков. Катализируется эта реакция как активаторами крови, так и активаторами тканей. Тканевые активаторы плазминогена в наибольшем количестве имеются в легких, матке, предстательной железе. Поэтому при операциях на этих органах вследствие выхода значительного количества активатора из ткани в кровяное русло может возникнуть острый фибринолиз.

Ведущая роль в этом процессе принадлежит кровяным активаторам. Однако в норме активность кровяных активаторов плазминогена крайне низкая, т. е. они находятся в основном в форме проактиваторов. Весьма быстрое превращение кровяного проактиватора в активатор плазминогена происходит под влиянием тканевых лизокиназ, а также стрептокиназы. Стрептокиназа вырабатывается гемолитическим стрептококком и в обычных условиях в крови отсутствует. Однако при стрептококковой инфекции возможно образование стрептокиназы в большом количестве, что иногда приводит к усиленному фибринолизу и развитию геморрагического диатеза.

Необходимо также иметь в виду, что наряду с фибринолитической системой крови человека имеется и система антифибринолитическая. Она состоит из различных антикиназ, антиплазмина и других антиактиваторов.

В практической медицине в лечебных целях ферментные препараты и их ингибиторы широко используются при нарушении свертывающей и противосвертывающей систем крови. С одной стороны, при тромбоэмболической болезни применяют ферменты, способствующие либо лизису образовавшегося тромба, либо снижению повышенной свертываемости крови. С другой стороны, при состояниях, сопровождающихся развитием фибринолиза, используются ингибиторы ферментов.

Практическая часть

Самостоятельная работа

Задание 1

Выберите свойство, которое не относится к факторам, поддерживающим кровь в жидком состоянии:

- 1) внутренние стенки сосудов и форменные элементы крови заряжены отрицательно;
- 2) форменные элементы крови заряжены положительно;
- 3) эндотелий сосудов секретирует простаглицлин ПГИ-2 - ингибитор; агрегации тромбоцитов, антитромбин III, активаторы фибринолиза;
- 4) факторы свертывающей системы крови находятся в сосудистом русле в неактивном состоянии;
- 5) наличие антикоагулянтов;
- 6) большая скорость кровотока.

Задание 2

Заполните таблицу 2

| Плазменные факторы (номенклатура) | Название |
|-----------------------------------|----------|
| | |
| | |
| | |
| | |

Какой плазменный фактор крови исключен из номенклатуры? Зарисуйте рисунок «Плазменные факторы крови»:

| Название | Молекулярная масса, кД | Среднее содержание в плазме, мг/л | Время полужизни | Функция |
|--|--|-----------------------------------|-----------------|-----------------------------|
| Фибриноген (фактор I) Аа-цепь Вр-цепь γ-цепь | 340 67 52 47 | 3000 | 3 дня | Структурный белок |
| Протромбин (фактор II) | 72 | 100 | 4–5 дней | Профермент |
| Тканевый фактор (фактор III) | 37 | Следы | | Кофактор, активатор |
| Фактор V (проакцелерин) | 330 | 10 | 25 ч | Кофактор |
| Фактор VII (проконвертин) | 50 | 0,5 | 5ч | Профермент |
| Фактор VIII (антигемофильный фактор A, VIII:C) | 330 | 0,1 | 10 ч | Кофактор |
| Фактор IX (антигемофильный фактор B, фактор Кристмаса) | 56 | 5 | 20 ч | Профермент |
| Фактор X (фактор Стюарта – Прауэр) | 56 | 10 | 3 дня | Профермент |
| Фактор XI | 160 | 5 | 3 дня | Профермент |
| Фактор XII (фактор Хагемана) | 80 | 30 | 3 дня | Профермент |
| Фактор XIII (фибринстабилизирующий фактор) | 150 (тромбоцитарный) 320 (плазменный) | 10 | 12 дней | Профермент трансглутаминазы |
| Плазменный прекалликреин | 86 | 50 | | Фактор контактной активации |
| Высокомолекулярный кининоген | 110 | 70 | | Фактор контактной активации |

Рисунок 5

Задание 3

Заполните таблицу 3

| Тромбоцитарные факторы свертывания крови (обозначение) | Название |
|--|----------|
| | |
| | |
| | |

Как еще называют тромбоцитарные факторы?

Какими цифрами они обозначаются?

Встречаются ли факторы свертывания крови в эритроцитах и лейкоцитах?

Задание 4

1) в эритроцитах агглютиногенов нет, в плазме содержатся агглютинины а и b (? группа);

2) в эритроцитах обнаруживаются агглютиногены А и В, в плазме агглютининов нет (? группа);

3) в эритроцитах находится агглютиноген В, в плазме - агглютинин а (? группа);

4) в эритроцитах содержится агглютиноген А, в плазме - агглютинин b
Имеются ли в плазме крови новорожденных агглютинины? Когда они образуются? Под влиянием, каких факторов происходит их образование?

Задание 5

Используя правило переливания крови, обозначьте стрелками какую группу крови допустимо переливать в небольших количествах (200 мл)?

| | | | | | | | |
|---|-----|----|-----|-----|-----|----|-----|
| | I | — | I | | I | | I |
| | II | | II | | II | | II |
| I | III | II | III | III | III | IV | III |
| | IV | | IV | | IV | | IV |

Можно ли использовать правило переливания крови при больших объемах крови? Зарисуйте рисунок 6.

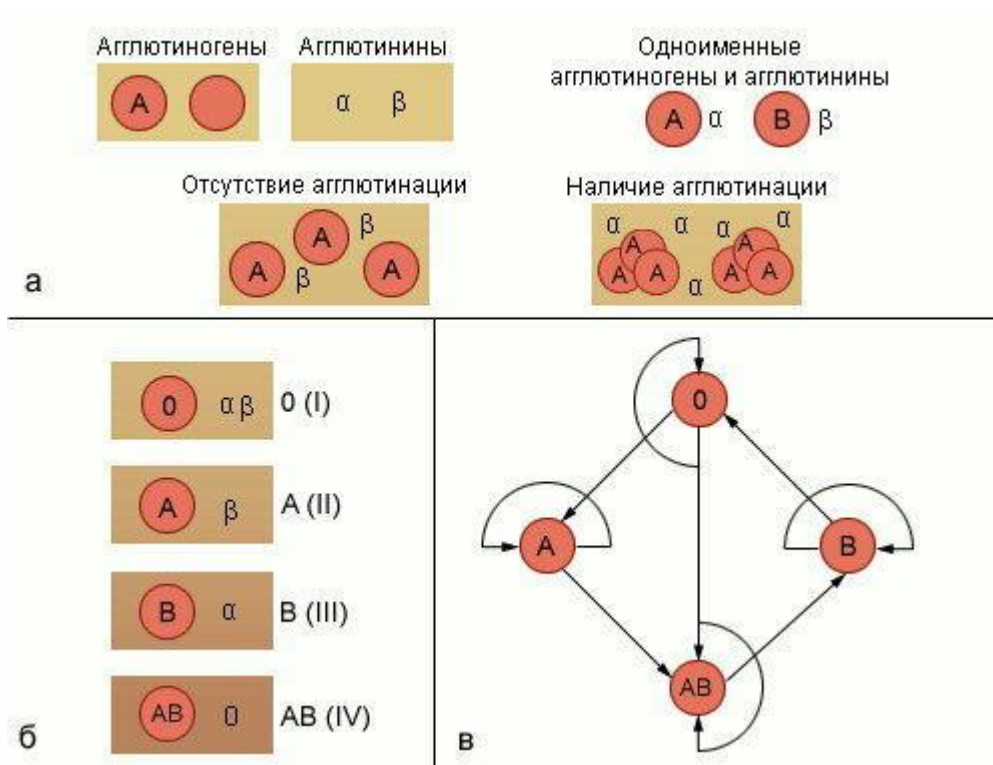


Рисунок 6

Задание 6

Решите задачу:

У матери кровь резус-положительная (Rh+), а кровь плода резус-отрицательная (Rh -). Возникнет ли резус-конфликт при родах? Что может произойти при последующих беременностях? Какие средства используются в целях иммунопрофилактики

4 Физиология пищеварения (Часть 1)

Основные вопросы темы

- 1 Виды пищеварения. Функции желудочно-кишечного тракта.
- 2 Пищеварение в полости рта. Состав и свойства слюны. Функции слюны. Регуляция отделения слюны.
- 3 Пищеварение в желудке. Секреторная функция желудка. Состав и свойства желудочного сока. Регуляция желудочной секреции.
- 4 Пищеварение в тонкой кишке. Состав и свойства кишечного и панкреатического сока. Регуляция кишечной секреции.
- 5 Пищеварение в толстом кишечнике. Секреторная функция толстой кишки.

Совокупность химических, физических и физиологических процессов, которые в совокупности обеспечивают обработку и превращение пищи в простые химические соединения, которые способны усваиваться клетками организма, называется пищеварением.

Функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)

ЖКТ выполняет ряд функций, к числу которых относится: моторная (двигательная), секреторная, инкреторная, экскреторная, всасывательная.

Рассмотрим содержание каждой из названных функций, выполняемых ЖКТ.

1. Двигательная (моторная) – осуществляется мускулатурой пищеварительного аппарата и состоит в жевании, глотании, передвижении по пищеварительному тракту пищи и дальнейшем удалении из организма непереваренных остатков пищи.

2. Секреторная – выработка пищеварительных соков железистыми клетками (желудочного, кишечного и поджелудочного соков, а также слюны и желчи).

3. Инкреторная – заключается в образовании в пищеварительном тракте гормонов, оказывающих особое воздействие на ход процесса пищеварения.

4. Экскреторная – выделение в полость ЖКТ пищеварительными железами продуктов распада (аммиак, моча, желчь), воды, лекарственных препаратов и солей тяжелых металлов, которые в дальнейшем выводятся из организма.

5. Всасывательная – выполняется слизистыми оболочками кишечника и желудка.

Весь процесс пищеварения осуществляется в нескольких отделах последовательно – ротовая полость, желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкий кишечник и толстый кишечник.

Начало пищеварительного процесса начинается в полости рта. Слизистая оболочка губ, щек и языка снабжена чувствительными нервными окончаниями в виде болевых, вкусовых, температурных рецепторов и осморорецепторов.

Процесс пищеварения в полости рта и состоит из слюноотделения, жевания (сосание – у детей раннего возраста), глотания и начинается с приема пищи.

Жевание следует рассматривать как рефлекторный акт, в результате которого пища измельчается, смешивается со слюной и формируется в пищевой комок, который у взрослого человека в норме образуется в течение 30 секунд.

Центр акта жевания расположен в продолговатом мозге и входит в состав пищевого центра.

Немаловажное влияние жевание оказывает на слюноотделение. Все слюнные железы можно разделить на две группы: малые и большие. Первые расположены на слизистых оболочках губ, щек, мягкого и твердого неба, языка и глотки. В свою очередь, большие слюнные железы можно

обнаружить за пределами ротовой полости, с которой они связаны выводными потоками.

Среди крупных слюнных желез следует назвать околоушную слюнную железу, располагающуюся чуть ниже ушной раковины. Следующими по величине являются подчелюстные и подъязычные слюнные железы.

Слюна считается первым пищеварительным соком, которая у взрослого человека в течение суток в норме образуется в объеме 0,5 -2 литров. В состав слюны входят также ферменты – амилаза и мальтаза, действие которых раскрывается лишь в слабощелочной среде. Схематично действие ферментов слюны можно представить следующим образом: амилаза до мальтозы расщепляет крахмал. Затем мальтаза расщепляет до глюкозы мальтозу и сахарозу. А входящий в состав слюны лизоцим предупреждает развитие кариеса и обладает бактерицидными свойствами.

Функции слюны: пищеварительная, защитная и экскреторная.

Среди основных функций слюны пищеварительная является самой важной, так как именно слюна принимает участие в формировании пищевого комка, обеспечивает воздействие пищи на вкусовые рецепторы. Кроме того, слюна стимулирует выделение желудочного сока и важна для акта глотания.

Содержание защитной функции слюны сводится к тому, что она «отмывает» полость рта от раздражающих ее веществ. Бактерицидные свойства слюны обусловлены присутствующим в ее составе ферментом лизоцимом. Кровоостанавливающее свойство слюны связано с наличием в ней тромбопластических веществ.

В полости рта пища находится непродолжительный период времени от 15 до 30 секунд, в связи с чем в ротовой полости процесс пищеварения как таковой не происходит, а лишь только начинается. При этом действие слюнных ферментов еще некоторое время продолжается в желудке.

Попав в желудок, пищевой комок не сразу пропитывается желудочным соком, а в течение 20-30 минут. Вместе с этим внутренние слои пищевого

комка продолжают находиться под действием слюнных ферментов, а затем происходит расщепление углеводов [5].

Рассмотрим теперь, каким образом пищевой состав продуктов оказывает влияние на слюноотделение.

На количество и качество выделяемой слюны оказывает огромное влияние характер раздражителя и пищи. Употребление в пищу продуктов, являющихся продуктами растительного происхождения, способствует увеличению в слюне количества ферментов, которые обеспечивают расщепление углеводов. В случае употребления пищи с низким содержанием воды выделяется слюна с повышенным содержанием воды. Напротив, если пища водянистая, ее содержание в слюне снижается.

Регуляция слюноотделения.

Само по себе слюноотделение является реакцией рецепторов на внешние раздражители ротовой полости, внутренние раздражители рецепторов желудка, а также реакцией на эмоциональное возбуждение.

Симпатические и парасимпатические волокна выступают в качестве центробежных (эфферентных) нервов, которые иннервируют каждую слюнную железу. Секреторные волокна, которые проходят в составе лицевого и языкоглоточного нервов, осуществляют парасимпатическую иннервацию слюнных желез. При раздражении парасимпатических волокон происходит образование жидкой и обильной слюны.

За осуществление симпатической иннервации слюнных желез отвечают симпатические нервные волокна, начинающиеся от уровня 2-6 –го грудных сегментов (нервные клетки боковых рогов спинного мозга) и прерывающихся в верхнем шейном симпатическом ганглии. В случае раздражения симпатических волокон образуется небольшое количество вязкой или густой слюны.

Центр слюноотделения представлен ядрами языкоглоточного и лицевого нервов и расположен в продолговатом мозге – его ретикулярной формации.

Волокна блуждающего, языкоглоточного, лицевого и тройничного нервов представляют собой чувствительные нервы, которые связывают ротовую полость с центром слюноотделения. По этим нервам происходит передача импульсов в центральную нервную систему от тактильных, вкусовых, болевых и температурных рецепторов, расположенных в ротовой полости.

Являясь рефлекторным актом, слюноотделение осуществляется по принципу условных и безусловных рефлексов. При попадании пищи в ротовую полость происходит безусловнорефлекторное слюноотделение. Условнорефлекторное слюноотделение происходит в случае вида и запаха пищи, при звуковых раздражителях, связанных с приготовлением пищи. Только при наличии аппетита у животных и человека возникает условнорефлекторное слюноотделение.

Глотание.

Глотание – есть безусловнорефлекторный акт, результатом которого является проведение пищевого комка из полости рта через пищевод в желудок.

От структуры пищи (твердая или жидкая) зависит продолжительность прохождения по пищеводу пищи. Так, например период движения твердой пищи составляет 6-8 секунд, а жидкой – 2-3 секунды. Связь нейронов центра глотания с другими центрами, расположенными в продолговатом мозге, обеспечивает совершение рефлекторного акта глотания.

Кардинальный сфинктер – механизм открытия. Открытие кардинального сфинктера происходит рефлекторно, когда осуществляется раздражение механорецепторов нижнего отдела пищевода и рецепторов глотки и ротовой полости. Открытию и понижению тонуса кардинального сфинктера способствует блуждающие нервы. Напротив, симпатические нервы способствуют повышению тонуса сфинктера и обеспечению его закрытия.

Резервуаром для пищи является желудок, вместимость которого у взрослого человека составляет объем, равный трем литрам.

Вегетативная нервная система отвечает за эфферентную иннервацию желудка, которая обеспечивается волокнами чревных нервов, а парасимпатическая иннервация – волокнами блуждающих нервов. В эфферентной иннервации желудка задействованы также диафрагмальные нервы. Импульсы афферентного характера поступают в ЦНС от рецепторов желудка по волокнам блуждающего нерва.

Функции желудка.

Желудок, равно как и ЖКТ в целом, выполняет двигательную, секреторную, инкреторную, экскреторную, всасывательную и бактерицидную функции.

Рассмотрим подробнее каждую из них.

Итак, секреторную функцию обеспечивают железы, которые находятся в его слизистой оболочке.

Моторная функция обеспечивается сокращениями мускулатуры стенок желудка, что способствует перемешиванию в нем пищи и дальнейшему ее продвижению в двенадцатиперстную кишку.

Всасывательная функция желудка обеспечивает поступление из желудка в организм минеральных солей, лекарственных веществ, спирта, воды и продуктов расщепления белка.

Экскреторная функция желудка сводится к выделению вместе с желудочным соком углеводов, продуктов обмена белка, различных лекарственных веществ (мышьяк, хинин, салицилат натрия, йод и др.).

Инкреторная функция связана с образованием в желудке рядом гормонов, оказывающих специфическое влияние на процесс пищеварения. В желудке также образуется антианемический гормон.

Кроме того, желудок задействован в регулировании температуры принятой пищи, а также в реакции внутренней среды организма.

За счет соляной кислоты, содержащейся в желудочном соке, осуществляется бактерицидная функция желудка.

Железы желудка представлены тремя видами: кардинальные, собственно желудочные железы (фундальные), а также железы привратника (пилорические). В состав желез желудка входят главные, добавочные клетки, клетки мукоцитов и париетальные glanduloциты (обкладочные клетки). Каждая группа клеток выделяет особые секреты. Так, обкладочные клетки выделяют хлористоводородную кислоту; главные – пепсиноген, а добавочные и мукоциты – мукоидный секрет. Также в слизистой оболочке желудка обнаруживаются клетки, продуцирующие биогенные амины (серотонин), и клетки, которые вырабатывают гастрин.

Кислотность желудочного сока в разных его отделах различается. Так, например, сок малой кривизны желудка, тела и дна желудка – кислый, а в антральной части желудка – сок имеет щелочную реакцию, ввиду отсутствия в этой части желудка уменьшенного размера и количества обкладочных клеток.

Состав, свойства и значение желудочного сока.

По данным раздела сайта erudition.ru «Анатомия и физиология пищеварительной системы человека» «у взрослого человека в течение суток образуется около 2 - 2,5 л желудочного сока.

Желудочный сок содержит ферменты (пепсин, желатиназу, химозин и др.), хлористоводородную кислоту (0,4% - 0,6%), гастромукопротеин, слизь, минеральные вещества, воду.

Первостепенное значение среди *ферментов* имеет пепсин. Пепсин проявляет свое действие только в кислой среде. Он расщепляет белки до альбумоз и пептонов. Ферментативная активность гастриксина близка к активности пепсина. Химозин вызывает створаживание молока».

Пищеварение в желудке

«Пищеварительными функциями желудка являются:

- депонирование химуса (сохранение для переработки содержимого желудка);

- механическая и химическая переработка поступающей пищи;

- эвакуация химуса в кишечник.

Экскреторная функция желудка заключается в выделении продуктов метаболизма, лекарственных веществ, солей тяжелых металлов. Моторная функция желудка. Двигательная функция желудка осуществляется за счет сокращения гладких мышц, расположенных в стенке желудка. Моторная функция желудка обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее с желудочным соком, перемещение содержимого желудка к выходу в кишку в, наконец, порционную эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку».

Далее, в соответствии с разделом сайта erudition.ru «Анатомия и физиология пищеварительной системы человека» «в желудке различают два основных вида движения - перистальтические и тонические.

Перистальтические движения осуществляются за счет сокращения циркулярных мышц желудка. Эти движения начинаются на большой кривизне в участке, примыкающем к пищеводу, где находится кардиальный водитель ритма. Перистальтическая волна, идущая по телу желудка, перемещает в пилорическую часть небольшое количество химуса, который прилегает к слизистой оболочке и в наибольшей степени подвергается переваривающему действию желудочного сока. Большая часть перистальтических волн гасится в пилорическом отделе желудка. Некоторые из них распространяются по пилорическому отделу с увеличивающейся амплитудой (предполагают наличие второго водителя ритма, локализованного в пилорическом отделе желудка), что приводит к выраженным перистальтическим сокращениям этого отдела, повышению давления и часть содержимого желудка переходит в двенадцатиперстную кишку.

Второй вид сокращения желудка - тонические сокращения. Они возникают за счет изменения тонуса мышц, что приводит к уменьшению объема желудка и повышению давления в нем. Тонические сокращения способствуют перемешиванию содержимого желудка и пропитыванию его желудочным соком, что значительно облегчает ферментативное переваривание пищевой кашицы».

Секреторная деятельность желудка

Состав и свойства желудочного сока.

Раздел сайта erudition.ru «Анатомия и физиология пищеварительной системы человека» указывает на то, что «желудочный сок продуцируется железами желудка, расположенными в его слизистой оболочке. В области свода желудка железы содержат главные glandулоциты (главные клетки), которые продуцируют пепсиногены; париетальные glandулоциты (обкладочные клетки) синтезируют и выделяют соляную кислоту; мукоциты (добавочные клетки) выделяют мукоидный секрет. В силу различия в строении фундальных и пилорических желез они продуцируют сок разного состава.

Сок фундального отдела желудка содержит пепсины, много соляной кислоты. Сок этого отдела желудка имеет ведущее значение в желудочном пищеварении. Сок пилорического отдела содержит мало ферментов, много слизи, мало соляной кислоты. При обычных условиях за сутки у человека выделяется 2-2,5 л желудочного сока. В состав желудочного сока входят органические вещества: пепсин, гастриксин, ренин, лизоцим, муцин, мукоиды, аминокислоты, мочевины, мочевая кислота; неорганические вещества: соляная кислота, хлориды, сульфаты, фосфаты, бикарбонаты, натрий, калий, кальций, магний и др. Желудочный сок имеет кислую реакцию, его рН равен 1,5-1,8.

Главный ферментативный процесс в желудке заключается в начальном расщеплении белков. Основными ферментами, которые гидролизуют белки, являются пепсины. Фермент ренин (химозин) створаживает молоко в

присутствии солей кальция. Гидролиз углеводов в желудке осуществляется под влиянием ферментов слюны.

Важной составной частью желудочного сока являются мукоиды (желудочная слизь), которые покрывают слизистую желудка по всей поверхности и предохраняют ее от механических повреждений и от самопереваривания».

Далее, «из неорганических компонентов желудочного сока наибольшее значение имеет соляная кислота. Она находится в свободном и в связанном состоянии, ее содержание в желудочном соке составляет 0,3%-0,5%.

Функции соляной кислоты:

- участвует в антибактериальном действии желудочного сока;
- вызывает набухание белков, что способствует их последующему расщеплению пепсинами;
- создает кислую среду, которая необходима для действия пепсинов.
- желудочного сока происходит в две фазы: первая - сложно-рефлекторная («мозговая») и вторая - нервно-гуморальная. Сложно-рефлекторная («мозговая») фаза желудочной секреции называется так потому, что она состоит из двух компонентов: условно-рефлекторного и безусловно-рефлекторного.

Условно-рефлекторное отделение желудочного сока происходит при раздражении обонятельных, зрительных, слуховых рецепторов запахом, видом пищи, разговором о пище и звуковыми раздражителями, связанными с приготовлением пищи. Желудочный сок, отделяемый в этот период И. П. Павлов назвал запальным или аппетитным. Он представляет собой ценность, т. к. богат ферментами, его отделение сопровождается ощущением, аппетита и создает условия для дальнейшего нормального пищеварения в желудке и кишечнике».

На первую фазу сокоотделения желудка наслаивается вторая, которая состоит из двух компонентов - желудочной и кишечной фазы.

Желудочная фаза наступает при соприкосновении пищевого содержимого со слизистой оболочкой желудка. Отделение желудочного сока в эту фазу осуществляется за счет раздражения механорецепторов слизистой оболочки желудка, а затем за счет гуморальных факторов - продуктов гидролиза пищи, которые поступают в кровь и возбуждают железы желудка. Механическое раздражение желудка приводит к высвобождению гормона гастрина, который стимулирует железы желудка. Высвобождение гастрина в желудочную фазу секреции усиливается продуктами гидролиза белка, некоторыми аминокислотами и экстрактивными веществами мяса и овощей.

Кишечная фаза желудочной секреции начинается с момента поступления химуса в двенадцатиперстную кишку. Химус раздражает рецепторы слизистой оболочки кишки и рефлекторно изменяет интенсивность желудочной секреции. Кроме того, влияние на желудочное сокоотделение в эту фазу оказывают местные гормоны (секретин, холецистокинин-панкреозимин), выработка которых стимулируется поступающим в двенадцатиперстную кишку кислым желудочным химусом».

Принципы регуляции процессов пищеварения

Так, согласно информации, размещенной в разделесайта erudition.ru «Анатомия и физиология пищеварительной системы человека» «Деятельность пищеварительной системы регулируется нервными и гуморальными механизмами.

Сокоотделение пищеварительных желез осуществляется условно-рефлекторно и безусловно-рефлекторно. Такие влияния особенно выражены в верхней части пищеварительного тракта. По мере удаления от нее участие рефлексов в регуляции пищеварительных функций уменьшается и повышается значение гуморальных механизмов. В тонком и толстом отделах кишечника особенно велика роль локальных механизмов регуляции - местное механическое и химическое раздражение повышает активность кишки в месте действия раздражителя. Следовательно, существует неодинаковое распределения нервных, гуморальных и местных регуляторных механизмов в

пищеварительном тракте. Местные механические и химические раздражители влияют путем периферических рефлексов и через гормоны пищеварительного тракта. Химическими стимуляторами нервных окончаний в желудочно-кишечном тракте являются: кислоты, щелочи, продукты гидролиза пищевых веществ. Поступая в кровь, эти вещества приносятся ее током к пищеварительным железам и возбуждают их.

Особенно велика роль в гуморальной регуляции деятельности органов пищеварения гормонов, образующихся в эндокринных клетках слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, тощей кишки, в поджелудочной железе.

Основные гормоны и эффекты к которым приводит их действие: Гастрин - усиление секреции желудка и поджелудочной железы, гипертрофия слизистой оболочки желудка, усиление моторики желудка, тонкой кишки и желчного пузыря.

Секретин - увеличение секреции бикарбонатов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке.

ХЦК-ПЗ (холецистокинин-панкреозимин) - усиление сокращения желчного пузыря и желчевыделения, секреции ферментов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке, усиление в нем секреции пепсина, усиление моторики тонкой кишки.

мотилин - усиление моторики желудка и тонкой кишки, усиление секреции пепсина желудком.

Вилликинин - усиление моторики ворсинок тонкой кишки».

Далее согласно разделу сайта erudition.ru «Анатомия и физиология пищеварительной системы человека» «можно сделать вывод о большой роли гормонов желудочно-кишечного тракта. Они оказывают влияние на функции всего желудочно-кишечного тракта, а именно: на моторику, на секрецию воды, электролитов и ферментов, на всасывание воды, электролитов и питательных веществ, на функциональную активность эндокринных клеток желудочно-кишечного тракта. Кроме того, они оказывают влияние на обмен

веществ, эндокринную и сердечно-сосудистую систему, на центральную нервную систему. Некоторые гормоны обнаружены в различных структурах мозга.

Регуляция моторной и секреторной деятельности желудка

Нервные и гуморальные влияния, оказывающие стимулирующие и тормозные эффекты, обеспечивают зависимость сокоотделения желудка от характера принимаемой пищи. Характер принятой пищи определяет объем и длительность секреции, кислотность и содержание в соке пепсинов.

Пищевые раздражители, вызывающие более сильное механическое воздействие (хлеб), стимулируют отделение сока с высоким содержанием в нем пепсинов. Наоборот, раздражители со слабо выраженными рефлекторными воздействиями (молоко) вызывают сокоотделение с небольшим содержанием пепсинов.

Соответствие секреции желудочного сока особенности принятой пищи обеспечивает ее эффективное переваривание и обусловлено участием в регуляции нервных и гуморальных факторов. Регуляция моторной деятельности желудка осуществляется за счет нервных и гуморальных механизмов».

«Желудочный сок по количеству и качеству приспособлен к характеру поступающей пищи. Это обусловлено нервными и гуморальными влияниями в ответ на всесторонний анализ пищи с помощью рецепторов слуха, Зрения, обоняния, а также рецепторов ротовой полости, желудка и двенадцатиперстной кишки. Нервные влияния на желудочную секрецию осуществляются блуждающими и симпатическими нервами.

Блуждающий нерв при возбуждении усиливает желудочную секрецию. Ваготомия (перерезка блуждающих нервов) приводит к снижению желудочной секреции.

Симпатические нервы оказывают на железы желудка тормозящее влияние, уменьшая объем желудочной секреции.

Гуморальные влияния на желудочную секрецию оказывают различные вещества, которые стимулируют и тормозят деятельность желез желудка.

Стимулируют желудочную секрецию: гормон гастрин, образуется в слизистой оболочке желудка; гистамин - содержится в пищевых веществах и образуется в слизистой оболочке желудка; продукты переваривания белков; экстрактивные вещества мяса и овощей; секретин - образуется в слизистой оболочке кишечника (тормозит секрецию соляной кислоты, но усиливает секрецию пепсиногенов) холецистокинин-панкреозимин усиливает секрецию пепсинов (тормозит секрецию соляной кислоты) и другие вещества.

Тормозят желудочную секрецию: продукты гидролиза жира и другие вещества».

Переход химуса из желудка в кишечник

На скорость эвакуации содержимого желудка в кишку оказывают влияние многие факторы:

Консистенция пищи - содержимое желудка переходит в кишку, когда его консистенция становится жидкой или полужидкой. Жидкости начинают переходить в кишку сразу же после поступления их в желудок.

Характер пищи - углеводистая пища эвакуируется быстрее, чем белковая, жирная пища задерживается в желудке на 8-10 часов.

Степень наполнения желудка и двенадцатиперстной кишки.

Моторная функция желудка и двенадцатиперстной кишки.

Гормоны: секретин, холецистокинин-панкреозимин - тормозят моторику желудка и скорость эвакуации его содержимого.

Энтерогастральный рефлекс - выражается в торможении моторной активности желудка при поступлении химуса в двенадцатиперстную кишку.

Пищеварение в тонком кишечнике

Сокращения тонкой кишки осуществляются в результате координированных движений продольного (наружного) и поперечного (внутреннего) слоев гладкомышечных клеток. По функциональному признаку сокращения делят на две группы:

1) локальные - обеспечивают растирание и перемешивание содержимого тонкой кишки;

2) направленные на передвижение содержимого кишки.

Выделяют несколько типов сокращений:

- маятникообразные,
- ритмическая сегментация,
- перистальтические,
- тонические.

Маятникообразные сокращения обусловлены последовательным сокращением кольцевых и продольных мышц кишки. Последовательные изменения длины и диаметра кишки приводят к перемещению пищевой кашицы то в одну, то в другую сторону (наподобие маятника). Маятникообразные сокращения способствуют перемешиванию химуса с пищеварительными соками.

Ритмическая сегментация обеспечивается сокращением кольцевых мышц в результате чего, образующиеся поперечные перехваты делят кишку на небольшие сегменты. Ритмическая сегментация способствует растиранию химуса и перемешиванию его с пищеварительными соками.

Перистальтические сокращения обусловлены одновременным сокращением продольного и кольцевого слоев мышц. При этом происходит сокращение кольцевых мышц верхнего отрезка кишки и проталкивание химуса в одновременно расширенный, за счет сокращения продольных мышц нижний участок кишки. Таким образом, перистальтические сокращения обеспечивают продвижение химуса по кишке.

Тонические сокращения имеют небольшую скорость и даже могут вообще не распространяться, а только суживать просвет кишки на незначительном протяжении.

Тонкая кишка и в первую очередь ее начальный отдел - двенадцатиперстная кишка, являются основным пищеварительным отделом всего желудочно-кишечного тракта. Именно в тонкой кишке пищевые

вещества превращаются в те соединения, которые могут всасываться из кишки в кровь и лимфу. Пищеварение в тонкой кишке происходит в ее полости - полостное пищеварение, а затем продолжается в зоне кишечного эпителия при помощи ферментов, фиксированных на его микроворсинках и складках - пристеночное пищеварение. Складки, ворсинки и микроворсинки тонкой кишки увеличивают внутреннюю поверхность кишки в 300-500 раз.

В гидролизе пищевых веществ в двенадцатиперстной кишке особенно велика роль поджелудочной железы. Сок поджелудочной железы богат ферментами, которые расщепляют белки, жиры и углеводы.

Амилаза поджелудочного сока превращает углеводы в моносахара. Панкреатическая липаза очень активна вследствие эмульгирующего действия желчи на жиры. Рибонуклеаза панкреатического сока расщепляет рибонуклеиновую кислоту до нуклеотидов.

Кишечный сок выделяется железами всей слизистой оболочки тонкой кишки. В кишечном соке обнаружено более 20 различных ферментов, основными из которых являются: энтерокиназа, пептидазы, щелочная фосфатаза, нуклеаза, липаза, фосфолипаза, амилаза, лактаза, сахараза. В естественных условиях эти ферменты осуществляют пристеночное пищеварение.

Моторная деятельность тонкой кишки регулируется нервными и гуморальными механизмами. Акт приема пищи кратковременно тормозит, а затем усиливает моторику тонкой кишки. Моторная деятельность тонкой кишки во многом зависит от физических и химических свойств химуса: грубая пища и жиры повышают ее активность.

Гуморальные вещества оказывают влияние непосредственно на мышечные клетки кишки, а через рецепторы - на нейроны нервной системы. Усиливают моторику тонкой кишки: гистамин, гастрин, мотилин, щелочи, кислоты, соли и др.

Начальная секреция поджелудочной железы вызывается условно-рефлекторными сигналами (вид, запах пищи и др.). Торможение

панкреатической секреции наблюдается при во время сна, при болевых реакциях, при напряженной физической и умственной работе.

Ведущая роль в гуморальной регуляции секреции поджелудочной железы принадлежит гормонам. Гормон секретин вызывает выделение большого количества поджелудочного сока богатого бикарбонатами, но бедного ферментами. Гормон холецистокинин-панкреозимин также усиливает секрецию поджелудочной железы, причем, выделяющийся сок богат ферментами. Усиливают секрецию поджелудочной железы: гастрин, серотонин, инсулин. Тормозят отделение поджелудочного сока: глюкагон, кальцитонин, ЖИП, ПП.

Секреция кишечных желез усиливается во время приема пищи, при местном механическом и химическом раздражении кишки и под влиянием некоторых кишечных гормонов.

Химическими стимуляторами секреции тонкой кишки являются продукты переваривания белков, жиров и др.

Пищеварение в толстой кишке

Моторная деятельность толстой кишки обеспечивает накопление кишечного содержимого, всасывание из него ряда веществ, в основном воды, формирование каловых масс и удаление их из кишечника. Различают следующие виды сокращений толстой кишки:

- тонические;
- маятникообразные;
- ритмическая сегментация;
- перистальтические сокращения;
- антиперистальтические сокращения (способствуют всасыванию воды и формированию каловых масс).

Регуляция моторной деятельности толстой кишки осуществляется автономной нервной системой, причем, симпатические нервные волокна тормозят моторику, а парасимпатические - усиливают. Моторику толстой кишки тормозят: серотонин, адреналин, глюкагон, а также раздражение

механорецепторов прямой кишки. Большое значение в стимуляции моторики толстой кишки имеют местные механические и химические раздражения.

Секреторная деятельность толстой кишки выражена слабо. Железы слизистой оболочки толстой кишки выделяют небольшое количество сока, богатого слизистыми веществами, но бедного ферментами.

В соке толстой кишки в небольшом количестве находятся следующие ферменты:

- катепсин;
- пептидазы;
- липаза;
- амилаза и нуклеазы.

Большое значение в жизнедеятельности организма и функций пищеварительного тракта имеет микрофлора толстой кишки. Нормальная микрофлора желудочно-кишечного тракта является необходимым условием жизнедеятельности организма. В желудке микрофлоры содержится мало, значительно больше ее в тонком отделе кишечника и особенно много в толстой кишке.

Значение микрофлоры кишечника заключается в том, что она участвует в конечном разложении остатков непереваренной пищи. Микрофлора участвует в разложении ферментов и других биологически активных веществ. Нормальная микрофлора подавляет патогенные микроорганизмы и предупреждает инфицирование организма. Ферменты бактерий расщепляют волокна клетчатки, непереваренные в тонкой кишке. Кишечная флора синтезирует витамин К и витамины группы В, а также другие вещества, необходимые организму. С участием микрофлоры кишечника в организме происходит обмен белков, желчных и жирных кислот и холестерина.

Сокоотделение в толстой кишке обусловлено местными механизмами, при ее механическом раздражении секреция увеличивается в 8-10 раз. Под всасыванием понимают совокупность процессов, обеспечивающих перенос различных веществ в кровь и лимфу из пищеварительного тракта.

Различают транспорт макро- и микромолекул. Транспорт макромолекул и их агрегатов осуществляется с помощью фагоцитоза и пиноцитоза. Некоторое количество веществ может транспортироваться по межклеточным пространствам. За счет этих механизмов из полости кишечника во внутреннюю среду проникает небольшое количество белков (антитела, ферменты и т.д.), некоторые бактерии.

Из желудочно-кишечного тракта транспортируются в основном микромолекулы: мономерные питательные вещества и ионы. Этот транспорт делится на:

- активный транспорт;
- пассивный транспорт;
- облегченную диффузию.

Активный транспорт веществ - это перенос веществ через мембраны с затратой энергии и при участии специальных транспортных систем: мобильных переносчиков и транспортных мембранных каналов. Пассивный транспорт осуществляется без затраты энергии и включает в себя: диффузию, фильтрацию. Движущей силой диффузии частиц растворенного вещества является наличие изменения их концентрации.

Под фильтрацией понимают процесс переноса раствора через пористую мембрану под действием гидростатического давления.

Облегченная диффузия, как и простая диффузия, осуществляется без затраты энергии по изменению концентрации растворенного вещества. Однако облегченная диффузия более быстрый процесс и осуществляется с участием переносчика.

Самостоятельная работа

Задание 1

Рассмотрите отделы пищеварительной системы человека (Рисунок 7), запишите, этапы переваривания пищи.

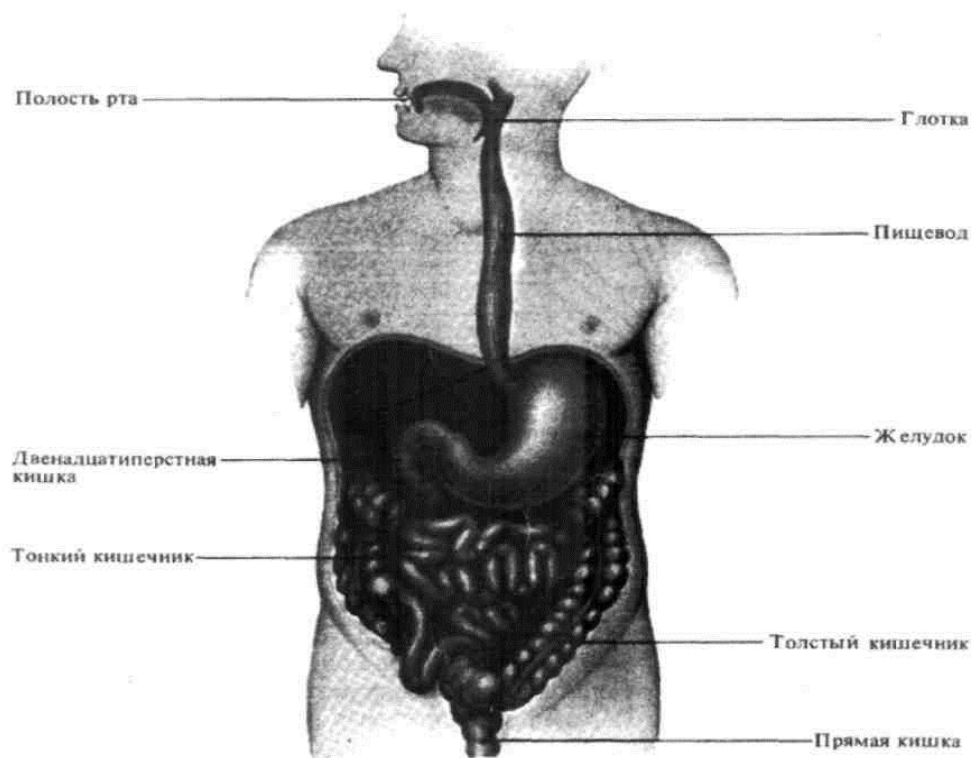
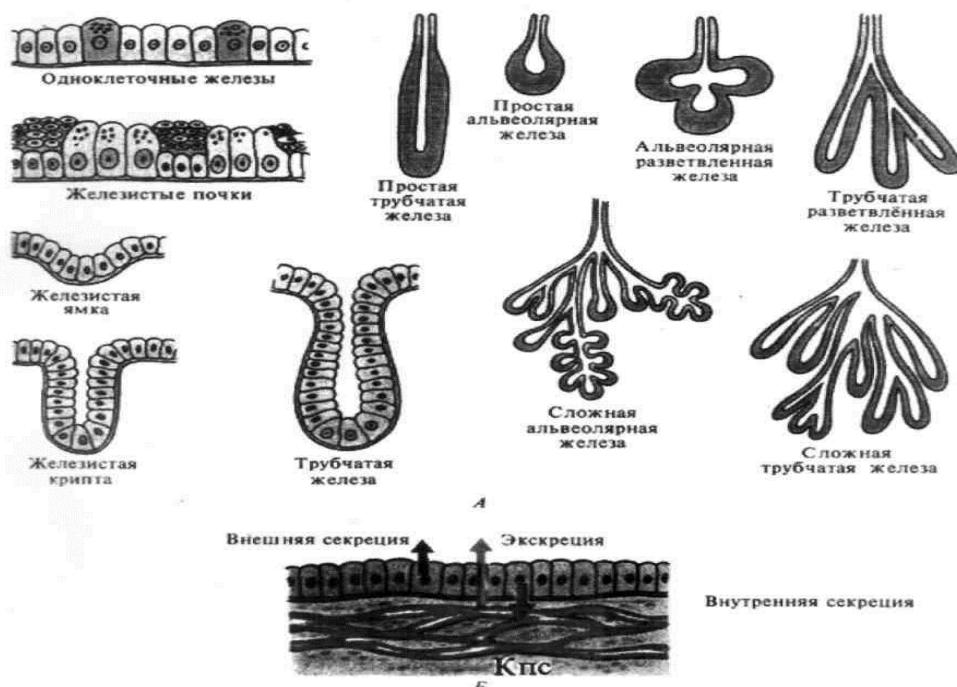


Рисунок 7

Задание 2

Рассмотрите рисунок 8. Какие клетки выполняют функцию внешней секреции, какие внутренней секреции?



Задание 3

Рассмотрите рисунок 9.

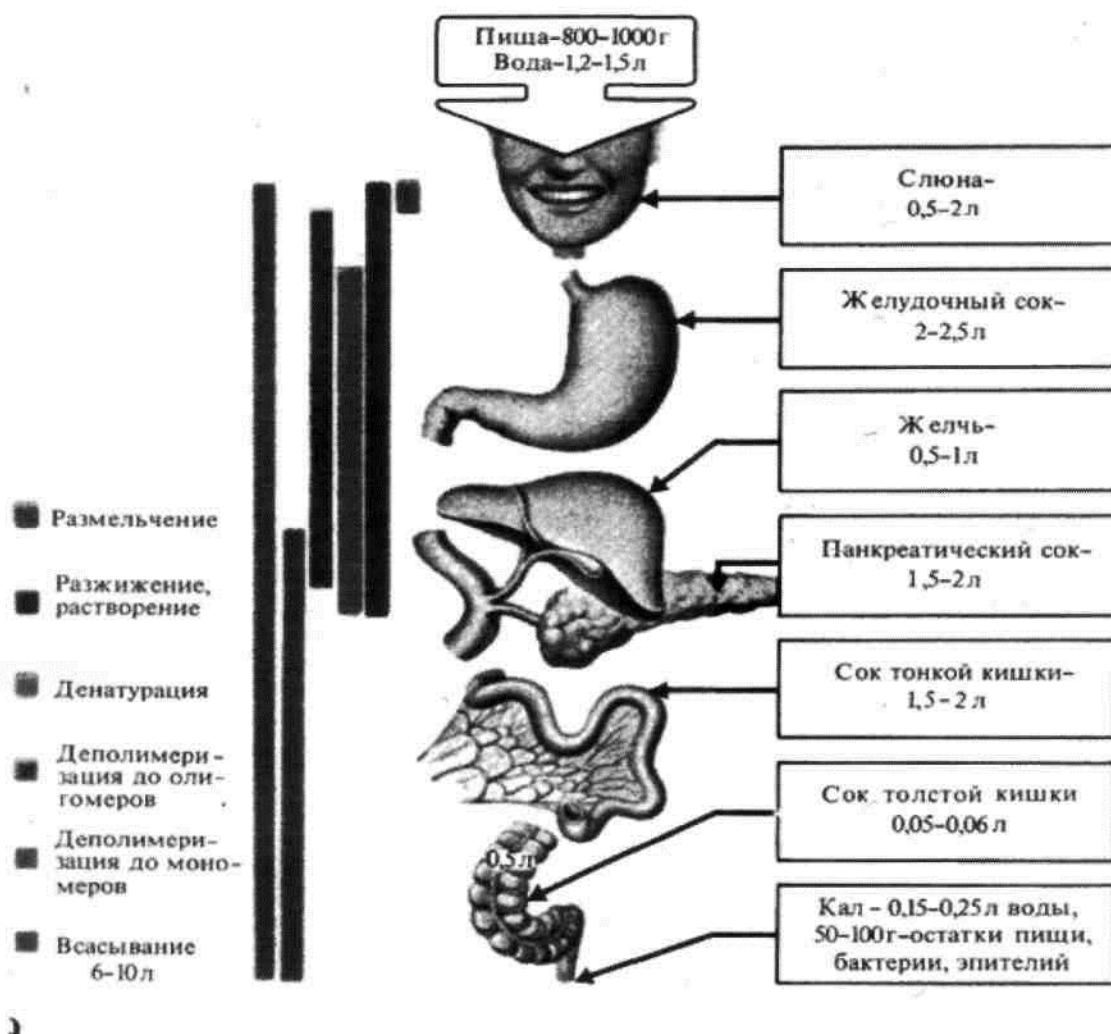


Рисунок 9

На какие отделы пищеварительного тракта действуют: слюна, желудочный сок, желчь, панкреатический сок, сок тонкой кишки, сок толстой кишки? В каком отделе происходит максимальное всасывание?

Задание 4

Рассмотрите рисунок 10. Как происходит процесс слюноотделения? В каком отделе головного мозга происходит регуляция слюноотделения?

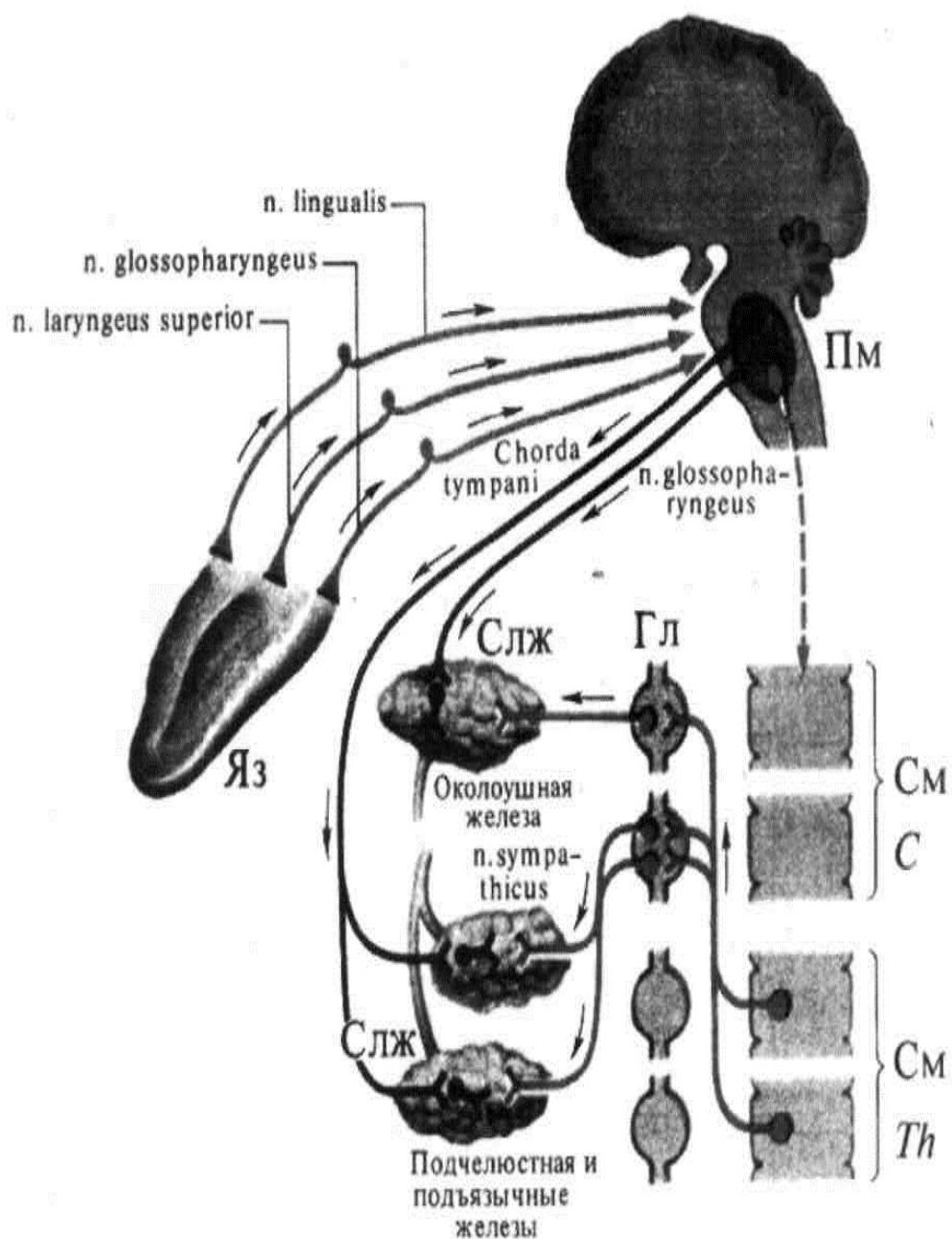


Рисунок 10

Задание 5

Рассмотрите, как происходит акт глотания (рис.11). Запишите, как происходит данный процесс? Почему пища при акте глотания не попадает в дыхательные пути?



Рисунок 11

Задание 6

Рассмотрите рисунок 12 и сделайте вывод, для какого продукта необходимо выделение максимального количества сока? Объясните.

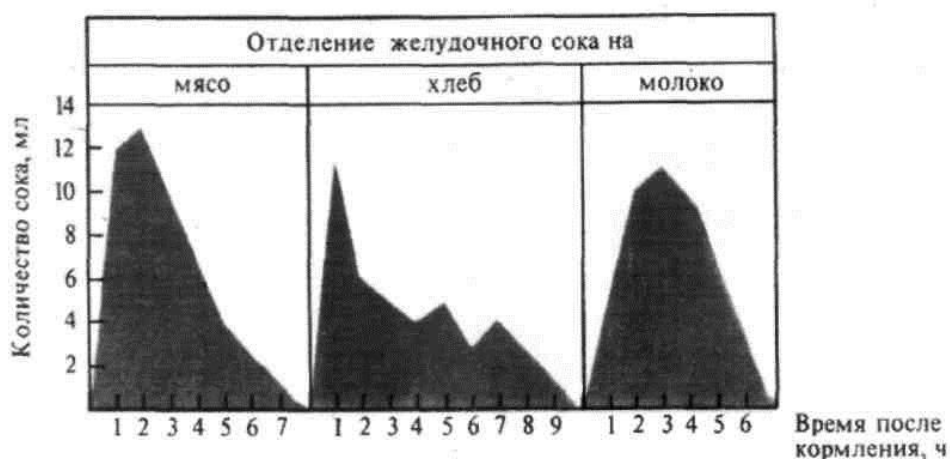


Рисунок 12

Задание 7

Рассмотрите переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку (Рис.13).

Запишите этапы продвижения пищи. Дайте характеристику каждому этапу.

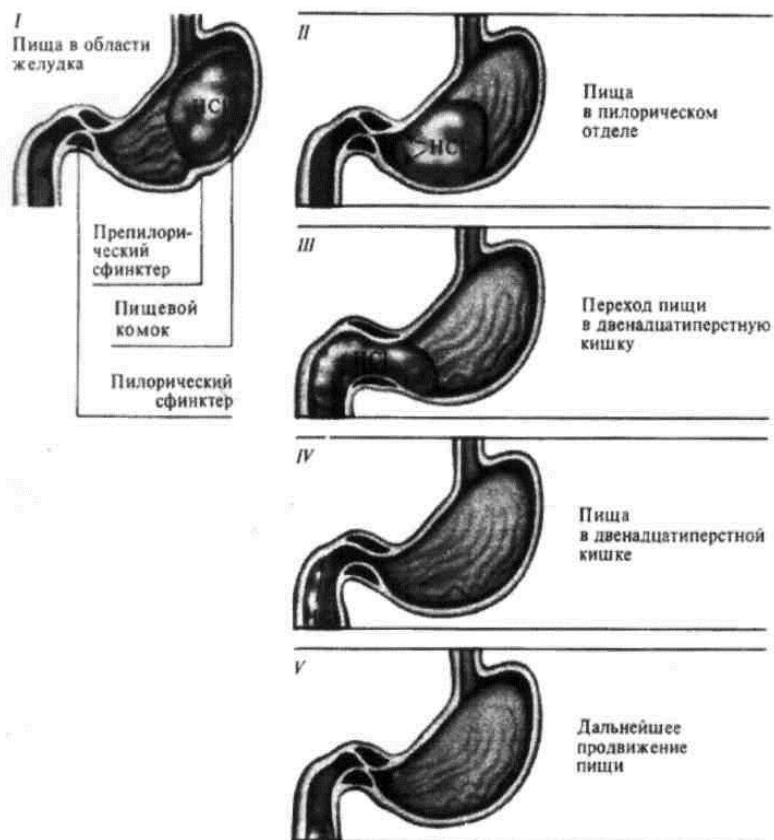


Рисунок 13

5 Физиология пищеварения (Часть 2)

Основные вопросы темы

- 1 Физиологические основы голода и насыщения.
- 2 Всасывание. Механизмы всасывания.
- 3 Всасывание белков, углеводов, жиров и витаминов.
- 4 Печень. Пищеварительная функция печени. Состав желчи.

Непищеварительные функции печени.

В результате пищеварения и всасывания продуктов переваривания пищи поддерживается относительно постоянный уровень питательных веществ в организме. Лишение человека пищи влечет за собой состояние, называемое голодом. Прием пищи вызывает противоположное голоду чувство насыщения. Голод. Как физиологическое состояние (в отличие от голодания как состояния длительной недостаточности питания, являющегося патологией) голод служит выражением потребности организма в питательных веществах, которых он был лишен на некоторое время, что привело к снижению их содержания в депо и циркулирующей крови.

Субъективным выражением голода служат неприятные ощущения жжения, «сосания под ложечкой», тошноты, иногда головокружения, головной боли и общей слабости. Внешним объективным проявлением голода является пищевое поведение, выражающееся в поиске и приеме пищи; оно направлено на устранение причин, вызывавших состояние голода. Субъективные и объективные проявления голода обусловлены возбуждением различных отделов ЦНС. Совокупность нервных элементов этих отделов И. П. Павлов назвал пищевым центром, функциями которого являются регуляция пищевого поведения и пищеварительных функций.

Пищевой центр - сложный гипоталамо-лимбико-ретикулокор-тикальный комплекс. Результаты экспериментов на животных свидетельствуют, что ведущим отделом являются латеральные ядра гипоталамуса. При их поражении наблюдается отказ от пищи (афагия), а при электрическом раздражении через вживленные в мозг электроды - повышенное потребление пищи (гиперфагия). Эту часть пищевого центра называют центром голода, или центром питания. Разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса приводит к гиперфагии, а их раздражение - к афагии. Считают, что в этих ядрах локализован центр насыщения. Между ним и центром голода установлены реципрокные отношения, т. е. если один центр возбужден, то другой заторможен. Описаны и более сложные отношения между этими ядрами.

Гипоталамические ядра представляют собой только часть (хотя и весьма важную) пищевого центра. Нарушение пищевого поведения происходит также и при поражении лимбической системы, ретикулярной формации и передних отделов коры больших полушарий.

Функциональное состояние гипоталамических ядер пищевого центра зависит от импульсов, поступающих с периферии от различных экстеро- и интероцепторов, состава и свойств притекающей к мозгу крови и находящейся в нем цереброспинальной жидкости. В зависимости от механизмов этих влияний предложено несколько теорий голода.

Теории голода. Одной из них признается, что ощущение голода и пищевое поведение вызываются импульсами от периодически сокращающегося свободного от пищи желудка. Эти сокращения желудка, повторяющиеся примерно через каждые 1 г/ч и длящиеся 15-20 мин, назвали «голодными». При наполнении желудка пищей (и раздувании в нем резинового баллона) эти сокращения прекращаются и поступающие от желудка импульсы подавляют голод. Это так называемая локальная теория голода.

Однако имеются данные о том, что периодические сокращения желудка не совпадают с ощущениями голода у человека и проявлениями пищевого поведения у животных. Люди, у которых по соответствующим показаниям удален желудок, также ощущают голод. Периодические сокращения желудка есть у человека и некоторых плотоядных животных, а пищевое поведение характерно и для других видов. Собственно акт приема пищи, активация при этом секреции и моторики пищеварительного тракта имеют сигнальное значение и оказывают тормозное влияние на пищевой центр, вызывая так называемое первичное, или сенсорное, насыщение. Эти воздействия имеют значение в кратковременных изменениях состояния пищевого центра, а длительные изменения зависят от состояния метаболизма и отражающего его гомеостаза. Восстановление его после всасывания в кровь и депонирования пищевых веществ обеспечивает вторичное, обменное, или истинное, насыщение.

Насыщение. Это не только снятие чувства голода, но и ощущение удовольствия, полноты в желудке после приема пищи. Постепенно это ощущение угасает. В насыщении существенную роль играют психологические факторы, например привычка есть мало или много, в определенное время и т. д.

Состав крови голодных и накормленных человека и животных различен, что отражается на пищевом поведении последних: переливание голодному животному крови накормленного снижает у него пищевую мотивацию и количество принимаемой пищи. Имеются свидетельства различия свойств цереброспинальной жидкости накормленных и сытых животных.

Теории насыщения. В зависимости от вида веществ, с которыми связывают изменение состояния пищевого центра, предложено несколько теорий. Согласно глюкостатической теории, углеводный обмен влияет на аппетит через гипоталамические рецепторы, состояние которых изменяется в зависимости от различия в содержании глюкозы в артериальной и венозной крови. Аминацидостатическая теория отводит сигнальную роль аминокислотам крови, которые тормозят пищевой центр, особенно некоторые из них.

Липостатическая теория связывает возбуждение пищевого центра с высвобождением липидов из жировых депо. Считают, что если глюкостатический механизм определяет кратковременные изменения состояния пищевого центра, то липостатический - долговременные его состояния.

Каждое из пищевых веществ используется в «метаболическом котле» организма, и его состояние контролируется пищевым центром по интегральным показателям. В роли сигналов об этом выступают теплообразование, компоненты цикла трикарбоновых кислот (Кребса), состояние энергетического баланса организма. Согласно термостатической теории, избыточное тепло, связанное с метаболическими процессами (и температурой окружающей среды), оказывает тормозное влияние на пищевой центр, является сигналом насыщения. Прием пищи увеличивает теплообразование (специфическое динамическое действие пищи) и участвует в формировании чувства насыщения. Метаболическая теория отводит сигнальную роль циркулирующим в крови ключевым компонентам цикла трикарбоновых кислот.

Роль таких метаболических сигналов и факторов, формирующих эти сигналы с помощью изменения метаболизма организма, деятельности пищеварительной системы, выполняют гормоны. К их числу относятся гормоны поджелудочной железы (инсулин, глюкагон, панкреатический полипептид), гипоталамо-гипофизарной системы (тиролиберин, кортиколиберин, нейротензин, соматотропин), щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин, кальцитонин), гормоны пищеварительного тракта (арэнтерин, холецистокинин, гастрин, бомбезин), половые гормоны (эстрогены, андрогены), эндогенные и экзогенные опиаты (морфиноподобные вещества). Эти гормоны изменяют функциональное состояние пищевого центра и как следствие - пищевое поведение.

В целом это зависит от интеграции экстеро- и интероцепторных нервных и различных активирующих и тормозных гуморальных влияний, а также влияний других центров мозга на пищевой центр.

Аппетит. В физиологии голода и насыщения применяется понятие «аппетит» (от лат. *appetitus* - стремление, желание) - ощущение, связанное со стремлением человека к определенной пище. Аппетит индивидуально вырабатывается и отражает не столько потребность в пище вообще, сколько потребность в связи со спецификой обмена веществ и дефицитом тех или иных компонентов пищи, индивидуальных и групповых привычек, особенностью национальной кухни и продуктов, которым отдается предпочтение. Избирательный аппетит - это влечение человека к определенному роду пищи, чаще тому, который содержит недостающие организму вещества.

У человека в норме выражены произвольная регуляция приема пищи и аппетита, управление количеством и качеством принимаемой пищи. Снижение и потерю аппетита вызывают многие факторы, в том числе те, которые отвлекают человека от еды, эмоции, в первую очередь отрицательные. Аппетит повышают острые и пряные приправы, закуски, предшествующие приему основных блюд, хорошая сервировка стола и др. Еда с аппетитом способствует эффективному пищеварению, расстраивает его прием пищи без аппетита. И. П. Павлов писал: «...врачи всех времен и стран до последнего времени считали своей существенной обязанностью, помимо борьбы с основными недугами, принимать специальные меры для восстановления аппетита».

Расстройства аппетита делят на три вида. Понижение его вплоть до полной потери называется анорексией. Причинами ее является деятельность пищевого центра и пищеварительной системы, эндокринные, нейрогенные и психогенные расстройства, интоксикации.

Резкое повышение аппетита называют булимией. Она отмечается у некоторых больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, при поражении головного мозга и его пищевого центра, некоторых эндокринных заболеваниях. Иногда булимия является результатом снижения чувства насыщения (акория), при этом наблюдается полифагия - прием чрезмерно большого количества пищи.

Еще один вид расстройств аппетита - его извращение, стремление принимать несъедобные вещества (мел, земля, уголь, керосин, бумага и т.д.). В одних случаях это результат выраженного специфического аппетита, в других - одно из психических расстройств и нарушения деятельности пищевого центра.

Физиология голода, аппетита, насыщения - раздел многих областей знаний. Безусловно, голод является одной из жизненно важных мотиваций, которая вызывает пищевое поведение, направленное на снятие этого состояния, отражающего сдвиги в гомеостазе организма. Восстановление гомеостаза и предоставление в распоряжение организма новых энергетических и пластических ресурсов происходит в результате приема и переработки пищи в процессе пищеварения.

Всасывание - процесс транспорта компонентов пищи из полости пищеварительного тракта во внутреннюю среду, кровь и лимфу организма. Всосавшиеся вещества разносятся по организму и включаются в обмен веществ тканей. В полости рта химическая обработка пищи сводится к частичному гидролизу углеводов амилазой слюны, при котором крахмал расщепляется на декстрины, мальтоолигосахариды и мальтозу. Кроме того, время пребывания пищи в полости рта незначительно, поэтому всасывания здесь практически не происходит. Однако известно, что некоторые фармакологические вещества всасываются быстро, и это находит применение как способ введения лекарственных веществ.

В желудке всасывается небольшое количество аминокислот, глюкозы, несколько больше воды и растворенных в ней минеральных солей, значительно всасывание растворов алкоголя. Всасывание питательных веществ, воды, электролитов осуществляется в основном в тонкой кишке и сопряжено с гидролизом питательных веществ. Всасывание зависит от величины поверхности, на которой оно осуществляется. Особенно велика поверхность всасывания в тонкой кишке. У человека поверхность слизистой оболочки тонкой кишки увеличена в 300-500 раз за счет складок, ворсинок и микроворсинок. На 1

мм слизистой оболочки кишки приходится 30-40 ворсинок, а каждый энтероцит имеет 1700-4000 микроворсинок. На 1 мм поверхности кишечного эпителия приходится 50-100 млн микроворсинок.

Из этого следует, что одна кишечная клетка обеспечивает питательными веществами около 100 000 других клеток организма человека. Это предполагает высокую активность энтероцитов в гидролизе и всасывании питательных веществ. Микроворсинки покрыты слоем гликокаликса, образующего из мукополисахаридных нитей на апикальной поверхности слой толщиной до 0,1 мкм. Нити связаны между собой кальциевыми мостиками, что обуславливает формирование особой сети. Она обладает свойствами молекулярного сита, разделяющего молекулы по их величине и заряду. Сеть имеет отрицательный заряд и гидрофильна, что придает направленный и селективный характер транспорту через нее низкомолекулярных веществ к мембране микроворсинок, препятствует транспорту через нее высокомолекулярных веществ и ксенобиотиков. Гликокаликс удерживает на поверхности эпителия кишечную слизь, которая вместе с гликокаликсом адсорбирует из полости кишки гидролитические ферменты, продолжающие полостной гидролиз питательных веществ, продукты которого переводятся на мембранные системы микроворсинок. На них завершается гидролиз питательных веществ по типу мембранного пищеварения с помощью кишечных ферментов с образованием в основном мономеров, которые всасываются.

Всасывание различных веществ осуществляется разными механизмами.

Всасывание макромолекул и их агрегатов происходит путем фагоцитоза и пиноцитоза. Эти механизмы относятся к эндоцитозу. С эндоцитозом связано внутриклеточное пищеварение, однако ряд веществ, попав в клетку путем эндоцитоза, транспортируется в везикуле через клетку и выделяется из нее путем экзоцитоза в межклеточное пространство. Такой транспорт веществ назван трансцитозом. Он, видимо, из-за небольшого объема не имеет существенного значения во всасывании питательных веществ, но важен в

переносе иммуноглобулинов, витаминов, ферментов и т. д. из кишечника в кровь. У новорожденных транцитоз важен в транспорте белков грудного молока.

Некоторое количество веществ может транспортироваться по межклеточным пространствам. Такой транспорт называется персорбцией. С помощью персорбции переносятся часть воды и электролитов, а также другие вещества, в том числе белки (антитела, аллергены, ферменты и т. п.) и даже бактерии.

В процессе всасывания микромолекул - основных продуктов гидролиза питательных веществ в пищеварительном тракте, а также электролитов участвует три вида транспортных механизмов: пассивный транспорт, облегченная диффузия и активный транспорт. Пассивный транспорт включает в себя диффузию, осмос и фильтрацию. Облегченная диффузия осуществляется с помощью особых мембранных переносчиков и не требует затраты энергии. Активный транспорт - перенос веществ через мембраны против электрохимического или концентрационного градиента с затратой энергии и при участии специальных транспортных систем (мембранные транспортные каналы, мобильные переносчики, конформационные переносчики). Мембраны имеют транспортеры многих типов. Эти молекулярные устройства переносят один или несколько типов веществ. Часто транспорт одного вещества сопряжен с движением другого вещества, перемещение которого по градиенту концентрации служит источником энергии для сопрягаемого транспорта. Чаще всего в такой роли используется электрохимический градиент Na^+ . Натрийзависимым процессом в тонкой кишке является всасывание глюкозы, галактозы, свободных аминокислот, дипептидов и трипептидов, солей желчных кислот, билирубина и ряда других веществ. Натрийзависимый транспорт осуществляется и через специальные каналы, и посредством мобильных переносчиков. Натрий зависимые транспортеры расположены на апикальных мембранах, а натриевые насосы - на базолатеральных мембранах энтероцитов. В

тонкой кишке существует и натрий-независимый транспорт многих мономеров пищевых веществ. Транспортные механизмы клеток связаны с деятельностью ионных насосов, которые используют энергию АТФ с помощью Na^+ , K^+ АТФазы. Она обеспечивает градиент концентраций натрия и калия между вне- и внутриклеточной жидкостями и, следовательно, участвует в обеспечении энергией натрийзависимого транспорта (и мембранных потенциалов). Na^+ , K^+ -АТФаза локализована в базолатеральной мембране. Последующее откачивание ионов Na^+ из клеток через базолатеральную мембрану (что создает градиент концентрации натрия на апикальной мембране) связано с затратой энергии и участием Na^+ , K^+ -АТФаз этих мембран. Транспорт мономеров (аминокислот и глюкозы), образовавшихся в результате мембранного гидролиза димеров на апикальной мембране кишечных эпителиоцитов, не требует участия ионов Na^+ и обеспечивается энергией ферментно-транспортного комплекса. Мономер передается с фермента этого комплекса в транспортную систему без предварительного перевода в премембранную водную фазу.

Скорость всасывания зависит от свойств кишечного содержимого. Так, при прочих равных условиях всасывание идет быстрее при нейтральной реакции этого содержимого, чем при кислой и щелочной; из изотонической среды всасывание электролитов и питательных веществ происходит быстрее, чем из гипо- и гипертонической среды. Активное создание в пристеночной зоне тонкой кишки с помощью двустороннего транспорта веществ слоя с относительно постоянными физико-химическими свойствами является оптимальным для сопряженного гидролиза и всасывания питательных веществ.

Повышение внутрикишечного давления увеличивает скорость всасывания из тонкой кишки раствора поваренной соли. Это указывает на значение фильтрации во всасывании и роль кишечной моторики в этом процессе. Моторика тонкой кишки обеспечивает перемешивание пристеночного слоя химуса, что важно для гидролиза и всасывания его продуктов. Доказано преимущественное всасывание разных веществ в различных отделах тонкой

кишки. Допускается возможность специализации разных групп энтероцитов на преимущественной резорбции тех или иных пищевых веществ.

Большое значение для всасывания имеют движения ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки и микроворсинок энтероцитов. Сокращениями ворсинок лимфа с всосавшимися в нее веществами выдавливается из сжимающейся полости лимфатических сосудов. Наличие в них клапанов препятствует возврату лимфы в сосуд при последующем расслаблении ворсинки и создает присасывающее действие центрального лимфатического сосуда. Сокращения микроворсинок усиливают эндоцитоз и, возможно, являются одним из его механизмов.

Натошак ворсинки сокращаются редко и слабо, при наличии в кишке химуса сокращения ворсинок усилены и учащены (до 6 в 1 мин у собаки). Механические раздражения основания ворсинок вызывают усиление их сокращений, тот же эффект наблюдается под влиянием химических компонентов пищи, особенно продуктов ее гидролиза (пептиды, некоторые аминокислоты, глюкоза и экстрактивные вещества пищи). В реализации этих воздействий определенная роль отводится интрамуральной нервной системе (подслизистое, или мейснеровское, сплетение).

Кровь сытых животных, перелитая голодным, вызывает у них усиление движения ворсинок. Считают, что при действии кислого желудочного содержимого на тонкую кишку в ней образуется гормон вилликинин, который через кровоток стимулирует движения ворсинок. В очищенном виде вилликинин не выделен. Скорость всасывания из тонкой кишки в большой мере зависит от уровня ее кровоснабжения. В свою очередь оно увеличивается при наличии в тонкой кишке продуктов, подлежащих всасыванию.

Всасывание питательных веществ в толстой кишке незначительно, так как при нормальном пищеварении большая часть их уже всосалась в тонкой кишке. В толстой кишке всасывается большое количество воды, в небольшом количестве могут всасываться глюкоза, аминокислоты и некоторые другие

вещества. На этом основано применение так называемых питательных клизм, т. е. введение легкоусвояемых питательных веществ в прямую кишку.

Физиологическое значение печени как железы, участвующей в межуточном обмене, определяется тем, что всасываемые из кишечника в кровь вещества проходят через печень и подвергаются в ней химическим изменениям. В печени из ряда веществ (фруктоза, галактоза, лактоза, глицерин, аминокислоты) образуется глюкоза, из которой синтезируется гликоген и депонируется печеночными клетками. В ней образуются из липидов ацетоновые тела (главным образом при недостатке гликогена и диабете), большая часть холестерина, желчных кислот, а также накапливается каротин. Здесь же происходит дезаминирование и переаминирование аминокислот, синтезируются белки крови (альбумины, глобулины, многие факторы свертывания крови), мочевины, мочевая кислота, холин, креатинин.

В печени разрушается значительная часть гемоглобина; образующийся билирубин выводится с желчью в кишечник, депонируется железо (ферритин).

Печень принимает участие в поддержании динамического равновесия многих веществ плазмы (сахара, холестерина, белков крови, аксерофтола, железа, воды). Через нее протекает около 1,5 л крови в 1 мин. и в ней освобождается часть всей энергии организма. Температура оттекающей от нее крови во время пищеварения увеличивается на 1-2°. Для изучения функций печени прибегают к удалению ее, выключению портального кровотока, наложению ангиостомических трубочек на сосуды, перфузии изолированном органе. После удаления печени через 3-8 часов, наступает гипогликемия, приводящая к смерти. Для изучения участия печеночных клеток и сосудов в преобразовании веществ, поступивших тем или иным путем в кровь, применяются различные варианты перевязки сосудов, в том числе прямая и обратная фистулы по Экку-Павлову, перевязка печеночной артерии и всех афферентных сосудов (деваскуляризация). Операция фистулы Экка - Павлова заключается в наложении соустья между воротной и нижней

полой венами. В крови удерживается уровень сахара, холестерина, сывороточный альбумин несколько снижен. Печень инактивирует многие гормоны: адреналин, эстрогены, гонадотропные гормоны, гормоны коры надпочечников, секретин, гастрин.

Наряду с обезвреживанием некоторые вещества, пройдя через печень, наоборот, приобретают большую токсичность, например колхицин превращается в более ядовитое вещество - оксиколхицин; сульфамиды после ацетилирования в печени становятся менее растворимыми, вследствие чего легко осаждаются в мочевых путях. В осуществлении защитной функции против чужеродных агентов значительную роль играют ретикулоэндотелиальные (купферовские, «береговые») клетки. Они обладают свойствами фиксированных фагоцитов, поглощающих из крови бактерии, а также некоторые раздражающие вещества. Фагоцитарной деятельности благоприятствует медленный кровоток в портальных синусоидах. Однако эти клетки могут играть и отрицательную роль, поглощая и надолго задерживая многие вещества, например гуммиарабик, поливинилпирролидон, входящие в состав плазмозаменителей. В результате накопления большого количества раздражающих веществ возникает реактивное размножение купферовских клеток, что приводит к цирротическому процессу. Печень обладает желчеобразовательной функцией, которая в значительной мере является экскреторной. Желчь в своем составе содержит многие вещества, циркулирующие в крови (краски, антибиотики, билирубин, гормоны), а также вещества, образующиеся в самой железе, например желчные кислоты, которые с гликоколом и таурином образуют парные соединения (гликохолевая и таурохолевая кислоты), что придает им большую растворимость. Обладая большой поверхностной активностью, они резко снижают поверхностное натяжение желчи, а это способствует удержанию в ней в растворенном состоянии ряда веществ (холестерин, лецитин, соли кальция). В кишечнике желчные кислоты помогают эмульгированию и всасыванию жира; 85-95% желчных кислот всасывается из кишечника в кровь, откуда захватывается

печеночными клетками и снова экскретируется в желчь. Таким образом, устанавливается энтерогепатический кругооборот желчных кислот. В процессе образования желчи принимают участие купферовские и полигональные клетки. Между кровеносными сосудами и желчными канальцами имеется прямая связь: синусоиды сообщаются при помощи межклеточных щелей с пространствами Диссе, а последние через поры между печеночными клетками соединяются с желчными канальцами. Вещества крови могут проникать в желчные канальцы двояко: через межклеточные пространства и через купферовские клетки. В процессе желчеобразования участвуют и полигональные печеночные клетки, о чем говорят включения в протоплазме, содержащие белки, желчные пигменты; в образовании их существенную роль играет, видимо, аппарат Гольджи.

Самостоятельная работа

Задание 1

Рассмотрите рисунок 14, запишите, где располагаются центр голода и центр насыщения.

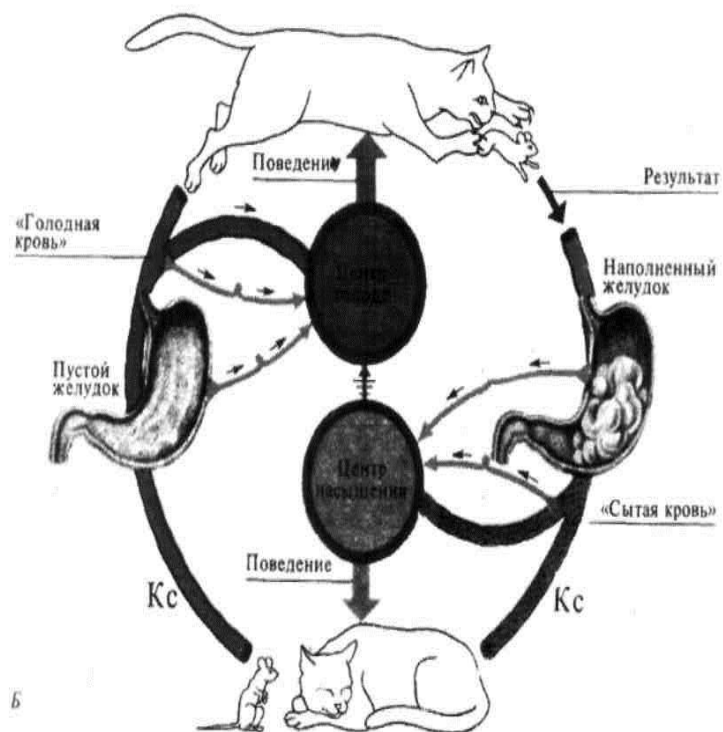
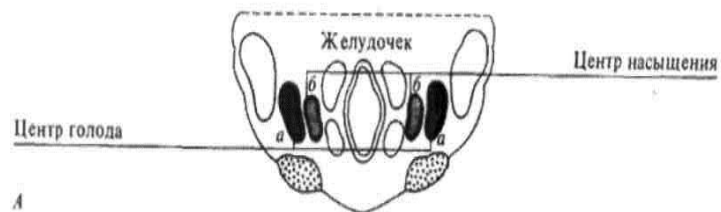


Рисунок 14

Занятие 2

Рассмотрите рисунок 15.

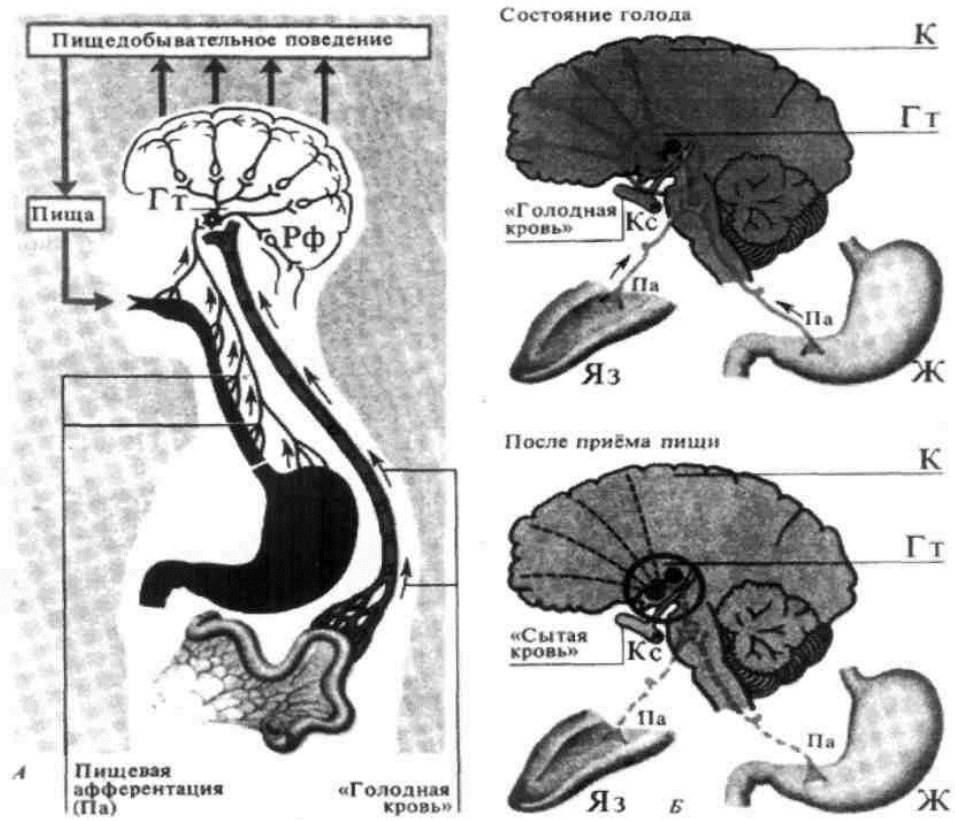


Рисунок 15

Какие теории возникновения чувства голода вы знаете? Перечислите эти теории. Охарактеризуйте одну из теорий.

Задание 3

Рассмотрите рисунок 16. Выпишите, какие гормоны действуют на определенную часть желудочно-кишечного тракта?

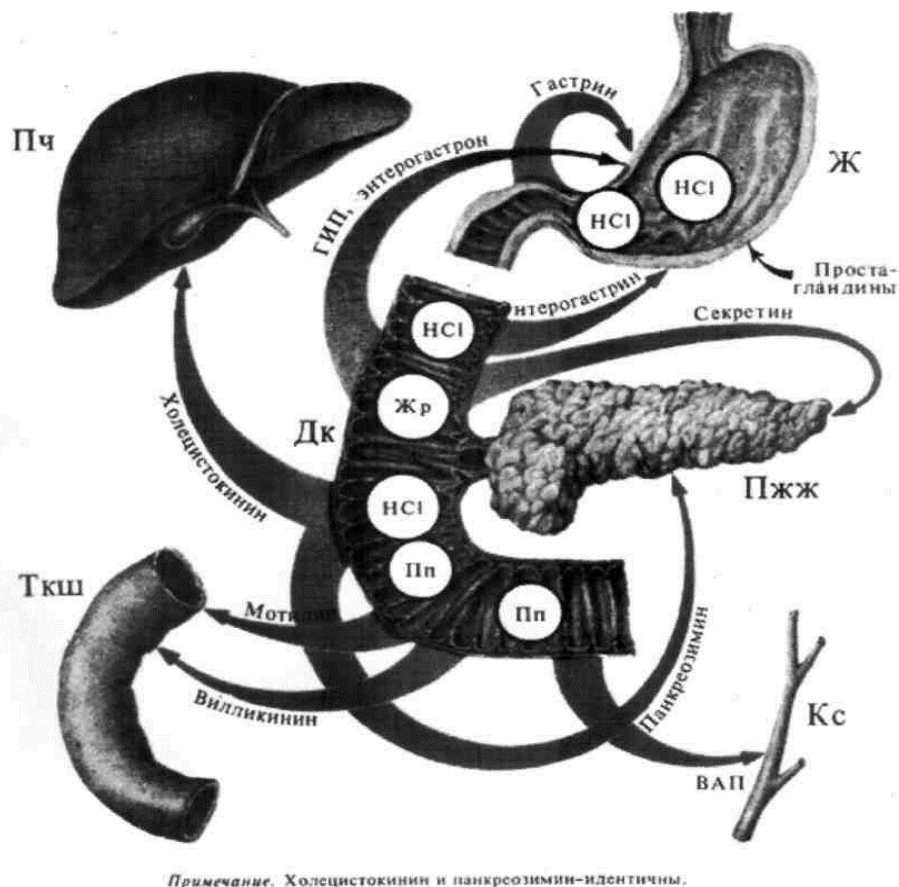


Рисунок 16

Лабораторная работа 1

Субстратная специфичность амилазы слюны

Ферменты, будучи биологическими катализаторами, обладают так называемой субстратной специфичностью, которая означает способность фермента выявлять определенный субстрат и взаимодействовать только с ним (абсолютная субстратная специфичность) или выявлять 2-3 субстрата и взаимодействовать только с ними (относительная специфичность).

Амилаза слюны является гликолитическим ферментом, основные субстраты которого крахмал и гликоген. Активность этого фермента усиливают

ионы хлора. Наиболее эффективен он при температуре 37-38 и слабощелочной среде (РН = 7,5, 8)

Цель: Продемонстрировать субстратную специфичность амилазы слюны

Принцип действий: Амилазу слюны смешивают с тремя углеводами, которые обладают разной структурой. Для выявления моносахаридов применяется реакция Троммера, а красный цвет, который появляется в конце реакции, доказывает, что только крахмал расщепляется этим ферментом. **Технология:** Добавьте в пробирку сахарозу и амилазу слюны, нагрейте, добавьте несколько капель NaOH, добавьте 10% раствор CuSO₄, нагрейте образец и определите цвет.

После введите в пробирку крахмал и амилазу и повторите действия. После введите в пробирку целлюлозу и амилазу и повторите действия. Сделайте вывод

Лабораторная работа 2

Демонстрация действия липазы поджелудочной железы в зависимости от наличия и отсутствия желчи

Липаза поджелудочной железы является липолитическим ферментом, который расщепляет липиды на глицерол и жирные кислоты. Оптимальная температура для действия липазы поджелудочной железы составляет 37⁰С -38⁰С и слабощелочная среда. Активность липазы поджелудочной железы усиливается желчью, которая обладает тензиоактивными свойствами, благодаря чему усиливается действие этого фермента.

Цель: Продемонстрировать роль желчи в обеспечении оптимального режима активности липазы поджелудочной железы.

Принцип действий:

В две пробирки вводят липазу поджелудочной железы и растительное масло при наличии, затем при отсутствии желчи. Температура веществ должна быть 38⁰ С.

Затем в обе пробирки добавляют фенолфталеин (индикатор РН, который приобретает красный цвет, когда реакция среды становится щелочной). Это

доказывает, что среда является кислой только в пробирке с желчью, в результате выделения жирных кислот из расщепленных липидов.

Технология:

Введите в пробирку растительное масло, желчь и липазу поджелудочной железы, нагрейте, добавьте фенолфталеин, определите цвет. Введите в пробирку растительное масло и липазу поджелудочной железы, нагрейте, добавьте фенолфталеин, определите цвет.

Введите в пробирку желчь и липазу поджелудочной железы, нагрейте, добавьте фенолфталеин, определите цвет

Сделайте вывод.

Лабораторная работа 3

Влияние уровня pH на действие пепсина

Пепсин является протеолитическим ферментом, который синтезируется основными клетками желудочных желез в качестве неактивного пепсиногена. Когда pH становится ниже 5, пепсиноген превращается в пепсин. Происходит это благодаря присутствию в желудочном соке HCl.

Пепсин принадлежит к группе эндопептидаз. Он расщепляет пептиды на полипептидные цепи и является наиболее активным, когда величина pH составляет примерно около 2.

Цель: Продемонстрировать влияние уровня pH на эффективность пепсина.

Принцип действий: Инкубирование в течении 3 часов пепсина и яичного белка при 38С вместе с соляной кислотой и без нее, определение степени усвоения белка (уменьшение размеров фрагментов яичного белка).

Технология:

В пробирку с яичным белком добавьте пепсин и соляную кислоту, нагрейте, определите степень усвоения белка.

В пробирку с яичным белком добавьте пепсин и дистиллированную воду, нагрейте, определите степень усвоения белка.

В пробирку с яичным белком добавьте соляную кислоту и дистиллированную воду, нагрейте, определите степень усвоения белка.

Сделайте вывод

Тема 6 Выделение. Физиология почек.

- 1 Функции почек.
- 2 Строение нефрона. Кровоснабжение почек.
- 3 Механизмы мочеобразования. Клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция.
- 4 Количество состав и свойство мочи.
- 5 Нейрогуморальная регуляция почек.

Конечные продукты обмена веществ, выделяемые организмом, называются экскретами, а органы, выполняющие выделительные функции, экскреторными или выделительными. К выделительным органам относят легкие, желудочно-кишечный тракт, кожу, почки.

Легкие - способствуют выделению в окружающую среду углекислого газа и воды в виде паров (около 400 мл в сутки).

Желудочно-кишечный тракт выделяет незначительное количество воды, желчных кислот, пигментов, холестерина, некоторые лекарственные вещества (при поступлении их в организм), соли тяжелых металлов (железо, кадмий, марганец) и непереваренные остатки пищи в виде каловых масс.

Кожа выполняет экскреторную функцию за счет наличия потовых и сальных желез. Потовые железы выделяют пот, в состав которого входят вода, соли, мочевины, мочевая кислота, креатинин и некоторые другие соединения.

Основным же органом выделения являются почки, которые выводят с мочой большую часть конечных продуктов обмена, главным образом содержащих азот (мочевину, аммиак, креатинин и др.). Процесс образования и выделения мочи из организма называется диурезом.

Главная функция почек - выделительная. Они удаляют из организма продукты распада, излишки воды, солей, вредные вещества и некоторые лекарственные препараты.

- поддерживают на относительно постоянном уровне осмотическое давление внутренней среды организма за счет удаления излишка воды и солей (главным образом, хлорида натрия);

- наряду с другими механизмами обеспечивают постоянство реакции крови (рН крови) за счет изменения интенсивности выделения кислых или щелочных солей фосфорной кислоты при сдвигах реакции крови в кислую или щелочную сторону;

- почки осуществляют секреторную функцию. Они обладают способностью к секреции органических кислот и оснований, ионов К и водорода;

- установлено участие почек не только в минеральном, но и в липидном, белковом и углеводном обмене.

Таким образом, почки, регулируя величину осмотического давления в организме, постоянство реакции крови, осуществляя синтетическую, секреторную и экскреторную функции, принимают активное участие в поддержании постоянства состава внутренней среды организма (гомеостаза).

Почки располагаются по обеим сторонам поясничного отдела позвоночника. Почки покрыты соединительнотканной капсулой. На продольном разрезе почки различают 2 слоя: корковый и мозговой.

Структурно-функциональной единицей почки является нефрон. Их количество достигает в среднем 1 млн. Нефрон представляет собой длинный каналец, начальный отдел которого в виде двустенной чаши окружает артериальный капиллярный клубочек, а конечный – впадает в собирательную трубку.

В нефроне выделяют следующие отделы:

1) почечное (мальпигиево) тельце состоит из сосудистого клубочка и окружающей его капсулы почечного клубочка (Шумлянскогo – Боумена).

2) проксимальный сегмент включает извитую (извитой каналец первого порядка) и прямую части (толстый нисходящий отдел петли нефрона (Генле));

3) тонкий сегмент петли нефрона;

4) дистальный сегмент, состоящий из прямой (толстый восходящий отдел петли нефрона) и извитой части (извитой каналец второго порядка). Дистальные извитые канальцы открываются в собирательные трубки.

В корковом слое находятся сосудистые клубочки, элементы проксимального и дистального сегментов мочевых канальцев. В мозговом веществе располагаются элементы тонкого сегмента канальцев, толстые восходящие колена петель нефрона и собирательные трубки.

Собирательные трубки, сливаясь, образуют общие выводные протоки, которые проходят через мозговой слой почки к верхушкам сосочков, выступающим в полость почечной лоханки. Почечные лоханки открываются в мочеточники, которые в свою очередь впадают в мочевой пузырь.

Кровоснабжение почек

Почки получают кровь из почечной артерии - одной из крупных ветвей аорты. Артерия в почке делится на большое количество мелких сосудов - артериол, приносящих кровь к клубочку (приносящая артериола), которые затем распадаются на капилляры (первая сеть капилляров). Капилляры сосудистого клубочка, сливаясь, образуют выносящую артериолу, диаметр которой в 2 раза меньше диаметра приносящей. Выносящая артериола вновь распадается на сеть капилляров, оплетающих канальцы (вторая сеть капилляров).

Таким образом, для почек характерно наличие двух сетей капилляров:

- 1) капилляры сосудистого клубочка;
- 2) капилляры, оплетающие почечные канальцы.

Артериальные капилляры переходят в венозные. В дальнейшем они, сливаясь в вены, отдают кровь в нижнюю полую вену.

Через почки вся кровь (5 - 6 л) проходит за 5 мин. В течение суток через почки протекает около 1000-1500 л крови. Такой обильный кровоток позволяет полностью удалить все образующиеся ненужные и даже вредные для организма вещества. Лимфатические сосуды почек сопровождают кровеносные сосуды, образуя у ворот почки сплетение, окружающее почечную артерию и вену.

Иннервация почек. Почки хорошо иннервируются. Иннервация почек (эфферентные волокна) осуществляется преимущественно за счет симпатических нервов (чревные нервы). В почках обнаружен рецепторный аппарат, от которого отходят афферентные (чувствительные) волокна, идущие главным образом в составе симпатических нервов. Большое количество рецепторов и нервных волокон обнаружено в капсуле, окружающей почки.

Юкстагломерулярный, или околоклубочковый, комплекс состоит в основном из миоэпителиальных клеток, располагающихся главным образом вокруг приносящей артериолы клубочка и секретирующих биологически активное вещество - ренин.

Юкстагломерулярный комплекс участвует в регуляции водно-солевого обмена и поддержании постоянства артериального давления.

При уменьшении количества притекающей к почкам крови и снижении в ней содержания солей натрия выделение ренина и его активность возрастают.

При некоторых заболеваниях почек увеличивается секреция ренина, что может привести к стойкому повышению величины артериального давления и нарушению водно-солевого обмена в организме.

Механизмы мочеобразования

Моча образуется из плазмы крови, протекающей через почки. Мочеобразование - сложный процесс, состоящий из двух этапов: фильтрации (ультрафильтрация) и реабсорбции (обратное всасывание).

Клубочковая ультрафильтрация. В капиллярах клубочков почечного тельца происходит фильтрация из плазмы крови воды с растворенными в ней неорганическими и органическими веществами, имеющими низкую молекулярную массу. Эта жидкость поступает в капсулу почечного клубочка, а оттуда - в канальцы почек. По химическому составу она сходна с плазмой крови, но почти не содержит белков. Это *первичная моча*.

Процессу фильтрации способствует высокое давление крови (гидростатическое) в капиллярах клубочков: 9,33 - 12,0 кПа (70-90 мм рт.ст. Однако плазма в капиллярах клубочков фильтруется не под всем этим давлением. Белки крови удерживают воду и тем самым препятствуют фильтрации мочи. Давление, создаваемое белками плазмы (онкотическое давление), равно 3,33-4,00 кПа (25-30 мм рт. ст.). Кроме того, сила фильтрации уменьшается также и на величину давления жидкости, находящейся в полости капсулы почечного клубочка, составляющего 1,33-2,00 кПа (10 - 15 мм рт. ст.).

Таким образом, давление, под влиянием которого осуществляется фильтрация первичной мочи, равно разности между давлением крови в капиллярах клубочков, с одной стороны, и суммы давления белков плазмы крови и давления жидкости, находящейся в полости капсулы, - с другой. Следовательно, величина фильтрационного давления равна $9,33 - (3,33 + 2,00) = 4,0$ кПа (30 мм рт. ст.). Фильтрация мочи прекращается, если артериальное давление крови ниже 4,0 кПа (критическая величина).

Изменение просвета приносящего и выносящего сосудов обуславливает или увеличение фильтрации (сужение выносящего сосуда), или ее снижение (сужение приносящего сосуда). На величину фильтрации влияет также изменение проницаемости мембраны, через которую происходит фильтрация.

Канальцевая реабсорбция

В почечных канальцах происходит обратное всасывание (реабсорбция) из первичной мочи в кровь воды, глюкозы, части солей и небольшого количества мочевины. Образуется конечная, или вторичная моча, которая по своему составу резко отличается от первичной. В ней нет глюкозы, аминокислот, некоторых солей и резко повышена концентрация мочевины.

За сутки в почках образуется 150 - 180 л первичной мочи. Благодаря обратному всасыванию в канальцах воды и многих растворенных в ней веществ за сутки почками выделяется всего 1 - 1,5 л конечной мочи.

Обратное всасывание может происходить активно или пассивно. *Активно* реабсорбируются глюкоза, аминокислоты, фосфаты, соли натрия. Эти вещества полностью всасываются в канальцах и в конечной моче отсутствуют. За счет активной реабсорбции возможно обратное всасывание веществ из мочи в кровь даже в том случае, когда их концентрация в крови равна концентрации в жидкости канальцев или выше.

Пассивная реабсорбция происходит без затраты энергии за счет диффузии и осмоса. Большая роль в этом процессе принадлежит разнице онкотического и гидростатического давления в капиллярах канальцев. За счет пассивной реабсорбции осуществляется обратное всасывание воды, хлоридов, мочевины. Удаляемые вещества проходят через стенку канальцев только тогда, когда концентрация их в просвете достигает определенной пороговой величины. Пассивной реабсорбции подвергаются вещества, которые выводятся из организма. Они всегда встречаются в моче. Среди них наибольшее значение имеет конечный продукт азотистого обмена - мочевина.

В проксимальном отделе канальца всасываются глюкоза, ионы натрия и калия, в дистальном продолжается всасывание натрия, калия и других веществ. На протяжении всего канальца всасывается вода, причем в дистальной его части в 2 раза больше, чем в проксимальной. Особое место в механизме реабсорбции воды и ионов натрия занимает петля нефрона за счет так называемой поворотно-противоточной системы. Рассмотрим ее сущность. Петля нефрона имеет 2 колена: нисходящее и восходящее. Эпителий нисходящего отдела пропускает воду, а эпителий восходящего колена непроницаем для воды, но способен активно всасывать ионы натрия и переводить их в тканевую жидкость, а через нее обратно в кровь.

Проходя через нисходящий отдел петли нефрона, моча отдает воду, сгущается, становится более концентрированной. Отдача воды происходит пассивно за счет того, что одновременно в восходящем отделе осуществляется активная реабсорбция ионов натрия. Поступая в тканевую жидкость, ионы

натрия повышают в ней осмотическое давление и тем самым способствуют притягиванию в тканевую жидкость воды из нисходящего колена. В свою очередь повышение концентрации мочи в петле нефрона за счет обратного всасывания воды облегчает переход ионов натрия из мочи в тканевую жидкость. Таким образом, в петле нефрона происходит обратное всасывание больших количеств воды и ионов натрия.

В дистальных извитых канальцах осуществляется дальнейшее всасывание ионов натрия, калия, воды и других веществ. В отличие от проксимальных извитых канальцев и петли нефрона, где реабсорбция ионов натрия и калия не зависит от их концентрации (*обязательная реабсорбция*), величина обратного всасывания указанных ионов в дистальных канальцах изменчива и зависит от их уровня в крови (*факультативная реабсорбция*). Следовательно, дистальные отделы извитых канальцев регулируют и поддерживают постоянство концентрации ионов натрия и калия в организме.

Канальцевая секреция

Кроме реабсорбции, в канальцах осуществляется процесс секреции. При участии специальных ферментных систем происходит активный транспорт некоторых веществ из крови в просвет канальцев. Из продуктов белкового обмена активной секреции подвергаются креатинин, парааминогиппуровая кислота. Этот процесс наиболее выражен при введении в организм чужеродных ему веществ.

Таким образом, в почечных канальцах, особенно в их проксимальных сегментах, функционируют системы активного транспорта. В зависимости от состояния организма эти системы могут менять направление активного переноса веществ, т. е. обеспечивают или их секрецию (выделение), или обратное всасывание.

Кроме осуществления фильтрации, реабсорбции и секреции клетки почечных канальцев способны синтезировать некоторые вещества из различных

органических и неорганических продуктов. Так, в клетках почечных канальцев синтезируется гиппуровая кислота, аммиак.

В собирательных трубках происходит дальнейшее всасывание воды.

Таким образом, мочеобразование - процесс, в котором наряду с явлениями фильтрации и реабсорбции большую роль играют процессы активной секреции и синтеза. Если процесс фильтрации протекает в основном за счет артериального давления, то есть в конечном итоге за счет функционирования сердечно-сосудистой системы, то процессы реабсорбции, секреции и синтеза являются результатом активной деятельности клеток канальцев и требуют затраты энергии. С этим связана большая потребность почек в кислороде. Они используют кислорода в 6 - 7 раз больше, чем мышцы (на единицу массы).

Регуляция деятельности почек

Нервная регуляция Симпатические нервы, иннервирующие почки, в основном являются сосудосуживающими. При их раздражении уменьшается выделение воды и увеличивается выведение натрия с мочой. Это обусловлено тем, что количество притекающей к почкам крови уменьшается, давление в клубочках падает, а следовательно, снижается и фильтрация первичной мочи. Перерезка симпатического нерва, иннервирующего почки, приводит к увеличению отделения мочи. Однако, при возбуждении симпатической нервной системы фильтрация мочи может и усиливаться, если суживаются выносящие артериолы клубочков.

При болевых раздражениях рефлекторно уменьшается диурез вплоть до полного его прекращения (*болевая анурия*). Сужение почечных сосудов в этом случае происходит в результате возбуждения симпатической нервной системы и увеличения секреции гормона вазопрессина, обладающего сосудосуживающим действием. Раздражение парасимпатических нервов увеличивает выведение с мочой хлоридов за счет уменьшения их обратного всасывания в канальцах почек.

Кора головного мозга вызывает изменения в работе почек или непосредственно через вегетативные нервы, или через нейроны гипоталамуса. В ядрах гипоталамуса образуется антидиуретический гормон (вазопрессин).

Гуморальная регуляция. *Вазопрессин* увеличивает проницаемость стенки дистальных извитых канальцев и собирательных трубок для воды и тем самым способствует ее обратному всасыванию, что приводит к уменьшению мочеотделения и повышению осмотической концентрации мочи. При избытке вазопрессина может наступить полное прекращение мочеобразования. Недостаток гормона в крови вызывает развитие тяжелого заболевания - несахарного диабета, или несахарного мочеизнурения. При этом заболевании выделяется большое количество светлой мочи с незначительной относительной плотностью, в которой отсутствует сахар.

Альдостерон (гормон коркового вещества надпочечников) способствует реабсорбции ионов натрия и выведению ионов калия в дистальных отделах канальцев. Гормон тормозит обратное всасывание кальция и магния в проксимальных отделах канальцев.

Количество, состав и свойства мочи

За сутки человек выделяет в среднем около 1,5 л мочи. Диурез возрастает после обильного питья, потребления белка, продукты распада которого стимулируют мочеобразование. Мочеобразование снижается при потреблении небольшого количества воды, при усиленном потоотделении.

Интенсивность мочеобразования колеблется в течение суток. Днем мочи образуется больше, чем ночью. Уменьшение мочеобразования ночью связано с понижением деятельности организма во время сна, с некоторым падением величины артериального давления. Ночная моча темнее и более концентрированная.

Физическая нагрузка оказывает выраженное влияние на образование мочи. При длительной работе уменьшается диурез. Это объясняется тем, что при повышенной физической активности кровь в большом количестве притекает к

работающим мышцам, вследствие чего уменьшается кровоснабжение почек и снижается фильтрация мочи. Одновременно физическая нагрузка сопровождается усиленным потоотделением, что также способствует уменьшению диуреза.

Цвет Моча - прозрачная жидкость светло-желтого цвета. При отстаивании в моче выпадает осадок, который состоит из солей и слизи.

Реакция Реакция мочи здорового человека преимущественно слабокислая. рН ее колеблется *от 5,0 до 7,0*. Реакция мочи может изменяться в зависимости от состава пищевых продуктов. При употреблении смешанной пищи (животного и растительного происхождения) моча человека имеет слабокислую реакцию. При питании преимущественно мясной пищей и другими продуктами, богатыми белками, реакция мочи становится кислой; растительная пища способствует переходу реакции мочи в нейтральную или даже щелочную.

Относительная плотность Плотность мочи равна в среднем 1,015 - 1,020. Она зависит от количества принятой жидкости.

Состав Почки являются основным органом выведения из организма азотистых продуктов распада белка: мочевины, мочевой кислоты, аммиака, пуриновых оснований, креатинина, индикана.

В нормальной моче белок отсутствует или определяются только его следы (не более 0,03%). *Появление белка в моче (протеинурия) свидетельствует обычно о заболеваниях почек. Однако в некоторых случаях, например, во время напряженной мышечной работы (бег на большие дистанции), белок может появиться в моче здорового человека вследствие временного увеличения проницаемости мембраны сосудистого клубочка почек.*

Среди органических соединений небелкового происхождения в моче встречаются: соли щавелевой кислоты, поступающие в организм с пищей, особенно растительной; молочная кислота, выделяющаяся после мышечной деятельности; кетоновые тела, образующиеся при превращении в организме жиров в сахар.

Глюкоза появляется в моче лишь в тех случаях, когда ее содержание в крови резко увеличено (гипергликемия). Выведение сахара с мочой называется глюкозурией.

Появление эритроцитов в моче (гематурия) наблюдается при заболеваниях почек и мочевыводящих органов.

В моче здорового человека и животных содержатся пигменты (уробилин, урохром), которые определяют ее желтый цвет. Эти пигменты образуются из билирубина желчи в кишечнике, почках и выделяются ими.

С мочой выводится большое количество неорганических солей - около 15-25 г в сутки. Из организма экскретируются хлорид натрия, хлорид калия, сульфаты и фосфаты. От них также зависит кислая реакция мочи.

Выведение мочи

Конечная моча поступает из канальцев в лоханку и из нее в мочеточник. Передвижение мочи по мочеточникам в мочевой пузырь осуществляется под влиянием силы тяжести, а также за счет перистальтических движений мочеточников. Мочеточники, косо входя в мочевой пузырь, образуют у его основания своеобразный клапан, препятствующий обратному поступлению мочи из мочевого пузыря. В мочевом пузыре имеются так называемые сфинктеры или жомы (кольцеобразные мышечные пучки). Они плотно закрывают выход из мочевого пузыря. Первый из сфинктеров - сфинктер мочевого пузыря - находится у его выхода. Второй сфинктер - сфинктер мочеиспускательного канала - расположен несколько ниже первого и закрывает мочеиспускательный канал.

Мочевой пузырь иннервируется парасимпатическими (тазовыми) и симпатическими нервными волокнами (подчревными). Возбуждение симпатических нервов способствует накоплению мочи в пузыре. При возбуждении парасимпатических волокон стенка мочевого пузыря сокращается, сфинктеры расслабляются и моча изгоняется из пузыря.

Моча непрерывно поступает в мочевой пузырь, что ведет к повышению давления в нем. Увеличение давления в мочевом пузыре до 12- 15 см водного столба вызывает потребность в мочеиспускании. После мочеиспускания давление в пузыре снижается почти до 0.

Мочеиспускание - сложный рефлекторный акт, заключающийся в одновременном сокращении стенки мочевого пузыря и расслаблении его сфинктеров.

Повышение давления в мочевом пузыре приводит к возбуждению механорецепторов этого органа. Аfferентные импульсы поступают в спинной мозг к центру мочеиспускания (II - IV сегменты крестцового отдела). От центра по эfferентным парасимпатическим (тазовым) нервам импульсы идут к мышце мочевого пузыря и его сфинктеру. Происходит рефлекторное сокращение мышечной стенки и расслабление сфинктера. Одновременно от центра мочеиспускания возбуждение передается в кору большого мозга, где возникает ощущение позыва к мочеиспусканию. Импульсы от коры большого мозга через спинной мозг поступают к сфинктеру мочеиспускательного канала. Происходит мочеиспускание. Влияние коры большого мозга на рефлекторный акт мочеиспускания проявляется в его задержке, усилении или даже произвольном вызывании. У детей раннего возраста корковый контроль задержки мочеиспускания отсутствует. Он вырабатывается постепенно с возрастом.

Самостоятельная работа

Задание 1

Рассмотрите рисунок 17. Какие органы выполняют функцию выделения в организме человека? Перечислите и опишите их функцию.

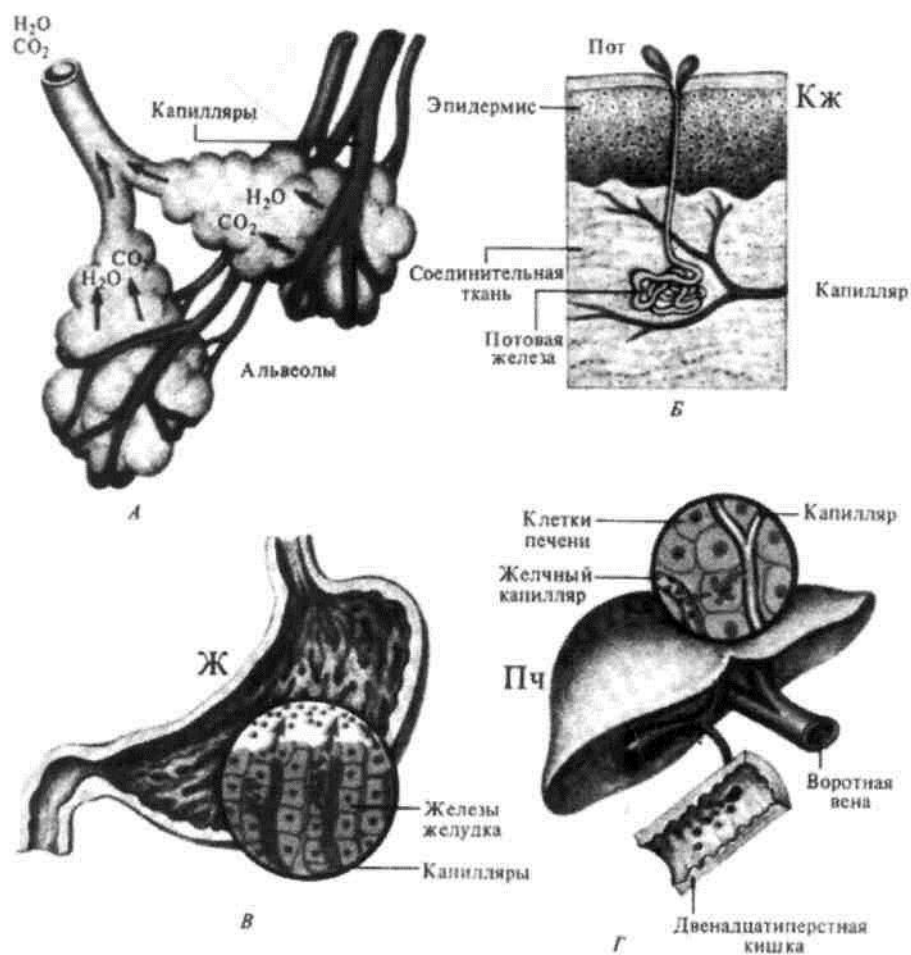


Рисунок 17

Задание 2

Рассмотрите рисунок 18, запишите, из каких отделов состоит почка.

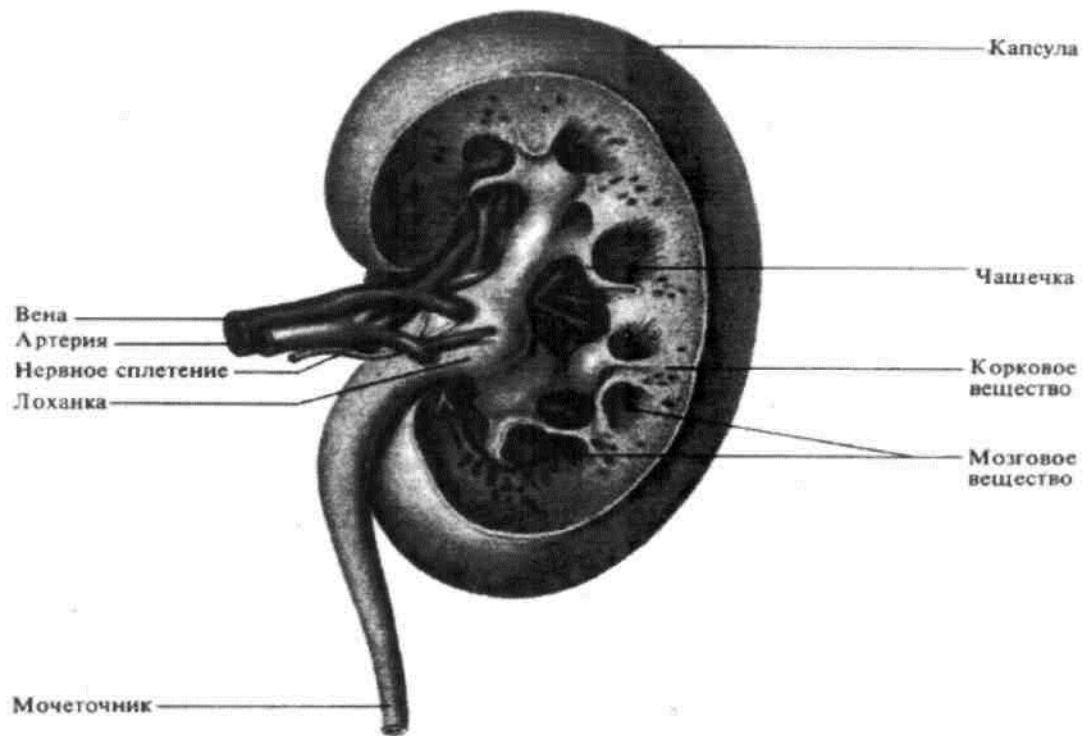


Рисунок 18 Строение почки

Задание 3

Рассмотрите рисунок 19, запишите из каких отделов состоит нефрон, какую функцию выполняет капсула клубочка?

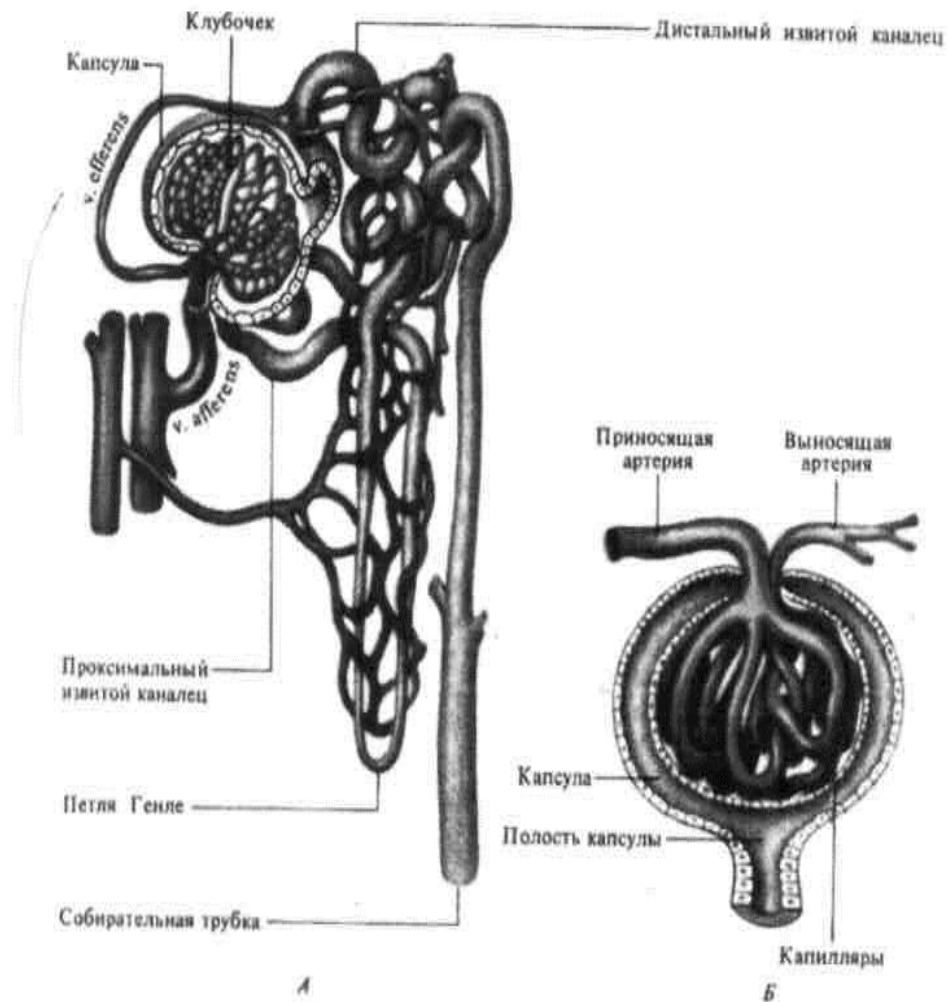


Рисунок 19 Строение нефрона

Задание 4

Рассмотрите рисунок 20. В чем особенность юкстамедуллярного нефрона? Где располагается петля Генле у юкстамедуллярного нефрона?

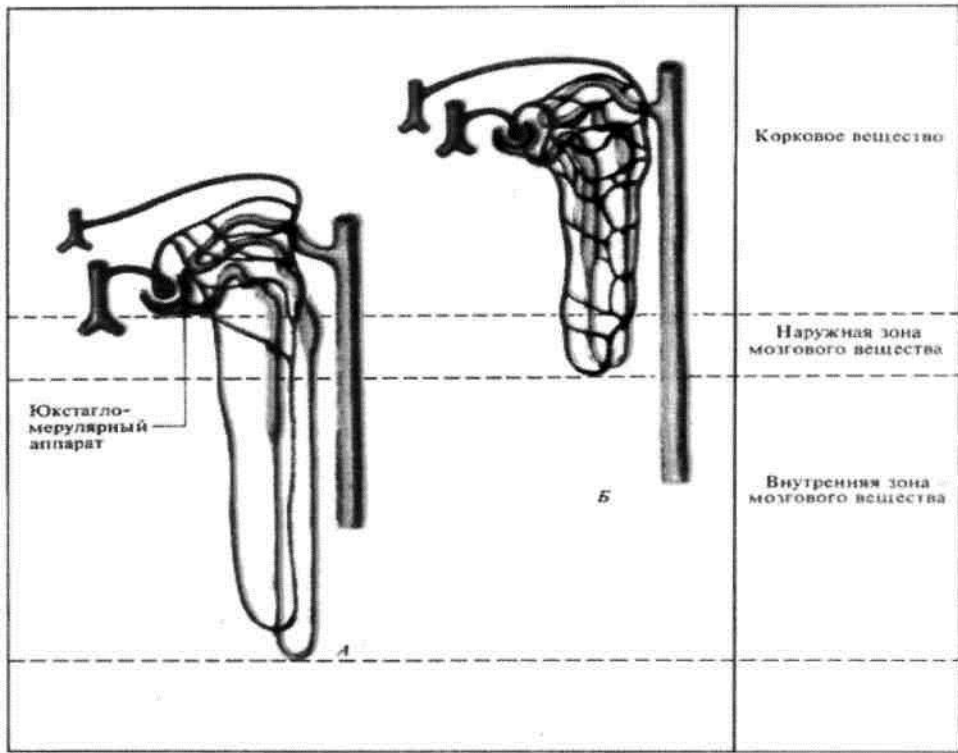


Рисунок 20

Лабораторная работа 1

Влияния гидростатического давления, осмотического давления и диаметра, приносящих и выносящих клубочковых артериол на образование мочи Диурез (процесс образования мочи в почке) является результатом трех процессов:

- клубочковая фильтрация;
- канальцевая реабсорбция;
- канальцевая секреция.

Клубочковая фильтрация представляет собой перенос воды и веществ с низкой молекулярной массой из плазмы, протекающей через клубочковые капилляры в клубочковые капсулы. На этот процесс оказывают влияние вся фильтрационная поверхность клубочков, давление в стенке сосудов, в которой происходит фильтрация, и коэффициент клубочковой фильтрации. Давление капиллярной сети (P_f) являющиеся результатом гидростатического клубочкового давления крови ($P_b = 70$ мм рт.ст), онкотического давления крови ($P_o = 25$ мм рт.ст) и внутрикапсульного давления ($P_i = 5$ мм рт.ст), вычисляется по следующей формуле:

$$P_f = P_b - (P_o + P_i)$$

Коэффициент клубочковой фильтрации составляет примерно 20 % всего сердечного коэффициента, и его величина зависит от расширения и сужения приносящих клубочковых артериол.

Цель:

Продемонстрировать влияние коэффициента клубочковой фильтрации, гидростатического кровяного давления и онкотического кровяного давления на интенсивность образования мочи.

Принцип действий:

Интенсивность образования мочи определяется до и после изменения следующих параметров: диаметров приносящих и выносящих клубочковых артериол, гидростатического кровяного давления и онкотического кровяного давления.

Технология:

- 1) начните измерения;
 - 2) определите величину скорости образования мочи;
 - 3) повторите действия описанные в пунктах 1 и 2, изменив диаметр приносящей клубочковой артериолы сначала в большую затем в меньшую сторону;
 - 4) повторите действия описанные в пунктах 1 и 2, изменив диаметр выносящей клубочковой артериолы сначала в большую затем в меньшую сторону;
 - 5) повторите действия, описанные в пунктах 1 и 2, изменив значение кровяного давления сначала повысив, а затем понизив его;
 - б) повторите действия описанные в пунктах 1 и 2, изменив значение онкотического давления крови сначала повысив, а затем понизив его;
- Запишите результаты и сделайте вывод

Лабораторная работа 2

Влияние альдостерона и антидиуретического гормона на скорость образования мочи

Альдостерон (минералокортикоидный гормон) синтезируется в клубочковой зоне коры надпочечников.

Выброс альдостерона в кровоток контролируется ренин-ангиотензин-альдостероновой системой. Понижение кровяного давления в клубочковых артериолах провоцирует выделение из почек протеолитического фермента ренина. Ренин превращает плазматический ангиотензиноген в ангиотензин I, который в дальнейшем превращается в ангиотензин II под влиянием ангиотензин - превращающего фермента.

Ангиотензин II стимулирует синтез и высвобождение альдостерона корой надпочечников.

Основными действиями альдостерона являются:

- удержание ионов натрия, хлора и воды;
- сокращение скорости образования мочи;
- повышение кровяного давления.
- продемонстрировать влияние альдостерона на скорость образование мочи

Антидиуретический гормон (АДГ или вазопрессин) является нейрогормоном гипофиза, который синтезируется в гипоталамусе и накапливается в задней доле гипофиза.

Затем АДГ выделяется в кровоток, когда осморцепторы гипоталамуса воспринимают понижение кровяного осмотического давления, и барорецепторы аорты и сонной артерии воспринимают понижение кровяного давления.

Основными действиями АДГ являются:

- удерживание воды;
- сокращение скорости образования мочи;
- повышение кровяного давления.

Цель:

- продемонстрировать влияние АДГ на скорость образование мочи.

Принцип действий:

Регистрация скорости образования мочи до и после введения в организм альдостерона, а затем до и после введения АДГ.

Технология:

- 1) Проведите измерения;
- 2) Определите скорость образования мочи;
- 3) Введите в организм альдостерон и повторите пункты 1 и 2;
- 4) Введите в организм АДГ и повторите пункты 1 и 2; Запишите результаты и сделайте вывод

Лабораторная работа 3

Влияние глюкозы на скорость образования мочи

Повышение глюкозы в крови характерно для сахарного диабета, влияет на образование мочи следующим образом:

- глюкоза проходит почечные барьеры и попадает в канальцы нефрона;
- осмотическое давление в канальцах повышается, глюкоза тянет на себя воду;
- скорость образования мочи увеличивается

Цель:

Продемонстрировать эффект гликемии на интенсивность образования мочи и содержание глюкозы в моче.

Принцип действий:

Скорость образования мочи и уровень глюкозы подсчитывается до и после внутривенного введения концентрированного раствора глюкозы.

Технология:

- 1) Проведите измерения.
- 2) Определите скорость образования мочи
- 3) Добавьте в пробирку NaOH

4) Добавьте в пробирку $C_{11}SO_4$

5) Нагрейте образец

6) Введите глюкозу в организм и повторите действия.

Запишите результаты и сделайте вывод

Список использованных источников

1. Агаджанян, Н.А. Физиология человека: учебник (курс лекций) /Н.А. Агаджанян, Л.З. Телль, В.И. Циркин, С.А. Чеснокова /под ред. Н.А. Агаджаняна, В.И. Циркина. СПб.: СОТИС, 1998. – 528 с.
2. Большой практикум по физиологии человека и животных: учеб. пособие для вузов по спец. «Биология» / Под ред. Б.А. Кудряшова. – М. Высш.шк., 1984. – 407 с.
3. Нервная система и нервно-мышечный аппарат: метод. указания по проведению лабораторных и семинарских занятий по общей физиологии мышечной деятельности для студентов ГЦОЛИФКа /В.Н Артамонов и [др.]. – М., 1989.
4. Основы физиологии человека: учебник для высших учебных заведений./ Под ред. Б.И. Ткаченко. – СПбМ Межд. фонд истории развития науки. Т.1. – 1994. – 412 с.
5. Основы физиологии человека: учебник для высших учебных заведений./ Под ред. Б.И. Ткаченко. – СПбМ Межд. фонд истории развития науки. Т.1. – 1994. – 412 с.
6. Практикум по нормальной физиологии: учеб.пособие / Под ред. Н.А. Агаджаняна. – М.: Высш. Школа, 1983. – 328 с.
7. Практикум по физиологии с материалами программированного контроля знаний: учеб. пособие для студентов мед. ин-ов / Под ред. К.М. Кулланды. М.: Медицина, 1970. – 336 с.
8. Руководство к практическим занятиям по физиологии: учеб.пособие для студентов мед.ин-ов / Под ред. Г.И. Косицкого, В.А. Полянцева. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
9. Тристан В.Г. Практикум по физиологии висцеральных систем: учеб. пособие /В.Г. Тристан, В.И. Черяпкин. Ч.1. – Омск: СибГАФК, 1997. – 72 с.
10. Тристан В.Г. Практикум по физиологии висцеральных систем: учеб.

- пособие /В.Г. Тристан, В.И. Черяпкин. Ч.2. – Омск: СибГАФК, 1997. – 56 с.
11. Шибкова, Д.З. Практикум по физиологии человека и животных: учеб. пособие – 2-е изд., испр. и доп. /Д.З. Шибкова, О.В. Андреева. - Челябинск: Изд-во ЧГПУ, 2005. – 279 с.
12. Физиология человека (Compendium): учебник / Под ред. Б.И. Ткаченко, В.Ф. Пятина. – СПб-Самара: Дом печати. – 2002. – 416 с.
13. Физиология человека: учебник для магистрантов и аспирантов /Под ред. Е.К. Аганянц. – М.: Советский спорт, 2005. – 336 с.
14. Афонькин, С.Ю. Анатомия человека: Школьный путеводитель / С.Ю. Афонькин; Ил. Т.В. Канивец. - СПб.: БКК, 2012. - 96 с.
15. Билич, Г.Л. Анатомия человека: Медицинский атлас / Г.Л. Билич, В.А. Крыжановский. - М.: Эксмо, 2012. - 224 с.
16. Гайворонский, И.В. Анатомия и физиология человека: учебник для студентов учреждений среднего профессионального образования / И.В. Гайворонский, Г.И. Ничипорук, А.И. Гайворонский. - М.: ИЦ Академия, 2013. - 496 с.
17. Гуровец, Г.В. Возрастная анатомия и физиология. Основы профилактики и коррекции нарушений в развитии детей: учебник для вузов / Г.В. Гуровец; Под ред. В.И. Селиверстов. - М.: ВЛАДОС, 2013. - 431 с.
18. Дмитриев, Г.Д. Анатомия американского университета / Г.Д. Дмитриев. - М.: Школьные технологии, 2010. - 224 с.
19. Дробинская, А.О. Анатомия и возрастная физиология: учебник для бакалавров / А.О. Дробинская. - М.: Юрайт, 2012. - 527 с.
20. Красноперова, Н.А. Возрастная анатомия и физиология / Н.А. Красноперова. - М.: ВЛАДОС, 2012. - 214 с.

Учебное пособие

Елена Николаевна Чиркова
Светлана Михайловна Завалеева
Н.Н. Садыкова

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ISBN 978-5-7410-1743-2

