



С.В. СТЕПАНОВА

С.Ю. ГАРМОНОВ

ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ И АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Учебное пособие

Рекомендовано

*Федеральным государственным бюджетным образовательным
учреждением высшего профессионального образования
«Московский государственный университет природообустройства»
к использованию в качестве учебного пособия для студентов,
обучающихся по направлению 280200 «Защита окружающей
среды», для специальностей 280201 «Инженерная защита
окружающей среды», 280202 «Охрана окружающей среды
и рациональное использование природных ресурсов»,
280101 «Безопасность жизнедеятельности в техносфере»
(регистрационный номер рецензии 2085 от 15.10.2012 г., МГУП)*

**Электронно-
Библиотечная
Система
znanium.com**

*Соответствует
Федеральному государственному
образовательному стандарту
3-го поколения*

**Москва
ИНФРА-М
2013**

УДК 612.01

ББК 28.706

C79

Рецензенты:

Р.Р. Нигматуллина, д-р биол. наук, профессор;

Т.А. Киселева, канд. мед. наук

Степанова С.В., Гармонов С.Ю.

C79 Основы физиологии и анатомии человека. Профессиональные заболевания: Учеб. пособие. — М.: ИНФРА-М, 2013. — 205 с. — (Высшее образование: Бакалавриат).

ISBN 978-5-16-005326-4

Изложены основные понятия о строении и функциях организма человека, механизмах регуляции гомеостаза и процессов жизнедеятельности. Рассмотрены некоторые профессиональные заболевания, возникающие в результате воздействия вредных факторов производственной среды на человека.

Для студентов, обучающихся по направлению 280000 «Безопасность жизнедеятельности, природообустройство и защита окружающей среды».

ББК 28.706

ISBN 978-5-16-005326-4

© Степанова С.В., Гармонов С.Ю., 2013

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

ПРЕДИСЛОВИЕ

Познание живой природы и бесконечного многообразия ее форм — глобальная задача современного естествознания. Такое познание было бы невозможным без тесного взаимодействия наук о природе: биологии, химии, экологии и др.

Очень важным представляется тот факт, что биология и экология, с тех пор как в них вошли методы химии, из описательных превратились в точные науки, ведущие исследования на молекулярном уровне.

Химия, являясь мощным инструментом исследования и познания процессов, протекающих в живых организмах, играет важную роль в познании организма человека и его физиологических функций на разных уровнях его организации.

Поэтому современного эколога — специалиста невозможно представить без знаний физиологии и анатомии систем органов человека при его единстве функций и форм процессов регуляции их жизнеобеспечения, а также без багажа знаний неотложных состояний и поражений человека в чрезвычайных ситуациях.

Эти вопросы приобретают главенствующую роль в связи с определяющим влиянием качества окружающей среды и образа жизни на состояние здоровья человека. Ведь по данным Всемирной организации здравоохранения влияние на здоровье оказывают: образ жизни и среда обитания — 70%, наследственность 20% и качество медицинской помощи 10%.

В настоящее время все более возрастает антропогенная нагрузка на экосистемы и биосферы в целом. По этой причине инженер-эколог, разрабатывая технологии по очистке газовых выбросов, сточных вод или переработке отходов, должен учитывать физиологические основы жизнеобеспечения человека при воздействии разнообразных вредных факторов, а также возможности регуляции механизмов поддержания гомеостатического равновесия в организме и окружающей среде.

В структурном отношении данное издание представляет собой учебный материал, состоящий из двух разделов: 1) основы анатомии и физиологии человека; 2) основные профессиональные заболевания.

Учебное пособие предназначено для студентов специальностей 280201 — «Инженерная защита окружающей среды» и 280202 — «Охрана окружающей среды и рациональное использование природных ресурсов», 280101 — «Безопасность жизнедеятельности в техносфере», изучающих дисциплины «Физиология человека», «Основы токсикологии» и «Медико-биологические основы безопасности жизнедеятельности».

При этом изложение основ анатомии и физиологии человека и профессиональных заболеваний не ограничивается рамками лекционного курса и содержит материалы, полезные для самостоятельной работы студентов.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

ВВЕДЕНИЕ

Анатомия и физиология человека — это важнейшие биологические науки, изучающие строение и функции человеческого организма. Как устроен человек, как функционируют его органы, должен знать не только каждый медик и биолог, но и специалист — инженер-эколог, который непосредственно занимается вопросами охраны здоровья человека и окружающей природной среды.

Организм человека представляет собой единую систему с общими законами развития, закономерностями строения и жизнедеятельности. Его функционирование подчиняется биологическим закономерностям, присущим всем живым организмам. В то же время человек социален и отличается от животных развитым мышлением, интеллектом, наличием второй сигнальной системы, общественными взаимоотношениями. Особенности формы, строения тела человека невозможно понять без анализа функций, равно как нельзя представить особенности функции любого органа без понимания его строения. Человеческий организм состоит из большого числа органов, огромного количества клеток, но это не сумма отдельных частей, а единый слаженный живой организм. Поэтому нельзя рассматривать органы без взаимосвязи друг с другом, без объединяющей роли нервной и сосудистой систем.

Анатомия и физиология, входящие в число естественнонаучных дисциплин, составляют фундамент для последующего изучения экологии, токсикологии, микробиологии. Без этих наук о структуре и процессах, происходящих в органах и их элементах, нельзя понять любые преобразования как в здоровом организме в условиях нормы, так и при заболеваниях в условиях вредного воздействия экологических факторов на организм. Ведь особенности строения тела человека, характерные для каждого индивидуума, передающиеся от родителей, определяются наследственными факторами, а также влиянием на данного человека внешней среды (экологические факторы, питание, физические нагрузки). Человек живет не только в условиях биологической среды, но и в обществе, в условиях определенных человеческих взаимоотношений. Поэтому он испытывает воздействие коллектива, социальных факторов. В связи с этим анатомия и физиология изучают человека не только как биологический объект, но учитывают при этом влияние на него социальной среды, условий труда и быта.

Особую роль при этом приобретает знание профессиональных заболеваний, обусловленных воздействием на организм человека различных факторов химической, физической и биологической природы.

Древние греки утверждали: «В здоровом теле — здоровый дух». Зная, как работает организм, какие факторы наиболее значимы в регуляции жизнедеятельности, можно предвидеть, каким образом возможно предотвратить нарушение функций отдельных систем и органов под влиянием различных вредных веществ, с которыми контактирует человек в результате своей производственной деятельности.

1. ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ И АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА

Анатомия — наука о строении и форме, происхождении и развитии организма, его органов и систем.

Истоки анатомии уходят в доисторические времена. Среди первых известных истории ученых следует назвать Гиппократ (ок. 460–377 до н.э.), Аристотеля (384–322 до н.э.), Герофила (род. ок. 304 до н.э.). Выдающийся врач и энциклопедист древнего мира Клавдий Гален из Пергама (131–201) обобщил имеющиеся к тому времени анатомические знания, первым заинтересовался функцией органов. Ученый врач Востока Абу Али ибн Сина (Авиценна, 980–1037) создал энциклопедический труд «Канон врачебной науки», в котором содержались многочисленные сведения по анатомии и физиологии. В эпоху Возрождения анатомия, как и другие науки, шагнула далеко вперед. Особенно большой вклад в анатомию внесли Леонардо да Винчи (1452–1519) и Андрей Везалий (1514–1564). В XVII–XIX вв. анатомия обогащается все новыми и новыми фактами. В анатомии возникает и успешно развивается функциональное направление. В XVII в. были опубликованы анатомические труды и атласы. В XIX в. анатомия из науки описательной превратилась в науку синтетическую, функциональную. Большой вклад в развитие анатомии внесли русские ученые — А.П. Протасов (1724–1796), С.Г. Зыбелин (1735–1802), А.М. Шумлянский (1748–1795), П.А. Загорский (1764–1846), Н.И. Пирогов (1810–1881), П.Ф. Лесгафт (1837–1909).

Физиология человека — наука о процессах жизнедеятельности и механизмах их регуляции на клеточном, тканевом, органном и организменном уровнях. Начало физиологии как науки было положено трудами английского врача У. Гарвея (1578–1657), создавшего учение о кровообращении. Первые работы по физиологии в России были предприняты в XVIII в. М.В. Ломоносовым, изучавшим особенности цветного зрения и давшим классификацию вкусовых ощущений. Неоценимый вклад в развитие физиологии внесли русские ученые И.М. Сеченов, И.П. Павлов, Н.Е. Введенский, В.М. Бехтерев, А.А. Ухтомский и др.

Задача физиологии — это не только установление факта, показывающего, что происходит с той или иной функцией во время жизнедеятельности, но и выяснение того, с помощью каких механизмов реализуется функция, с какой целью она обеспечивается в той или иной системе, органе, ткани.

Физиология изучает роль различных веществ в деятельности организма, способы регуляции отдельных функций, взаимосвязи клеток в процессе объединения ее в органы и ткани, изменения в организме при приспособлении к неблагоприятным условиям окружающей среды. Сегодня науку физиологию подразделяют на общую физиологию, изучающую природу процессов, единых для организмов различных видов, а также общие закономерности реакции организма на воздействие внешней среды, и частную физиологию, которая изучает физиологию отдельных органов (печени, почек, сердца) или систем (нервной, кровеносной, пищеварительной и т.д.). Специальными физиологическими дисциплинами являются патологическая физиология (изучает органы и процессы, отклоняющиеся от нормы) и прикладная физиология (рассматривает особенности жизнедеятельности человека в специфических условиях, например в космосе, под водой, высоко в горах).

Человек, как все живые существа, состоит из клеток, связанных между собой соединительными структурами. Сами клетки ведут себя как живые существа, поскольку они выполняют такие же жизненные функции, как и многоклеточные организмы: питаются, чтобы обеспечивать свою жизнедеятельность, используют кислород для получения энергии, отвечают на определенные раздражители и обладают способностью к размножению.

Клетки делятся на прокариотические и эукариотические (рис. 1). Первые — это водоросли и бактерии, которые содержат генетическую информацию в одной единственной органелле, хромосоме, а эукариотические клетки, составляющие более сложные организмы, такие как человеческое тело, имеют четко дифференцированное ядро, в котором находится несколько хромосом с генетическим материалом. Строение клетки представлено на рис. 2.



Рис. 1. Виды клеток:
а — прокариотическая; б — эукариотическая

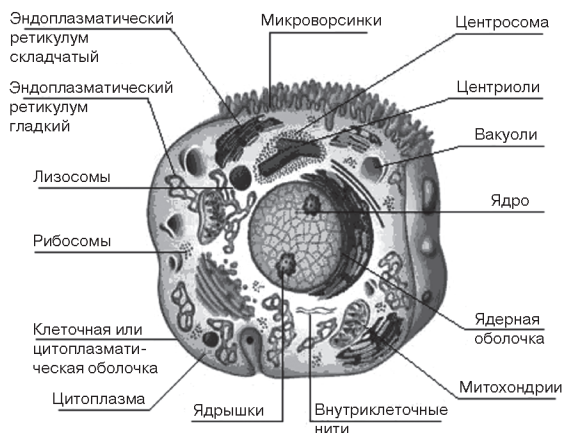


Рис. 2. Строение клетки

1.1. ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Человеческое тело представляет собой совокупность органов, систем и аппаратов, которые действуют слаженно, выполняя жизненно важные функции. Движение является необходимой частью функции связи и взаимодействия, и тело может осуществлять это движение благодаря опорно-двигательному аппарату. Опорно-двигательная система включает кости, мышцы и соединения костей. Кости — это твердые и прочные части, служащие опорой телу, мышцы — мягкие части, покрывающие кости, а соединения костей — это структуры, при помощи которых кости соединяются. Все кости, а их примерно 220, составляют систему костей, или скелет, который придает телу внешнюю конфигурацию, вид и обеспечивает ему жесткое и прочное устройство, защищает внутренние органы, накапливает минеральные соли и вырабатывает клетки крови.

Кости состоят в основном из воды и минеральных веществ, образованных на основе кальция и фосфора, а также из вещества, именуемого остеоином. Кость не является застывшим органом: она находится в постоянном процессе развития и разрушения. Для этого у кости имеются остеобласты (костеобразующие клетки) и остеокласты, клетки (разрушающие ее), чтобы не давать ей чрезмерно утолщаться. В случае перелома остеокласты разрушают осколки кости, а остеобласты вырабатывают новую костную ткань.

Функции опорно-двигательной системы. Скелет и мышцы — опорные структуры и органы движения человека. Они выполняют защитную функцию, ограничивая полости, в которых расположены внут-

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

ренные органы. Так, сердце и легкие защищены грудной клеткой и мышцами груди и спины; органы брюшной полости (желудок, кишечник, почки) — нижним отделом позвоночника, костями таза, мышцами спины и живота; головной мозг расположен в полости черепа, а спинной мозг — в позвоночном канале.

Костная ткань. Кости скелета человека образованы костной тканью — разновидностью соединительной ткани. Костная ткань снабжена нервами и кровеносными сосудами. Клетки ее имеют отростки. Межклеточное вещество составляет $\frac{2}{3}$ костной ткани, оно твердое и плотное, по своим свойствам напоминает камень.

Костные клетки и их отростки окружены мельчайшими «канальцами», заполненными межклеточной жидкостью. Через межклеточную жидкость канальцев происходит питание и дыхание костных клеток.

Строение костей. Величина и форма костей скелета человека различны. Кости могут быть длинными и короткими.

Длинные кости называют также *трубчатыми*. Они полые. Такое строение длинных костей обеспечивает одновременно их прочность и легкость. Известно, что металлическая или пластмассовая трубка почти так же прочна, как равный ей по длине и диаметру сплошной стержень из того же материала. В полостях трубчатых костей находится соединительная ткань, богатая жиром, — *желтый костный мозг*.

Головки трубчатых костей образованы губчатым веществом. Пластины костной ткани перекрещиваются в направлениях, по которым кости испытывают наибольшее растяжение или сжатие. Такое строение губчатого вещества также обеспечивает прочность и легкость костей. Промежутки между костными пластинками заполнены *красным костным мозгом*, который является кроветворным органом.

Короткие кости образованы в основном губчатым веществом. Такое же строение имеют плоские кости, например лопатки, ребра.

Поверхность костей покрыта *надкостницей*. Это тонкий, но плотный слой соединительной ткани, сросшейся с костью. В надкостнице проходят кровеносные сосуды и нервы. Концы костей, покрытые хрящом, не имеют надкостницы.

Рост костей. В детстве и юности кости людей растут в длину и толщину. Формирование скелета заканчивается к 22—25 годам. Рост кости в толщину связан с тем, что клетки внутренней поверхности надкостницы делятся. При этом на поверхности кости образуются новые слои клеток, а вокруг этих клеток — *межклеточное вещество*.

В длину кости растут за счет деления клеток хрящевой ткани, покрывающей концы костей.

Рост костей регулируют биологически активные вещества, например гормон роста, выделяемый гипофизом. При недостаточном ко-

личестве этого гормона ребенок растет очень медленно. Такие люди вырастают не выше детей 5–6-летнего возраста. Это карлики.

Если в детстве гипофиз вырабатывает слишком много гормона роста, вырастает великан — человек ростом до 2 м и выше.

При усилении функции гипофиза у взрослого человека непропорционально разрастаются некоторые части тела, например пальцы рук, ног, нос.

У взрослых кости не удлиняются и не утолщаются, но замена старого костного вещества новым продолжается всю жизнь. Костное вещество способно перестраиваться под влиянием нагрузки, действующей на скелет. Например, кости больших пальцев стопы, на которые опирается балерина, утолщены, их масса облегчена благодаря расширению внутренней полости.

Чем больше нагрузка на скелет, тем активнее идут процессы обновления и тем прочнее костное вещество. Правильно организованный физический труд, занятия физкультурой в то время, когда скелет еще только формируется, способствуют его развитию и укреплению.

Состав кости. Кости образованы органическими и неорганическими веществами. Значение минеральных и органических веществ легко выяснить, проделав простой опыт. Если долго прокалывать кость, то из нее удаляется вода, а органические соединения сгорают. Когда это делают осторожно, кость не теряет своей формы, но становится настолько хрупкой, что при прикосновении рассыпается на мелкие, твердые частицы, состоящие из неорганических веществ. *Неорганические вещества придают костям твердость.*

Можно удалить из кости и неорганические соединения — карбонат и фосфат кальция. Для этого кость выдерживают в течение суток в 10%-ном растворе HCl. Соли кальция постепенно растворяются, и кость становится настолько гибкой, что ее можно завязать в узел. *Органические соединения придают кости гибкость и упругость.*

Сочетание твердости неорганических соединений с упругостью органических обеспечивает прочность костей. Наиболее прочные кости взрослого, но не старого человека.

1.1.1. Скелет человека

Соединение костей. Скелет взрослого человека состоит примерно из 220 костей, которые соединены между собой. Некоторые соединения костей совершенно неподвижны, например соединения костей черепа (швы), другие — подвижны или полуподвижны.

Подвижные соединения костей называют *суставами*, например бедренный, коленный, локтевой суставы. На одной из костей, сочленяющихся в суставе, обычно находится ямка — *суставная впадина*. В нее входит соответствующая ей по форме головка другой из сочленяющихся костей. Впадина и головка покрыты слоем блестящего

гладкого хряща. Это облегчает скольжение головки во впадине при движениях в суставе.

Кости, образующие суставы, соединяются очень прочными *связками*. Сверху сустав покрыт *суставной сумкой*. В ней находится *суставная жидкость*. Она уменьшает трение и способствует скольжению головки кости в суставной впадине. Хрящи, связки, суставная сумка относятся к соединительной ткани. Полуподвижные соединения костей с хрящевыми прокладками называют *полусуставами*.

Пассивную часть опорно-двигательного аппарата человека составляет комплекс костей и их соединений — скелет. Скелет состоит из костей черепа, позвоночника и грудной клетки (так называемый осевой скелет), а также костей верхних и нижних конечностей (добавочный скелет).

Скелет характеризуется высокой прочностью и гибкостью, которая обеспечивается способом соединения костей друг с другом. Подвижное соединение большинства костей придает скелету необходимую гибкость и обеспечивает свободу движений. Помимо фиброзных и хрящевых непрерывных соединений (ими в основном соединяются между собой кости черепа), в скелете существует несколько видов менее жестких соединений костей. Каждый из типов соединения зависит от требуемой степени подвижности и вида нагрузок на данный участок скелета. Соединения с ограниченной подвижностью называются полусуставами, или симфизами, а прерывные (синовиальные) соединения — суставами. Сложная геометрия суставных поверхностей в точности отвечает степени свободы данного соединения.

Кости скелета участвуют в процессах кроветворения и в минеральном обмене, а костный мозг является важной составной частью иммунной системы организма. Кроме того, составляющие скелет кости служат опорой для органов и мягких тканей тела, обеспечивая защиту жизненно важных внутренних органов.

Скелет человека продолжает свое формирование в течение всей жизни: кости постоянно обновляются и растут, отвечая росту всего организма; отдельные кости (например, копчиковые или крестцовые), которые у детей существуют раздельно, по мере взросления срастаются в единую кость. К моменту рождения кости скелета окончательно еще не сформированы и многие из них состоят из хрящевой ткани (рис. 3).

Череп плода в возрасте 9 месяцев еще не представляет собой жесткую конструкцию; составляющие его отдельные кости не срослись, что должно обеспечить относительно легкое прохождение по родовым путям. Другие отличительные особенности новорожденного: не полностью развитые кости пояса верхних конечностей (лопатки и ключицы); большинство костей запястья и предплюсны еще хряще-

вые; к моменту рождения не сформированы также и кости грудной клетки (у новорожденного мечевидный отросток хрящевой, а грудина представлена отдельными, не сросшимися между собой костными точками). Позвонки в этом возрасте разделены относительно толстыми межпозвоночными дисками, а сами позвонки еще только начинают формироваться: тела и дуги позвонков не срослись и представлены костными точками. Наконец, тазовая кость к этому моменту состоит лишь из костных зачатков седалищной, лобковой и подвздошной костей.

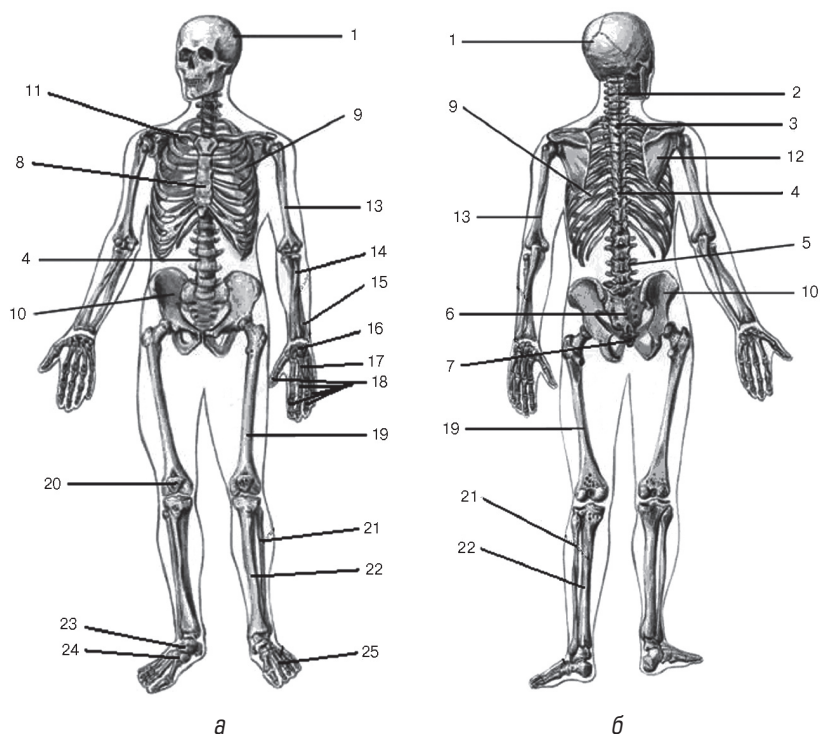


Рис. 3. Скелет человека:

- а* — вид спереди; *б* — вид сзади; 1 — череп; 2 — шейные позвонки;
 3 — атлант; 4 — грудные позвонки; 5 — поясничные позвонки; 6 — крестец;
 7 — копчик; 8 — грудина; 9 — ребра; 10 — тазовые кости; 11 — ключица;
 12 — лопаточная кость; 13 — плечевая кость; 14 — лучевая кость;
 15 — локтевая кость; 16 — кости запястья; 17 — пястные кости;
 18 — фаланги пальцев; 19 — берцовая кость; 20 — надколенник;
 21 — малоберцовая кость; 22 — большеберцовая кость; 23 — кости плюсны;
 24 — кости предплюсны; 25 — фаланги пальцев

Масса (в среднем) скелета взрослого человека составляет у мужчин примерно 10 кг, у женщин около 7 кг. Внутреннее строение каждой из костей скелета оптимально приспособлено для того, чтобы кость могла успешно выполнять все те многочисленные функции, которые возложены на нее природой. Участие костей, составляющих скелет, в обмене веществ обеспечивается кровеносными сосудами, пронизывающими каждую кость. Нервные окончания, проникающие в кость, позволяют ей, а также всему скелету в целом расти и видоизменяться, адекватно реагируя на изменения жизненной среды и внешних условий существования организма.

Структурной единицей опорного аппарата, образующей кости скелета, а также хрящи, связки, фасции и сухожилия, является соединительная ткань. Общей характеристикой различных по строению соединительных тканей является то, что все они состоят из клеток и межклеточного вещества, в состав которого входят волокнистые структуры и аморфное вещество. Соединительная ткань выполняет различные функции: трофическую, формирующую стромы органов, питание клеток и тканей, транспорт кислорода, углекислого газа, а также механическую, защитную, объединяющую различные виды тканей и предохраняющую органы от повреждений, вирусов и микроорганизмов.

Соединительная ткань подразделяется на собственно и специально соединительную с опорными (костная и хрящевая ткани) и гемопoэтическими (лимфатическая и миелоидная ткани) свойствами.

Собственно соединительная ткань подразделяется на волокнистую и соединительную с особыми свойствами (ретикулярная, пигментная, жировая и слизистая ткани). Волокнистая представлена: рыхлой неоформленной соединительной тканью (кровеносные сосуды, протоки, нервы), которая отделяет органы друг от друга и от полостей тела, при этом образует строму органов; а также плотной оформленной и неоформленной соединительной тканью (связки, сухожилия, апоневрозы, фасции, периневрии, фиброзные перепонки и эластическая ткань).

Костная ткань формирует костный скелет головы и конечностей, осевой скелет туловища, защищает органы, располагающиеся в черепе, грудной и тазовых полостях, участвует в минеральном обмене и определяет форму тела. Она состоит из клеток, которыми являются остециты, остеобласты и остеокласты, и из межклеточного вещества, содержащего коллагеновые волокна кости и костное основное вещество, где откладываются минеральные соли, составляющие до 70% общей массы кости. Благодаря такому количеству солей костное основное вещество характеризуется повышенной прочностью.

Костная ткань подразделяется на грубоволокнистую, или ретикулофиброзную, характерную для зародышей и молодых организмов,

и пластинчатую ткань, составляющую кости скелета, которая, в свою очередь, делится на губчатую, содержащуюся в эпифизах костей, и компактную, находящуюся в диафизах трубчатых костей.

Хрящевая ткань образована клетками хондроцитами и межклеточным веществом повышенной плотности. Хрящи выполняют опорную функцию и входят в состав различных частей скелета. Различают волокнистую хрящевую ткань, входящую в состав межпозвоночных дисков и соединений лонных костей, гиалиновую, образующую хрящи суставных поверхностей костей, концов ребер, трахеи, бронхов, и эластическую, формирующую надгортанник и ушные раковины.

Сочетание необходимых механических качеств кости — одновременно гибкости и механической прочности — обеспечивается ее составом. Кость на $\frac{2}{3}$ состоит из неорганического вещества (солей кальция) и на $\frac{1}{3}$ — из органического вещества (белка оссеина). Соли кальция придают кости высокую твердость, а оссеин обеспечивает значительную эластичность.

В строении кости выделяют надкостницу (периост), компактное вещество, губчатое вещество и костный мозг.

Надкостница покрывает всю наружную поверхность кости, кроме сустава. Ее пронизывает множество тонких кровеносных сосудов и нервных волокон, по костным каналам проникающих в глубь кости, за счет чего обеспечивается кровоснабжение и иннервация. По своему строению надкостница представляет собой тонкую пластину из соединительной ткани, ее наружный слой состоит из плотных фиброзных волокон, а внутренний — из волокнистой и рыхлой соединительной ткани, в которой залегают остеобласты — костеобразующие клетки. Внутренний слой надкостницы называется камбиальным, он отвечает за рост кости в толщину; остеобласты камбиального слоя обеспечивают также восстановление кости после переломов.

Компактное вещество, состоящее из костных пластинок, плотным слоем покрывает периферию кости. Часть костных пластинок, составляющих компактное вещество, образует собственно структурную единицу кости — остеон.

Остеон — цилиндрическое образование, состоящее из нескольких слоев костных пластинок цилиндрической формы, как бы вставленных друг в друга и окружающих центральный канал, в котором проходят нервы и кровеносные сосуды. Промежутки между остеонами занимают вставочные пластинки; снаружи и изнутри остеоны и вставочные пластинки покрыты окружающими пластинками. Остеоны располагаются в соответствии с нагрузками, действующими на данную кость.

Губчатое вещество кости, расположенное под компактным, отличается пористой структурой. Оно образовано костными переклади-

нами (трабекулами), которые, в свою очередь, также состоят из костных пластинок, ориентированных в соответствии с направлением действующих на кость нагрузок.

Костный мозг обеспечивает функционирование кости как органа. Различают желтый и красный костный мозг.

Желтый костный мозг расположен в костно-мозговой полости и состоит в основном из жировых клеток (именно они определяют его цвет).

Красный костный мозг, расположенный в губчатом веществе кости, — орган костеобразования и кроветворения. Он состоит из ретикулярной ткани и густо пронизан кровеносными сосудами. По этим сосудам клетки крови, созревающие в кроветворных элементах (стволовых клетках) красного костного мозга, попадают в общий кровоток организма. В петлях ретикулярной ткани, помимо стволовых клеток, располагаются также клетки, образующие и разрушающие кость, — остеобласты и остеокласты.

По форме все многообразие костей скелета разделяется на четыре группы: трубчатые, губчатые, плоские и смешанные кости. Неразличимая роль этих костей в скелете обуславливает и различия в их внутреннем строении.

Трубчатые кости отличаются наличием более или менее вытянутой цилиндрической средней части — диафиза, или тела кости. Диафиз состоит из компактного вещества, окружающего внутреннюю костно-мозговую полость, содержащую желтый костный мозг. Различают длинные и короткие трубчатые кости: к длинным относятся кости плеча, предплечья, бедра и голени, а к коротким — фаланги пальцев, а также кости пясти и плюсны. Диафиз длинных трубчатых костей с обеих сторон оканчивается эпифизом, который заполнен губчатым веществом, содержащим красный костный мозг. Между собой эпифиз и диафиз разделяются метафизом.

Губчатые кости, состоящие из губчатого вещества, также разделяют на длинные и короткие. К длинным губчатым костям относятся кости грудной клетки — ребра и грудина, а к коротким — позвонки, кости запястья, предплюсны, а также сесамовидные кости (расположенные в сухожилиях мышц рядом с суставами). От трубчатых костей губчатые отличаются отсутствием костно-мозговой полости; снаружи губчатые кости покрыты тонким слоем компактного вещества.

К плоским костям относятся кости лопатки, тазовая кость, кости крышки черепа. Плоские кости по строению сходны с губчатыми (также состоят из губчатого вещества, снаружи покрытого компактным веществом) и отличаются от последних формой.

Помимо перечисленных в скелете выделяются также смешанные кости, которые состоят из частей, различных по своим функциям, форме и происхождению. Смешанные кости встречаются среди костей основания черепа.

Позвоночный столб — основа скелета, опора всего организма. Конструкция позвоночного столба позволяет ему, сохраняя гибкость и подвижность, выдерживать ту же нагрузку, которую может выдержать в 18 раз более толстый бетонный столб.

Позвоночный столб отвечает за сохранение осанки, служит опорой для тканей и органов, а также принимает участие в формировании стенок грудной полости, таза и брюшной полости.

Во фронтальной проекции позвоночника четко выделяются два участка, отличающиеся более широкими позвонками. В целом масса и размеры позвонков увеличиваются по направлению от верхних к нижним: это необходимо, чтобы компенсировать возрастающую нагрузку, которую несут нижние позвонки.

Помимо утолщения позвонков, необходимую степень прочности и упругости позвоночнику обеспечивают несколько его изгибов, лежащих в сагиттальной плоскости. Четыре разнонаправленных изгиба, чередующиеся в позвоночнике, расположены парами: изгибу, обращенному вперед (лордозу), соответствует изгиб, обращенный назад (кифоз). Благодаря такой конструкции позвоночник работает подобно пружине, распределяя нагрузку равномерно по всей своей длине.

Всего в позвоночном столбе 32–34 позвонка, разделенных межпозвоночными дисками и несколько различающихся своим устройством.

В соответствии с расположением и особенностями строения в позвоночном столбе различают пять видов позвонков: 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 3–5 копчиковых (см. рис. 3).

Передняя тазовая поверхность крестца вогнутая, с заметными следами сращения позвонков (имеют вид поперечных линий) образует заднюю стенку полости малого таза.

Четыре линии, отмечающие места сращения крестцовых позвонков, заканчиваются с обеих сторон передними крестцовыми отверстиями.

Грудная клетка состоит из ребер (9), соединенных передними концами с грудиной (8), а задними — с грудными позвонками (4). Фронтальная поверхность грудной клетки, представленная грудиной и передними концами ребер, значительно короче, чем задняя или боковые ее поверхности. Полость грудной клетки, ограниченная снизу диафрагмой, содержит жизненно важные органы — сердце, легкие, крупные сосуды и нервы. Также внутри грудной клетки (в верхней ее трети, сразу за грудиной) находится вилочковая железа (тимус).

Промежутки между составляющими грудную клетку ребрами занимают межреберные мышцы. Пучки наружных и внутренних межреберных мышц проходят в различных направлениях: наружные — от

нижнего края ребра косо вниз и вперед, а внутренние — от верхнего края ребра косо вверх и вперед. Между мышцами располагается тонкий слой рыхлой клетчатки, в которой проходят межреберные нервы и сосуды.

Новорожденные имеют грудную клетку, заметно сдавленную с боков и вытянутую вперед. С возрастом в форме грудной клетки явно проявляется половой диморфизм: у мужчин она приобретает конусовидную, расширяющуюся снизу; у женщин грудная клетка меньше в размерах и отличается формой (расширяясь в средней части, сужается и в верхней, и в нижней частях).

Кости верхней конечности представлены поясом верхней конечности (кости лопатки и ключицы) и скелетом свободной части верхней конечности (плечевая, локтевая, лучевая, кости запястья, пястные кости и фаланги пальцев).

В *скелете нижней конечности* выделяют пояс нижней конечности (тазовые кости) и свободную часть нижней конечности (парные берцовые кости, надколенник, кости голени — большеберцовая и малоберцовая — и кости стопы).

Парная тазовая кость, образующая пояс нижней конечности, в свою очередь, состоит из сросшихся лобковой, подвздошной и седалищной костей. Вместе с крестцом и копчиком они образуют костную основу таза. До подросткового возраста (14–17 лет) составляющие тазовую кость лобковая, подвздошная и седалищная кости существуют отдельно, соединенные друг с другом хрящом.

Скелет головы состоит из мозгового и лицевого черепа (рис 4).

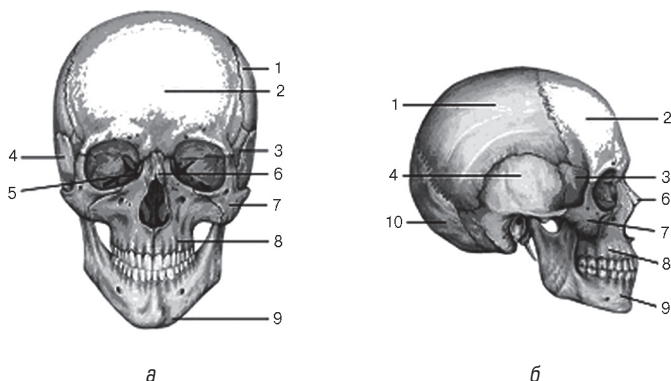


Рис. 4. Череп:

- а* — вид спереди; *б* — вид сбоку; 1 — теменная кость; 2 — лобная кость;
3 — клиновидная кость; 4 — височная кость; 5 — слезная кость; 6 — носовая кость;
7 — скуловая кость; 8 — верхняя челюсть; 9 — нижняя челюсть;
10 — затылочная кость

Мозговой череп имеет яйцевидную форму и образован затылочной, лобной, клиновидной, решетчатой, парой височных и парой теменных костей. Лицевой череп образован шестью парными костями (верхняя челюсть, нижняя носовая раковина, слезная, носовая, скуловая и небная кости) и тремя непарными (нижняя челюсть, подъязычная кость, сошник) и представляет собой начальный отдел пищеварительного и дыхательного аппаратов. Кости черепа соединяются друг с другом при помощи швов и практически неподвижны. Нижняя челюсть соединяется с черепом суставом, поэтому наиболее подвижна, что необходимо для ее участия в акте жевания.

Полость мозгового черепа представляет собой продолжение позвоночного канала, в ней содержится головной мозг. Верхний отдел мозгового черепа, образованный теменными костями и чешуями лобной, затылочной и височной костей, называется сводом или крышей черепа. Кости свода черепа плоские, их наружная поверхность гладкая и ровная, а внутренняя гладкая, но неровная, так как на ней отмечаются борозды артерий, вен и прилежащих извилин головного мозга. Кровеносные сосуды располагаются в губчатом веществе — диплоэ, находящемся между наружной и внутренней пластинками компактного вещества. Внутренняя пластинка не такая прочная, как внешняя, она гораздо более тонкая и хрупкая. Нижний отдел мозгового черепа, образованный лобной, затылочной, клиновидной и височными костями, называется основанием черепа.

1.1.2. Мышцы и их функция. Работа мышц

Мышечная ткань. Для осуществления различных движений в организме человека, как и у всех позвоночных животных, имеется три вида мышечной ткани: скелетная, сердечная и гладкая (рис. 5). Каждому виду ткани свойственен свой тип видоизмененных клеток — мышечных волокон.

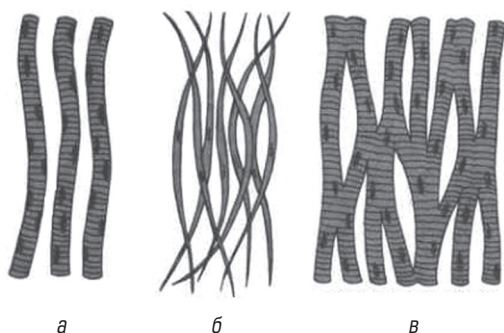


Рис. 5. Виды мышечной ткани:

а — скелетная; б — гладкая; в — поперечнополосатая

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Скелетные мышцы образованы поперечнополосатой мышечной тканью, мышечные волокна которой собраны в пучки. Внутри волокон проходят белковые нити, благодаря которым мышцы способны укорачиваться — *сокращаться*.

Сердечная мышца состоит из поперечнополосатых мышечных волокон. Эти волокна в определенных участках как бы сливаются (переплетаются). Благодаря этой особенности сердечная мышца способна быстро сокращаться.

Стенки внутренних органов (сосудов, кишечника, мочевого пузыря) образованы *гладкой мышечной тканью*. Сокращение волокон этой ткани происходит медленно.

Строение мышцы. Скелетные мышцы состоят из пучков поперечнополосатых мышечных волокон. К каждой мышце подходят кровеносные сосуды и нервы. Мышцы покрыты соединительнотканной оболочкой и прикрепляются к кости при помощи сухожилий.

Роль нервной системы в регуляции деятельности мышц. К скелетным мышцам подходят нервы, содержащие чувствительные и двигательные нейроны. По чувствительным нейронам передаются импульсы от рецепторов кожи, мышц, сухожилий, суставов в центральную нервную систему.

По двигательным нейронам проводятся импульсы от спинного мозга к мышце, в результате чего мышца сокращается. Таким образом, сокращения мышц в организме совершаются рефлекторно. В то же время на двигательные нейроны спинного мозга влияют импульсы из головного мозга, в частности из коры больших полушарий. Это делает движения произвольными. Сокращаясь, мышцы приводят в движение части тела, обуславливают перемещение организма или поддержание определенной позы.

Согласованная работа мышц-сгибателей и мышц-разгибателей. В выполнении человеком любого движения принимают участие две группы противоположно действующих мышц: *сгибатели и разгибатели суставов*. Сгибание в суставе осуществляется при сокращении мышц-сгибателей и одновременном расслаблении мышц-разгибателей.

Согласованная деятельность мышц-сгибателей и мышц-разгибателей возможна благодаря чередованию процессов возбуждения и торможения в спинном мозге. Например, сокращение мышц-сгибателей руки вызвано возбуждением двигательных нейронов спинного мозга. Одновременно расслабляются мышцы-разгибатели. Это связано с торможением двигательных нейронов.

Мышцы-сгибатели и мышцы-разгибатели сустава могут одновременно находиться в расслабленном состоянии. Так, мышцы свободно висающей вдоль тела руки находятся в состоянии расслабления. При удержании гири или гантели в горизонтально вытянутой руке

наблюдается одновременное сокращение мышц-сгибателей и мышц-разгибателей сустава.

Работа мышц (рис. 6). Сокращаясь, мышца действует на кость как на рычаг и производит механическую работу. Любое мышечное сокращение связано с расходом энергии. Источниками этой энергии служат распад и окисление органических веществ (углеводов, жиров, нуклеиновых кислот). Органические вещества в мышечных волокнах подвергаются химическим превращениям, в которых участвует кислород. В результате образуются продукты расщепления, главным образом углекислый газ и вода, и освобождается энергия. Протекающая через мышцы кровь постоянно снабжает их питательными веществами и кислородом и уносит из них углекислый газ и другие продукты распада.

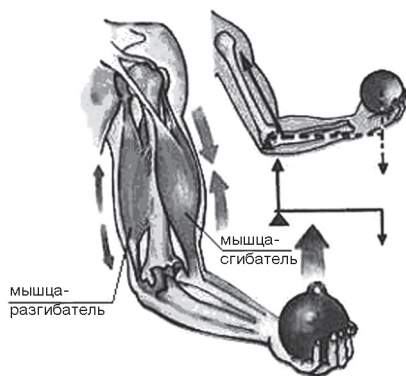


Рис. 6. Работа мышц

Утомление при мышечной работе. При длительной физической работе без отдыха постепенно уменьшается работоспособность мышц. Временное снижение работоспособности, наступающее по мере выполнения работы, называют утомлением. После отдыха работоспособность мышц восстанавливается. При выполнении ритмических физических упражнений утомление наступает позднее, так как в промежутках между сокращениями работоспособность мышц частично восстанавливается. В то же время при большом ритме сокращений скорее развивается утомление. Работоспособность мышц зависит и от величины нагрузки: чем больше нагрузка, тем скорее развивается утомление.

Утомление мышц и влияние на их работоспособность ритма сокращений и величины нагрузки изучал русский физиолог И.М. Сеченов. Он выяснил, что при выполнении физической работы очень важно подобрать средние величины ритма и нагрузки.

При этом производительность будет высокой, а утомление наступит позже.

Распространено мнение, что лучший способ восстановления работоспособности — это полный покой. Сеченов доказал ошибочность такого представления. Он сравнивал, как восстанавливается работоспособность в условиях полного пассивного отдыха и при смене одного вида деятельности другим, т.е. в условиях активного отдыха. Оказалось, что утомление проходит быстрее и работоспособность восстанавливается раньше при активном отдыхе.

1.2. АНАТОМИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Любое живое существо, в том числе и человек, наделено способностью реагировать на внешние раздражители, и каждая группа клеток, из которых оно состоит, специализируется на определенной функции: размножении, пищеварении, дыхании и т.д.

Поэтому наш организм, ввиду его сложности, нуждается в механизмах, которые регулировали бы деятельность всех органов и систем, обеспечивая их функциональное единство и связь организма с внешней средой. Это осуществляется нервной системой.

Нервная система включает:

- центральную нервную систему (головной и спинной мозг);
- периферическую нервную систему;
- соматическую нервную систему (произвольную);
- вегетативную нервную систему (непроизвольную);
- симпатическую систему (возбуждающую тело и мобилизующую его энергию);
- парасимпатическую систему (расслабляющую тело и сохраняющую его энергию).

Нервная система состоит из клеток — нейронов, которые контактируют друг с другом при помощи отростков — дендритов и аксонов. Так образуется разветвленный комплекс, наподобие компьютера, который передает команды головного мозга (центральная нервная система) мышцам скелета (периферическая нервная система) и автоматически регулирует работу непроизвольных мышц (вегетативная автономная нервная система).

Головной мозг — часть центральной нервной системы, находящейся внутри черепа, состоит из ряда органов: большого мозга, мозжечка, ствола и продолговатого мозга.

Спинной мозг образует распределительную сеть центральной нервной системы. Он находится внутри позвоночного столба, и от него отходят все нервы, образующие периферическую нервную систему.

Вегетативная нервная система регулирует внутреннюю деятельность организма, ее работа не зависит от нашей воли. Она выполняет свои функции через две системы, координирующие работу разных органов, — симпатическую и парасимпатическую.

Периферические нервы представляют собой пучки, или группы волокон, передающих нервные импульсы. Различают восходящие импульсы, если передают ощущения от всего тела в центральную нервную систему, и нисходящие, или двигательные, если доводят команды нервных центров до всех участков организма.

Каждое полушарие головного мозга управляет противоположной частью тела, потому что нервные пути перекрещиваются при прохождении через продолговатый мозг. Так, у левой «доминирует» правое полушарие, что позволяет им писать и более точно выполнять движения левой рукой.

У взрослого человека общая длина нервов, расходящихся по всему телу, составляет 75 км. Электросигналы проходят через них со скоростью, превышающей 400 км/ч.

1.2.1. Головной мозг

Головной мозг (лат. *encephalon*) располагается в полости мозгового черепа. Средняя масса мозга взрослого человека составляет примерно 1350 г. Он имеет овоидную форму из-за выступающих лобных и затылочных полюсов.

На наружной выпуклой верхнелатеральной поверхности головного мозга располагаются многочисленные и различные по длине и глубине борозды. Поверх, но не заходя в них, находится паутинная оболочка головного мозга. Под затылочным полюсом проходит поперечная щель большого мозга, под которой залегает мозжечок, являющийся важнейшим подкорковым центром координации движений. По срединной линии мозга проходит продольная щель, разделяющая его на правое и левое полушария. Нижняя поверхность характеризуется сложным рельефом.

В полости черепа спинной мозг продолжается продолговатым мозгом, содержащим сосудодвигательный и дыхательный центры.

Отделы мозга и мозжечок соединяются друг с другом посредством моста, располагающегося выше продолговатого мозга. От переднего края моста вперед и в стороны полушарий отходят ножки мозга (рис. 7), ограничивающие межножковую ямку. Спереди от ямки располагаются сосцевидные тела, представляющие собой шаровидные возвышения и относящиеся к анализатору обоняния.

Спереди от сосцевидных тел находится серый бугорок, к которому посредством воронки крепится нижний мозговой придаток, называемый гипофизом (рис. 8 и 9) и являющийся нейроэндокринным органом. Двенадцать пар черепных нервов, расположенных на ниж-

ней поверхности головного мозга, относятся к периферической нервной системе.

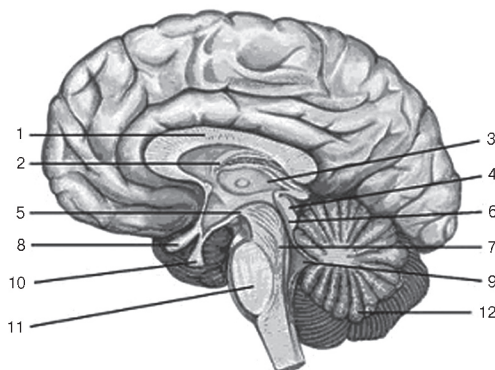


Рис. 7. Головной мозг (вертикальный разрез):

- 1 — мозолистое тело; 2 — свод; 3 — таламус; 4 — крыша среднего мозга;
5 — сосцевидное тело; 6 — водопровод среднего мозга; 7 — ножка мозга;
8 — зрительный перекрест; 9 — IV желудочек; 10 — гипофиз; 11 — мост;
12 — мозжечок

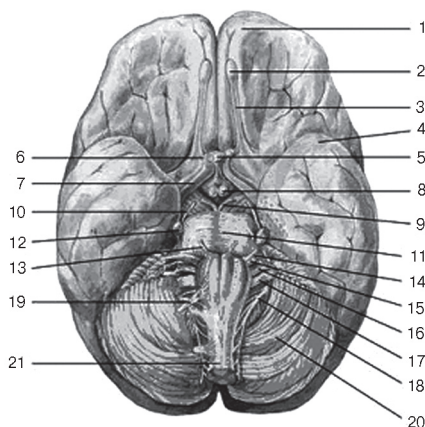


Рис. 8. Головной мозг (вид снизу):

- 1 — лобная доля; 2 — обонятельная луковица; 3 — обонятельный тракт;
4 — височная доля; 5 — гипофиз; 6 — зрительный нерв; 7 — зрительный тракт;
8 — сосцевидное тело; 9 — глазодвигательный нерв; 10 — блоковый нерв;
11 — мост; 12 — тройничный нерв; 13 — отводящий нерв; 14 — лицевой нерв;
15 — преддверно-улитковый нерв; 16 — языкоглоточный нерв;
17 — блуждающий нерв; 18 — добавочный нерв; 19 — подъязычный нерв;
20 — мозжечок; 21 — продолговатый мозг

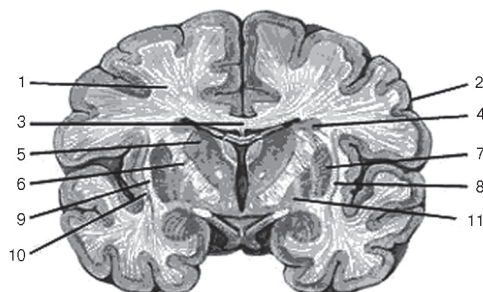


Рис. 9. Головной мозг (фронтальный разрез):

- 1 — белое вещество головного мозга; 2 — кора головного мозга; 3 — мозолистое тело; 4 — хвостатое ядро; 5 — таламус; 6 — внутренняя капсула; 7 — чечевицеобразное ядро; 8 — скорлупа; 9 — наружная капсула; 10 — ограда; 11 — бледный шар

Полости головного мозга, представляющие собой остатки мозговых пузырей, формирующихся в эмбриональном периоде, составляют отделы мозга. Продолговатый и задний мозг, включающий в себя мозжечок и мост, располагаются в одной общей полости, называемой IV желудочком (см. рис. 7). Полость среднего мозга называется водопроводом среднего мозга. Под ней располагаются ножки среднего мозга, а над ней — парные бугорки, образующие четверохолмие. Полость промежуточного мозга называется III-м желудочком и включает в себя таламус, нейроэндокринные органы (гипофиз с расположенным между верхними холмами шишковидным телом) и некоторые другие структуры. Конечный мозг составляют полушария большого мозга, разделенные спайками, наиболее крупной из которых является мозолистое тело. В толще полушарий залегают боковые желудочки.

1.2.2. Спинной мозг

Спинной мозг (лат. *medulla spinalis*) представляет собой тяж мозговой ткани, располагающийся в позвоночном канале. Его длина у взрослого человека достигает 41–45 см, а ширина — 1–1,5 см.

В организме человека выделяют восемь шейных сегментов, двенадцать грудных, пять поясничных, пять крестцовых и один копчиковый (рис. 10).

Верхний отдел спинного мозга плавно переходит в продолговатый мозг головного мозга. Нижний отдел спинного мозга, постепенно истончаясь, на уровне II-го поясничного позвонка образует мозговой конус, который в виде рудиментарного спинного мозга, называемого терминальной нитью, продолжается вниз, проникая в крестцовый канал, и прикрепляется к надкостнице II-го копчикового позвонка. В местах выхода нервов к конечностям образуется шейное утолщение в верхнем отделе и поясничное утолщение в нижнем отделе.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Передняя поверхность спинного мозга слегка вогнута и имеет проходящую по всей длине глубокую переднюю срединную щель, на задней поверхности располагается узкая задняя срединная борозда. Щель и борозда разделяют спинной мозг на симметричные половины. По бокам находятся корешки спинно-мозговых нервов. Передние корешки формируются из аксонов двигательных нервных клеток и выходят из мозговой ткани в передней латеральной борозде. Задние корешки образованы чувствительными нейронами и входят в спинной мозг по задней латеральной борозде. Не выходя за пределы позвоночного канала, двигательные и чувствительные корешки сливаются и образуют парный смешанный спинно-мозговой нерв.

Спинно-мозговые нервы проходят между соседними позвонками и направляются к периферии.

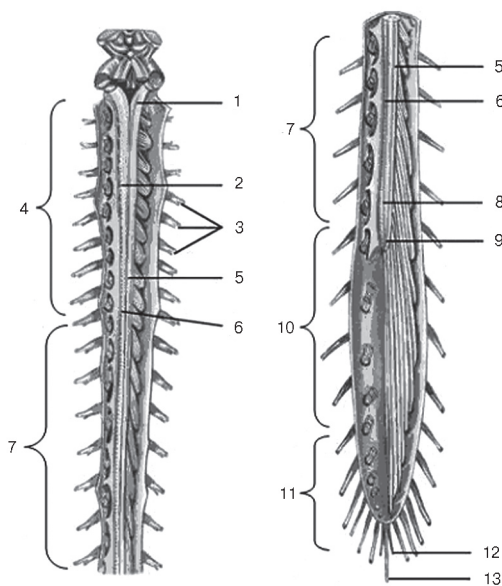


Рис. 10. Спинной мозг (вид сзади):

- 1 — продолговатый мозг; 2 — шейное утолщение; 3 — спинно-мозговые нервы;
- 4 — шейные нервы; 5 — задняя срединная щель; 6 — задняя латеральная борозда;
- 7 — грудные нервы; 8 — поясничное утолщение; 9 — мозговой конус;
- 10 — поясничные нервы; 11 — крестцовые нервы; 12 — копчиковый нерв;
- 13 — терминальная нить

Позвоночный канал длиннее спинного мозга, что обусловлено более высокой интенсивностью роста костной ткани по сравнению

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

с мозговой. Поэтому в нижних отделах корешки нервов располагаются практически вертикально.

Внутреннее строение спинного мозга различимо на поперечном разрезе. В центре в форме буквы «Н» располагается серое вещество, которое со всех сторон окружено белым веществом. Серое вещество спинного мозга (см. рис. 10) образовано телами нейронов.

В центре спинного мозга по всей его длине проходит центральный канал (рис. 11), заполненный спинно-мозговой жидкостью. По бокам серое вещество образует по три выступа, формирующие серые столбы, хорошо различимые при объемной реконструкции. При поперечном разрезе выделяют два задних рога серого вещества, в которых оканчиваются чувствительные нейроны, и два передних рога, где располагаются тела моторных клеток. Половины серого вещества соединяются друг с другом перемычкой серого вещества, которая называется центральным промежуточным веществом. Участок серого вещества в совокупности с соответствующими ему двумя корешками образует сегмент спинного мозга.

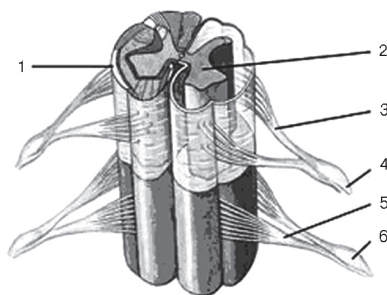


Рис. 11. Объемная реконструкция спинного мозга:

- 1 — белое вещество; 2 — серое вещество; 3 — задний (чувствительный) корешок;
4 — спинно-мозговые нервы; 5 — передний (двигательный) корешок;
6 — спинно-мозговой ганглий

Белое вещество спинного мозга образовано отростками нервных клеток, тела которых располагаются в различных отделах нервной системы, и представляет собой несегментированную часть спинного мозга, окружающую серое вещество. Оно состоит из двух половин, связанных между собой тонкой белой спайкой.

Совокупности отростков нервных клеток, проводящих односторонние импульсы, т.е. только тактильные или только двигательные, и проходящих через спинной мозг по специальным каналам, называются проводящими путями. В белом веществе выделяют три парных канатика: передний, боковой и задний (рис. 12).

Помимо проводниковой функции, спинной мозг отвечает за рефлекторную деятельность (например, сухожильный коленный реф-

лекс). При его помощи происходит замыкание рефлекторных дуг на уровне соответствующих сегментов.

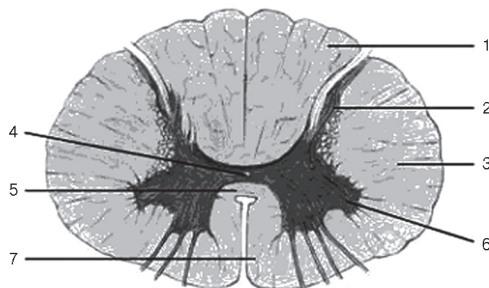


Рис. 12. Спинной мозг (поперечный разрез):

1 — задний канатик; 2 — задний рог; 3 — боковой канатик; 4 — центральный канал;
5 — белая спайка; 6 — передний рог; 7 — передний канатик

Передние канатики, находящиеся между передними столбами серого вещества, вместе с боковыми канатиками, залегающими между передними и задними столбами, содержат проводники двух видов: восходящие, направляющиеся к различным отделам центральной нервной системы (ЦНС); нисходящие, идущие от различных образований ЦНС к двигательным клеткам спинного мозга. Задние канатики располагаются между задними столбами и содержат восходящие проводники, направляющиеся к коре полушарий головного мозга и отвечающие за осознанную оценку положения тела в пространстве, т.е. за суставно-мышечное чувство.

1.3. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система регулирует деятельность всех органов и систем, обуславливая их функциональное единство, и обеспечивает связь организма как целого с внешней средой.

Структурной единицей нервной системы является нервная клетка с отростками — *нейрон*. Вся нервная система представляет собой совокупность нейронов, которые контактируют друг с другом при помощи специальных аппаратов — синапсов. По структуре и функции различают три типа нейронов:

- рецепторные, или чувствительные;
- вставочные, замыкательные (кондукторные);
- эффекторные, двигательные нейроны, от которых импульс направляется к рабочим органам (мышцам, железам).

Нервная система условно подразделяется на два больших отдела — соматическую, или анимальную, нервную систему и вегетативную, или автономную, нервную систему. Соматическая нервная система

осуществляет преимущественно функции связи организма с внешней средой, обеспечивая чувствительность и движение, вызывая сокращение скелетной мускулатуры. Поскольку функции движения и чувствования свойственны животным и отличают их от растений, эта часть нервной системы получила название анимальной (животной).

Вегетативная нервная система оказывает влияние на процессы так называемой растительной жизни, общие для животных и растений (обмен веществ, дыхание, выделение и др.), отчего и происходит ее название (вегетативная — растительная). Обе системы тесно связаны между собой, однако вегетативная нервная система обладает некоторой долей самостоятельности и не зависит от нашей воли, вследствие чего ее также называют автономной нервной системой. Ее делят на две части — симпатическую и парасимпатическую.

В нервной системе выделяют центральную часть (головной и спинной мозг — центральная нервная система) и периферическую, представленную отходящими от головного и спинного мозга нервами, — периферическая нервная система. На разрезе мозга видно, что он состоит из серого и белого вещества.

Серое вещество образуется скоплениями нервных клеток (с начальными отделами отходящих от их тел отростков). Отдельные ограниченные скопления серого вещества носят названия ядер.

Белое вещество образует нервные волокна, покрытые миелиновой оболочкой (отростки нервных клеток, образующих серое вещество). Нервные волокна в головном и спинном мозге образуют проводящие пути.

Периферические нервы в зависимости от того, из каких волокон (чувствительных либо двигательных) они состоят, подразделяются на чувствительные, двигательные и смешанные. Тела нейронов, отростки которых составляют чувствительные нервы, лежат в нервных узлах вне мозга. Тела двигательных нейронов лежат в передних рогах спинного мозга или двигательных ядрах головного мозга.

Рефлекс — основная форма нервной деятельности. Ответная реакция организма на раздражение из внешней или внутренней среды, осуществляющаяся при участии центральной нервной системы, называется рефлексом.

Путь, по которому проходит нервный импульс от рецептора до эффектора (действующий орган), называется *рефлекторной дугой*.

В рефлекторной дуге различают пять звеньев:

- рецептор;
- чувствительное волокно, проводящее возбуждение к центрам;
- нервный центр, где происходит переключение возбуждения с чувствительных клеток на двигательные;
- двигательное волокно, несущее нервные импульсы на периферию;
- действующий орган — мышца или железа.

Любое раздражение — механическое, световое, звуковое, химическое, температурное, воспринимаемое рецептором, трансформируется (преобразуется, кодируется) в нервный импульс и в таком виде по чувствительным волокнам направляется в центральную нервную систему. При помощи рецепторов организм получает информацию обо всех изменениях, происходящих во внешней среде и внутри организма.

В центральной нервной системе эта информация перерабатывается, отбирается и передается на двигательные нервные клетки, которые посылают нервные импульсы к рабочим органам — мышцам, железам и вызывают тот или иной приспособительный акт — движение или секрецию.

Рефлекс как приспособительная реакция организма обеспечивает тонкое, точное и совершенное уравнивание организма с окружающей средой, а также контроль и регуляцию функций внутри организма. В этом его важнейшее биологическое значение. Рефлекс является функциональной единицей нервной деятельности.

Только при целостности центральной нервной системы сохраняется все совершенство нервной деятельности. Нервным центром называется совокупность нервных клеток, расположенных в различных отделах центральной нервной системы, необходимая для осуществления рефлекса и достаточная для его регуляции.

Казалось бы, что возбуждение, возникшее в центральной нервной системе, может беспрепятственно распространяться во всех направлениях и охватывать все нервные центры. В действительности этого не происходит. В центральной нервной системе, кроме процесса возбуждения, одновременно возникает процесс торможения, выключаящий те нервные центры, которые могли бы мешать или препятствовать осуществлению какого-либо вида деятельности организма, например сгибанию ноги.

Возбуждением называют нервный процесс, который либо вызывает деятельность органа, либо усиливает существующую.

Под *торможением* понимают такой нервный процесс, который ослабляет либо прекращает деятельность или препятствует ее возникновению. Взаимодействие этих двух активных процессов лежит в основе нервной деятельности.

В центральной нервной системе под влиянием тех или иных причин может возникнуть очаг повышенной возбудимости, который обладает свойством притягивать к себе возбуждения с других рефлекторных дуг и тем самым усиливать свою активность и тормозить другие нервные центры. Это явление носит название *доминанты*.

Доминанта относится к числу основных закономерностей в деятельности центральной нервной системы. Она может возникнуть под влиянием различных причин: голода, жажды, инстинкта само-

сохранения, размножения. Состояние пищевой доминанты хорошо сформулировано в русской пословице: «Голодной куме все хлеб на уме». У человека причиной доминанты может быть увлеченность работой, любовь, родительский инстинкт. Если студент занят подготовкой к экзамену или читает увлекательную книгу, то посторонние шумы не мешают ему, а даже углубляют его сосредоточенность, внимание.

1.3.1. Первая и вторая сигнальные системы

Типы ВНД являются общими для животных и человека. Можно выделить особые, присущие только человеку типологические черты. По мнению И.П. Павлова, в их основе лежит степень развития первой и второй сигнальных систем. *Первая сигнальная система* — это зрительные, слуховые и другие чувственные сигналы, из которых строятся образы внешнего мира.

Восприятие непосредственных сигналов предметов и явлений окружающего мира и сигналов из внутренней среды организма, входящих от зрительных, слуховых, тактильных и других рецепторов, составляет первую сигнальную систему, которая имеется у животных и человека. Отдельные элементы более сложной сигнальной системы начинают появляться у общественных видов животных (высокоорганизованных млекопитающих и птиц), которые используют звуки (сигнальные коды) для предупреждения об опасности, о том, что данная территория занята и т.д.

Но лишь у человека в процессе трудовой деятельности и социальной жизни развивается *вторая сигнальная система* — словесная, в которой слово в качестве условного раздражителя, знака, не имеющего реального физического содержания, но являющегося символом предметов и явлений материального мира, становится сильным стимулом. Эта система сигнализации состоит в восприятии слов — слышимых, произносимых (вслух или про себя) и видимых (при чтении и письме). Одно и то же явление, предмет на разных языках обозначается словами, имеющими разное звучание и написание, из этих словесных (вербальных) сигналов создаются абстрактные понятия.

Способность понимать, а потом и произносить слова возникает у ребенка в результате ассоциации определенных звуков (слов) со зрительными, тактильными и другими впечатлениями о внешних объектах. Субъективный образ возникает в мозге на основе нейронных механизмов при декодировании информации и сравнении ее с реально существующими материальными объектами. С возникновением и развитием второй сигнальной системы появляется возможность осуществления абстрактной формы отражения — образование понятий и представлений.

Раздражители второй сигнальной системы отражают окружающую действительность с помощью обобщающих, абстрагирующих понятий, выражаемых словами. Человек может оперировать не только образами, но и связанными с ними мыслями, осмысленными образами, содержащими смысловую (семантическую) информацию. С помощью слова осуществляется переход от чувственного образа первой сигнальной системы к понятию, представлению второй сигнальной системы. Способность оперировать абстрактными понятиями, выражаемыми словами, служит основой мыслительной деятельности.

Язык — это средство выражения мысли и форма существования мысли. Язык закрепляет в предложениях результаты работы мышления, делает возможным обмен мыслями. Речь дает возможность создавать научные понятия, формулировать законы.

Речь может участвовать в регуляции деятельности различных органов с помощью слова. Словесные раздражители являются физиологически активными факторами, они изменяют функции внутренних органов, интенсивность обменных процессов, воздействуют на мышечную и сенсорные системы. Вовремя сказанное доброе слово может повышать работоспособность, способствовать хорошему настроению. Неосторожно произнесенное в присутствии больного слово может значительно ухудшить его состояние.

Физиологические основы речи. Деятельность второй сигнальной системы обеспечивается функцией двигательного, слухового и зрительного анализаторов и лобных отделов мозга. Регуляция речи связана с пусковой и регуляторной ролью коры, которая получает афферентные импульсы от рецепторов мышц, сухожилий и связок голосового аппарата и дыхательных мышц. Кортикальное ядро речедвигательного анализатора находится в области второй и третьей лобных извилин — речедвигательный центр Брока. Восприятие речи происходит с помощью речедвигательного и речеслухового анализаторов (центр Вернике).

Для декодирования речи, воспринимаемой в акустической форме, важнейшим условием является удержание в речевой памяти всех ее элементов, а в оптической форме — участие сложных поисковых движений глаз. Процессы декодирования речи осуществляются височно-теменно-затылочными отделами левого полушария (у правой). При поражении этих отделов коры происходит нарушение понимания логико-грамматических конструкций и счетных операций.

Вторая сигнальная система допускает неоднозначные отношения между явлением, предметом и его обозначением (словом), что позволило человеку действовать разумно в условиях вероятностного событийного окружения (информационной неопределенности). Это

во многом стимулировало развитие способностей к интуитивному мышлению. Возникла принципиально новая форма мыслительной деятельности — построение умозаключений на основе использования многозначной (вероятностной) логики. Постоянное использование языка привело к тому, что человеческий мозг, как правило, оперирует неточными понятиями, качественными оценками легче, чем количественными категориями, числами.

Учитывая соотношения первой и второй сигнальной систем в том или ином индивидууме, И.П. Павлов выделил специфические человеческие типы ВНД в зависимости от преобладания первой или второй сигнальной системы в восприятии действительности. Людей с преобладанием функций корковых проекций, ответственных за первосигнальные раздражители, И.П. Павлов относил к художественному типу (у представителей этого типа преобладает образный тип мышления). Это люди, для которых характерна яркость зрительных и слуховых восприятия событий окружающего мира (художники и музыканты).

Если же более сильной оказывается вторая сигнальная система, то таких людей относят к мыслительному типу. У представителей этого типа преобладает логический тип мышления, способность к построению абстрактных понятий (ученые, философы). В тех случаях, когда первая и вторая сигнальные системы создают нервные процессы одинаковой силы, то такие люди относятся к среднему (смешанному типу), к которому принадлежит большинство людей. Но есть еще один крайне редкий типологический вариант, к которому относятся очень редкие люди, имеющие особо сильное развитие и первой, и второй сигнальных систем. Эти люди способны как к художественному, так и к научному творчеству, к числу таких гениальных личностей И.П.Павлов относил Леонардо да Винчи.

1.3.2. Высшие психические функции

Психика — это специфическое свойство головного мозга, заключающееся в отражении предметов и явлений существующего вне нас и независимо от нас материального мира. Ощущения и восприятия являются необходимым начальным этапом наших знаний о самом себе и о внешнем мире. Ощущение — это процесс отражения в ЦНС отдельных свойств предметов и явлений объективной реальности, непосредственно воздействующей на органы чувств. Всякое ощущение имеет качество, силу, длительность. Качественные особенности тех или иных ощущений называются их модальностью. Ощущения дают материал для более сложных форм отражения действительности в сознании (восприятия, мышления), т.е. являются источником всех знаний об окружающей нас действительности.

Восприятие — процесс приема и преобразования информации, обеспечивающей организму ориентировку в окружающем мире. Это активный процесс выделения из массы разнородных объектов внешнего мира тех, которые более всего необходимы в данный момент. Ощущения и восприятия человека носят сознательный, осмысленный характер. Важную роль в этом играют мышление и речь. Мышление позволяет получить знания о таких объектах, свойствах и отношениях реального мира, которые не могут быть непосредственно чувственно восприняты.

Мышление — процесс опосредованного, обобщенного отражения действительности с ее связями, отношениями и закономерностями. С помощью мышления познается содержание и смысл воспринимаемого, а также внутренние особенности предметов и явлений. С помощью мышления человек может понять настоящее, будущее, прошедшее, строить гипотезы и обеспечивать их проверку. Наиболее высокая форма обобщения — понятие. В понятии отражено то, что не может быть непосредственно воспринято при помощи органов чувств, оно отражает в предмете лишь существенное.

Отличительной особенностью человеческого *мышления* является его неразрывная связь с речью, языком.

Внимание — это сосредоточенность психической деятельности на определенном объекте. С помощью внимания обеспечивается отбор необходимой информации. Нейрофизиологические механизмы внимания связаны с проявлениями ориентировочного рефлекса, с локальными процессами активации коры головного мозга, а также с эмоциональными состояниями и биологическими потребностями организма. Избирательное внимание возможно лишь при состоянии повышенного, но не чрезмерно высокого бодрствования, которое на ЭЭГ характеризуется высокочастотными десинхронизированными колебаниями низкой амплитуды с редким появлением групп синхронизированных альфа-волн.

Диффузным формам внимания соответствуют состояния расслабленного бодрствования с четко выраженными синхронизированными альфа-ритмами. Рассеянное внимание часто возникает в состоянии сильного возбуждения, при этом на ЭЭГ регистрируется десинхронизированная высокочастотная низкоамплитудная электрическая активность. Анатомическим субстратом регуляции различных форм внимания является ретикулярная формация ствола мозга, диффузная таламическая система, субталамус и гипоталамус. Неспецифическая таламическая система рассматривается как фильтрующий механизм, обладающий способностью переключать внимание с одних раздражителей на другие. Ассоциативные зоны коры являются центральным звеном в системе механизмов, регулирующих отбор информации, избирательные формы восприятия, внимания и сознания.

1.3.3. Память

Память — одно из основных свойств ЦНС, выражающееся в способности на короткое или длительное время сохранять информацию (отпечатки, следы) о событиях внешнего мира и реакциях организма. Память складывается из трех взаимосвязанных этапов: запоминания, хранения и воспроизведения информации. Процесс запечатления в ЦНС поступающей информации может быть двух видов: произвольный и произвольный. Произвольное запечатление оказывается более эффективным.

Стимулы, имеющие большое биологическое и социальное значение, фиксируются значительно эффективнее независимо от их физической силы. Сохранение следов является центральным звеном в системе памяти. В процессе накопления и хранения приобретенной информации в ЦНС происходит ее сложная переработка. Различают следующие виды памяти: наследуемую (генетическую) и ненаследуемую (индивидуальную), образную (которая воспроизводит образ объекта), эмоциональную (когда ситуация вызывает эмоции, характерные для происходивших ранее событий), словесно-логическую (свойственную только человеку). По времени сохранения информации различают: непосредственный отпечаток сенсорной информации (сенсорная память), кратко- и долговременную память.

Непосредственный отпечаток сенсорной информации обеспечивает удержание следов в сенсорной памяти не более 500 мс. Сенсорная память человека не зависит от его воли и не может сознательно контролироваться, но зависит от функционального состояния организма. Время сохранения образа внешнего мира неодинаково для различных органов чувств (длительно сохраняются зрительные образы). Непосредственный отпечаток сенсорной информации является начальным этапом переработки поступивших сигналов. Количество информации, содержащейся в нем, избыточно и высший аппарат анализа информации определяет и использует лишь наиболее существенную ее часть.

Кратковременная память обеспечивает удержание ограниченной части поступившей информации, позволяет воспроизводить какую-то ее часть и тем самым некоторое время использовать определенное количество информации.

Долговременная память позволяет сохранять информацию неограниченное время и имеет практически неограниченный объем, сохраняет огромное количество информации без искажения. Информация при необходимости может легко воспроизводиться. Воспроизведение заключается в извлечении информации из памяти. Воспроизведение, как и запоминание, может быть произвольным и произвольным.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Произвольное воспроизведение, заключающееся в воспроизведении из долговременной памяти ранее приобретенной информации, имеет избирательный характер и представляет собой активный процесс, требующий включения внимания, а иногда и значительных умственных усилий. Под забыванием понимают невозможность воспроизведения приобретенной информации, которая, тем не менее, при определенных обстоятельствах может воспроизводиться.

Существуют несколько теорий, рассматривающих физиологические механизмы кратковременной памяти. Согласно теории реверберации импульсов субстратом, хранящим поступающую информацию, является нейронная ловушка, образующаяся из цепи нейронов, что обеспечивает длительную циркуляцию возбуждения по таким кольцевым связям. Если импульсация будет повторно поступать к тем же нейронам, то возникает закрепление следов этих процессов в памяти. Отсутствие повторной импульсации или приход тормозного импульса к одному из нейронов цепочки приводит к прекращению реверберации, т.е. к забыванию.

Электротоническая теория памяти основана на том, что кратковременная память может быть объяснена специфическими явлениями, развивающимися при прохождении нервных импульсов через синапсы и развитии в них электротонических потенциалов, которые регистрируются в течение нескольких минут и даже часов и способны облегчить прохождение импульсов через определенные синапсы. Сильное раздражение нейронов часто приводит к явлению посттетанической потенциации, которая выражается в нарастании возбудимости этого нейрона и развитии длительной импульсной активности после прекращения раздражения.

Физиологические механизмы долговременной памяти не могут базироваться на циркуляции импульсов или изменениях электрофизиологических характеристик отдельных нейронов. При различных воздействиях на организм (гипоксия, наркоз, охлаждение, электрошок) разрушаются кольцевые реверберационные связи и снижается возбудимость нейронов. Но при этом огромное количество информации сохраняется в долговременной памяти в неизменном виде. Согласно анатомической теории запоминание и хранение информации осуществляется за счет образования новых терминальных волокон, изменения их размеров, развития шипикового аппарата на дендритах нейронов.

Глиальная теория основывается на изменениях глиальных клеток, которые окружают нейроны и могут синтезировать особые вещества, облегчающие синаптическую передачу или повышающие возбудимость соответствующих нейронов. Согласно биохимической теории, происходит активирование ферментативных процессов при образо-

вании медиаторов или перестройке мембраны нейронов. Активация нейрональных процессов сопровождается интенсификацией белкового обмена. Для хранения и воспроизведения информации необходимы специфические белки, торможение синтеза белка приводит к нарушению или прекращению формирования долговременной памяти. В механизмах долговременной памяти участвуют молекулы ДНК и РНК нейронов головного мозга.

1.3.4. Мотивации

Источником активности животного и человека являются потребности. *Мотивации* — это побуждения к деятельности, связанные с удовлетворением определенных потребностей. Их делят на три основные группы: биологические мотивации, которые свойственны человеку и животным; социальные мотивации, свойственные человеку и частично животным; духовные — свойственные только человеку и связанные с интеллектуальными потребностями. Основной причиной возникновения биологических мотиваций является отклонение основных констант внутренней среды организма, т.е. биологические мотивации формируются на основе биологических потребностей — голода, жажды, полового чувства и др.

Так, например, при снижении в крови уровня питательных веществ, возбуждаются хеморецепторы, информация от которых поступает в латеральные ядра гипоталамуса (центр голода). Эти ядра могут раздражаться и непосредственно кровью, в которой снижено содержание питательных веществ. Возбуждение от них передается в кору головного мозга — возникает чувство голода. Возбуждение постепенно захватывает все большие и большие участки коры, что обеспечивает формирование пищевого поведения.

1.3.5. Эмоции

С помощью эмоций определяется личностное отношение человека к окружающему миру и к самому себе. Эмоциональные состояния реализуются в определенных поведенческих реакциях. Эмоции возникают на этапе оценки вероятности удовлетворения или неудовлетворения возникших потребностей, а также при удовлетворении этих потребностей. Биологическое значение эмоций состоит в выполнении ими сигнальной и регуляторной функций. Сигнальная функция эмоций заключается в том, что они сигнализируют о полезности или вредности данного воздействия, успешности или неуспешности выполняемого действия. Приспособительная роль этого механизма заключается в немедленной реакции на внезапное воздействие внешнего раздражения, поскольку эмоциональное состояние мгновенно приводит к быстрой мобилизации всех систем организма. Возникновение эмоциональных переживаний дает общую каче-

ственную характеристику воздействию фактору, опережая его более полное, детальное восприятие.

Регуляторная функция эмоций проявляется в формировании активности, направленной на усиление или прекращение действия раздражителей. Неудовлетворенные потребности обычно сопровождаются отрицательными эмоциями. Удовлетворение потребности, как правило, сопровождается приятным эмоциональным переживанием и ведет к прекращению дальнейшей поисковой деятельности.

Эмоции делят также на низшие и высшие. Низшие связанные с органическими потребностями и подразделяются на два вида: гомеостатические, направленные на поддержание гомеостаза, инстинктивные, связанные с половым инстинктом, инстинктом сохранения рода и другими поведенческими реакциями. Высшие эмоции возникают только у человека в связи с удовлетворением социальных и идеальных потребностей (интеллектуальных, моральных, эстетических и др.). Эти более сложные эмоции развивались на базе сознания и оказывают контролирующее и тормозящее влияние на низшие эмоции.

В соответствии с теорией И. Пейпеца возникновение эмоций связано с лимбической системой. В гиппокампе возникает возбуждение, оттуда импульсы идут в мамиллярные (*mamillaris*) тела, затем в передние ядра гипоталамуса и в поясную извилину и распространяются на другие области коры. Эмоции возникают либо сначала в коре, откуда импульсы поступают в «круг» через гиппокамп, либо через гипоталамус и тогда кору поясной извилины следует рассматривать как воспринимающую область для эмоциональных ощущений.

В настоящее время принято считать, что нервным субстратом эмоций является лимбико-гипоталамический комплекс. Включение гипоталамуса в эту систему обусловлено тем, что множественные связи гипоталамуса с различными структурами головного мозга создают физиологическую и анатомическую основу для возникновения эмоций. Новая кора на основе взаимодействия с другими структурами, особенно гипоталамусом, лимбической и ретикулярной системами, играет важную роль в субъективной оценке эмоциональных состояний.

Сущность биологической теории эмоций (П.К. Анохин) заключается в том, что положительные эмоции при удовлетворении какой-либо потребности возникают только в том случае, если параметры реально полученного результата совпадают с параметрами предполагаемого результата, запрограммированного в акцепторе результатов действия. В таком случае возникает чувство удовлетворения, положительные эмоции. Если параметры полученного результата не совпадают с запрограммированными, это сопровождается отрица-

тельными эмоциями, что приводит к формированию новой комбинации возбуждений, необходимых для организации нового поведенческого акта, который обеспечит получение результата, параметры которого совпадают с запрограммированными в акцепторе результатами действия.

1.3.6. Сознание

Это высшая форма отражения действительности. С помощью сознания целенаправленно регулируются формы контакта человека с окружающим миром. Сознание представляет собой субъективные переживания действительности, протекающие на фоне существующего у индивида опыта и создаваемые им как определенная субъективная реальность. Соотнесение накопленных знаний с реальной действительностью и включение их в индивидуальный опыт — есть процесс осознания действительности.

Сознание включает все формы психической деятельности человека: ощущения, восприятия, представления, мышление, внимание, чувства и волю.

Соотношение сознания и подсознания

Раздражитель, воздействуя на рецепторы, приводит к появлению афферентных сигналов, которые формируют в проекционных областях коры электрические ответы, которые можно зарегистрировать и у спящего организма. Следовательно, его распространение осуществляется без участия сознания. После оценки мозгом поступившей информации ответная реакция может протекать по-разному. Если поступивший сигнал не несет какой-либо существенной информации, то подсознание тормозит ответные реакции. В таком случае сигнал вызывает лишь первичный биоэлектрический ответ и вторичную биоэлектрическую активность.

Если при первичной оценке сигнала (протекающей на уровне подсознания) обнаружено, что он по своему характеру требует стандартного ответа, то возникает автоматизированная ответная реакция. Такой ответ организма не требует подключения сознания и осуществляется на уровне подсознания. Если поступившая информация является важной и для ответной реакции требуется включения всей ЦНС, то еще на уровне подсознания в коре большого мозга формируется команда, вызывающая через ретикулярную формацию общую активацию мозга.

Возникает десинхронизация ЭЭГ. В этом случае сигнал осознается, и ответная реакция на него протекает уже с участием сознания. Если в реакцию вовлекается относительно небольшое количество нейронов коры и подкорки, то такие реакции протекают как подсознательные. Если в ответную реакцию вовлекается вся гигантская

система нейронных ансамблей коры и подкорки, то она осуществляется с участием сознания. Подсознание оценивает любой, приходящий в мозг, сигнал не только во сне, но и при бодрствовании, являясь своеобразным первичным фильтром для всей поступающей в мозг информации. Вся ВНД человека постоянно протекает на двух уровнях — подсознания и сознания.

Сознание может отключаться от окружающей обстановки, оперировать абстрактными категориями, но связь организма и среды продолжает осуществляться на уровне подсознания. На уровне подсознания протекает и условно-рефлекторная регуляция внутренних органов здорового человека.

1.3.7. Физиология сна

Сон — физиологическое состояние, которое характеризуется потерей активных психических связей субъекта с окружающим его миром. Сон является жизненно необходимым для высших животных и человека. Длительное время считали, что сон представляет собой отдых, необходимый для восстановления энергии клеток мозга после активного бодрствования. Однако оказалось, что активность мозга во время сна часто выше, чем во время бодрствования. Было установлено, что активность нейронов ряда структур мозга во время сна существенно возрастает, т.е. сон — это активный физиологический процесс.

Рефлекторные реакции во время сна снижены. Спящий человек не реагирует на многие внешние воздействия, если они не имеют чрезмерной силы. Сон характеризуется фазовыми изменениями ВНД, которые особенно отчетливо проявляются при переходе от бодрствования ко сну (уравнительная, парадоксальная, ультрапарадоксальная и наркотическая фазы). В наркотическую фазу животные перестают отвечать условно-рефлекторной реакцией на любые условные раздражители. Сон сопровождается рядом характерных изменений вегетативных показателей и биоэлектрической активности мозга.

Для состояния бодрствования характерной является низкоамплитудная высокочастотная ЭЭГ активность (бета-ритм). При закрытии глаз эта активность сменяется альфа-ритмом, происходит засыпание человека. В этот период пробуждение происходит достаточно легко. Через некоторое время начинают возникать «веретена». Примерно через 30 мин стадия «веретен» сменяется стадией высокоамплитудных медленных тета-волн. Пробуждение в эту стадию затруднено, она сопровождается рядом изменений вегетативных показателей: уменьшается частота сердечных сокращений, снижается кровяное давление, температура тела и др.

Стадия тета-волн сменяется стадией высокоамплитудных сверх-медленных дельта-волн. Дельта-сон — это период глубокого сна. Частота сердечных сокращений, артериальное давление, температура тела в эту фазу достигают минимальных значений. Медленноволновая стадия сна длится 1–1,5 ч и сменяется появлением на ЭЭГ низкоамплитудной высокочастотной активности, характерной для состояния бодрствования (бета-ритм), которая получила название парадоксального, или быстроволнового, сна. Таким образом, весь период сна делится на два состояния, которые сменяют друг друга 6–7 раз в течение ночи: медленноволновой (ортодоксальный) сон и быстроволновой (парадоксальный) сон. Если разбудить человека в фазу парадоксального сна, то он сообщает о сновидениях. Человек, проснувшись в фазу медленного сна, обычно не помнит сновидений. Если человека во время сна избирательно лишать только парадоксальной фазы сна, например, будить его, как только он переходит в эту фазу, то это приводит к существенным нарушениям психической деятельности.

Теории сна. *Гуморальная теория*, в качестве причины сна рассматривает вещества, появляющиеся в крови при длительном бодрствовании. Доказательством этой теории служит эксперимент, при котором бодрствующей собаке переливали кровь животного, лишенного сна в течение суток. Животное-реципиент немедленно засыпало. В настоящее время удалось идентифицировать некоторые гипногенные вещества, например пептид, вызывающий дельта-сон. Но гуморальные факторы не могут рассматриваться как абсолютная причина возникновения сна. Об этом свидетельствуют наблюдения за поведением двух пар неразделившихся близнецов. У них разделение нервной системы произошло полностью, а системы кровообращения имели множество анастомозов. Эти близнецы могли спать в разное время: одна девочка, например, могла спать, а другая бодрствовала.

Подкорковая и корковая теории сна. При различных опухолевых или инфекционных поражениях подкорковых, особенно стволовых, образований мозга, у больных отмечаются различные нарушения сна — от бессонницы до длительного летаргического сна, что указывает на наличие подкорковых центров сна. При раздражении задних структур субталамуса и гипоталамуса животные засыпали, а после прекращения раздражения они просыпались, что указывает на наличие в этих структурах центров сна.

В лаборатории И.П. Павлова было установлено, что при длительной выработке тонкого дифференцировочного торможения животные часто засыпали. Поэтому ученый рассматривал сон как следствие процессов внутреннего торможения, как углубленное, разлитое, распространившееся на оба полушария и ближайшую подкорку торможение (корковая теория сна).

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Однако ряд фактов не могли объяснить ни корковая, ни подкорковая теории сна. Наблюдения за больными, у которых отсутствовали почти все виды чувствительности, показали, что такие больные впадают в состояние сна как только прерывается поток информации от действующих органов чувств. Например, у одного больного из всех органов чувств был сохранен только один глаз, закрытие которого погружало больного в состояние сна. Многие вопросы организации процессов сна получили объяснение с открытием восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга на кору больших полушарий. Экспериментально было доказано, что сон возникает во всех случаях устранения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Были установлены нисходящие влияния коры мозга на подкорковые образования. В бодрствующем состоянии при наличии восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга нейроны лобной коры тормозят активность нейронов центра сна заднего гипоталамуса. В состоянии сна, когда снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга, тормозные влияния лобной коры на гипоталамические центры сна снижаются.

Между лимбико-гипоталамическими и ретикулярными структурами мозга имеются реципрокные отношения. При возбуждении лимбико-гипоталамических структур мозга наблюдается торможение структур ретикулярной формации ствола мозга и наоборот. При бодрствовании за счет потоков афферентации от органов чувств активируются структуры ретикулярной формации, которые оказывают восходящее активирующее влияние на кору больших полушарий. При этом нейроны лобных отделов коры оказывают нисходящие тормозные влияния на центры сна заднего гипоталамуса, что устраняет блокирующие влияния гипоталамических центров сна на ретикулярную формацию среднего мозга. При уменьшении потока сенсорной информации снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга. В результате чего устраняются тормозные влияния лобной коры на нейроны центра сна заднего гипоталамуса, которые начинают еще активнее тормозить ретикулярную формацию ствола мозга. В условиях блокады всех восходящих активирующих влияний подкорковых образований на кору мозга наблюдается медленноволновая стадия сна.

Гипоталамические центры за счет связей с лимбическими структурами мозга могут оказывать восходящие активирующие влияния на кору мозга при отсутствии влияний ретикулярной формации ствола мозга. Эти механизмы составляют корково-подкорковую теорию сна (П.К. Анохин), которая позволила объяснить все виды сна и его расстройства. Она исходит из того, что состояние сна связано с важ-

нейшим механизмом — снижением восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Сон бескорковых животных и новорожденных детей объясняется слабой выраженностью нисходящих влияний лобной коры на гипоталамические центры сна, которые при этих условиях находятся в активном состоянии и оказывают тормозное действие на нейроны ретикулярной формации ствола мозга.

Сон новорожденного периодически прерывается только возбуждением центра голода, расположенного в латеральных ядрах гипоталамуса, который тормозит активность центра сна. При этом создаются условия для поступления восходящих активирующих влияний ретикулярной формации в кору. Эта теория объясняет многие расстройства сна. Бессонница, например, часто возникает как следствие перевозбуждения коры под влиянием курения, напряженной творческой работы перед сном. При этом усиливаются нисходящие тормозные влияния нейронов лобной коры на гипоталамические центры сна, и подавляется механизм их блокирующего действия на ретикулярную формацию ствола мозга. Длительный сон может наблюдаться при раздражении центров заднего гипоталамуса сосудистым или опухолевым патологическим процессом. Возбужденные клетки центра сна непрерывно оказывают блокирующее влияние на нейроны ретикулярной формации ствола мозга.

Иногда во время сна наблюдается так называемое частичное бодрствование, которое объясняется наличием определенных каналов реверберации возбуждений между подкорковыми структурами и корой больших полушарий во время сна на фоне снижения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Например, кормящая мать может крепко спать и не реагировать на сильные звуки, но она быстро просыпается даже при небольшом шевелении ребенка. В случае патологических изменений в том или ином органе усиленная импульсация от него может определять характер сновидений и быть своего рода предвестником заболевания, субъективные признаки которого еще не воспринимаются в состоянии бодрствования.

Фармакологический сон неадекватен по своим механизмам естественному сну. Снотворные препараты ограничивают активность разных структур мозга — ретикулярной формации, гипоталамической области, коры головного мозга. Это приводит к нарушению естественных механизмов формирования стадий сна, нарушению процесса консолидации памяти, переработки и усвоения информации.

1.3.8. Функциональная система поведения

Степень сложности и характер компонентов поведенческих актов могут быть различными, но их принципиальная организация одина-

кова. Современная физиология рассматривает все поведенческие акты с позиций теории функциональных систем П.К. Анохина.

Согласно этой теории при осуществлении условного рефлекса раздражитель действует на фоне предпусковой интеграции, которая формируется на базе различных видов афферентных возбуждений. *Обстановочная афферентация* — сумма афферентных возбуждений, возникающих в конкретных условиях и сигнализирующих об обстановке, в которой находится организм. Обстановочная афферентация действует на организм, в котором имеется тот или иной уровень мотивационного возбуждения (мотивация). Доминирующая мотивация формируется на основе ведущей потребности, при участии мотивационных центров гипоталамуса. На стадии афферентного синтеза доминирующая мотивация активизирует память.

Значение памяти на стадии афферентного синтеза состоит в том, что она извлекает информацию, связанную с удовлетворением доминирующей мотивации. Эти три вида возбуждений: мотивационное, память и обстановочная афферентация создают предпусковую интеграцию, на фоне которой действует четвертый вид афферентации — пусковая афферентация (пусковой стимул, условный сигнал). Эти четыре вида возбуждений взаимодействуют и обеспечивают формирование первого этапа функциональной системы поведения — афферентного синтеза. Основным условием формирования афферентного синтеза является встреча всех четырех видов афферентаций, которые обрабатываются одновременно благодаря конвергенции всех видов возбуждений. Этап афферентного синтеза обеспечивает постановку цели, достижению которой будет посвящена вся реализация функциональной системы.

Принятие решения (постановка цели) является вторым этапом и осуществляется только на основе полного афферентного синтеза. Благодаря принятию решения принимается форма поведения, соответствующая внутренней потребности, прежнему опыту и окружающей обстановке, которая позволяет осуществлять именно то действие, которое должно привести к запрограммированному результату.

Третьим этапом является формирование программы действия. На этом этапе обеспечиваются пути реализации конкретной цели, формируются эфферентные команды к различным исполнительным органам. Одновременно в нейронных структурах создается специальный аппарат — акцептор результата действия, который прогнозирует все параметры будущего результата.

Формирование акцептора результатов действия является четвертым этапом создания функциональной системы. Он должен обеспечить механизмы, позволяющие не только прогнозировать параметры необходимого результата, но и сравнить их с параметрами реально полученного результата. Информация о них приходит к акцептору

благодаря обратной афферентации, которая позволяет исправить ошибку или довести несовершенные поведенческие акты до совершенных. Акцептор результатов действия — это идеальный образ (эталон) будущих результатов действия. В этот нервный комплекс приходят возбуждения не только афферентной, но и эфферентной природы. Коллатеральные ответвления пирамидного тракта через цепь промежуточных нейронов отводят часть эфферентных команд, идущих к эффекторам.

Эти возбуждения конвергируют на те же промежуточные нейроны сенсомоторной области коры, куда поступают афферентные возбуждения, передающие информацию о параметрах реального результата. Если результаты не соответствуют прогнозу, то возникает реакция рассогласования, активирующая ориентировочно-исследовательскую реакцию, которая увеличивает ассоциативные возможности мозга, обеспечивая активный поиск дополнительной информации.

На ее основе формируется новый более полный афферентный синтез, принимается более адекватное решение, что, в свою очередь, приводит к формированию более совершенной программы действия, которая позволяет получить необходимый результат. Нейроны, участвующие в формировании функциональной системы, расположены во всех структурах ЦНС, на всех ее уровнях. При достижении желаемого полезного результата в акцепторе результатов действия формируется реакция согласования, поступает афферентация, сигнализирующая об удовлетворении мотивации. На этом функциональная система перестает существовать.

Процессы согласования или рассогласования, возникающие при сличении параметров реально полученного результата с запрограммированным в акцепторе результатов действия, сопровождаются либо чувством удовлетворения, либо неудовлетворения, т.е. положительными и отрицательными эмоциями.

1.4. АНАТОМИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Человек и все высокоорганизованные живые существа нуждаются для своей нормальной жизнедеятельности в постоянном поступлении к тканям организма кислорода, который используется в сложном биохимическом процессе окисления питательных веществ, в результате чего выделяется энергия и образуются диоксид углерода и вода.

Функционирование систем организма можно сравнить с обычной свечой: для того чтобы свеча горела, необходимо зажечь ее, а горение возможно только при наличии кислорода.

Система органов дыхания — это совокупность структур, позволяющих улавливать кислород и выводить углекислый газ, образованный внутренним дыханием (рис. 13).

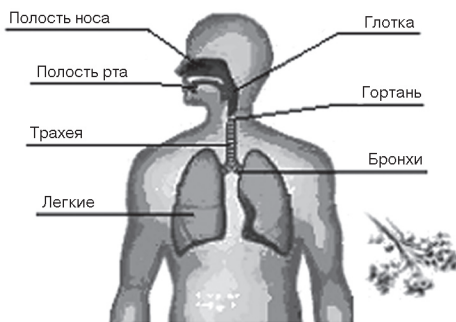


Рис. 13. Система органов дыхания

Центральный орган системы дыхания — это легкие, расположенные по обе стороны сердца. К ним через легочные артерии поступает венозная кровь, а через дыхательные пути — атмосферный воздух.

Таким образом, клетки располагают нужным горючим — кислородом, позволяющим выполнять их функции: преобразовывать в энергию питательные вещества пищи, переносимые кровью, образовывать различные виды тканей и постоянно регенерировать.

Трахея и бронхи. Гортань на уровне VI–VII шейных позвонков переходит в дыхательное горло, которое также называется трахеей (лат. *trachea*). Она представляет собой трубку длиной 10–15 см и шириной 1,5–2,5 см. В ней выделяют шейную часть, которая располагается впереди пищевода и позади щитовидной и вилочковой желез, и грудную часть, располагающуюся позади крупных сосудов (дуги аорты и ее ветвей).

На уровне IV–V грудных позвонков трахея делится на главные правый и левый бронхи, направляющиеся соответственно к правому и левому легкому. Место деления получило название раздвоения трахеи (вилка) — рис. 14. Правый бронх, более короткий и широкий, отходит от трахеи под тупым углом и огибается идущей сзади наперед непарной веной, а более узкий и длинный левый бронх образует с трахеей прямой угол, при этом проходя под дугой аорты. Основу трахеи и главных бронхов составляют дугообразные трахейные хрящи, свободные концы которых соединяются пучками гладких мышечных клеток и соединительно-тканной пластинкой, образующей перепончатую заднюю часть стенки трахеи и бронхов — перепончатую стенку. Трахея состоит из 16–20 хрящей, главный левый бронх — из 9–12 хрящей, а главный правый бронх — из 6–8 хрящей.

Между собой хрящи соединяются кольцевыми связками трахеи. Внутренняя поверхность трахеи и бронхов выстлана слизистой оболочкой, которая рыхло соединяется с хрящами при помощи подслизистой основы.

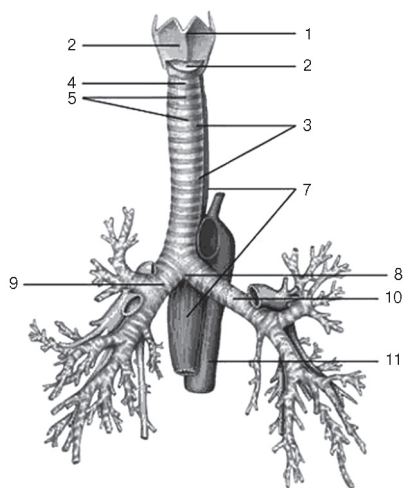


Рис. 14. Трахея и бронхи:

- 1 — гортанный выступ (кадык); 2 — щитовидный хрящ; 3 — перстнещитовидная связка;
 4 — перстнетрахеальная связка; 5 — дугообразные трахейные хрящи;
 6 — кольцевые связки трахеи; 7 — пищевод; 8 — раздвоение трахеи; 9 — главный
 правый бронх; 10 — главный левый бронх; 11 — аорта

Слизистая оболочка трахеи лишена складок и покрыта многоядным призматическим реснитчатым эпителием. В ней содержатся трахейные железы, а в слизистой оболочке бронхов — бронхиальные железы, располагающиеся преимущественно в подслизистой основе.

Легкие (лат. *pulmones*) представляют собой парный орган, занимающий практически всю полость грудной клетки и являющийся главным органом дыхательной системы. Их размер и форма непостоянны и способны меняться в зависимости от фазы дыхания.

Каждое легкое имеет форму усеченного конуса, закругленная верхушка которого направлена к надключичной ямке и через верхнее отверстие грудной клетки вдается в область шеи до уровня шейки I ребра, а слегка вогнутое основание обращено к куполу диафрагмы (рис. 15). Наружная выпуклая поверхность легких прилегает к ребрам, с внутренней стороны в них входят главные бронхи, легочная артерия, легочные вены и нервы, которые образуют корень легких. Правое легкое более широкое и короткое. В нижнепереднем крае левого легкого располагается углубление, к которому прилегает сердце. Оно называется *сердечной вырезкой левого легкого*. Кроме того, здесь содержится много лимфатических узлов. На вогнутой поверхности легких есть углубление, которое называется воротами легких. В этом месте в легкие входят легочная и бронхиальные артерии,

бронхи и нервы и выходят легочные и бронхиальные вены, а также лимфатические сосуды.

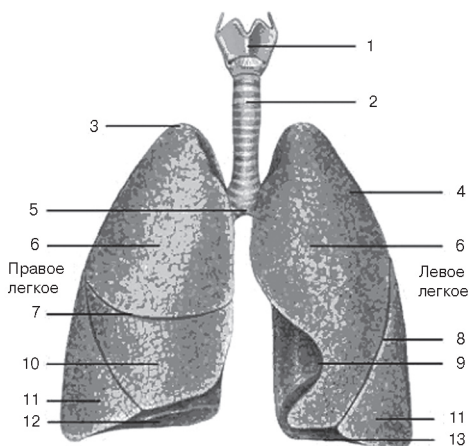


Рис. 15. Легкие:

- 1 — гортань; 2 — трахея; 3 — верхушка легкого; 4 — реберная поверхность;
 5 — раздвоение трахеи; 6 — верхняя доля легкого; 7 — горизонтальная щель правого
 легкого; 8 — косая щель; 9 — сердечная вырезка левого легкого; 10 — средняя доля
 легкого; 11 — нижняя доля легкого; 12 — диафрагмальная поверхность;
 13 — основание легкого

Легкие состоят из долей. Глубокими бороздами, каждая из которых называется косой щелью, правое легкое делится на три доли: верхнюю, среднюю и нижнюю, а левое — на две: верхнюю и нижнюю. Верхняя междолевая борозда правого легкого называется горизонтальной щелью. Легкие делятся на реберную, диафрагмальную и медиальную поверхность, в которой выделяют позвоночную, средостенную, или медиастинальную, часть и сердечное вдавливание.

Своеобразную скелетную основу органа составляют главные бронхи, которые вплетаются в легкие, образуя бронхиальное дерево, при этом правый бронх образует три ветви, а левый — две. Ветви, в свою очередь, делятся на бронхи 3–5 порядка, так называемые субсегментарные, или средние, бронхи, которые делятся на мелкие бронхи, хрящевые кольца, в стенках которых уменьшаются и превращаются в небольшие бляшки.

Самые маленькие из них (1–2 мм в диаметре) называются бронхиолами (лат. *bronchioli*), они совсем не содержат желез и хрящей, разветвляются на 12–18 пограничных, или концевых, бронхиол, а последние — на дыхательные, или респираторные, бронхиолы (рис. 16).

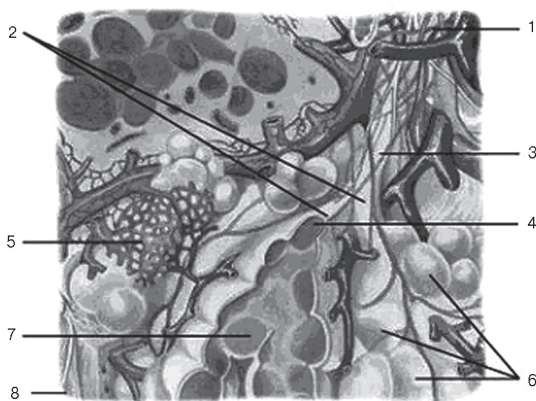


Рис. 16. Долька легкого:

- 1 — бронхиола; 2 — альвеолярные ходы; 3 — дыхательная (респираторная) бронхиола;
 4 — предсердие; 5 — капиллярная сеть альвеол; 6 — альвеолы легких;
 7 — альвеола в разрезе; 8 — плевра

Ветви бронхов поставляют воздух долям легких, в которые впе­таются, осуществляя тем самым газообмен между тканями и кро­вью. Дыхательные бронхиолы поставляют воздух небольшим участ­кам легкого, которые называются *ацинусами*, и представляют собой основную структурно-функциональную единицу респираторного отдела. В пределах ацинуса дыхательные бронхиолы ветвятся, рас­ширяются и образуют альвеолярные ходы, каждый из которых за­канчивается двумя альвеолярными мешочками. На стенках альвео­лярных ходов и мешочков располагаются пузырьки, или альвеолы, легких. У взрослого человека их количество достигает 400 млн. В одном ацинусе содержится примерно 15–20 альвеол. Стенки аль­веол выстилает однослойный плоский эпителий, под которым в соединительноткан­ных перегородках находятся кровеносные ка­пилляры, представляющие собой аэрогематический барьер (между кровью и воздухом), но не препятствующие газообмену и выделе­нию паров.

Легкие также подразделяются на бронхолегочные сегменты: пра­вое — на 11, а левое — на 10. Это участки легочной доли, которые вентилируются только одним бронхом 3 порядка и кровоснабжают­ся одной артерией. Вены обычно бывают общие для двух соседних сегментов. Сегменты отделяются друг от друга соединительноткан­ными перегородками и имеют форму неправильных конусов или пирамид. Вершина сегментов обращена к воротам, а основание — к наружной поверхности легких.

Снаружи каждое легкое окружено *плеврой* (лат. *pleura*), или плев­ральным мешком, представляющей собой тонкую, блестящую, глад-

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

кую, увлажненную серозную оболочку. Выделяют пристеночную, или париетальную, плевру, выстилающую внутреннюю поверхность стенок грудной клетки, и легочную, плотно сращенную с тканью легкого, которая называется висцеральной. Между этими плеврой образуются щель, называемая полостью плевры, заполненная плевральной жидкостью, которая облегчает дыхательные движения легких.

Между плевральными мешками образуется пространство, которое спереди ограничивается грудиной и реберными хрящами, сзади — позвоночным столбом, а снизу — сухожильной частью диафрагмы. Это пространство называется средостением и условно делится на переднее и заднее средостение. В переднем располагаются сердце с околосердечной сумкой, крупные сосуды сердца, диафрагмальные сосуды и нервы, а также вилочковая железа. В заднем находятся трахея, грудная часть аорты, пищевод, грудной лимфатический проток, непарная и полунепарная вены, симпатические нервные стволы и блуждающие нервы.

1.5. ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Дыхание — синоним и неотъемлемый признак жизни. «Пока дышу — надеюсь», утверждали древние римляне, а греки называли атмосферу «пастбищем жизни». Человек в день съедает примерно 1,24 кг пищи, выпивает 2 л воды, но вдыхает свыше 9 кг воздуха (более 10 000 л).

Дыхание — это совокупность процессов, обеспечивающих потребление организмом кислорода и выделение диоксида углерода. В условиях покоя в организме за 1 мин потребляется в среднем 250–300 мл O_2 и выделяется 200–250 мл CO_2 . При физической работе большой мощности потребность в кислороде существенно возрастает и максимальное потребление кислорода (МПК) достигает у высококвалифицированных людей около 6–7 л/мин. Дыхание осуществляет перенос O_2 из атмосферного воздуха к тканям организма, а в обратном направлении производит удаление CO_2 из организма в атмосферу.

Различают несколько этапов дыхания:

1. Внешнее дыхание — обмен газов между атмосферой и альвеолами.
2. Обмен газов между альвеолами и кровью легочных капилляров.
3. Транспорт газов кровью — процесс переноса O_2 от легких к тканям и CO_2 от тканей — к легким.
4. Обмен O_2 и CO_2 между кровью капилляров и клетками тканей организма.
5. Внутреннее, или тканевое, дыхание — биологическое окисление в митохондриях клетки.

Дыхательной средой для человека является атмосферный воздух, состав которого отличается постоянством. В 1 л сухого воздуха со-

держится 780 мл азота, 210 мл кислорода и 0,3 мл диоксида углерода. Остальные 10 мл приходятся на инертные газы — аргон, неон, гелий, криптон, ксенон и водород.

Величина легочной вентиляции определяется глубиной дыхания и частотой дыхательных движений.

Количественной характеристикой легочной вентиляции служит *минутный объем дыхания* (МОД) — объем воздуха, проходящий через легкие за 1 мин. В покое частота дыхательных движений человека составляет примерно 16 в 1 мин, а объем выдыхаемого воздуха — около 500 мл. Умножив частоту дыхания в 1 мин на величину дыхательного объема, получим МОД, который у человека в покое составляет в среднем 8 л/мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин во время максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. Максимальная вентиляция возникает во время интенсивной работы, при недостатке содержания O_2 (гипоксия) и избытке CO_2 (гиперкапния) во вдыхаемом воздухе. В этих условиях МОД может достигать 150–200 л в 1 мин.

При спокойном вдохе и выдохе через легкие проходит сравнительно небольшой объем воздуха — *дыхательный объем* (ДО), который у взрослого человека составляет примерно 500 мл. При этом акт вдоха проходит несколько быстрее, чем акт выдоха. Обычно за 1 мин совершается 12–16 дыхательных циклов. Такой тип дыхания называется «эйпноэ» или «хорошее дыхание».

При форсированном (глубоком) вдохе человек может дополнительно вдохнуть еще определенный объем воздуха. Этот *резервный объем вдоха* ($PO_{вд}$) — максимальный объем воздуха, который способен вдохнуть человек после спокойного вдоха. Величина резервного объема вдоха составляет у взрослого человека примерно 1,8–2,0 л.

После спокойного выдоха человек может при форсированном выдохе дополнительно выдохнуть еще определенный объем воздуха — *резервный объем выдоха* ($PO_{выд}$), величина которого составляет в среднем 1,2–1,4 л.

Объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха и в легких мертвого человека, — *остаточный объем легких* (ОО). Величина остаточного объема составляет 1,2–1,5 л. У аборигенов высокогорья из-за бочкообразной грудной клетки сохраняются более высокие величины этого показателя, благодаря чему удается сохранить в организме необходимое содержание CO_2 , достаточное для регуляции дыхания в этих условиях. Различают следующие емкости легких:

- *общая емкость легких* (ОЕЛ) — объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха, — все четыре объема;
- *жизненная емкость легких* (ЖЕЛ) включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха; ЖЕЛ —

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

это объем воздуха, выдохнутого из легких после максимального вдоха при максимальном выдохе; ЖЕЛ = ОЕЛ — остаточный объем легких; ЖЕЛ составляет у мужчин 3,5–5,0 л, у женщин — 3,0–4,0 л;

- *емкость вдоха* ($E_{\text{вд}}$) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха, составляет в среднем 2,0–2,5 л;
- *функциональная остаточная емкость* (ФОЕ) — объем воздуха в легких после спокойного выдоха. В легких при спокойном вдохе и выдохе постоянно содержится примерно 2500 мл воздуха, заполняющего альвеолы и нижние дыхательные пути. Благодаря этому газовый состав альвеолярного воздуха сохраняется на постоянном уровне.

Газообмен и транспорт газов. Газообмен O_2 и CO_2 через альвеоларно-капиллярную мембрану происходит с помощью диффузии, которая осуществляется в два этапа. На первом этапе диффузионный перенос газов происходит через аэрогематический барьер, на втором — протекает связывание газов в крови легочных капилляров, объем которой оставляет 80–150 мл при толщине слоя крови в капиллярах всего 5–8 мкм. Плазма крови практически не препятствует диффузии газов в отличие от мембраны эритроцитов.

Структура легких создает благоприятные условия для газообмена: дыхательная зона каждого легкого содержит около 300 млн альвеол и примерно такое же число капилляров, имеет площадь 40–140 м² при толщине аэрогематического барьера всего 0,3–1,2 мкм.

Особенности диффузии газов количественно характеризуются через диффузионную способность легких. Для O_2 диффузионная способность легких — это объем газа, переносимого из альвеол в кровь в 1 мин при градиенте альвеоларно-капиллярного давления газа, равном 1 мм рт. ст.

Движение газов происходит в результате разницы парциальных давлений. Парциальное давление — это та часть давления, которую составляет данный газ из общей смеси газов. Пониженное давление кислорода в ткани способствует движению O_2 к ней. Для углекислого газа градиент давления направлен в обратную сторону, и CO_2 с выдыхаемым воздухом уходит в окружающую среду.

Градиент парциального давления кислорода и углекислого газа — это сила, с которой молекулы данных газов стремятся проникнуть через альвеоларную мембрану в кровь. Парциальное напряжение газа в крови или тканях — это сила, с которой молекулы растворимого газа стремятся выйти в газовую среду.

На уровне моря атмосферное давление составляет в среднем 760 мм рт. ст., а процентное содержание кислорода — около 21%. В этом случае PO_2 в атмосфере составляет: $760 \times 21/100 = 159$ мм рт. ст. При вычислении парциального давления газов в альвеоларном воз-

духе следует учитывать, что в этом воздухе присутствуют пары воды (47 мм рт. ст.). Поэтому это число вычитают из значения атмосферного давления, и на долю парциального давления газов приходится 713 мм рт. ст. При содержании кислорода в альвеолярном воздухе, равном 14%, его парциальное давление будет 100 мм рт. ст. При содержании диоксида углерода, равном 5,5%, парциальное давление CO_2 составит примерно 40 мм рт. ст.

В артериальной крови парциальное напряжение кислорода достигает почти 100 мм рт. ст., в венозной крови — около 40 мм рт. ст., а в тканевой жидкости и в клетках — 10–15 мм рт. ст. Напряжение углекислого газа в артериальной крови составляет около 40 мм рт. ст., в венозной — 46 мм рт. ст., а в тканях — до 60 мм рт. ст.

Газы в крови находятся в двух состояниях: физически растворенном и химически связанном. Растворение происходит в соответствии с *законом Генри*, согласно которому количество газа, растворенного в жидкости, прямо пропорционально парциальному давлению этого газа над жидкостью. На каждую единицу парциального давления в 100 мл крови растворяется 0,003 мл O_2 или 3 мл/л крови.

Каждый газ имеет свой коэффициент растворимости. При температуре тела растворимость CO_2 в 25 раз больше, чем O_2 . Из-за хорошей растворимости углекислоты в крови и тканях CO_2 переносится в 20 раз легче, чем O_2 . Стремление газа переходить из жидкости в газовую фазу называют *напряжением газа*. В обычных условиях в 100 мл крови находится в растворенном состоянии всего 0,3 мл O_2 и 2,6 мл CO_2 . Такие величины не могут обеспечить запросы организма в кислороде.

Газообмен кислорода между альвеолярным воздухом и кровью происходит благодаря наличию концентрационного градиента O_2 между этими средами. Транспорт кислорода начинается в капиллярах легких, где основная масса поступающего в кровь O_2 вступает в химическую связь с гемоглобином. Гемоглобин способен избирательно связывать O_2 и образовывать оксигемоглобин (HbO_2). Один грамм гемоглобина связывает 1,36–1,34 мл O_2 , в 1 л крови содержится 140–150 г гемоглобина. На один грамм гемоглобина приходится 1,39 мл кислорода. Следовательно, в каждом литре крови максимально возможное содержание кислорода в химически связанной форме составит 190–200 мл O_2 или 19 об. % — это кислородная емкость крови. Кровь человека содержит примерно 700–800 г гемоглобина и может связывать 1 л кислорода.

Под *кислородной емкостью крови* понимают количество O_2 , которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина. Изменение концентрации гемоглобина в крови, например, при анемиях, отравлениях ядами изменяет ее кислородную емкость. При рожде-

нии в крови у человека более высокие значения кислородной емкости и концентрации гемоглобина.

Насыщение крови кислородом выражает отношение количества связанного кислорода к кислородной емкости крови, т.е. под насыщением крови O_2 подразумевается процент оксигемоглобина по отношению к имеющемуся в крови гемоглобину. В обычных условиях насыщение O_2 составляет 95–97%. При дыхании чистым кислородом насыщение крови O_2 достигает 100%, а при дыхании газовой смесью с низким содержанием кислорода процент насыщения падает (при 60–65% наступает потеря сознания).

Углекислый газ в крови находится в трех фракциях: физически растворенный, химически связанный в виде бикарбонатов и химически связанный с гемоглобином в виде карбогемоглобина. В венозной крови углекислого газа содержится всего 580 мл. При этом на долю физически растворенного газа приходится 25 мл, на долю карбогемоглобина — около 45 мл, на долю бикарбонатов — 510 мл (бикарбонатов плазмы 340 мл, эритроцитов 170 мл). В артериальной крови содержание угольной кислоты меньше.

От парциального напряжения физически растворенного углекислого газа зависит процесс связывания CO_2 кровью. Углекислота поступает в эритроцит, где имеется фермент карбоангидраза, который может в 10 000 раз увеличить скорость образования угольной кислоты. Пройдя через эритроцит, угольная кислота превращается в бикарбонат и переносится к легким.

Эритроциты переносят в 3 раза больше CO_2 , чем плазма. Белки плазмы составляют 8 г на 100 см^3 крови, гемоглобина содержится в крови 15 г на 100 см^3 . Большая часть CO_2 транспортируется в организме в связанном состоянии в виде гидрокарбонатов и карбаминовых соединений, что увеличивает время обмена CO_2 .

Кроме физически растворенного в плазме крови молекулярного CO_2 , из крови в альвеолы легких диффундирует CO_2 , который высвобождается из карбаминовых соединений эритроцитов благодаря реакции окисления гемоглобина в капиллярах легкого, а также из гидрокарбонатов плазмы крови в результате их быстрой диссоциации с помощью содержащегося в эритроцитах фермента карбоангидразы. Этот фермент в плазме отсутствует. Бикарбонаты плазмы для освобождения CO_2 должны сначала проникнуть в эритроциты, чтобы подвергнуться действию фермента карбоангидразы. В плазме находится бикарбонат натрия, а в эритроцитах — бикарбонат калия. Мембрана эритроцитов хорошо проницаема для CO_2 , поэтому часть CO_2 быстро диффундирует из плазмы внутрь эритроцитов. Наибольшее количество бикарбонатов плазмы крови образуется при участии карбоангидразы эритроцитов.

Следует отметить, что процесс выведения CO_2 из крови в альвеолы легкого менее лимитирован, чем оксигенация крови, так как молекулярный CO_2 легче проникает через биологические мембраны, чем O_2 .

Различные яды, ограничивающие транспорт O_2 , такие как CO , нитриты, ферроцианиды и многие другие, практически не действуют на транспорт CO_2 . Блокаторы карбоангидразы также никогда полностью не нарушают образование молекулярного CO_2 . И наконец, ткани обладают большой буферной емкостью, но не защищены от дефицита O_2 . Выведение CO_2 легкими может нарушиться при значительном уменьшении легочной вентиляции (гиповентиляции) в результате заболевания легких, дыхательных путей, интоксикации или нарушения регуляции дыхания. Задержка CO_2 приводит к дыхательному ацидозу — уменьшению концентрации бикарбонатов, сдвигу pH крови в кислую сторону. Избыточное выведение CO_2 при гипервентиляции во время интенсивной мышечной работы или при восхождении на большие высоты может вызвать дыхательный алкалоз, сдвиг pH крови в щелочную сторону.

Регуляция дыхания. В соответствии с метаболическими потребностями дыхательная система обеспечивает газообмен O_2 и CO_2 между окружающей средой и организмом. Эту жизненно важную функцию регулирует сеть многочисленных взаимосвязанных нейронов ЦНС, расположенных в нескольких отделах мозга и объединяемых в комплексное понятие «дыхательный центр». При воздействии на его структуры нервных и гуморальных стимулов происходит приспособление функции дыхания к меняющимся условиям внешней среды. Структуры, необходимые для возникновения дыхательного ритма, впервые были обнаружены в продолговатом мозге. Перерезка продолговатого мозга в области дна IV желудочка приводит к прекращению дыхания. Поэтому под главным дыхательным центром понимают совокупность нейронов специфических дыхательных ядер продолговатого мозга.

Дыхательный центр управляет двумя основными функциями: двигательной, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и гомеостатической, связанной с поддержанием постоянства внутренней среды организма при сдвигах в ней содержания O_2 и CO_2 . Двигательная, или моторная, функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна. Благодаря этой функции осуществляется интеграция дыхания с другими функциями. Под паттерном дыхания следует иметь в виду длительность вдоха и выдоха, величину дыхательного объема, минутного объема дыхания. Гомеостатическая функция дыхательного центра поддерживает стабильные величины дыхательных газов в крови и внекле-

точной жидкости мозга, адаптирует дыхательную функцию к условиям измененной газовой среды и другим факторам среды обитания.

Рефлекторная и гуморальная регуляция дыхания. Нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторами сосудистых рефлексогенных зон. Благодаря этим связям осуществляется весьма многообразная, сложная и биологически важная рефлекторная регуляция дыхания и ее координация с другими функциями организма.

Главным физиологическим стимулом дыхательных центров является диоксид углерода. Регуляция дыхания обуславливает поддержание нормального содержания CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Возрастание содержания CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,17% вызывает удвоение МОД, а вот снижение O_2 на 39–40% не вызывает существенных изменений МОД.

1.6. АНАТОМИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Организм нуждается в хорошо отлаженной сети каналов для доставки питательных веществ и энергии ко всем клеткам человеческого тела. Кроме того, необходимо, чтобы продукты распада (вещества бесполезные и вредные) были доставлены в органы, которые выведут их из организма. Система кровообращения решает эту задачу, выполняя две функции: разносит питательные вещества и гормоны, забирая отходы клеточного обмена, и доставляет кислород во все части организма — от легких до межклеточных пространств, унося с собой образовавшийся углекислый газ.

Говоря о системе кровообращения, необходимо помнить о лимфатической системе, которая берет плазму, перешедшую от капилляров к тканям, и возвращает ее в кровь, препятствуя затоплению тканей, так как оказывает дренажное действие.

Система кровообращения основана на работе сердца, перекачивающего кровь, и на сложном переплетении сосудов: артерий, доставляющих обогащенную кислородом кровь от сердца к различным органам; вен, несущих небогащенную кровь в обратном направлении; капилляров, маленьких сосудов, через которые проходят питательные вещества, плазма крови и продукты распада.

Большой и малый круги кровообращения (рис. 17) образуются выходящими из сердца сосудами и представляют собой замкнутые круги.

Малый круг кровообращения включает в себя легочный ствол и две пары легочных вен. Он начинается в правом желудочке легочным стволом, а затем разветвляется на вены, выходящие из ворот легких, как правило, по две из каждого легкого. Выделяют правые и левые легочные вены, каждая из которых делится на нижнюю и верхнюю. Вены несут легочным альвеолам венозную кровь.

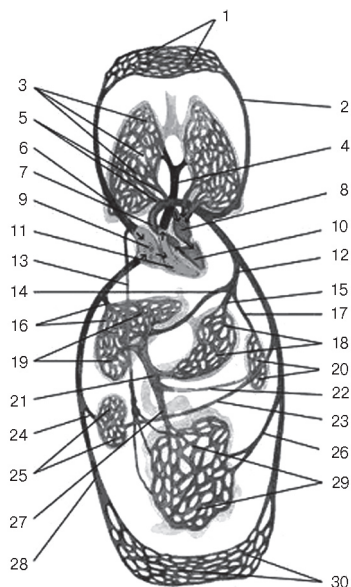


Рис. 17. Схема большого и малого кругов кровообращения:

- 1 — капилляры головы, верхних отделов туловища и верхних конечностей; 2 — левая общая сонная артерия; 3 — капилляры легких; 4 — легочный ствол; 5 — легочные вены; 6 — верхняя полая вена; 7 — аорта; 8 — левое предсердие; 9 — правое предсердие; 10 — левый желудочек; 11 — правый желудочек; 12 — чревный ствол; 13 — лимфатический грудной проток; 14 — общая печеночная артерия; 15 — левая желудочная артерия; 16 — печеночные вены; 17 — селезеночная артерия; 18 — капилляры желудка; 19 — капилляры печени; 20 — капилляры селезенки; 21 — воротная вена; 22 — селезеночная вена; 23 — почечная артерия; 24 — почечная вена; 25 — капилляры почки; 26 — брыжеечная артерия; 27 — брыжеечная вена; 28 — нижняя полая вена; 29 — капилляры кишечника; 30 — капилляры нижних отделов туловища и нижних конечностей

Обогащаясь кислородом в легких, кровь возвращается по легочным венам в левое предсердие, а оттуда поступает в левый желудочек.

Большой круг кровообращения начинается аортой, выходящей из левого желудочка, из которого кровь поступает в крупные сосуды, направляющиеся к голове, туловищу и конечностям. Крупные сосуды ветвятся на мелкие, переходящие во внутриорганные артерии, а затем в артериолы, прекапиллярные артериолы и капилляры.

Посредством капилляров осуществляется постоянный обмен веществ между кровью и тканями. Капилляры объединяются и сливаются в посткапиллярные венулы, которые образуют мелкие внутриорганные вены, а на выходе из органов — внеорганные вены. Внеорганные вены сливаются в крупные венозные сосуды, образуя

верхнюю и нижнюю полые вены, по которым кровь возвращается в правое предсердие.

Сердце (лат. *cor*) является главным элементом сердечно-сосудистой системы, обеспечивающим кровоток в сосудах, и представляет собой полый мышечный орган конусообразной формы, располагающийся за грудиной на сухожильном центре диафрагмы между правой и левой плевральной полостью. Его масса составляет 250–350 г. Отличительной особенностью является способность автоматического действия.

Сердце окружено околосердечной сумкой — *перикардом* (лат. *pericardium*), отделяющей его от других органов, и фиксируется при помощи кровеносных сосудов. В перикарде выделяют основание сердца — задневерхнюю часть, сообщающуюся с крупными сосудами, и верхушку сердца — свободно располагающуюся передненижнюю часть (рис. 18). Уплощенная задненижняя поверхность прилегает к диафрагме и называется диафрагмальной поверхностью, выпуклая передневерхняя поверхность направлена к груди и реберным хрящам и называется грудино-реберной поверхностью.

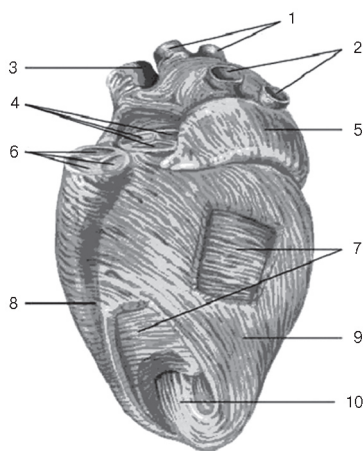


Рис. 18. Мышечный слой сердца:

- 1 — правые легочные вены; 2 — левые легочные вены; 3 — верхняя полая вена;
4 — клапан аорты; 5 — левое ушко; 6 — клапан легочного ствола; 7 — средний мышечный слой; 8 — межжелудочковая борозда; 9 — внутренний мышечный слой;
10 — глубокий мышечный слой

Границы сердца сверху проецируются во втором подреберье, справа выступают на 2 см за правый край грудины, слева не доходят 1 см до среднеключичной линии, верхушка сердца залегает в пятом левом межреберье.

На поверхности сердца имеются две продольные межжелудочковые борозды — передняя и задняя, окаймляющие сердце спереди и сзади, а также поперечная венечная борозда, проходящая кольцеобразно. В последней залегают собственные сосуды сердца.

Сердце разделяется на четыре камеры: правое предсердие, правый желудочек, левое предсердие и левый желудочек. Продольными межпредсердной и межжелудочковой перегородками полости предсердий и желудочков разделяются на две изолированные половины. Верхняя (предсердие) и нижняя (желудочек) камеры каждой половины сердца отделяются друг от друга предсердно-желудочковой перегородкой. Стенку сердца образуют три слоя: наружный — эпикард, средний — миокард, внутренний — эндокард.

Эпикард (лат. *picardium*) представляет собой часть серозной оболочки, состоящей из двух листов: наружного — перикарда, или околосердечной сумки, и внутреннего (висцерального) — непосредственно эпикарда, который полностью окружает сердце и плотно с ним спаян.

Наружный лист переходит во внутренний в месте отхождения от сердца крупных сосудов. Боковыми сторонами перикард прилегает к плевральным мешкам, спереди прикрепляется соединительными волокнами к груди, а снизу — к сухожильному центру диафрагмы. Между листами перикарда находится жидкость, увлажняющая поверхность сердца и уменьшающая трение при его сокращениях.

Миокард (лат. *myocardium*) является мышечной оболочкой, или сердечной мышцей, которая работает непрерывно практически независимо от воли человека и обладает повышенной сопротивляемостью утомлению. Мышечный слой предсердий достаточно тонкий, что обуславливается незначительной нагрузкой.

На поверхности желудочков располагаются волокна, которые обхватывают их. Наиболее толстым является мышечный слой левого желудочка. Стенки желудочков образованы тремя слоями мышц: наружным продольным, средним кольцевым и внутренним продольным. При этом волокна наружного слоя, углубляясь по косой, постепенно переходят в волокна среднего, а те — в волокна внутреннего слоя.

Эндокард (лат. *endocardium*) плотно срастается с мышечным слоем и выстилает все полости сердца. В левых камерах сердца эндокард значительно толще, особенно в области межжелудочковой перегородки и около отверстия аорты. В правых камерах эндокард утолщается в области отверстия легочного ствола.

Впервые более 100 лет тому назад положение о постоянстве внутренней среды организма сформулировал физиолог К. Бернар. Он пришел к заключению, что «постоянство внутренней среды организ-

ма есть условие независимого существования», т.е. жизни, свободной от резких колебаний внешней среды.

В 1929 г. У. Кэннон ввел термин *гомеостаз*. В настоящее время под гомеостазом понимают как динамическое постоянство внутренней среды организма, так и регулирующие механизмы, которые обеспечивают это состояние. Главная роль в поддержании гомеостаза принадлежит крови.

В 1939 г. Г.Ф. Ланг создал представление о системе крови, в которую он включил периферическую кровь, циркулирующую по сосудам, органы кроветворения и кроверазрушения, а также регулирующий нейрогуморальный аппарат.

1.7. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КРОВИ

Кровь, циркулирующая в сосудах, выполняет следующие функции:

транспортная — перенос различных веществ: кислорода, углекислого газа, питательных веществ, гормонов, медиаторов, электролитов, ферментов и др.;

дыхательная (разновидность транспортной функции) — перенос кислорода от легких к тканям организма, а углекислого газа — от клеток к легким;

трофическая (разновидность транспортной функции) — перенос основных питательных веществ от органов пищеварения к тканям организма;

экскреторная (разновидность транспортной функции) — транспорт конечных продуктов обмена веществ (мочевины, мочевой кислоты и др.), избытка воды, органических и минеральных веществ к органам их выделения (почки, потовые железы, легкие, кишечник);

терморегуляторная — перенос тепла от более нагретых органов к менее нагретым;

защитная — осуществление неспецифического и специфического иммунитета; свертывание крови предохраняет от кровопотери при травмах;

регуляторная (гуморальная) — доставка гормонов, пептидов, ионов и других физиологически активных веществ от мест их синтеза к клеткам организма, что позволяет осуществлять регуляцию многих физиологических функций;

гомеостатическая — поддержание постоянства внутренней среды организма (кислотно-основного равновесия, водно-электролитного баланса и др.).

Объем и физико-химические свойства крови. Объем крови — общее количество крови в организме взрослого человека составляет в среднем 6—8% от массы тела, что соответствует 5—6 л. Повышение обще-

го объема крови называют гиперволемией, уменьшение — гиповолемией.

Относительная плотность крови 1,050—1,060 г/мл зависит в основном от количества эритроцитов. Относительная плотность плазмы крови 1,025—1,034 г/мл определяется концентрацией белков.

Вязкость крови 5 усл. ед., плазмы — 1,7—2,2 усл. ед. зависит от наличия в крови эритроцитов и в меньшей степени белков плазмы, при этом за условную единицу принята вязкость воды.

Осмотическое давление крови — сила, с которой растворитель переходит через полупроницаемую мембрану из менее в более концентрированный раствор.

Кислотно-основное состояние крови (КОС). Активная реакция крови обусловлена соотношением водородных и гидроксильных ионов. Для определения активной реакции крови используют водородный показатель pH — концентрацию ионов водорода. В норме pH — 7,36 (реакция слабоосновная); артериальной крови — 7,4; венозной — 7,35. При различных физиологических состояниях pH крови может изменяться от 7,3 до 7,5. Активная реакция крови является жесткой константой, обеспечивающей ферментативную деятельность. Крайние пределы pH крови, совместимые с жизнью, равны 7,0—7,8.

Сдвиг реакции в кислую сторону называется *ацидозом*, который обуславливается увеличением в крови ионов водорода.

Сдвиг реакции крови в щелочную сторону называется *алкалозом*. Это связано с увеличением концентрации гидроксильных ионов OH^- и уменьшением концентрации ионов водорода.

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 образуется кислых продуктов в большей степени в процессе метаболизма. 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. Одновременно в тканевых капиллярах при диссоциации оксигемоглобина происходит отдача кислорода и появление большого количества щелочнореагирующих солей гемоглобина. Последние взаимодействуют с кислыми продуктами распада, например угольной кислотой. В результате образуются бикарбонаты и восстановленный гемоглобин. В легочных капиллярах гемоглобин, отдавая ионы водорода, присоединяет кис-

лород 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.

Состав крови. Кровь состоит из жидкой части плазмы и взвешенных в ней форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. На долю форменных элементов приходится 40–45%, на долю плазмы — 55–60% от объема крови. Это соотношение получило название *гематокритного соотношения*, или *гематокритного числа*. Часто под гематокритным числом понимают только объем крови, приходящийся на долю форменных элементов.

Плазма крови. В состав плазмы крови входят вода (90–92%) и сухой остаток (8–10%). Сухой остаток состоит из органических и неорганических веществ. К органическим веществам плазмы крови относятся белки, которые составляют 7–8%. Белки представлены альбуминами (4,5%), глобулинами (2–3,5%) и фибриногеном (0,2–0,4%).

Белки плазмы крови выполняют разнообразные функции: 1) коллоидно-осмотический и водный гомеостаз; 2) обеспечение агрегатного состояния крови; 3) кислотно-основной гомеостаз; 4) иммунный гомеостаз; 5) транспортную; 6) питательную; 7) участие в свертывании крови.

Фибриноген — первый фактор свертывания крови. Под воздействием тромбина переходит в нерастворимую форму — фибрин, обеспечивая образование сгустка крови. Фибриноген образуется в печени.

Белки и липопротеиды способны связывать поступающие в кровь лекарственные вещества.

К органическим веществам плазмы крови относятся также небелковые азотсодержащие соединения (аминокислоты, полипептиды, мочевины, мочевая кислота, креатинин, аммиак). Общее количество небелкового азота в плазме так называемого остаточного азота составляет 11–15 ммоль/л (30–40 мг %). Содержание остаточного азота в крови резко возрастает при нарушении функции почек.

В плазме крови содержатся также безазотистые органические вещества: глюкоза 4,4–6,6 ммоль/л (80–120 мг %), нейтральные жиры, липиды, ферменты, расщепляющие гликоген, жиры и белки, проферменты и ферменты, участвующие в процессах свертывания крови и фибринолиза.

Неорганические вещества плазмы крови составляют 0,9–1%. К этим веществам относятся в основном катионы Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} и анионы Cl^- , HPO_4^{2-} , HCO_3^- . Содержание катионов является более жесткой величиной, чем содержание анионов. Ионы обеспечивают нормальную функцию всех клеток организма, в том числе клеток возбудимых тканей, обуславливают осмотическое давление, регулируют pH.

В плазме постоянно присутствуют все витамины, микроэлементы, промежуточные продукты метаболизма (молочная и пировиноградная кислоты).

Форменные элементы крови. К форменным элементам крови относятся эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. В норме в крови у мужчин содержится $4,0\text{--}5,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, или 4 000 000–5 000 000 *эритроцитов* в 1 мкл, у женщин — $3,7\text{--}5,1 \cdot 10^{12}$ в 1 л, или 4 500 000 в 1 мкл. Повышение количества эритроцитов в крови называется *эритроцитозом*, уменьшение — *эритропенией*, что часто сопутствует малокровию, или *анемии*. При анемии может быть снижено или число эритроцитов, или содержание в них гемоглобина, или и то и другое. Как эритроцитозы, так и эритропении бывают истинными и ложными в случаях сгущения или разжижения крови.

Эритроциты человека лишены ядра и состоят из стромы, заполненной гемоглобином, и белково-липидной оболочки. Эритроциты имеют преимущественно форму двояковогнутого диска диаметром 7,5 мкм, толщиной на периферии 2,5 мкм, в центре — 1,5 мкм. Эритроциты такой формы называются *нормоцитами*. Особая форма эритроцитов приводит к увеличению диффузионной поверхности, что способствует лучшему выполнению основной функции эрит-

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

роцитов — дыхательной. Специфическая форма обеспечивает также прохождение эритроцитов через узкие капилляры. Лишение ядра не требует больших затрат кислорода на собственные нужды и позволяет более полноценно снабжать организм кислородом.

Эритроциты выполняют в организме следующие функции:

- дыхательная — перенос кислорода от альвеол легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким;
- регуляция pH крови благодаря одной из мощнейших буферных систем крови — гемоглобиновой;
- питательная — перенос на своей поверхности аминокислот от органов пищеварения к клеткам организма;
- защитная — адсорбция на своей поверхности токсических веществ;
- участие в процессе свертывания крови за счет содержания факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови;
- эритроциты являются носителями разнообразных ферментов (холинэстеразы, угольной ангидразы, фосфатазы) и витаминов (В₁, В₂, В₆, аскорбиновая кислота);
- эритроциты несут в себе групповые признаки крови.

Гемоглобин — особый белок хромопротеида, благодаря которому эритроциты выполняют дыхательную функцию и поддерживают pH крови. У мужчин в крови содержится в среднем 134—167 г/л гемоглобина, у женщин — 117—160 г/л.

Гемоглобин состоит из одного белка глобина и четырех молекул гема. Гем имеет в своем составе атом железа, способный присоединять или отдавать молекулу кислорода. При этом валентность железа, к которому присоединяется кислород, не изменяется, т.е. железо остается двухвалентным. Гемоглобин, присоединивший к себе кислород, превращается в *оксигемоглобин*. Это соединение непрочное. В виде оксигемоглобина переносится большая часть кислорода. Гемоглобин, отдавший кислород, называется восстановленным, или *дезоксигемоглобином*. Гемоглобин, соединенный с углекислым газом, носит название *карбгемоглобин*. Это соединение также легко распадается. В виде карбгемоглобина переносится 20% углекислого газа.

В особых условиях гемоглобин может вступать в соединение и с другими газами. Соединение гемоглобина с угарным газом (СО) называется *карбоксигемоглобином*. Карбоксигемоглобин является прочным соединением. Гемоглобин блокирован в нем угарным газом и не способен осуществлять перенос кислорода. Сродство гемоглобина к угарному газу выше его сродства к кислороду, поэтому даже небольшое количество угарного газа в воздухе является опасным для жизни.

При некоторых патологических состояниях, например при отравлении сильными окислителями (бертолетовой солью, перманганатом калия и др.), образуется прочное соединение гемоглобина с кислородом — *метгемоглобин*, в котором происходит окисление железа, и оно становится трехвалентным. В результате этого гемоглобин теряет способность отдавать кислород тканям, что может привести к гибели человека.

В скелетных и сердечной мышцах находится мышечный гемоглобин, называемый миоглобином. Он играет важную роль в снабжении кислородом работающих мышц.

В клинических условиях принято вычислять степень насыщения эритроцитов гемоглобином — это так называемый *цветовой показатель*. В норме он равен 1. Такие эритроциты называются нормохромными. При цветовом показателе более 1,1 эритроциты гиперхромные, менее 0,85 — гипохромные. Цветовой показатель важен для диагностики анемий различной этиологии.

Процесс разрушения оболочки эритроцитов и выход гемоглобина в плазму крови называется *гемолизом*. При этом плазма окрашивается в красный цвет и становится прозрачной — «лаковая кровь».

Осмотический гемолиз может возникнуть в гипотонической среде. Концентрация раствора NaCl, при которой начинается гемолиз, носит название осмотической резистентности эритроцитов. Для здоровых людей границы минимальной и максимальной стойкости эритроцитов находятся в пределах от 0,4 до 0,34%.

Химический гемолиз может быть вызван хлороформом, эфиром, разрушающими белково-липидную оболочку эритроцитов.

Биологический гемолиз встречается при действии ядов змей, насекомых, микроорганизмов, при переливании несовместимой крови под влиянием иммунных гемолизин.

Температурный гемолиз возникает при замораживании и размораживании крови в результате разрушения оболочки эритроцитов кристалликами льда.

Механический гемолиз происходит при сильных механических воздействиях на кровь, например встряхивании ампулы с кровью.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у здоровых мужчин составляет 2—10 мм в час, у женщин — 2—15 мм в час. СОЭ зависит от многих факторов: количества, объема, формы и величины заряда эритроцитов, их способности к агрегации, белкового состава плазмы. В большей степени СОЭ зависит от свойств плазмы, чем эритроцитов. СОЭ растет при беременности, стрессе, воспалительных, инфекционных и онкологических заболеваниях, при уменьшении числа эритроцитов, при повышении содержания фибриногена. СОЭ снижается при увеличении количества альбуминов. Многие стероидные

гормоны (эстрогены, глюкокортикоиды), а также лекарственные вещества (салицилаты) вызывают повышение СОЭ.

Разрушение эритроцитов происходит в печени, селезенке, костном мозге посредством клеток мононуклеарной фагоцитарной системы. Продукты распада эритроцитов также являются стимуляторами кроветворения.

Лейкоциты, или белые кровяные тельца, представляют собой бесцветные клетки, содержащие ядро и протоплазму, размером от 8 до 20 мкм.

Количество лейкоцитов в периферической крови взрослого человека колеблется в пределах $4,0-8,0 \cdot 10^9$ /л, или 4000–9000 в 1 мкл. Увеличение количества лейкоцитов в крови называется *лейкоцитозом*, уменьшение — *лейкопенией*. Лейкоцитозы могут быть физиологическими и патологическими (реактивными). Лейкоциты в зависимости от того, однородна ли их протоплазма или содержит зернистость, делят на две группы: зернистые, или гранулоциты, и незернистые, или агранулоциты. Гранулоциты в зависимости от гистологических красок, какими они окрашиваются, бывают трех видов: базофилы (окрашиваются основными красками), эозинофилы (кислыми красками) и нейтрофилы (и основными, и кислыми красками). Нейтрофилы по степени зрелости делятся на метамиелоциты (юные), палочкоядерные и сегментоядерные. Агранулоциты бывают двух видов: лимфоциты и моноциты.

В клинике имеет значение не только общее количество лейкоцитов, но и процентное соотношение всех видов лейкоцитов, получившее название *лейкоцитарной формулы*, или лейкограммы (табл. 1).

Таблица 1

Лейкоцитарная формула здорового человека, %

Гранулоциты					Агранулоциты	
Нейтрофилы			Базофилы	Эозинофилы	Лимфоциты	Моноциты
Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные				
0–1	1–5	45–65	0–1	1–5	25–40	2–8

При ряде заболеваний характер лейкоцитарной формулы меняется. Увеличение количества юных и палочкоядерных нейтрофилов называется *сдвигом лейкоцитарной формулы влево*. Он свидетельствует об обновлении крови и наблюдается при острых инфекционных и воспалительных заболеваниях, а также при лейкозах.

Все виды лейкоцитов выполняют в организме защитную функцию.

Лейкоциты разрушаются в слизистой оболочке пищеварительного тракта, а также в ретикулярной ткани.

Тромбоциты, или кровяные пластинки — плоские клетки неправильной округлой формы диаметром 2–5 мкм. Тромбоциты человека не имеют ядер. Количество тромбоцитов в крови человека составляет $200\text{--}400 \cdot 10^9/\text{л}$, или 180 000–320 000 в 1 мкл. Имеют место суточные колебания: днем тромбоцитов больше, чем ночью. Увеличение содержания тромбоцитов в периферической крови называется *тромбоцитозом*, уменьшение — *тромбоцитопенией*.

Тромбоциты образуются в красном костном мозге из гигантских клеток мегакариоцитов.

Главной функцией тромбоцитов является участие в гемостазе. Тромбоциты способны прилипать к чужеродной поверхности (адгезия), а также склеиваться между собой (агрегация) под влиянием разнообразных причин. Тромбоциты продуцируют и выделяют ряд биологически активных веществ: серотонин, адреналин, норадреналин, а также вещества, получившие название пластинчатых факторов свертывания крови.

Учение о группах крови возникло в связи с проблемой переливания крови. В 1901 г. К. Ландштейнер обнаружил в эритроцитах людей агглютиногены *A* и *B*. В плазме крови находятся агглютинины *a* и *b* (гамма-глобулины). Согласно классификации К. Ландштейнера и Я. Янского, в зависимости от наличия или отсутствия в крови конкретного человека агглютиногенов и агглютининов различают четыре группы крови. Эта система получила название *ABO*, группы крови в ней обозначаются цифрами и теми агглютиногенами, которые содержатся в эритроцитах данной группы. *Групповые антигены* — это наследственные врожденные свойства крови, не меняющиеся в течение всей жизни человека. Агглютининов в плазме крови новорожденных нет. Они образуются в течение первого года жизни ребенка под влиянием веществ, поступающих с пищей, а также вырабатываемых кишечной микрофлорой.

I группа (*O*) — в эритроцитах агглютиногенов нет, в плазме содержатся агглютинины *a* и *b*;

II группа (*A*) — в эритроцитах содержится агглютиноген *A*, в плазме — агглютинин *b*;

III группа (*B*) — в эритроцитах находится агглютиноген *B*, в плазме — агглютинин *a*;

IV группа (*AB*) — в эритроцитах обнаруживаются агглютиногены *A* и *B*, в плазме агглютининов нет.

У жителей Центральной Европы I группа крови встречается в 33,5%, II группа — 37,5%, III группа — 21%, IV группа — 8%. У 90% коренных жителей Америки встречается I группа крови. Более 20% населения Центральной Азии имеют III группу крови.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Агглютинация происходит в том случае, если в крови человека встречается агглютиноген с одноименным агглютинином: агглютиноген *A* с агглютинином *a* или агглютиноген *B* с агглютинином *b*. При переливании несовместимой крови в результате агглютинации и последующего гемолиза развивается гемотрансфузионный шок, который может привести к смерти. Поэтому было разработано правило переливания небольших количеств крови (200 мл), по которому учитывали наличие агглютиногенов в эритроцитах донора и агглютининов в плазме реципиента.

В 1940 г. К. Ландштейнер и А. Винер в эритроцитах обезьяны макаки-резуса обнаружили антиген, который назвали *резус-фактором*. Этот антиген находится в крови у 85% людей белой расы. У некоторых народов, например эвенов, резус-фактор встречается в 100%. Кровь, содержащая резус-фактор, называется резус-положительной (Rh+). Кровь, в которой резус-фактор отсутствует, называется резус-отрицательной (Rh-). Резус-фактор передается по наследству.

1.8. АНАТОМИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Система пищеварения — это группа органов, осуществляющая поглощение, механическую и химическую обработку пищи, усвоение образующихся при этом питательных веществ, выведение продуктов переработки (рис. 19).

Все органы системы пищеварения являются в значительной степени специализированными, т.е. каждый из них выполняет только один вид переработки, и только их совместная работа обеспечивает переваривание и усвоение пищи.

Стоит отметить, что система пищеварения сообщается с внешней средой и соответственно заселена большим количеством микроорганизмов. Степень заселенности увеличивается по ходу пищеварительного тракта (максимальное количество микроорганизмов обитает в конечных отделах, минимальное — в начальных). Большинство микроорганизмов, заселяющих пищеварительную систему, участвуют в переваривании пищи, образуя симбиотическую систему с организмом человека.

Пищеварительная система обеспечивает усвоение организмом пищи, необходимой в качестве источника энергии, а также для обновления клеток и роста питательных веществ.

Пищеварительный аппарат человека представлен пищеварительной трубкой, крупными железами пищеварительного тракта (слюнные железы, поджелудочная железа, печень), а также множеством мелких желез, залегающих в слизистой оболочке всех отделов пищеварительного тракта. Общая длина пищеварительного тракта от полости рта до заднего прохода составляет 8–10 м. По большей части

он представляет собой изогнутую в виде петель трубку и состоит из переходящих одна в другую частей: полости рта, глотки, пищевода, желудка, тонкой, толстой и прямой кишки.

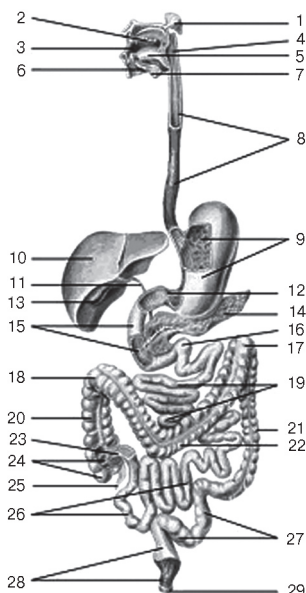


Рис. 19. Пищеварительный аппарат:

- 1 — околоушная железа; 2 — зубы; 3 — полость рта; 4 — глотка; 5 — язык;
 6 — подъязычная железа; 7 — поднижнечелюстная железа; 8 — пищевод;
 9 — желудок; 10 — печень; 11 — общий желчный проток; 12 — сжиматель (сфинктер) привратника; 13 — желчный пузырь; 14 — поджелудочная железа;
 15 — двенадцатиперстная кишка; 16 — крутой изгиб двенадцатиперстной кишки;
 17 — левый изгиб ободочной кишки; 18 — правый изгиб ободочной кишки; 19 — тощая кишка; 20 — восходящая ободочная кишка; 21 — нисходящая ободочная кишка;
 22 — поперечная ободочная кишка; 23 — илеоцекальный клапан; 24 — слепая кишка;
 25 — аппендикс; 26 — подвздошная кишка; 27 — сигмовидная ободочная кишка;
 28 — прямая кишка; 29 — наружный сжиматель заднего прохода

От пищевода до прямой кишки стенки пищеварительной трубки образуются выстилающей ее изнутри слизистой оболочкой, подслизистой основой, мышечной оболочкой, наружной серозной, или соединительной, оболочкой.

Механическая фаза происходит в основном в ротовой полости и состоит из размельчения съедаемой пищи на частицы, достаточно маленькие, чтобы их было легко проглотить. Химическая фаза представляет собой превращение пищи в вещества, усваиваемые организмом, что достигается воздействием разных соков, выделяемых пи-

щеварительными железами. *Слюнные железы* — три пары желез, выделяющих слюну, которая смачивает и начинает химическую обработку пищи.

Полость рта — полость, в которой происходит пережевывание и смачивание пищи слюной. В ней расположены зубы, пережевывающие пищу, и язык, который сминает и распределяет пищу среди зубов.

1.9. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Для нормальной жизнедеятельности организму необходим пластический и энергетический материал. Эти вещества поступают в организм с пищей. Но только минеральные соли, вода и витамины усваиваются человеком в том виде, в котором они находятся в пище. Белки, жиры и углеводы попадают в организм в виде сложных комплексов, и для того чтобы всосаться и подвергнуться усвоению, требуется сложная физическая и химическая переработка пищи. При этом компоненты пищи должны утратить свою видовую специфичность, иначе они будут приняты системой иммунитета как чужеродные вещества. Для этих целей и служит система пищеварения.

Пищеварение — совокупность физических, химических и физиологических процессов, обеспечивающих обработку и превращение пищевых продуктов в простые химические соединения, способные усваиваться клетками организма. Эти процессы идут в определенной последовательности во всех отделах пищеварительного тракта (полости рта, глотке, пищеводе, желудке, тонкой и толстой кишке с участием печени и желчного пузыря, поджелудочной железы), что обеспечивается регуляторными механизмами различного уровня. Последовательная цепь процессов, приводящая к расщеплению пищевых веществ до мономеров, способных всасываться, носит название пищеварительного конвейера.

В зависимости от происхождения гидролитических ферментов пищеварение делят на три типа: собственное, симбионтное и аутолитическое.

Собственное пищеварение осуществляется ферментами, синтезированными железами человека или животного.

Симбионтное пищеварение происходит под влиянием ферментов, синтезированных симбионтами макроорганизма (микроорганизмами) пищеварительного тракта. Так происходит переваривание клетчатки пищи в толстой кишке.

Аутолитическое пищеварение осуществляется под влиянием ферментов, содержащихся в составе принимаемой пищи. Материнское молоко содержит ферменты, необходимые для его створаживания.

В зависимости от локализации процесса гидролиза питательных веществ различают внутри- и внеклеточное пищеварение.

Внутриклеточное пищеварение представляет собой процесс гидролиза веществ внутри клетки клеточными (лизосомальными) ферментами. Вещества поступают в клетку путем фагоцитоза и пиноцитоза. Внутриклеточное пищеварение характерно для простейших животных. У человека внутриклеточное пищеварение встречается в лейкоцитах и клетках лимфоретикуло-гистиоцитарной системы. У высших животных и человека пищеварение осуществляется внеклеточно.

Внеклеточное пищеварение делят на дистантное (полостное) и контактное (пристеночное, или мембранное). *Дистантное (полостное) пищеварение* осуществляется с помощью ферментов пищеварительных секретов в полостях желудочно-кишечного тракта на расстоянии от места образования этих ферментов. *Контактное (пристеночное, или мембранное) пищеварение* (А.М. Уголев) происходит в тонкой кишке в зоне гликокаликса, на поверхности микроворсинок с участием ферментов, фиксированных на клеточной мембране, и заканчивается всасыванием — транспортом питательных веществ через энтероцит в кровь или лимфу.

Функции желудочно-кишечного тракта:

секреторная — связана с выработкой железистыми клетками пищеварительных соков: слюны, желудочного, поджелудочного, кишечного соков и желчи;

двигательная, или моторная, — осуществляется мускулатурой пищеварительного аппарата на всех этапах процесса пищеварения и заключается в жевании, глотании, перемешивании и передвижении пищи по пищеварительному тракту и удалении из организма непереваренных остатков. К моторике также относятся движения ворсинок и микроворсинок;

всасывательная — осуществляется слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта. Из полости органа в кровь или лимфу поступают продукты расщепления белков, жиров, углеводов (аминокислоты, глицерин и жирные кислоты, моносахариды), вода, соли, лекарственные вещества;

инкреторная, или внутрисекреторная, — заключается в выработке ряда гормонов, оказывающих регулирующее влияние на моторную, секреторную и всасывательную функции желудочно-кишечного тракта. Это гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин, мотилин и др.;

эксекреторная — обеспечивается выделением пищеварительными железами в полость желудочно-кишечного тракта продуктов обмена (мочевина, аммиак, желчные пигменты), воды, солей тяжелых металлов, лекарственных веществ, которые затем удаляются из организма.

Органы желудочно-кишечного тракта выполняют и ряд других не пищеварительных функций, например, участие в водно-солевом обмене, в реакциях местного иммунитета, гемопоэзе, фибринолизе и т.д.

Функционирование пищеварительной системы, сопряжение моторики, секреции и всасывания регулируются сложной системой нервных и гуморальных механизмов. Выделяют три основных механизма регуляции пищеварительного аппарата: центральный рефлекторный, гуморальный и локальный, т.е. местный.

Значимость этих механизмов в различных отделах пищеварительного тракта не одинакова. Центральные рефлекторные влияния (условно-рефлекторные и безусловно-рефлекторные) в большей мере выражены в верхней части пищеварительного тракта. По мере удаления от ротовой полости их участие снижается, однако возрастает роль гуморальных механизмов. Особо выражено это влияние на деятельность желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, желчеобразование и желчевыведение. В тонкой и особенно толстой кишке проявляются преимущественно локальные механизмы регуляции (механические и химические раздражения).

Пищеварение начинается в ротовой полости, в которой происходит механическая и химическая обработка пищи. Первая заключается в измельчении пищи, смачивании ее слюной и формировании пищевого комка. Вторая происходит за счет ферментов, содержащихся в слюне. В полость ртападают протоки трех пар крупных слюнных желез: околоушных, подчелюстных, подъязычных и множества мелких желез, находящихся на поверхности языка и в слизистой оболочке нёба и щек. Околоушные железы и железы, расположенные на боковых поверхностях языка, — серозные (белковые). Их секрет содержит много воды, белка и солей. Железы, расположенные на корне языка, твердом и мягком нёбе, относятся к слизистым слюнным железам, секрет которых содержит много муцина. Подчелюстные и подъязычные железы являются смешанными.

Слюна, находящаяся в ротовой полости, является смешанной с pH 6,8–7,4. У взрослого человека за сутки образуется 0,5–2 л слюны. Она состоит из 99% воды и 1% сухого остатка. Сухой остаток представлен органическими и неорганическими веществами. Среди неорганических веществ — анионы хлоридов, бикарбонатов, сульфатов, фосфатов; катионы натрия, калия, кальция, магния, а также микроэлементы: железо, медь, никель и др. Органические вещества слюны представлены в основном белками. Белковое слизистое вещество (муцин) склеивает отдельные частицы пищи и формирует пищевой комок. Основными ферментами слюны являются амилаза и мальтаза, которые действуют только в слабощелочной среде. Амилаза расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до мальтозы (ди-

сахарида). Мальтаза действует на мальтозу и расщепляет ее до глюкозы. В слюне в небольших количествах обнаружены также и другие ферменты: гидролазы, оксидоредуктазы, трансферазы, протеазы, пептидазы, кислая и щелочная фосфатазы. В слюне содержится белковое вещество лизоцим (мурамидаза), обладающее бактерицидным действием. Пища находится в полости рта всего около 15 с, поэтому здесь не происходит полного расщепления крахмала. Но пищеварение в ротовой полости имеет очень большое значение, так как является пусковым механизмом для функционирования желудочно-кишечного тракта и дальнейшего расщепления пищи.

Слюна выполняет указанные ниже функции:

пищеварительная — о ней было сказано выше;

экскреторная — в составе слюны могут выделяться некоторые продукты обмена, такие как мочевина, мочевая кислота, лекарственные вещества (хинин, стрихнин), а также вещества, поступившие в организм (соли ртути, свинца, алкоголь);

защитная — слюна обладает бактерицидным действием благодаря содержанию лизоцима. Муцин способен нейтрализовать кислоты и щелочи. В слюне находится большое количество иммуноглобулинов, что защищает организм от патогенной микрофлоры. В слюне обнаружены вещества, относящиеся к системе свертывания крови: факторы свертывания крови, обеспечивающие местный гемостаз; вещества, препятствующие свертыванию крови и обладающие фибринолитической активностью; вещество, стабилизирующее фибрин. Слюна защищает слизистую оболочку полости рта от пересыхания;

трофическая — слюна является источником кальция, фосфора, цинка для формирования эмали зубов.

При поступлении пищи в ротовую полость происходит раздражение механо-, термо- и хеморецепторов слизистой оболочки.

Качество и количество отделяемой слюны зависят от особенностей пищевого рациона. Например, при приеме воды слюна почти не отделяется. В слюне, выделяющейся на пищевые вещества, содержится значительное количество ферментов, она богата муцином. При попадании в ротовую полость несъедобных, отвергаемых веществ выделяется жидкая и обильная слюна, бедная органическими соединениями.

Пища из ротовой полости поступает в *желудок*, в котором она подвергается дальнейшей химической и механической обработке. Кроме того, желудок является пищевым депо. Механическая обработка пищи обеспечивается моторной деятельностью желудка, химическая осуществляется за счет ферментов желудочного сока. Размельченные и химически обработанные пищевые массы в смеси с желудочным соком образуют жидкий или полужидкий химус.

Желудок выполняет следующие функции: секреторную, моторную, всасывательную (эти функции будут описаны ниже), экскреторную (выделение мочевины, мочевой кислоты, креатинина, солей тяжелых металлов, йода, лекарственных веществ), инкреторную (образование гормонов гастрина и гистамина), гомеостатическую (регуляция pH), участие в гемопоэзе.

Секреторная функция желудка обеспечивается железами, находящимися в его слизистой оболочке. Различают три вида желез: кардиальные, фундальные (собственные железы желудка) и пилорические (железы привратника). Железы состоят из главных, париетальных (обкладочных), добавочных клеток и мукоцитов. Главные клетки вырабатывают пепсиногены, париетальные — соляную кислоту, добавочные и мукоциты — мукоидный секрет. Фундальные железы содержат все три типа клеток. Поэтому в состав сока фундального отдела желудка входят ферменты и много соляной кислоты и именно этот сок играет ведущую роль в желудочном пищеварении.

У взрослого человека в течение суток образуется и выделяется около 2–2,5 л желудочного сока. Желудочный сок имеет кислую реакцию (pH 1,5–1,8). В его состав входят вода 99% и сухой остаток 1%. Сухой остаток представлен органическими и неорганическими веществами.

Главный неорганический компонент желудочного сока — соляная кислота, которая находится в свободном и связанном с протеинами состоянии. Соляная кислота выполняет ряд функций:

- способствует денатурации и набуханию белков в желудке, что облегчает их последующее расщепление пепсинами;
- активирует пепсиногены и превращает их в пепсины;
- создает кислую среду, необходимую для действия ферментов желудочного сока;
- обеспечивает антибактериальное действие желудочного сока;
- способствует нормальной эвакуации пищи из желудка: открытию пилорического сфинктера со стороны желудка и закрытию со стороны двенадцатиперстной кишки;
- возбуждает панкреатическую секрецию.

Железы желудка вне процесса пищеварения выделяют только слизь и пилорический сок. Отделение желудочного сока начинается при виде, запахе пищи, поступлении ее в ротовую полость. Процесс желудочного сокоотделения можно разделить на несколько фаз: сложно-рефлекторную (мозговую), желудочную и кишечную.

Пищеварение в тонкой кишке. В тонкой кишке происходят основные процессы переваривания пищевых веществ. Особенно велика роль ее начального отдела — двенадцатиперстной кишки. В процессе пищеварения здесь участвуют панкреатический, кишечный соки

и желчь. С помощью ферментов, входящих в состав панкреатического и кишечного соков, происходит гидролиз белков, жиров и углеводов.

Внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы заключается в образовании и выделении в двенадцатиперстную кишку 1,5–2,0 л панкреатического сока. В состав поджелудочного сока входят вода и сухой остаток (0,12%), который представлен неорганическими и органическими веществами.

Панкреатический сок представлен протеолитическими, липолитическими и амилалитическими ферментами, переваривающими белки, жиры, углеводы и нуклеиновые кислоты.

Поджелудочная железа обладает и внутрисекреторной активностью, продуцируя инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатический полипептид, серотонин, ВИП, гастрин, энкефалин, калликреин, липоксин и ваготонин.

Кишечный сок представляет собой секрет желез, расположенных в слизистой оболочке вдоль всей тонкой кишки (дуоденальных, или бруннеровых желез, кишечных крипт, или либеркюновых желез, кишечных эпителиоцитов, бокаловидных клеток, клеток Панета). У взрослого человека за сутки отделяется 2–3 л кишечного сока, pH от 7,2 до 9,0. Сок состоит из воды и сухого остатка, который представлен неорганическими и органическими веществами. Из неорганических веществ в соке содержится много бикарбонатов, хлоридов, фосфатов натрия, кальция, калия. В состав органических веществ входят белки, аминокислоты, слизь. В кишечном соке находится более 20 ферментов, обеспечивающих конечные стадии переваривания всех пищевых веществ: энтерокиназа, пептидазы, щелочная фосфатаза, нуклеаза, липаза, фосфолипаза, амилаза, лактаза, сахараза.

В тонкой кишке различают два вида пищеварения: полостное и пристеночное. *Полостное пищеварение* происходит с помощью ферментов пищеварительных секретов, поступающих в полость тонкой кишки (поджелудочный сок, желчь, кишечный сок). В результате полостного пищеварения крупномолекулярные вещества (полимеры) гидролизуются в основном до стадии олигомеров. Дальнейший их гидролиз идет в зоне, прилегающей к слизистой оболочке и непосредственно на ней. *Пристеночное пищеварение* в широком смысле происходит в слое слизистых наложений, находящемся над гликокаликсом, зоне гликокаликса и на поверхности микроворсинок. Слой слизистых наложений состоит из слизи, продуцируемой слизистой оболочкой тонкой кишки, и слушающегося кишечного эпителия. В этом слое находится много ферментов поджелудочной железы и кишечного сока.

Питательные вещества, проходя через слой слизи, подвергаются воздействию этих ферментов. Гликокаликс адсорбирует из полости тонкой кишки ферменты пищеварительных соков, которые осуществляют промежуточные стадии гидролиза всех основных питательных веществ. Продукты гидролиза поступают на апикальные мембраны энтероцитов, в которые встроены кишечные ферменты, осуществляющие собственное мембранное пищеварение, в результате которого образуются момеры, способные всасываться. Благодаря близкому расположению встроенных в мембрану собственных кишечных ферментов и транспортных систем, обеспечивающих всасывание, создаются условия для сопряжения процессов конечного гидролиза питательных веществ и начала их всасывания.

Для мембранного пищеварения характерна следующая зависимость: секреторная активность эпителиоцитов убывает от крипты к вершине кишечной ворсинки. В верхней части ворсинки идет в основном гидролиз дипептидов, у основания — дисахаридов. Пристеночное пищеварение зависит от ферментного состава мембран энтероцитов, сорбционных свойств мембраны, моторики тонкой кишки, от интенсивности полостного пищеварения, диеты. На мембранное пищеварение оказывают влияние гормоны надпочечников (синтез и транслокация ферментов).

Пищеварение в толстой кишке. Из тонкой кишки химус через илеоцекальный сфинктер (баугиниеву заслонку) переходит в толстую кишку. Роль толстой кишки в процессе переваривания пищи небольшая, так как пища почти полностью переваривается и всасывается в тонкой кишке, за исключением растительной клетчатки. В толстой кишке происходит концентрирование химуса путем всасывания воды, формирование каловых масс и удаление их из кишечника, а также всасывание электролитов, водорастворимых витаминов, жирных кислот, углеводов.

Железы слизистой оболочки толстой кишки выделяют небольшое количество сока (рН 8,5–9,0), который содержит в основном слизь, отторгнутые эпителиальные клетки и небольшое количество ферментов (пептидазы, липазы, амилазы, щелочной фосфатазы, катепсина, нуклеазы) со значительно меньшей активностью, чем в тонкой кишке. Однако при нарушении пищеварения вышележащих отделов пищеварительного тракта толстая кишка способна их компенсировать путем значительного повышения секреторной активности. Регуляция сокоотделения в толстой кишке обеспечивается местными механизмами. Механическое раздражение слизистой оболочки кишечника усиливает секрецию в 8–10 раз.

Моторная функция желудочно-кишечного тракта осуществляется во всех его отделах и заключается в измельчении пищи в ходе жевания,

перемешивании и продвижении пищи по пищеварительному тракту, сокращении и расслаблении сфинктеров, движении ворсинок и микроворсинок тонкой кишки, удалении непереваренных остатков пищи. На оральном и аборальном концах моторика осуществляется с участием произвольных поперечно-полосатых мышц, в других отделах желудочно-кишечного тракта — с участием гладкой мускулатуры. Поэтому процессы жевания, глотания и дефекации подчиняются сознательному контролю. Сфинктеры выполняют роль клапанов, обеспечивающих движение пищевого содержимого в каудальном направлении и однонаправленное движение пищеварительных соков. В пищеварительном тракте насчитывается около 35 сфинктеров.

Эвакуация химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку. Содержимое желудка поступает в двенадцатиперстную кишку отдельными порциями благодаря сокращению мускулатуры желудка и открытию сфинктера привратника. Открытие пилорического сфинктера происходит вследствие раздражения рецепторов слизистой пилорической части желудка соляной кислотой. Перейдя в двенадцатиперстную кишку, HCl, находящаяся в химусе, воздействует на хеморецепторы слизистой кишки, что приводит к рефлекторному закрытию пилорического сфинктера (запирательный пилорический рефлекс).

После нейтрализации кислоты в двенадцатиперстной кишке щелочным дуоденальным соком пилорический сфинктер снова открывается. Скорость перехода содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку зависит от состава, объема, консистенции, осмотического давления, температуры и pH желудочного содержимого, степени наполнения двенадцатиперстной кишки, состояния сфинктера привратника. Жидкость переходит в двенадцатиперстную кишку сразу после поступления в желудок.

Содержимое желудка переходит в двенадцатиперстную кишку только тогда, когда его консистенция становится жидкой или полужидкой. Углеводная пища эвакуируется быстрее, чем пища, богатая белками. Жирная пища переходит в двенадцатиперстную кишку с наименьшей скоростью. Время полной эвакуации смешанной пищи из желудка составляет 6—10 ч.

Акт дефекации и его регуляция. Каловые массы удаляются с помощью акта дефекации, представляющего сложно-рефлекторный процесс опорожнения дистального отдела толстой кишки через задний проход. При наполнении ампулы прямой кишки калом и повышении в ней давления до 40—50 см вод. ст. происходит раздражение механо- и барорецепторов. Возникшие при этом импульсы по афферентным волокнам тазового (парасимпатического) и срамного (соматического) нервов направляются в центр дефекации, который

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

расположен в поясничной и крестцовой частях спинного мозга (непроизвольный центр дефекации). Из спинного мозга по эфферентным волокнам тазового нерва импульсы идут к внутреннему сфинктеру, вызывая его расслабление, и одновременно усиливают моторику прямой кишки.

Произвольный акт дефекации осуществляется при участии коры больших полушарий, гипоталамуса и продолговатого мозга, которые оказывают свой эффект через центр непроизвольной дефекации в спинном мозге. От альфа-мотонейронов крестцового отдела спинного мозга по соматическим волокнам срамного нерва импульсы поступают к наружному (произвольному) сфинктеру, тонус которого вначале повышается, а при увеличении силы раздражения тормозится. Одновременно происходит сокращение диафрагмы и брюшных мышц, что ведет к уменьшению объема брюшной полости и повышению внутрибрюшного давления, что способствует акту дефекации.

Продолжительность эвакуации, т.е. время, в течение которого происходит освобождение кишок от содержимого, у здорового человека достигает 24–36 часов. Парасимпатические нервные волокна, идущие в составе тазовых нервов, тормозят тонус сфинктеров, усиливают моторику прямой кишки и стимулируют акт дефекации. Симпатические нервы повышают тонус сфинктеров и тормозят моторику прямой кишки.

Печень — это железа внешней секреции, выделяющая свой секрет в двенадцатиперстную кишку. Свое название она получила от слова «печь», так как в печени самая высокая температура по сравнению с другими органами. Печень представляет собой сложнейшую «химическую лабораторию», в которой происходят процессы, связанные с образованием тепла. Печень принимает самое активное участие в пищеварении. Кроме пищеварительной печень выполняет целый ряд других важнейших функций, которые будут рассмотрены ниже. Через нее проходят почти все вещества, в том числе и лекарственные, которые так же, как и токсические продукты, обезвреживаются.

Пищеварительную функцию печени можно разделить на секреторную, или желчеотделение (холерез), и экскреторную, или желчевыделение (холекинез).

Желчеотделение происходит непрерывно и желчь накапливается в желчном пузыре, а желчевыделение происходит только во время пищеварения (через 3–12 мин после начала приема пищи). При этом желчь сначала выделяется из желчного пузыря, а затем — из печени в двенадцатиперстную кишку. Поэтому принято говорить о печеночной и пузырной желчи. За сутки отделяется 500–1500 мл желчи. Она образуется в печеночных клетках — *гепатоцитах*, которые контактируют с кровеносными капиллярами. Из плазмы крови с помощью

ствием микрофлоры кишечника отщепляется глюкуроновая кислота и образуется стеркобилин, придающий калу соответствующую окраску, после всасывания из кишечника в кровь, а затем в мочу — уробилин, окрашивающий мочу в желтый цвет.

При поражении клеток печени, например, при инфекционном гепатите или закупорке желчных протоков камнями или опухолью, в крови накапливаются желчные пигменты, появляется желтая окраска склер и кожи. В норме содержание билирубина в крови составляет 0,2–1,2 мг %, или 3,5–19 мкмоль/л (если больше 2–3 мг %, возникает желтуха).

Желчь выполняет целый ряд важных функций.

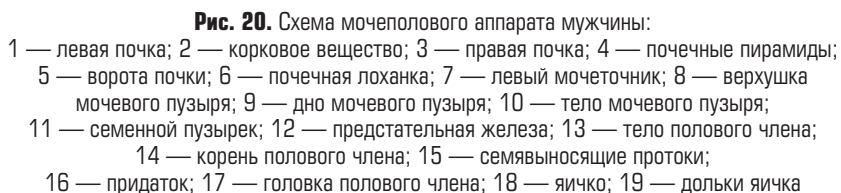
- эмульгирует жиры, делая водорастворимыми жирные кислоты;
- способствует всасыванию триглицеридов и образованию мицелл и хиломикронов;
- активирует липазу;
- стимулирует моторику тонкого кишечника;
- инактивирует пепсин в двенадцатиперстной кишке;
- оказывает бактерицидное и бактериостатическое действие на кишечную флору;
- стимулирует пролиферацию и слущивание энтероцитов;
- усиливает гидролиз и всасывание белков и углеводов;
- стимулирует желчеобразование и желчевыделение.

1.10. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Работа клеток приводит к образованию вредных веществ, которые организму необходимо выводить. Эта задача решается путем всасывания одних веществ для повторного их использования и выведения наружу других. Выведение вредных продуктов осуществляется четырьмя путями: при дыхании, с потом, калом и с помощью мочевыделительной системы (рис. 20 и 21).

Мочевыделительная система является собственно выделительной системой, состоящей из сложного органа — почек, а также мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Мочевыделительная, или экскреторная, система фильтрует кровь и выводит продукты метаболизма (обмена веществ), т.е. продукты, появившиеся в результате преобразований, которые претерпевает съеденная пища до ее превращения в усвояемые вещества. Таким образом, клетки получают необходимую энергию для выполнения своих функций, а вредные вещества через кровь поступают в почки. Клетки рождаются, растут, размножаются и умирают, поэтому продолжение рода любого вида требует замены одних существ другими. Процесс, при котором одно существо дает жизнь себе подобным, называется *размножением*.



У мужчин и женщин половые органы, производящие гаметы и обеспечивающие оплодотворение, имеют существенные различия. Однако у них имеются органы, которые должны выполнять общие функции: гонады (где формируются гаметы), половые пути (каналы, по которым гаметы достигают места оплодотворения) и наружные половые органы (органы, обеспечивающие половое соединение и встречу гамет).

В процессе жизнедеятельности в организме человека образуются значительные количества продуктов обмена, которые уже не используются клетками и должны быть удалены из организма. Кроме того, организм должен быть освобожден от токсичных и чужеродных веществ, избытка воды, солей, лекарственных препаратов. Иногда процессам выделения предшествует обезвреживание токсических веществ, например в печени. Такие вещества, как фенол, индол, ска-

тол, соединяясь с глюкуроновой и серной кислотами, превращаются в менее вредные вещества.

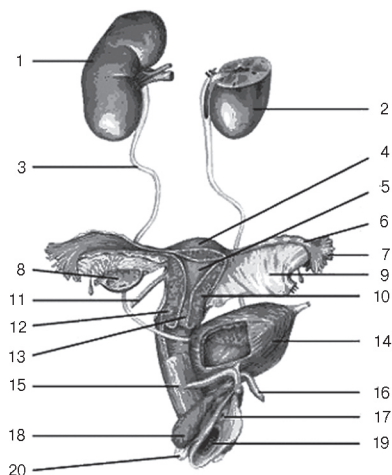


Рис. 21. Схема мочеполового аппарата женщины:

- 1 — правая почка; 2 — левая почка; 3 — правый мочеточник; 4 — дно матки;
- 5 — полость матки; 6 — ампула маточной трубы; 7 — бахромки маточной трубы;
- 8 — яичник; 9 — брыжейка яичника; 10 — тело матки; 11 — круглая связка матки;
- 12 — шейка матки; 13 — канал шейки матки; 14 — мочевой пузырь; 15 — влагалище;
- 16 — ножка клитора; 17 — наружное отверстие мочеиспускательного канала;
- 18 — луковица преддверия; 19 — отверстие влагалища;
- 20 — большая железа преддверия

Органы, выполняющие выделительные функции, называются *выделительными*, или *экскреторными*. К ним относят почки, легкие, кожу, печень и желудочно-кишечный тракт. Главное назначение органов выделения — это поддержание постоянства внутренней среды организма. Экскреторные органы функционально взаимосвязаны между собой. Сдвиг функционального состояния одного из этих органов меняет активность другого. Например, при избыточном выведении жидкости через кожу при высокой температуре снижается объем диуреза. Нарушение процессов выделения неизбежно ведет к появлению патологических сдвигов гомеостаза вплоть до гибели организма.

Легкие и верхние дыхательные пути удаляют из организма углекислый газ и воду. Кроме того, через легкие выделяется большинство ароматических веществ, например, пары эфира и хлороформа при наркозе, сивушные масла при алкогольном опьянении. При нарушении

нии выделительной функции почек через слизистую оболочку верхних дыхательных путей начинает выделяться мочевины, которая разлагается, определяя соответствующий запах аммиака изо рта. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей способна выделять йод из крови.

Печень и желудочно-кишечный тракт выводят с желчью из организма ряд конечных продуктов обмена гемоглобина и других порфиринов в виде желчных пигментов, конечные продукты обмена холестерина в виде желчных кислот. В составе желчи из организма экскретируются также лекарственные препараты (антибиотики), бромсульфалеин, фенолрот, маннит, инулин и др. Желудочно-кишечный тракт выделяет продукты распада пищевых веществ, воду, вещества, поступившие с пищеварительными соками и желчью, соли тяжелых металлов, некоторые лекарственные препараты и ядовитые вещества (морфий, хинин, салицилаты, ртуть, йод), а также красители, используемые для диагностики заболеваний желудка (метиленовый синий, или конгорот).

Кожа осуществляет выделительную функцию за счет деятельности потовых и в меньшей степени сальных желез. Потовые железы удаляют воду, мочевины, мочевую кислоту, креатинин, молочную кислоту, соли щелочных металлов, особенно натрия, органические вещества, летучие жирные кислоты, микроэлементы, пепсиноген, амилазу и щелочную фосфатазу. Роль потовых желез при удалении продуктов белкового обмена возрастает при заболеваниях почек, особенно при острой почечной недостаточности. С секретом сальных желез из организма выделяются свободные жирные и неомыляемые кислоты, продукты обмена половых гормонов.

Почки являются основным органом выделения. Они выполняют в организме много функций, одни из них прямо или косвенно связаны с процессами выделения, другие не имеют такой связи:

- выделительная, или экскреторная, функция. Почки удаляют из организма избыток воды, неорганических и органических веществ, продукты азотистого обмена и чужеродные вещества: мочевины, мочевую кислоту, креатинин, аммиак, лекарственные препараты;
- регуляция водного баланса и соответственно объема крови, вне- и внутриклеточной жидкости (волюморегуляция) за счет изменения объема выводимой с мочой воды;
- регуляция постоянства осмотического давления жидкостей внутренней среды путем изменения количества выводимых осмотически активных веществ: солей, мочевины, глюкозы (осморегуляция);
- регуляция ионного состава жидкостей внутренней среды и ионного баланса организма путем избирательного изменения экскреции ионов с мочой (ионная регуляция);

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

- регуляция кислотно-основного состояния путем экскреции водородных ионов, нелетучих кислот и оснований;
- образование и выделение в кровоток физиологически активных веществ: ренина, эритропоэтина, активной формы витамина D, простагландинов, брадикининов, урокиназы (инкреторная функция);
- регуляция уровня артериального давления путем внутренней секреции ренина, веществ депрессорного действия, экскреции натрия и воды, изменения объема циркулирующей крови;
- регуляция эритропоэза путем внутренней секреции гуморального регулятора эритрона — эритропоэтина;
- регуляция гемостаза путем образования гуморальных регуляторов свертывания крови и фибринолиза — урокиназы, тромбопластина, тромбосана, а также участия в обмене физиологического антикоагулянта гепарина;
- участие в обмене белков, липидов и углеводов (метаболическая функция);
- защитная функция: удаление из внутренней среды организма чужеродных, часто токсических веществ.

Следует учитывать, что при различных патологических состояниях выделение лекарств через почки иногда существенно нарушается, что может приводить к значительным изменениям переносимости фармакологических препаратов, вызывая серьезные побочные эффекты вплоть до отравлений.

Мочеобразование осуществляется за счет трех последовательных процессов:

- клубочковой фильтрации (ультрафильтрации) воды и низкомолекулярных компонентов из плазмы крови в капсулу почечного клубочка с образованием первичной мочи;
- канальцевой реабсорбции — процесса обратного всасывания профильтровавшихся веществ и воды из первичной мочи в кровь;
- канальцевой секреции — процесса переноса из крови в просвет канальцев ионов и органических веществ.

За сутки человек выделяет в среднем около 1,5 л мочи. После обильного питья, потребления белковой пищи диурез возрастает. При потреблении небольшого количества воды, усиленном потоотделении диурез снижается. Интенсивность мочеобразования колеблется в течение суток. Ночью мочеобразование меньше, чем днем.

Моча представляет собой прозрачную жидкость светло-желтого цвета, с относительной плотностью 1,005—1,025 г/мл, которая зависит от количества принятой жидкости.

Реакция мочи здорового человека обычно слабокислая. Однако рН ее колеблется от 5,0 до 7,0 в зависимости от характера питания. При питании преимущественно белковой пищей реакция мочи ста-

новится кислой, растительной — нейтральной или даже щелочной. В моче здорового человека белок отсутствует или определяются его следы.

Менструальный (половой) цикл женщины характеризуется периодическим изменением слизистой оболочки матки, протекающим взаимосвязанно с процессом созревания яйцеклетки в яичнике и овуляцией.

Менструальный цикл состоит из двух циклов: яичникового и маточного. **Яичниковый цикл** связан с процессом созревания яйцеклетки в яичнике. Второй цикл называют **маточным**, потому что все изменения, происходящие в строении и функции матки, наступают под влиянием половых гормонов яичников.

Выделяют три фазы изменений слизистой оболочки матки в течение одного менструального цикла женщины: менструальную, постменструальную и предменструальную.

Менструальная фаза (фаза десквамации эндометрия) наступает, когда не происходит оплодотворения яйцеклетки. В фазе десквамации снижается выработка желтым телом эстрогенов и прогестерона. В результате этого в слизистой оболочке матки появляются очаги некроза — омертвление, кровоизлияние. Функциональный слой слизистой оболочки отпадает, и начинается очередная менструация. Эта фаза обычно длится 3–4 дня. В менструальной фазе выделяется 40–50 мл крови.

Постменструальная фаза (фаза пролиферации) наступает после менструации и длится 10–12 дней. Эта фаза тесно связана с воздействием на слизистую оболочку матки эстрогенов — гормонов, которые образует новый развитый фолликул. Максимальное разрастание слизистой оболочки матки наблюдается на 12–14-й день во время полного созревания фолликула и овуляции. В этот период толщина слизистой оболочки матки составляет 3–4 мм.

Предменструальная фаза (фаза секреции) является основной в подготовке матки к беременности. Под влиянием гестагенов — гормонов желтого тела яичника — железы слизистой оболочки матки все больше наполняются секретом, запасаются в клетках пищевые вещества, увеличивается количество извитых кровеносных сосудов. В это время слизистая оболочка матки и организм женщины подготовлены к принятию и имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

Во время беременности размеры матки увеличиваются, изменяется ее форма за счет гипертрофии миометрия. После родов матка принимает свойственные ей форму и размеры.

Менструальная функция регулируется при помощи совместной деятельности сложного комплекса нервных, гуморальных и половых органов (кора головного мозга, гипоталамус, гипофиз, яичники, влагалище, матка, маточные трубы).

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Беременность — физиологический процесс развития в женском организме оплодотворенной яйцеклетки начинается с момента оплодотворения созревшей в яичнике яйцеклетки (женская половая клетка) сперматозоидом (мужская половая клетка) и продолжается в большинстве случаев 10 лунных месяцев — 40 недель, или 280 дней.

Оплодотворение обычно происходит в ампулярном отделе маточной трубы, обращенной к яичнику. Благодаря ритмичным сокращениям маточных труб оплодотворенная яйцеклетка продвигается в полость матки. Во время продвижения по маточной трубе яйцеклетка превращается в многоклеточный зародыш (плодное яйцо), густо покрытый нежными ворсинками, с их помощью он прикрепляется к слизистой оболочке матки. При заболеваниях маточных труб в них возникают изменения, препятствующие продвижению оплодотворенной яйцеклетки, она может прикрепиться в маточной трубе.

С момента прикрепления к слизистой оболочке матки начинается формирование сначала зародыша, потом плода и интенсивная перестройка функций некоторых систем организма беременной. Этим объясняется изменение ее самочувствия (тошнота, головокружение и др.), возникающее иногда в первые недели беременности. На месте прикрепления зародыша ворсинки пышно разрастаются; из них образуется так называемое детское место, или плацента, соединенная с плодом посредством пуповины. Через плаценту от матери по кровеносным сосудам пуповины поступают к плоду питательные вещества и кислород, удаляются продукты обмена.

Функциональные изменения в организме беременной женщины по существу являющиеся приспособительными реакциями, обеспечивающими благоприятные условия для развития плода. Так, во время беременности изменяется функция центральной нервной системы (головного и спинного мозга), вследствие чего снижается возбудимость подкорковых структур, спинного мозга, а это приводит к расслаблению мускулатуры матки, обеспечивая ей состояние покоя.

Образующиеся во время беременности новые железы внутренней секреции (желтое тело на месте лопнувшего фолликула в яичнике и плацента) вырабатывают необходимые гормоны. Под влиянием гормонов плаценты увеличиваются молочные железы, в конце беременности они начинают выделять так называемое молозиво, а после родов — молоко.

Значительные изменения происходят в матке: увеличиваются ее размеры за счет растяжения стенок и нарастания массы мышц; интенсивно развивается сеть крупных и мелких сосудов, несущих кровь к плаценте. Дыхание становится глубже, а значит кровь полнее насыщается кислородом. Заметно возрастает сократительная способность сердца, и кровь, насыщенная кислородом, доставляется к жи-

ненно важным органам женщины, в том числе и к матке. Почки работают с повышенной нагрузкой, выводя продукты обмена не только матери, но и плода. В костном мозге образуется больше красных кровяных телец (эритроцитов); увеличивается количество крови, расширяются кровеносные сосуды, усиливается газообмен.

В связи с этим для нормальной деятельности органов и систем организма беременной и, следовательно, благоприятного развития плода необходимо больше питательных веществ и кислорода. Состояние здоровья беременной и ее поведение, особенно в первые недели беременности, когда происходит закладка органов и тканей плода, во многом определяют характер течения беременности, дальнейшее развитие плода и здоровье будущего ребенка. Любое заболевание беременной (грипп, ангина, туберкулез, ревматизм, сахарный диабет, малокровие, поражение печени, почек, сердечно-сосудистой системы и др.), неправильное питание, нарушение режима, прием некоторых лекарств и особенно курение, употребление алкогольных напитков могут отрицательно повлиять на течение беременности и на плод.

Роды — сложный физиологический процесс, завершающий беременность. Во время родов происходит изгнание плода и последа (детского места и плодных оболочек) из полости матки через родовые пути. Физиологические роды наступают по истечении 10 акушерских (9 календарных) месяцев, когда плод становится зрелым и способным к внеутробной жизни.

У большинства беременных родам предшествуют так называемые предвестники, появляющиеся обычно за 2 недели до них: живот опускается, и женщине становится легче дышать; масса тела несколько снижается за счет усиленного выделения жидкости из организма; матка быстро напрягается — твердеет в связи с повышенной возбудимостью ее мускулатуры. Головка плода перед родами у первородящих женщин плотнее прижимается к костям малого таза.

В самые последние дни перед родами из влагалища выделяется густая, тягучая слизь, нередко с примесью крови (выталкивается слизистая пробка, заполнявшая канал шейки матки), появляются разлитые боли в крестце, бедрах, в низу живота. С появлением этих признаков нельзя надолго отлучаться из дома, так как в любой момент могут начаться регулярные сокращения матки — схватки, что потребует немедленного отправления женщины в родильный дом.

У некоторых женщин с началом схваток (или до появления их) может начаться подтекание околоплодных вод, они обнаруживаются на белье в виде бесцветных пятен. При появлении этого симптома беременную необходимо госпитализировать в родильный дом, поскольку возможно проникновение инфекции в матку, кроме того, вместе с водами во влагалище может выпасть петля пуповины или ручка плода.

Началом родов считается появление регулярных схваток. Сначала они бывают слабыми и не причиняют беременной особых беспокойств, постепенно делаются более интенсивными, продолжительными (30–40 с) и частыми — через 5–6 мин.

У первородящих роды продолжаются в среднем от 15 до 20 ч, у повторнородящих — от 10 до 12 ч. На длительность родов влияют возраст женщины (у первородящих старше 28–30 лет они продолжаются дольше), величина плода, размеры таза, активность маточных сокращений и др.

В родах различают три периода. *Первый*, наиболее продолжительный, длится у первородящих в среднем 13–18 ч, а у повторнородящих — 10–11 ч. С первыми родовыми схватками в силу сокращений матки полость ее уменьшается, нижний полюс плодного пузыря, окружающего плод, начинает вклиниваться в канал шейки матки, способствуя ее укорочению и раскрытию. Этим устраняется препятствие на пути плода по родовым путям. В конце первого периода родов разрывается плодный пузырь и изливаются околоплодные воды. В редких случаях плодный пузырь не разрывается и плод рождается в нем («родился и сорочке»).

После раскрытия шейки матки и излития околоплодных вод сокращения маточной мускулатуры способствуют изгнанию плода из матки. Родовой канал (путь продвижения плода) имеет изогнутую форму. Он ограничен костями малого таза и мягкими тканями — шейкой матки, влагалищем, мышцами тазового дна. Вход в родовой канал представляет собой костное кольцо определенных размеров. При продвижении по родовому каналу плод совершает ряд последовательных и строго определенных движений, облегчающих его рождение. В начале *второго* периода родов головка плода сгибается и прижимается подбородком к груди, а личико обращено вправо или влево. Продвигаясь по родовому каналу, плод совершает поворот таким образом, что затылок головки плода поворачивается кпереди, а личико — кзади, в сторону крестца матери.

В это время к ритмически повторяющимся схваткам, достигающим наибольшей силы и продолжительности, присоединяются сокращения мышц брюшного пресса и диафрагмы — возникают потуги. Под их влиянием плод завершает продвижение по родовому каналу. Головка начинает давить на тазовое дно, на прямую кишку и задний проход. В этот момент роженица ощущает сильные позывы на низ. Далее во время очередной потуги головка показывается из половой щели, как бы врезываясь в нее. После окончания потуги головка вновь исчезает. Вскоре наступает такой момент, когда головка даже в паузах между потугами не исчезает из половой щели.

В это время акушерка, ведущая роды, приступает к приему новорожденного. В период изгнания плода женщина, следуя советам аку-

шерки, может регулировать потуги, усиливая их или ослабляя. Ослабить потуги можно за счет частого и глубокого дыхания. Это позволяет избежать разрывов мягких тканей у матери во время рождения головки. Вслед за головкой рождается туловище. На этом заканчивается второй период родов у первородящих, который в среднем длится от 1 до 2 ч, а у повторнородящих — от 30 мин до 1 ч. Тотчас после рождения ребенок начинает дышать и кричать.

Пуповину, соединяющую новорожденного с плацентой, перерезают и перевязывают.

После рождения ребенка начинается *третий* период родов, называемый *послеродовым*. Во время этого периода, в среднем длящегося 30 мин, плацента отделяется от стенок матки и рождается послед. Он состоит из плаценты, пуповины и плодных оболочек. Отделившийся послед опускается во влагалище, а затем при натуживании роженицы рождается. Отделение последа сопровождается небольшим (до 250 мл) кровотечением. Родившийся послед тщательно осматривается врачом для определения целостности плаценты и плодных оболочек. При задержке в полости матки частей последа может начаться послеродовое кровотечение.

1.11. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринную систему составляют так называемые *железы внутренней секреции*, выделяющие в организм физиологически активные вещества — гормоны и не имеющие выводных протоков. Гормоны способны стимулировать или ослаблять функции клеток, тканей и органов, за счет чего эндокринные железы вместе с нервной системой и под ее контролем выполняют гуморальную регулирующую функцию, обеспечивая целостную работу всего организма.

Железы внутренней секреции подразделяются на *эндокринные* и *смешанные*. К чисто эндокринным железам относятся шишковидное тело (эпифиз), нейросекреторные ядра гипоталамической области головного мозга, гипофиз, щитовидная и паращитовидная железы, надпочечные железы (надпочечники) — рис. 22.

Нормальное функционирование органов нашего тела основано на том, что они должны потреблять одни вещества для выработки других, необходимых организму. Для решения этой задачи существует система внутреннего контроля и регулирования — гормональная, или эндокринная, система.

Гормоны выполняют роль химических агентов, которые выделяются в кровь некоторыми железами. Железы, вырабатывающие гормоны, называют железами внутренней секреции, *эндокринными железами*: у них нет выводных путей, и они выделяют свой секрет в межклеточное пространство, где его подхватывает кровь и переносит

в другие части организма. Самые главные из них — гипоталамус, гипофиз, щитовидная железа, околощитовидные железы, поджелудочная железа, надпочечники и половые железы, хотя имеются и другие, такие как эпифиз и тимус, действие которых до настоящего времени полностью не изучено.

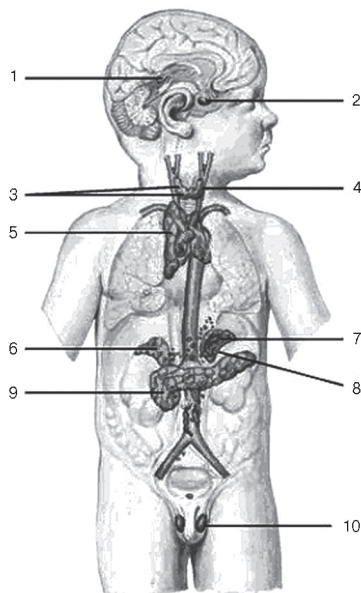


Рис. 22. Схема желез внутренней секреции:

1 — шишковидное тело; 2 — гипофиз; 3 — паращитовидные железы; 4 — щитовидная железа; 5 — вилочковая железа; 6 — надпочечная железа; 7 — мозговое вещество надпочечной железы; 8 — корковое вещество надпочечной железы; 9 — поджелудочная железа; 10 — яичко

Есть также железы другого вида (потовые, слюнные, слезные и др.), являющиеся *экзокринными*, т.е. внешней секреции, так как они не выделяют свои продукты в кровоток.

Смешанные железы помимо вырабатывания гормонов выполняют ряд других функций. К ним относятся семенники, яичники, плацента, поджелудочная железа и вилочковая железа. Плацента и интерстициальные клетки мужских (яички) (рис. 23) и женских (яичники) половых желез (рис. 24) участвуют в регуляции функций половой системы. Кроме того, в последнее время были изучены клетки, продуцирующие гормоны, которые содержатся в стенке желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, дыхательных путей и других органов. Эти клетки оказывают локальное действие, регулируя работу органов, в которых располагаются.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

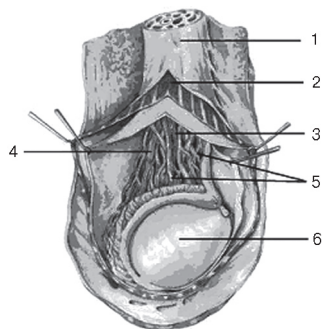


Рис. 23. Мужские половые железы:

- 1 — семенной канатик; 2 — мышца, поднимающая яичко; 3 — яичковая артерия;
4 — семявыносящий проток; 5 — яичковые вены; 6 — яичко

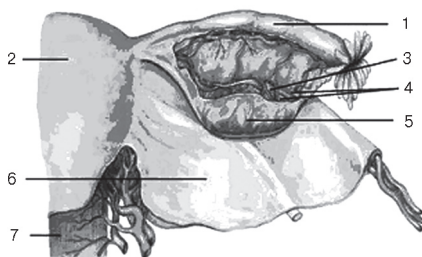


Рис. 24. Женские половые железы:

- 1 — маточная труба; 2 — матка; 3 — яичниковая артерия; 4 — яичниковые вены;
5 — яичник; 6 — широкая маточная связка; 7 — влагалище

Помимо этого к смешанным железам относятся хромаффинные органы (параганглии), представляющие собой скопления клеточных элементов, генетически связанных с узлами вегетативной нервной системы. Они располагаются в различных отделах организма, образуя постоянные и непостоянные скопления хромаффинной ткани. К постоянным относятся межсонный параганглий, располагающийся в месте деления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную, надсердечные параганглии, залегающие в области дуги аорты и у места выхода левой венечной артерии, поясничные параганглии, локализирующиеся на переднебоковых поверхностях брюшной аорты. Непостоянными являются параганглии, располагающиеся по ходу отдельных кровеносных сосудов, в забрюшинной клетчатке и в области верхушки копчика.

Гормоны — это биологически высокоактивные вещества, синтезирующиеся и выделяющиеся во внутреннюю среду организма эн-

докринными железами, или железами внутренней секреции, и оказывающие регулирующее влияние на функции удаленных от места их секреции органов и систем организма.

Произдукция биологически активных веществ — это функция не только желез внутренней секреции, но и других традиционно неэндокринных органов: почек, желудочно-кишечного тракта, сердца. Не все вещества, образующиеся специфическими клетками этих органов, удовлетворяют классическим критериям понятия «гормоны». Поэтому наряду с термином «гормон» в последнее время используются также понятия гормоноподобные и *биологически активные вещества* (БАВ), гормоны местного действия.

Можно выделить следующую классификацию гормонов и БАВ по химической структуре:

- производные аминокислот: производные тирозина — тироксин, трийодтиронин, дофамин, адреналин, норадреналин; производные триптофана — мелатонин, серотонин; производные гистидина: гистамин;
- белково-пептидные гормоны — полипептиды (глюкагон, кортикотропин, меланотропин, вазопрессин, окситоцин, пептидные гормоны желудка и кишечника); простые белки — протеины (инсулин, соматотропин, пролактин, паратгормон, кальцитонин); сложные белки — гликопротеиды (тиреотропин, фоллитропин, лютропин);
- стероидные гормоны — кортикостероиды (альдостерон, кортизол, кортикостерон); половые гормоны: андрогены (тестостерон), эстрогены и прогестерон;
- производные жирных кислот — арахидоновая кислота и ее производные: простагландины, простациклины, тромбоксаны, лейкотриены.

Несмотря на то что гормоны имеют разное химическое строение, для них характерны некоторые общие биологические свойства.

Общие свойства гормонов:

- строгая специфичность (тропность) физиологического действия;
- высокая биологическая активность — гормоны оказывают свое физиологическое действие в чрезвычайно малых дозах;
- дистантный характер действия — клетки-мишени располагаются обычно далеко от места образования гормона;
- многие гормоны (стероидные и производные аминокислот) не имеют видовой специфичности;
- генерализованность действия;
- пролонгированность действия.

Установлены четыре основных типа физиологического действия на организм: кинетическое, или пусковое, вызывающее определенную деятельность исполнительных органов; метаболическое (изме-

нения обмена веществ); морфогенетическое (дифференциация тканей и органов, действие на рост, стимуляция формообразовательного процесса); корригирующее (изменение интенсивности функций органов и тканей).

Механизмы действия гормонов. Существует два основных механизма действия гормонов на уровне клетки: реализация эффекта с наружной поверхности клеточной мембраны и реализация эффекта после проникновения гормона внутрь клетки.

В первом случае рецепторы расположены на мембране клетки. В результате взаимодействия гормона с рецептором активируется мембранный фермент — аденилатциклаза. Этот фермент способствует образованию из аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) важнейшего внутриклеточного посредника реализации гормональных эффектов — циклического 3,5-аденозинмонофосфата (цАМФ), который активирует клеточный фермент протеинкиназы, реализующую действие гормона. Установлено, что гормонозависимая аденилатциклаза — это общий фермент, на который действуют различные гормоны, в то время как рецепторы гормонов множественны и специфичны для каждого гормона. Вторичными посредниками, кроме цАМФ, могут быть циклический 3,5-гуанозинмонофосфат (цГМФ), ионы кальция, инозитол-трифосфат. Так действуют пептидные, белковые гормоны, производные тирозина — катехоламины. Характерной особенностью действия этих гормонов является относительная быстрота возникновения ответной реакции, что обусловлено активацией предшествующих уже синтезированных ферментов и других белков.

Во втором случае рецепторы для гормона находятся в цитоплазме клетки. Гормоны этого механизма действия в силу своей липофильности легко проникают через мембрану внутрь клетки-мишени и связываются в ее цитоплазме специфическими белками-рецепторами. Гормон-рецепторный комплекс входит в клеточное ядро. В ядре комплекс распадается, и гормон взаимодействует с определенными участками ядерной ДНК, следствием чего является образование особой матричной РНК. Матричная РНК выходит из ядра и способствует синтезу на рибосомах белка или белка-фермента. Так действуют стероидные гормоны и производные тирозина — гормоны щитовидной железы. Для их действия характерна глубокая и длительная перестройка клеточного метаболизма.

Инактивация гормонов происходит в эффекторных органах, в основном в печени, где гормоны претерпевают различные химические изменения путем связывания с глюкуроновой или серной кислотой либо в результате воздействия ферментов. Частично гормоны выделяются с мочой в неизмененном виде. Действие некоторых гормонов может блокироваться благодаря секреции гормонов, обладающих антагонистическим эффектом.

Гормоны выполняют в организме человека следующие важные функции:

- регуляция роста, развития и дифференцировки тканей и органов, что определяет физическое, половое и умственное развитие;
- обеспечение адаптации организма к меняющимся условиям существования;
- обеспечение поддержания гомеостаза.

Функциональная классификация гормонов:

- эффекторные гормоны — оказывают влияние непосредственно на орган-мишень;
- тройные гормоны — основная функция — регуляция синтеза и выделения эффекторных гормонов; они выделяются аденогипофизом;
- рилизинг-гормоны — регулируют синтез и выделение гормонов аденогипофиза, преимущественно тройных; выделяются нервными клетками гипоталамуса.

Виды взаимодействия гормонов. Каждый гормон не работает в одиночку. Поэтому необходимо учитывать возможные результаты их взаимодействия.

Синергизм — однонаправленное действие двух или нескольких гормонов, например, адреналин и глюкагон активируют распад гликогена печени до глюкозы и вызывают увеличение уровня сахара в крови.

Антагонизм всегда относителен, например, инсулин и адреналин оказывают противоположные действия на уровень глюкозы в крови. Инсулин вызывает гипогликемию, адреналин — гипергликемию. Биологическое же значение этих эффектов сводится к одному — улучшению углеводного питания тканей.

Пермиссивное действие гормонов заключается в том, что гормон, сам не вызывая физиологического эффекта, создает условия для ответной реакции клетки или органа на действие другого гормона. Например, глюкокортикоиды, не влияя на тонус мускулатуры сосудов и распад гликогена печени, создают условия, при которых даже небольшие концентрации адреналина увеличивают артериальное давление и вызывают гипергликемию в результате гликогенолиза в печени.

Регуляция деятельности желез внутренней секреции осуществляется нервными и гуморальными факторами. Нейроэндокринные зоны гипоталамуса, эпифиз, мозговое вещество надпочечников и другие участки хромаффинной ткани регулируются непосредственно нервными механизмами. В большинстве случаев нервные волокна, подходящие к железам внутренней секреции, регулируют не секреторные клетки, а тонус кровеносных сосудов, от которых зависит кровоснабжение и функциональная активность желез. Основную

роль в физиологических механизмах регуляции играют нейрогормональные и гормональные механизмы, а также прямые влияния на эндокринные железы тех веществ, концентрацию которых регулирует данный гормон.

Гипофизу принадлежит особая роль в системе желез внутренней секреции. С помощью своих гормонов он регулирует деятельность других эндокринных желез.

Гипофиз состоит из передней (аденогипофиз), промежуточной и задней (нейрогипофиз) долей. Промежуточная доля у человека практически отсутствует.

Гормоны передней доли гипофиза. В аденогипофизе образуются следующие гормоны: адrenокортикотропный (АКТГ), или кортикотропин; тиреотропный (ТТГ), или тиреотропин, гонадотропные: фолликулостимулирующий (ФСГ), или фоллитропин, и лютеинизирующий (ЛГ), или лютропин, соматотропный (СТГ), или гормон роста, или соматотропин, пролактин. Первые 4 гормона регулируют функции так называемых периферических желез внутренней секреции. Соматотропин и пролактин сами действуют на ткани-мишени.

Адренкортикотропный гормон (АКТГ), или кортикотропин, оказывает стимулирующее действие на кору надпочечников. В большей степени его влияние выражено на пучковую зону, что приводит к увеличению образования глюкокортикоидов, в меньшей — на клубочковую и сетчатую зоны, поэтому на продукцию минералокортикоидов и половых гормонов он не оказывает значительного воздействия. За счет повышения синтеза белка (цАМФ-зависимая активация) происходит гиперплазия коркового вещества надпочечников. АКТГ усиливает синтез холестерина и скорость образования pregnenolona из холестерина. Вненадпочечниковые эффекты АКТГ заключаются в стимуляции липолиза (мобилизует жиры из жировых депо и способствует окислению жиров), увеличении секреции инсулина и соматотропина, накоплении гликогена в клетках мышечной ткани, гипогликемии, что связано с повышенной секрецией инсулина, усилении пигментации за счет действия на пигментные клетки меланобласты.

Производство АКТГ подвержено суточной периодичности, что связано с ритмичностью выделения кортиколиберина. Максимальные концентрации АКТГ отмечаются утром в 6–8 ч, минимальные — с 18 до 23 ч. Производство АКТГ регулируется кортиколиберином гипоталамуса. Секреция АКТГ усиливается при стрессе, а также под влиянием факторов, вызывающих стрессовые состояния: холод, боль, физические нагрузки, эмоции. Гипогликемия способствует увеличению производства АКТГ. Торможение производства АКТГ происходит под влиянием самих глюкокортикоидов по механизму обратной связи.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Избыток АКТГ приводит к гиперкортицизму, т.е. увеличенной продукции кортикостероидов, преимущественно глюкокортикоидов. Это заболевание развивается при аденоме гипофиза и носит название болезни Иценко — Кушинга. Основные проявления ее: гипертония, ожирение, имеющее локальный характер (лицо и туловище), гипергликемия, снижение иммунной защиты организма.

Недостаток гормона ведет к уменьшению продукции глюкокортикоидов, что проявляется нарушением метаболизма и снижением устойчивости организма к различным влияниям среды.

Тиреотропный гормон (ТТГ), или тиреотропин, активирует функцию щитовидной железы, вызывает гиперплазию ее железистой ткани, стимулирует выработку тироксина и трийодтиронина. Образование тиреотропина стимулируется тиреолиберинотипом гипоталамуса, а угнетается соматостатином. Секретция тиреолиберина и тиреотропина регулируется йодсодержащими гормонами щитовидной железы по механизму обратной связи. Секретция тиреотропина усиливается также при охлаждении организма, что приводит к повышению выработки гормонов щитовидной железы и повышению тепла. Глюкокортикоиды тормозят продукцию тиреотропина. Секретция тиреотропина угнетается также при травме, боли, наркозе.

Избыток тиреотропина проявляется гиперфункцией щитовидной железы, клинической картиной тиреотоксикоза.

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), или *фоллитропин*, вызывает рост и созревание фолликулов яичников и их подготовку к овуляции. У мужчин под влиянием ФСГ происходит образование сперматозоидов.

Лютеинизирующий гормон (ЛГ), или *лютропин*, способствует разрыву оболочки созревшего фолликула, т.е. овуляции и образованию желтого тела. ЛГ стимулирует образование женских половых гормонов — эстрогенов. У мужчин этот гормон способствует образованию мужских половых гормонов — андрогенов.

Секретция ФСГ и ЛС регулируется гонадолиберинотипом гипоталамуса. Образование гонадолиберина, ФСГ и ЛГ зависит от уровня эстрогенов и андрогенов и регулируется по механизму обратной связи. Гормон аденогипофиза пролактин угнетает продукцию гонадотропных гормонов. Тормозное действие на выделение ЛГ оказывают глюкокортикоиды.

Соматотропный гормон (СТГ), или *соматотропин*, или гормон роста, принимает участие в регуляции процессов роста и физического развития. Стимуляция процессов роста обусловлена способностью соматотропина усиливать образование белка в организме, повышать синтез РНК, усиливать транспорт аминокислот из крови в клетки. Наиболее ярко влияние гормона выражено на костную и хрящевую ткани. Действие соматотропина происходит посредством

соматомединов, которые образуются в печени под влиянием соматотропина. Обнаружено, что у пигмеев на фоне нормального содержания соматотропина не образуется соматомедин С, что, по мнению исследователей, служит причиной их маленького роста. Соматотропин влияет на углеводный обмен, оказывая инсулиноподобное действие. Гормон усиливает мобилизацию жира из депо и использование его в энергетическом обмене.

Продукция соматотропина регулируется соматолиберином и соматостатином гипоталамуса. Снижение содержания глюкозы и жирных кислот, избыток аминокислот в плазме крови также приводят к увеличению секреции соматотропина. Вазопрессин, эндорфин стимулируют продукцию соматотропина.

Если гиперфункция передней доли гипофиза проявляется в детском возрасте, то это приводит к усиленному пропорциональному росту в длину — гигантизму. Если гиперфункция возникает у взрослого человека, когда рост тела в целом уже завершен, наблюдается увеличение лишь тех частей тела, которые еще способны расти. Это пальцы рук и ног, кисти и стопы, нос и нижняя челюсть, язык, органы грудной и брюшной полостей. Это заболевание называется акромегалией. Причиной являются доброкачественные опухоли гипофиза. Гипофункция передней доли гипофиза в детстве выражается в задержке роста — карликовости (гипофизарный нанизм). Умственное развитие не нарушено.

Соматотропин обладает видовой специфичностью.

Пролактин стимулирует рост молочных желез и способствует образованию молока. Гормон стимулирует синтез белка — лактальбумина, жиров и углеводов молока. Пролактин стимулирует также образование желтого тела и выработку им прогестерона. Влияет на водно-солевой обмен организма, задерживая воду и натрий в организме, усиливает эффекты альдостерона и вазопрессина, повышает образование жира из углеводов.

Образование пролактина регулируется пролактолиберином и пролактостатином гипоталамуса. Установлено также, что стимуляцию секреции пролактина вызывают и другие пептиды, выделяющиеся гипоталамусом: тиреолиберин, вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП), ангиотензин II, вероятно, эндогенный опиоидный пептид В-эндорфин. Секреция пролактина усиливается после родов и рефлекторно стимулируется при кормлении грудью. Эстрогены стимулируют синтез и секрецию пролактина. Угнетает продукцию пролактина дофамин гипоталамуса, который, вероятно, также тормозит клетки гипоталамуса, секретирующие гонадолиберин, что приводит к нарушению менструального цикла — лактогенной аменорее.

Избыток пролактина наблюдается при доброкачественной аденоме гипофиза (гиперпролактинемическая аменорея), при менингитах,

энцефалитах, травмах мозга, избытке эстрогенов, при применении некоторых противозачаточных средств. К его проявлениям относится выделение молока у некормящих женщин (галакторея) и аменорея. Лекарственные вещества, блокирующие рецепторы дофамина (особенно часто психотропного действия), также приводят к повышению секреции пролактина, следствием чего могут быть галакторея и аменорея.

Гормоны задней доли гипофиза образуются в гипоталамусе. В нейрогоипофизе происходит их накопление. В клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса осуществляется синтез окситоцина и антидиуретического гормона. Синтезированные гормоны путем аксонального транспорта с помощью белка — переносчика нейрофизина по гипоталамо-гипофизарному тракту — транспортируются в заднюю долю гипофиза. Здесь происходит депонирование гормонов и в дальнейшем выделение в кровь.

Антидиуретический гормон (АДГ), или вазопрессин, осуществляет в организме две основные функции. Первая функция заключается в его антидиуретическом действии, которое выражается в стимуляции реабсорбции воды в дистальном отделе нефрона. Это действие осуществляется благодаря взаимодействию гормона с вазопрессиновыми рецепторами типа V-2, что приводит к повышению проницаемости стенки канальцев и собирательных трубочек для воды, ее реабсорбции и концентрированию мочи. В клетках канальцев происходит также активация гиалуронидазы, что приводит к усилению деполимеризации гиалуроновой кислоты, в результате чего повышается реабсорбция воды и увеличивается объем циркулирующей жидкости.

В больших дозах (фармакологических) АДГ суживает артериолы, в результате чего повышается артериальное давление. Поэтому его также называют вазопрессином. В обычных условиях при его физиологических концентрациях в крови это действие не имеет существенного значения. Однако при кровопотере, болевом шоке происходит увеличение выброса АДГ. Сужение сосудов в этих случаях может иметь адаптивное значение.

Образование АДГ усиливается при повышении осмотического давления крови, уменьшении объема внеклеточной и внутриклеточной жидкости, снижении артериального давления, при активации ренин-ангиотензиновой системы и симпатической нервной системы.

При недостаточности образования АДГ развивается несахарный диабет, или несахарное мочеизнурение, который проявляется выделением больших количеств мочи (до 25 л в сутки) низкой плотности, повышенной жаждой. Причиной несахарного диабета могут быть острые и хронические инфекции, при которых поражается гипота-

ламус (грипп, корь, малярия), черепно-мозговые травмы, опухоль гипоталамуса.

Избыточная секреция АДГ ведет, напротив, к задержке воды в организме.

Окситоцин избирательно действует на гладкую мускулатуру матки, вызывая ее сокращения при родах. На поверхностной мембране клеток существуют специальные окситоциновые рецепторы. Во время беременности окситоцин не повышает сократительную активность матки, но перед родами под влиянием высоких концентраций эстрогенов резко возрастает чувствительность матки к окситоцину. Окситоцин участвует в процессе лактации. Усиливая сокращения миоэпителиальных клеток в молочных железах, он способствует выделению молока. Увеличение секреции окситоцина происходит под влиянием импульсов от рецепторов шейки матки, а также механорецепторов сосков грудной железы при кормлении грудью. Эстрогены усиливают секрецию окситоцина. Функции окситоцина в мужском организме изучены не достаточно. Считают, что он является антагонистом АДГ.

Недостаток продукции окситоцина вызывает слабость родовой деятельности.

Щитовидная железа состоит из двух долей, соединенных перешейком и расположенных на шее по обеим сторонам трахеи ниже щитовидного хряща. Она имеет дольчатое строение. Ткань железы состоит из фолликулов, заполненных коллоидом, в котором имеются йодсодержащие гормоны *тироксин* (тетрайодтиронин) и *трийодтиронин* в связанном состоянии с белком тиреоглобулином. В межфолликулярном пространстве расположены парафолликулярные клетки, которые вырабатывают гормон тиреокальцитонин. Содержание тироксина в крови больше, чем трийодтиронина. Однако активность трийодтиронина выше, чем тироксина. Эти гормоны образуются из аминокислоты тирозина путем ее йодирования. Инактивация происходит в печени посредством образования парных соединений с глюкуроновой кислотой.

Йодсодержащие гормоны выполняют в организме следующие функции: 1) усиление всех видов обмена (белкового, липидного, углеводного), повышение основного обмена и усиление энергообразования в организме; 2) влияние на процессы роста, физическое и умственное развитие; 3) увеличение частоты сердечных сокращений; 4) стимуляция деятельности пищеварительного тракта: повышение аппетита, усиление перистальтики кишечника, увеличение секреции пищеварительных соков; 5) повышение температуры тела за счет усиления теплопродукции; 6) повышение возбудимости симпатической нервной системы.

Секреция гормонов щитовидной железы регулируется тиреотропным гормоном аденогипофиза, тиреолиберинотропным гормоном гипоталамуса, содержанием йода в крови. При недостатке йода в крови, а также йодсодержащих гормонов по механизму положительной обратной связи усиливается выработка тиреолиберина, который стимулирует синтез тиреотропного гормона, что, в свою очередь, приводит к увеличению продукции гормонов щитовидной железы. При избыточном количестве йода в крови и гормонов щитовидной железы работает механизм отрицательной обратной связи. Возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы стимулирует гормонообразовательную функцию щитовидной железы, а возбуждение парасимпатического отдела — тормозит ее.

Нарушения функции щитовидной железы проявляются ее гипотиреозом или гиперфункцией. Если недостаточность функции развивается в детском возрасте, то это приводит к задержке роста, нарушению пропорций тела, полового и умственного развития. Такое патологическое состояние называется *кретинизмом*. У взрослых гипотиреоз щитовидной железы приводит к развитию патологического состояния — *микседемы*. При этом заболевании наблюдается торможение нервно-психической активности, что проявляется в вялости, сонливости, апатии, снижении интеллекта, уменьшении возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы, нарушении половых функций, угнетении всех видов обмена веществ и снижении основного обмена. У таких больных увеличена масса тела за счет повышения количества тканевой жидкости и отмечается одутловатость лица. Отсюда и название этого заболевания: микседема — слизистый отек

Гипотиреоз щитовидной железы может развиваться у людей, проживающих в местностях, где в воде и почве отмечается недостаток йода. Это так называемый *эндемический зоб*. Щитовидная железа при этом заболевании увеличена (зоб), возрастает количество фолликулов, однако из-за недостатка йода гормонов образуется мало, что приводит к соответствующим нарушениям в организме, проявляющимся в виде гипотиреоза.

При гиперфункции щитовидной железы развивается заболевание *тиреотоксикоз* (диффузный токсический зоб, базедова болезнь, болезнь Грейвса). Характерными признаками этого заболевания являются увеличение щитовидной железы (зоб) экзофтальм, тахикардия, повышение обмена веществ, особенно основного, потеря массы тела, увеличение аппетита, нарушение теплового баланса организма, повышение возбудимости и раздражительности.

Кальцитонин, или *тиреокальцитонин*, вместе с паратгормоном околощитовидных желез участвует в регуляции кальциевого обмена. Под его влиянием снижается уровень кальция в крови (гипокальци-

емия). Это происходит в результате действия гормона на костную ткань, где он активизирует функцию остеобластов и усиливает процессы минерализации. Функция остеокластов, разрушающих костную ткань, напротив, угнетается. В почках и кишечнике кальцитонин угнетает реабсорбцию кальция и усиливает обратное всасывание фосфатов. Продукция тиреокальцитонина регулируется уровнем кальция в плазме крови по типу обратной связи. При снижении содержания кальция тормозится выработка тиреокальцитонина и наоборот.

Околощитовидные (паращитовидные) железы. Человек имеет две пары околощитовидных желез, расположенных на задней поверхности или погруженных внутри щитовидной железы. Главные, или оксифильные, клетки этих желез вырабатывают паратгормон, или паратирин, или паратиреоидный гормон (ПТГ). Паратгормон регулирует обмен кальция в организме и поддерживает его уровень в крови. В костной ткани паратгормон усиливает функцию остеокластов, что приводит к деминерализации кости и повышению содержания кальция в плазме крови (гиперкальциемия). В почках паратгормон усиливает реабсорбцию кальция. В кишечнике повышение реабсорбции кальция происходит благодаря стимулирующему действию паратгормона на синтез кальцитриола — активного метаболита витамина D3. Витамин D3 образуется в неактивном состоянии в коже под воздействием ультрафиолетового излучения. Под влиянием паратгормона происходит его активация в печени и почках. Кальцитриол повышает образование кальцийсвязывающего белка в стенке кишечника, что способствует обратному всасыванию кальция. Влияя на обмен кальция, паратгормон одновременно воздействует и на обмен фосфора в организме: он угнетает обратное всасывание фосфатов и усиливает их выведение с мочой (фосфатурия).

Активность околощитовидных желез определяется содержанием кальция в плазме крови. Если в крови концентрация кальция возрастает, то это приводит к снижению секреции паратгормона. Уменьшение уровня кальция в крови вызывает усиление выработки паратгормона.

Удаление околощитовидных желез у животных или их гипопункция у человека приводит к усилению нервно-мышечной возбудимости, что проявляется фибриллярными подергиваниями одиночных мышц, переходящих в спастические сокращения групп мышц, преимущественно конечностей, лица и затылка. Животное погибает от тетанических судорог.

Гиперфункция околощитовидных желез приводит к деминерализации костной ткани и развитию остеопороза. Гиперкальциемия усиливает склонность к камнеобразованию в почках, способствует развитию нарушений электрической активности сердца, возникнове-

нию язв в желудочно-кишечном тракте в результате повышенных количеств гастрина и HCl в желудке, образование которых стимулируют ионы кальция.

Надпочечники являются парными железами. Это эндокринный орган, который имеет жизненно важное значение. В надпочечниках выделяют два слоя — корковый и мозговой. Корковый слой имеет мезодермальное происхождение, мозговой слой развивается из зачатка симпатического ганглия.

В *коре надпочечников* выделяют три зоны: наружную — клубочковую, среднюю — пучковую и внутреннюю — сетчатую. В клубочковой зоне продуцируются в основном минералокортикоиды, в пучковой — глюкокортикоиды, в сетчатой — половые гормоны, преимущественно андрогены. По химическому строению гормоны коры надпочечников являются стероидами. Механизм действия всех стероидных гормонов заключается в прямом влиянии на генетический аппарат ядра клеток, стимуляции синтеза соответствующих РНК, активации синтеза транспортирующих катионы белков и ферментов, а также повышении проницаемости мембран для аминокислот.

Минералокортикоиды. К этой группе относятся альдостерон, дезоксикортикостерон, 18-оксикортикостерон, 18-оксидезоксикортикостерон. Эти гормоны участвуют в регуляции минерального обмена. Основным представителем минералокортикоидов является альдостерон, который усиливает реабсорбцию ионов натрия и хлора в дистальных почечных канальцах и уменьшает обратное всасывание ионов калия. В результате этого уменьшается выделение натрия с мочой и увеличивается выведение калия. В процессе реабсорбции натрия пассивно возрастает и реабсорбция воды. За счет задержки воды в организме увеличивается объем циркулирующей крови, повышается уровень артериального давления, уменьшается диурез. Аналогичное влияние на обмен натрия и калия альдостерон оказывает в слюнных и потовых железах.

Альдостерон способствует развитию воспалительной реакции. Его противовоспалительное действие связано с усилением экссудации жидкости из просвета сосудов в ткани и отека тканей. При повышенной продукции альдостерона усиливается также секреция водородных ионов и аммония в почечных канальцах, что может привести к изменению кислотно-основного состояния — алкалозу.

В регуляции уровня альдостерона в крови имеют место несколько механизмов, основной из них — это ренин-ангиотензин-альдостероновая система. В небольшой степени продукцию альдостерона стимулирует АКТГ аденогипофиза. Гипонатриемия или гиперкалиемия по механизму обратной связи стимулирует выработку альдостерона. Антагонистом альдостерона является натрийуретический гормон предсердий.

Глюкокортикоиды. К глюкокортикоидным гормонам относятся кортизол, кортизон, кортикостерон, 11-дезоксикортизол, 11-дегидрокортикостерон. У человека наиболее важным глюкокортикоидом является кортизол. Эти гормоны оказывают влияние на обмен углеводов, белков и жиров.

1. Глюкокортикоиды вызывают повышение содержания глюкозы в плазме крови (гипергликемия). Этот эффект обусловлен стимулированием процессов глюконеогенеза в печени, т.е. образования глюкозы из аминокислот и жирных кислот. Глюкокортикоиды угнетают активность фермента гексокиназы, что ведет к уменьшению утилизации глюкозы тканями. Глюкокортикоиды являются антагонистами инсулина в регуляции углеводного обмена.

2. Глюкокортикоиды оказывают катаболическое влияние на белковый обмен. Вместе с тем они обладают и выраженным антианаболическим действием, что проявляется снижением синтеза особенно мышечных белков, так как глюкокортикоиды угнетают транспорт аминокислот из плазмы крови в мышечные клетки. В результате снижается мышечная масса, может развиваться остеопороз, уменьшается скорость заживления ран.

3. Действие глюкокортикоидов на жировой обмен заключается в активации липолиза, что приводит к увеличению концентрации жирных кислот в плазме крови.

4. Глюкокортикоиды угнетают все компоненты воспалительной реакции: уменьшают проницаемость капилляров, тормозят экссудацию и снижают отечность тканей, стабилизируют мембраны лизосом, что предотвращает выброс протеолитических ферментов, способствующих развитию воспалительной реакции, угнетают фагоцитоз в очаге воспаления. Глюкокортикоиды уменьшают лихорадку. Это действие связано со снижением выброса интерлейкина из лейкоцитов, который стимулирует центр теплопродукции в гипоталамусе.

5. Глюкокортикоиды оказывают противоаллергическое действие, которое обусловлено эффектами, лежащими в основе противовоспалительного действия: угнетение образования факторов, усиливающих аллергическую реакцию, снижение экссудации, стабилизация лизосом. Повышение содержания глюкокортикоидов в крови приводит к уменьшению числа эозинофилов, концентрация которых обычно увеличена при аллергических реакциях.

6. Глюкокортикоиды угнетают как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Они снижают продукцию *T*- и *B*-лимфоцитов, уменьшают образование антител, снижают иммунологический надзор. При длительном приеме глюкокортикоидов может возникнуть инволюция тимуса и лимфоидной ткани. Ослабление защитных иммунных реакций организма является серьезным побочным эффектом при

длительном лечении глюкокортикоидами, так как возрастает вероятность присоединения вторичной инфекции. Кроме того, усиливается и опасность развития опухолевого процесса из-за депрессии иммунологического надзора. С другой стороны, эти эффекты глюкокортикоидов позволяют рассматривать их как активных иммунодепрессантов.

7. Глюкокортикоиды повышают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам, что может привести к возрастанию артериального давления. Этому способствует и их небольшое минералокортикоидное действие: задержка натрия и воды в организме.

8. Глюкокортикоиды стимулируют секрецию соляной кислоты.

Образование глюкокортикоидов корой надпочечников стимулируется АКТГ аденогипофиза. Избыточное содержание глюкокортикоидов в крови приводит к торможению синтеза АКТГ и кортиколиберина гипоталамусом. Таким образом, гипоталамус, аденогипофиз и кора надпочечников объединены функционально и поэтому выделяют единую гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. При острых стрессовых ситуациях резко повышается уровень глюкокортикоидов в крови. В связи с метаболическими эффектами они быстро обеспечивают организм энергетическим материалом.

Содержание глюкокортикоидов в крови самое высокое в 6–8 ч утра.

Гипофункция коры надпочечников проявляется снижением содержания кортикоидных гормонов и носит название аддисоновой (бронзовой) болезни. Главными симптомами этого заболевания являются: адинамия, снижение объема циркулирующей крови, артериальная гипотония, гипогликемия, усиленная пигментация кожи, головокругение, неопределенные боли в области живота, диарея.

При опухолях надпочечников может развиваться гиперфункция коры надпочечников с избыточным образованием глюкокортикоидов. Это так называемый первичный гиперкортицизм, или синдром Иценко — Кушинга. Клинические проявления этого синдрома такие же, как и при болезни Иценко — Кушинга.

Половые гормоны играют определенную роль только в детском возрасте, когда внутрисекреторная функция половых желез еще слабо развита. Половые гормоны коры надпочечников способствуют развитию вторичных половых признаков. Они также стимулируют синтез белка в организме. АКТГ стимулирует синтез и секрецию андрогенов. При избыточной выработке половых гормонов корой надпочечников развивается адреногенитальный синдром. Если происходит избыточное образование гормонов одноименного пола, то ускоряется процесс полового развития, если противоположного пола, то появляются вторичные половые признаки, присущие другому полу.

Гормоны мозгового слоя надпочечников. Мозговой слой надпочечников вырабатывает катехоламины; адреналин и норадреналин. На долю адреналина приходится около 80%, на долю норадреналина — около 20% гормональной секреции. Секреция адреналина и норадреналина осуществляется хромаффинными клетками из аминокислоты тирозина (тирозин-ДОФА-дофамин-норадреналин-адреналин). Инактивация осуществляется моноаминоксидазой и катехолометилтрансферазой.

Физиологические эффекты адреналина и норадреналина аналогичны активации симпатической нервной системы, но гормональный эффект является более длительным. В то же время продукция этих гормонов усиливается при возбуждении симпатического отдела вегетативной нервной системы. *Адреналин* стимулирует деятельность сердца, суживает сосуды, кроме коронарных, сосудов легких, головного мозга, работающих мышц, на которые он оказывает сосудорасширяющее действие. Адреналин расслабляет мышцы бронхов, тормозит перистальтику и секрецию кишечника и повышает тонус сфинктеров, расширяет зрачок, уменьшает потоотделение, усиливает процессы катаболизма и образования энергии. Адреналин влияет на углеводный обмен, усиливая расщепление гликогена в печени и мышцах, в результате чего повышается содержание глюкозы в плазме крови. Адреналин активирует липолиз. Катехоламины участвуют в активации термогенеза.

Действия *адреналина* и *норадреналина* опосредованы их взаимодействием с α - и β -адренорецепторами. Адреналин имеет большее сродство к β -адренорецепторам, норадреналин — к α -адренорецепторам. В клинической практике широко используются вещества, избирательно возбуждающие или блокирующие эти рецепторы.

Избыточная секреция катехоламинов отмечается при опухоли хромаффинного вещества надпочечников — феохромоцитоме. К основным ее проявлениям относятся: пароксизмальные повышения артериального давления, приступы тахикардии, одышка.

При воздействии на организм различных по своей природе чрезвычайных или патологических факторов (травма, гипоксия, охлаждение, бактериальная интоксикация и т.д.) наступают однотипные неспецифические изменения в организме, направленные на повышение его неспецифической резистентности, названные общим адаптационным синдромом (Г. Селье). В развитии адаптационного синдрома основную роль играет гипофизарно-надпочечниковая система.

Поджелудочная железа относится к железам со смешанной функцией. Эндокринная функция осуществляется за счет продукции гормонов панкреатическими островками (островками Лангерганса). Островки расположены преимущественно в хвостовой части железы,

и небольшое их количество находится в головном отделе. В островках имеется несколько типов клеток: *a*, *b*, *d*, *G* и ПП; *a*-клетки вырабатывают глюкагон, *b*-клетки продуцируют инсулин, *d*-клетки синтезируют соматостатин, который угнетает секрецию инсулина и глюкагона, *G*-клетки вырабатывают гастрин, в ПП-клетках происходит выработка небольшого количества панкреатического полипептида, являющегося антагонистом холецистокинина. Основную массу составляют *b*-клетки, вырабатывающие инсулин.

Инсулин влияет на все виды обмена веществ, но прежде всего на углеводный. Под воздействием инсулина происходит уменьшение концентрации глюкозы в плазме крови (гипогликемия). Это связано с тем, что инсулин способствует превращению глюкозы в гликоген в печени и мышцах (гликогенез). Он активизирует ферменты, участвующие в превращении глюкозы в гликоген печени, и ингибирует ферменты, расщепляющие гликоген. Инсулин также повышает проницаемость клеточной мембраны для глюкозы, что усиливает ее утилизацию. Кроме того, инсулин угнетает активность ферментов, обеспечивающих глюконеогенез, за счет чего тормозится образование глюкозы из аминокислот. Инсулин стимулирует синтез белка из аминокислот и уменьшает катаболизм белка. Инсулин регулирует жировой обмен, усиливая процессы липогенеза: способствует образованию жирных кислот из продуктов углеводного обмена, тормозит мобилизацию жира из жировой ткани и способствует отложению жира в жировых депо.

Образование инсулина регулируется уровнем глюкозы в плазме крови. Гипергликемия способствует увеличению выработки инсулина, гипогликемия уменьшает образование и поступление гормона в кровь. Некоторые гормоны желудочно-кишечного тракта, такие как желудочный ингибирующий пептид, холецистокинин, секретин, увеличивают выход инсулина. Блуждающий нерв и ацетилхолин усиливают продукцию инсулина, симпатические нервы и норадреналин подавляют секрецию инсулина.

Антагонистами инсулина по характеру действия на углеводный обмен являются глюкагон, АКТГ, соматотропин, глюкокортикоиды, адреналин, тироксин. Введение этих гормонов вызывает гипергликемию.

Недостаточная секреция инсулина приводит к заболеванию, которое получило название *сахарного диабета*. Основными симптомами этого заболевания являются гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия. У больных сахарным диабетом нарушается не только углеводный, но и белковый и жировой обмен. Усиливается липолиз с образованием большого количества несвязанных жирных кислот, происходит синтез кетоновых тел. Катаболизм белка приводит к снижению массы тела. Интенсивное образование кислых про-

дуктов расщепления жиров и дезаминирования аминокислот в печени могут вызвать сдвиг реакции крови в сторону ацидоза и развитие гипергликемической диабетической комы, которая проявляется потерей сознания, нарушениями дыхания и кровообращения.

Избыточное содержание инсулина в крови (например, при опухли островковых клеток или при передозировке экзогенного инсулина) вызывает *гипогликемию* и может привести к нарушению энергетического обеспечения мозга и потере сознания (гипогликемической коме).

α-клетки островков Лангерганса синтезируют глюкагон, который является антагонистом инсулина. Под влиянием глюкагона происходит распад гликогена в печени до глюкозы. В результате этого повышается содержание глюкозы в крови. Глюкагон способствует мобилизации жира из жировых депо. Секреция глюкагона также зависит от концентрации глюкозы в крови. Гипергликемия тормозит образование глюкагона, гипогликемия, напротив, увеличивает.

Половые железы, или гонады — семенники (яички) у мужчин и яичники у женщин относятся к числу желез со смешанной секрецией. Внешняя секреция связана с образованием мужских и женских половых клеток — сперматозоидов и яйцеклеток. Внутрисекреторная функция заключается в секреции мужских и женских половых гормонов и их выделении в кровь. Как семенники, так и яичники синтезируют и мужские, и женские половые гормоны, но у мужчин значительно преобладают *андрогены*, а у женщин — *эстрогены*. Половые гормоны способствуют эмбриональной дифференцировке, в последующем развитию половых органов и появлению вторичных половых признаков, определяют половое созревание и поведение человека. В женском организме половые гормоны регулируют овариально-менструальный цикл, а также обеспечивают нормальное протекание беременности и подготовку молочных желез к секреции молока.

Мужские половые гормоны (андрогены) вырабатываются интерстициальными клетками яичек (клетки Лейдига). В небольшом количестве они также вырабатываются в сетчатой зоне коры надпочечников у мужчин и женщин и в наружном слое яичников у женщин. Все половые гормоны являются стероидами и синтезируются из одного предшественника — холестерина. Наиболее важным из андрогенов является тестостерон. *Тестостерон* разрушается в печени, а его метаболиты экскретируются с мочой в виде 17-кетостероидов. Концентрация тестостерона в плазме крови имеет суточные колебания. Максимальный уровень отмечается в 7–9 ч утра, минимальный — с 24 до 3 ч.

Тестостерон участвует в половой дифференцировке гонады, обеспечивает развитие первичных (рост полового члена и яичек) и вто-

ричных (мужской тип оволосения, низкий голос, характерное строение тела, особенности психики и поведения) половых признаков и появление половых рефлексов. Гормон участвует и в созревании мужских половых клеток — сперматозоидов, которые образуются в сперматогенных эпителиальных клетках семенных канальцев. Тестостерон обладает выраженным анаболическим действием, т.е. увеличивает синтез белка, особенно в мышцах, что приводит к росту мышечной массы, ускорению процессов роста и физического развития. За счет ускорения образования белковой матрицы кости, а также отложения в ней солей кальция гормон обеспечивает рост, толщину и прочность кости. Способствуя окостенению эпифизарных хрящей, половые гормоны практически останавливают рост костей. Тестостерон уменьшает содержание жира в организме. Гормон стимулирует эритропоэз, чем объясняется большее количество эритроцитов у мужчин, чем у женщин. Тестостерон оказывает влияние на деятельность центральной нервной системы, определяя половое поведение и типичные психофизиологические черты мужчин.

Продукция тестостерона регулируется лютеинизирующим гормоном аденогипофиза по механизму обратной связи. Повышенное содержание в крови тестостерона тормозит выработку лютропина, сниженное — ускоряет. Созревание сперматозоидов происходит под влиянием ФСГ. Клетки Сертоли наряду с участием в сперматогенезе синтезируют и секретируют в просвет семенных канальцев гормон ингибин, который тормозит продукцию ФСГ.

Недостаточность продукции мужских половых гормонов может быть связана с развитием патологического процесса в паренхиме яичек (первичный гипогонадизм) и вследствие гипоталамо-гипофизарной недостаточности (вторичный гипогонадизм). Различают врожденный и приобретенный первичный *гипогонадизм*. Причинами врожденного являются дисгенезии семенных канальцев, дисгенезия или аплазия яичек. Приобретенные нарушения функции яичек возникают вследствие хирургической кастрации, травм, туберкулеза, сифилиса, гонореи, осложнений орхита, например при эпидемическом паротите. Проявления заболевания зависят от возраста, когда произошло повреждение яичек.

При врожденном недоразвитии яичек или при повреждении их до полового созревания возникает евнухоидизм. Основные симптомы этого заболевания: недоразвитие внутренних и наружных половых органов, а также вторичных половых признаков. У таких мужчин отмечаются небольшие размеры туловища и длинные конечности, увеличение отложения жира на груди, бедрах и нижней части живота, слабое развитие мускулатуры, высокий тембр голоса, увеличение молочных желез (гинекомастия), отсутствие либидо, бесплодие. При заболевании, развившемся в постпубертатном возрасте, недоразви-

тие половых органов менее выражено. Либи́до часто сохранено. Диспропорций скелета нет. Наблюдаются симптомы демаскулинизации: уменьшение оволосения, снижение мышечной силы, ожирение по женскому типу, ослабление потенции вплоть до импотенции, бесплодие. Усиленная продукция мужских половых гормонов в детском возрасте приводит к преждевременному половому созреванию. Избыток тестостерона в постпубертатном возрасте вызывает гиперсексуальность и усиленный рост волос.

Женские половые гормоны вырабатываются в женских половых железах — яичниках, во время беременности — в плаценте, а также в небольших количествах клетками Сертоли семенников у мужчин. В фолликулах яичников осуществляется синтез эстрогенов, желтое тело яичника продуцирует прогестерон.

К эстрогенам относятся эстрон, эстрадиол и эстриол. Наибольшей физиологической активностью обладает *эстрадиол*. Эстрогены стимулируют развитие первичных и вторичных женских половых признаков. Под их влиянием происходит рост яичников, матки, маточных труб, влагалища и наружных половых органов, усиливаются процессы пролиферации в эндометрии. Эстрогены стимулируют развитие и рост молочных желез. Кроме этого эстрогены влияют на развитие костного скелета, ускоряя его созревание. За счет действия на эпифизарные хрящи они тормозят рост костей в длину. Эстрогены оказывают выраженный анаболический эффект, усиливают образование жира и его распределение, типичное для женской фигуры, а также способствуют оволосению по женскому типу. Эстрогены задерживают азот, воду, соли. Под влиянием этих гормонов изменяется эмоциональное и психическое состояние женщин. Во время беременности эстрогены способствуют росту мышечной ткани матки, эффективному маточно-плацентарному кровообращению, вместе с прогестероном и пролактином — развитию молочных желез.

При овуляции в желтом теле яичника, которое развивается на месте лопнувшего фолликула, вырабатывается гормон — *прогестерон*. Главная функция прогестерона — подготовка эндометрия к имплантации оплодотворенной яйцеклетки и обеспечение нормального протекания беременности. Если оплодотворение не наступает, желтое тело дегенерирует. Во время беременности прогестерон вместе с эстрогенами обуславливает морфологические перестройки в матке и молочных железах, усиливая процессы пролиферации и секреторной активности. В результате этого в секрете желез эндометрия возрастают концентрации липидов и гликогена, необходимых для развития эмбриона. Гормон угнетает процесс овуляции. У небеременных женщин прогестерон участвует в регуляции менструального цикла. Прогестерон усиливает основной обмен и по-

вышает базальную температуру тела, что используется в практике для определения времени наступления овуляции. Прогестерон обладает антиальдостероновым эффектом. Концентрации тех или иных женских половых гормонов в плазме крови зависят от фазы менструального цикла.

Овариально-менструальный (менструальный) цикл обеспечивает интеграцию во времени различных процессов, необходимых для репродуктивной функции: созревание яйцеклетки и овуляцию, периодическую подготовку эндометрия к имплантации оплодотворенной яйцеклетки и др. Различают яичниковый цикл и маточный цикл. В среднем весь менструальный цикл у женщин продолжается 28 дней. Возможны колебания от 21 до 32 дней. Яичниковый цикл состоит из трех фаз: фолликулярной (с 1-го по 14-й день цикла), овуляторной (13-й день цикла) и лютеиновой (с 15-го по 28-й день цикла). Количество эстрогенов преобладает в фолликулярной фазе, достигая максимума за сутки до овуляции. В лютеиновую фазу преобладает прогестерон. Маточный цикл состоит из 4 фаз: десквамации (продолжительность 3—5 дней), регенерации (до 5—6 дня цикла), пролиферации (до 14 дня) и секреции (от 15 до 28 дня). Эстрогены обуславливают пролиферативную фазу, во время которой происходит утолщение слизистой оболочки эндометрия и развитие его желез. Прогестерон способствует секреторной фазе.

Производство эстрогенов и прогестерона регулируется гонадотропными гормонами аденогипофиза, выработка которых увеличивается у девочек в возрасте 9—10 лет. При высоком содержании в крови эстрогенов угнетается секреция ФСГ и ЛГ аденогипофизом, а также гонадолиберина — гипоталамусом. Прогестерон тормозит продукцию ФСГ. В первые дни менструального цикла под влиянием ФСГ происходит созревание фолликула. В это время увеличивается и концентрация эстрогенов, которая зависит не только от ФСГ, но и ЛГ. В середине цикла резко возрастает секреция ЛГ, что приводит к овуляции. После овуляции резко повышается концентрация прогестерона. По обратным отрицательным связям подавляется секреция ФСГ и ЛГ, что препятствует созреванию нового фолликула. Происходит дегенерация желтого тела. Падает уровень прогестерона и эстрогенов. Центральная нервная система участвует в регуляции нормального менструального цикла. При изменении функционального состояния ЦНС под влиянием различных экзогенных и психологических факторов (стресс) менструальный цикл может нарушаться вплоть до прекращения менструации.

Недостаточная продукция женских половых гормонов может возникнуть при непосредственном воздействии патологического процесса на яичники. Это так называемый первичный *гипогонадизм*. Вторичный гипогонадизм встречается при снижении продукции го-

надотропинов аденогипофизом, в результате чего наступает резкое уменьшение секреции эстрогенов яичниками. Первичная недостаточность яичников может быть врожденной вследствие нарушений половой дифференцировки, а также приобретенной в результате хирургического удаления яичников или повреждения инфекционным процессом (сифилис, туберкулез). При повреждении яичников в детском возрасте отмечается недоразвитие матки, влагалища, первичная аменорея (отсутствие менструаций), недоразвитие молочных желез, отсутствие или скудное оволосение на лобке и под мышками, евнухоидные пропорции: узкий таз, плоские ягодичцы. При развитии заболевания у взрослых недоразвитие половых органов менее выражено. Возникает вторичная аменорея, отмечаются различные проявления вегетоневроза.

Плацента — это временный орган, формирующийся во время беременности. Она обеспечивает связь зародыша с организмом матери: регулирует поступление кислорода и питательных веществ, удаление вредных продуктов распада. Плацента выполняет также барьерную функцию, обеспечивая защиту плода от вредных для него веществ.

Итак, к 16 неделе беременности желтое тело в яичнике практически угасло. Всю заботу о гормональной продукции взяла на себя плацента. Она обеспечивает организм ребенка необходимыми белками и гормонами. Посмотрите, как внушителен их ряд: прогестерон, предшественники эстрогенов, хорионический гонадотропин, хориальный соматотропин, хориональный тиреотропин, адренокортикотропный гормон, окситоцин, релаксин.

Гормоны плаценты обеспечивают нормальное протекание беременности. Наиболее изучен хорионический гонадотропин. По своим физиологическим свойствам он близок к гонадотропинам гипофиза. Гормон оказывает эффект на процессы дифференцировки и развитие плода, а также на обмен веществ матери: задерживает воду и соли, стимулирует выработку антидиуретического гормона и сам обладает антидиуретическим действием, стимулирует механизмы иммунитета.

Из-за тесной функциональной связи плаценты с плодом принято говорить о «фетоплацентарном комплексе» или «фетоплацентарной системе».

Дело в том, что и плод, и плацента в отдельности несовершенные системы из-за недостатка ферментов, необходимых для самостоятельного синтеза архиважных для всей беременности стероидных гормонов: прогестерона и эстрогенов. Крохотные надпочечники ребенка «поддерживают» плаценту. Например, синтез эстриола в плаценте идет из предшественника дегидроэпиандростерона, который образуется в надпочечниках плода. Две ферментные системы сотру-

ничают, дополняя друг друга и образуя единое функциональное гормональное «сообщество».

После рождения ребенка плацента отделяется от стенок матки и рождается послед (примерно в течение 30 мин). Он состоит из плаценты, пуповины и плодных оболочек. Отделившийся послед опускается во влагалище, а затем при натуживании роженицы рождается. Отделение последа сопровождается небольшим (до 250 мл) кровотечением. Родившийся послед тщательно осматривается врачом для определения целостности плаценты и плодных оболочек.

Эпифиз (верхний мозговой придаток, pineальная железа, шишковидная железа) является железой нейроглиального происхождения. Он вырабатывает в первую очередь серотонин и мелатонин, а также норадреналин, гистамин.

В эпифизе обнаружены пептидные гормоны и биогенные амины, что позволяет отнести его клетки (пинеалоциты) к клеткам АПУД-системы. Так, например, в нем вырабатываются аргинин-вазотонин (стимулирует секрецию пролактина); эпифиз-гормон; эпиталамин — суммарный пептидный комплекс и др.

Основной функцией эпифиза является регуляция циркадных (суточных) биологических ритмов, эндокринных функций и метаболизма и приспособление организма к меняющимся условиям освещенности. Избыток света тормозит превращение *серотонина* в мелатонин и другие метоксииндолы и способствует накоплению серотонина и его метаболитов. В темноте, напротив, усиливается синтез мелатонина. Этот процесс идет под влиянием ферментов, активность которых также зависит от освещенности. Учитывая, что эпифиз регулирует целый ряд важных реакций организма, а в связи со сменой освещенности эта регуляция циклична, можно считать его регулятором «биологических часов» в организме.

Влияние эпифиза на эндокринную систему носит в основном ингибиторный характер. Доказано действие его гормонов на систему гипоталамус-гипофиз-гонады. *Мелатонин* угнетает секрецию гонадотропинов как на уровне секреции либеринов гипоталамуса, так и на уровне аденогипофиза. Мелатонин определяет ритмичность гонадотропных эффектов, в том числе продолжительность менструального цикла у женщин. Гормоны эпифиза угнетают биоэлектрическую активность мозга и нервно-психическую деятельность, оказывая снотворный, анальгезирующий и седативный эффекты. В эксперименте экстракты эпифиза вызывают инсулиноподобный (гипогликемический), паратиреоподобный (гиперкальциемический) и диуретический эффекты.

Тимус, или вилочковая железа — парный орган, расположенный в верхнем средостении. После 30 лет подвергается возрастной инволюции. В вилочковой железе наряду с образованием из стволовых

клеток костного мозга Т-лимфоцитов продуцируются гормональные факторы — тимозин и тимопоэтин. Гормоны обеспечивают дифференцировку Т-лимфоцитов и играют определенную роль в клеточных иммунных реакциях. Имеются также сведения, что гормоны обеспечивают синтез клеточных рецепторов к медиаторам и гормонам, например, рецепторов ацетилхолина на постсинаптических мембранах нервно-мышечных синапсов.

Эндокринной активностью обладают также и другие органы. Почки синтезируют и секретируют в кровь ренин, эритропоэтин. В предсердиях продуцируется натрийуретический гормон. Клетки слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки секретируют большое количество пептидных соединений, значительная часть которых выявляется также в мозге: секретин, гастрин, холецистокинин-панкреозимин, гастроингибирующий пептид, бомбезин, мотилин, соматостатин, нейротензин, панкреатический полипептид и др.

1.12. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

В живых организмах любой процесс сопровождается передачей энергии. Энергию определяют как способность совершать работу. Специальный раздел физики, который изучает свойства и превращения энергии в различных системах, называется термодинамикой. Под термодинамической системой понимают совокупность объектов, условно выделенных из окружающего пространства.

Термодинамические системы разделяют на: изолированные, закрытые и открытые. Изолированными называют системы, энергия и масса которых не изменяется, т.е. они не обмениваются с окружающей средой ни веществом, ни энергией. Закрытые системы обмениваются с окружающей средой энергией, но не веществом, поэтому их масса остается постоянной.

Открытыми системами называют системы, обменивающиеся с окружающей средой веществом и энергией. С точки зрения термодинамики живые организмы относятся к открытым системам, так как главное условие их существования — непрерывный обмен веществ и энергии. В основе процессов жизнедеятельности лежат реакции атомов и молекул, протекающие в соответствии с теми же фундаментальными законами, которые управляют такими же реакциями вне организма.

Согласно первому закону термодинамики энергия не исчезает и не возникает вновь, а лишь переходит из одной формы в другую.

Второй закон термодинамики утверждает, что вся энергия, в конце концов, переходит в тепловую энергию, и организация материи становится полностью неупорядоченной. В более строгой форме этот

закон формулируется так: энтропия замкнутой системы может только возрастать, а количество полезной энергии (т.е. той, с помощью которой может быть совершена работа) внутри системы может лишь убывать. Под энтропией понимают степень неупорядоченности системы.

Неизбежная тенденция к возрастанию энтропии, сопровождаемая столь же неизбежным превращением полезной химической энергии в бесполезную тепловую, заставляет живые системы захватывать все новые порции энергии (пищи), чтобы поддерживать свое структурное и функциональное состояние. Фактически способность извлекать полезную энергию из окружающей среды является одним из основных свойств, которые отличают живые системы от неживых, т.е. непрерывно идущий обмен веществ и энергии является одним из основных признаков живых существ. Чтобы противостоять увеличению энтропии, поддерживать свою структуру и функции, живые существа должны получать энергию в доступной для них форме из окружающей среды и возвращать в среду эквивалентное количество энергии в форме, менее пригодной для дальнейшего использования.

Обмен веществ и энергии — это совокупность физических, химических и физиологических процессов превращения веществ и энергии в живых организмах, а также обмен веществами и энергией между организмом и окружающей средой. Обмен веществ у живых организмов заключается в поступлении из внешней среды различных веществ, в превращении и использовании их в процессах жизнедеятельности и в выделении образующихся продуктов распада в окружающую среду.

Все происходящие в организме преобразования вещества и энергии объединены общим названием — метаболизм (обмен веществ). На клеточном уровне эти преобразования осуществляются через сложные последовательности реакций, называемые путями метаболизма, и могут включать тысячи разнообразных реакций. Эти реакции протекают не хаотически, а в строго определенной последовательности и регулируются множеством генетических и химических механизмов. Метаболизм можно разделить на два взаимосвязанных, но разнонаправленных процесса: анаболизм (ассимиляция) и катаболизм (диссимиляция).

Анаболизм — это совокупность процессов биосинтеза органических веществ (компонентов клетки и других структур органов и тканей). Он обеспечивает рост, развитие, обновление биологических структур, а также накопление энергии (синтез макроэргов). Анаболизм заключается в химической модификации и перестройке поступающих с пищей молекул в другие более сложные биологические молекулы. Например, включение аминокислот в синтезируемые

клеткой белки в соответствии с инструкцией, содержащейся в генетическом материале данной клетки.

Катаболизм — это совокупность процессов расщепления сложных молекул до более простых веществ с использованием части из них в качестве субстратов для биосинтеза и расщеплением другой части до конечных продуктов метаболизма с образованием энергии. К конечным продуктам метаболизма относятся вода (у человека примерно 350 мл в день), двуокись углерода (около 230 мл/мин), окись углерода (0,007 мл/мин), мочевины (около 30 г/день), а также другие вещества, содержащие азот (примерно 6 г/день).

Катаболизм обеспечивает извлечение химической энергии из содержащихся в пище молекул и использование этой энергии на обеспечение необходимых функций. Например, образование свободных аминокислот в результате расщепления поступающих с пищей белков и последующее окисление этих аминокислот в клетке с образованием CO_2 и H_2O , что сопровождается высвобождением энергии.

Процессы анаболизма и катаболизма находятся в организме в состоянии динамического равновесия. Преобладание анаболических процессов над катаболическими приводит к росту, накоплению массы тканей, а преобладание катаболических процессов ведет к частичному разрушению тканевых структур. Состояние равновесного или неравновесного соотношения анаболизма и катаболизма зависит от возраста (в детском возрасте преобладает анаболизм, у взрослых обычно наблюдается равновесие, в старческом возрасте преобладает катаболизм), состояния здоровья, выполняемой организмом физической или психоэмоциональной нагрузки.

Превращение и использование энергии

В процессе обмена веществ постоянно происходит превращение энергии: энергия сложных органических соединений, поступивших с пищей, превращается в тепловую, механическую и электрическую. Человек и животные получают энергию из окружающей среды в виде потенциальной энергии, заключенной в химических связях молекул жиров, белков и углеводов. Все процессы жизнедеятельности обеспечиваются энергией за счет анаэробного и аэробного метаболизма. Получение энергии без участия кислорода, например, гликолиз (расщепление глюкозы до молочной кислоты) называется анаэробным обменом.

В ходе анаэробного расщепления глюкозы (гликолиза) или ее резервного субстрата гликогена (гликогенолиза) превращение 1 моля глюкозы в 2 моля лактата приводит к образованию 2 молей АТФ. Энергии, образующейся в ходе анаэробных процессов, недостаточно для осуществления активной жизни, реакции, происходящие с учас-

тием кислорода, энергетически более эффективны. Все процессы, генерирующие энергию с участием кислорода, называются аэробным обменом. При окислении сложных молекул химические связи разрываются, сначала органические молекулы распадаются до трехуглеродных соединений, которые включаются в цикл Кребса (цикл лимонной кислоты), а далее окисляются до CO_2 и H_2O .

Высвободившиеся в этих реакциях протоны и электроны вступают в цепь переноса электронов, в которой кислород служит конечным акцептором электронов. Биологическое окисление в сущности представляет собой «сгорание» вещества при низкой температуре, часть энергии, высвобождающейся при окислении, запасается в высокоэнергетических фосфатных связях аденозинтрифосфата (АТФ), который является аккумулятором химической энергии и средством ее переноса, диффундируя в те места, где она требуется. Общее количество молекул АТФ, образующихся при полном окислении 1 моля глюкозы до CO_2 и H_2O , составляет 25,5 молей. При полном окислении молекулы жиров образуется большее количество молей АТФ, чем при окислении молекулы углеводов.

Динамика химических превращений, происходящих в клетках, изучается биологической химией. Задачей физиологии является определение общих затрат веществ и энергии организмом и того, как они должны восполняться с помощью полноценного питания. Энергетический обмен служит показателем общего состояния и физиологической активности организма.

Единица измерения энергии, обычно применяемая в биологии и медицине, — калория (кал). Она определяется как количество энергии, необходимое для повышения температуры 1 г воды на 1°C . В Международной системе единиц (СИ) при измерении энергетических величин используется джоуль ($1 \text{ ккал} = 4,19 \text{ кДж}$).

Энергетический эквивалент пищи

Количество энергии, выделяемой при окислении какого-либо соединения, не зависит от числа промежуточных этапов его распада, т.е. от того, сгорело ли оно или окислилось в ходе катаболических процессов. Запас энергии в пище определяется в калориметрической бомбе — замкнутой камере, погруженной в водяную баню. Точно взвешенную пробу помещают в эту камеру, наполненную чистым O_2 и поджигают. Количество выделившейся энергии определяется по изменению температуры воды, окружающей камеру.

При окислении углеводов выделяется 17,17 кДж/г (4,1 ккал/г), окисление 1 г жира дает 38,96 кДж (9,3 ккал). Запасание энергии в форме жира является наиболее экономичным способом длительного хранения энергии в организме. Белки окисляются в организме не полностью. Аминогруппы отщепляются от молекулы белка и выво-

дятся с мочой в форме мочевины. Поэтому при сжигании белка в калориметрической бомбе выделяется больше энергии, чем при его окислении в организме: при сжигании белка в калориметрической бомбе выделяется 22,61 кДж/г 5,4 ккал/г), а при окислении в организме — 17,17 кДж/г 4,1 ккал/г). Разница приходится на ту энергию, которая выделяется при сжигании мочевины.

Определение уровня метаболизма. Основной обмен

Почти половина всей энергии, получаемой в результате катаболизма, теряется в виде тепла в процессе образования молекул АТФ. Мышечное сокращение — процесс еще менее эффективный. Около 80% энергии, используемой при мышечном сокращении, теряется в виде тепла и только 20% превращается в механическую работу (сокращение мышц). Если человек не совершает работу, то практически вся генерируемая им энергия теряется в форме тепла (например, у человека, лежащего в постели). Следовательно, величина теплопродукции является точным выражением величины обмена в организме человека.

Для определения количества затрачиваемой организмом энергии применяют прямую и непрямую калориметрию. Первые прямые измерения энергетического обмена провели в 1788 г. Лавуазье и Лаплас.

Прямая калориметрия заключается в непосредственном измерении тепла, выделяемого организмом. Для этого животное или человек помещается в специальную герметическую камеру, по трубам, проходящим через нее, протекает вода. Для вычисления теплопродукции используются данные о теплоемкости жидкости, ее объеме, протекающем через камеру за единицу времени, и разности температур поступающей в камеру и вытекающей жидкости.

Непрямая калориметрия основана на том, что источником энергии в организме являются окислительные процессы, при которых потребляется кислород и выделяется углекислый газ. Поэтому энергетический обмен можно оценивать, исследуя газообмен. Наиболее распространен способ Дугласа-Холдейна, при котором в течение 10–15 мин собирают выдыхаемый обследуемым человеком воздух в мешок из воздухо непроницаемой ткани (мешок Дугласа). Затем определяют объем выдохнутого воздуха и процентное содержание в нем O_2 и CO_2 .

По соотношению между количеством выделенного углекислого газа и количеством потребленного за данный период времени кислорода — дыхательному коэффициенту (ДК) — можно установить, какие вещества окисляются в организме. При окислении белков ДК = 0,8, при окислении жиров — 0,7, а углеводов — 1,0. Каждому значению ДК соответствует определенный холический эквивалент кислорода, т.е. то количество тепла, которое выделяется при окислении какого-либо

вещества на каждый литр поглощенного при этом кислорода. Количество энергии на единицу потребляемого O_2 зависит от типа окисляющихся в организме веществ. Калорический эквивалент кислорода при окислении углеводов равен 21 кДж на 1 л O_2 (5 ккал/л), белков — 18,7 кДж (4,5 ккал), жиров — 19,8 кДж (4,74 ккал).

Для косвенного определения интенсивности обмена могут быть использованы некоторые физиологические параметры, связанные с потреблением кислорода: частота дыханий и вентиляционный объем, частота сокращений сердца и минутный объем кровотока — все они отражают затраты энергии. Однако эти показатели недостаточно точны.

Основной обмен

Интенсивность энергетического обмена значительно варьирует и зависит от многих факторов. Поэтому для сравнения энергетических затрат у разных людей была введена условная стандартная величина — основной обмен. *Основной обмен* (ОО) — это минимальные для бодрствующего организма затраты энергии, определенные в строго контролируемых стандартных условиях:

- 1) при комфортной температуре (18–20 градусов тепла);
- 2) в положении лежа (но обследуемый не должен спать);
- 3) в состоянии эмоционального покоя, так как стресс усиливает метаболизм;
- 4) натощак, т.е. через 12–16 ч после последнего приема пищи.

Основной обмен зависит от пола, возраста, роста и массы тела человека. Величина основного обмена в среднем составляет 1 ккал в 1 ч на 1 кг массы тела. У мужчин в сутки основной обмен приблизительно равен 1700 ккал, у женщин основной обмен на 1 кг массы тела примерно на 10% меньше, чем у мужчин, у детей он больше, чем у взрослых, и с увеличением возраста постепенно снижается.

Суточный расход энергии

Суточный расход энергии у здорового человека значительно превышает величину основного обмена и складывается из следующих компонентов: основного обмена; рабочей прибавки, т.е. энергозатрат, связанных с выполнением той или иной работы; специфического динамического действия пищи. Совокупность компонентов суточного расхода энергии составляет рабочий обмен. Мышечная работа существенно изменяет интенсивность обмена. Чем интенсивнее выполняемая работа, тем выше затраты энергии. Степень энергетических затрат при различной физической активности определяется коэффициентом физической активности — отношением общих энергозатрат на все виды деятельности в сутки к величине основного обмена. По этому принципу все население делится на 5 групп (табл. 2).

Таблица 2

Степень энергетических затрат при разной физической активности

Группа	Особенности профессии	Коэффициент физической активности	Суточный расход энергии, кДж (ккал)
Первая	Умственный труд	1,4	9799–10 265 (2100–2450)
Вторая	Легкий физический труд	1,6	10 475–11 732 (2500–2800)
Третья	Физический труд средней тяжести	1,9	12 360–13 827 (2950–3300)
Четвертая	Тяжелый физический труд	2,2	14 246–16 131 (3400–3850)
Пятая	Особо тяжелый физический труд	2,5	16 131–17 598 (3850–4200)

Для людей, выполняющих легкую работу сидя, нужно 2400–2600 ккал в сутки, работающих с большей мышечной нагрузкой, требуется 3400–3600 ккал, выполняющих тяжелую мышечную работу — 4000–5000 ккал и выше. У тренированных спортсменов при кратковременных интенсивных упражнениях величина рабочего обмена может в 20 раз превосходить основной обмен. Потребление кислорода при физической нагрузке не отражает общего расхода энергии, так как часть ее тратится на гликолиз (анаэробный) и не требует затраты кислорода.

Разность между потребностью в O_2 и его потреблением составляет энергию, получаемую в результате анаэробного распада, и называется кислородным долгом. Потребление O_2 и после окончания мышечной работы остается высоким, так как в это время происходит возвращение кислородного долга. Кислород затрачивается на превращение главного побочного продукта анаэробного метаболизма — молочной кислоты в пировиноградную, на фосфорилирование энергетических соединений (креатинфосфат) и восстановление запасов O_2 в мышечном миоглобине.

Прием пищи усиливает энергетический обмен (специфическое динамическое действие пищи). Белковая пища повышает интенсивность обмена на 25–30%, а углеводы и жиры — на 10% или меньше. Во время сна интенсивность метаболизма почти на 10% ниже основного обмена. Разница между бодрствованием в состоянии покоя и сном объясняется тем, что во время сна мышцы расслаблены. При гиперфункции щитовидной железы основной обмен повышается, а при гипофункции — понижается. Понижение основного обмена происходит при недостаточности функций половых желез и гипофиза.

При умственном труде энерготраты значительно ниже, чем при физическом. Даже очень интенсивный умственный труд, если он не сопровождается движениями, вызывает повышение затрат энергии лишь на 2–3% по сравнению с полным покоем. Однако если умственная активность сопровождается эмоциональным возбуждением,

энерготраты могут быть заметно большими. Пережитое эмоциональное возбуждение может вызывать в течение нескольких последующих дней повышение обмена на 11–19%.

Обмен веществ

Обмен веществ начинается с поступления питательных веществ в желудочно-кишечный тракт и воздуха в легкие.

Первым этапом обмена веществ являются ферментативные процессы расщепления белков, жиров и углеводов до растворимых в воде аминокислот, моно- и дисахаридов, глицерина, жирных кислот и других соединений, происходящие в различных отделах желудочно-кишечного тракта, а также всасывание этих веществ в кровь и лимфу.

Вторым этапом обмена являются транспорт питательных веществ и кислорода кровью к тканям и те сложные химические превращения веществ, которые происходят в клетках. В них одновременно осуществляются расщепление питательных веществ до конечных продуктов метаболизма, синтез ферментов, гормонов, составных частей цитоплазмы. Расщепление веществ сопровождается выделением энергии, которая используется для процессов синтеза и обеспечения работы каждого органа и организма в целом.

Третьим этапом является удаление конечных продуктов распада из клеток, их транспорт и выделение почками, легкими, потовыми железами и кишечником.

Превращение белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и воды происходит в тесном взаимодействии друг с другом. В метаболизме каждого из них имеются свои особенности, а физиологическое значение их различно, поэтому обмен каждого из этих веществ принято рассматривать отдельно.

Обмен белков

Белки используются в организме в первую очередь в качестве пластических материалов. Потребность в белке определяется тем его минимальным количеством, которое будет уравнивать его потери организмом. Белки находятся в состоянии непрерывного обмена и обновления. В организме здорового взрослого человека количество распавшегося за сутки белка равно количеству вновь синтезированного. Десять аминокислот из 20 (валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, триптофан, треонин, фенилаланин, аргинин и гистидин) в случае их недостаточного поступления с пищей не могут быть синтезированы в организме и называются незаменимыми. Другие десять аминокислот (заменимые) могут синтезироваться в организме.

Из аминокислот, полученных в процессе пищеварения, синтезируются специфические для данного вида, организма и для каждого органа белки. Часть аминокислот используются как энергетический

материал, т.е. подвергаются расщеплению. Сначала они дезаминируются — теряют группу NH_3 в результате образуются аммиак и кетокислоты. Аммиак является токсическим веществом и обезвреживается в печени путем превращения в мочевины. Кетокислоты после ряда превращений распадаются на CO_2 и H_2O .

Скорость распада и обновления белков организма различна — от нескольких минут до 180 суток (в среднем 80 суток). О количестве белка, подвергшегося распаду за сутки, судят по количеству азота, выводимого из организма человека. В 100 г белка содержится 16 г азота. Таким образом, выделение организмом 1 г азота соответствует распаду 6,25 г белка. За сутки из организма взрослого человека выделяется около 3,7 г азота, т.е. масса разрушившегося белка составляет $3,7 \times 6,25 = 23$ г, или 0,028–0,075 г азота на 1 кг массы тела в сутки (коэффициент изнашивания Рубнера).

Если количество азота, поступающего в организм с пищей, равно количеству азота, выводимого из организма, то организм находится в состоянии азотистого равновесия.

Если в организм поступает азота больше, чем выделяется, то это свидетельствует о положительном азотистом балансе (ретенция азота). Он возникает при увеличении массы мышечной ткани (интенсивные физические нагрузки), в период роста организма, беременности, во время выздоровления после тяжелого заболевания. Состояние, при котором количество выводимого из организма азота превышает его поступление в организм, называют отрицательным азотистым балансом. Оно возникает при питании неполноценными белками, когда в организм не поступают какие-либо из незаменимых аминокислот, при белковом или полном голодании.

Необходимо потребление не менее 0,75 г белка на 1 кг массы тела в сутки, что для взрослого здорового человека массой 70 кг составляет не менее 52,5 г полноценного белка. Для надежной стабильности азотистого баланса рекомендуется принимать с пищей 85–90 г белка в сутки. У детей, беременных и кормящих женщин эти нормы должны быть выше. Физиологическое значение в данном случае означает, что белки в основном выполняют пластическую функцию, а углеводы — энергетическую.

Обмен липидов

Липиды являются сложными эфирами глицерина и высших жирных кислот. Жирные кислоты бывают насыщенными и ненасыщенными (содержащими одну и более двойных связей). Липиды играют в организме энергетическую и пластическую роль. За счет окисления жиров обеспечивается около 50% потребности в энергии взрослого организма. Жиры служат резервом питания организма, их запасы у человека в среднем составляют 10–20% от массы тела. Из них около

половины находятся в подкожной жировой клетчатке, значительное количество откладывается в большом сальнике, околопочечной клетчатке и между мышцами.

В состоянии голода, при действии на организм холода, при физической или психоэмоциональной нагрузке происходит интенсивное расщепление запасенных жиров. В условиях покоя после приема пищи происходит ресинтез и отложение липидов в депо. Главную энергетическую роль играют нейтральные жиры — триглицериды, а пластическую осуществляют фосфолипиды, холестерин и жирные кислоты, которые выполняют функции структурных компонентов клеточных мембран, входят в состав липопротеидов, являются предшественниками стероидных гормонов, желчных кислот и простагландинов.

Липидные молекулы, всосавшиеся из кишечника, упаковываются в эпителиоцитах в транспортные частицы (хиломикроны), которые через лимфатические сосуды поступают в кровоток. Под действием липопротеидлипазы эндотелия капилляров главный компонент хиломикронов — нейтральные триглицериды — расщепляются до глицерина и свободных жирных кислот. Часть жирных кислот может связываться с альбумином, а глицерин и свободные жирные кислоты поступают в жировые клетки и превращаются в триглицериды. Остатки хиломикронов крови захватываются гепатоцитами, подвергаются эндоцитозу и разрушаются в лизосомах.

В печени формируются липопротеиды для транспорта синтезированных в ней липидных молекул. Это липопротеиды очень низкой и липопротеиды низкой плотности, которые транспортируют из печени к другим тканям триглицериды, холестерин. Липопротеиды низкой плотности захватываются из крови клетками тканей с помощью липопротеидных рецепторов, эндоцитируются, высвобождают для нужд клеток холестерин и разрушаются в лизосомах. В случае избыточного накопления в крови липопротеидов низкой плотности, они захватываются макрофагами и другими лейкоцитами. Эти клетки, накапливая метаболически низкоактивные эфиры холестерина, становятся одними из компонентов атеросклеротических бляшек сосудов.

Липопротеиды высокой плотности транспортируют избыточный холестерин и его эфиры из тканей в печень, где они превращаются в желчные кислоты, которые выводятся из организма. Кроме того, липопротеиды высокой плотности используются для синтеза стероидных гормонов в надпочечниках.

Как простые, так и сложные липидные молекулы могут синтезироваться в организме, за исключением ненасыщенных линолевой, линоленовой и арахидоновой жирных кислот, которые должны поступать с пищей. Эти незаменимые кислоты входят в состав мо-

лекул фосфолипидов. Из арахидоновой кислоты образуются простагландины, простаглицлины, тромбоксаны, лейкотриены. Отсутствие или недостаточное поступление в организм незаменимых жирных кислот приводит к задержке роста, нарушению функции почек, заболеваниям кожи, бесплодию. Биологическая юность пищевых липидов определяется наличием в них незаменимых жирных кислот и их усвояемостью. Сливочное масло и свиной жир усваиваются на 93–98%, говяжий — на 80–94%, подсолнечное масло — на 86–90%, маргарин — на 94–98%.

Обмен углеводов

Углеводы являются основным источником энергии, а также выполняют в организме пластические функции, в ходе окисления глюкозы образуются промежуточные продукты — пентозы, которые входят в состав нуклеотидов и нуклеиновых кислот. Глюкоза необходима для синтеза некоторых аминокислот, синтеза и окисления липидов, полисахаридов. Организм человека получает углеводы главным образом в виде растительного полисахарида крахмала и в небольшом количестве в виде животного полисахарида гликогена. В желудочно-кишечном тракте осуществляется их расщепление до уровня моносахаридов (глюкозы, фруктозы, лактозы, галактозы).

Моносахариды, основным из которых является глюкоза, всасываются в кровь и через воротную вену поступают в печень. Здесь фруктоза и галактоза превращаются в глюкозу. Внутриклеточная концентрация глюкозы в гепатоцитах близка к ее концентрации в крови. При избыточном поступлении в печень глюкозы она фосфорилируется и превращается в резервную форму ее хранения — гликоген. Количество гликогена может составлять у взрослого человека 150–200 г. В случае ограничения потребления пищи, при снижении уровня глюкозы в крови происходит расщепление гликогена и поступление глюкозы в кровь.

В течение первых 12 часов и более после приема пищи поддержание концентрации глюкозы крови обеспечивается за счет распада гликогена в печени. После истощения запасов гликогена усиливается синтез ферментов, обеспечивающих реакции глюконеогенеза — синтеза глюкозы из лактата или аминокислот. В среднем за сутки человек потребляет 400–500 г углеводов, из которых обычно 350–400 г составляет крахмал, а 50–100 г — моно- и дисахариды. Избыток углеводов депонируется в виде жира.

Обмен воды и минеральных веществ

Содержание воды в организме взрослого человека составляет в среднем $73,2 \pm 3\%$ от массы тела. Водный баланс в организме поддерживается за счет равенства объемов потерь воды и ее поступления в организм. Суточная потребность в воде колеблется от 21 до 43 мл/кг

(в среднем 2400 мл) и удовлетворяется за счет поступления воды при питье (~1200 мл), с пищей (~900 мл) и воды, образующейся в организме в ходе обменных процессов — эндогенной воды (~300 мл). Такое же количество воды выводится в составе мочи (~1400 мл), кала (~100 мл), посредством испарения с поверхности кожи и дыхательных путей (~900 мл).

Потребность организма в воде зависит от характера питания. При питании преимущественно углеводной и жирной пищей и при небольшом поступлении NaCl потребности в воде меньше. Пища, богатая белками, а также повышенный прием соли обуславливают большую потребность в воде, которая необходима для экскреции осмотически активных веществ (мочевины и минеральных ионов). Недостаточное поступление в организм воды или ее избыточная потеря приводят к дегидратации, что сопровождается сгущением крови, ухудшением ее реологических свойств и нарушением гемодинамики.

Недостаток в организме воды в объеме 20% от массы тела ведет к летальному исходу. Избыточное поступление воды в организм или снижение ее объемов, выводимых организмом, приводит к водной интоксикации. В результате повышенной чувствительности нервных клеток и нервных центров к уменьшению осмолярности водная интоксикация может сопровождаться мышечными судорогами.

Обмен воды и минеральных ионов в организме тесно взаимосвязаны, что обусловлено необходимостью поддержания осмотического давления на относительно постоянном уровне во внеклеточной среде и в клетках. Осуществление ряда физиологических процессов (возбуждения, синоптической передачи, сокращения мышцы) невозможно без поддержания в клетке и во внеклеточной среде определенной концентрации Na^+ , K^+ , Ca^{2+} и других минеральных ионов. Все они должны поступать в организм с пищей.

Питание

Исходным материалом для создания живой ткани и ее постоянного обновления, а также единственным источником энергии для человека и животных является пища. Поэтому рациональное питание является важнейшим фактором, обеспечивающим здоровье человека. *Питание* — это процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме пищевых веществ (нутриентов).

Для поддержания процессов жизнедеятельности питание должно обеспечивать все пластические и энергетические потребности организма. С пищей организм получает вещества, необходимые для биосинтеза, обновления биологических структур. Энергия поступающих в организм питательных веществ преобразуется и используется для синтеза компонентов клеточных мембран и органелл клетки, для

выполнения механической, химической, осмотической и электрической работы.

Биологическая и энергетическая ценность пищевых продуктов определяется содержанием в них питательных веществ: белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей, органических кислот, воды, ароматических и вкусовых веществ. Важное значение имеют такие свойства питательных веществ, как их перевариваемость и усвояемость.

Потребность организма в пластических веществах может быть удовлетворена тем минимальным уровнем их потребления с пищей, который будет уравнивать потери структурных белков, липидов и углеводов при поддержании энергетического баланса. Эти потребности индивидуальны и зависят от таких факторов, как возраст человека, состояние здоровья, интенсивность и вид труда.

Теоретические основы питания

Каждому человеку необходим собственный набор компонентов рациона, отвечающий индивидуальным особенностям его обмена веществ.

Согласно теории сбалансированного питания (А.А. Покровский) — полноценное питание характеризуется оптимальным соответствием количества и соотношений всех компонентов пищи физиологическим потребностям организма. Принимаемая пища должна с учетом ее усвояемости восполнять энергетические затраты человека, которые определяются как сумма основного обмена, специфического динамического действия пищи и расхода энергии на выполняемую работу.

При регулярном превышении суточной калорийности пищи над затратами энергии происходит увеличение количества депонированного жира. Например, ежедневное употребление сверх нормы одной сдобной булочки (300 ккал) в течение года может привести к отложению 5,4–10,8 кг жира. В рационе должны быть сбалансированы белки, жиры и углеводы. Среднее соотношение их энергетической ценности должно составлять — 15:30:55%, что обеспечивает энергетические и пластические потребности организма. Должны быть сбалансированы белки с незаменимыми и заменимыми аминокислотами, жиры с разной насыщенностью жирных кислот, углеводы с разным числом мономеров и наличием балластных веществ (целлюлоза, пектин и др.).

Согласно теории адекватного питания (А.М. Уголев), важно соответствие набора пищевых веществ ферментному составу пищеварительной системы. В ней подчеркивается трехэтапность пищеварения и необходимость индивидуальной адекватности питания этим этапам. Например, при недостаточности лактазы молоко является неадекватным видом пищи.

В этой теории считается, что первичный поток нутриентов формируется в результате переваривания и всасывания пищи, но кроме него есть поток вторичных пищевых веществ, который образуется в результате деятельности микроорганизмов кишечника. Из компонентов пищи с участием микроорганизмов образуются вещества, которые обладают не только энергетической и пластической ценностью, но и способностью влиять на многие физиологические процессы (иммунные, защитные, поведенческие).

Принципы составления пищевых рационов

Питание должно точно соответствовать потребностям организма в пластических веществах и энергии, минеральных солях, витаминах и воде, обеспечивать нормальную жизнедеятельность, хорошее самочувствие, высокую работоспособность, сопротивляемость инфекциям, рост и развитие организма. При составлении пищевого рациона (т.е. количества и состава продуктов питания, необходимых человеку в сутки) следует соблюдать ряд принципов.

Калорийность пищевого рациона должна соответствовать энергетическим затратам организма, которые определяются видом трудовой деятельности.

Учитывается калорическая ценность питательных веществ, для этого используются специальные таблицы, в которых указано процентное содержание в продуктах белков, жиров и углеводов и калорийность 100 г продукта.

Используется закон изодинамии питательных веществ, т.е. взаимозаменяемость белков, жиров и углеводов, исходя из их энергетической ценности. Например, 1 г жира (9,3 ккал) можно заменить 2,3 г белка или углеводов. Однако такая замена возможна только на короткое время, так как питательные вещества выполняют не только энергетическую, но и пластическую функцию.

В пищевом рационе должно содержаться оптимальное для данной группы работников количество белков, жиров и углеводов, например, для работников 1-й группы в суточном рационе должно быть 80–120 г белка, 80–100 г жира, 400–600 г углеводов.

Соотношение в пищевом рационе количества белков, жиров и углеводов должно быть 1:1, 2:4.

Пищевой рацион должен полностью удовлетворять потребность организма в витаминах, минеральных солях и воде, а также содержать все незаменимые аминокислоты (полноценные белки).

Не менее одной трети суточной нормы белков и жиров должно поступать в организм в виде продуктов животного происхождения.

Необходимо учитывать правильное распределение калорийности рациона по отдельным приемам пищи. Первый завтрак должен содержать примерно 25–30% всего суточного рациона, второй завтрак — 10–15%, обед 40–45% и ужин — 15–20%.

1.13. ИММУННАЯ СИСТЕМА

Иммунитет (от лат. *immunitas* — освобождать от чего-либо) — это физиологическая функция, которая обуславливает невосприимчивость организма к чужеродным антигенам. Иммунитет человека делает его невосприимчивым по отношению ко многим бактериям, вирусам, грибкам, глистам, простейшим, различным ядам животных. Кроме того, иммунитет обеспечивает защиту организма от раковых клеток.

Задачей иммунной системы является распознавать и разрушать все чужеродные структуры. При контакте с чужеродной структурой клетки иммунной системы запускают иммунный ответ, который приводит к выведению чужеродного антигена из организма.

Функция иммунитета обеспечивается работой иммунной системы организма, в состав которой входят различные типы органов и клеток. Ниже рассмотрим подробнее строение иммунной системы и основные принципы ее функционирования.

Анатомия иммунной системы чрезвычайно неоднородна. В целом, клетки и гуморальные факторы иммунной системы присутствуют почти во всех органах и тканях организма. Исключение составляют некоторые отделы глаз, яичек у мужчин, щитовидной железы, головного мозга — эти органы ограждены от иммунной системы тканевым барьером, который необходим для их нормального функционирования.

Работа иммунной системы обеспечивается двумя видами факторов: клеточными и гуморальными, т.е. жидкостными. Клетки иммунной системы (различные виды лейкоцитов) циркулируют в крови и переходят в ткани, осуществляя постоянный надзор за антигенным составом тканей. Кроме того, в крови циркулирует большое количество разнообразных антител (гуморальные, жидкостные факторы), которые также способны распознавать и уничтожать чужеродные структуры.

В архитектуре иммунной системы различаются центральные и периферические структуры. *Центральными органами иммунной системы* являются костный мозг и тимус (вилочковая железа). В *костном мозге* (красный костный мозг) происходит формирование клеток иммунной системы из так называемых стволовых клеток, которые дают начало всем клеткам крови (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты). *Вилочковая железа* (тимус) расположена в грудной клетке сразу позади грудины. Тимус хорошо развит у детей, но с возрастом подвергается инволюции и практически отсутствует у взрослых. В тимусе происходит дифференциация лимфоцитов — специфических клеток иммунной системы. В процессе дифференциации лимфоциты «учатся» распознавать «свои» и «чужие» структуры.

Периферические органы иммунной системы представлены лимфатическими узлами, селезенкой и лимфоидной тканью (такая ткань находится, например, в небных миндалинах, на корне языка, на задней стенке носоглотки, в кишечнике).

Лимфатические узлы представляют собой скопление лимфоидной ткани (на самом деле скопление клеток иммунной системы), окруженное оболочкой. В лимфатический узел входят лимфатические сосуды, по которым течет лимфа. Внутри лимфатического узла лимфа фильтруется и очищается от всех чужеродных структур (вирусы, бактерии, раковые клетки). Сосуды, выходящие из лимфатического узла, сливаются в общий проток, который впадает в вену.

Селезенка представляет большой лимфатический узел. У взрослого человека масса селезенки может достигать нескольких сотен граммов в зависимости от количества крови, накопленного в органе. Селезенка расположена в брюшной полости слева от желудка. В сутки через селезенку прокачивается большое количество крови, которая, подобно лимфе в лимфатических узлах, подвергается фильтрации и очищению. В селезенке также запасается определенное количество крови, в которой организм на данный момент не нуждается. Во время физической нагрузки или стресса селезенка сокращается и выбрасывает кровь в кровеносные сосуды, для того чтобы удовлетворить потребность организма в кислороде.

Лимфоидная ткань рассеяна по всему организму в виде маленьких узелков. Основная функция лимфоидной ткани — обеспечение местного иммунитета, поэтому наиболее крупные скопления лимфоидной ткани расположены в области рта, глотки и кишечника (эти зоны организма в изобилии населены разнообразными бактериями).

Кроме того, в различных органах существуют так называемые мезенхимальные клетки, которые могут выполнять иммунную функцию. Много таких клеток в коже, печени, почках.

Общее название клеток иммунной системы — *лейкоциты*. Однако семейство лейкоцитов очень неоднородно. Различают два основных типа лейкоцитов: зернистые и незернистые.

Зернистые лейкоциты представлены нейтрофилами (защищают от бактерий), эозинофилами (борются с паразитами) и базофилами (осуществляют защиту тканей). К незернистым лейкоцитам относятся лимфоциты и моноциты. Ниже представлены характеристики этих клеток и их роль в иммунной системе.

Нейтрофилы — наиболее многочисленные представители лейкоцитов. Эти клетки содержат вытянутое ядро, разделенное на несколько сегментов, поэтому иногда их называют сегментоядерными лейкоцитами. Как и все клетки иммунной системы, нейтрофилы образуются в красном костном мозге и после созревания попадают в кровь.

Время циркуляции нейтрофилов в крови невелико. В течение нескольких часов эти клетки проникают через стенки сосудов и переходят в ткани. Пробыв некоторое время в тканях, нейтрофилы могут вновь вернуться в кровь. Нейтрофилы чрезвычайно чувствительны к наличию в организме очага воспаления и способны направленно мигрировать в воспаленные ткани. Попадая в ткани, нейтрофилы меняют свою форму — из круглых превращаются в отростчатые.

Основная функция нейтрофилов — обезвреживание различных бактерий. Для передвижения в тканях нейтрофилы снабжены своеобразными ножками, которые представляют собой выросты цитоплазмы клетки. Придвигаясь к бактерии, нейтрофилы окружают ее своими отростками, а затем «заглатывают» и переваривают ее при помощи специальных ферментов. Отмершие нейтрофилы скапливаются в очагах воспаления (например, в ранах) в виде гноя. Количество нейтрофилов крови увеличивается во время различных воспалительных заболеваний бактериальной природы.

Эозинофилы менее многочисленны, чем нейтрофилы. Большая часть эозинофилов проводит в крови лишь небольшое время и, попадая в ткани, остается там на долгое время. Функция эозинофилов заключается в разрушении чужеродных белков, а также в обеспечении антипаразитарной защиты. Количество эозинофилов значительно увеличивается во время аллергии или при таких заболеваниях, как бронхиальная астма.

Базофилы принимают активное участие в развитии аллергических реакций немедленного типа. Попадая в ткани, базофилы превращаются в тучные клетки, содержащие большое количество гистамина — биологически активного вещества, которое стимулирует развитие аллергии. Благодаря базофилам яды насекомых или животных сразу блокируются в тканях и не распространяются по всему телу. Также базофилы регулируют сворачиваемость крови при помощи гепарина.

Лимфоциты. Существует несколько разновидностей лимфоцитов: *В*-лимфоциты, *Т*-лимфоциты, *К*-лимфоциты, *НК*-лимфоциты (естественные киллеры) и моноциты.

В-лимфоциты распознают чужеродные структуры (антигены), вырабатывая при этом специфические антитела (белковые молекулы, направленные против чужеродных структур).

Т-лимфоциты выполняют функцию регуляции иммунитета. *Т*-помощники стимулируют выработку антител, а *Т*-супрессоры тормозят ее.

К-лимфоциты способны разрушать чужеродные структуры, помеченные антителами. Под влиянием этих клеток могут быть разрушены различные бактерии, раковые клетки или клетки, инфицированные вирусами.

НК-лимфоциты осуществляют контроль над качеством клеток организма. При этом *НК*-лимфоциты способны разрушать клетки, которые по своим свойствам отличаются от нормальных клеток, например, раковые клетки.

Моноциты — это самые большие клетки крови. Попадая в ткани, они превращаются в макрофаги, которые активно разрушают бактерии. Макрофаги в больших количествах накапливаются в очагах воспаления.

По сравнению с нейтрофилами некоторые виды лимфоцитов более активны в отношении вирусов, чем бактерий, и не разрушаются во время реакции с чужеродным антигеном, поэтому в очагах воспаления, вызванного вирусами, гной не образуется. Также лимфоциты накапливаются в очагах хронического воспаления.

Популяция лейкоцитов постоянно обновляется. Каждую секунду образуются миллионы новых иммунных клеток. Некоторые клетки иммунной системы живут всего несколько часов, а другие могут сохраняться на протяжении нескольких лет. В этом и заключается суть иммунитета: однажды повстречав антиген (вирус или бактерию), иммунная клетка «запоминает» его и при новой встрече реагирует быстрее, блокируя инфекцию сразу после ее попадания в организм.

Общая масса органов и клеток иммунной системы организма взрослого человека составляет около 1 кг. Взаимодействия между клетками иммунной системы чрезвычайно сложны. В целом согласованная работа различных клеток иммунной системы обеспечивает надежную защиту организма от различных инфекционных агентов и собственных мутировавших клеток.

Помимо функции защиты иммунные клетки контролируют рост и размножение клеток организма, а также восстановление тканей в очагах воспаления.

Кроме клеток иммунной системы в организме человека существует ряд факторов неспецифической защиты, которые составляют так называемый видовой иммунитет. Эти факторы защиты представлены системой комплимента, лизоцимом, трансферрином, *C*-реактивным белком, интерферонами.

Комплимент — это система белков крови, которая активируется при попадании в организм различных чужеродных материалов. Активация системы комплимента запускает иммунный ответ, а в некоторых случаях может привести к разрушению чужеродного организма (бактерии или паразита).

Лизоцим — это специфический фермент, который разрушает стенки бактерий. В больших количествах лизоцим содержится в слюне, чем объясняются ее антибактериальные свойства.

Трансферин — это белок, который конкурирует с бактериями за захват определенных веществ (например, железа), необходимых для их развития. В результате этого рост и размножение бактерий замедляется.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

C-реактивный белок активируется подобно комплименту при попадании в кровь чужеродных структур. Присоединение этого белка к бактериям делает их уязвимыми для клеток иммунной системы.

Интерфероны — это сложномолекулярные вещества, которые выделяются клетками в ответ на проникновение в организм вирусов. Благодаря интерферонам клетки становятся невосприимчивыми по отношению к вирусу.

Система иммунитета является, пожалуй, одной из самых уникальных систем организма, обладающих свойствами саморегуляции и самоуправления, многочисленными анатомо-функциональными связями с другими системами и органами. Иммунная система — самая динамичная система организма, она чутко и одна из первых реагирует на изменения в организме, ее регуляция осуществляется в системе прямых и обратных связей посредством набора факторов, механизмов, процессов.

1.14. ОРГАНЫ ЧУВСТВ

Органы чувств (*organa sensuum*) представляют собой рецепторы, или периферические отделы анализаторов, воспринимающие различные виды раздражений, поступающих из внешней среды.

Каждый рецептор способен воспринимать определенные факторы, реагируя на так называемые адекватные раздражители. Затем раздражение трансформируется в нервный импульс и по проводящим путям поступает в промежуточные отделы анализаторов, обрабатываемые нервными центрами, располагающимися в спинном мозге и стволовой части головного мозга. Отсюда импульс передается в центральный отдел анализаторов — кору головного мозга. Именно здесь происходит анализ и синтез нервного возбуждения, возникшего в результате рецепции раздражителя органами чувств. Все три группы отделов (периферическая, промежуточная и центральная) связаны между собой морфологически и функционально, представляя единую систему.

1.14.1. Зрение

Глаз — орган зрения человека. Это сложнейшая структура располагается в глазничных впадинах черепа.

Вокруг глаз расположены несколько вспомогательных органов, в том числе — веки, брови и ресницы, внешние глазные мышцы и слезный аппарат. Веки защищают глаз от инородных тел и сильного света, а во время сна они увлажняют глазное яблоко, покрывая его поверхность жидкостью. Слезный аппарат — это собирательный термин для обозначения нескольких органов, участвующих в выработке жидкости, которую мы называем слезами. Эта жидкость является

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

смесью слизи, водного раствора соли и фермента, который очищает и смазывает глазное яблоко.

К числу внешних глазных мышц относятся шесть мышц, позволяющих главному яблоку двигаться. Каждая из них ответственна за движение глаза в определенном направлении. Этими движениями управляют три черепно-мозговых нерва, которые соединяют глаз со стволом мозга и мозжечком.

Глазное яблоко расположено в глазничной впадине черепа — снаружи находится только передняя часть глаза. Оно покрыто крепкой защитной белочной оболочкой — склерой, из которой состоит белок глаза и которая придает глазу его форму. Передняя поверхность глаза покрыта прозрачной роговицей, сквозь которую можно увидеть радужную оболочку и зрачок. Средний слой глаза представляет собой сосудистую оболочку, в которую входят непосредственно сосудистая оболочка, цилиарное тело и радужная оболочка (рис. 25).



Рис. 25. Строение глаза

В сосудистой оболочке расположено большое количество кровеносных сосудов. Она проходит по склере и задней стенке глаза, снабжая сетчатку питательными веществами. Цилиарное тело, расположенное в передней части глаза, состоит из ресничных отростков, выделяющих водянистую жидкость, и цилиарной мышцы, которая изменяет форму хрусталика, фокусируя его на близких или удаленных объектах.

Радужная оболочка, состоящая из мышечных волокон, определяет цвет глаз. Она соединена с ресничными отростками и расположена между хрусталиком и роговицей. Основная функция радужной оболочки заключается в регулировании количества света, попадающего в глаз через зрачок, который представляет собой отверстие в центре глаза. Например, когда в глаз попадает прямой солнечный свет, круговые мышцы радужной оболочки сжимаются, уменьшая размер

зрачка, а значит, и количество света, проходящего через него. При слабом освещении сокращаются лучевые мышцы, что приводит к расширению зрачка и увеличению количества проходящего через него света (рис. 26).

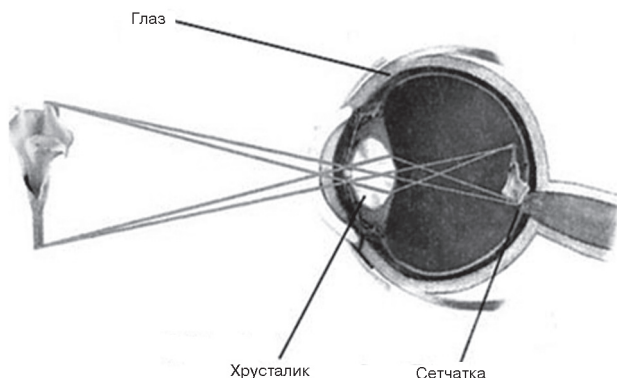


Рис. 26. Механизм регулирования количества света, проходящего через зрачок

Внутренней оболочкой глаза является сетчатка — чувствительная к свету структура из нервной ткани и клеток пигмента. Клетки пигмента поглощают рассеянное излучение, обеспечивая четкость и резкость передаваемого светом изображения. Нервная ткань содержит нейроны, обрабатывающие визуальное изображение и передающие его в мозг. Эти нейроны расположены в три слоя. Слой фоторецепторов состоит из палочек и колбочек. Палочки воспринимают черно-белую визуальную информацию при неярком свете, а колбочки — цветовую при ярком освещении.

На передней поверхности сетчатки расположен диск зрительного нерва, в этом месте зрительный нерв и кровеносные сосуды сетчатки соединяются с глазным яблоком. Диск зрительного нерва расположен поверх слоя нервной клетки, его называют слепым пятном в сетчатке, поскольку он не воспринимает визуальную информацию.

Хрусталик глаза фокусирует световые лучи. Он расположен за радужной оболочкой и зрачком. Под воздействием ресничной мышцы хрусталик может менять форму и фокусироваться на близких или далеких объектах, соответствующим образом преломляя проходящие через него лучи. Хрусталик делит внутреннюю область глазного яблока на две части: переднюю и заднюю камеры. Передняя камера состоит из водянистой жидкости, благодаря которой глаз сохраняет свою форму, кроме того, эта жидкость содержит вещества, питающие роговицу и хрусталик. Задняя камера заполнена желеобразным стек-

ловидным телом, которое поддерживает форму глазного яблока и удерживает сетчатку на месте, прижимая ее к сосудистой оболочке.

1.14.2. Слух и равновесие

Ухо — орган, воспринимающий звуковые сигналы и позволяющий нам поддерживать равновесие.

Оно состоит из трех отделов: внешнего, среднего и внутреннего уха. *Внешнее ухо* включает в себя три части: ушную раковину, внешний слуховой канал и барабанную перепонку. Ушная раковина — выступающая часть тела, которая состоит из эластичного хряща, обтянутого кожей. Внешний слуховой канал представляет собой трубку длиной примерно 2,5 см, ведущую к барабанной перепонке, которая отделяет внешнее ухо от среднего. Внутренняя поверхность этого канала у входа покрыта волосками, кроме того, здесь находятся сальные железы. Эти железы вырабатывают вещество, которое обычно называют серой. Вместе с волосками оно защищает ухо от проникновения пыли.

Барабанная перепонка — местами прозрачна и состоит из нескольких видов соединительной ткани. Когда звуковые волны достигают перепонки, она колеблется, эти колебания передаются в среднее ухо (рис. 27).

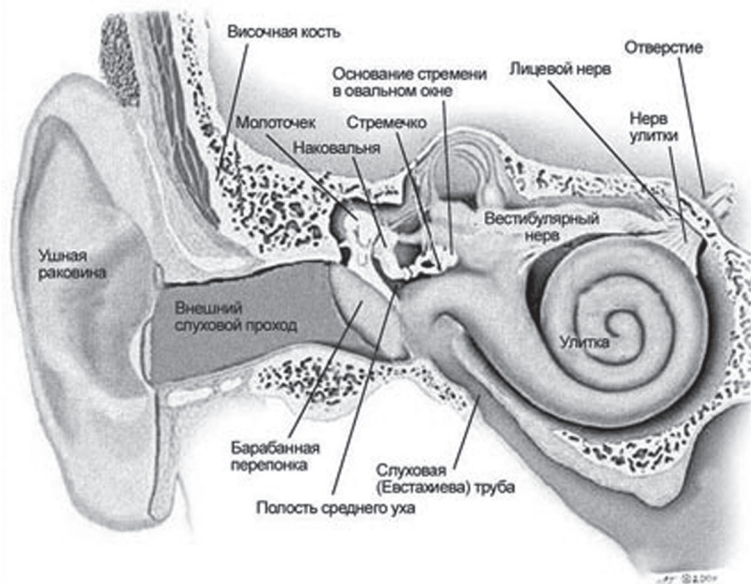


Рис. 27. Строение уха

Среднее ухо, или барабанная полость, расположено в височной кости и покрыто слизистой оболочкой. В нем заключены такие элементы слухового аппарата, как евстахиевы трубы, косточки, овальное окно и окно улитки. Евстахиева труба соединяет дно среднего уха с носоглоткой. При глотании и зевании этот канал открывается, поэтому давление воздуха по обе стороны барабанной перепонки выравнивается, и она лучше реагирует на звуковые волны. Косточки (молоточек, наковальня, стремечко) пролегают по всей длине среднего уха и прикрепляются к его стенкам связками. Они получили свое название из-за характерной формы.

Косточки соединяются друг с другом суставами, а молоточек соединен и с барабанной перепонкой. Колебания перепонки передаются в косточки — сначала в молоточек, затем в наковальню и, наконец, в стремечко, соединенное с мембраной овального окна. Окно улитки расположено прямо под овальным окном и покрыто вторичной барабанной перепонкой. Оба окна выходят во внутреннее ухо. Эта часть уха еще называется лабиринтом, она состоит из улитки и полукружного канала. Улитка представляет собой костную трубку в виде спирали из трех каналов, которые разделены двумя типами перегородки.

Орган слуха расположен на одной из этих перегородок, он состоит из клеток и нейронов слухового нерва. Звуковые колебания из овального окна передаются в улитку в виде волн давления. В улитке происходят сложные реакции, передающие звук в мозг с помощью нервных импульсов.

Полукружные каналы содержат рецепторы равновесия. Эти каналы расположены под прямым углом друг к другу и на одном конце расширяются, образуя три пузырька, содержащие сенсорные клетки. Некоторые из этих клеток соединены с нервными волокнами. В ответ на движения головы жидкость в полукружных каналах перемещается, и сенсорные клетки посылают в мозг импульсы. Равновесие поддерживается взаимным положением полукружных каналов и различной скоростью перемещения в них жидкости.

1.14.3. Вкус

Мы ощущаем вкус различных веществ после того, как они расщепляются на отдельные химические вещества. Вкусовые почки содержат рецепторы вкуса, они расположены на языке и на мягком небе ротовой полости, а также в глотке и гортани.

Группы сенсорных клеток языка собраны в овальные тела, называемые *вкусовыми почками*. Почки расположены в стенках сосочков — бугорков на слизистой оболочке, покрывающей язык. Существует три типа сосочков — грибовидные и желобовидные (на них расположено большинство вкусовых, почек), а также листовидные, даю-

щие осязательные ощущения. Желобовидные сосочки являются самыми крупными. Они расположены на основании языка, а грибовидные — по всей его поверхности (рис. 28).

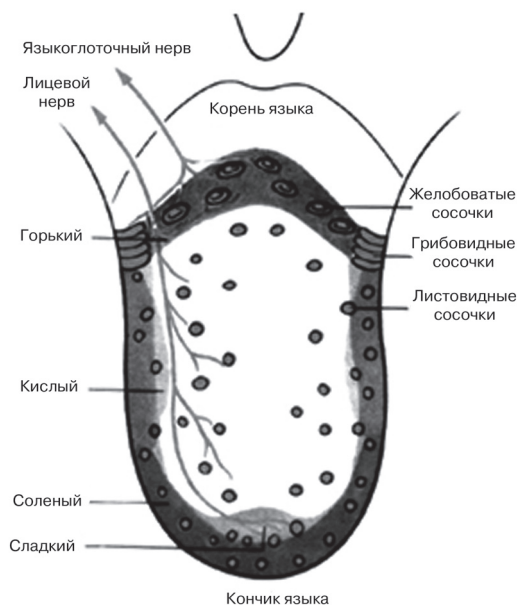


Рис. 28. Механизм определения вкуса

Нервные окончания, т.е. сенсорные клетки вкусовых почек, воспринимают вкус лишь в том случае, если вещество было предварительно растворено в слюне. Наш организм воспринимает четыре вкуса: кислое, соленое, горькое и сладкое. Те разнообразные ощущения, которые дают нам различные виды пищи, являются сочетанием этих первичных вкусовых ощущений и обонятельных стимулов.

Поверхность языка можно разделить на «вкусовые зоны», каждая из которых особенно сильно реагирует на один из первичных вкусов. Кончик языка чувствителен к сладкому и соленому, основание — к горькому, а боковые поверхности — реагируют на кислое.

От нервных волокон в почках вкусовые импульсы передаются по черепным нервам в различные области мозга, в которых происходит определение вкуса пищи.

1.14.4. Обоняние

Восприятие запахов, или обоняние, имеет химическую природу: мы воспринимаем запахи благодаря взаимодействию молекул с рецепторными клетками, расположенными в верхней части носовой

полости. Обонятельные рецепторы представляют собой нейроны, срок жизни которых — около месяца (рис. 29).

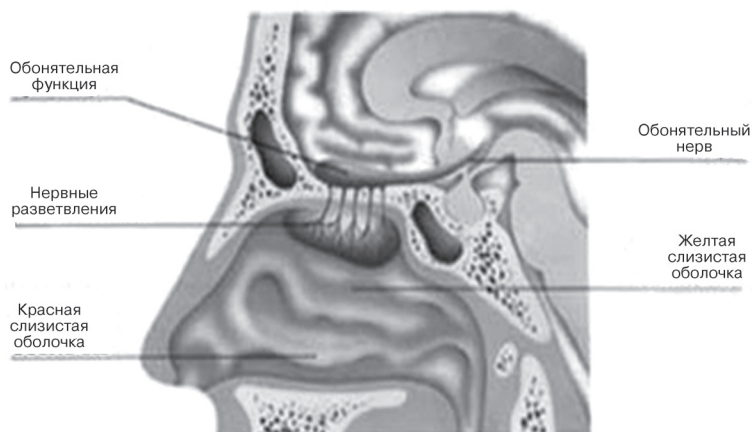


Рис. 29. Обонятельный анализатор

На концах этих нейронов расположены обонятельные волоски, выступающие в роли проводников нервных импульсов. Расположенная в соединительной ткани железа вырабатывает слизь, которая по протокам поступает на поверхность обонятельного эпителия, растворяя молекулы пахучих веществ. Обонятельные рецепторы переходят в нервы, по которым импульсы поступают в обонятельные луковицы в головном мозге.

Обоняние человека развито довольно слабо по сравнению с обонянием животных. Обонятельные импульсы передаются в отделы переднего мозга, ответственные за эмоции, поэтому определенные запахи могут вызывать у нас те или иные воспоминания и реакции.

1.14.5. Осязание

Осязание (tactus) — процесс комплексного восприятия организмом воздействия механических, температурных и других внешних факторов, осуществляемый с помощью рецепторов, расположенных в коже, мышцах, сухожилиях, суставах, а также слизистых оболочках языка, губ и др. Выделяют четыре вида основных осязательных ощущений: тактильные, тепловые, холодовые и болевые. Механорецепторы кожи обладают свойством реагировать на прикосновение, давление, растяжение и вибрацию, терморецепторы — на изменение температуры окружающей среды, поверхностные болевые рецепторы — на болевые раздражители.

Осязание играет важную роль в процессе ориентации человека в пространстве, а также обеспечивает его информацией, необходимой для избегания вредных воздействий, способных вызывать повреждение покровов, болевые ощущения и т.п. В формировании осязания, связанного с движением частей тела или конечностей, принимают участие также рецепторы опорно-двигательного аппарата — проприорецепторы.

Наиболее распространенным видом осязательных рецепторов являются свободные нервные окончания, обильно ветвящиеся в поверхностных слоях кожи. Свободные окончания выполняют функцию терморецепторов, болевых рецепторов, а также механорецепторов. В то же время в коже имеются сложные механорецепторы, различающиеся функционально по скорости адаптации к действующему фактору. Так, быстроадаптирующиеся пластинчатые тельца (тельца Фатера—Пачини), рецепторы волосяных фолликулов и осязательные тельца (тельца Мейсснера) воспринимают механическое давление, длящееся не более 500 мс. Медленно адаптирующиеся осязательные тельца (диски Меркеля) реагируют на постоянное давление в течение длительного времени.

Физиологической основой возникновения осязательных ощущений является возбуждение рецепторов осязания, последующее возбуждение афферентных нервных волокон, иннервирующих рецепторы, и поступление информации о возбуждении от рецепторов в центральную нервную систему. Центростремительными каналами для осязательной информации служат спинной мозг, ствол мозга, далее возбуждение поступает в интегрирующие структуры таламуса (по лемнисковому и экстралемнисковому путям), а затем в соматоторную область коры больших полушарий мозга. Всю совокупность рецепторов кожи и слизистых оболочек, проводящих нервов и нейронов мозга, участвующих в восприятии осязания, называют кожным анализатором. Восприятие механических воздействий на поверхность тела обеспечивается тактильными анализаторами. Установлено, что уровень чувствительности тактильных рецепторов к внешнему воздействию изменяется под влиянием растяжения кожи, действия биологически активных веществ, поступающих к коже с кровью и тканевой жидкостью, а также под влиянием симпатической нервной системы.

Особенно большое значение осязание имеет для больных слепотой, лишенных возможности контактировать с внешним миром с помощью зрения, слуха и речи. Осязание у таких больных хорошо развито и обеспечивает ориентацию в пространстве, компенсируя недостаток информации, получаемой здоровыми людьми с помощью других анализаторных систем.

1.15. РАЗВИТИЕ И РОСТ ОРГАНИЗМА

Общебиологическими свойствами живой материи являются процессы роста и развития, которые начинаются с момента оплодотворения яйцеклетки и представляют собой непрерывный поступательный процесс, протекающий в течение всей жизни. Организм развивается скачкообразно, и разница между отдельными этапами жизни сводится к количественным и качественным изменениям.

Ростом называется увеличение размеров и объема развивающегося организма за счет размножения клеток тела и возрастания массы живого вещества. Изменения касаются прежде всего антропометрических показателей. В одних органах (таких как кости, легкие) рост осуществляется в основном за счет увеличения числа клеток, в других (мышцах, нервной ткани) преобладают процессы увеличения размеров самих клеток. Необходимо сказать, что данное определение роста не затрагивает изменений, обусловленных жиротложением или задержкой воды.

Абсолютными показателями роста организма являются повышение в нем общего количества белка и увеличение размеров костей. Общий рост характеризуется увеличением длины тела, зависящим от роста и развития скелета, что, в свою очередь, является одним из основных показателей здоровья и физического развития ребенка.

Рост и физическое развитие происходят одновременно. При этом имеет место усложнение строения, которое называется *морфологической дифференцировкой* тканей, органов и их систем; изменяется форма органов и всего организма; совершенствуются и усложняются функции и поведение. Между ростом и развитием имеется взаимная закономерная зависимость. В ходе этого процесса накапливаются количественные изменения, что приводит к появлению новых качеств. Нельзя считать наличие возрастных особенностей в строении или деятельности различных физиологических систем свидетельством неполноценности организма ребенка на отдельных возрастных этапах, потому что каждый возраст характеризуется именно комплексом подобных особенностей.

Взаимосвязь физического и психического развития детей. Известный педагог и анатом П.Ф. Лесгафт выдвинул положение о взаимосвязи физического и психического развития детей: физическое воспитание осуществляется путем воздействия на психику детей, что, в свою очередь, отражается на развитии психики. Иначе говоря, физическое развитие обуславливает психическое. Это особенно отчетливо обнаруживается при врожденном недоразвитии больших полушарий головного мозга, которое проявляется в слабоумии. Детей, с рождения имеющих такой дефект, невозможно обучить речи и ходьбе, у них отсутствуют нормальные ощущения и мышление.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Или другой пример: после удаления половых желез и при недостаточной функции щитовидной железы наблюдается умственная отсталость.

Установлено, что умственная работоспособность возрастает после уроков физического воспитания, небольшого комплекса физических упражнений на общеобразовательных уроках и перед приготовлением домашних заданий.

Речь и физическое и психическое развитие детей. Роль речи для физического и психического развития детей невозможно переоценить, так как речевая функция оказывает ведущее влияние на их эмоциональное, интеллектуальное и физическое развитие. При этом роль речи в формировании личности школьника и его сознания, а также в его обучении труду и физическим упражнениям возрастает. С помощью речи формируется и выражается мысль, посредством речи производится обучение и воспитание детей. По мере роста и развития у детей увеличивается способность отражения объективной действительности в понятиях, отвлечениях и обобщениях, в законах природы и общества.

Первоначально в младшем школьном возрасте преобладает конкретное, наглядно-образное и практически-действенное мышление. Конкретные образы и действия развивают у младших школьников конкретную память, что, в свою очередь, оказывает значительное влияние на их мышление. Для среднего школьного возраста характерно преобладание словесного отвлеченного мышления, которое становится ведущим у старших школьников. В этом возрасте преобладает словесная, смысловая память.

С помощью устной речи дети обучаются речи письменной, а совершенствование последней влечет еще большее развитие устной речи и процесса мышления. По мере развития способности к обобщениям, абстрактному мышлению происходит переход от произвольного внимания к произвольному, целенаправленному вниманию. В процессе психической и физической деятельности детей происходят воспитание и тренировка произвольного и произвольного внимания.

Речь и мышление развиваются параллельно в процессе речевого общения с окружающими людьми, во время игр, физических упражнений и трудовой деятельности детей. На психическое развитие детей речь оказывает большое влияние.

Возрастная психология. Возрастная физиология тесно связана с возрастной психологией, изучающей закономерности возникновения, развития и проявлений психики детей. Ее предметом является изучение содержания психики, т. е. того, что именно и как отражает человек в окружающем его мире.

Психика есть результат рефлекторной, или отражательной, деятельности головного мозга людей. Физиология занимается изучением только физиологических механизмов работы головного мозга. Особенно важно изучение функций трудовой деятельности организма человека и его речи, которые являются физиологической основой психики.

Основные закономерности развития организма человека. В течение всего жизненного цикла, с момента зарождения и до смерти, организм человека претерпевает ряд последовательных и закономерных морфологических, биохимических и физиологических (функциональных) изменений. Ребенок — это не уменьшенная копия взрослого человека, поэтому для обучения и воспитания детей нельзя просто количественно уменьшать свойства взрослого человека в соответствии с возрастом, ростом или весом ребенка.

Ребенок от взрослого человека отличается специфическими особенностями строения, биохимических процессов и функций организма в целом и отдельных органов, которые претерпевают качественные и количественные изменения на различных этапах его жизни. В значительной степени эти изменения обусловлены наследственными факторами, которые в основном определяют этапы роста и развития. Вместе с тем решающее значение для проявления наследственных факторов и новых качеств организма, формирования возрастных особенностей детей имеют такие факторы, как обучение и воспитание, поведение (деятельность скелетной мускулатуры), питание и гигиенические условия жизни, половое созревание.

Гетерохрония и системогенез. По словам С.И. Гальперина, рост и развитие отдельных органов, их систем и всего организма происходят неравномерно и неодновременно — гетерохронно. Предложил учение о гетерохронии и обосновал вытекающее из него учение о системогенезе выдающийся российский физиолог П.К. Анохин. По его мнению, под функциональной системой надо понимать «широкое функциональное объединение различно локализованных структур на основе получения конечного приспособительного эффекта, необходимого в данный момент (например, функциональная система дыхания, функциональная система, обеспечивающая передвижение тела в пространстве, и др.).

Структура функциональной системы сложна и включает в себя афферентный синтез, принятие решения, само действие и его результат, обратную афферентацию из эффекторных органов и, наконец, акцептор действия, сопоставление полученного эффекта с ожидаемым». Афферентный синтез включает в себя обработку, обобщение разных видов информации, поступающей в нервную систему. В результате анализа и синтеза полученной информации она сопо-

ставляется с прошлым опытом. В акцепторе действия формируется модель будущего действия, прогнозируется будущий результат и происходит сопоставление фактического результата со сформированной ранее моделью.

Различные функциональные системы созревают неравномерно, они включаются поэтапно, постепенно сменяются, создавая организму условия для приспособления в различные периоды онтогенетического развития. Те структуры, которые в совокупности составят к моменту рождения функциональную систему, имеющую жизненно важное значение, закладываются и созревают избирательно и ускоренно. Например, круговая мышца рта иннервируется ускоренно и задолго до того, как будут иннервированы другие мышцы лица. То же самое можно сказать и о других мышцах и структурах центральной нервной системы, которые обеспечивают акт сосания. Другой пример: из всех нервов руки раньше и полнее всего развиваются те, которые обеспечивают сокращение мышц — сгибателей пальцев, осуществляющих хватательный рефлекс.

Избирательное и ускоренное развитие морфологических образований, составляющих полноценную функциональную систему, которая обеспечивает новорожденному выживание, называется системогенезом.

Гетерохрония проявляется периодами ускорения и замедления роста и развития, отсутствием параллелизма в этом процессе. Ряд органов и их систем растет и развивается неодновременно: какие-то функции развиваются раньше, какие-то — позднее.

Высшая нервная деятельность. Гетерохрония обусловливается не только филогенезом и его повторением в онтогенез, что является биогенетическим законом; она определяется условиями существования, которые изменяются на всех этапах онтогенеза детей. Поскольку единство организма и условий его жизни обеспечивается нервной системой, изменение условий существования организма влечет изменение функций и строения нервной системы. Таким образом, в росте и развитии организма, отдельных его органов и систем главная роль принадлежит условным и безусловным рефлексам.

Условные и безусловные рефлексы составляют высшую нервную деятельность, обеспечивают жизнь в постоянно изменяющемся окружающем мире. Все функции организма вызываются и изменяются условно-рефлекторно. Врожденные, безусловные рефлексы являются первичными, они преобразуются приобретенными, условными рефлексами. При этом условные рефлексы не повторяют безусловных, они значительно отличаются от них. При сохранении одних и тех же условий жизни в ряде последовательных поколений некоторые условные рефлексы переходят в безусловные.

При осуществлении высшей нервной деятельности изменяется обмен веществ нервной системы, поэтому на протяжении многих поколений изменилось и ее строение. В итоге строение нервной системы человека (особенно его головного мозга) в корне отличается от строения нервной системы животных.

Обмен веществ. Высшей нервной деятельности принадлежит ведущая роль в онто- и филогенезе. В текущих реакциях организма большое значение имеют взаимные переходы возбуждения и торможения, а также сдвиги взаимоотношений желез внутренней секреции.

Исследования показали, что у животных обмен веществ непосредственно зависит от величины поверхности тела. Удвоение веса тела у млекопитающих происходит за счет одинакового количества энергии, которая содержится в пище, независимо от того, быстро или медленно растет животное, т. е. продолжительность периода времени, необходимого для удвоения веса, обратно пропорциональна интенсивности обмена веществ (правило Рубнера). Указанное правило соблюдается и в отношении организма человека. Но как во время роста, так и после окончания этого периода количественные и качественные отличия обмена веществ организма человека полностью от данного правила не зависят. По завершении роста млекопитающие на 1 кг веса тела потребляют одинаковое количество энергии, относительно человека эта цифра почти в четыре раза больше. Это связано с социальными условиями жизни человека, в основном с его трудовой деятельностью.

Мышечная деятельность. Исключительная роль в онтогенезе человека принадлежит скелетной мускулатуре. В период мышечного покоя в мышцах освобождается 40% энергии, а во время мышечной деятельности освобождение энергии резко возрастает. Известный физиолог И.А. Аршавский сформулировал *энергетическое правило скелетных мышц* в качестве главного фактора, который позволяет понять и специфические особенности физиологических функций организма в различные возрастные периоды, и закономерности индивидуального развития. Правило гласит, что «особенности энергетических процессов в различные возрастные периоды, а также изменение и преобразование деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем в процессе онтогенеза находятся в зависимости от соответствующего развития скелетной мускулатуры».

Движения человека — необходимое условие его существования. Они составляют его поведение, совершаются в процессе труда, в ходе общения с окружающими с помощью речи, при удовлетворении физиологических потребностей и т.д. Движения — залог хорошего самочувствия и положительных эмоций. Это означает, что двигательная активность человека обусловлена социальной и физиологической не-

обходимостью и потребностями, а не субъективным фактором — любовью к мышечным ощущениям (кинезофилией).

При мышечной деятельности существенно возрастает объем информации, которая поступает из окружающей среды через внешние органы чувств — экстерорецепторы. Эта информация играет ведущую роль в рефлекторном регулировании физической и умственной работоспособности. Поступающие из экстерорецепторов нервные импульсы вызывают изменения функций всех внутренних органов. Это приводит к изменению (увеличению) обмена веществ и кровоснабжения нервной системы, двигательного аппарата и внутренних органов, что обеспечивает усиление всех функций организма, ускорение его роста и развития во время мышечной деятельности.

Характер, интенсивность и продолжительность мышечной деятельности детей и подростков зависят от социальных условий: общения с окружающими людьми посредством речи, обучения и воспитания, особенно физического, участия в подвижных играх, спортивной и трудовой деятельности. Поведение детей и подростков в школе, вне школы, в семье, их участие в общественно полезной деятельности определяются социальными закономерностями.

При изменении характера функционирования скелетных мышц происходят рефлекторные изменения строения и функций нервной системы, возникают возрастные различия в строении и развитии скелета и двигательного аппарата, иннервации внутренних органов, их росте и развитии (в первую очередь это касается органов сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем). Физиологический механизм этого действия состоит в том, что при напряжении скелетных мышц и их сокращениях раздражаются имеющиеся в них, в суставах и сухожилиях особые рецепторы — проприорецепторы. Основными функциями проприорецепторов являются:

а) раздражение при мышечной деятельности — обязательное условие регуляции движений нервной системой, корригирования их координации, образования новых двигательных рефлексов и навыков;

б) обеспечение в результате притока центростремительных импульсов из проприорецепторов в нервную систему ее высокой работоспособности, особенно головного мозга (моторно-церебральные рефлексы);

в) рефлекторная регуляция работы внутренних органов обеспечивает координацию движений и изменение функций внутренних органов (моторно-висцеральные рефлексы).

Таким образом, мышечная деятельность есть основное условие умственной и физической работоспособности.

Раздражение проприорецепторов, действие продуктов обмена веществ, которые образуются во время мышечной деятельности, и

поступление в кровь гормонов в результате рефлекторного усиления функций желез внутренней секреции — все это изменяет обмен веществ и приводит к возрастным изменениям роста и развития организма в целом и отдельных его органов.

В первую очередь растут и развиваются те органы, которые несут наибольшую нагрузку при сокращениях скелетных мышц, а также те, мышцы которых больше функционируют. Обусловленное ростом накопление веществ и энергии в структуре организма обеспечивает дальнейший рост и развитие, увеличивает коэффициент полезного действия, а совершенствование физиологических механизмов регуляции обмена веществ способствует более экономному использованию веществ и энергии, приводит к уменьшению уровня обмена веществ на единицу веса тела. От функций скелетной мускулатуры непосредственно зависит развитие торможения в нервной системе: возникновение торможения совпадает с появлением тонуса скелетной мускулатуры, обеспечивающего статическую неподвижность или передвижение тела в пространстве.

Переломные периоды роста и развития в большой степени зависят от изменений характера тонуса скелетной мускулатуры и ее сокращений. Так, переход от младенческого периода развития к дошкольному (или ясельному) связан с освоением статической позы, ходьбы и началом овладения речью. Эта деятельность скелетных мышц вызывает изменения строения нервной системы и совершенствование ее функций, строения скелета и скелетной мускулатуры, регуляции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, увеличение объема и веса сердца, легких и других внутренних органов. Прекращение грудного вскармливания, изменение консистенции и состава пищи, и появление молочных зубов приводят к перестройке пищеварительного канала, изменениям его двигательной и секреторной функций и всасывания. Значительно возрастает уровень обмена веществ на 1 кг веса тела из-за участия тонуса и сокращений скелетных мышц не только в передвижении организма, но и в теплопроизводстве в состоянии покоя. К концу дошкольного периода складываются механизмы бега, продолжают развиваться речевые функции.

В дошкольный период прекращается поддержание относительного постоянства температуры тела в покое путем напряжения скелетной мускулатуры, с началом дошкольного возраста скелетная мускулатура в покое полностью расслабляется. Двигательные нейроны головного мозга приобретают форму, характерную для взрослого, значительно увеличивается вес головного мозга (он становится в три раза больше, чем у новорожденного). Совершенствование функций головного мозга (особенно механизма торможения) приводит к снижению уровня обмена веществ на 1 кг веса тела, появле-

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

нию тормозящего влияния нервной системы на сердечную и дыхательную деятельность, увеличению периода бодрствования и уменьшению периода сна.

В период перехода к младшему школьному возрасту происходит быстрое развитие мышц кистей рук, складываются простейшие трудовые и бытовые двигательные навыки, начинают вырабатываться мелкие точные движения рук. Изменения двигательной деятельности связаны с началом обучения в школе, особенно с обучением письму и простейшему труду.

В результате усложнения и увеличения числа движений и большей мобильности к началу младшего школьного возраста в основном заканчивается развитие нейронов головного мозга, совершенствуются его функции. Прежде всего это относится к торможению, обеспечивающему координацию тонких и точных движений. В основном к этому возрасту завершается формирование тормозящего влияния нервной системы на сердце, увеличивается вес сердца и легких, а совершенствование регуляции обмена веществ влечет за собой снижение его уровня на 1 кг веса тела. При смене молочных зубов на постоянные происходит дальнейшая перестройка пищеварительного канала, что связано с потреблением пищи, соответствующей взрослому.

Переход к среднему школьному, или подростковому, возрасту характеризуется началом полового созревания, изменением функций скелетных мышц, усиленным их ростом и развитием, овладением двигательными навыками труда, физических упражнений. Происходит завершение морфологического созревания двигательного аппарата, почти достигшего достаточно совершенного уровня функционирования, свойственного взрослым. При этом практически заканчивается формирование двигательной зоны в головном мозге, частота пульса и дыхания уменьшается, происходит дальнейшее снижение относительного уровня обмена веществ, который, тем не менее, еще больше, чем у взрослого. Завершается смена молочных зубов на постоянные.

Переход к юношескому возрасту характеризуется усиленным ростом мышц и образованием массивных мышечных волокон, резким увеличением их силы и существенным усложнением и расширением деятельности двигательного аппарата. Вес головного и спинного мозга почти достигает уровня взрослого человека. Начинается процесс окостенения сесамовидных костей.

Есть и еще одно доказательство зависимости роста и развития детей от деятельности скелетной мускулатуры: в тех случаях, когда вследствие заболевания (например, воспаления двигательных нервов) возникает ограничение движений, происходит задержка развития не только скелетной мускулатуры и скелета (например, раз-

витие грудной клетки), но и резкое замедление роста и развития внутренних органов — сердца, легких и др. Дети, перенесшие полиомиелит и поэтому существенно ограниченные в движениях, отличаются от неболевших детей большей частотой сердцебиений и дыхательных движений грудной клетки. У детей, лишенных возможности совершать нормальную динамическую работу, наблюдается торможение работы сердца и дыхания, поэтому частота дыхания и сокращений сердца у них такая же, как у детей более младшего возраста.

Надежность биологических систем. К общим законам индивидуального развития известный советский физиолог и педагог А.А. Маркосян предложил относить и надежность биологических систем, под которой принято понимать «такой уровень регулирования процессов в организме, когда обеспечивается их оптимальное протекание с экстренной мобилизацией резервных возможностей и взаимозаменяемости, гарантирующей приспособление к новым условиям, и с быстрым возвратом к исходному состоянию».

В соответствии с этой концепцией весь путь развития от зачатия до смерти проходит при наличии запаса жизненных возможностей. Этот резерв обеспечивает развитие и оптимальное течение жизненных процессов при изменяющихся условиях внешней среды. Например, в крови одного человека имеется такое количество тромбина (фермента, участвующего в свертывании крови), которого достаточно для свертывания крови у 500 человек. Бедренная кость способна выдержать растяжение в 1500 кг, а большая берцовая кость не ломается под тяжестью груза в 1650 кг, что в 30 раз превышает обычную нагрузку. В качестве одного из возможных факторов надежности нервной системы рассматривается и огромное количество нервных клеток в организме человека.

1.15.1. Возрастная периодизация

Паспортный возраст, где межвозрастной интервал равен одному году, отличается от биологического (или анатомо-физиологического) возраста, охватывающего ряд лет жизни человека, в течение которых происходят определенные биологические изменения. Какие критерии необходимо положить в основу возрастной периодизации? До настоящего времени по этому вопросу нет единой точки зрения.

Некоторые исследователи в основу периодизации кладут созревание половых желез, скорость роста и дифференцировки тканей и органов. Другие считают точкой отсчета, так называемую скелетную зрелость (костный возраст), когда рентгенологически в скелете определяют время появления участков окостенения и наступления неподвижного соединения костей.

В качестве критерия периодизации выдвигался и такой признак, как степень развития центральной нервной системы (в частности, коры головного мозга). Немецкий физиолог и гигиенист Макс Рубнер в теории энергетического правила поверхности как критерий предлагал использовать особенности энергетических процессов, происходящих в различные возрастные периоды.

Иногда в качестве критерия для возрастной периодизации используют способ взаимодействия организма с соответствующими условиями среды. Существует и возрастная периодизация, основанная на выделении периодов новорожденного, ясельного, дошкольного и школьного возраста у детей, которая отражает скорее существующую систему детских учреждений, чем возрастные особенности.

Широко распространена классификация, предложенная русским педиатром, создателем петербургской школы педиатров, изучавшим возрастные анатомо-физиологические особенности детей, Н.П. Гундобиним. В соответствии с ней выделяют:

- период внутриутробного развития;
- период новорожденного (2–3 недели);
- период грудного возраста (до 1 года);
- преддошкольный (с 1 года до 3 лет);
- дошкольный возраст (с 3 до 7 лет, период молочных зубов);
- младший школьный возраст (с 7 до 12 лет);
- средний, или подростковый, возраст (с 12 до 15 лет);
- старший школьный, или юношеский, возраст (с 14 до 18 лет у девочек, с 15–16 лет до 19–20 лет у мальчиков).

Возрастная и педагогическая психология чаще использует периодизацию, основанную на педагогических критериях, когда периоды дошкольного возраста подразделяются соответственно группам детского сада, а в школьном возрасте выделяют три этапа: младший (I–IV классы), средний (IV–IX классы), старший (X–XI классы).

В современной науке нет единой общепринятой классификации периодов роста и развития и их возрастных границ, но предлагается такая схема:

- 1) новорожденный (1–10 дней);
- 2) грудной возраст (10 дней — 1 год);
- 3) раннее детство (1–3 года);
- 4) первое детство (4–7 лет);
- 5) второе детство (8–12 лет для мальчиков, 8–11 лет для девочек);
- 6) подростковый возраст (13–16 лет для мальчиков, 12–15 лет для девочек);
- 7) юношеский возраст (17–21 год для юношей, 16–20 лет для девушек);

- 8) зрелый возраст:
I период (22—35 лет для мужчин, 22—35 лет для женщин);
II период (36—60 лет для мужчин, 36—55 лет для женщин);
9) пожилой возраст (61—74 года для мужчин, 56—74 года для женщин);
10) старческий возраст (75—90 лет);
11) долгожители (90 лет и выше).

Данная периодизация включает в себя комплекс признаков: размеры тела и органов, массу, окостенение скелета, прорезывание зубов, развитие желез внутренней секреции, степень полового созревания, мышечную силу. Схема учитывает особенности мальчиков и девочек. Для каждого возрастного периода характерны специфические особенности. Переход от одного возрастного периода к другому называют переломным этапом индивидуального развития, или критическим периодом. Продолжительность отдельных возрастных периодов в значительной степени изменчива. Хронологические рамки возраста и его характеристики определяются в первую очередь социальными факторами.

1.15.2. Акселерация роста и развития

Акселерация, или акцелерация (от лат. *acceleratio* — ускорение), — это ускорение роста и развития детей и подростков по сравнению с предшествующими поколениями. Явление акселерации наблюдается прежде всего в экономически развитых странах.

Термин «акселерация» был введен в научный обиход Е. Кохом. Большинство исследователей под акселерацией понимали ускорение в основном физического развития детей и подростков. Впоследствии это понятие было существенно расширено. Акселерацией стали называть увеличение размеров тела и наступление созревания в более ранние сроки.

Традиционно длина тела, объем груди и масса тела рассматривались как наиболее важные признаки физического развития. Но, учитывая, что морфологические особенности организма тесно связаны с его функциональной деятельностью, ряд авторов в качестве признаков физического развития стали рассматривать жизненную емкость легких, силу отдельных мышечных групп, степень окостенения скелета (в частности, кисти), прорезывание и смену зубов, степень полового созревания. Кроме того, к существенным признакам стали относить и пропорции тела.

В настоящее время понятие акселерации стало столь широким, что, имея в виду акселерацию, говорят как об ускорении физического развития детей и подростков, так и об увеличении размеров тела взрослых, более позднем наступлении климакса. Поэтому нередко пользуются таким понятием, как *секулярный тренд* (вековая

тенденция), понимая под ним тенденцию, которая наблюдается примерно в течение века, к ускорению физического развития всего организма — от внутриутробного периода до взрослого состояния.

Наиболее заметно акселерация проявилась у детей во второй половине XX в. Так, масса тела стала удваиваться в более раннем возрасте (в 1965—1973 гг. — в 4—5 месяцев, в 1940—1941 гг. — в 5—6 месяцев). Происходила более ранняя смена молочных зубов на постоянные (в 1984 г. — с 5—6 лет, в 1953 г. — с 6—7 лет). Сдвинулись сроки полового созревания. Так, возраст наступления менструаций в XX в. уменьшался каждые 10 лет примерно на четыре месяца и в 1974 г. составил в среднем 12,7 лет. Происходило ускорение развития вторичных половых признаков. У детей и подростков наблюдалась более ранняя морфологическая стабилизация. Весь процесс окостенения заканчивался у мальчиков на два, а у девочек на три года раньше, чем в 1930-е гг.

В связи с акселерацией раньше происходит и завершение роста. В 16—17 лет у девушек и в 18—19 лет у юношей завершается окостенение длинных трубчатых костей и прекращается рост в длину. Московские мальчики возраста 13 лет за последние 80 лет стали выше на 1 см, а девочки — на 14,8 см. Таким образом, в результате ускоренного развития детей и подростков наблюдается достижение ими более высоких показателей физического развития.

Необходимо сказать, что имеются сведения и об удлинении детородного периода: за последние 60 лет он увеличился на восемь лет. У женщин в Центральной Европе за последние 100 лет менопауза сдвинулась с 45 до 48 лет, в нашей стране это время приходится в среднем на 50 лет, а в начале века приходилось на 43,7 года.

Причины акселерации. До настоящего времени не сформировано единой общепринятой точки зрения на происхождение процесса акселерации, хотя выдвинуто немало гипотез и предположений.

Так, большинство ученых считают определяющим фактором во всех сдвигах развития изменения в питании. Они связывают акселерацию с увеличением содержания в пище полноценных белков и натуральных жиров, а также с более регулярным потреблением овощей и фруктов в течение года, усиленной витаминизацией организма матери и ребенка.

Существует гелиогенная теория акселерации. В ней немаловажная роль отводится воздействию на ребенка солнечных лучей: считается, что дети в настоящее время больше подвергаются воздействию солнечной радиации. Однако этот довод кажется недостаточно убедительным, так как процесс акселерации в северных странах идет не меньшими темпами, чем в южных.

Имеется точка зрения о связи акселерации с изменением климата: считается, что влажный и теплый воздух замедляет процесс роста

и развития, а прохладный сухой климат способствует потере тепла организмом, что якобы и стимулирует рост. Кроме того, есть данные и о стимулирующем воздействии на организм малых доз ионизирующих излучений.

Некоторые ученые в числе важных причин акселерации называют обусловленное достижениями медицины общее снижение заболеваемости в младенчестве и детстве вкупе с улучшением питания. Очевидно также, что появлению многих новых факторов воздействия на человека способствуют развитие науки и технический прогресс, причем свойства этих факторов и особенности их воздействия на организм еще мало изучены (речь идет о химических веществах, используемых в промышленности, сельском хозяйстве, быту, новых лекарственных средствах и др.). Некоторые исследователи значительную роль в акселерации отводят новым формам и методам воспитания и образования, спорту, физкультуре.

Связывают акселерацию и с негативным воздействием темпов современной городской жизни. Это и обильное искусственное освещение (включая рекламу); стимулирующее воздействие электромагнитных колебаний, возникающих при работе теле- и радиостанций; городской шум, движение транспорта; влияние радио, кино и телевидения на раннее интеллектуальное, особенно сексуальное, развитие.

Технический прогресс в экономически развитых странах привел к концентрации населения в больших городах. Развитие транспорта и связи сократило расстояния, ранее казавшиеся очень значительными. Усилилась миграция населения. Расширилась география брака, рушится генетическая изоляция. Это создает благоприятную почву для изменения наследственности. Молодое поколение становится выше ростом и созревает раньше своих родителей.

Акселерация является предметом изучения не только биологии и медицины, но и педагогики, психологии и социологии. Так, специалисты отмечают некоторый разрыв между биологической и социальной зрелостью молодых людей, при этом первая наступает раньше. В связи с этим встает ряд вопросов перед медицинской теорией и практикой. Например, появилась необходимость в определении новых норм трудовой и физической нагрузки, питания, нормативов детской одежды, обуви, мебели и др.

1.15.3. Возрастные анатомо-физиологические особенности

Для каждого возрастного периода характерны количественно определенные морфологические и физиологические показатели. Измерение морфологических и физиологических показателей, характеризующих возрастные, индивидуальные и групповые особенности людей, называется антропометрией. Рост, вес, окружность грудной

клетки, ширина плеч, жизненная емкость легких и сила мышц — все это основные антропометрические показатели физического развития.

Рост, развитие и их изменения в отдельные возрастные периоды. Рост и развитие детей идут постоянно, однако темпы роста и развития отличаются друг от друга. В одни возрастные периоды преобладает рост, в другие — развитие. Неравномерность темпов роста и развития, их волнообразность также определяют деление на возрастные периоды.

Так, до 1 года жизни у ребенка преобладает рост, а с 1 года до 3 лет — развитие. С 3 до 7 лет снова ускоряется темп роста, особенно в 6–7 лет, и замедляется темп развития; с 7 до 10–11 лет замедляется рост и ускоряется развитие. В период полового созревания (с 11–12 до 15 лет) рост и развитие резко ускоряются. Возрастные периоды ускорения роста называются периодами вытягивания (до 1 года, с 3 до 7, с 11–12 до 15 лет), а некоторого замедления роста — периодами округления (с 1 до 3, с 7 до 10–11 лет).

Отдельные части тела растут и развиваются непропорционально, т. е. их относительные размеры изменяются. Например, размер головы с возрастом относительно уменьшается, а абсолютная и относительная длина рук и ног увеличивается. То же можно сказать и о внутренних органах.

Кроме того, в росте и развитии детей имеются также половые различия. Примерно до 10 лет мальчики и девочки растут почти одинаково. С 11–12 лет девочки растут быстрее. В период полового созревания у мальчиков (с 13–14 лет) темп роста увеличивается. В 14–15 лет рост мальчиков и девочек почти сравнивается, а с 15 лет мальчики вновь растут быстрее, и это преобладание роста у мужчин сохраняется на протяжении всей жизни. Потом темп роста замедляется и в основном заканчивается к 16–17 годам у девушек, к 18–19 — у юношей, однако замедленный рост продолжается до 22–25 лет.

Длина головы юношей составляет 12,5–13,5%, туловища — 29,5–30,5%, ноги — 53–54%, руки — 45% от общей длины тела. По темпу роста на первом месте стоит плечо, на втором — предплечье, медленнее растет кисть. Наибольшее увеличение длины туловища происходит примерно через год после наибольшего увеличения длины ног. В итоге длина тела взрослого человека больше по сравнению с длиной тела новорожденного приблизительно в 3,5 раза, высота головы — в два раза, длина туловища — в три раза, длина руки — в четыре раза, длина ноги — в пять раз.

Из-за расхождения темпов роста и развития нет строго пропорциональной зависимости между ростом и весом, но, как правило, в одинаковом возрасте, чем больше рост, тем больше и вес. Темп увеличения веса самый большой на первом году жизни. К концу перво-

го года вес увеличивается в три раза. Потом прибавление веса составляет в среднем 2 кг в год.

Как и рост, вес мальчиков и девочек до 10 лет примерно одинаков при небольшом его отставании у девочек. С 11–12 лет вес девочек больше связан с развитием и формированием женского организма. Это преобладание веса сохраняется у них примерно до 15 лет, а потом в связи с преобладанием роста и развития скелета и мышц вес мальчиков возрастает, и это превышение веса сохраняется в дальнейшем.

Значительными также являются возрастные различия в увеличении абсолютного и относительного веса отдельных органов. Например, окружность грудной клетки с 7 лет больше у мальчиков, а с 12 лет — у девочек. К 13 годам она почти одинакова у обоих полов (у девочек немного больше), а с 14 лет окружность грудной клетки больше у мальчиков. Эта разница в дальнейшем сохраняется и увеличивается. Ширина плеч у мальчиков с 6–7 лет начинает превышать ширину таза. Вообще говоря, ширина плеч у детей увеличивается ежегодно, особенно между 4–7 годами. Этот ежегодный прирост у мальчиков больше, чем у девочек.

2. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Профессиональные заболевания возникают в результате воздействия на организм неблагоприятных факторов производственной среды. Клинические проявления часто не имеют специфических симптомов, и только сведения об условиях труда заболевшего позволяют установить принадлежность выявленной патологии к категории профессиональных болезней. Лишь некоторые из них характеризуются особым симптомокомплексом, обусловленным своеобразными рентгенологическими, функциональными, гематологическими и биохимическими изменениями.

Общепринятой классификации профессиональных болезней не существует. Наибольшее признание получила классификация по этиологическому принципу. Выделено пять групп профессиональных заболеваний, вызываемых воздействием:

- *химических факторов* (острые и хронические интоксикации, а также их последствия, протекающие с изолированным или сочетанным поражением различных органов и систем);
- *пыли* (пневмокониозы — силикоз, силикатозы, металлокониозы, пневмокониозы электросварщиков и газорезчиков, шлифовальщиков, наждачников и т.д.);
- *физических факторов*: вибрационная болезнь; заболевания, связанные с воздействием контактного ультразвука — вегетативный полиневрит; снижение слуха по типу кохлеарного неврита — шумовая болезнь; заболевания, связанные с воздействием электромагнитных излучений и рассеянного лазерного излучения; лучевая болезнь; заболевания, связанные с изменением атмосферного давления — декомпрессионная болезнь, острая гипоксия; заболевания, возникающие при неблагоприятных метеорологических условиях — перегрев, судорожная болезнь, облитерирующий эндартериит, вегетативно-сенситивный полиневрит;
- *перенапряжения*: заболевания периферических нервов и мышц — невриты, радикулополиневриты, вегетосенситивные полиневриты, шейно-плечевые плекситы, вегетомиофасциты, миофасциты; заболевания опорно-двигательного аппарата — хронические тендовагиниты, стенозирующие лигаментиты, бурситы, эрикондилит плеча, деформирующие артрозы; координаторные неврозы — писчий спазм, другие формы функциональных дискинезий; заболевания голосового аппарата — фонастения и органа зрения — астиопия и миопия;
- *биологических факторов*: инфекционные и паразитарные — туберкулез, бруцеллез, сальмонеллез, сибирская язва, дисбактериоз, кан-

дидамикоз кожи и слизистых оболочек, висцеральный канни-
дидоз и др.

Вне этой этиологической систематики находятся профессиональ-
ные аллергические заболевания (конъюнктивит, заболевания верх-
них дыхательных путей, бронхиальная астма, дерматит, экзема) и
онкологические заболевания (опухоли кожи, мочевого пузыря, пе-
чени, рак верхних дыхательных путей).

Различают также острые и хронические профессиональные забо-
левания.

Острое профессиональное заболевание (интоксикация) возникает
внезапно, после однократного (в течение не более одной рабочей
смены) воздействия относительно высоких концентраций химиче-
ских веществ, содержащихся в воздухе рабочей зоны, а также уров-
ней и доз других неблагоприятных факторов.

Хроническое профессиональное заболевание возникает в результате
длительного систематического воздействия на организм неблагопри-
ятных факторов.

Для правильной диагностики профессионального заболевания
особенно важно тщательное изучение санитарно-гигиенических
условий труда, анамнеза больного, его «профессионального марш-
рута», включающего все виды работ, выполнявшихся им с начала
трудовой деятельности. Некоторые профессиональные болезни, на-
пример силикоз, бериллиоз, асбестоз, папиллома мочевого пузыря,
могут выявляться через много лет после прекращения контакта с
производственными вредностями. Достоверность диагноза обеспе-
чивается тщательной дифференциацией наблюдаемой болезни с
аналогичными по клинической симптоматике заболеваниями не-
профессиональной этиологии. Определенным подспорьем в под-
тверждении диагноза служит обнаружение в биологических средах
химического вещества, вызвавшего заболевание, или его дериватов.
В ряде случаев лишь динамическое наблюдение за больным в те-
чение длительного срока дает возможность окончательно решить воп-
рос о связи заболевания с профессией.

К числу важнейших профилактических мероприятий по охране
труда и профилактике профессиональных болезней относятся пред-
варительные (при поступлении на работу) и периодические осмотры
рабочих, подвергающихся воздействию вредных и неблагоприятных
условий труда.

2.1. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

В народном хозяйстве страны используются разнообразные по
строению и физико-химическим свойствам химические вещества.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

В производственных условиях токсические вещества поступают в организм человека через дыхательные пути, кожу, желудочно-кишечный тракт. После резорбции в кровь и распределения по органам яды подвергаются превращениям, а также депонированию в различных органах и тканях (легкие, головной мозг, кости, паренхиматозные органы и др.). Выделение поступивших в организм токсических веществ происходит легкими, почками, кожей, через желудочно-кишечный тракт.

В зависимости от совокупности проявлений действия химического вещества и от преимущественно поражаемых им органов и систем промышленные яды можно объединить в следующие группы: раздражающего, нейротропного и гепатотропного действия, яды крови, почечные яды, промышленные аллергены, промышленные канцерогены. Такое деление весьма условно, характеризует лишь основное направление действия ядов и не исключает многообразный характер их влияния.

Заболевания, вызываемые воздействием раздражающих веществ. Основную группу токсических веществ раздражающего действия составляют:

- хлор и его соединения (хлористый водород, хлористоводородная кислота, хлорная известь, хлорпикрин, фосген, хлор-окись фосфора, треххлористый фосфор, четыреххлористый кремний);
- соединения серы (сернистый газ, серный газ, сероводород, диметилсульфат, серная кислота);
- соединения азота (нитрогазы, азотная кислота, аммиак, гидразин);
- соединения фтора (фтористый водород, плавиковая кислота и ее соли, перфторизобутилен);
- соединения хрома (хромовый ангидрид, оксиды хрома, бихроматы калия и натрия, хромовые квасцы);
- карбонильные соединения металлов (карбонил никеля, пентакарбонил железа);
- растворимые соединения бериллия (фторид бериллия, фтороксид бериллия, хлорид бериллия, сульфат бериллия).

Все перечисленные соединения, проникая в организм ингаляционным путем, вызывают преимущественно поражение органов дыхания; некоторые из них могут раздражать слизистые оболочки глаз. При острых интоксикациях тяжесть поражения дыхательных путей определяется не только концентрацией химического вещества в воздухе и продолжительностью его действия, но и степенью растворимости яда в воде. Токсические вещества, легко растворимые в воде (хлор, сернистый газ, аммиак), действуют преимущественно на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, трахеи и крупных бронхов. Действие этих веществ наступает сразу после контакта с

ними. Вещества, трудно или почти нерастворимые в воде (окислы азота, фосген, диметилсульфат), поражают преимущественно глубокие отделы органов дыхания. Клинические признаки при воздействии этих веществ, как правило, развиваются после латентного периода различной продолжительности. При контакте с тканями токсические вещества вызывают воспалительную реакцию, а в более выраженных случаях — разрушение тканей и их некроз.

При остром токсическом поражении органов дыхания могут наблюдаться следующие клинические синдромы: острое поражение верхних дыхательных путей, острый токсический бронхит, острый токсический бронхиолит, острый токсический отек легких, острая токсическая пневмония.

При остром поражении верхних дыхательных путей развивается *острый токсический ларингофаринготрахеит*. В легких случаях пострадавшие жалуются на затрудненное носовое дыхание, першение и ощущение царапания в горле, жжение за грудиной, сухой кашель, осиплость голоса. При осмотре отмечается гиперемия слизистых оболочек полостей носа, рта, глотки, гортани и трахеи. В полости носа скапливаются слизистые выделения, набухают носовые раковины и голосовые складки. Процесс обычно легкообратим и заканчивается выздоровлением в течение нескольких дней.

При воздействии высоких концентраций раздражающих веществ развиваются более выраженные изменения: на фоне резкой гиперемии слизистой оболочки верхних дыхательных путей отмечаются участки некроза на месте ожогов, обилие слизисто-гнойного отделяемого в полости носа и трахее. В таких случаях процесс может затягиваться и выздоровление наступает через 10—15 дней и более. В ряде случаев, особенно при присоединении инфекции, процесс приобретает затяжное течение и может развиваться хроническое катаральное воспаление полости носа, гортани и трахеи.

При воздействии очень высоких концентраций раздражающих веществ возможно преобладание рефлекторных реакций со спазмом голосовой щели; отмечается затрудненный вдох, сопровождаемый свистом (стридорозное дыхание), а в некоторых случаях — молниеносная смерть вследствие асфиксии. Все эти явления развиваются до наступления воспалительных изменений слизистых оболочек дыхательных путей и требуют оказания экстренной помощи.

Острый токсический бронхит характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева. Первые признаки заболевания, как правило, появляются сразу после воздействия токсического вещества.

Клиническая картина определяется глубиной поражения стенки бронхов и его распространенностью. В легких случаях пострадавшие жалуются на сухой болезненный кашель, боль и першение в горле,

стеснение и жжение в груди, затрудненное дыхание. Одновременно отмечаются признаки раздражения верхних дыхательных путей, а также конъюнктивы глаз (слезотечение, светобоязнь). Объективно определяется жесткое дыхание иногда с бронхиальным оттенком, на фоне которого выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Легкие случаи заболевания, как правило, имеют непродолжительное течение и заканчиваются выздоровлением через 3–7 дней.

В более тяжелых случаях больные испытывают жжение, резь и боль за грудиной. Кашель мучительный, удушливый, сухой, часто приступами, через 2–3 дня может сопровождаться отделением небольшого количества мокроты нередко с примесью крови. Вдох часто затруднен, дыхание шумное. Отмечаются некоторый цианоз губ и кожи, тахикардия. Дыхание учащено до 26–30 в минуту; в дыхании принимает участие вспомогательная дыхательная мускулатура. На фоне жесткого дыхания прослушиваются сухие рассеянные свистящие и грубые жужжащие хрипы. Определяются явления острой эмфиземы легких. Признаки воспаления при токсическом бронхите менее выражены по сравнению с инфекционным бронхитом; у больных может повышаться температура до субфебрильных цифр, в крови — умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, небольшое повышение СОЭ. Рентгенологически, как правило, изменений не определяется. Лишь иногда отмечается некоторое усиление легочного рисунка и расширение корней легких. При соответствующем уходе и лечении заболевание через 2–6 недель может окончиться полным выздоровлением. Однако нередко острый токсический бронхит осложняется инфекцией, переходит в хроническую форму, периодически обостряется, медленно прогрессирует и ведет к развитию перибронхита и пневмосклероза.

Острый токсический бронхиолит. Начальные признаки заболевания проявляются через несколько часов, а в отдельных случаях через двое суток после пребывания в зоне высоких концентраций токсических веществ. У пострадавшего появляются резкая одышка, мучительный кашель — сухой или с выделением густой слизистой мокроты, нередко с примесью крови. Возникают приступы удушья, колющая боль в грудной клетке, обильное потоотделение, головная боль, потеря аппетита, общая слабость. Повышается температура тела до 38–39°C. При осмотре отмечается выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек. Дыхание учащено до 36–40 в минуту. Над легкими определяется коробочный звук, края легких опущены, подвижность их ограничена. Выслушивается большое количество средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов. Заболевание протекает с выраженной тахикардией, падением артериального давления, глухостью тонов сердца. Нередко в процесс вовлекается печень, которая увеличивается и становится болезненной; могут наблюдаться признаки

нефропатии (протеинурия, цилиндрурия). В периферической крови повышается содержания гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, относительная лимфопения, иногда эозинофилия и рост СОЭ до 50 мм/ч. Рентгенологически на фоне пониженной прозрачности легочных полей в средних и нижних отделах наблюдаются мелкоочаговые образования, местами сливающиеся между собой, расширение корней легких. Обратному развитию клинические симптомы заболевания подвергаются в течение двух-трех месяцев. Исходом может быть полное выздоровление или переход в хроническую форму с развитием облитерирующего бронхиолита и пневмосклероза.

Острый токсический отек легких — наиболее тяжелая форма поражения, часто вызывается оксидами азота. Ведущее значение в его развитии принадлежит повышению проницаемости альвеолярных и капиллярных стенок легких. В течение заболевания условно различают несколько стадий: начальных явлений (рефлекторную), скрытых явлений, клинических проявлений, обратного развития. В стадии начальных явлений, развивающейся тотчас за воздействием токсического вещества, у пострадавшего отмечается легкое раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и глаз: небольшой кашель, першение в носоглотке, стеснение в груди, резь в глазах. Через 15–30 мин эти симптомы исчезают и наступает скрытая стадия, продолжающаяся от 2 до 24 ч (в среднем 4–6 ч). Постепенно период относительного благополучия сменяется стадией клинических проявлений. У пострадавшего учащается дыхание, появляется кашель с мокротой, цианоз; в дыхательном акте начинают принимать участие вспомогательные мышцы; нижняя граница легких опускается, перкуторный звук приобретает коробочный оттенок. В нижних отделах легких появляются звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы, количество которых по мере развития заболевания увеличивается и появляются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. Дыхание становится kloкочущим. Отделяется большое количество пенистой мокроты часто с примесью крови. Развивается тахикардия. Артериальное давление остается нормальным или незначительно повышается. Наблюдается сгущение крови: увеличивается количество гемоглобина до 100–120 г/л, эритроцитов до $6-8 \cdot 10^{12}/л$, лейкоцитов до $10-15 \cdot 10^9/л$. Повышаются вязкость и свертываемость крови. Рентгенологически определяется понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость и размытость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые пятнистые затемнения, напоминающие «тающие хлопья снега». Содержание кислорода в артериальной крови резко падает, а углекислоты нарастает. Развивается распространенный цианоз и акроцианоз бледно-фиолетового оттенка («синяя гипоксемия»). В этой стадии может наблюдаться также симптомокомплекс

«серой гипоксемии», при котором ведущим является падение сердечно-сосудистой деятельности (коллапс). Лицо больного становится пепельно-серым, покрывается холодным потом. Слизистые оболочки приобретают своеобразный землистый оттенок. Конечности холодные и влажные на ощупь. Пульс становится частым, нитевидным, трудно пальпируется. Артериальное давление резко падает. Наряду с артериальной и венозной гипоксемией возникает гипокания.

Тяжелые формы заболевания могут приводить к смерти через 24–48 ч после отравления. Особенно неблагоприятной в прогностическом отношении является «серая гипоксемия». В более легких случаях и при проведении своевременного лечения наступает стадия обратного развития — обычно на третьи сутки после отравления. Становятся менее выраженными одышка и цианоз, снижается количество отделяемой мокроты, уменьшаются, а затем исчезают влажные хрипы. Нормализуется состав периферической крови. Выздоровление наступает в течение нескольких дней или недель.

При токсическом отеке легких нередко наблюдаются нервно-психические расстройства: пострадавшие жалуются на головную боль, головокружение; отмечаются эмоциональная неустойчивость, раздражительность, чувство тревоги, депрессивно-ипохондрическое состояние, иногда возбуждение и судороги, а в тяжелых случаях оглушенность, сонливость, адинамия, потеря сознания. На высоте токсического отека может наблюдаться снижение диуреза вплоть до анурии. В моче присутствуют следы белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты. Указанные изменения связаны с возможностью развития токсического нефроза, обусловленного общими сосудистыми изменениями.

Токсический отек легких протекает значительно тяжелее и сопровождается летальностью чаще, чем легочный отек другой этиологии. Наиболее частые осложнения токсического отека легких — присоединение вторичной инфекции и развитие пневмонии.

Острая токсическая пневмония возникает после воздействия токсических веществ в течение первых двух суток. При этом сначала могут доминировать признаки токсического ларингофаринготрахеита или бронхита. Затем повышается температура, появляются слабость, разбитость, головная боль. При кашле отделяется мокрота, часто с примесью крови. В легких на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов появляются участки мелкопузырчатых звонких и влажных хрипов и (или) крепитация. В крови наблюдается лейкоцитоз. При рентгенологическом исследовании обнаруживают очаговые инфильтративные изменения большей или меньшей распространенности. Первичная токсическая пневмония, не осложненная инфекцией, имеет обычно благоприятное течение. К концу пятых-седьмых суток процесс заканчивается выздоровлением.

При интоксикациях некоторыми веществами раздражающего действия поражения органов дыхания сочетаются с общетоксическим эффектом, что проявляется нарушением функций других систем и органов, в первую очередь нервной системы. Из раздражающих веществ наиболее сильным нервным ядом считается сероводород, который, угнетая ферменты тканевого дыхания, приводит к развитию гистотоксической гипоксии. В связи с этим при выраженных формах отравления в клинической картине преобладают признаки поражения ЦНС (вплоть до коматозного состояния). Наиболее неблагоприятна молниеносная форма отравления, при которой в результате паралича дыхания и сосудистого центра моментально наступает смерть.

Прогноз острых поражений дыхательных путей определяется степенью тяжести отравления и исходным состоянием организма. В ряде случаев даже очень тяжелые поражения при соответствующем уходе и лечении могут заканчиваться полным выздоровлением. Некоторые пациенты, перенесшие острые отравления, на протяжении многих месяцев и даже лет страдают бронхитом, часто обостряющимся, принимающим хроническое течение и сочетающимся с перибронхитом. Развитие фиброзного процесса ведет к пневмосклерозу, эмфиземе, бронхоэктатическим изменениям, сердечно-легочной недостаточности.

Хронические токсические поражения органов дыхания могут быть следствием длительного (15 лет и более) воздействия относительно малых концентраций веществ раздражающего действия либо однократной или повторных острых интоксикаций.

При поражении верхних дыхательных путей могут развиваться хронические риниты, фарингиты и ларингиты, но наиболее часто наблюдаются комбинированные поражения слизистой оболочки носа, глотки и гортани. Изменения слизистой оболочки могут быть катаральные, субатрофические, атрофические, реже гипертрофические. Симптоматика и клинические проявления токсических поражений верхних дыхательных путей не отличаются от таковых другой этиологии.

Хронический токсический бронхит характеризуется рецидивирующим и прогрессирующим течением; симптоматика его не отличается от таковой при хроническом бронхите иной этиологии. Однако, характеризуясь большой глубиной повреждения бронхиального дерева, токсический бронхит предрасполагает к более раннему формированию пневмосклероза. Прогрессирование пневмосклероза может происходить путем развития бронхоэктатических изменений либо нарастания легочной и сердечной недостаточности, которые, однако, могут нередко протекать одновременно.

Заболевания, вызываемые воздействием нейротропных веществ. К ядам, действующим преимущественно на нервную систему, относятся металлическая ртуть, марганец, соединения мышьяка, сероуглерод, тетраэтилсвинец, многие наркотические вещества, в том числе углеводороды предельного, непредельного и циклического ряда. Кроме того, вовлечение в патологический процесс нервной системы может наблюдаться и при интоксикации другими химическими веществами, которые вызывают нарушения функций различных органов и систем (свинец, бензол, фталатные и фосфатные пластификаторы, винилхлорид, окись углерода, диизоцианаты и многие другие химические вещества).

При острой и хронической интоксикации нейротропными ядами в патологический процесс вовлекаются различные отделы центральной и периферической нервной системы. Легкие острые отравления характеризуются неспецифическими общетоксическими проявлениями: общая слабость, головная боль, головокружение, тошнота и др. В более тяжелых случаях наблюдаются нарушения нервной системы в виде резкого возбуждения или угнетения, обморока, коллапса, коматозного состояния, судорог, психотических нарушений. Наиболее тяжелые последствия острых отравлений — токсическая кома или острый интоксикационный психоз. При хронических интоксикациях чаще отмечаются состояния вегетососудистой дистонии, астеновегетативные, астеноневротические явления, полиневропатия. Что касается токсической энцефалопатии, то в настоящее время преобладают ее стертые формы, которые обозначают как астеноорганический синдром — появление на фоне токсической астении неврологических микроорганических симптомов. При энцефалопатии чаще страдают стволовые отделы мозга, в связи с чем выделяют мозжечково-вестибулярный, гипоталамический, экстрапирамидный и другие синдромы.

Интоксикация марганцем встречается при добыче и переработке марганцевых руд, в сталелитейном производстве и в производстве ферросплавов, при изготовлении и применении марганецсодержащих электродов. В основе заболевания лежит поражение нервных клеток и сосудистой системы головного и спинного мозга, преимущественная локализация дегенеративно-дистрофического процесса в подкорковых узлах (полосатое тело). Страдают синтез и депонирование дофамина, адренергическая и холинергическая системы медиации.

В клиническом течении выделяют три стадии. Для I стадии характерны астения, повышенная сонливость, парестезии и тупые боли в конечностях, снижение активности, скудость жалоб, легкая гипомимия, мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, гипестезия дистального типа. Во II стадии заболевания нарастают

симптомы токсической энцефалопатии: апатия, сонливость, ослабление памяти, выявляется мнестико-интеллектуальный дефект. Патогномоничны признаки экстрапирамидной недостаточности: гипомимия, брадикинезия, про- и ретропульсия, мышечная дистония. Нарастают проявления полиневропатии. Для III стадии (марганцевый паркинсонизм) характерны грубые экстрапирамидные нарушения: маскообразность лица, дизартрия, брадикинезия, спастикс-паретическая, или петушиная, походка. Критика к болезни снижена, отмечаются насильственный плач, смех, значительный мнестико-интеллектуальный дефект. Дифференцировать необходимо от паркинсонизма иной этиологии. Течение заболевания хроническое, прогрессирующее, органические изменения необратимы. При выявлении даже начальных симптомов интоксикации дальнейший контакт с марганцем запрещается.

Интоксикация мышьяком возможна в химическом, кожевенном, меховом производстве, при протравливании зерна, применении пестицидов. Диффузные дистрофические изменения в центральной и периферической нервной системе более выражены в передних и боковых рогах спинного мозга, в периферических нервах. В производственных условиях встречаются только хронические формы интоксикаций — легкой, редко средней степени тяжести, протекающие в виде чувствительных (реже смешанных) форм полиневропатии. Начальная гиперестезия или гиперпатия сменяется гипестезией по полиневритическому типу. Характерны жгучая боль, парестезия, режущая слабость в конечностях, возможна гипотрофия мелких мышц, гиперкератозы, выпадение волос, белые поперечные полосы на ногтях (полоски Мееса). Возможно развитие токсического гепатита.

Интоксикация ртутью возможна при добыче ртути, производстве измерительных приборов, пестицидов. Заглатывание металлической ртути опасности не представляет.

Ртуть — тиоловый яд, блокирующий сульфгидрильные группы тканевых белков; этот механизм лежит в основе полиморфных нарушений в деятельности центральной нервной системы. Ртуть обладает выраженным тропизмом к глубинным отделам головного мозга.

Клинически для острой интоксикации парами ртути характерны головная боль, лихорадка, диарея, рвота, спустя несколько дней развиваются геморрагический синдром и язвенный стоматит.

Начальная стадия хронической интоксикации парами ртути протекает по типу вегетососудистой дистонии, неврастении (раздражительная слабость, головная боль, прерывистый сон, сонливость днем). Характерен мелкий, неритмичный тремор пальцев, тахикардия, повышенная потливость, «игра» вазомоторов, блеск глаз. Повышается функция щитовидной железы, коры надпочечников; дисфункция яичников. Выраженная интоксикация протекает по типу

астеновегетативного синдрома. Нарастает головная боль, астения, беспокоят упорная бессонница, тягостные сновидения. Характерен симптом «ртутного эретизма» — робость, неуверенность в себе, при волнении — гиперемия лица, сердцебиение, потливость. Типичны выраженная сосудистая неустойчивость и кардиалгия. Возможно развитие синдрома гипоталамической дисфункции с вегетососудистыми пароксизмами. По мере прогрессирования заболевания формируется синдром энцефалопатии, нарастают психопатологические расстройства. Изменения внутренних органов носят дисрегуляторный характер (кардионеврозы, дискинезии). Часто наблюдаются субфебрилитет.

Инттоксикация сероуглеродом встречается при производстве вискозных волокон (шелка, корда, штапеля), целлофана, в химической промышленности (растворитель), в сельском хозяйстве (инсектициды). Сeroуглерод вызывает ферментно-медиаторное действие; связываясь с аминокислотами, образует дитиокарбаминовые кислоты, блокирует медьсодержащие ферменты, нарушает обмен витаминов *ВВ*, *РР*, серотонина, триптамина. Обладает выраженным тропизмом к глубинным отделам головного мозга; нарушает вегетососудистую и нейроэндокринную регуляцию.

Клиника острой интоксикации при легкой форме напоминает опьянение, носит обратимый характер. Тяжелые формы сопровождаются комой, возможен летальный исход. После выхода из комы формируется энцефалополинеурит.

Хроническая интоксикация отличается сочетанием вегетососудистых, нейроэндокринных и психопатологических расстройств с вегетосенсорной полиневропатией. В начальной стадии выявляются вегетососудистая дистония, церебральная астения, легкая вегетосенсорная полиневропатия. По мере нарастания заболевания формируется стадия органических расстройств — энцефалопатия, а также характерно многообразие церебральных синдромов; облигатными являются гипоталамические синдромы. Характерны тактильные, элементарные и гипнагогические галлюцинации, сенестопатии, нарушение схемы тела, мнестико-интеллектуальные нарушения, депрессия. В стадии органических расстройств нередко наблюдается стойкая артериальная гипертензия, гиперлипидемия. В тяжелых случаях интоксикаций возможно развитие энцефаломиелополиневрита или паркинсонизма.

При нарастании функциональных нарушений даже в начальной стадии необходим перевод на работу, исключаящую контакт с сероуглеродом.

Инттоксикация тетраэтилсвинцом (ТЭС) возможна при производстве ТЭС, изготовлении смесей, в автотранспортной промышленности. ТЭС непосредственно поражает все отделы головного мозга,

обладает тропизмом к гипоталамическим отделам и ретикулярной формации ствола; приводит к нарушению метаболизма головного мозга.

При острых отравлениях имеется скрытый период действия от шести-восьми часов до двух суток.

Клиника хронической интоксикации ТЭС и этиловой жидкостью напоминает клинику стертой острой интоксикации: на фоне упорной головной боли и бессонницы выявляются психопатологические расстройства; вегетативная триада: артериальная гипотония, брадикардия, гипотермия; ощущение «волоса во рту»; формируется энцефалопатия, психопатизация личности.

Клиника хронической интоксикации этилированным бензином характеризуется вегетососудистой дистонией (церебральной ангиодистонией), невротическими расстройствами (повышенная возбудимость, беспокойный сон, устрашающие сновидения). По мере углубления интоксикации выявляются вегетосенсорная полиневропатия, микроочаговая церебральная симптоматика. Возможны приступы нарколепсии или мышечной слабости.

Обратное развитие процесса возможно только при легких интоксикациях, в подавляющем большинстве случаев рекомендуется перевод на другую работу. У больных энцефалопатией может наступить полная потеря трудоспособности.

Интоксикация бензинами. Характер действия — наркотический, раздражающий. Пути поступления — органы дыхания, кожа; выводится через легкие, с мочой. Острая интоксикация сопровождается головной болью, раздражением слизистых оболочек, гиперемией лица, головокружением, чувством опьянения, эйфорией. В тяжелых случаях наблюдается психомоторное возбуждение, делирий, потеря сознания. Хронические интоксикации характеризуются астеновегетативным синдромом, невротическими расстройствами.

Заболевания крови, вызываемые воздействием ядов. В зависимости от характера поражения выделяют четыре группы профессиональных заболеваний крови.

Первая группа характеризуется угнетением гемопоэза и реже — миелопролиферативным процессом. В основе заболевания — интоксикация бензолом и его гомологами, хлорпроизводными бензола, гексаметилендиамином, хлорорганическими пестицидами и др.; ионизирующее излучение. Поражается гемопоэз на уровне полипотентных стволовых клеток, что ведет к уменьшению их содержания в костном мозге и селезенке, а также нарушению способности этих клеток к дифференциации.

Хроническая интоксикация бензолом как наиболее типичным представителем ядов этой группы клинически протекает с преимущественным угнетением гемопоэза и поражением нервной системы,

а также изменениями в других органах и системах. Легкая степень интоксикации характеризуется умеренными лейкопенией, тромбоцитопенией, ретикулоцитозом; возможны носовые кровотечения, кровоточивость десен, синяки на коже. Развивается неврастенический или астеновегетативный синдром. По мере нарастания тяжести интоксикации увеличивается выраженность геморрагического диатеза, отмечается склонность к гипотензии, нарушение функциональной способности печени, дистрофия миокарда, появление симптомов полиневропатии, токсической энцефалопатии. В крови наблюдается нарастание лейкопении, тромбоцитопении, анемия (глубокая панцитопения); ретикулоцитоз сменяется ретикулоцитопенией; повышается СОЭ. В стерильных пунктатах наблюдаются компенсаторная активация кроветворения при легкой степени, а гипоплазия — при тяжелой.

Вторая группа характеризуется развитием гипохромной гиперсидеремической сидеробластной анемии. В основе заболевания — интоксикация свинцом и его неорганическими соединениями.

Свинец — тиоловый яд, блокирующий сульфгидрильные, а также карбоксильные и аминные группы ферментов, обеспечивающих процесс биосинтеза порфиринов. В результате нарушения биосинтеза гема происходит накопление в эритроцитах протопорфирина и железа, в сыворотке — негемоглобинового железа, а с мочой выделяется большое количество дельтааминолевулиновой кислоты (АЛК) и копропорфирина (КП). Свинец оказывает также повреждающее действие непосредственно на эритроциты, сокращая продолжительность их жизни.

Клиническая картина интоксикации свинцом складывается из нескольких синдромов, ведущим из которых является поражение крови и порфиринового обмена. Начальная форма характеризуется лишь лабораторными изменениями в виде увеличения количества ретикулоцитов, базофильно-зернистых эритроцитов в крови и АЛК и КП в моче. При легкой форме наряду с нарастанием указанных сдвигов появляются признаки астеновегетативного синдрома и периферической полиневропатии. Для выраженной формы характерно не только дальнейшее нарастание изменений крови и нарушений порфиринового обмена, но и развитие анемии, кишечной колики, выраженных неврологических синдромов (астеновегетативного, полиневропатии, энцефалопатии), признаков токсического гепатита.

При свинцовой колике наблюдается резкая схваткообразная боль в животе, стойкий запор, артериальная гипертензия, умеренный лейкоцитоз, повышение температуры тела, выделение мочи темно-красного цвета за счет гиперкопропорфирурии. Колика всегда сопровождается выраженным анемическим синдромом.

Интоксикацию свинцом необходимо дифференцировать от заболеваний крови (гипохромная железодефицитная, гемопитическая анемии, талассемия), порфирий, острого живота, поражений нервной системы и печени непрофессиональной этиологии.

Третью группу профессиональных заболеваний крови составляют *гемолитические анемии*. В основе заболевания — интоксикация мышьяковистым водородом, фенилгидразином, метгемоглобинообразователями (окислители, amino- и нитропроизводные бензола).

Патогенез: патологическое окисление (оксидантный гемолиз), ведущее к накоплению перекисных соединений. Это приводит к функциональным и структурным изменениям в гемоглобине, необратимым сдвигам в липидах мембран эритроцитов и ингибированию активности сульфгидрильных групп.

Клинически при легкой форме интоксикации наблюдаются слабость, головная боль, тошнота, озноб, иктеричность склер. При выраженной форме после скрытого периода (через 2–8 ч) наступает период прогрессирующего гемолиза, сопровождающегося нарастающей слабостью, головной болью, болью в эпигастральной области и правом подреберье, пояснице, тошнотой, рвотой, лихорадкой. В крови наблюдается снижение гемоглобина, эритроцитопения, ретикулоцитоз (до 200–300‰), лейкоцитоз со сдвигом влево, в моче — гемоглобинурия, протенурия. Моча приобретает темно-красный, иногда черный цвет. Температура тела 38–39°C. На вторые-третьи сутки появляется желтуха, нарастает билирубинемия. На третьи-пятые сутки в процесс вовлекаются печень и почки. При своевременном лечении период выздоровления продолжается от 4 до 8 недель. При отравлении мышьяковистым водородом наблюдаются также симптомы общетоксического действия (миокардиопатия, артериальная гипотензия, полиневропатия и др.).

Профилактика: обеспечение чистоты воздушной среды. Система сигнализации на наличие в воздухе рабочей зоны мышьяковистого водорода.

Четвертая группа характеризуется образованием патологических пигментов крови — карбоксигемоглобина (HbCO) и метгемоглобина (MtHb). В основе заболевания — интоксикация окисью углерода (CO) и метгемоглобинообразователями (амино- и нитросоединения бензола, бертолетова соль и др.).

Патогенез: соединение CO с железом гемоглобина, окисление метгемоглобинообразователями двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное приводит к образованию патологических пигментов — HbCO и MtHb. Вследствие этого развивается гемическая гипоксия. Монооксид углерода связывается также с двухвалентным железом ряда тканевых биохимических систем (миоглобин, цитохром и др.), вызывая развитие гистотоксической гипоксии. Гипок-

сический синдром ведет к поражению, в первую очередь, центральной нервной системы.

Помимо типичной формы СО-интоксикации, выделяют нетипичные формы: апоплексическую (молниеносную), обморочную и эйфорическую, характеризующиеся поражением ЦНС и острой сосудистой недостаточностью. Диагностика острой интоксикации СО основана на установлении факта повышенной концентрации СО в воздухе рабочей зоны, клинических данных, увеличении содержания в крови HbCO.

Профилактика: систематический контроль за концентрацией СО в воздухе помещений.

Клиническая картина острой интоксикации метгемоглобинообразователями. При легкой степени наблюдается синюшность слизистых оболочек, ушных раковин, общая слабость, головная боль, головокружение. Сознание сохранено. В крови уровень MtHb не превышает 20%. При средней степени увеличивается цианоз слизистых оболочек и кожи. Отмечается головная боль, головокружение, заплетающаяся речь, нарушение ориентации, неуверенность походки, кратковременная потеря сознания, лабильность пульса, одышка, повышение сухожильных рефлексов, вялая реакция зрачков на свет. В крови уровень MtHb повышается до 30–50%, определяются тельца Гейнца–Эрлиха (эритроциты с наличием в них патологических включений). Тяжелая степень проявляется резкой синюшностью кожных покровов и слизистых оболочек, сильной головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой. Отмечаются прострация, чередующаяся с резким возбуждением, клинико-тонические судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, тахикардия, гепатомегалия. В крови уровень MtHb более 50%, количество телец Гейнца–Эрлиха достигает 50°С и более.

На пятые–седьмые сутки развивается вторичная гемолитическая анемия, сопровождающаяся ретикулоцитозом, макроцитозом и нормобластозом. Гемоглобинурия может приводить к почечному синдрому. Отмечаются рецидивы интоксикации, обусловленные выходом яда из депо (печень, жировая ткань) и повторным образованием MtHb. Этому способствует прием алкоголя, горячий душ. Длительность интоксикации — 12–14 дней. При средней и тяжелой форме могут наблюдаться признаки токсического поражения печени.

Хроническая интоксикация метгемоглобинообразователями характеризуется, помимо анемии регенераторного характера, поражением печени, нервной системы (астеновегетативный синдром, вегетососудистая дистония), глаз (катаракта), мочевыводящих путей (от цистита до рака мочевого пузыря). Развитие этих синдромов зависит от химической структуры яда.

Заболевания, вызываемые воздействием гепатотропных веществ. Среди химических веществ выделяют группу гепатотропных ядов, интоксикация которыми приводит к поражению печени. К их числу относятся хлорированные углеводороды (четырёххлористый углерод, дихлорэтан, тетрахлорэтан и др.), бензол и его производные (анилин, тринитротолуол, стирол и др.), некоторые пестициды (ртуть, хлор- и фосфорорганические соединения). Печеночный синдром наблюдается при воздействии ряда металлов и металлоидов (свинец, мышьяк, фтор и др.), мономеров, используемых для получения полимерных материалов (нитрилакриловой кислоты, диметилформамид и др.).

Интоксикации перечисленными соединениями встречаются при их производстве или применении в качестве растворителей, исходных продуктов для изготовления ароматических соединений, органических красителей в различных отраслях промышленности, сельском хозяйстве.

Патогенез: химическое вещество непосредственно действует на печеночную клетку, ее эндоплазматическую сеть и мембраны эндоплазматического ретикула гепатоцитов, что сопровождается нарушением проницаемости мембран с выходом в кровь ферментов и уменьшением синтеза белка. Имеет значение и аллергический механизм развития токсического гепатита.

Клиническая картина. По своему течению токсические гепатиты могут быть острыми и хроническими. Острое поражение печени развивается на вторые-пятые сутки после интоксикации и характеризуется увеличением печени, ее болезненностью при пальпации, нарастающей желтухой. Степень выраженности этих изменений зависит от тяжести интоксикации. Характерно значительное повышение активности ферментов к сыворотке крови: аланин- и аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, фруктозомонофосфатацетальдегидлазы; гипербилирубинемия с преобладанием фракции билирубин-глюкуронида, а также уробилинурия и желчные пигменты в моче. В тяжелых случаях наблюдаются гипопроотеинемия с гипоальбуминемией, сниженное количество *p*-липопротеидов и фосфолипидов в крови. Одним из признаков печеночной недостаточности является геморрагический синдром — от микрогематурии до массивных кровотечений.

В развитии и течении острых профессиональных гепатитов в отличие прежде всего от вирусного *гепатита А (болезнь Боткина)* отмечается ряд особенностей, имеющих дифференциально-диагностическое значение. Так, для острых токсических гепатитов характерно отсутствие спленомегалии, лейкопении, меньшая выраженность диспепсических расстройств. Кроме того, острый профессиональный гепатит протекает на фоне других клинических проявлений, характерных для той или иной интоксикации. Своевременное лече-

ние обычно приводит к довольно быстрому выздоровлению (через две-четыре недели) с восстановлением функции печени.

Клиническая картина хронического токсического гепатита весьма скудна. Больные жалуются на снижение аппетита, горечь во рту, тупую боль в правом подреберье, усиливающуюся после острой и жирной пищи, неустойчивый стул. Боль в правом подреберье может носить приступообразный характер с иррадиацией в правую лопатку и руку. Отмечается иктеричность склер, реже желтушность кожных покровов, умеренное увеличение печени, болезненность ее при пальпации, положительные симптомы раздражения желчного пузыря. Наблюдается дискинезия желчного пузыря; умеренная гипербилирубинемия за счет увеличения фракции свободного билирубина при легких формах гепатита, а при выраженных — за счет билирубингликуронида или обеих его фракций; умеренное повышение активности ферментов в крови, в том числе фруктозомонофосфатальдозазы. Изменяется белковый спектр сыворотки крови за счет умеренной гипоальбуминемии и гипергаммаглобулинемии. Течение хронического токсического гепатита обычно доброкачественное, и после устранения вредного фактора возможно полное выздоровление, однако в некоторых случаях отмечается развитие цирроза печени.

Диагностика профессионального токсического гепатита осуществляется с учетом других симптомов и синдромов, характерных для той или иной интоксикации.

При хроническом токсическом поражении печени легкой степени рекомендуется лечебное питание, витаминотерапия, желчегонные средства, дуоденальное зондирование.

Прогноз благоприятный. Трудоспособность определяется тяжестью интоксикации, остаточными явлениями, возрастом, профессией больного и условиями труда.

Заболевания, вызываемые воздействием почечных ядов. Эту группу заболеваний составляют токсические нефропатии — поражения почек, вызванные химическими веществами, тяжелыми металлами и их соединениями (ртуть, свинец, кадмий, литий, висмут и др.), органическими растворителями (четырёххлористый углерод, дихлорэтан, этиленгликоль), гемолитическими ядами (мышьяковистый водород, фенилгидразин, метгемоглобинообразователи).

Патогенез: прямое токсическое воздействие на ткань почки и расстройство почечного кровотока на фоне нарушения общего кровообращения. Возможен и иммунологический (токсико-аллергический) механизм повреждения почек.

Клиническая картина. Поражение почек является одним из неспецифических синдромов острых и хронических интоксикаций. Однако при ряде острых интоксикаций токсическая нефропатия мо-

жет играть доминирующую роль в клинической картине, а при хроническом отравлении кадмием поражение почек занимает ведущее место в клинике интоксикации. Токсическое поражение почек проявляется острой почечной недостаточностью (ОПН), хронической тубулоинтерстициальной нефропатией, острым и хроническим гломерулонефритом. При гемоглобинурийном нефрозе — одной из форм ОПН, обусловленной интоксикаций гемолитическими ядами, наблюдаются гемоглобинурия, протеинурия, олигурия, переходящая в тяжелых случаях в анурию.

Для нефронекроза («выделительного» некроза), вызываемого соединениями тяжелых металлов, характерны выраженная олигурия, умеренная протеинурия, микрогематурия, быстро нарастающая уремия. Острая почечная недостаточность наблюдается также при интоксикациях гликолями, хлорированными углеводородами.

Хроническая нефропатия развивается при хронических интоксикациях солями тяжелых металлов и прежде всего кадмия. Кадмиевая нефропатия проявляется протеинурией с выделением низкомолекулярных белков (P2-микроглобулинов). Возможно развитие медленно прогрессирующей анемии. Повышение в моче количества микроглобулинов служит ранним признаком интоксикации кадмием.

Одной из форм профессиональных поражений мочевыводящих путей являются доброкачественные опухоли мочевого пузыря (папилломы) с последующей трансформацией в рак (ароматические соединения).

2.2. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПЫЛИ

Пневмокониозы (П.) (греч. *Ρνευτῶν* легкое + *konia* пыль + *ōsis*) — хронические заболевания легких, вызываемые длительным вдыханием пыли и характеризующиеся развитием фиброза легочной ткани. Практически всегда являются профессиональными заболеваниями.

В зависимости от вида действующей пыли выделено шесть групп пневмокониозов. К первой группе относится силикоз, развивающийся вследствие вдыхания пыли, содержащей диоксид кремния SiO_2 . Во вторую группу входят силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, нефелиноз, цементный, слюдяной пневмокониоз и др.), возникающие при вдыхании пыли силикатов, которые содержат диоксид кремния в связанном состоянии. Третья группа объединяет металлоконииозы, обусловленные воздействием пыли металлов, например алюминия, бария, бериллия и его малорастворимых соединений, железа, марганца, олова, сурьмы, церия (алюминоз, баритоз, бериллиоз, сидероз, манганокониоз, станиоз и др.). Четвертая

группа включает карбоконииозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.), развивающиеся при вдыхании углеродсодержащих пылей. К пятой группе относятся пневмокониозы, вызываемые воздействием смешанных пылей (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз, пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков, пневмокониоз шлифовальщиков и др.). В шестую группу входят пневмокониозы, возникающие вследствие вдыхания органических пылей, содержащих частицы растительного или животного происхождения, а также микроорганизмы, обычно находящиеся на них, и продукты их жизнедеятельности. Эти заболевания отнесены к пневмокониозам условно, так как не при всех из них наблюдается диссеминированный легочный процесс с развитием диффузного фиброза. Таким профессиональным заболеванием является биссиноз, характеризующийся развитием своеобразного бронхоспастического синдрома вследствие длительного вдыхания растительных волокнистых пылей хлопка, льна, конопли и др. При других заболеваниях, возникающих в результате воздействия органических пылей, возможны диффузные изменения в легочной ткани воспалительного или аллергического генеза с умеренной фиброзной реакцией. К ним относятся пневмокониозы, обусловленные пылью муки и зерна, пылью сахарного тростника (багассоз), пылью пластмасс. К этой группе заболеваний принадлежат также «легкое фермера», «легкое птицевода» и другие экзогенные аллергические альвеолиты, вызванные сенсибилизацией к органической пыли и грибкам.

Форма пневмокониоза, выраженность патологического процесса, сроки, особенности его развития и течения зависят от характера вдыхаемой пыли и ее концентрации. Источники образования и выделения пыли в производственных условиях многообразны. Чаще всего это процессы, связанные с бурением породы, дроблением, размолом, просеивом, обработкой и переработкой кварца, гранита, волокнистых материалов, электросваркой и газовой резкой металлов, обработкой и отделкой их поверхности. Выраженное фиброгенное воздействие оказывает пыль, содержащая свободный диоксид кремния. Наибольшим патогенным эффектом обладает мелкодисперсная пыль (пылевые частицы, диаметр которых менее 5 мкм). Наряду с размерами частиц имеет значение их суммарная поверхность и масса пыли. Предельно допустимые концентрации в рабочей зоне фиброгенных пылей зависят от процентного содержания в них свободного диоксида кремния и колеблются от 1 до 10 мг/м³.

Развитие заболевания зависит также от индивидуальной предрасположенности организма. Большое значение имеет не только попадание пыли в легкие, но и задержка ее в них. Чем лучше происходит самоочищение легких от пыли, тем меньшее ее количество остается в них и тем меньше риск возникновения пневмокониозов.

Начальный этап развития любого пневмокониоза заключается в образовании пылевого депо вследствие того, что количество пыли, задерживающейся в легких при дыхании, превышает количество пылевых частиц, удаляемых из них. В среднем продолжительность периода от начала воздействия пыли до развития заболевания составляет 10–15 лет.

Первичные механизмы фиброзного процесса, развивающегося в легких под воздействием пыли, во многом еще не ясны. Считают, что важную роль играет фагоцитоз пылевых частиц альвеолярными макрофагами (кониофагами). Одним из механизмов цитотоксического действия кремнеземсодержащих пылей на макрофаг является усиление перекисного окисления липидов. Освобождающиеся из макрофагов лизосомальные и митохондриальные ферменты повреждают ткань легкого. Накопленные в легких продукты перекисного окисления липидов служат дополнительным стимулом фиброзообразования. Показано участие иммунопатологических, в том числе аутоиммунных, механизмов в патогенезе пневмокониозов, особенно силикоза, асбестоза и бериллиоза.

Клиника. По течению различают быстро прогрессирующие пневмокониозы (в основном силикоз, бериллиоз) и медленно прогрессирующие (например, антракоз). Возможно развитие позднего пневмокониоза (силикоза, бериллиоза, асбестоза) спустя много лет после прекращения длительного контакта с пылью.

При большинстве пневмокониозов клиническая симптоматика относительно скудная. Больные, как правило, предъявляют мало жалоб. В начальных стадиях болезни отмечают небольшой, преимущественно сухой, кашель, одышку при физической нагрузке, боли в груди. При обследовании легких перкуторный звук и дыхание обычно не изменены. Жизненная емкость и максимальная вентиляция легких не нарушены или несколько снижены. В дальнейшем клинические проявления зависят от выраженности пневмофиброза, эмфиземы легких и бронхита, наличия осложнений. Клиническая выраженность бронхита при различных пневмокониозах значительно варьирует. Более закономерны явления бронхита при асбестозе, пневмокониозе шлифовальщиков, антракозе. Выраженный пневмофиброз обычно сопровождается деформирующим бронхитом.

По мере развития фиброзного процесса нарастают одышка и дыхательная недостаточность. Однако степень легочной недостаточности не всегда соответствует степени пневмофиброза. В поздних стадиях заболевания и особенно при формировании крупных фиброзных узлов перкуторный звук укорочен, особенно над лопатками и в межлопаточных областях. Может наблюдаться мозаичность перкуторных звуков, связанная с чередованием полей фиброза и эмфиземы легких. Во II и III стадиях болезни выслушиваются жесткое

дыхание (над массивными фиброзными полями оно может иметь бронхиальный оттенок, а над эмфизематозными участками бывает ослабленным), рассеянные сухие и влажные хрипы, шум трения плевры. Все более нарастает дыхательная недостаточность, обусловливая развитие *легочного сердца* с последующей его декомпенсацией, которая и является наиболее частой причиной смерти больных.

Неосложненные пневмокониозы, как правило, протекают при нормальной температуре тела и без изменений в периферической крови. При бериллиозе и прогрессирующих формах силикоза наблюдается увеличение общего белка крови, преимущественно за счет крупнодисперсных фракций бета- и гамма-глобулинов.

Силикоз — наиболее распространенная и тяжело протекающая форма пневмокониоза. Особенно неблагоприятное течение отмечается при воздействии пыли с большим содержанием свободного диоксида кремния (у пескоструйщиков, обрубщиков, бурильщиков, проходчиков, размольщиков кварца и др.). В этих условиях силикоз может развиваться при непродолжительном рабочем стаже (менее 10 лет), более выражена склонность к прогрессированию пневмофиброза и после прекращения контакта с пылью, чаще наблюдаются осложнения и развивается туберкулез. Рентгенологически в большинстве случаев выявляются узелковая и узловая формы процесса. При воздействии пыли с малым содержанием свободного диоксида кремния (менее 10%) чаще встречаются интерстициальная и мелкоузелковая формы силикоза, которые прогрессируют реже и медленнее. Силикоз отличается неблагоприятным течением у лиц, начавших работать в очень молодом и среднем (после 40 лет) возрасте.

Силикатозы характеризуются преимущественно более доброкачественным непрогрессирующим или медленно прогрессирующим пневмофиброзом после прекращения контакта с пылью, однако клинически они чаще сопровождаются бронхитом. Рентгенологически обнаруживается интерстициальный процесс, реже узелковый. Наиболее тяжелое течение присуще асбестозу, который сопровождается хроническим бронхитом с выраженными нарушениями функции дыхания. Рано снижается ЖЕЛ и другие показатели вентиляции, а также диффузионная способность легких, что приводит к снижению насыщения артериальной крови кислородом. Для асбестоза типична выраженная плевральная реакция. Пневмофиброз склонен к прогрессированию и при прекращении контакта с пылью. При воздействии асбеста некоторых сортов заболевание может протекать в виде изолированного поражения плевры.

Металлокониозы имеют различное течение. Наиболее благоприятными из них являются пневмокониозы, в основе которых лежит накопление в легких рентгеноконтрастной пыли (сидероз, станиоз, баритоз). Они не прогрессируют после прекращения контакта с пы-

лю, в отдельных случаях возможен регресс процесса за счет выведения пыли. При большинстве металлоконниозов, в том числе и манганоконниозе, не отмечается значительного фиброза легочной ткани. Свообразием отличается течение бериллиоза. Начало болезни постепенное. Появляются жалобы на слабость и утомляемость. Позже присоединяются одышка, кашель, боли в груди. Нередко наблюдается резкое похудание с потерей до 12–20 кг массы тела в течение 3–6 мес. Возможна субфебрильная температура тела. В ранних стадиях болезни отмечается гипоксия, степень которой нарастает параллельно тяжести заболевания. В легких выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы, рентгенологически определяются диффузные интерстициальные и мелкопятнистые образования. Тяжелые пневмокониозы наблюдаются у лиц, занятых в производстве твердых сплавов вследствие воздействия карбидов вольфрама, кобальта и других металлов. Выраженный фиброз легких с изменениями плевры и неблагоприятным исходом описан при алюминозе.

Антракоз и другие карбокониозы развиваются обычно медленно, часто наблюдаются явления бронхита. Рентгенологически определяется преимущественно интерстициальная или мелкоузелковая форма фиброза. По характеру течения антракоз относится к благоприятно протекающим формам пневмокониоза.

Пневмокониозы, вызываемые воздействием смешанных пылей со значительным содержанием кварца, близки к силикозу. Смешанные пыли, не содержащие свободного диоксида кремния или с незначительной его примесью, обуславливают пневмокониозы с более благоприятным течением без тенденции к прогрессированию.

При багассозе, как и при других экзогенных аллергических альвеолитах, клиническая картина напоминает пневмонию (одышка, высокая температура тела, мелкопузырчатые хрипы). Рентгенологически в легких выявляются множественные пятнистые тени. Прогноз при прекращении контакта с пылью сахарного тростника на ранних стадиях процесса благоприятный.

На фоне пневмокониозов возможно развитие острых, рецидивирующих и хронических пневмоний, бронхоэктазов, бронхиальной астмы, рака и туберкулеза легких, мезотелиомы плевры.

Сочетание пневмокониоза с туберкулезом называют кониотуберкулезом. В зависимости от вида пневмокониоза различают силикотуберкулез, антракотуберкулез, сидеротуберкулез и т.п.

Наиболее часто туберкулез развивается при силикозе. Выделяют следующие формы силикотуберкулеза:

- силикотуберкулезный бронхаденит с преимущественной локализацией туберкулезного процесса в лимфатических узлах;
- диффузную мелкоузелковую форму силикотуберкулеза с образованием отдельных конгломератов размером до 3 см;

- крупноузловый силикотуберкулез с изолированными силикотуберкуломами: массивный силикотуберкулез, соответствующий III стадии силикоза.

Рентгенологически выделяют четыре основных варианта силикотуберкулезного бронхаденита: массивное двустороннее увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов без обызвествления; такое же увеличение с единичными обызвествлениями; массивное увеличение с распространенными обызвествлениями; универсальное обызвествление лимфатических узлов по типу яичной скорлупы.

2.3. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

2.3.1. Вибрационная болезнь

Вибрационная болезнь обусловлена длительным (не менее трех-пяти лет) воздействием вибрации в условиях производства. Вибрации делят на локальные (от ручных инструментов) и общие (от станков, оборудования, движущихся машин). Воздействие вибрации встречается во многих профессиях.

Патогенез: хроническая микротравматизация периферических вегетативных образований, периваскулярных сплетений с последующим нарушением кровоснабжения, микроциркуляции, биохимизма и трофики тканей.

Клиническая картина характеризуется сочетанием вегетосудистых, чувствительных и трофических расстройств. Наиболее характерные клинические синдромы: ангиодистонический, ангиоспастический (синдром Рейно), вегетосенсорной полиневропатии. Заболевание развивается медленно, через 5—15 лет от начала работы, связанной с вибрацией, при продолжении работы заболевание нарастает, после прекращения отмечается медленное (3—10 лет), иногда неполное выздоровление. Условно выделяют три степени болезни: начальные проявления (I степень), умеренно выраженные (II степень) и выраженные (III степень) проявления. Характерные жалобы: боли, парестезии, зябкость конечностей, приступы побеления или синюшности пальцев рук при охлаждении, снижение силы в руках. При нарастании заболевания присоединяются головная боль, утомляемость, нарушение сна. При воздействии общей вибрации преобладают жалобы на боль и парестезии в ногах, пояснице, головную боль, головокружения.

Объективные признаки заболевания: гипотермия, гипергидроз и отечность кистей, цианоз или бледность пальцев, приступы «белых» пальцев, возникающие при охлаждении, реже во время работы. Сосудистые нарушения проявляются в гипотермии кистей и стоп, спаз-

ме или атонии капилляров ногтевого ложа, снижении артериального притока крови к кисти. Могут быть кардиопгии. Обязательным является повышение порогов вибрационной, болевой, температурной, реже тактильной чувствительности. Нарушение чувствительности имеет полиневритический характер. По мере нарастания заболевания выявляется сегментарная гипалгезия, гипалгезия на ногах. Отмечается болезненность конечностей, уплотнение или дряблость отдельных участков мышц.

На рентгенограммах кистей часто выявляются кистевидные просветления, мелкие островки уплотнения или остеопороз. При длительном (15–25 лет) воздействии общей вибрации часто выявляются дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника, осложненные формы поясничного остеохондроза.

Характеристика основных синдромов вибрационной болезни. *Периферический ангиодистонический синдром* (I степень); жалобы на боль и парестезии в руках, зябкость пальцев. Нередко выраженные гипотермия, цианоз и гипергидроз кистей, спазмы и атония капилляров ногтевого ложа, умеренное повышение порогов вибрационной и болевой чувствительности, снижение кожной температуры кистей, замедленное восстановление ее после холодовой пробы. Сила, выносливость мышц не изменены.

Синдром вегетосенсорной полиневропатии (II степень) характеризуется диффузными болями и парестезиями в руках, реже ногах, снижением болевой чувствительности по полиневритическому типу. Вибрационная, температурная, тактильная чувствительность снижена. Снижена сила и выносливость мышц. По мере нарастания заболевания вегетососудистые и чувствительные расстройства выявляются и на ногах. Учащаются и удлиняются по времени приступы побеления пальцев. Развиваются дистрофические нарушения в мышцах рук, плечевого пояса (миопатоз). Изменяется структура, замедляется скорость проведения возбуждения по двигательным волокнам локтевого нерва. Нередко выявляются астения, вазомоторная головная боль.

Вибрационная болезнь (III степень) встречается редко, ведущим при этом является синдром сенсомоторной полиневропатии. Обычно он сочетается с генерализованными вегетососудистыми и трофическими нарушениями, выраженной церебрастенией.

Профилактика заключается в применении так называемых вибробезопасных инструментов, соблюдении оптимальных режимов труда. Во время сменных перерывов рекомендуется самомассаж и обогрев рук (суховоздушные тепловые ванны). Показаны курсы профилактического лечения (1–2 раза в год).

Профессиональная тугоухость (кохлеарный неврит) — постепенное снижение остроты слуха, обусловленное длительным (многолетним)

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

воздействием производственного шума (преимущественно высокочастотного). Высокая степень тугоухости встречается у кузнецов, котельщиков, рубщиков, чеканщиков, медников, авиационных мотористов. В России предельно допустимый уровень промышленного шума 80 дБ.

Патогенез. Вследствие хронической микротравматизации формируются нервно-сосудистые и дистрофические изменения в спиральном (кортиево) органе и спиральном ганглии.

Клиническая картина. Жалобы на постепенно ухудшающийся слух, шум в ушах, при этом отмечается плохая слышимость шепотной речи (при хорошем восприятии разговорной). Поражение обычно двустороннее. При осмотре отоскопическая картина не изменена. Различают три степени выраженности заболевания. Для I степени характерно легкое снижение слуха (шепот воспринимается на расстоянии до 4 м), при II степени отмечается умеренное снижение слуха (восприятие шепота до 2 м), III степень отличается значительным снижением слуха (шепот воспринимается на расстоянии до 1 м и меньше). Длительное воздействие интенсивного производственного шума при сочетании с напряженным трудом может быть фактором риска в развитии неспецифических реакций нервной и сердечно-сосудистой систем, протекающих в виде невротических расстройств, нейроциркуляторной дистонии.

При диагностике необходимо учитывать стаж работы и интенсивность воздействующего шума, характер развития тугоухости, данные отоскопии и аудиометрии, предварительного и периодического медицинского осмотра.

Профилактика. Применение противошумных вкладышей, наушников, шлемов.

2.3.2. Заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений

К *неионизирующим излучениям* относятся электромагнитные излучения (ЭМИ) диапазона радиочастот, постоянные и переменные магнитные поля (ПМП и ПеМП), электромагнитные поля промышленной частоты (ЭМППЧ), электростатические поля (ЭСП), лазерное излучение (ЛИ). Нередко действию неионизирующего излучения сопутствуют другие производственные факторы, способствующие развитию заболевания (шум, высокая температура, химические вещества, эмоционально-психическое напряжение, световые вспышки, напряжение зрения).

Клиническая картина. Острое воздействие встречается в случаях грубого нарушения техники безопасности при обслуживании мощных генераторов или лазерных установок. Больные жалуются на недомогание, боль в конечностях, мышечную слабость, повышение

температуры тела, головную боль, покраснение лица, потливость, жажду, нарушение сердечной деятельности. Могут наблюдаться диэнцефальные расстройства в виде приступов тахикардии, дрожи, приступообразной головной боли, рвоты.

При остром воздействии лазерного излучения степень поражения глаз и кожи (критических органов) зависит от интенсивности и спектра излучения. Лазерный луч может вызвать помутнение роговой оболочки, ожог радужки, хрусталика с последующим развитием катаракты. Ожог сетчатки ведет к образованию рубца, что сопровождается снижением остроты зрения. Перечисленные поражения глаз лазерным излучением не имеют специфических черт.

Поражения кожи лазерным пучком зависят от параметров излучения и носят самый разнообразный характер: от функциональных сдвигов в активности внутрикожных ферментов или легкой эритемы в месте облучения до ожогов, напоминающих электрокоагуляционные ожоги при поражении электротоком, или разрыва кожных покровов.

В условиях современного производства профессиональные заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений, относятся к хроническим.

Ведущее место в клинической картине заболевания занимают функциональные изменения центральной нервной системы, особенно ее вегетативных отделов, и сердечно-сосудистой системы. Выделяют три основных синдрома: астенический, астеновегетативный и гипоталамический.

Больные жалуются на головную боль, повышенную утомляемость, общую слабость, раздражительность, вспыльчивость, снижение работоспособности, нарушение сна, боль в области сердца. Характерны артериальная гипотензия и брадикардия. В более выраженных случаях присоединяются вегетативные нарушения, связанные с повышенной возбудимостью симпатического отдела вегетативной нервной системы и проявляющиеся сосудистой неустойчивостью с гипертензивными ангиоспастическими реакциями (неустойчивость артериального давления, лабильность пульса, бради- и тахикардия, общий и локальный гипергидроз). Возможно формирование различных фобий, ипохондрических реакций. В отдельных случаях развивается гипоталамический (диэнцефальный) синдром, характеризующийся так называемыми симпатико-адреналовыми кризами.

Клинически обнаруживается повышение сухожильных и периостальных рефлексов, тремор пальцев, положительный симптом Ромберга, угнетение или усиление дермографизма, дистальная гипестезия, акроцианоз, снижение кожной температуры. При действии постоян-

ного магнитного поля может развиваться полиневрит, при воздействии электромагнитных полей с высокой частотой — катаракта.

Изменения в периферической крови неспецифичны. Отмечается склонность к цитопении, иногда умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз, уменьшенная СОЭ. Может наблюдаться повышение содержания гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитоз (ЭППЧ и ЭСП); снижение гемоглобина (при лазерном излучении).

Диагностика поражений от хронического воздействия неионизирующего излучения затруднена. Она должна базироваться на подробном изучении условий труда, анализе динамики процесса, всестороннем обследовании больного.

Профилактика: совершенствование технологии, соблюдение санитарных правил и техники безопасности.

2.3.3. Заболевания, связанные с работой в условиях повышенного атмосферного давления

В производственных условиях воздействию повышенного атмосферного давления человек подвергается при водолазных спусках, кессонных работах, в подводных домах, при работе в компрессионных барокамерах.

Выделяют три группы профессиональных заболеваний:

- первая связана с воздействием на организм перепадов общего давления (декомпрессионная, или кессонная, болезнь, баротравма легких, уха);
- вторая обусловлена изменением парциального давления газов (наркотическое действие индифферентных газов, кислородное отравление);
- третья — неспецифические поражения, связанные с особенностями труда человека в воде и другими причинами (охлаждение, перегрев, отравление различными веществами).

Декомпрессионная болезнь связана с недостаточно медленной декомпрессией, в результате чего не происходит освобождения жидких сред организма от инертных газов (азот, гелий и др.). Это приводит к образованию свободных газовых пузырьков в тканях и жидких средах, нарушению обменных процессов и эмболии. При легкой форме первые симптомы возникают через 2–24 ч и более после декомпрессии. Наблюдаются кожный зуд, сыпь на коже, мышечная и суставная боль, общее недомогание, учащение пульса и дыхания. Тяжелая форма, развившаяся в период декомпрессии или в первые минуты после ее окончания, характеризуется резкой болью в суставах, мышцах и костях, чувством стеснения и болью в груди, параличами конечностей, нарушением кровообращения и дыхания, потерей сознания.

По основным клиническим признакам различают суставную, вестибулярную, неврологическую и легочную формы заболевания. Повторное перенесение легких форм декомпрессионных повреждений может привести к формированию хронических поражений в виде некротических очагов, инфарктов, абсцессов и других нарушений в различных органах.

Баротравма легких характеризуется разрывом легочной ткани, попаданием газа в кровоток и развитием газовой эмболии. Возможно развитие пневмоторакса, проникновение газов в клетчатку средостения и брюшную полость. При тяжелых поражениях может возникнуть плевропульмональный шок. Клиническая картина — боль в грудной клетке, выделение кровавой пены изо рта, кровохарканье, кашель, одышка, тахикардия, нарушение речи, судороги.

Баротравма среднего уха выражается в изменении барабанной перепонки — от гиперемии до разрыва. Возникает ощущение надавливания на уши, их заложенности, появляются колющие, порой нестерпимые боли, иррадиирующие в височную область, в щеку. Боль в ушах, глухота и ощущение шума могут продолжаться в течение многих часов даже после прекращения давления.

Наркотическое действие индифферентных газов. При погружении водолазов на глубину свыше 40 м с использованием для дыхания сжатого воздуха может наступить так называемый азотный наркоз (состояние, сходное с алкогольным опьянением), обусловленный, вероятно, высоким парциальным давлением азота и накоплением углекислого газа в организме.

Отравление кислородом может протекать в двух формах. При легочной форме отмечаются одышка, кашель, сильная боль в грудной клетке при вдохе, жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы, воспаление и отек легких, дыхательная недостаточность. При поражении центральной нервной системы наблюдаются понижение чувствительности и онемение кончиков пальцев рук и ног, сонливость, апатия, слуховые галлюцинации, нарушение зрения. Возможны судороги по типу эпилептического приступа.

Профилактика: строгое соблюдение требований безопасности труда водолазов, кессонщиков и представителей других профессий, связанных с работой в условиях повышенного барометрического давления; медицинский осмотр и переосвидетельствование водолазов в соответствии с инструктивно-методическими указаниями Минздравсоцразвития.

При подъеме на высоту может развиваться патологическое состояние, называемое горной, или *высотной, болезнью*. Ее формирование обусловлено в основном недостатком кислорода. Первыми признаками болезни являются головокружение, общая слабость, сонливость, нарушение зрения, координации движений, тошнота, рвота.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Наблюдаются носовые кровотечения, тахикардия, тахипноэ. Продолжительность периода адаптации определяется высотой. Для полной адаптации требуется один-два месяца. Однако на высоте 3–4 км даже при полной адаптации выполнение тяжелых физических работ вызывает затруднение.

Профилактика. Правильный профессиональный отбор. Постепенная тренировка к кислородному голоданию, соблюдение установленных инструкций. Обильное употребление подкисленной и витаминизированной жидкости.

2.3.4. Заболевания, вызываемые воздействием микроклимата горячих цехов

К числу предприятий, характеризующихся высокой температурой воздуха, относятся горячие цехи на металлургических, машиностроительных, химических, стекольных и других заводах. В результате длительного поступления большого количества тепла в организм наступает нарушение терморегуляции — так называемое тепловое поражение.

Патогенез тепловых поражений включает: вегетативно-эндокринные нарушения, нарушения обмена веществ с образованием токсических продуктов и нарушение водно-солевого обмена — обезвоживание и гипохлоремия.

Выделяют три вида тепловых поражений: острые, подострые и хронические. Острые поражения легкой степени характеризуются общей слабостью, вялостью, сонливостью, головной болью, тошнотой, учащением дыхания и пульса, субфебрильной температурой; кожа влажная и прохладная на ощупь. При средней тяжести, помимо отмеченных жалоб, наблюдается кратковременная потеря сознания. Кожа гиперимирована, влажная. Пульс и дыхание учащены, температура тела достигает 40–41 °С. Тяжелая степень развивается постепенно или внезапно: отмечаются потеря сознания или психомоторное возбуждение, тошнота, рвота, судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, парезы, параличи, коматозное состояние; иногда — остановка дыхания. Кожа гиперимирована, влажная (липкий пот), горячая. Температура тела 42 °С и выше; тахикардия (120–140 в 1 мин), тахипноэ (30–40 в 1 мин); гипотензия, коллапс.

Подострые тепловые поражения, возникающие при длительном пребывании в условиях высокой внешней температуры без нарушений процессов терморегуляции в организме, проявляются в дегидратационной, судорожной и смешанной формах. Для первой характерны неустойчивость температуры, общая слабость, разбитость, головная боль, головокружение, потливость, одышка, тахикардия, лигурия, обморочные состояния, рвота.

Характерным признаком второй формы является судорожный синдром (периодически возникающие болезненные судороги различных групп мышц, чаще ног, лица, иногда переходящие в общие судороги). В тяжелых случаях наблюдаются: запавшие глаза, окруженные темными кругами, ввалившиеся щеки, заостренный нос, цианотичные губы, кожа бледная, сухая, холодная на ощупь, тахикардия. В крови — эритроцитоз, лейкоцитоз, повышенное количество гемоглобина, гипохлоремия.

Для *хронического теплового поражения* характерны следующие синдромы или их сочетания: неврастенический (с дистонией вегетативной нервной системы); анемический (с умеренным уменьшением количества эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и ретикулоцитозом); сердечно-сосудистый (тахикардия, лабильность пульса, одышка, понижение максимального артериального давления, на ЭКГ — признаки дистрофии миокарда); желудочно-кишечный (диспепсические нарушения, тупые боли в подложечной области после еды; гастриты, энтериты, колиты).

Профилактика: мероприятия санитарно-технического характера, направленные на улучшение условий микроклимата в горячих цехах, рациональный режим труда и отдыха; средства индивидуальной защиты, питьевой и пищевой режим.

2.4. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Заболевания опорно-двигательного аппарата часто встречаются при работе в таких отраслях промышленности, как строительная, горнорудная, машиностроительная и др., а также в сельском хозяйстве. Они обусловлены хроническим функциональным перенапряжением, микротравматизацией, выполнением быстрых однотипных движений. Наиболее часто встречаются заболевания мышц, связок и суставов верхних конечностей: миозиты, крепитирующий тендовагинит предплечья, стенозирующий лигаментит (стенозирующий тендовагинит), эпикондилит плеча, бурситы, деформирующие остеоартрозы, периартроз плечевого сустава, остеохондроз позвоночника (дискогенные пояснично-крестцовые радикулиты). Заболевания развиваются подостро, имеют рецидивирующее или хроническое течение.

Миозиты, крепитирующие тендовагиниты (чаще правого предплечья) встречаются у гладильщиц, полировщиков, шлифовщиков, плотников, кузнецов и др. Протекают подостро (2–3 недели). Боль в предплечье жгучая, усиливается во время работы, мышца и место ее прикрепления болезненны, отмечается отечность, крепитация.

Стенозирующие лигаментиты (стилоидит, синдром запястного канала, защелкивающийся палец) часто встречаются у полировщиков, маляров, штукатуров, каменщиков, портных и др. В этих профессиях хроническая микротравматизация кисти приводит к рубцовому сморщиванию связок, сдавлению нервно-сосудистого пучка и в результате этого — к нарушению функции руки.

Стилоидит характеризуется болью и припухлостью в области шиловидного отростка лучевой кости, во время работы боль усиливается и иррадирует в кисть и предплечье. Болезненно резкое отведение большого пальца. На рентгенограмме кисти — деформация или периостит шиловидного отростка.

Синдром запястного канала характеризуется уплотнением поперечной связки и сужением канала запястья. При этом происходит сдавление срединного нерва, сухожилий сгибателей и сосудов кисти. Характерны ночные парестезии и боль в кистях, усиление парестезии при давлении на плечо, на поперечную связку, при поднятии руки вверх (в положении лежа). Выявляется гипестезия кончиков II—III пальцев, атрофия проксимальной части тенара, нарушение противопоставления большого пальца.

Защелкивающийся палец возникает вследствие длительной травматизации ладони на уровне пястно-фаланговых суставов. При этом происходит уплотнение кольцевидных связок, затруднение свободного скольжения сгибателей пальцев (палец при сгибании внезапно «защелкивается», разгибание затруднено, болезненно). При нарастании процесса разгибание возможно только с помощью другой руки, при дальнейшем ухудшении может развиваться сгибательная контрактура.

Бурситы развиваются медленно (5—15 лет) при длительной травматизации сустава. Локтевой бурсит часто наблюдается у чеканщиков, граверов, сапожников; препателлярный — у шахтеров, плиточников, паркетчиков. Бурситы характеризуются флюктуирующей болезненной припухлостью в области сустава: в суставной сумке накапливается выпот. Движения в суставе не ограничены, но болезненны.

Эпикондилит плеча (чаще наружный) встречается в профессиях, труд которых требует длительной напряженной супинации и пронации предплечья (кузнецы, гладильщики, каменщики, штукатуры и др.). Характеризуется постепенно нарастающей болью в области наружного надмышелка; во время работы боль усиливается, распространяясь по всей руке. Постепенно нарастает слабость в руке. Характерны боль при давлении на надмышелок и симптом Томсена (резкая боль в области надмышелка при напряженной экстензии кисти). На рентгенограмме выявляется краевая резорбция или кальные уплотнения в области надмышелка.

Деформирующий остеоартроз суставов кисти часто встречается при травматизации кисти (сапожники, плотники, сколотчики ящиков). Крупные суставы чаще поражаются у лиц, выполняющих тяжелую физическую работу (шахтеры, кузнецы, волочильщики, каменщики).

Периартроз плечевого сустава — дегенеративно-дистрофические изменения (с элементами реактивного воспаления) мягких околосуставных тканей плеча. Встречается при постоянной травматизации периартикулярных тканей вследствие резких движений в плечевом суставе (маляры, штукатуры, волочильщики и др.).

Остеохондроз позвоночника — полиэтиологическое заболевание, обусловленное дегенеративно-дистрофическим поражением межпозвонковых дисков и других тканей позвоночника. Чаще встречается остеохондроз поясничного отдела у представителей профессий, связанных с тяжелым физическим трудом (горнорабочие, металлурги, обрубщики, лесорубы, трактористы, экскаваторщики, бульдозеристы). При этом перенапряжение и микротравматизация позвоночника часто сочетаются с неудобной позой, охлаждением, вибрацией. Сочетание неблагоприятных факторов может быть причиной развития в сравнительно молодом возрасте осложненных форм остеохондроза (рецидивирующие люмбаго, дискогенные радикулиты).

Профессиональные дискинезии (координаторные неврозы) встречаются среди профессий, работа которых требует быстрых движений, точной координации, нервно-эмоционального напряжения (музыканты, телеграфисты, машинистки).

Патогенез: нарушение координированной рефлекторной деятельности двигательного анализатора.

Профессиональные дискинезии относятся к функциональным заболеваниям. Наиболее частые формы: писчий спазм, дискинезия руки музыканта; у лиц, играющих на духовых инструментах, может развиваться дискинезия губ. Характерным является избирательное поражение функции рабочей руки: нарушается профессиональный навык (при написании, игре на музыкальном инструменте), но другие функции руки остаются сохраненными. Развивается дискинезия медленно, вначале беспокоит ощущение усталости в руке, слабость, дрожание или неловкость. Затем во время игры (письма) в отдельных пальцах появляется слабость (паретическая форма дискинезии) или судорожное сокращение (судорожная форма). Попытка «приспособиться», изменить положение руки (пальцев) лишь усугубляет дефект. Нередко дискинезия сочетается с миозитами, явлениями невралгии.

Профилактика дискинезии предусматривает общегигиенические меры (соблюдение режима труда и отдыха), своевременное лечение невротических расстройств, оздоровительные мероприятия.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Профессиональные полиневропатии (вегетативные, вегетативно-сенсорные) — распространенная группа заболеваний, встречающихся при воздействии вибрации, интоксикациях свинцом, сероуглеродом, мышьяком, при функциональном перетруживании рук (микротравматизация, давление), охлаждении — местном и общем (рыбаки, рыбообработчики, рабочие мясокомбинатов и холодильников, лесорубы, сплавщики леса).

Патогенез: поражение вегетативных и чувствительных (реже двигательных) волокон периферических нервов, реже корешков; нарушение микроциркуляции и биохимизма тканей вследствие хронического воздействия неблагоприятных производственных факторов.

Клиническая картина. Жалобы на тупые боли и парестезии в руках (при общем охлаждении — и в ногах), «зябкость» конечностей. Эти ощущения больше беспокоят в ночное время. Симптомы: отечность, цианоз и гипотермия пальцев или всей кисти, гипергидроз ладоней, пальцев. Трофические расстройства: сухость кожи, трещины на концевых фалангах, ломкость ногтей. Снижение болевой и температурной чувствительности в виде перчаток и носков. Резкое снижение температурной чувствительности характерно для холодовых полиневритов (холодовые полиневриты широко известны как невроаскулиты, ангиотрофоневрозы). В выраженных случаях полиневропатий нарастают боли и слабость в конечностях, присоединяются гипотрофии (атрофии) мелких мышц, снижается сила и функция конечности. Нарастает отечность кистей, формируется сгибательная контрактура пальцев. Присоединяются стойкие болевые, нередко корешковые синдромы. Нарастают чувствительные расстройства. Значительно снижается интенсивность пульсового кровенаполнения, затрудняется тканевый кровоток; выявляются аневризмы или запустение капилляров.

Профилактика. Помимо гигиенических мер (использование утепленных перчаток, обуви), имеют значение оздоровительные мероприятия (самомассаж, гимнастика, суховоздушные тепловые ванны для рук в период сменных перерывов), профилактические курсы лечения в заводских профилакториях.

2.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Туберкулез органов дыхания — инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в пораженных тканях очагов специфического воспаления и выраженной общей реакцией организма.

Возбудитель — микобактерия туберкулеза (МТ), главным образом человеческого, редко бычьего и в исключительных случаях птичьего типа. Основным источником заражения — больные люди или домашние

животные, преимущественно коровы. Заражаются обычно аэрогенным путем при вдыхании с воздухом выделяемых больными мельчайших капелек мокроты, в которых содержатся микобактерии туберкулеза. Кроме того, возможно проникновение в организм инфекции при употреблении молока, мяса, яиц от больных животных и птиц. В этих случаях микробы заносятся в легкие или из глоточных миндалин, или по лимфатическим и кровеносным путям из кишечника. У подавляющего большинства, впервые заболевших, в мокроте обнаруживают микобактерии туберкулеза, чувствительные, а у 5—10% — устойчивые к различным противотуберкулезным препаратам. В последнем случае заражение происходит от больных, которые неэффективно лечатся специфическими медикаментами и выделяют устойчивые штаммы микобактерий туберкулеза. При специальном исследовании в мокроте и в органах больных иногда удается обнаружить *L*-формы микобактерий туберкулеза, отличающиеся сравнительно небольшой вирулентностью и патогенностью, но способные при определенных условиях превращаться в типичную микробную форму.

Патогенез, симптомы, течение. Впервые проникшие в организм микобактерии туберкулеза распространяются различными путями — лимфогенным, гематогенным, бронхолегочным. При этом в органах, главным образом в лимфатических узлах и легких, могут образоваться отдельные или множественные туберкулезные бугорки или более крупные очаги, для которых характерно наличие эпителиоидных и гигантских клеток, а также элементов творожистого некроза. Одновременно появляется положительная реакция на туберкулин, так называемый туберкулиновый вираж, устанавливаемый по внутрикожной пробе Манту. Могут наблюдаться субфебрильная температура тела, гиперплазия наружных лимфатических узлов, умеренная лимфопения и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нередко изменяются СОЭ, а также белковые фракции сыворотки крови. При достаточной сопротивляемости организма и заражении небольшим количеством МТ туберкулезные бугорки и очаги рассасываются, рубцуются или обызвествляются, хотя МТ в них длительно сохраняются. Все эти изменения часто остаются незамеченными или протекают под маской различных интеркуррентных заболеваний, ликвидируются спонтанно; они выявляются только при тщательном динамическом наблюдении за впервые инфицировавшимися детьми, подростками или взрослыми людьми.

При массивной инфекции, под влиянием других неблагоприятных факторов (нарушение питания, тяжелые заболевания, ведущие к снижению иммунобиологической устойчивости организма) развивается клинически выраженный первичный туберкулез, протекающий в виде бронхоаденита, первичного комплекса, более или менее

обширных диссеминаций в легких и других органах, экссудативного плеврита, воспаления серозных оболочек. При этом нередко отмечается повышенная чувствительность организма и склонность к гиперергическим реакциям в виде узловой эритемы, кератоконъюнктивита, аллергических васкулитов и т.д. Первичный туберкулез встречается преимущественно у детей, подростков, реже у молодых людей и крайне редко у лиц старшего и пожилого возраста, уже перенесших в прошлом первичное заражение, закончившееся биологическим излечением.

Остающиеся в «заживших» туберкулезных очагах и рубцах в легких и лимфатических узлах микобактерии туберкулеза могут «пробуждаться» и размножаться. Этому способствуют те же условия, которые благоприятствуют развитию первичного туберкулеза, а кроме того, повторное заражение (экзогенная суперинфекция). Тогда вокруг старых очагов возникает перифокальное воспаление, нарушается целостность их капсулы, расплавляются участки казеозного некроза и инфекция распространяется лимфогенным, бронхогенным или гематогенным путем. Так развивается вторичный туберкулез, т.е. болезнь людей, уже перенесших первичную инфекцию и обладающих известным, хотя и недостаточным, иммунитетом. У таких больных процесс протекает с многообразными патоморфологическими и клиническими изменениями, чаще хронически.

Профилактика включает социально-профилактические и санитарно-гигиенические мероприятия по оздоровлению условий жизни, труда и быта населения, физическую культуру и спорт. Предохранительные прививки вакциной БЦЖ проводят в России всем новорожденным, а также неинфицированным детям и подросткам 7, 12 и 17 лет. Отрицательно реагирующих на туберкулин лиц до 30 лет ревакцинируют через каждые 7 лет. Химиопрофилактика показана в первую очередь детям, подросткам и взрослым, имеющим тесный контакт с больными, выделяющими микобактерии туберкулеза, а также детям и подросткам с резко выраженной реакцией Манту и другим лицам с повышенным риском заболевания.

Для своевременного выявления больных туберкулезом детей применяют туберкулиновые пробы; у лиц старше 12 лет — флюорографию, которую проводят не реже одного раза в 1–2 года. Такому обследованию подлежат все жители городов и сельских местностей. В регулярных профилактических осмотрах особенно нуждаются лица, состоящие в контакте с бацилярными больными, работники лечебно-профилактических учреждений, детских домов и садов, учащиеся и работники школ, работники общественного транспорта, пищевой промышленности, бытового обслуживания, рабочие вредных производств и т.д. Не реже одного раза в год обследуют излечившихся от туберкулеза, а также тех, у кого в легких обнаруже-

ны следы незаметно перенесенного в прошлом туберкулезного процесса.

Бруцеллез — зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной и половой систем.

Этиология, патогенез. Известно шесть видов бруцелл. Наибольшее значение имеют бруцеллы коз и овец, крупного рогатого скота и свиней. Возбудитель устойчив во внешней среде, а также в пищевых продуктах (молоке, брынзе). Заражение происходит алиментарным путем или через микроповреждения кожи (во время помощи при отелах, ягнении и т.д.). Возбудитель гематогенно распространяется по всему организму, приводит к аллергопатии и формированию очагов в различных органах и системах.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 6 до 30 дней. Бруцеллез характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. У некоторых инфицированных возникает первично-латентная форма без клинических симптомов, которая проявляется лишь иммунологическими реакциями. У других заболевание протекает в острой (остросептической) или в хронических (первично-хроническая метастатическая и вторично-хроническая метастатическая) формах. После исчезновения клинических симптомов (при сохранении бруцелл в организме) заболевание переходит во вторично-латентную форму, которая при ослаблении организма может вновь обостриться и снова перейти в одну из хронических форм.

Остросептическая форма бруцеллеза характеризуется высокой лихорадкой (до 40°C), при которой самочувствие больных остается хорошим (иногда они даже сохраняют трудоспособность). Отмечаются умеренная головная боль, повторные познабливания, повышенная потливость. Умеренно увеличены все группы периферических лимфатических узлов (микрополиаденит), печень и селезенка. При хронических формах на фоне субфебрильной (реже фебрильной) температуры и ретикулоэндотелиоза (микрополиаденит, увеличение печени и селезенки) появляются различные изменения в органах. Часто поражаются крупные суставы (периартриты, артриты, бурситы), мышцы (миозиты), периферическая нервная система (моно- и полиневриты, радикулиты, плекситы), половая система (орхиты, оофориты, эндометриты, самопроизвольные аборты).

Течение хронических форм бруцеллеза длительное, обострения сменяются ремиссиями. У некоторых больных и после санации организма от бруцелл могут быть стойкие остаточные явления (резидуальный бруцеллез).

Сибирская язва — острое инфекционное заболевание из группы зоонозов. У человека протекает в виде кожной, легочной, кишечной и септической форм.

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

Этиология, патогенез. Возбудитель — относительно крупная сибиреязвенная палочка; образует споры и капсулу. Вегетативная форма возбудителя погибает без доступа воздуха, при прогревании, воздействии дезинфицирующих средств. Споры возбудителя во внешней среде весьма устойчивы.

Клиническая картина. Инкубационный период от нескольких часов до восьми дней (чаще 2–3 дня). Наиболее часто сибирская язва у человека протекает в виде кожной формы (95–99% случаев) и лишь у 1–5% больных — в виде легочной и кишечной. Типичные проявления кожной формы сибирской язвы возникают в зоне ворот инфекции. Вначале появляется красное зудящее пятнышко, которое быстро превращается в папулу, а последняя — в везикулу с прозрачным или геморрагическим содержимым. Больной при продолжающемся зуде срывает пузырек, на его месте образуется язвочка с темным дном и обильным серозным отделяемым. По периферии язвочки развивается воспалительный валик, в зоне которого образуются дочерние пузырьки. Одновременно с этим вокруг язвочки развивается отек (может быть весьма обширным) и регионарный лимфаденит. Характерно отсутствие чувствительности в области дна язвочки, а также отсутствие болезненности в области увеличенных лимфатических узлов.

К моменту образования язвочки появляется лихорадка, которая продолжается в течение пяти-семи дней, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия. Местные изменения в области поражения нарастают примерно в течение тех же сроков, что и лихорадка, а затем начинается обратное развитие: сначала снижается температура тела, прекращается отделение серозной жидкости из зоны некроза, начинается уменьшение (до полного исчезновения) отека, а на месте некроза постепенно формируется струп. На 10–14-й день струп отторгается, образуется язва с гранулирующим дном и умеренным гнойным отделяемым с последующим рубцеванием.

Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело. Проявляется болью в груди, одышкой, цианозом, тахикардией (до 120–140 в минуту), кашлем с отделением пенистой кровянистой мокроты. Температура тела быстро достигает высоких цифр (40°C и выше), АД снижается.

Кишечная форма сибирской язвы характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болью в эпигастральной области, диареей и рвотой. Живот вздут, резкая боль при пальпации, нередко имеются признаки раздражения брюшины. В рвотных массах и выделениях из кишечника появляется примесь крови. При любой из описанных форм сибирской язвы может развиваться сепсис с бактериемией и вторичными очагами (поражение печени, селезенки, почек, мозговых оболочек).

Для диагностики важны эпидемиологические данные (профессия больного, контакт с больными животными или зараженным сырьем животного происхождения) и характерные поражения кожи. Лабораторным подтверждением диагноза является выделение возбудителя сибирской язвы. Вспомогательное значение имеет аллергическая проба с антраксином.

Ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердца. Болеют в основном дети и молодые люди: женщины в 3 раза чаще, чем мужчины.

Этиология, патогенез. Основной этиологический фактор при острых формах заболевания — *p*-гемолитический стрептококк группы А. У больных с затяжными и непрерывно рецидивирующими формами ревмокардита связь заболевания со стрептококком часто не удается установить. В подобных случаях поражение сердца, полностью соответствующее всем главным критериям ревматизма, имеет, по-видимому, иную природу — аллергическую (вне связи со стрептококком или вообще инфекционными антигенами), инфекционно-токсическую, вирусную.

Клиническая картина. В типичных случаях заболевание развивается через одну-три недели после перенесенной ангины или реже другой инфекции. При повторных атаках этот срок может быть меньшим. У некоторых больных даже первичный ревматизм возникает через один-два дня после охлаждения без какой-либо связи с инфекцией. Рецидивы болезни часто развиваются после любых интеркуррентных заболеваний, оперативных вмешательств, физических перегрузок.

Наиболее характерным проявлением ревматизма, его «основным синдромом», является сочетание острого мигрирующего и полностью обратимого полиартрита крупных суставов с умеренно выраженным кардитом. Обычно начало заболевания острое, бурное, реже подострое. Быстро развивается полиартрит, сопровождающийся ремиттирующей лихорадкой до 38–40°C с суточными колебаниями 1–2°C и сильным потом, но обычно без озноба. Первым симптомом *ревматического полиартрита* является нарастающая острая боль в суставах, усиливающаяся при малейших пассивных и активных движениях и достигающая у не леченых больных большой выраженности. К боли быстро присоединяется отечность мягких тканей в области суставов, почти одновременно появляется выпот в суставной полости. Кожа над пораженными суставами горячая, пальпация их резко болезненна, объем движений из-за боли крайне ограничен. Характерно симметричное поражение крупных суставов — обычно коленных, лучезапястных, голеностопных, локтевых. Типична «летучесть» воспалительных изменений, проявляющаяся в быстром

(в течение нескольких дней) обратном развитии артритических явлений в одних суставах и столь же быстром их нарастании в других. Все суставные проявления исчезают бесследно; даже без лечения они длятся не более двух-четырех недель. При современной терапии клинические симптомы ревматического полиартрита могут быть устранены в течение первых суток. Полагают, что при остром ревматизме полиартрит развивается в 60—70% случаев.

По мере стихания суставных явлений (реже с самого начала болезни) на первый план выступают обычно не столь яркие симптомы поражения сердца, считающегося наиболее частым и у многих больных единственным органным проявлением ревматизма. В то же время вопреки прежним представлениям заболевание не столь редко протекает без явных сердечных изменений.

Ревматический миокардит при отсутствии сопутствующего порока сердца у взрослых протекает, как правило, нетяжело. Жалобы на слабые боли или неясные неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при нагрузках, реже — на сердцебиения или перебои.

У отдельных больных чаще в детском возрасте встречается так называемый *диффузный ревматический миокардит*. Он проявляется бурным воспалением миокарда с его выраженным отеком и нарушением функции. С самого начала заболевания беспокоят одышка, заставляющая принимать положение ортопноэ, постоянная боль в области сердца, учащенное сердцебиение. Характерны «бледный цианоз», набухание шейных вен. Сердце значительно и диффузно расширено, верхушечный толчок слабый.

Исходом ревматического миокардита при отсутствии активного лечения может быть миокардитический кардиосклероз, выраженность которого часто отражает степень распространенности миокардита.

Ревматический эндокардит, являющийся причиной ревматических пороков сердца, весьма беден симптомами. Его существенным проявлением служит четкий систолический шум при достаточной звучности тонов и отсутствии признаков выраженного поражения миокарда. В отличие от шума, связанного с миокардитом, эндокардитический шум бывает более грубым, а иногда имеет музыкальный оттенок. Больные, у которых эндокардит является единственной или, по крайней мере, основной локализацией ревматизма, в течение длительного времени сохраняют хорошее общее самочувствие и трудоспособность, составляя группу больных с так называемым амбулаторным течением ревматизма. Только гемодинамические расстройства в связи с незаметно сформировавшимся пороком сердца заставляют таких больных впервые обратиться к врачу.

Среди *поражений кожи* практически патогномонична кольцевая эритема, представляющая собой розовые кольцевидные элементы,

никогда не зудящие, располагающиеся преимущественно на коже внутренней поверхности рук и ног, живота, шеи и туловища. Она обнаруживается лишь у 1–2% больных. «Ревматические узелки», описываемые в старых руководствах, в настоящее время практически не встречаются. Узловая эритема, геморрагии, крапивница совершенно не характерны.

Профилактика ревматизма включает активную санацию очагов хронической инфекции и энергичное лечение острых заболеваний, вызванных стрептококком.

Дерматиты — воспалительные реакции кожи в ответ на воздействие раздражителей внешней среды. Различают контактные дерматиты и токсидермию. Контактные дерматиты возникают под влиянием непосредственного воздействия внешних факторов на кожу, при токсидермии последние первоначально проникают во внутреннюю среду организма.

Этиология и патогенез. Раздражители, обуславливающие дерматиты, имеют физическую, химическую или биологическую природу. Так называемые облигатные раздражители вызывают простой (искусственный, артефициальный) дерматит у каждого человека. К ним относятся трение, давление, лучевые и температурные воздействия, кислоты и щелочи, некоторые растения (крапива, ясенец, едкий лютик, молочай и др.). Факультативные раздражители вызывают воспаление кожи лишь у лиц, имеющих к ним повышенную чувствительность: возникает аллергический (сенсibilизационный) дерматит. Количество факультативных раздражителей (сенсibilизаторов) огромно и непрерывно увеличивается. Наибольшее практическое значение из них имеют соли хрома, никеля, кобальта, формалин, скипидар, полимеры, медикаменты, стиральные порошки, косметические средства, предметы парфюмерии, инсектициды, некоторые растения (примула, алоэ, табак, подснежник, герань, чеснок и др.).

Патогенез *простого дерматита* сводится к непосредственному повреждению тканей кожи. Поэтому клинические проявления простого дерматита и его течение определяются силой (концентрацией), длительностью воздействия и природой раздражителя, причем поражение кожи возникает немедленно или вскоре после первого же контакта с раздражителем, а площадь поражения строго соответствует площади этого контакта.

В основе *аллергического дерматита* лежит моновалентная сенсibilизация кожи. Сенсibilизаторы, вызывающие аллергические дерматиты, являются обычно гаптенами. Соединяясь с белками кожи, они образуют конъюгаты, обладающие свойствами полных аллергенов, под влиянием которых стимулируются лимфоциты, что и обуславливает развитие сенсibilизационного дерматита как аллергической реакции замедленного типа. Огромную роль в механиз-

ме сенсибилизации играют индивидуальные особенности организма: состояние нервной системы (включая вегетативную), генетическая предрасположенность; перенесенные и сопутствующие заболевания (в том числе микозы стоп), состояние водно-липидной мантии кожи, а также функции сальных и потовых желез.

Моновалентная сенсибилизация определяет особенности клиники и течения аллергического дерматита: четкую специфичность (дерматит развивается под влиянием строго определенного раздражителя); наличие скрытого (сенсибилизационного) периода между первым контактом с раздражителем и возникновением дерматита (от 5 дней до 4 недель), необычную интенсивную воспалительную реакцию кожи, неадекватную концентрации раздражителя и времени его воздействия; обширность поражения, далеко выходящего за пределы площади воздействия раздражителя.

Клиническая картина. Простой дерматит протекает остро или хронически. Различают три стадии острого дерматита: эритематозную (гиперемия и отечность различной степени выраженности), везикулезную или буллезную (на эритематозно-отечном фоне формируются пузырьки и пузыри, подсыхающие в корки или вскрывающиеся с образованием мокнущих эрозий), некротическую (распад тканей с образованием изъязвлений и последующим рубцеванием). Острые дерматиты сопровождаются зудом, жжением или болью, что зависит от степени поражения. Хронические дерматиты, причиной которых служит длительное воздействие слабых раздражителей, характеризуются застойной гиперемией, инфильтрацией, лихенификацией, трещинами, усиленным ороговением, иногда атрофией кожи.

Одной из наиболее частых разновидностей острого дерматита является потертость, возникающая обычно на ладонях, особенно у лиц, не имеющих навыка к физическому труду, и стопах при ходьбе в неудобной обуви. Клинически характеризуется резко очерченной отечной гиперемией, на фоне которой при продолжающемся воздействии раздражающего фактора возникают крупные пузыри — «водяные мозоли»; возможно присоединение пиококковой инфекции. Омозолелость — хроническая форма механического дерматита — развивается вследствие длительного и систематического давления и трения на кистях при выполнении ручных операций (профессиональная примета), а на стопах — при ношении тесной обуви. Потертость может возникать также в складках при трении соприкасающихся поверхностей, особенно у тучных лиц.

Клиническая картина *аллергического дерматита* характеризуется яркой эритемой с резко выраженным отеком. На этом фоне могут появляться многочисленные пузырьки и пузыри, дающие при вскрытии мокнущие эрозии. При стихании воспаления образуются корки

и чешуйки, после отпадения которых некоторое время сохраняются синюшно-розовые пятна. Для подтверждения диагноза используют аллергические пробы.

Профилактика. Соблюдение техники безопасности на производстве и в быту; своевременная санация фокальной инфекции и микозов стоп; применение антибиотиков и других сенсибилизирующих медикаментов строго по показаниям с учетом их переносимости в прошлом.

Кандидоз (кандидамикоз) — микоз, вызываемый дрожжеподобными грибами рода *Candida*, поражает кожу и слизистые оболочки, проявляется разнообразными клиническими формами.

Поверхностный кандидоз кожи и слизистых оболочек, кандидоз кожных складок: поражаются крупные складки кожи пахово-бедренные, межъягодичная, особенно под молочными железами, область ануса, пупка, заушные складки, головка полового члена, внутренний листок крайней плоти, у тучных лиц могут поражаться складки живота. Вначале возникают крупные участки мацерации белого цвета, которые довольно быстро превращаются в мокнущие красные эрозии с белесоватой отслаивающейся каймой по краю. Вблизи очагов иногда видны мелкие отсевы, а в глубине складок — болезненные трещины. Беспокоит зуд, жжение.

Межпальцевая эрозия возникает почти исключительно у женщин на руках, что связано с условиями труда. Она развивается в основном в складке между III и IV пальцами. Возникает группа пузырьков с мацерированной поверхностью, которая быстро отделяется, после чего образуется имеющая цвет мяса блестящая, гладкая эрозивная поверхность с нависающей по ее периферии серовато-белой каймой мацерированного эпидермиса. Границы поражения резкие. Процесс никогда не выходит за пределы межпальцевой складки и занимает не больше половины боковой поверхности первых фаланг.

Кандидомикотическая заеда встречается преимущественно у пожилых лиц со снижающимся прикусом. В углах рта возникает красная влажная эрозия, имеющая вид трещины с мацерацией эпидермиса вокруг.

Молочница (дрожжевой стоматит) возникает чаще у грудных детей на различных участках слизистой оболочки полости рта. Появляются беловатые налеты, которые легко снимаются. После их удаления обнажается сухая, несколько гиперемированная слизистая оболочка. При складчатом глоссите налет молочницы локализуется обычно в глубине складок (кандидомикотический глоссит).

Кандидомикотический вульвовагинит по клинической картине почти не отличается от молочницы, однако серовато-белый налет обычно имеет крошковатый характер. Больные жалуются на зуд и жжение.

Кандидозная паронихия, онихия встречаются почти исключительно у женщин и начинаются с изменения ногтевого валика. Появляются отечность, гиперемия и инфильтрация ногтевого валика, из-под которого можно выдавить каплю гноя. При стихании воспалительных явлений по краю ногтевого валика возникает шелушение, он остается утолщенным, исчезнувшая ногтевая кожица не нарастает. Ногтевая пластинка, на которую процесс переходит с ногтевого валика, в местах поражения имеет буровато-коричневую окраску и поперечную исчерченность.

Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз у детей начинается обычно с появления молочницы, затем возникают другие формы кандидоза кожи и слизистых оболочек. На их фоне и рядом с ними возникают папулезные и бугорковые высыпания, покрытые корками, количество которых быстро увеличивается, а сами очаги становятся более глубокими. Эти элементы оставляют рубцово-атрофические изменения. Процесс, начавшийся в раннем детстве, течет годами, сопровождаясь различными дистрофическими расстройствами, в том числе глубоким кариесом зубов. Эти изменения могут сочетаться с висцеральным кандидозом (бронхит, пневмония, пиелонефрит, энтероколит и др.). При микроскопии после обработки материала (соскоб с очага, обрывки эпидермиса и др.) 20%-ным раствором едкой щелочи обнаруживают псевдомицелий и скопления почкующихся дрожжевых клеток.

Прогноз при поверхностных кандидозах хороший, при гранулематозном — серьезный.

Сап — инфекционное заболевание лошадей, возбудителем которого служит *Burkholderia mallei*. Болезнь сопровождается поражением легких, кожи и лимфатических сосудов. Прежде сап был распространен повсеместно. Сейчас он встречается в Африке, Азии и Южной Америке. В США и Западной Европе его нет.

Люди заражаются сапом, контактируя с лошадьми, мулами и ослами, вероятно вследствие попадания возбудителя на поврежденную кожу или в носовые ходы.

У человека наблюдаются следующие формы сапа: острая кожная, острая легочная, септическая и хроническая.

В месте внедрения *Burkholderia mallei* в кожу обычно образуется гранулема (сапный узелок) и развивается лимфангит. В дальнейшем возникает сапная язва. Характерны лихорадка, недомогание, резкая слабость. Поражение слизистых (гранулемы, гнойно-слизистое отделяемое) образованием изъязвляющихся гранулем и гнойно-слизистым отделяемым.

Острая легочная форма сапа развивается при вдыхании возбудителя. Для нее характерна клиническая картина пневмонии, увеличение лимфоузлов, спленомегалия. На рентгенограмме грудной клетки

видны очаговые тени, полости (при абсцедировании), иногда — картина бронхопневмонии или затемнение целой доли.

При хронической форме сапа наблюдаются множественные абсцессы в подкожной клетчатке и мышцах, особенно часто страдают конечности. Описаны и абсцессы внутренних органов.

Для септической формы характерны папулезная и пустулезная сыпь и тяжелые нарушения общего состояния. Заболевание быстро приводит к смерти.

Диагноз сапа ставится на основе клинической картины и анамнеза (контакт с лошадьми).

Выделение *Burkholderia mallei* при посеве клинического материала и сероконверсия подтверждают диагноз.

Дисбактериоз кишечный — синдром, характеризующийся нарушением подвижного равновесия микрофлоры, в норме заселяющей кишечник. Если у здоровых людей в дистальных отделах тонкой кишки и в толстой кишке преобладают лактобактерии, анаэробные стрептококки, кишечная палочка, энтерококки и другие микроорганизмы, то при дисбактериозе равновесие между этими микроорганизмами нарушается, обильно развивается гнилостная или бродильная флора, грибы, преимущественно типа *Candida*, в кишечнике обнаруживаются микроорганизмы, в норме нехарактерные для него, большое количество микробов находится в содержимом проксимальных отделов тонкой кишки и в желудке. Активно развиваются условно-патогенные микроорганизмы, обычно обнаруживаемые в содержимом кишечника в небольших количествах, вместо непатогенных штаммов кишечной палочки (эшерихии) нередко выявляются ее более патогенные штаммы. Таким образом, при дисбактериозе наблюдаются качественные и количественные изменения состава микробных ассоциаций в желудочно-кишечном тракте (микробный пейзаж).

Этиология и патогенез. К кишечному дисбактериозу приводят заболевания и состояния, которые сопровождаются нарушением процессов переваривания пищевых веществ в кишечнике (диспепсии кишечные, хронические гастриты с секреторной недостаточностью, хронические панкреатиты, энтериты, колиты и т.д.). Причиной кишечного дисбактериоза может быть длительный, неконтролируемый прием антибиотиков, особенно широкого спектра действия, подавляющих нормальную кишечную флору и способствующих развитию тех микроорганизмов, которые имеют устойчивость к этим антибиотикам.

При дисбактериозе нарушается антагонистическая активность микрофлоры кишечника в отношении патогенных и гнилостных микроорганизмов. Продукты ненормального расщепления пищевых веществ необычной для кишечника микрофлорой (органические

Данный текст предназначен только для использования автором в личных целях и не может быть размещен в открытом доступе

кислоты, альдегиды, индол, скатол, сероводород и др.), образующиеся в больших количествах, раздражают стенку кишки. Возможно также возникновение аллергии либо на обычные продукты расщепления пищевых веществ, либо на антигены бактерий.

Клиническая картина. Проявляются характерные симптомы диспепсии, снижение аппетита, неприятный вкус во рту, тошнота, метеоризм, диарея или запоры. Каловые массы имеют резкий гнилостный или кислый запах. Часто наблюдаются признаки общей интоксикации, вялость, снижается трудоспособность. Диагноз подтверждается повторными исследованиями фекальной микрофлоры. При дифференциальной диагностике следует различать дисбактериозы, возникающие на фоне нерационального применения антибактериальных препаратов, на фоне систематических алиментарных погрешностей (что устанавливается на основании анамнеза) и дисбактериозы, сопутствующие острым и хроническим заболеваниям органов пищеварения. При длительном течении возможны гиповитаминозы (особенно дефицит витаминов группы *B*). Некоторые виды кишечного дисбактериоза (особенно стафилококковый, кандидамикозный, протейный, реже другие) могут переходить в генерализованную форму (сепсис).

Профилактика сводится к рациональному назначению антибиотиков, полноценному питанию и общеукрепляющей терапии лиц, переболевших тяжелыми общими заболеваниями органов пищеварения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное учебное пособие «Основы физиологии и анатомии человека. Профессиональные заболевания» предназначено для студентов экологического профиля. Базовые знания по физиологии и анатомии основных органов и систем организма человека: нервной системы, дыхания, органов кровообращения, эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы являются важными для последующего изучения экологических дисциплин. В то же время описание в настоящем учебном издании ряда профессиональных заболеваний, возникающих в результате воздействия на организм неблагоприятных факторов производственной среды, послужит базисом для формирования у специалистов экологов знаний о механизмах медико-биологического взаимодействия человека с факторами среды обитания, о последствиях воздействия травмирующих, вредных и поражающих факторов, о принципах их санитарно-гигиенического нормирования.

В настоящее время учет и оценка физиологических механизмов жизнеобеспечения человека при воздействии экологических факторов является необходимым в процессе практической деятельности во всех видах современных производств. При этом овладение полученными знаниями позволит специалистам инженерам-экологам в дальнейшем создавать с учетом медико-биологических требований по охране здоровья человека и окружающей среды наукоемкие технологии по очистке газовых выбросов, сточных вод от загрязняющих веществ и переработке опасных отходов.

Учебное пособие позволит освоить и применить полученные знания при оценке антропогенного воздействия на природу с целью соблюдения требований охраны здоровья человека.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрахамс П.* Иллюстрированный атлас анатомии человека. — М.: Изд-во БММ АО, 2007. 256 с.
2. *Агаджанян Н.А.* Физиология человека: Учеб. для студ. вузов, спец. в обл. медицины, биологии и валеологии. — М.: Мед.книга; Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2005. 526 с.
3. *Безруких М.М.* Возрастная физиология: Учеб. пособие для студ. пед. вузов. — М.: Академия, 2002. 415 с.
4. Большая медицинская энциклопедия. М.: Изд-во АСТ; Астрель, 2006. 736 с.
5. Анатомия человека: учеб. для студ. высш. учеб. завед. / Курепина М.М., Ожигова А.П., Никитина А.А. — М.: Владос, 2003. 384 с.
6. Основы физиологии человека: В 2 т. [под ред. академика РАМН Б.И. Ткаченко]. — СПб.: Межд. фонд истории науки, 1994.
7. Анатомия человека / Самусев Р.П., Селин Ю.М. — М.: Изд-во Оникс 21 век, 2008. 576 с.
8. *Сапин М.Р.* Анатомия и физиология детей и подростков: Учеб. пособие для студентов пед. вузов. М.: Изд. центр «Академия», 2000. 456 с.
9. Анатомия и физиология человека / Фаллер А., Шюнке М. — М.: Изд-во Бином, 2008. 544 с.
10. Физиология. Основы и функциональные системы: курс лекций: Учеб. пособие для студ. мед. вузов [под ред. К. В. Судакова]. — М.: Медицина, 2000. 780 с.
11. Физиология человека: В 3 т.: Пер. с англ. [под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса] — М.: Мир, 2005. Т. 1. 323 с.
12. Физиология человека: В 3 т [под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса] — М.: Мир, 2005. Т. 2. 642 с.
13. Физиология человека: В 3 т.: Пер. с англ. [под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса] — М.: Мир, 2005. Т. 3. 875 с.
14. *Хасанова Г.Б.* Анатомия ЦНС и физиология ВНД: Учеб. пособие. — Казань: КГТУ, 1998. 79 с.
15. *Швырев А.А.* Анатомия человека (для студентов вузов и среднего профессионального образования). 2-е изд. — Ростов н/Д.: Феникс, 2005. 188 с.
16. Медицинская энциклопедия. Медицинский словарь URL: <http://www.medotvet.ru/> (дата обращения 09.10.2012).
17. Медицинский информационно-образовательный портал. URL: <http://www.webmedinfo.ru/library/fiziologija.php> (дата обращения 09.10.2011).
18. Медицинская информационная сеть. URL: <http://www.medicinform.net/> (дата обращения 09.10.2011).
19. MedUniver Физиология человека. URL: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/> (дата обращения 09.10.2011).
20. Библиотекарь.ру. URL: <http://www.bibliotekar.ru/447/> (дата обращения 09.10.2011).

СПИСОК ИСПОЛЪЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

НЬО2 — оксигемоглобин

АД — артериальное давление

АКТГ — адренокортикотропный гормон или кортикотропин

АПУД — система (*APUD* — аббревиатура, образованная из первых букв англ. слов *amines* — амины; *precursor* — предшественник; *uptake* — усвоение, поглощение; *decarboxylation* — декарбоксилирование; синоним — диффузная нейроэндокринная система) — система клеток, способных к выработке и накоплению биогенных аминов и (или) пептидных гормонов и имеющих общее эмбриональное происхождение.

ВИП — вазоактивный интестинальный полипептид

ДНК — дезоксирибонуклеаза

ДО — дыхательный объем

Евд — емкость вдоха

ЖЕЛ — жизненная емкость легких

КОС — кислотно-основной состав крови

ЛГ — лютеинизирующий гормон или лютропин

МВЛ — максимальная вентиляция легких

МОД — минимальный объем воздуха

МПК — максимальное потребление кислорода

МТ — микобактерии туберкулеза

ОО — остаточный объем легких

ОЕЛ — общая емкость легких

ПДК — предельно-допустимая концентрация

РНК — рибонуклеаза

СОЭ — скорость оседания эритроцитов, мм/ч

СТГ — соматотропный гормон, или соматотропин

ТТГ — тиреотропный гормон, или тиреотропин

ФОЕ — функциональная остаточная емкость

ФСГ — фолликулостимулирующий гормон, или фоллитропин

ЦНС — центральная нервная система

ЭМИ — электромагнитное излучение

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Аппендикс — маленький червеобразный отросток, назначение которого неизвестно.

Бронхи — трубки, образующиеся при раздвоении трахеи, продолжают ветвиться на более тонкие — долевые и сегментарные бронхи.

Вакуоли — маленькие пузырьки в цитоплазме, заполненные клеточной жидкостью.

Внутриклеточные нити — органеллы, содержащиеся в цитоплазме.

Гипоталамус — орган головного мозга, который, наподобие диспетчерской, дает распоряжения по выработке и распределению гормонов в нужном количестве и в нужное время.

Гипофиз — железа, расположенная в основании черепа, выделяющая большое количество трофических гормонов, которые стимулируют секрецию других эндокринных желез.

Глотка — трубка, отходящая вниз от носовой полости. Пересечение дыхательных и пищеварительных путей.

Гортань — хрящевая полость, расположенная между горлом и трахеей, является голосообразующим органом.

Желудок — орган, расположенный в брюшной полости. Получает пищу уже смоченную слюной и пережеванную, смешивает ее с желудочным соком и проталкивает через привратник в двенадцатиперстную кишку.

Желчный пузырь — орган, расположенный в нижней части печени, который накапливает желчь и подает ее в кишечник.

Клеточная или цитоплазматическая оболочка — полупроницаемая структура, окружающая клетку. Обеспечивает связь клетки с внеклеточной средой.

Легкие — основные органы дыхательной системы, находящиеся в грудной полости. Обеспечивают правильный газообмен крови через альвеолы.

Лизосомы — органеллы, ответственные за переваривание веществ, поступающих в цитоплазму.

Микроворсинки — складки и выпуклости цитоплазматической оболочки, обеспечивающие прохождение веществ через нее.

Митохондрии — органеллы, принимающие участие в большом числе химических реакций, таких как клеточное дыхание.

Мочевой пузырь — эластичный мышечный орган, в котором скапливается моча, поступающая из почек.

Мочеиспускательный канал — канал, через который из организма выводится моча, накопленная в мочевом пузыре. Эти органы у мужчины и женщины разные.

Мочеобразующие органы — органы выделения, которые также очищают организм от шлаков (солей, мочевины и др.), образующихся в результате обмена веществ.

Мочеточники — каналы, соединяющие почки с мочевым пузырем.

Надгортанник — хрящ, расположенный между гортанью и глоткой, который препятствует попаданию пищи в дыхательные пути.

Надпочечники — представляют собой две небольшие железы, расположенные по одной над каждой почкой и состоящие из двух самостоятельных частей — коры и мозгового вещества.

Пищевод — трубка, соединяющая глотку с желудком. Мышцы, которые образуют внутренние стенки пищевода, осуществляют сокращения для проталкивания пищи в желудок.

Печень — жизненно важный орган для организма. Накапливает гликоген, являющийся резервом энергии, и выделяет желчь, необходимую для переваривания жиров.

Поджелудочная железа является одновременно экзокринным и эндокринным органом. Как эндокринный, он вырабатывает два гормона — инсулин и глюкагон, регулирующие обмен углеводов.

Половые железы — половые железы (яичники у женщин и яички у мужчин) вырабатывают половые клетки и другие основные гормоны, участвующие в репродуктивной функции.

Полость носа — нагревает, увлажняет и очищает воздух, поскольку является начальным отделом дыхательных путей.

Полость рта — второстепенный путь поступления воздуха, но важный, так как участвует в производстве голоса.

Почки — фильтруют кровь и из воды и вредных веществ образуют мочу, которая выводится из организма через мочевыделительную систему.

Прямая кишка — последняя часть толстой кишки и пищеварительного тракта, которая связывает ободочную кишку с внешней средой.

Рибосомы — органеллы, синтезирующие белки из молекул аминокислот.

Сердце — орган, обеспечивающий необходимую силу для перекачивания крови через весь организм.

Селезенка — орган — «кладбище эритроцитов». Функционирует как депо крови.

Толстая кишка — последняя часть пищеварительного тракта, состоящая из слепой кишки, ободочной кишки и прямой кишки, где абсорбируется вода из пищи и образуется кал из не переваренных продуктов.

Тонкая кишка — часть пищеварительного тракта длиной от 4 до 7 метров, куда поступают поджелудочный и желудочный соки, желчь, и где всасываются питательные вещества.

Трахея — хрящевая трубка длиной 10–15 см, расположенная между гортанью и началом бронхов.

Центриоли — центральные части центросомы.

Центросома — участвует в митозе или делении клеток.

Цитоплазма — вещество, заполняющее всю клетку и содержащее все клеточные тельца, включая ядро.

Щитовидная железа, околощитовидные железы — щитовидная железа, расположенная в передней части шеи, секретирует три гормона. К ней примыкают четыре небольшие околощитовидные железы, участвующие в обмене кальция.

Эндоплазматический ретикулум гладкий — структура, образующая, выделяющая и переносящая жиры по всей клетке вместе с белками складчатого ретикулума.

Эндоплазматический ретикулум складчатый — структура, накапливающая и выделяющая синтезированные белки в рибосомах.

Ядерная оболочка — пористая оболочка, регулирующая проход веществ между ядром и цитоплазмой.

Ядро — один из основополагающих компонентов клетки, так как ядро является носителем наследственных признаков и влияет на размножение и передачу биологической наследственности.

Ядрышки — сферические органеллы ядра, участвующие в образовании рибосом.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
1. ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ И АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА.....	6
1.1. Опорно-двигательная система	8
1.1.1. Скелет человека	10
1.1.2. Мышцы и их функция. Работа мышц	18
1.2. Анатомия нервной системы	21
1.2.1. Головной мозг	22
1.2.2. Спинной мозг	24
1.3. Физиология нервной системы	27
1.3.1. Первая и вторая сигнальные системы	30
1.3.2. Высшие психические функции	32
1.3.3. Память	34
1.3.4. Мотивации	36
1.3.5. Эмоции	36
1.3.6. Сознание	38
1.3.7. Физиология сна	39
1.3.8. Функциональная система поведения	42
1.4. Анатомия органов дыхания.....	44
1.5. Физиология органов дыхания	49
1.6. Анатомия органов кровообращения	55
1.7. Физиологические функции крови.....	59
1.8. Анатомия желудочно-кишечного тракта	67
1.9. Физиология желудочно-кишечного тракта	69
1.10. Анатомия и физиология мочеполовых органов	79
1.11. Анатомия и физиология эндокринной системы.....	88
1.12. Обмен веществ и энергии	112
1.13. Иммунная система	126
1.14. Органы чувств	130
1.14.1. Зрение	130
1.14.2. Слух и равновесие.....	133
1.14.3. Вкус	134
1.14.4. Обоняние	135
1.14.5. Осязание.....	136
1.15. Развитие и рост организма	138
1.15.1. Возрастная периодизация	146
1.15.2. Акселерация роста и развития	148
1.15.3. Возрастные анатомо-физиологические особенности	150

2. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	153
2.1. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием химических факторов	154
2.2. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием пыли	170
2.3. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием физических факторов	175
2.3.1. Вибрационная болезнь	175
2.3.2. Заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений	177
2.3.3. Заболевания, связанные с работой в условиях повышенного атмосферного давления	179
2.3.4. Заболевания, вызываемые воздействием микроклимата горячих цехов	181
2.4. Профессиональные заболевания, обусловленные перенапряжением отдельных органов и систем	182
2.5. Заболевания, обусловленные воздействием биологических факторов	185
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	198
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	199
СПИСОК ИСПОЛЪЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	200
СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ	201

По вопросам приобретения книг обращайтесь:
Отдел продаж «ИНФРА-М» (оптовая продажа):

127282, Москва, ул. Полярная, д. 31В, стр. 1

Тел. (495) 380-4260; факс (495) 363-9212

E-mail: books@infra-m.ru

•

Отдел «Книга—почтой»:

тел. (495) 363-4260 (доб. 232, 246)

Учебное издание

*Светлана Владимировна Степанова
Сергей Юрьевич Гармонов*

ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ И АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Учебное пособие

Оригинал-макет подготовлен в НИЦ ИНФРА-М

Подписано в печать 25.11.2012.

Формат 60×90/16. Бумага офсетная.

Гарнитура Newton. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 13,0. Уч.-изд. л. 13,77.

Тираж 500 экз. Заказ №

Цена свободная.

ТК -9910-251112

ООО «Научно-издательский центр ИНФРА-М»

127282, Москва, ул. Полярная, д. 31В, стр.1

Тел.: (495) 380-05-40, 380-05-43. Факс: (495) 363-92-12.

E-mail: books@infra-m.ru

<http://www.infra-m.ru>