

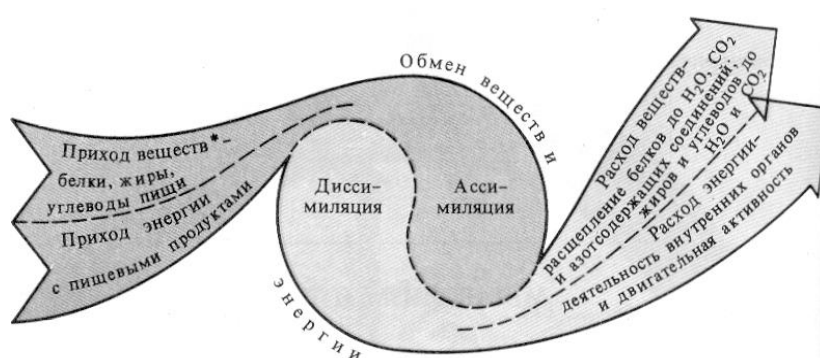
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра нормальной физиологии

Н. И. ШТАНЕНКО, Г. А. МЕДВЕДЕВА

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ. ВЫДЕЛЕНИЕ

Учебно-методическое пособие
для студентов 2 курса всех факультетов
медицинских вузов



Гомель
ГомГМУ
2015

УДК 612.015.3+612.013.7 + 612.55(072

ББК 28.902+52.5я7

Ш 87

Рецензенты:

доктор медицинских наук,
профессор кафедры нормальной физиологии
Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

И. В. Городецкая;

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой лечебной физкультуры и спортивной медицины
Витебского государственного университета имени П. М. Машерова

Э. С. Питкевич;

кандидат биологических наук, доцент,
доцент кафедры зоологии, физиологии и генетики
Гомельского государственного университета имени Ф. Скорины

Д. Н. Дроздов

Штаненко, Н. И.

Ш 87 Обмен веществ и энергии. Терморегуляция. Выделение: учеб.-метод.
пособие для студентов 2 курса всех факультетов медицинских вузов /
Н. И. Штаненко, Г. А. Медведева. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 112 с.
ISBN 978-985-506-729-1

В данном учебно-методическом пособии представлены современные сведения по физиологии обмена веществ и энергии, терморегуляции и выделения. Материалы пособия изложены в соответствии с действующими программами по нормальной физиологии для студентов медицинских вузов, утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Представленные материалы позволят облегчить студентам-медикам усвоение учебного материала, обеспечат более эффективное его изучение и могут быть использованы при подготовке к занятиям.

Предназначено для студентов 2 курса всех факультетов медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 17 марта 2015 г., протокол № 1.

УДК 612.015.3+612.013.7+612.55(072

ББК 28.902+52.5я7

ISBN 978-985-506-729-1

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2015

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Раздел 1. Обмен веществ и энергии.....	5
Обмен веществ, его этапы и значение для организма	5
Обмен белков	7
Обмен липидов	12
Обмен углеводов.....	17
Обмен воды и минеральных веществ	21
Витамины	22
Энергетический обмен	23
Методы исследования энергетического обмена.....	25
Основной обмен.....	30
Физиологические основы питания	35
Раздел 2. Терморегуляция.....	39
Значение постоянства температуры внутренней среды организма для нормального протекания процессов жизнедеятельности	39
Типы реагирования организма на внешнюю температуру	40
Температура тела человека и ее суточные колебания	42
Химическая терморегуляция. Теплопродукция	46
Физическая терморегуляция. Теплоотдача	48
Механизмы терморегуляции	52
Роль нервных центров в регуляции температуры тела.....	53
Деятельность функциональной системы терморегуляции в условиях измененной температуры среды	56
Гипотермия.....	57
Гипертермия.....	59
Лихорадка.....	59
Раздел 3. Выделение	65
Общая характеристика системы выделения	65
Структурно-функциональная характеристика почки	68
Кровоснабжение почек	70
Механизмы мочеобразования	73
Методы исследования выделительной функции почек.....	87
Регуляция образования мочи.....	89
Гомеостатическая функция почек.....	92
Количество и состав мочи	96
Общий анализ мочи.....	97
Выведение мочи.....	100
Возрастные особенности выделительной функции почек	102
Последствия удаления почки и искусственная почка	105
Литература	107
Приложение 1	108
Приложение 2	109

ВВЕДЕНИЕ

Обмен веществ и энергии — одно из обязательных условий существования живых организмов на Земле, а поддержание постоянной температуры и выделение конечных продуктов распада является следствием интенсивности этого процесса. Изучение метаболических процессов в организме представляет фактологическую основу понимания функционирования организма как целостной системы, работу которой обеспечивают процессы пластического и энергетического обмена. Оба процесса взаимосвязаны и отражают первый закон термодинамики. Формирование знаний физиологии обмена веществ и энергии, и связанных с ними процессов терморегуляции и выделения, является необходимым элементом обучения студентов-медиков.

Согласно действующим типовым программам количество лекционных часов по разделам «Обмен веществ и энергии», «Терморегуляция» и «Выделение» уменьшено и больший объем теоретического материала студенты должны осваивать самостоятельно. Поэтому целью подготовки настоящего учебно-методического пособия являлось оказание помощи студентам в углубленном изучении соответствующих разделов. Материал пособия иллюстрирован схемами, таблицами и рисунками, которые дополняют теоретический материал и позволяют улучшить усвоение знаний студентами.

Раздел «Обмен веществ и энергии» включает теоретический материал о белковом, липидном и углеводном обменах, обмене воды и минеральных веществ, а также важной роли витаминов. В разделе приведена характеристика и функции основных метаболитов, обращено внимание на первостепенную роль каждого из них в функционировании организма, рассмотрены особенности метаболизма, объяснены механизмы нервной и гуморальной регуляции. Также в разделе описаны методы прямой и непрямой калориметрии, методика оценки основного обмена; показано, как рассчитывается величина энергозатрат у лиц разных профессиональных групп. Большое внимание в данном разделе уделено физиологическим основам питания, а также факторам, обеспечивающим нормальное функционирование организма, сохранение здоровья и долголетия.

В разделе «Терморегуляция» описываются динамика суточных колебаний температуры человека, методы измерения температуры тела, понятия температурного ядра и оболочки. Детально рассматриваются механизмы теплопродукции и теплоотдачи. Излагаются современные сведения о работе функциональной системы, обеспечивающей поддержание температуры тела человека на постоянном уровне. Анализируется состояние организма в условиях гипо- и гипертермии.

Раздел «Выделение» включает описание органов выделения, их функций и особенностей кровоснабжения. В разделе подробно рассматриваются этапы и механизмы мочеобразования, а также функционирование поворотно-противоточной системы. Для лучшего понимания данных процессов раздел иллюстрирован рисунками. Большое внимание в разделе уделено регуляции выделительной функции почек и поддержания физико-химических показателей внутренней среды организма на физиологическом уровне.

Авторы будут признательны за конструктивные замечания и предложения по улучшению содержания материала данного учебно-методического пособия.

РАЗДЕЛ 1

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ, ЕГО ЭТАПЫ И ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОРГАНИЗМА

Живые организмы являются открытыми термодинамическими системами, т.к. они находятся в постоянной связи с окружающей средой. Эта связь осуществляется в процессе обмена веществ и энергии.

Обмен веществ и энергии — основа процессов жизнедеятельности организма. Он принадлежит к числу важнейших специфических признаков живой материи.

Обмен веществ — это совокупность изменений, которые претерпевают вещества от момента их поступления в пищеварительный тракт, до образования конечных продуктов распада.

Обмен веществ включает три этапа:

- 1) *поступление веществ в организм* (дыхание и питание);
- 2) *метаболизм* (катаболизм и анаболизм);
- 3) *выделение конечных продуктов* из организма.

Обмен веществ и энергии обеспечивается различными физиологическими и биохимическими процессами. Под **физиологическими процессами** понимают мотивации питания, передвижение пищи по пищеварительному тракту, ее переваривание, всасывание, транспорт и утилизация мономеров питательных веществ и выделение во внешнюю среду продуктов обмена. Под **биохимическими процессами** понимают физико-химические превращения поступающих с пищей веществ (с участием ферментов, витаминов, электролитов, кислорода).

Процесс обмена веществ подчиняется всеобщему закону сохранения материи: *при всех явлениях природы видоизменяется только форма вещества, количество же его остается постоянным.*

Питательные вещества являются единственным источником энергии для человека. Пластическая роль питательных веществ состоит в том, что из них после сложных химических превращений образуются собственные структурные компоненты клеток и тканей.

В организме человека, в его органах, тканях и клетках идет непрерывный процесс образования сложных веществ из более простых. Одновременно с этим происходит распад, окисление сложных органических веществ до CO_2 и H_2O с выделением энергии.

Потребность в питательных веществах варьирует в зависимости от генетической конституции, размеров тела, возраста, пола, состояния эндокринной системы, физической активности, репродуктивной функции и др.

Метаболизм — совокупность физических, химических и физиологических процессов, обеспечивающих получение и доставку к клеткам, органам и тканям энергии из экзо- и эндогенных источников, обеспечение пластических потребностей с целью обновления структур и выведения из организма продуктов метаболизма.

На интенсивность метаболизма влияют: мышечная работа, недавнее употребление пищи, температура окружающей среды, рост, масса и площадь поверхности тела, пол (у мужчин), эмоциональное состояние, возраст (после 30 лет жизни), температура тела (прямо пропорционально), йодосодержащие гормоны щитовидной железы и адреналин.

Промежуточный обмен веществ — совокупность химических превращений питательных веществ с момента поступления их в кровь до начала выделения конечных продуктов жизнедеятельности из организма.

Промежуточный обмен состоит из 2 взаимосвязанных процессов: **анаболизма** (*ассимиляции*) и **катаболизма** (*диссимиляции*).

Анаболизм (*пластический обмен*) — это ферментативный синтез из простых органических молекул крупномолекулярных клеточных компонентов — полисахаридов, нуклеиновых кислот, белков, липидов — т. е. это совокупность процессов направленных на построение структур организма через синтез сложных органических веществ. Протекает **с потреблением энергии**.

Основным аккумулятором и переносчиком энергии является АТФ. При освобождении фосфатной группы освобождается энергия. В энергообмене клетки до 15 % энергии, заключенной в АТФ, расходуется на поддержание целостности и 50 % на ее функциональную готовность, 35 % на поддержание трансмембранных градиентов (Na/K — насоса др.), проведения нервного импульса. Энергия расходуется для синтеза белков, секреции мышечных сокращений и др. форм жизнедеятельности. Основным показателем активности анаболических процессов является *положительный азотистый баланс*.

Катаболизм (*энергетический обмен*) — это ферментативное расщепление в процессе окислительных реакций крупных органических молекул питательных веществ на более простые. Химические превращения пищевых веществ начинаются в пищеварительном тракте. Сложные вещества — белки, жиры и углеводы под действием ферментов пищеварительного тракта расщепляются до более простых: белки — до аминокислот, жиры — до триглицеридов и жирных кислот, углеводы — до моносахаридов, затем они всасываются в кровь и лимфу и переносятся в клетки. Расщепление сложных органических веществ сопровождается **высвобождением энергии**.

В организме взрослого здорового человека реакции анаболизма и катаболизма находятся в состоянии **динамического равновесия**.

Рост, развитие организма, состояние беременности, восстановительные реакции, переизбыток обычно характеризуются относительным **преобладанием анаболических реакций**.

Физические нагрузки, психоэмоциональные стрессорные реакции, а также старческий возраст, определенные заболевания приводят к **преобладанию катаболических реакций**.

Для нормального функционирования организму необходимы не только питательные вещества, но и витамины, минеральные вещества и вода.

ОБМЕН БЕЛКОВ

Белки занимают особое место в обмене веществ. Везде где есть жизнь — находятся белки.

Белки составляют **20 %** массы тела (около 50 % сухой массы клеток); белки могут быть *структурными, ферментными, транспортными, сократительными, рецепторными и участвующими в передаче генетической информации*.

Функции белков:

1. Пластическая / структурная — они входят в состав всех клеток и межтканевых структур, а также обеспечивают рост и развитие организма за счет процессов биосинтеза (являются резервом для построения тканевых белков).

2. Энергетическая — определяется их способностью освобождать при окислении энергию: 1 г белка аккумулирует **17,6 кДж (4,0 ккал)** энергии. Белки могут использоваться в качестве источника энергии при недостатке главных энергетических субстратов — углеводов и жиров или при избытке белков; эта их роль значительно возрастает во время стрессорных реакций.

3. Каталитическая / ферментативная, активность белков регулирует скорость биохимических реакций. Белки-ферменты определяют все стороны обмена веществ и образование энергии не только из самих протеинов, но и из углеводов и жиров.

4. Регуляторная — реализуется с помощью гормонов белкового и пептидного происхождения, а также нейропептидов. Аминокислоты могут являться источником медиаторов ЦНС, например гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), играющей важную роль в процессах торможения и сна.

5. Защитная — заключается в образовании иммунных белков-антител (иммунные реакции). Белки способны связывать токсины и яды; обеспечивают свертывание крови (гемостаз).

6. Транспортная — перенос кислорода и двуокиси углерода эритроцитарным белком — гемоглобином; связывание и перенос некоторых ионов (железо, медь, водород), лекарственных веществ, токсинов.

7. Двигательная — все движения обеспечиваются взаимодействием сократительных белков актина и миозина.

8. Рецепторная — белок родопсин обеспечивает зрительное восприятие.

9. Буферная — поддерживают кислотно-основное равновесие.

10. Реологическая — обеспечивают вязкость крови.

11. Сигнальная — изменение третичной структуры белков — сигнал клетке.

По степени важности пластическая роль белков в метаболизме превосходит их собственную энергетическую, а также пластическую роль других питательных веществ. Использовать белки для энергетических нужд не выгодно.

Выделяют два пути превращения белков:

1 путь — белки пищи используются для синтеза специфических белков и других веществ.

В пищеварительном тракте белки расщепляются до полипептидов, олигопептидов и аминокислот. Метаболизм аминокислот складывается из общих превращений — трансаминирования, окислительного дезаминирования, декарбоксилирования, а также из частных реакций обмена отдельных аминокислот.

Из аминокислот в дальнейшем клетками различных тканей и органов, в частности печени, синтезируются специфические белки, которые используются для восстановления разрушенных и роста новых клеток, синтеза ферментов и гормонов.

Различают следующие **типы белкового синтеза**:

➤ *синтез роста*, связанный с развитием организма в целом. Особенно велика потребность в белке в периоды роста (он заканчивается, примерно, к двадцати пяти годам, то есть к моменту прекращения физиологического роста), беременности и выздоровления после тяжелых заболеваний;

➤ *стабилизирующий синтез*, определяющий репарацию белков, утраченных в процессе диссимилиации и лежащий, таким образом, в основе их самообновления на протяжении всей жизни;

➤ *регенерационный синтез*, проявляющийся в период восстановления после белкового истощения, кровопотерь и т. д.;

➤ *«функциональный» синтез* — образование белков выполняющих специфические функции: иммуноглобулинов, ферментов, гемоглобина, рецепторных белков и др.

Ежедневно в различных частях тела синтезируется и расщепляется около **400 г белка**. Примерно 2/3 аминокислот, освобождающихся при распаде белка, вновь используется для его синтеза, 1/3 аминокислот окисляется в энергетических цепях, при этом вначале происходит их дезаминирование в печени с участием аминотрансфераз. Продукты превращения аминокислот вступают в цикл Кребса, в результате часть химической энергии белка переходит в молекулы АТФ.

Существует относительно постоянное соотношение количества плазматических и тканевых белков. Оно составляет **1:33** (даже при голодании). При избытке белка в клетке вновь поступающие в нее аминокислоты используются для преобразования в липиды через цикл трикарбоновых кислот (кетогенез) или в углеводы, в частности в гликоген (глюконеогенез).

Некоторая часть удерживаемых печенью аминокислот, ресинтезируется в белок, который служит для пополнения белков плазмы. Синтезиру-

ются биогенные амины, небелковые органические соединения — креатинин, глютацион, пурины, гем и др.

II путь — эндогенный гидролиз белков, который направлен на обновление белков ткани.

Распад тканевых белков происходит под действием протеолитических ферментов. Источниками свободных аминокислот могут являться белки плазмы, ферментные белки, белки печени, слизистой оболочки кишечника и мышц. Аминокислоты, возникающие в процессе распада тканевого белка, отдаются тканями в кровь, попадают в печень, где подвергаются дезаминированию, от азотистого комплекса отщепляется молекула аммиака. Этот процесс имеет основное значение для всех дальнейших превращений, в которых продукты белкового обмена используются как энергетический материал.

Различают *быстро* и *медленно обновляющиеся белки*. С наибольшей скоростью обновляются белки печени, слизистой оболочки кишечника, а также других внутренних органов и плазмы крови. Медленнее обновляются белки, входящие в состав клеток мозга, сердца, половых желез и еще медленнее — белки мышц, сухожилий, хрящей и костей.

Средний **период полураспада** белков тела, человека приближается к **80 сут**; при этом для мышечных белков величина его приближается к 180 сут, для белков плазмы крови — к 10 сут, гормоны пептидной и белковой природы «живут» лишь несколько минут.

Биологическая ценность аминокислот

Белки — это нерегулярные биологические полимеры, мономерами которых являются аминокислоты. Состав аминокислот определяет тканевую, органную и видовую специфичность белков.

Для синтеза животного белка используется 20 основных аминокислот.

Аминокислоты, которые могут синтезироваться самим организмом из других аминокислот, называются **заменимыми**. К ним относятся аланин, цистеин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты, тирозин, пролин, серин, глицин, условно аргинин и гистидин. Аминокислоты, которые не могут синтезироваться в организме и поэтому должны обязательно поступать с пищей называются **незаменимыми** (лейцин, изойлецин, валин, метионин, лизин, треонин, финилаланин, триптофан, условно — аргинин и гистидин).

Белки пищи, которые содержат все незаменимые аминокислоты, называются **полноценными**, т. е. ценность белка определяется не количеством, а качеством аминокислот. К ним относят преимущественно животные белки, так как они способны полностью превращаться в собственные белки организма. Наиболее высокая биологическая ценность у белков яиц, мяса, рыбы, молока.

Биологическая ценность растительных белков ниже (коэффициент превращения составляет **0,6–0,7**, вследствие дисбаланса в них незаменимых и заменимых аминокислот).

Белки растительного происхождения — бобовые, зерновые, крупяные культуры, орехи, семена масличных культур. Есть белок и в картофеле — одна картофелина дает 5 % от суточной нормы белка.

При смешанном питании, когда в пище есть продукты животного и растительного происхождения — в организм поступает необходимый для синтеза набор аминокислот — это особенно важно для растущего организма.

Потребность человеческого организма в белке зависит от пола, возраста, климатического региона и национальности. За одни сутки в организм взрослого человека должно поступать около **80–100 г белка**. Физиологический оптимум белка определяется из расчета **1 г на 1 кг массы тела**, причем 30 г белка должно быть животного происхождения. Этот норматив должен быть увеличен для детей до 1,2—1,5 г на 1 кг массы тела, для грудных детей 3–4 г на 1 кг в сутки, для беременных и кормящих женщин, для больных, перенесших обширные ожоги, тяжелые операции и истощающие болезни, — до 1,5–2,0 г на 1 кг массы тела.

При физической нагрузке взрослый человек должен получать **100–120 г белка**, при тяжелом труде — **до 150 г**.

Отсутствие белков в пище приводит к задержке роста ребенка, к истощению его мышечной системы, тяжелым расстройствам в обмене веществ, снижению иммунитета, нарушению функции желез внутренней секреции. Например, недостаток валина — вызывает расстройство равновесия. Дети при белково-калорийной недостаточности отстают не только в росте, но и в психическом развитии, наблюдаются характерные изменения внешнего облика. Белково-калорийная недостаточность оказывает влияние на рост и развитие нервной ткани — корковых и подкорковых структур головного мозга, особенно у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, когда в ЦНС человека осуществляются процессы гликогенеза, миелинизации нервных волокон, происходит рост нервных клеток, и устанавливаются нервные связи. Таким образом, даже если впоследствии, на более поздних этапах развития детского организма, алиментарная недостаточность устраняется, это обстоятельство не может полностью компенсировать вред, нанесенный психическому развитию ребенка.

При избыточном потреблении белка животного происхождения, например мяса, в кишечнике активизируются процессы гниения, подавляется деятельность полезной микрофлоры. Все это провоцирует накопление токсических продуктов, нарушение обмена веществ, проявляющиеся поражением суставов, почек и других органов.

Азотистый баланс

Косвенным показателем активности обмена белков служит так называемый азотистый баланс.

Азотистым балансом называется разность между количеством азота, поступившего с пищей, и количеством азота выделяемого из организма в виде конечных метаболитов.

При расчетах азотистого баланса исходят из того факта, что в среднем в белке содержится примерно **16 % азота** или в **100 г белка — 16 г азота** (следовательно, 1 г азота соответствует распаду 6,25 г белка).

Количество принятого с пищей азота отличается от количества усвоенного азота, т. к. часть азота теряется с калом, мочой и потом. Если количество поступившего азота равно количеству выделенного, то можно говорить об **азотистом равновесии** (наблюдается у взрослого организма). Для поддержания азотистого равновесия в организме требуется как минимум **30–45 г** животного белка в сутки — **физиологический минимум белка**. Такая величина может поддерживать азотистое равновесие лишь в условиях *покоя и комфортной внешней среды*.

Состояние, при котором количество поступившего азота превышает количество выделенного, называется **положительным азотистым балансом**. Положительный азотистый баланс наблюдается у детей при усиленном росте, а также при выздоровлении, во время беременности, при усиленной спортивной нагрузке.

Если количество выделяемого из организма азота больше поступившего, говорят об **отрицательном азотистом балансе** (деградация белка доминирует над синтезом — наблюдается при белковом голодании). Белок пищи **не депонируется**. В условиях белкового голодания в ряде тканей активизируется с помощью тканевых протеиназ процесс деградации белка. Такими источниками свободных аминокислот являются *белки плазмы, ферментные белки, белки печени, слизистой оболочки кишечника и мышцы*, что позволяет достаточно длительное время поддерживать без потерь обновление белков мозга и сердца при этом происходит разрушение белка тканей.

Азотистое равновесие у здорового человека представляет один из наиболее стабильных метаболических показателей.

Минимальное количество белка, постоянно распадающегося в организме, называется **коэффициентом изнашивания Рубнера**.

В сутки в условиях покоя, когда отсутствует белок в пище, потеря белка составляет **0,028–0,065 г азота на 1 кг массы** взрослого человека. Таким образом, потеря белка у взрослого человека массой 70 кг составляет в сутки **23 г**. Поступление в организм белка в меньшем количестве приводит к отрицательному азотистому балансу, неудовлетворяющему пластические и энергетические потребности организма.

Регуляция белкового обмена

В гипоталамусе (промежуточный мозг) существуют специальные центры, регулирующие белковый обмен. Механизм влияния ЦНС осуществляется через эндокринную систему. Гормональная регуляция метаболизма белков обеспечивает динамическое равновесие их синтеза и распада.

Анаболизм белков контролируется гормонами:

— **соматотропином** — стимулирует увеличение массы всех органов и тканей во время роста организма;

— **инсулином**;

— **андрогенами** — облегчают проникновение аминокислот в основном в специфические для этих гормонов ткани, имеющие отношение к репродуктивной активности. Именно по данной причине угасание половой функции ведет к гипотрофии и обратному развитию этих тканей и органов;

— **тиреоидными гормонами (T_3 и T_4)** — малые дозы этих гормонов стимулируют синтез белка за счет окислительного распада жиров и углеводов и, благодаря этому, активизируется рост, развитие и дифференцировка тканей и органов. Именно поэтому при врожденной гипофункции щитовидной железы наблюдается резкое отставание организма в росте и развитии (кретинизм);

— **глюкокортикоидами** — в печени они стимулируют поступление аминокислот в гепатоциты. Патология коры надпочечников, ведущая к ее гипофункции, неизбежно скажется на синтезе белков в печени, в которой, где в частности, образуется такой важнейший для свертывания крови белок, как фибриноген.

Катаболизм белка регулируется гормонами:

— **адреналином**;

— **тироксинами и трийодтиронином** избыток этих гормонов усиливает распад белков в тканях, что сопровождается истощением организма и отрицательным азотистым балансом;

— **глюкокортикоидами** (гидрокортизоном, кортикостероном) — усиливают распад белков в тканях, особенно в мышечной и лимфоидной.

ОБМЕН ЛИПИДОВ

Липиды — сложные эфиры многоатомных спиртов и высших карбоновых кислот. Их можно разделить на простые (нейтральные жиры, стероиды) и сложные (фосфолипиды, гликолипиды и т. д.)

Функции липидов:

1. **Структурная / пластическая** — они входят в состав структурных компонентов клетки (фосфо- и гликолипиды), ядра, цитоплазмы, мембраны и в значительной степени определяют их свойства (в нервной ткани содержится до 25 %, в клеточных мембранах до 40 %). Они являются источником синтеза стероидных гормонов, желчных кислот, участвуют в синтезе тромбопластина и миелина нервной ткани, простагландинов и витамина D.

2. **Энергетическая** — обеспечивают 25–30 % всей энергии необходимой организму. При окислении **1 г жира** образуется **38,9 кДж** энергии.

3. Являются источником *эндогенной воды*: при окислении 100 г жира выделяется 107 мл H_2O .

4. *Запасающая* — нейтральные жиры, откладываясь в депо, составляют энергетический запас организма, который реализуется в экстремальной ситуации (например, при стрессе, физической или психоэмоциональной нагрузке, длительном голодании). Депо жира в организме представлены в основном клетками печени и жировой ткани. В последней жир может составлять 80–95 % объема клеток. Физиологическое депонирование жиров выполняют липоциты, накапливая их в подкожной жировой клетчатке, сальнике, жировых капсулах различных органов. Жиры, депонированные в подкожной клетчатке, предохраняют организм от потерь тепла, а окружающие внутренние органы — от механических повреждений. Жировые депо составляют 10–25 % массы тела здорового человека. Их пополнение происходит в результате приема пищи. Количество жира отложенного в депо зависит от характера питания, количества пищи, особенностей конституции. Если поступление энергии, заключенной в пище, преобладает над расходом энергии, масса жировой ткани в организме увеличивается — развивается ожирение. Учитывая, что у взрослой женщины доля жировой ткани в организме составляет в среднем 20–25 % массы тела — почти вдвое больше, чем у мужчины (соответственно 12–14 %), следует полагать, что жир выполняет в женском организме еще и *специфические функции*. В частности, жировая ткань обеспечивает женщине резерв энергии, необходимый для вынашивания плода и грудного вскармливания.

5. *Механическая* — подушка около глаз, околопочечная капсула.

6. *Транспортная* — носители жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К). Поэтому при длительном исключении из пищи жиров наступают тяжелые нарушения обмена веществ.

7. *Терморегуляционная* — жиры плохо проводят тепло, тем самым обеспечивая его сохранение в организме. Бурый жир представлен особой жировой тканью, располагающейся в области шеи и верхней части спины у новорожденных и грудных детей (1–2 % от массы тела). В небольшом количестве (0,1–0,2 % от общей массы тела) бурый жир имеется у взрослых. Особенностью состава бурого жира является огромное количество митохондрий с красновато-бурыми пигментами — *цитохромами*; в них происходят интенсивные процессы окисления, не сопряженные с образованием АТФ. Энергетическая ценность его определяется белком *термогенином* — по аминокислотному составу он идентичен АТФ/АДФ антипортеру, осуществляющему перенос АТФ и АДФ через мембраны митохондрий. Продукция тепла бурым жиром (на единицу массы его ткани) в 20 и более раз превышает таковую обычной жировой ткани. Несмотря на минимальное содержание бурого жира, в нем может генерироваться 1/3 всего образующегося в организме тепла. Бурому жиру принадлежит важная роль в адаптации к низким температурам.

Метаболизм липидов

Жиры могут расщепляться и всасываться в тонком кишечнике только при условии их обязательной *эмульгации*, т. е. в результате образования частиц (капелек) размером **0,5 мкм**. Эмульгация жира происходит под влиянием желчных кислот. Расщепление жира идет до моноглицеролов и жирных кислот под влиянием панкреатической липазы и фосфолипазы, а также липазы кишечного сока. Капли эмульсии (мицеллы), состоящие из моноглицеролов и жирных кислот, поступают в энтероцит, где моноглицеролы и жирные кислоты ресинтезируются в триацилглицеролы и, объединившись с холестерином и фосфолипидами, образуют глобулы — капли, покрытые на поверхности β -липопротеидом (липопротеидом низкой плотности — ЛПНП). Глобулы экскретируются в межклеточное пространство и, далее, поступают в лимфу в виде так называемых хиломикронов — частиц малой плотности (0,96), содержащих до 1 % белка и 99 % липидов (рисунок 1.1).

Через грудной лимфатический проток хиломикроны поступают в кровеносную систему и достигают легких, печени, миокарда, селезенки, жировой ткани. Большую роль в обмене жиров отводят печени. Именно в ней синтезируются их транспортные формы, образуются и окисляются жирные кислоты, происходят синтез и метаболизм триглицеролов, фосфолипидов, холестерина и кетонových тел. В дальнейшем на уровне капилляров органов и тканей триглицеролы, входящие в состав β -липопротеидов, гидролизуются липопротеиновой липазой до глицерола и свободных жирных кислот, частично идущих на энергетические нужды, а частично депонирующихся в жировой ткани в виде ресинтезированных триацилглицеролов. Остатки хиломикронов крови захватываются гепатоцитами, подвергаются эндоцитозу и разрушаются в лизосомах.

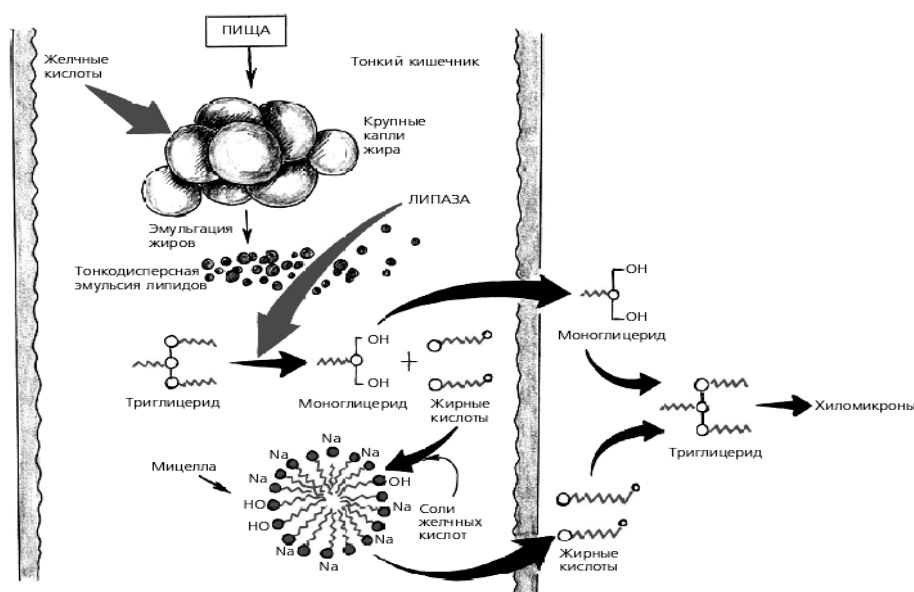


Рисунок 1.1 — Метаболизм липидов

Основным продуктом гидролиза липидов в кишечнике являются высшие жирные кислоты. Способность тканей к утилизации жирных кислот ограничена их нерастворимостью в воде, большими размерами молекул, образованием комплексов с альбуминами плазмы крови, а также структурными особенностями клеточных мембран самих тканей. Вследствие этого значительная часть жирных кислот депонируется.

Высшие жирные кислоты делятся на *насыщенные* и *ненасыщенные*. Насыщенные — пальмитиновая и стеариновая кислоты. Количество насыщенных жирных кислот определяет *твердость и тугоплавкость жира* (свиное сало, баранье, говяжий жир). Ненасыщенными кислотами (с числом двойных связей более одной) являются: олеиновая, линолевая, линоленовая и арахидоновая. В организме человека они не образуются, т. е. они являются *незаменимыми*. Суточная потребность в них составляет 10–12 г. Линолевая и линоленовая кислоты содержатся в основном в растительных жирах, арахидоновая — только в животных.

Роль жирных ненасыщенных кислот:

- *регулируют рост и развитие организма;*
- *активируют ферменты;*
- *влияют на деятельность сердечно-сосудистой и нервной систем;*
- *их отсутствие связывают с заболеванием иммунной системы;*
- *необходимы для синтеза простагландинов и половых гормонов.*

Дефицит незаменимых жирных кислот в пище приводит к замедлению роста и развития организма, нарушению функции почек, снижению репродуктивной функции и различным поражениям кожи.

В процессе окисления жирные кислоты превращаются в ацетилкоэнзим А, который является исходным продуктом для цикла трикарбоновых кислот. В этом цикле завершается его «сгорание» до CO_2 и H_2O . Некоторая часть ацетилкоэнзима А используется для образования холестерина и кетоновых тел (кетогенез). Именно кетоновые тела при длительном голодании используются в качестве дополнительного энергетического источника головным мозгом.

Для транспорта синтезированных липидных молекул в печени формируются липопротеиновые частицы. По показателям молекулярной массы, размерам и плотности они подразделяются на липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины промежуточной плотности, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и липопротеины высокой плотности (ЛПВП).

ЛПНП транспортируют из печени к другим тканям триацилглицеролы, холестерол и его эфиры. ЛПНП захватываются из крови клетками тканей с помощью липопротеиновых рецепторов, эндоцитируются, высвобождают для нужд клеток холестерол и другие молекулы липидов и разрушаются в лизосомах. В случае избыточного содержания в крови ЛПНП, они захватываются клетками мононуклеарной фагоцитарной системы, ко-

торые могут являться предшественниками компонентов атеросклеротических бляшек сосудов.

ЛПВП захватывают в клетках избыточный холестерол и его эфиры и транспортируют их из тканей в печень. В ней они превращаются в желчные кислоты, в составе которых выводятся из организма. Кроме того, эфиры холестерола ЛПВП используются для синтеза стероидных гормонов в надпочечниках. Таким образом, общий пул холестерола формируется из экзогенного холестерола, поступающего с пищей (400 мг/сут), и эндогенного, синтезируемого в самом организме (около 1000 мг/сут). Различают несколько видов общего холестерола. Это «плохой» холестерол ЛПНП, при высоком содержании которого у человека возникает риск заболеть атеросклерозом, и «хороший» холестерол ЛПВП, при высоком уровне которого риск развития атеросклероза снижается.

Для предупреждения развития ряда заболеваний содержание холестерина в крови не должно превышать 3,0–6,2 ммоль/л. Среди продуктов питания больше всего холестерина содержат внутренние органы (мозги), желтки яиц, сливочное масло, животное мясо. Отмечено, что в сливочном масле холестерина в 2 раза больше, чем в свином сале.

Суточная потребность в жирах составляет **70–125 г** (физиологический оптимум в зависимости от выполняемой работы **1–5 г на 1 кг массы тела**), причем животные жиры должны составлять 70 %, растительные — 30 %.

Однако жиры могут образовываться в организме из углеводов и белков при их избыточном поступлении извне. Значительное количество жиров человек получает с колбасами — от 20–40 %, салом — 90 %, сливочным маслом — 72–82 %, сырами — 15–50 %, сметаной — 20–30 %.

Регуляция липидного обмена

Процесс образования, отложения и мобилизации жира из депо регулируется нервной и эндокринной системами.

Нервная регуляция: при повреждении вентромедиального ядра гипоталамуса (центр насыщения) у животных наблюдается ожирение, вследствие длительного повышения аппетита (гиперфагия), при поражении латерального (центр голода) — исхудание, вследствие афагии.

Симпатическая нервная система тормозит синтез триглицеридов, усиливает их распад; *парасимпатическая система* — способствует отложению жира.

Гуморальная регуляция

Анаболизм липидов контролируется гормонами:

— **инсулином** (т. к. он способствует переходу глюкозы в жировые клетки).

Повышенная продукция инсулина приводит к избыточному отложению жира несколькими путями. Во-первых, инсулин стимулирует образование жирных кислот и триглицеридов из продуктов углеводного обмена.

Во-вторых, инсулин, активируя фосфодиэстеразу и, тем самым, усиливая распад цАМФ, подавляет действие липазы, что, в свою очередь, снижает уровень липолиза жировой ткани. И, наконец, в-третьих, развивающаяся под влиянием повышенной продукции инсулина гипогликемия, стимулирует активность пищевого центра, что приводит к перееданию и ожирению.

— *глюкокортикоидами*;

— *пролактином* — стимулирует образование жира из продуктов углеводного обмена (с этим связано ожирение у женщин в период лактации);

— *липотропином*;

— *эстрогенами*.

Катаболизм липидов регулируется гормонами:

— *гипофиза: СТГ, ТТГ, АКТГ* (с одной стороны, непосредственно действуя на жировую ткань, *стимулирует липолиз*, а с другой, увеличивая образование глюкокортикоидов, тормозит липолитическое действие СТГ на жировую ткань. Эта особенность действия АКТГ проявляется при болезни Иценко — Кушинга, приводя к избыточному отложению жира у пациентов, страдающих данным заболеванием);

— *щитовидной железы: тироксином* (при гиперфункции щитовидной железы наблюдается похудение);

— *надпочечников: адреналином и норадреналином*.

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

Биологическая роль углеводов для человека определяется, прежде всего, их энергетической ценностью: процессы превращения углеводов обеспечивают до 60 % суммарного энергообмена. Углеводы используются либо как **прямой источник химической энергии** (глюкозо-6-фосфат), либо как **энергетический резерв** (гликоген).

Функции углеводов:

1. **Структурная / пластическая** — состоит в том, что глюкоза, галактоза и другие сахара входят в состав гликопротеинов плазмы крови, а также в состав гликопротеинов и гликолипидов, играющих важную роль в рецепторной функции клеточных мембран. Промежуточные продукты окисления глюкозы (пентозы) входят в состав нуклеотидов и нуклеиновых кислот, коферментов (НАДФ и НАД), некоторых гормонов, ферментов и витаминов. Глюкоза необходима для синтеза некоторых аминокислот и липидов.

2. **Энергетическая** — углеводы являются основными поставщиками энергии в организме, в том числе почти единственным источником энергии для деятельности головного мозга.

При окислении **1 г углеводов** образуется **17,6 кДж** энергии.

3. **Запасаящая** (гликоген печени и мышц).

4. **Защитная функция.** Вязкие секреты (слизи) выделяемые различными железами, богаты углеводами и их производными, в частности гликопротеидами. Они предохраняют стенки полых органов (пищевод, кишечник, желудок, бронхи) от механических повреждений и проникновения вредных бактерий и вирусов.

Углеводы в организм человека поступают главным образом в виде полисахаридов — крахмала и гликогена. После их гидролиза в желудочно-кишечном тракте образовавшиеся моносахариды (глюкоза, фруктоза, лактоза, галактоза) поступают в кровь. Глюкоза через воротную вену поступает в печень. Концентрация глюкозы в гепатоцитах равна ее концентрации в крови.

Внутри клеток свободная глюкоза практически отсутствует: она вся подвергается метаболическим превращениям.

Выделяется 5 основных путей метаболизма глюкозы:

— отложение в форме **гликогена** (синтез гликогена происходит при избыточном поступлении глюкозы в печень и катализируется ферментом гликогенсинтетазой). Количество гликогена в печени взрослого человека может составлять 150–200 г;

— гликолиз с образованием *пирувата* и *лактата*;

— аэробное окисление через *цикл Кребса* или, в меньшей степени, через *пентозный цикл* до H_2O и CO_2 ;

— превращение в *свободные жирные кислоты* и отложение в виде *триацилглицеролов (жира)*;

— освобождение из клетки в виде *свободной глюкозы*.

Основная часть глюкозы, пройдя ряд преобразований и включаясь в цикл Кребса, расходуется на синтез АТФ в процессе окислительного фосфорилирования (в печени под действием гексокиназы и глюкокиназы, в мышцах и жировой ткани — только гексокиназы. Оба фермента активируются инсулином).

В случае ограничения потребления пищи или по мере снижения уровня глюкозы в крови в гепатоцитах происходит расщепление гликогена (**гликогенолиз**) и образующаяся глюкоза поступает в кровь. Также глюкоза может образовываться и из неуглеводных субстратов (н-р, лактата) — **глюконеогенез** (происходит в печени, в меньшей степени — в почках и кишечном эпителии). Глюконеогенез весьма энергозатратный процесс, требующий использования большого количества АТФ. При высокой концентрации лактата процесс глюконеогенеза может идти и в белых мышцах. Такая ситуация в норме возникает при тяжелой мышечной работе.

При голодании и развитии кахексии в мышцах в результате усиленного катаболизма белков высвобождается много аминокислот, до 50 % которых составляет аланин. Последний поступает с кровотоком в печень, где используется не на синтез белка, а на образование глюкозо-6-фосфата и далее — глюкозы или гликогена. Таким образом, организм,

испытывающий при голодании огромный энергодефицит, восполняет его путем глюконеогенеза.

В норме натощак уровень глюкозы составляет 3,30 до 5,55 ммоль/л. Уменьшение содержания глюкозы в крови называется **гипогликемия**. В случае длительной гипогликемии отмечаются резкие расстройства ЦНС (судороги, бред, потеря сознания), изменение состояния органов, деятельности сердца, падение температуры. Но достаточно ввести под кожу или в кровь глюкозу, или съесть кусочек сахара гипогликемия исчезает. Увеличение содержания глюкозы в крови называется **гипергликемия**. Она может быть обусловлена избыточным потреблением углеводов с пищей (алиментарная гипергликемия), недостаточным содержанием инсулина, гиперфункцией эндокринных желез, продуцирующих гормоны — антагонисты инсулина. Если уровень глюкозы в крови увеличивается до 10 ммоль/л, отмечается *глюкозурия* — выделение глюкозы с мочой.

Суточная потребность в углеводах составляет **450–500 г** (физиологический оптимум **5–7 г** на **1 кг массы тела**). Минимальная потребность — 100–150 г/сут.

Регуляция углеводного обмена

Обмен углеводов регулируется нервным и гуморальным механизмами.

Нервная регуляция: основным параметром регулирования углеводного обмена является поддержание уровня глюкозы в крови. Изменения в содержании глюкозы в крови воспринимаются глюкорецепторами, сосредоточенными в основном в печени и сосудах, а также клетками вентромедиального отдела гипоталамуса. Показано участие ряда отделов ЦНС в регуляции углеводного обмена.

Участие ЦНС в углеводном обмене впервые было обнаружено Клодом Бернаром в 1849. Было установлено, что при раздражении продолговатого мозга в области дна IV желудочка (сахарный укол) происходит мобилизация гликогена в печени и увеличение сахара в крови.

При раздражении гипоталамуса наблюдаются аналогичные явления.

Если уровень глюкозы в крови высокий, то происходит уменьшение уровня кatabолических гормонов, через парасимпатическую систему, блокируется выделение глюкагона и активируется секреция инсулина в крови. Если уровень глюкозы в крови низкий, то нарастает состояние тревожности, стресса, что увеличивает активность симпатической нервной системы, а следовательно увеличивается выработка адреналина, глюкагона, АКТГ, СТГ, т. е. увеличивается уровень кatabолических гормонов и в эндогенный механизм включается внешний контур регуляции — возникает чувство голода, которое сопровождается поиском пищи.

Высшим уровнем регуляции уровня глюкозы в крови является кора больших полушарий. Участие этого отдела ЦНС в данном процессе дока-

зывается методом условных рефлексов. Так, уровень глюкозы в крови повышается у студентов во время экзамена, у спортсменов перед ответственными соревнованиями, а также при гипнотическом внушении.

Гормональная регуляция

Анаболизм углеводов контролируется:

— **инсулином** — гормон вырабатываемый β -клетками островковой ткани поджелудочной железы. Инсулин — единственный гормон, понижающий уровень глюкозы в крови. К стимуляторам увеличения количества инсулина в организме следует отнести, прежде всего, глюкозу, при возрастании концентрации которой в крови усиливается секреция инсулина. Стимулируют секрецию инсулина так называемые кишечные гормоны (например, гастрин), β -адреномиметики, холиномиметики. Рецепторы, зависящие от инсулина, содержатся только в клетках так называемых «инсулинозависимых тканей» — скелетной и сердечной мускулатуре, жировой ткани. Под действием инсулина на инсулиновые рецепторы клеток этих тканей транспорт глюкозы в клетку возрастает в 30–40 раз.

Влияние инсулина на обмен углеводов:

— активирует гликогенсинтетазу, стимулируя тем самым синтез гликогена из глюкозы, т. е. интенсифицирует гликогенез;

— активирует гексо- и глюкокиназу, запуская таким образом процесс фосфорилирования глюкозы — ключевую биохимическую реакцию, стоящую в начале пути как анаэробного, так и аэробного расщепления углеводов;

— активирует фосфофруктокиназу, обеспечивая фосфорилирование фруктозо-6-фосфата, что играет важную роль как в процессах гликолиза, так и глюконеогенеза;

— ингибирует фосфоэнолпируваткарбоксикиназу, т. е. тем самым тормозит ключевую реакцию глюконеогенеза — превращение пирувата в фосфоэнолпируват;

— активирует синтез уксусной кислоты из лимонной в цикле Кребса;

— является необходимым для транспорта глюкозы через клеточную мембрану, в особенности в мышцах и жировой ткани.

При уменьшении инсулина развивается стойкая гипергликемия с последующей гликозурией (сахарный диабет или сахарное мочеиспускание).

Катаболизм углеводов контролируется гормонами:

— **глюкагоном** — способствует расщеплению гликогена в печени;

— **адреналином** — действует на печень и мышцы, вызывает мобилизацию гликогена, увеличивает сахар в крови;

— **соматотропином** — ингибирует гексокиназу и конкурирует с инсулином за клеточные рецепторы;

— **глюкокортикоидами** — снижают чувствительность мышечной и жировой тканей к инсулину.

Углеводный, белковый и липидный обмены в организме тесно связаны между собою. Объединяющим звеном этих процессов служит *АцКоА*. С помощью этого нуклеотида обмен веществ (белков, жиров и углеводов) сводится к общему пути — *циклу трикарбоновых кислот*, в результате окисления в котором высвобождается 2/3 всей энергии превращений.

Следует учитывать, что в организме процессы обмена углеводов, жиров и белков взаимосвязаны, а также возможны их взаимопревращения в определенных пределах.

ОБМЕН ВОДЫ И МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

В организме взрослого человека содержание воды составляет в среднем 60–65 %. Количество воды в различных структурах организма варьирует от 10 % в жировой ткани до 83 % — в почках и крови. Водный баланс в организме поддерживается за счет равенства объемов потерь воды, ее поступления в организм и метаболического образования.

Потребность человека в воде составляет 2–2,5 л/сутки и удовлетворяется за счет поступления воды при питье, с пищей и образующейся в организме в ходе метаболических процессов эндогенной воды. Такое же количество воды выводится в составе мочи, кала, в результате испарения с поверхности кожи и дыхательных путей. Но выделяется не та вода, которая была поглощена накануне. Период полужизни воды в организме человека составляет 7–7,5 суток. Поступление воды регулируется ее потребностью, проявляющейся чувством жажды. Это чувство возникает при возбуждении центра жажды гипоталамуса.

Отношение количества потребляемой воды к количеству выделяемой называют **водным балансом**. Он может быть нормальным, положительным и отрицательным.

Недостаточное поступление воды в организм или ее избыточная потеря приводят к **дегидротации**. Это сопровождается сгущением крови, ухудшением ее реологических свойств и нарушением гемодинамики. Недостаток в организме воды в объеме 20 % от массы тела ведет к летальному исходу. При избыточном поступлении воды в организм человека (**водная интоксикация**) увеличивается объем циркулирующей крови, возрастает нагрузка на сердце, усиливается потоотделение и мочеобразование, происходит потеря солей и витаминов.

В организме человека вода присутствует в трех состояниях: 1) *свободная* (вне клеток); 2) *связанная* — образует гидратные оболочки макромолекул (коллоиды); 3) *конституционная* — является структурным элементом молекул клеток и тканей организма.

Значение воды для организма человека определяется ее функциями:

1. Служит универсальным растворителем для всех минеральных и питательных веществ (например, витаминов, аминокислот и др.).

2. Участвует в обеспечении химических реакций и выделении продуктов обмена.

3. Обеспечивает процесс терморегуляции.

4. Определяет свойства жидкостей внутренней среды организма.

5. Определяет структуру многих макромолекул.

Обмен воды в организме тесно взаимосвязан и взаимозависим с обменом минеральных веществ. Это обусловлено необходимостью поддержания осмотического давления на относительно постоянном уровне во внутренней среде организма и в клетках.

Минеральные соли составляют 5 % от массы тела и в зависимости от концентрации делятся на макро- и микроэлементы. К макроэлементам относятся Na, K, Ca, Cl, S, P; к микроэлементам — Fe, I, Mg, Mn, Cu, Zn, F, Co.

Минеральные соли поступают в организм с пищей, выводятся преимущественно с мочой, потом, желчью. В организме есть депо для ряда минеральных веществ: хлорида натрия — подкожная клетчатка, солей железа и меди — печень, кальция — костная ткань, калия — мышцы.

Данные о физиологической роли, суточной потребности и источниках основных минеральных ионов приведены в приложении 1.

ВИТАМИНЫ

Витамины — разнородные по химической природе вещества, не синтезируемые или синтезируемые в недостаточных количествах в организме, но необходимые в минимальных количествах для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма. Витамины не имеют существенного пластического и энергетического значения, но оказывают выраженное влияние на физиологическое состояние организма, являясь компонентом гормонов и ферментов.

Витамины подразделяются на растворимые в жирах и растворимые в воде. Основными источниками жирорастворимых витаминов являются продукты животного происхождения, водорастворимых — продукты растительного происхождения. Потребность в витаминах определяется в микро- или миллиграммах.

Витамины в продуктах питания могут содержаться в активной или неактивной форме (провитамины). Активация провитаминов происходит после их поступления в организм.

Витамины в организме не депонируются, поэтому должны поступать регулярно, ежедневно.

Недостаточное поступление витаминов в организм приводит к **гиповитаминозу**; полное отсутствие витамина в суточном рационе — к **авита-**

минозу. Данные состояния организма характеризуются как неспецифическими изменениями (снижение умственной и физической работоспособности), так и специфическими изменениями, характерным для гипо- и авитаминоза конкретного витамина.

Избыточное поступление в организм витаминов может приводить к **гипервитаминозу**. Избыточное поступление большинства водорастворимых витаминов не приводит к гипервитаминозу, так как они могут быстро выводиться из организма.

Данные о физиологической роли, суточной потребности и источниках витаминов приведены в приложении 2.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН

В процессе обмена веществ постоянно происходит превращение энергии: потенциальная энергия сложных органических соединений, поступивших с пищей, превращается в тепловую, механическую и электрическую.

Использование химической энергии в организме называют **энергетическим обменом**.

В основе процессов обмена энергии лежат законы термодинамики — взаимных превращений различных видов энергии при переходах ее от одних тел к другим в форме теплоты или работы. С точки зрения термодинамики живые организмы относятся к ***открытым стационарным неравновесным системам***. Это означает, что:

- во-первых, они обмениваются с окружающей средой веществом и энергией;
- во-вторых, способны в течение определенного времени удерживать свои основные параметры, но вместе с тем под влиянием внешней среды переходить из одного стационарного состояния в другое в пределах колебаний жизненно важных констант, допустимых для сохранения жизни;
- в-третьих, благодаря наличию в организме множества градиентов (диффузионные, температурные) и потенциалов (химические, электрические) и возникающих вследствие их действия потоков (диффузионные, тепловые, метаболические, энергетические) создаются условия для неравновесного распределения вещества и энергии между живыми системами и окружающей средой.

Потребность организма в энергии удовлетворяется за счет химической энергии питательных веществ. Часть химической энергии пищи в организме превращается в макроэргические связи АТФ, часть превращается в тепло. Теплота, выделяющаяся сразу же в процессе биологического окисления питательных веществ, называется **первичной**. При биологическом окислении глюкозы 22,7 % энергии химических связей используется на синтез

АТФ и 77,3 % превращается в теплоту (КПД = 22,7 %). Аккумулированная в АТФ энергия в последующем используется для осуществления в организме работы: механической, химической, электрической. При совершении любого вида работы, значительная часть вырабатываемой энергии теряется в виде теплоты, называемой **вторичной**. Отношение механической работы ко всей энергии, затраченной на работу, выраженное в процентах, называется **коэффициентом полезного действия (КПД)**:

$$\text{КПД} = \frac{\text{Внешняя работа}}{\text{Вырабатываемая энергия}} \times 100 \, \%.$$

При физическом труде человека КПД колеблется от 16 до 25 % и в среднем составляет 20 %. При мышечном сокращении, например, 80 % энергии теряется в виде теплоты и только 20 % превращается в механическую работу. КПД изменяется в зависимости от ряда условий.

Таким образом, по количеству образовавшегося в организме тепла можно судить о величине энергетических затрат, необходимых для процессов жизнедеятельности.

Единицы измерения энергетического обмена

Энергетические затраты учитывают по количеству тепла, выделяемого организмом в единицу времени. Единицей измерения энергии в Международной системе единиц (СИ) является джоуль (Дж) или килоджоуль (кДж).

В физиологических и медицинских исследованиях для определения количества энергии, выделенной организмом, используют внесистемные единицы — каллорию (кал) или килокаллорию (ккал); **1 кал = 4,19 кДж**.

Калория — количество энергии (тепла), необходимое для повышения температуры 1 г воды на 1 °С.

Энергетическая ценность питательных веществ. Сложные органические молекулы, окисляясь в присутствии кислорода (аэробное окисление) до двуокиси углерода и воды, выделяют заключенную в их химических связях энергию.

Согласно закону Гесса, количество энергии, выделяемое при распаде какого-либо вещества до конечных продуктов, не зависит от числа промежуточных этапов его трансформации. Следовательно, не имеет значения, окисляется ли вещество *полностью* в организме или сгорает в специальной камере в присутствии чистого кислорода (калориметрическая бомба Бертло), — 1 моль вещества дает одинаковое количество энергии.

Энергетический эквивалент пищи

Количество энергии, поступающей с пищей, можно измерить в калориметрической бомбе Бертло, которая представляет герметически замкнутый сосуд, погруженный в водяную баню.

При сжигании белка в калориметрической бомбе выделяется **22,61 кДж** энергии, углеводов в среднем **17,6 кДж**, а жиров — **38,94 кДж**. Количество выделенной энергии составляет **физический энергетический эквивалент** указанных веществ.

При *аэробном окислении* в организме 1 г углеводов и 1 г жиров выделяется такое же количество энергии, что и при их сгорании в калориметрической бомбе. Теплообразующая же способность белка в организме, или его физиологическая энергетическая ценность, несколько ниже, чем при сжигании в присутствии чистого кислорода, и составляет **17,6 кДж**. Это связано с тем, что белки (в отличие от углеводов и жиров) окисляются в организме не полностью. Часть аминокрупп отщепляется от молекул белка и выводится с мочой в виде азотсодержащих соединений (мочевина, мочевая кислота, креатинин), которые содержат значительное количество энергии.

Установлено, что при окислительном распаде 1 моля глюкозы высвобождается 2883 кДж свободной энергии. При анаэробном распаде выделяется лишь 208 кДж свободной энергии. Для получения одного и того же количества энергии в анаэробных условиях в клетке должно расщепляться в 15 раз больше глюкозы, чем в аэробных.

Обмен жиров и углеводов служит главным образом для энергетического обеспечения физиологических функций — **функциональный метаболизм**.

Белковый обмен направлен на поддержание и реконструкцию структур организма — **структурный метаболизм**.

В организме некоторые вещества могут заменять друг друга, в соответствии с их калорическим коэффициентом (**правило изодинамии**). Например: **1 г** жира дает организму 38,9 кДж — его можно заменить **2,3 г** углеводов или белков, а **1 г** белка или **1 г** углеводов дают организму 17,6 кДж, эквивалентные **0,44 г** жира.

Правило изодинамии учитывает только энергетическое значение питательных веществ, но не компенсирует их пластическую роль.

Энергия, затрачиваемая человеком в покое, быстро переходит в тепло, поэтому общая теплопродукция эквивалентна затрачиваемой энергии. Измерив теплопродукцию, можно определить интенсивность обмена.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА

Когда физическая работа не совершается, вся химическая энергия питательных веществ переходит в тепло. Это дает возможность использовать теплопродукцию в качестве показателя интенсивности энергетического обмена.

Первое измерение энергетического обмена провели в 1788 г. Лавуазье и Лаплас. Они показали, что первый закон термодинамики приложим к живым организмам. Поместив в изолированную камеру с кусочками льда (ледяная рубашка) морскую свинку, они рассчитали теплопродукцию животного на

основе измерения количества талой воды. Общее количество тепла, теряемое животным, оказалось равным количеству тепла, поглощенному водой, затраченному на испарение выдыхаемой с воздухом влаги и влаги, выделяемой на поверхности тела, т. е. скрытой теплоте парообразования (теплопродукцию определяли по количеству воды, образовавшейся в ледяной рубашке).

Количество тепла, выделяемого или поглощаемого в ходе различных физических и химических процессов, рассчитывают **методами прямой и непрямой калориметрии**. В физиологии и медицине калориметрия используется для изучения тепловых эффектов, сопровождающих процессы обмена веществ и энергии в покое, при различных видах деятельности и при заболеваниях.

Прямая калориметрия основана на непосредственном и полном учете количества выделенного организмом тепла. Измерения проводят в специальных камерах — биокалориметрах, хорошо герметизированных и теплоизолированных от окружающей среды. В современных биокалориметрах тепло, выделяемое человеком, нагревает воду в трубах, фиксированных к потолку камеры (рисунок 1.2). Для расчета количества выделенного тепла учитывают теплоемкость жидкости, общий ее объем, протекающий через камеру за единицу времени, разность температур поступающей в камеру и оттекающей от нее воды.

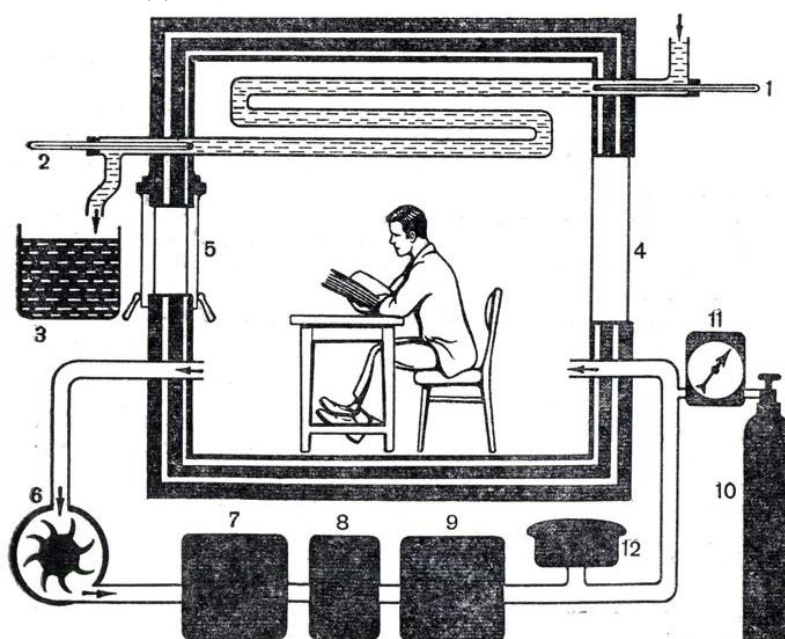


Рисунок 1.2 — Схема калориметра

Примечание. Продуцируемое организмом человека тепло измеряют с помощью термометров (1 и 2) по нагреванию воды, протекающей по трубам в камере (4). Количество протекающей воды измеряют в баке (3). Через окно (5) подают пищу и удаляют экскременты. Посредством насоса (6) воздух извлекают из камеры и прогоняют через баки с серной кислотой (7 и 9) (для поглощения воды) и с натронной известью (8) (для поглощения углекислого газа). Кислород подают в камеру из баллона (10) через газочасы (11). Давление воздуха в камере поддерживают на постоянном уровне посредством сосуда с резиновой мембраной (12).

Количество выделенного тепла равно количеству тепла, поглощенного протекающей водой, и количеству тепла, затраченного на испарение выдыхаемой с воздухом влаги и влаги, выделяемой на поверхности тела, т. е. скрытой теплоты парообразования.

Современные биокалориметры градиентного типа представляют собой костюмы, тесно облегающие тело человека, но позволяющие ему свободно передвигаться. Это скафандры и термокостюмы, применяемые при исследованиях в космосе, под водой, при работах в аварийных условиях, где необходимо точное измерение тепловыделения организмом. Костюмы снабжены термочувствительными датчиками, один из которых плотно прилегает к телу, а другой контактирует с внешней средой.

Непрямая калориметрия основана на определении *газометрических показателей* обмена — количества потребленного кислорода и выделенного углекислого газа за определенный отрезок времени (полный газовый анализ) или в условиях относительного покоя — только количества поглощенного кислорода (неполный газовый анализ) с последующим расчетом теплопродукции.

Полный газовый анализ

При окислении питательных веществ поглощается кислород, выделяется углекислый газ, вода и определенное количество тепла. Количество кислорода, необходимое для окисления 1 г белков, жиров и углеводов, неодинаково, так же как и количество выделяемого CO_2 и тепла.

Первоначально газообмен у человека и животных определяли методом Круга в специальных камерах закрытого типа (респираторная камера М.Н. Шатерникова). В ней непрерывно циркулировал воздух, постоянный состав которого поддерживался благодаря удалению углекислого газа и подаче кислорода. Необходимые газометрические показатели (объем поглощенного кислорода и выделенной двуокиси углерода) определялись с высокой степенью точности, но недостатки метода (искусственно создаваемая дыхательная смесь, ограничение движения) доминировали над его преимуществами.

В настоящее время полный газовый анализ проводят открытым респираторным **методом Дугласа — Холдейна**. Метод основан на сборе выдыхаемого воздуха в специальный приемник (воздухонепроницаемый мешок) с последующим определением общего его количества и содержания в нем кислорода и двуокиси углерода при помощи газоанализаторов (рисунок 1.3).

Зная содержание газов в атмосферном воздухе, можно вычислить, насколько уменьшилось содержание кислорода и насколько увеличилось содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе, а затем на основании этих данных определить дыхательный коэффициент.

Дыхательный коэффициент (ДК) — это отношение объема выделенного углекислого газа к объему поглощенного кислорода:

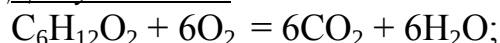
$$\text{ДК} = \text{VCO}_2 (\text{л}) / \text{VO}_2 (\text{л}).$$



Рисунок 1.3 — Открытая респираторная система (метод Дугласа — Холдейна)

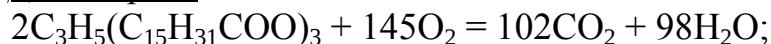
Дыхательный коэффициент характеризует тип питательных веществ, преимущественно окисляемых в организме на момент его определения. Его рассчитывают, исходя из формул химических окислительных реакций.

Для углеводов:



$$\text{ДК} = (6 \text{ объемов } \text{CO}_2) / (6 \text{ объемов } \text{O}_2) = 1.$$

Для жиров:



$$\text{ДК} = (102 \text{ объема } \text{CO}_2) / (145 \text{ объемов } \text{O}_2) = 0,703.$$

Для белков расчет представляет определенную трудность, так как белки в организме окисляются не полностью. Некоторое количество азота в составе мочевины $(\text{NH}_2)_2\text{CO}_2$ выводится из организма с мочой, потом и фекалиями. Поэтому для расчета ДК при окислении белка следует знать количество белка, поступившего с пищей, и количество экскретированных азотсодержащих «шлаков». Установлено, что для окисления углерода и водорода при катаболизме белка и образования 77,5 объемов углекислого газа необходимо 96,7 объема кислорода. Следовательно, для белков:

$$\text{ДК} = (77,5 \text{ объема } \text{CO}_2) / (96,7 \text{ объема } \text{O}_2) = 0,80$$

При смешанной пище дыхательный коэффициент составляет 0,8–0,9.

Дыхательный коэффициент при мышечной работе. Главным источником энергии при интенсивной мышечной работе являются углеводы. Поэтому *во время работы* ДК приближается к единице. *Сразу по окончании работы* ДК может резко повыситься. Это явление отражает компенсаторные процессы, направленные на удаление из организма избытка углекислого газа, источником которого являются так называемые нелетучие кислоты. Последние, особенно молочная кислота, активно продуцируются

работающими мышцами. Эти кислоты связываются с буферными системами плазмы и вытесняют из гидрокарбонат-иона (HCO_3^-) двуокись углерода. Таким образом, общее количество выделяемого углекислого газа на короткое время превышает обычное. Усиленная вентиляция легких в этих случаях предотвращает сдвиг pH крови и тканей в кислую сторону. *Через некоторое время по завершении работы* ДК может резко снизиться по сравнению с нормой. Это связано с уменьшением выделения двуокиси углерода легкими вследствие компенсаторной задержки его буферными системами крови, предотвращающими сдвиг pH в основную сторону. Примерно *через час* после завершения работы ДК становится нормальным.

Неполный газовый анализ

Основан на определении расхода энергии по количеству кислорода, потребленного в единицу времени. Для этой цели используют приборы **спирометаболографы**, представляющие замкнутую систему кругооборота газовой смеси — такие респираторные системы называются *закрытыми*. Они имеют спирометр и поглотитель углекислого газа.

В соответствии с ритмом дыхания регистрируется кривая дыхательных движений — **спирограмма**. Высота наклона кривой соответствует количеству поглощенного кислорода. Объем системы прибора в процессе вдыхания из него кислорода уменьшается эквивалентно объему поглощенного испытуемым кислорода. Испытуемый вдыхает кислород из газометра через трубку с мундштуком и клапаном, CO_2 поглощается натронной известью и удаляется из выдыхаемого воздуха до возвращения в газометр. Нос испытуемого зажат специальным зажимом. Время заполнения камеры строго регистрируется.

Калорический эквивалент кислорода

Определенному дыхательному коэффициенту соответствует определенный **калорический эквивалент кислорода**, т.е. количество тепла, которое освобождается при полном окислении 1 г питательного вещества (до конечных продуктов) в присутствии 1 л кислорода (таблица 1.1).

Таблица 1.1 — Значения калорического эквивалента кислорода при определенном дыхательном коэффициенте

Дыхательный коэффициент	Энергетический (калорический) эквивалент 1 л O_2 (КЭК)	
	кДж	ккал
0,70	19,62	4,686
0,75	19,84	4,739
0,80	20,10	4,801
0,85	20,36	4,862
0,90	20,62	4,924
0,91	20,87	4,985
1,00	21,17	5,047

Зная объем поглощенного за 1 мин кислорода (V_{O_2}), усредненный дыхательный коэффициент (ДК) при употреблении обычной смешанной пищи (0,85) и соответствующий ему калорический эквивалент кислорода (КЭК), равный 4,8 ккал, можно рассчитать энергообмен за любой промежуток времени по формуле:

$$\Sigma = V_{O_2} \times \text{КЭК} = V_{O_2} \times 4,86.$$

Таким образом, непрямая калориметрия включает следующие этапы расчета:

1) определение потребленного $V O_2$ и выделяемого $V CO_2$ за единицу времени (t);

2) вычисление дыхательного коэффициента (ДК);

3) определение по таблице калорического эквивалента кислорода (КЭК);

4) расчет энергии, образуемой в организме за единицу времени (t)

$$Q = \text{КЭК} \times V_{O_2};$$

5) определение энергообмена за сутки:

$$Q_{\text{сут}} = Q \cdot t_{\text{сут}}.$$

ОСНОВНОЙ ОБМЕН

Даже в условиях полного покоя человек расходует некоторое количество энергии. В организме непрерывно тратится энергия на физиологические процессы, которые не останавливаются ни на минуту.

Основной обмен — минимальное количество энергии, необходимое для обеспечения нормальной жизнедеятельности в условиях относительного физического и психического покоя. Эта энергия расходуется на процессы клеточного метаболизма, кровообращение, дыхание, выделение, поддержание температуры тела, функционирование жизненно важных нервных центров мозга, постоянную секрецию эндокринных желез.

Печень потребляет 27 % энергии основного обмена, мозг — 19 %, мышцы — 18 %, почки — 10 %, сердце — 7 %, все остальные органы и ткани — 19 %.

Любая работа — физическая или умственная, а также прием пищи, колебания температуры окружающей среды и другие внешние и внутренние факторы, изменяющие уровень обменных процессов, влекут за собой увеличение энерготрат.

Для того чтобы соответствующие измерения интенсивности основного обмена были сопоставимы, установлены специальные условия, которые соблюдают при определении основного обмена.

Основной обмен определяют в строго контролируемых, искусственно создаваемых условиях: **утром, натощак** (через 12–14 ч после последнего приема пищи), в положении лежа на спине, при полном расслаблении мышц, **в состоянии спокойного бодрствования, в условиях темпера-**

турного комфорта (18–20 °С). За 3 сут до исследования из рациона исключают белковую пищу.

Величину основного обмена обычно выражают количеством тепла в кДж (ккал) на 1 кг массы тела или на 1 м² поверхности тела за 1 ч [**1 ккал/(кг × ч)**], или за одни сутки. Средняя величина основного обмена у здорового человека равна приблизительно **1 ккал/(кг × ч)**.

Основной обмен зависит от **возраста, роста, массы тела, пола человека**. Самый интенсивный основной обмен в расчете на 1 кг массы тела отмечается у детей (у новорожденных — 53 ккал/кг в сутки, у детей первого года жизни — 42 ккал/кг). Средние величины основного обмена у взрослых здоровых мужчин составляют 1500–1700 ккал/сут; у женщин эти величины на 10 % ниже (меньше масса и поверхность тела). С возрастом величина основного обмена неуклонно снижается.

Интенсивность основного обмена тесно связана с площадью поверхности тела, что обусловлено прямой зависимостью величины отдачи тепла от этой площади. Немецкий физиолог М. Рубнер показал, что у теплокровных организмов, имеющих разные размеры тела, с 1 м² поверхности тела в окружающую среду рассеивается одинаковое количество тепла. На этом основании он сформулировал **закон поверхности тела: энергетические затраты теплокровного организма пропорциональны площади поверхности тела**.

Для определения поверхности тела R применяется формула:

$$R = K \cdot m^{2/3},$$

где R — поверхность тела;

K — коэффициент = 12,3;

M — масса тела.

Правило поверхности не абсолютно. Если следовать этому правилу, то у слона энергозатраты должны быть больше, чем у мыши. Однако это не так, у мыши энергозатраты выше, чем у слона. Для точного расчета зависимости энергозатрат от поверхности тела необходимо учитывать массу органов, продуцирующих тепло в организме:

Энергозатраты = поверхность тела / масса органов, продуцирующих тепло.

Таким образом, энергозатраты зависят не от абсолютной поверхности тела, а от относительной. У людей, имеющих одинаковую поверхность тела, бывают разные энергозатраты, что может быть связано не только с теплоотдачей поверхности тела, но и с теплопродукцией, которая зависит от особенностей обмена веществ у данного человека.

Ежедневная продукция тепла на 1 м² поверхности тела у человека равно 3559–5234 кДж (850–1250 ккал), средняя цифра для мужчин — 3969 кДж (948 ккал).

Отмечены сезонные колебания величины основного обмена — повышение его весной и снижение зимой. На величину основного обмена влияют предшествующая мышечная работа, состояние желез внутренней секреции.

Методы определения основного обмена

Величину основного обмена определяют методами прямой или непрямой калориметрии, по таблицам Гарриса — Бенедикта, а также по формуле Рида.

Специальные таблицы Гарриса — Бенедикта дают возможность по росту, возрасту и массе тела определить средний уровень основного обмена человека. При сопоставлении этих величин с результатами, полученными при исследовании рабочего обмена с помощью приборов, можно вычислить разницу, эквивалентную затратам энергии для выполнения работы.

Расчет по формуле Рида основан на взаимосвязи между артериальным давлением, частотой пульса и теплопродукцией организма. Формула дает возможность вычислить процент отклонения величины основного обмена от нормы. Допустимым считается отклонение $\pm 10 \%$.

$$\text{ОО (\% от нормы)} = 0,75 \times (\text{ЧСС} + 0,74 \times \text{ПД}) - 72,$$

где ОО — процент отклонения основного обмена от нормы;

ЧСС — частота сердечных сокращений (пульс);

ПД — пульсовое давление.

Также для определения соответствия основного обмена нормативным данным по гемодинамическим показателям существуют специальные номограммы.

Регуляция обмена энергии

Уровень энергетического обмена находится в тесной зависимости от физической активности, эмоционального напряжения, характера питания, степени напряженности терморегуляции и ряда других факторов.

Получены многочисленные факты, свидетельствующие об условнорефлекторном изменении потребления кислорода и энергообмена. Любой ранее индифферентный раздражитель, будучи связан во времени с мышечной деятельностью, может служить сигналом к увеличению обмена веществ и энергии.

Особую роль в регуляции обмена энергии играет гипоталамическая область мозга. Здесь формируются регуляторные влияния, которые реализуются вегетативными нервами или гуморальным звеном за счет увеличения секреции ряда эндокринных желез. Особенно **усиливают обмен энергии** гормоны щитовидной железы — тироксин, трийодтиронин и гормон мозгового слоя надпочечника — адреналин.

Обмен энергии при умственном труде

При умственном труде энергетические затраты значительно ниже, чем при физическом. Трудные математические вычисления, работа с книгой и другие формы умственного труда, если они не сопровождаются движением, вызывают ничтожное (**2–3 %**) повышение затраты энергии по сравнению с полным покоем. Однако в большинстве случаев различные виды умственного труда сопровождаются мышечной деятельностью, в особенности при

эмоциональном возбуждении работающего (лектор, артист, писатель, оратор и т. д.), поэтому и энергетические затраты могут быть относительно большими. Пережитое эмоциональное возбуждение может вызвать в течение нескольких последующих дней повышение обмена на **11–19 %**.

Расход энергии при физической нагрузке

Общий расход энергии человеком зависит от состояния организма и мышечной деятельности.

Мышечная работа сопряжена со значительными затратами энергии, с одной стороны, и увеличением теплопродукции — с другой. У спокойно лежащего человека теплопродукция составляет 35 ккал/(г·м²). Если исследуемый слегка приподнимается и облакачивается о спинку кровати, теплопродукция повышается на 15 %; если принимает сидячее положение, на 42 %; в положении стоя — на 70 %, а при спокойной неторопливой ходьбе теплопродукция увеличивается на 180 %.

При мышечных нагрузках средней интенсивности КПД работы мышц составляет около 24 %. Из всего количества энергии, расходуемой работающими мышцами, 43 % затрачивается на активацию сокращения, и вся эта энергия переходит в тепло. Только 57 % из общего количества энергии идет на рабочее сокращение.

Разность между энергозатратами при физической нагрузке и энергозатратами основного обмена составляет рабочую прибавку, которая тем больше, чем интенсивнее работа. **Рабочая прибавка** — это вся оставшаяся энергия, которую тратит организм в течение суток на физическую и умственную активность.

Сумма основного обмена и рабочей прибавки составляет **валовой обмен**.

При приеме пищи происходит усиление интенсивности обмена веществ и увеличение энергетических затрат организма относительно условий основного обмена. Затраты энергии на усвоение пищи организмом называют **специфически динамическим действием пищи** или **термогенным действием пищи**. Оно обусловлено затратами энергии на переваривание пищи, всасывание в кровь и лимфу питательных веществ из желудочно-кишечного тракта, а также ресинтез сложных органических молекул.

Специфически динамическое действие пищи проявляется примерно через 1 ч после ее приема, достигает максимума через 3 ч и может продолжаться в зависимости от вида принятой пищи 12–18 ч.

Сумма валового обмена и специфического динамического действия пищи называется **общим обменом**.

Предельно допустимая по тяжести работа для данного человека, постоянно выполняемая им в течение длительного времени, *не должна превышать по энергозатратам уровень основного обмена более чем в 3 раза*.

При кратковременных нагрузках энергия выделяется за счет окисления углеводов. При длительных мышечных нагрузках в организме расщеп-

ляются преимущественно жиры, обеспечивая 80 % необходимой энергии. У тренированных спортсменов энергия мышечных сокращений обеспечивается исключительно за счет окисления жиров.

У человека, занимающегося физическим трудом, энергетические затраты возрастают пропорционально интенсивности труда. В старости энергозатраты снижаются и к 80 годам составляют 8373–9211 кДж (2000–2200 ккал).

По энергетическим затратам все профессии разделены на несколько групп, каждая из которых характеризуется своим суточным расходом энергии.

Коэффициент физической активности. Согласно рекомендациям ВОЗ, объективным физическим критерием, определяющим адекватное количество расходования энергии для конкретных профессиональных групп людей, является **коэффициент физической активности** — отношение общих энерготрат на все виды жизнедеятельности к величине основного обмена, т. е. расходу энергии в состоянии покоя.

Величины коэффициента физической активности одинаковы для мужчин и женщин, но в связи с меньшей величиной массы тела у женщин и соответственно основного обмена энерготраты мужчин и женщин в группах с одним и тем же коэффициентом физической активности различны.

Величины энергозатрат в зависимости от особенностей профессии

Группа I — работники преимущественно умственного труда: научные работники, студенты гуманитарных специальностей, операторы ЭВМ, контролеры, педагоги, диспетчеры, работники пульта управления и др. Очень легкая физическая активность; **коэффициент физической активности 1,4; расход энергии 1800–2450 ккал/сут.**

Группа II — работники, занятые легким физическим трудом: водители трамваев, троллейбусов, работники конвейеров, весовщицы, упаковщицы, работники сферы обслуживания, агрономы, медицинские сестры, санитарки, продавцы промышленных товаров и др. Легкая физическая активность; **коэффициент физической активности 1,6; расход энергии 2100–2800 ккал/сут.**

Группа III — работники средней тяжести труда: слесари, наладчики, настройщики, станочники, буровики, водители экскаваторов и бульдозеров, водители автобусов, врачи-хирурги, текстильщики, обувщики, железнодорожники, водители угольных комбайнов, продавцы продовольственных товаров, водники, аппаратчики, металлурги-доменщики, работники химических заводов и др. Средняя физическая активность; **коэффициент физической активности 1,9; расход энергии 2500–3300 ккал/сут.**

Группа IV — работники тяжелого физического труда: строительные рабочие, помощники буровиков, проходчики, хлопкоробы, основная масса сельскохозяйственных рабочих и механизаторов, доярки, овощеводы, деревообработчики, металлурги, литейщики и др. Высокая физическая ак-

тивность; **коэффициент физической активности 2,2; расход энергии 2850–3850 ккал/сут.**

Группа V — работники особо тяжелого труда (*только мужчины*): механизаторы, сельскохозяйственные рабочие в посевной и уборочный периоды, горнорабочие, вальщики леса, бетонщики, каменщики, землекопы, грузчики немеханизированного труда, оленеводы и др. Очень высокая физическая активность; **коэффициент физической активности 2,5; расход энергии 3750–4200 ккал/сут.**

Для каждой группы труда определены средние величины сбалансированной потребности здорового человека в энергии и пищевых веществах, которые несколько различаются для мужчин и женщин.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПИТАНИЯ

Питание является жизненно важной физиологической потребностью человека. Питание необходимо для построения и непрерывного обновления клеток и тканей, процессов роста и развития, поддержания основного обмена и жизнедеятельности, покрытия энерготрат. «Пища должна быть лекарством, а лекарство должно быть пищей», — так считал еще в глубокой древности отец медицины Гиппократ. Правильное питание повышает устойчивость организма к неблагоприятным условиям внешней среды, имеет большое значение в профилактике многих, в том числе сердечно-сосудистых заболеваний.

Питание — это процесс доставки и усвоения питательных веществ клетками организма для обеспечения их энергетических и пластических потребностей, а также потребности в воде, минеральных веществах и витаминах.

Трофология — наука о питании; рассматривает всю совокупность процессов поступления пищи в организм, превращение различных ее компонентов в собственные компоненты клеток и тканей, энергетические превращения питательных веществ и пути выведения конечных метаболитов из организма — от клеточного до биосферного уровней.

Физиология питания, являющаяся одним из ее разделов, изучает потребность человека в питательных веществах, определяет оптимальные условия переваривания пищи и последующего использования питательных веществ.

Питание бывает **естественным и искусственным** (энтеральное и парентеральное).

Пищевые продукты используются человеком в натуральном и переработанном виде. Различают пищевую, биологическую и энергетическую ценность пищи. **Пищевая ценность** определяется наличием питательных веществ, а также вкусовыми и ароматическими свойствами пищи. **Биологическая ценность** определяется ее полноценностью, перевариваемостью и усвояемостью. **Энергетическая ценность** определяется ее калорийностью.

Калорийность пищи — содержание свободной энергии — обеспечивается наличием в ней белков, жиров и углеводов. С учетом усвоения пищи (в среднем она усваивается на 90 %) ее калорийность должна превосходить суточные энергозатраты организма не более, чем на 10 %. При постоянном превышении калорийности пищи над энергозатратами на 300 ккал увеличивается накопление жира (15–30 г/сутки), что может привести к развитию ожирения.

При недостаточном питании или при низкой калорийности пищи снижается масса тела, развиваются различные заболевания.

Теории питания

Существуют 3 основные теории питания: античная, представляющая интерес с исторической точки зрения; классическая (теория сбалансированного питания); современная (теория адекватного питания).

Античная теория питания Аристотеля — Галена постулировала, что питание организма происходит за счет крови, которая образуется из пищевых веществ в результате их брожения в желудочно-кишечном тракте.

Классическая теория, или теория сбалансированного питания, сформировалась в конце 19 в. В ее основу были положены следующие положения:

- питание поддерживает молекулярный состав организма и возмещает его энергетические и пластические расходы;
- идеальным считается питание, при котором поступление питательных веществ максимально точно по составу и времени приема соответствует их расходованию в организме; соотношение белков, жиров и углеводов в пище составляет 1:1:4; равенство поступления и расходования питательных веществ достигается в течение короткого времени;
- поступление питательных веществ в кровь обеспечивается за счет гидролиза исходных компонентов пищи и всасывания нутриентов через кишечный барьер;
- процесс пищеварения сводится к отделению полезных для организма нутриентов от балластных и вредных для организма веществ, подлежащих выведению. Для энергетических и пластических расходов необходимы только нутриенты, и пищеварение сводится лишь к их отделению от других компонентов пищи;
- ценность пищевого продукта определяется содержанием и соотношением в нем аминокислот, моносахаридов, жирных кислот, витаминов и некоторых солей.

При составлении пищевых рационов классическая теория питания использует 4 основных принципа:

- 1) калорийность суточного рациона должна соответствовать его энергетическим затратам;
- 2) содержание в рационе белков, жиров и углеводов должно быть равным, хотя бы минимальным потребностям;

3) содержание в рационе витаминов, солей и микроэлементов должно быть равным минимальной потребности;

4) вещества пищи должны быть ниже токсического уровня.

Главный недостаток классической теории питания — это игнорирование роли балластных веществ и других факторов, не относящихся к нутриентам.

Теория адекватного питания А. М. Уголева, принятая в настоящее время, наиболее полно отражает все стороны проблемы полноценного питания человека. В теорию адекватного питания вошел главный постулат теории сбалансированного питания. Основными положениями являются следующие:

- питание поддерживает молекулярный состав и возмещает энергетические и пластические расходы организма как на основной обмен, так и внешнюю работу и на все виды совершаемой в организме работы;

- равенство поступления и расходования питательных веществ достигается в относительно продолжительный период времени. В коротком интервале происходит либо расходование, либо поступление веществ в кровь из депо;

- питание обеспечивается потоками двух видов нутриентов — так называемыми *первичными* (поглощаются с пищей) и *вторичными* (образуются из ее компонентов в результате ферментативного гидролиза в организме), которые активно включаются в клеточный метаболизм;

- необходимыми компонентами пищи являются не только нутриенты, но и так называемые регуляторные, в том числе *балластные вещества*, например пищевые волокна. Установлено, что последние играют огромную роль в нормальном пищеварении и последующем метаболизме питательных веществ;

- процесс пищеварения заключается в адаптации организма к пище как комплексу, включающему и нутриенты, и балластные вещества, и токсины, и экзогормоны.

Одним из критериев соответствия питания человека первому энергетическому принципу является сохранение у взрослого человека стабильной массы тела. Идеальной (должной) ее величиной называют ту, которая обеспечивает наибольшую продолжительность жизни. Нормальной называется величина массы тела, отличающаяся от идеальной не более чем на 10 %.

Определение должной (идеальной) массы тела. Идеальная масса тела — это такая масса, которая статистически достоверно сочетается с наибольшей продолжительностью жизни. Величина идеальной массы тела зависит от пола, возраста, размеров тела. Существуют различные варианты определения идеальной массы. Ориентировочно должную массу тела можно вычислить по *методу Брока*, вычитая 100 из показателя длины тела в сантиметрах. В связи с тем, что многие исследователи считают определенные таким методом показатели завышенными, была принята поправка на длину тела: если длина равна 166–175 см, из ее величины вычитают не 100, а 105, если же длина тела превышает 175 см, вычитают 110.

Большой популярностью пользуется *индекс Кетле*, рассчитываемый как частное от деления массы тела на квадрат длины тела. Результат самого большого в истории десятилетнего наблюдения 2 млн норвежцев позволил установить, что величины индекса Кетле в диапазоне 22–30 ед. соответствуют наименьшей смертности. Однако при повышении индекса до 24 и более растет заболеваемость ишемической болезнью сердца, так как это сочетается с характерными для данной патологии нарушениями гормонального статуса и липидного обмена.

Режим питания — это организация приема пищи, определяемая временем, регулярностью, сбалансированностью и количеством поступающих в организм продуктов питания.

Принцип составления пищевого рациона. В рационе должны быть сбалансированы белки, жиры и углеводы. Среднее соотношение их масс составляет 1 : 1,2 : 4, а соотношение энергетической ценности 15% : 30% : 55%. Такое соотношение удовлетворяет энергетические и пластические потребности организма, полностью компенсирует белки, жиры и углеводы. В пище также должно быть достаточное количество минеральных солей и витаминов.

Существуют несколько принципов режима питания:

1. **Регулярность** — это прием пищи в одно и то же время. Этот принцип учитывает возможность выработки условных пищевых рефлексов на время.

2. **Дробность питания.** Пища должна поступать в желудочно-кишечный тракт сравнительно небольшими порциями. Наиболее оптимальным считается четырехразовое питание: завтрак, второй завтрак (или полдник), обед и ужин.

3. **Физиологическое распределение пищи** по ее приемам в течение дня. Согласно многочисленным наблюдениям, рационально распределить объем пищи (по калорийности, в том числе) следующим образом: завтрак — 20–25 %, второй завтрак — 10–15 %, обед — 40–45 %, ужин — 20–25 %. При трехразовом питании: завтрак — 25–30 %, обед — 45–50 %, ужин — 20–25 %.

При склонности к ожирению рекомендуется более частый прием пищи (но в сумме калорийность пищи не должна превышать нормы). Считается, что при частом приеме пищи возбудимость центра голода снижается, а возбудимость центра насыщения — возрастает, что уменьшает аппетит. На ужин не рекомендуется пища, требующая длительного переваривания, например, жареное мясо или жирная пища. Ужин должен быть съеден не позднее, чем за 2–3 часа до сна.

4. **Достаточность суточного объема пищи.**

5. **Адекватное поведение человека во время еды** (принимать пищу надо неторопливо, спокойно, в течение 20–30 мин, хорошо пережевывая).

РАЗДЕЛ 2

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

ЗНАЧЕНИЕ ПОСТОЯНСТВА ТЕМПЕРАТУРЫ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО ПРОТЕКАНИЯ ПРОЦЕССОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Температура тела человека и высших животных поддерживается на относительно постоянном уровне, несмотря на колебания температуры внешней среды. Снижение температуры окружающей среды ниже 0 °С может приводить к разрушению клеточных структур. При температуре тела выше 45 °С происходит денатурация белков. Так как белки ответственны за все регуляторные функции живых организмов, поэтому их структурная и функциональная целостность (сохранность) жизненно необходима для организма.

Постоянная температура необходима и для поддержания нормальных физико-химических показателей — *вязкости крови, ее поверхностного натяжения, коллоидно-осмотического давления и др.* Температура влияет на процессы возбуждения, скорость и интенсивность сокращения мышц, процессы секреции, всасывания и защитные реакции клеток и тканей.

Изменение температуры тела влияет на метаболические процессы, на активность ферментов, энергический и пластический обмены. С увеличением температуры увеличивается диссоциация оксигемоглобина, усиливается фагоцитоз.

Возможность протекания жизненно важных процессов ограничена узким интервалом температур. Зависимость скорости химических реакций от температуры выражается **законом Вант — Гоффа — Аррениуса**, согласно которого при повышении или понижении температур ткани *на 10 °С* происходит соответственно повышение или понижение скорости химических процессов *в 2–3 раза*.

При рассмотрении зависимости скорости биологических реакций от температуры установлены 3 точки:

- 1) **температурный оптимум** — увеличение скорости биологических процессов с возрастанием температуры до определенного уровня;
- 2) дальнейшее повышение температуры сопровождается замедлением реакции (может возникнуть денатурация белка) — это **температурный максимум**;
- 3) понижение температуры — **температурный минимум**.

ТИПЫ РЕАГИРОВАНИЯ ОРГАНИЗМА НА ВНЕШНЮЮ ТЕМПЕРАТУРУ

Классификация организмов по механизмам гомеостатирования

Прошедшие геологические эпохи характеризовались сложной динамикой изменений температуры среды. Это определило сложность и многообразие приспособительных механизмов к ним и позволило животному миру выжить в диапазоне температур от -70°C до $+85^{\circ}\text{C}$.

Приспособление живых организмов к температурным условиям среды отмечаются на всех уровнях филогенеза и характеризуется большим разнообразием.

Полное подчинение изменению температуры среды (температурная конформация) свойственна *организмам-конформерам*. Большинство же организмов противодействуют ее изменениям — *организмы-терморегуляторы*.

Способность к поддержанию температуры тела на относительно постоянном уровне (*изотермия*) — это жизненно важная особенность, приобретенная человеком и высшими животными в процессе их эволюционного развития и позволяющая осуществлять полноценную адаптацию организма к меняющимся условиям внешней среды (в первую очередь — к метеорологическим и климатогеографическим факторам).

Существует несколько классификаций живых организмов по отношению к температуре:

- 1) **по источнику тепла** все организмы делятся на
 - эндотермные;
 - экзотермные.
- 2) **по интенсивности метаболизма:**
 - тахиметаболические;
 - брадиметаболические.
- 3) **по механизмам приспособления к температурным условиям среды:**
 - пойкилотермные;
 - гомойотермные;
 - гетеротермные.

Пойкилотермия

У беспозвоночных и низших позвоночных животных, а также у новорожденных детей отсутствуют совершенные механизмы поддержания температуры тела. В значительной степени она определяется температурой внешней среды и колеблется в соответствии с ее изменениями, в том числе сезонными. В условиях пониженной температуры пойкилотермные животные впадают в особое состояние, называемое *гипо-* и *анабиозом*, при котором резко снижается активность ферментов и на минимальном уровне находится интенсивность обменных процессов. За счет этого пойкилотермы переживают температурный стресс и другие экстремальные ситуации.

Гомойотермия

В процессе эволюции у высших животных и человека выработались механизмы, способные поддерживать температуру тела на постоянном уровне независимо от температуры окружающей среды.

Это свойство возникло у животных организмов по эволюционным меркам относительно недавно — в мезозойскую эру (185–190 млн лет тому назад). Именно тогда на земном шаре появились первые примитивные млекопитающие и перептицы, обладающие зачатками изотермических механизмов, — *гомойотермные (теплокровные)* животные.

У гомойотермных млекопитающих и человека температура внутренних органов колеблется в пределах **36–38 °C**, способствуя оптимальному течению метаболических процессов, катализируя большинство ферментативных реакций и влияя в определенных границах на их скорость.

Гомойотермные организмы выработали регуляторные механизмы, делающие их менее зависимыми от окружающих условий. На экстремальные условия резких изменений окружающей температуры гомойотермные животные реагируют **реакцией стресса** (температурный (тепловой или холодовой) стресс). С помощью этих реакций животные поддерживают оптимальный уровень температуры тела. Они способны избегать перегрева при слишком высокой и переохлаждения при слишком низкой температуре воздуха.

Из всех животных самыми «жароустойчивыми» являются курица и воробей — их верхняя летальная температура 47 °C, а самыми «холодоустойчивыми» — кошка и морская свинка, нижняя летальная температура которых составляет 18 °C.

Гомойотермным высшим животным и человеку свойственны **изотермия** температуры тела. Изотермия у человека в процессе онтогенеза развивается постепенно. Изотермия в полном объеме присуща *только взрослым* гомойотермным организмам. *Новорожденные особи* всех видов млекопитающих (это относится и к человеку) имеют весьма несовершенную систему терморегуляции и гораздо более, чем взрослые, подвержены переохлаждению и перегреванию. Небольшая мышечная работа, связанная с длительным криком, может повысить температуру тела. В раннем онтогенезе (до нескольких недель) у новорожденного постоянство температуры тела поддерживается за счет использования бурого жира. Недоношенные дети еще менее способны поддерживать постоянство температуры тела, поэтому они требуют особых условий донашивания.

В *старческом возрасте* механизмы терморегуляции вновь становятся менее совершенными, а температурный фактор в отношении старых особей имеет гораздо большее патогенное влияние, чем для находящихся в расцвете физических сил.

Оптимальная температура тела у человека составляет **37 °C**; верхняя летальная температура — **43,4 °C** (при более высокой температуре начина-

ется внутриклеточная денатурация белка и необратимая гибель); нижняя летальная температура составляет 24 °С.

Гетеротермия — тип регуляции температуры тела, при котором ее суточные и сезонные колебания превышают границы, характерные для гомойотермных организмов; то есть это несовершенство функционирования терморегуляторных механизмов у гомойотермных животных — например, в *раннем онтогенезе*, в состоянии *зимней спячки* в периоды перехода от сна к бодрствованию и наоборот и др.

ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА И ЕЕ СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ

Поддержание постоянства температуры организма является необходимым условием жизни человека, не случайно температура тела пациента служит врачу надежным показателем состояния здоровья.

Повышение температуры тела является самой частой причиной и симптомом заболеваний, с которым человек обращается к врачу или службу скорой помощи. Причины и величина подъема температуры тела, динамика и механизмы развития температурных реакций чрезвычайно разнообразны, что предполагает выбор различной тактики к их коррекции. Нередко врачи воспринимают повышение температуры тела как симптом, требующий немедленного устранения, особенно если речь идет о детях.

Одним из важнейших условий выработки правильной тактики в коррекции измененной температуры тела является знание механизмов терморегуляции.

Несмотря на то, что температура внутренней среды организма гомойотермных животных является достаточно жесткой физиологической константой (у человека при измерении температуры в прямой кишке она в норме поддерживается в пределах 37,2–37,5 °С), изотермичными в полном смысле этого слова **являются только кровь, циркулирующая в глубоких сосудах тела, и внутренние органы, защищенные от окружающей среды мощными мышечными и жировыми прослойками**. Температура наружных покровов тела меняется в весьма широких пределах.

Истинной температурой тела, т. е. температурой, отклонение которой от нормы приводит к включению сложных механизмов саморегуляции, считают температуру крови, а именно крови правой половины сердца; она колеблется в пределах 37–38 °С. Также температуру «ядра» можно измерить в нижней трети пищевода – вблизи сердца.

Тело человека представляет 3-мерную систему.

Выделяют **«сердечник»** или **«ядро»** (наиболее глубокие слои), где температура выше, чем снаружи и **«оболочку»**. К оболочке относятся тка-

ни поверхностного слоя тела толщиной от 1 до 2,5 см, толщина которой зависит от температуры окружающей среды.

При нагревании организма, возможно такое его тепловое состояние, когда все органы и ткани (за исключением кожи) могут быть отнесены к «ядру». При сильном охлаждении «ядро» составляют лишь мозг и внутренние органы

«Ядро» и «оболочка» — чисто *физиологические понятия*.

В конечностях различают **радиальный температурный градиент и продольный (осевой) температурный градиент**.

При мышечной работе температура тела часто повышается на несколько градусов вследствие усиленной теплопродукции. Температура тела зависит от факторов внешней среды. При понижении температуры окружающей среды граница ядра сдвигается внутрь.

В самом ядре имеется температурный градиент **от 0,2–1,2 °С**. Температура ядра меняется не более чем **на 2 °С**.

Таким образом, мозг, внутренние органы грудной, брюшной и тазовых полостей составляют **«ядро тела»**, на их долю приходится около 70 % всей теплопродукции. Кожа, подкожная клетчатка, поверхностные мышцы являются его **«оболочкой»**.

Тепловой гомеостаз — определяют как способность к поддержанию на постоянном и высоком уровне температуры внутренних органов, т. е. «ядра» тела **от 36 до 41 °С** у гомойотермных животных.

Температура оболочки может колебаться в пределах **до 10 °С** и более. Температура различных органов различна:

Изотерма температуры равна **37 °С**. Глубокие слои бедра — **35 °С**. Икроножная мышца — **33 °С**. В центре стопы **27–28 °С**. Печень — расположенная глубоко внутри тела и дающая большую теплопродукцию имеет постоянную температуру (**37,8–38 °С**), по сравнению с кожей (**29,5–33,5 °С**), которая зависит от окружающей среды. Изотермия присуща внутренним органам и головному мозгу (на **1–2 °С**). Температурный градиент для головного мозга равен **1 °С**. Температура туловища и головы (**33–34 °С**), в тканях температура определяется температурой крови (**37 °**), которая обеспечивает функциональный и клеточный метаболизм.

Температура органов и тканей, как и всего организма в целом, зависит от интенсивности образования тепла и от величины теплопотерь.

Приведенные цифры температуры в разных точках тела человека условны, так как у разных индивидуумов температурная карта тела различна и, что особенно важно, индивидуальна.

Индивидуальные особенности температурной схемы тела:

- здоровый человек имеет относительно постоянную температурную схему тела;
- особенности температурной схемы генетически детерминированы, в первую очередь индивидуальной интенсивностью метаболических процессов;

• *индивидуальные особенности температурной схемы тела определяются влияниями гуморальных (гормональных) факторов и тонусом вегетативной нервной системы;*

• температурная схема тела совершенствуется в процессе воспитания, определяется образом жизни и особенно закаливанием. Вместе с тем она динамична в известных пределах, зависит от особенностей профессии, экологических условий, характера и других факторов.

Температура тела человека зависит от:

- 1) процессов теплообразования и теплоотдачи;
- 2) факторов внешней среды;
- 3) поведенческой активности.

Температура тела человека характеризуется **циркадианными (около-суточными) биоритмами** с относительно небольшими акрофазами (пики максимумов и минимумов) — в пределах 0,5–0,7 °С. Максимальных значений температура тела достигает в 16–18 ч, минимальная температура регистрируется в 3–4 ч (впервые эта закономерность была замечена в 1736 г. *Де Кортеном*).

Нормальный суточный ритм колебаний температуры *закреплен генетической и индивидуально приобретенной биологической памятью в центральных терморегулирующих структурах* (если человек пересекает часовые пояса, меридианы, то требуется 1–2 недели, чтобы температурный ритм перестроился; у рабочих в ночное время происходит смещение температурных пиков).

С суточным ритмом колебания температуры могут изменяться и ряд других показателей (ЧСС, АД, газообмен и др.). На ритм суточных температур накладываются и другие ритмы, например, менструальный.

Фоновый термогенез

Тепло, которое образуется в организме, отдается в окружающее пространство. Поверхностные слои тела имеют меньшую температуру по сравнению с более глубокими. Потеря тепла органом и тканями зависит в большей степени от их места расположения: например, поверхностно расположенные органы — кожа, скелетные мышцы отдают больше тепла и охлаждаются сильнее, чем внутренние органы, более защищенные от охлаждения.

Таким образом, температура ядра проецируется на поверхность кожи, а ее распределение специфично отражает температуру внутренних органов.

Главным источником теплоты в организме являются его глубокие структуры, затем тепловая энергия распространяется к периферии (*внутренний поток* тепла), откуда часть ее отдается в окружающую среду (*внешний поток*).

В термонеutralных условиях **70 %** теплопродукции организма приходится на **долю мозга и внутренних органов** (8 % от массы тела).

Источником теплопродукции служат катаболические процессы. **Теплообразование** — происходит вследствие экзотермических реакций, совершающихся непрерывно. Эти реакции протекают во всех органах и тканях неодинаково интенсивно. В тканях и органах, производящих активную работу (в мышечной ткани, печени, почках), выделяется большее количество тепла, чем в менее активных — соединительной ткани, хрящах и костях.

Наиболее интенсивно теплообразование в мышцах при их сокращении. Если человек лежит неподвижно, то при напряжении мышц теплообразование повышается **на 10 %**. При небольшой двигательной активности теплообразование увеличивается на **50–80 %**. При тяжелой работе теплообразование возрастает на **400–500 %**.

У человека интенсивная мышечная работа приводит к повышению температуры мозга на **0,4–0,6 °С**, а температуры сокращающихся мышц — **на 7 °С**.

На холоде теплообразование повышается на **10 %**. В комфортных (термонеutralных) условиях тепловой баланс не нуждается в коррекции специальными механизмами терморегуляции. Зона комфорта при обычной легкой одежде **18–20 °С**, для обнаженного человека — **28 °С**. Температура комфорта также зависит от температуры среды, ее теплопроводности, влажности воздуха, конвективных потоков.

При переходе человека в помещение, температура в котором около 30 °С, температура кожи пальцев ног быстро повышается до **35,5 °С**. При купании человека в холодной воде температура стопы падает до **16 °С** без каких-либо неприятных ощущений. Водная среда в **20 раз** теплопроводнее, чем воздушная. В проточной воде (высокая конвективность) охлаждающее или нагревающее действие на организм в **50–100 раз** больше, чем в воздухе.

Методы измерения температуры

В медицинской практике температуру тела измеряют в **подмышечной впадине**. Температура равна **36,5–36,9 °С**. Для того, чтобы ее температура приблизилась к внутренней температуре, требуется **10 минут**. Учитывают, что температура в подмышечной впадине ниже внутренней на 0,5 °С. В клинике часто (особенно у грудных детей) измеряют температуру в прямой кишке — **ректально (37,2–37,8 °С)**. Ректальная температура самый надежный и самый удобный способ измерения. Принято считать, что она отражает среднюю внутреннюю температуру. Однако, этот способ принят не везде, так как она может колебаться до 4–5 °С в зависимости от содержания. В некоторых случаях температуру измеряют **орально**. В ротовой полости температура **ниже ректальной на 0,2–0,5 °С** (влияют вдыхаемый воздух, пища и питье). Обычно температуру измеряют с помощью ртутного медицинского термометра или электротермометра. Есть термометры, в которых используют электронные датчики.

Термография (от греч. «therme» — тепло и «grapho» — пишу) — совокупность методов измерения и регистрации теплового излучения.

Термография (в медицине) — это метод регистрации видимого изображения тепловых полей человеческого тела, излучающих инфракрасные импульсы, которые могут быть считаны непосредственно или отображены на экране как тепловой образ. Получаемое в результате изображение, называется *термограммой*.

Термография — это очень точный метод исследования. С ее помощью можно определить разницу температур тела с точностью до 0,08 °С. Количество излучаемой энергии зависит от количества крови в тканях и от интенсивности обмена веществ в организме человека.

Разница температур образуется вследствие различного кровообращения в тканях. Низкая температура может означать различные нарушения кровообращения, повышенная температура тела является симптомом воспаления или какой-либо болезни.

Термография обычно применяется, если во время обследования пациента возникло подозрение на недостаточность артериального кровообращения. Термография поможет подтвердить или опровергнуть подозрения врача: при недостаточности артериального кровообращения количество излучаемого тепла значительно ниже.

Применяя термографию, врач может диагностировать воспалительные процессы и опухоли (прежде всего, женской груди). Например, для ранней диагностики рака груди термография является даже более эффективной, чем маммография. Применяя термографию, можно обнаружить даже небольшие опухоли, например, раковые опухоли, обычно излучают очень много тепла.

ХИМИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ. ТЕПЛОПРОДУКЦИЯ

Постоянство температуры тела у человека достигается за счет уравновешенности (баланса) процессов *теплопродукции* и *теплоотдачи*. Эти процессы регулируются нервно-эндокринным путем.

Теплопродукция происходит непрерывно в процессе обмена веществ и зависит от индивидуальных особенностей организма (масса тела, рост, площадь поверхности тела, пол, возраст) температуры окружающей среды, интенсивности мышечной работы, характера питания, эмоционального состояния, кислородного обеспечения организма и т. д. Химическая терморегуляция имеет важное значение для поддержания температуры тела человека, как в нормальных условиях, так и при изменении температуры окружающей среды. Если температура окружающей среды становится ниже оптимальной температуры комфорта (18–20 °С человек в легкой одежде; 28 °С без одежды), усиливаются обменные процессы, увеличивается теплообразование. В условиях резкого падения температуры, если человек находится в неподвижном состоянии, рецепторы воспринимают холодное раздражение, в результате возникают беспорядочные произвольные тонические

сокращения мышц, которые проявляются в виде дрожи (озноба). Обменные процессы усиливаются, увеличивается потребление кислорода и углеводов мышечной тканью.

Химическая терморегуляция (теплопродукция) осуществляется благодаря экзотермическим биохимическим реакциям, т. е. реакциям, идущим с выделением тепла.

Существуют два основных **пути теплообразования**:

1) при **распаде АТФ** (в основном при мышечном сокращении) — около **40 %** аккумулированной в ней энергии выделяется в виде тепла;

2) при **свободном окислении углеводов** (без образования АТФ), конечными продуктами которого являются вода и углекислота.

Таким образом, теплопродукция зависит от интенсивности обменных процессов и от мышечной работы.

Виды термогенеза:

➤ **сократительный** — обеспечивается терморегуляционной активностью мышц;

➤ **несократительный** — обеспечивается активацией специальных источников теплоты.

К **сократительному термогенезу** относятся **терморегуляционный тонус** и **дрожь**.

Терморегуляционный тонус — осуществляется на уровне отдельных двигательных единиц по типу низкочастотного (4–16 сокращений в секунду) зубчатого тетануса, близкого к режиму одиночных сокращений. Так как они протекают асинхронно, внешне создается впечатление тонического напряжения мышцы. Развивается *в мышцах шеи, туловища и сгибателей конечностей*. Такая «топография» терморегуляционного тонуса определяет позу, уменьшающую поверхность теплоотдачи — «сворачивание в клубок».

Холодовая дрожь (хаотическое сокращение волокон скелетной мускулатуры) — характеризуется периодической залповой активностью высокопороговых двигательных единиц на фоне имеющегося терморегуляционного тонуса. Холодовая дрожь развивается при резком охлаждении, когда начинает падать внутренняя температура тела. При этом мышца в целом, развивая напряжение за счет сокращения отдельных ее элементов, работы не совершает, и практически вся энергия, выделившаяся при распаде АТФ, реализуется в тепловой форме.

Низкочастотные разряды двигательных единиц во время терморегуляционного тонуса и холодовой дрожи неэкономичны в смысле расхода энергии на каждое отдельное сокращение, поэтому сопровождаются высвобождением значительного количества теплоты. Искусственная имитация дрожи повышает теплообразование на 200 % от исходного уровня. С другой стороны, в условиях ее исключения миорелаксантами при охлаждении тела его температура снижается более значительно.

Несократительный термогенез. В химической терморегуляции, кроме мышц, значительную роль играют печень и почки. Температура крови печеночной вены выше температуры крови печеночной артерии.

Тепло, выделяемое при ускорении обменных процессов и не связанное с сокращением мышц, называется **недрожательным термогенезом**. При этом важное значение имеет *специфически-динамическое действие* пищи. При распаде белков, жиров и углеводов происходит увеличение теплообразования.

Важнейшим источником несократительного термогенеза является **бурая жировая ткань**. Она имеется у млекопитающих малого размера, зимне-спящих животных и новорожденных, включая человека. Находится *вокруг шеи и в межлопаточной области, в средостении около аорты, крупных вен и симпатической цепочки*. Масса бурой жировой ткани обычно составляет 1–2 % массы тела, при адаптации к холоду может увеличиваться до 5 %. Несмотря на минимальное содержание бурого жира, в нем может генерироваться 1/3 всего образующегося в организме тепла. Уровень энергетического обмена данной ткани, выраженный на единицу массы, более чем втрое превышает уровень работающих мышц; скорость окисления жирных кислот в бурой жировой ткани в 20 раз превышает эту скорость в белой жировой ткани. Бурому жиру принадлежит важная роль в адаптации к низким температурам. В бурой жировой ткани значительно больше митохондрий, чем в белой жировой. Цвет обусловлен *большим количеством железосодержащих пигментов — цитохромов, являющихся важным звеном окислительной ферментативной митохондриальной системы*. *Скорость окисления жирных кислот в бурой жировой ткани в 20 раз выше, чем в белой*. При этом происходит свободное (холостое) окисление — *отсутствуют синтез и распад АТФ*. Цель — получение теплоты. Энергетическая ценность бурого жира определяется белком **термогенином** (расположенным на внутренней поверхности мембраны митохондрий) — по аминокислотному составу он идентичен АТФ/АДФ антипортеру, осуществляющему перенос АТФ и АДФ через мембраны митохондрий.

ФИЗИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ. ТЕПЛООТДАЧА

Если температура тела превышает температуру среды, то тело будет отдавать тепло в среду. Отдача тепла в окружающую среду осуществляется излучением, теплопроводением, конвекцией и испарением.

Повышение температуры среды выше температуры тела приводит к приросту температуры тела за счет излучения и проведения. В этих условиях освобождение от излишков тепла и охлаждение осуществляются только потоиспарением. Движение воздуха около кожи усиливает скорость испарения и тем самым увеличивает эффективность потери тепла (охлаждающий эффект вентилятора).

Физическая терморегуляция (теплоотдача). Если температура тела превышает температуру среды, то тело будет отдавать тепло в среду. Отдача тепла в окружающую среду осуществляется излучением, теплопроводением, конвекцией и испарением.

➤ **Излучение / радиация.** Обнаженный человек в условиях комнатной температуры теряет около **60 %** от отдаваемого тепла посредством излучения инфракрасных волн длиной от 760 нм.

➤ **Конвекция (15 % отдаваемого тепла)** — потеря тепла путем переноса движущимися частицами воздуха или воды. Количество тепла, теряемого конвекционным способом, возрастает с увеличением скорости движения воздуха (вентилятор, ветер). В воде величина отдачи тепла путем проведения и конвекции во много раз больше, чем на воздухе.

➤ **Проведение** — контактная передача тепла (**3 %** отдаваемого тепла) при соприкосновении поверхности тела с какими-либо физическими телами (стул, пол, подушка, одежда и др.).

Излучение, конвекция и проведение происходят, когда температура тела выше температуры окружающей среды. Если температура поверхности тела равна или ниже температуры окружающей среды, то эти способы потери тепла организмом становятся неэффективными. Например, в обычных условиях, теплопроводение играет небольшую роль, т.к. воздух и одежда плохо проводят тепло.

➤ **Испарение** — необходимый механизм выделения тепла при высоких температурах. Испарение воды с поверхности тела приводит к потере **2,43 кДж (0,58 ккал)** тепла на каждый грамм испарившейся воды.

Неощутимое испарение — результат непрерывной диффузии молекул воды через кожу и дыхательные поверхности. Не контролируется системой температурной регуляции.

Даже без видимого потоотделения вода испаряется с поверхности кожи и легких в пределах от **700–850 мл воды** в день (300–350 мл — с поверхности легких, 400–500 мл — с поверхности кожи), вызывая потерю тепла порядка **12–16 ккал/ч**.

Интенсивность процесса зависит от **относительной влажности среды**: в насыщенном водяными парами воздухе испарение не происходит. Поэтому в бане пот выделяется в большом количестве, но не испаряется и стекает с поверхности кожи — **неэффективное потоотделение**.

При тяжелой физической работе в условиях высокой температуры среды пребывания потоотделение может достигать **10–12 л/сут**. После тяжелой мышечной нагрузки путем испарения отдается **75 %** тепла, радиации — **12 %**, конвекции — **13 %** (для сравнения: в покое при 20 °С — доля радиации составляет 66 %, испарения — 19 %, конвекции — 15 %).

Вместе с потом теряется большое количество солей (в первую очередь — хлористого натрия) и витамина С. В связи с этим, нормы потребления дан-

ных веществ должны быть значительно расширены в рационе людей, работающих в горячих цехах и в условиях жаркого климата.

В теплоотдаче принимают участие *кожа, слизистые, легкие, сердечно-сосудистая и выделительная системы*.

Особо важную роль в процессах теплоотдачи играет состояние кожных сосудов, а также частота сердечных сокращений и дыхания.

Сердечно-сосудистая система влияет на интенсивность теплоотдачи за счет перераспределения крови в сосудах и изменения объема циркулирующей крови.

На холоде кровеносные сосуды кожи, в основном артериолы, суживаются; открываются артериовенозные анастомозы. Это уменьшает количество крови в капиллярах. В результате повышается термоизоляция организма и тепло сохраняется за счет ограничения теплоотдачи. За счет перераспределения крови увеличивается объемная скорость кровотока во внутренних органах, это способствует сохранению тепла в них — **реакция теплоконсервации**.

При повышении температуры окружающей среды:

1) сосуды кожи расширяются, количество циркулирующей в них крови увеличивается;

2) возрастает объем циркулирующей крови за счет перехода воды из тканей в сосуды и выброса крови из селезенки и других кровяных депо. В результате увеличивается теплоотдача путем радиации и конвекции.

Дыхательная система. Аналогичный результат возникает и при учащении дыхания из-за выведения из организма большего количества нагретого воздуха. Особенно важное значение имеет у непотеющих животных (либо лишенных потовых желез, либо имеющих густую шерсть, затрудняющую потоотделение) — собаки, кошки и др. При повышении температуры среды у них развивается **тепловая одышка** — сильно учащенное, но крайне поверхностное дыхание. Увеличивает испарение воды со слизистой полости рта и верхних дыхательных путей.

Теплоотдаче препятствуют:

1) *слой подкожной жировой клетчатки* — в связи с малой теплопроводностью жира;

2) *одежда* — за счет того, что между ней и кожей находится слой неподвижного воздуха, являющегося плохим проводником тепла (его температура достигает 30 °С). Теплоизолирующие свойства одежды тем лучше, чем более мелкоячеиста ее структура — шерстяная и меховая. Непроницаемая для воздуха одежда (резиновая) переносится плохо — слой воздуха между ней и телом быстро насыщается водяными парами и испарение прекращается;

3) *изменение положения тела*: когда холодно, животные «сворачиваются в клубок», что уменьшает поверхность теплоотдачи; когда жарко, наоборот, принимают положение, при котором она возрастает;

4) *реакция кожных мышц* — для человека имеет рудиментарное значение («гусиная кожа»), у животных изменяет ячеистость шерстяного покрова, в результате чего теплоизолирующая роль шерсти улучшается.

Постоянство температуры тела обеспечивается совместным действием механизмов, регулирующих с одной стороны, интенсивность обмена веществ и зависящее от него теплообразование (химическая терморегуляция), а с другой — теплоотдачу (физическая терморегуляция).

Таким образом, **полезным приспособительным результатом** деятельности рассматриваемой функциональной системы является постоянство не температуры кожи (температурной «оболочки»), а **температуры внутренних органов (температурного «ядра»)**.

Функциональная система, обеспечивающая постоянство температуры тела включает следующие звенья (рисунок 2.1):

1 звено — **полезный приспособительный результат** — поддержание температуры тела на постоянном уровне;

2 звено — **рецепторы**. Терморепцепцию осуществляют свободные окончания тонких сенсорных волокон типа А (дельта) и С;

3 звено — **нервный центр**;

4 звено — **исполнительные органы**.

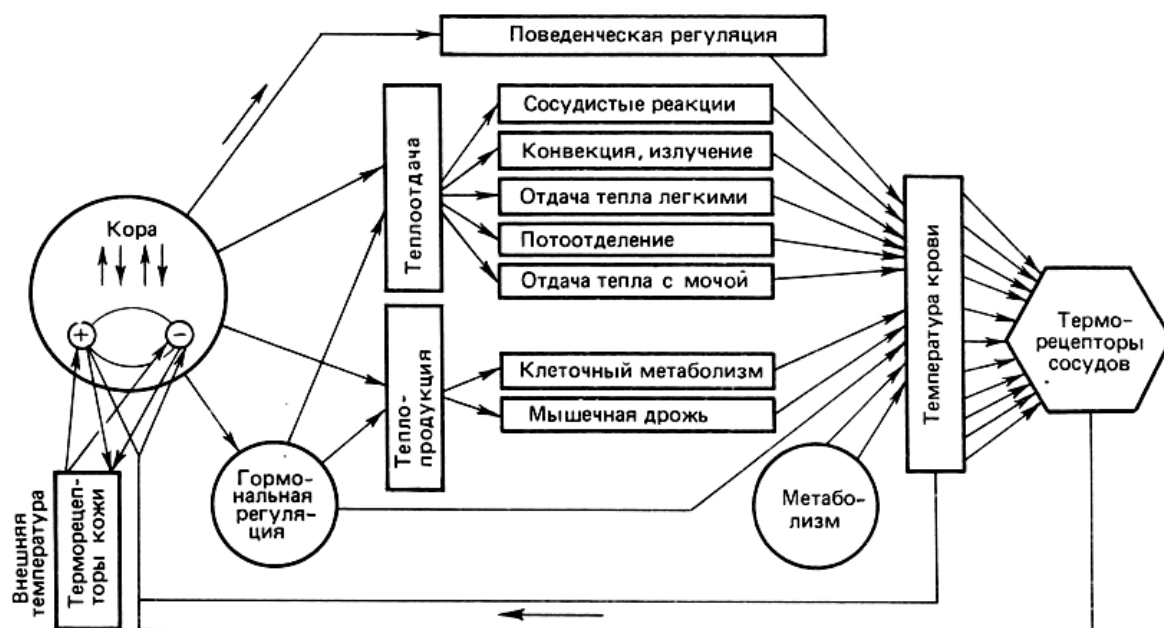


Рисунок 2.1 — Схема функциональной системы, поддерживающей оптимальную для метаболизма температуру организма

МЕХАНИЗМЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

Нервные механизмы терморегуляции в своей основе имеют рефлекторные дуги, в состав которых входят рецепторные образования (тепловые и холодовые рецепторы). По афферентным нервным волокнам импульсация от рецепторного аппарата достигает ряда основных центров вегетативной регуляции, прежде всего структур гипоталамуса. Эфферентной частью рефлекторной дуги являются симпатические и парасимпатические нервные волокна, иннервирующие внутренние органы, а также сосуды. Эфферентная импульсация осуществляется и по двигательным соматическим волокнам, регулирующим деятельность скелетной мускулатуры.

Типы терморецепторов (по локализации и свойствам):

1) *периферические* терморецепторы — находятся в *коже, подкожных тканях, кожных и подкожных сосудах*. Кожные терморецепторы представляют собой неинкапсулированные нервные окончания;

2) *центральные* терморецепторы расположены в медиальной преоптической области гипоталамуса (центральные нейроны-термосенсоры), ретикулярной формации среднего мозга, спинном мозге.

Тепловые и холодовые рецепторы в ЦНС реагируют на изменение температуры крови, притекающей к нервным центрам. Замечено повышение теплообразования при охлаждении сонной артерии, приносящей кровь к головному мозгу.

Доказательства наличия центральных терморецепторов:

➤ *погружение денервированных задних конечностей собаки в холодную воду вызывает дрожь мышц головы, передних конечностей, туловища и увеличение теплообразования*. Это связано с тем, что «холодная» кровь раздражает центральные терморецепторы;

➤ *при охлаждении сонной артерии, приносящей кровь к головному мозгу, развиваются дрожь и сужение сосудов кожи, что приводит к повышению теплообразования и ограничению теплоотдачи соответственно*.

Найдены терморецепторы в дыхательных путях, в продолговатом мозге и в двигательной коре.

Таким образом, организм человека имеет двойную систему контроля температуры тела: воздействие внешней среды (тепловое или холодное) обнаруживается *кожными рецепторными образованиями*, температура внутренней среды регистрируется *терморекцепторами внутренних органов и структур ЦНС*.

Функциональная мобильность терморекцепторов. Свойство терморекцепторов кожи изменять свою чувствительность к температурным воздействиям в зависимости от изменения общего состояния организма отражает универсальное свойство рецепторов, открытое П. Г. Снякиным и получившее название «**функциональная мобильность рецепторов**».

Кроме того, терморецепторы подразделяют на **тепловые и холодовые**. *Холодовые рецепторы* располагаются в толще кожи, на глубине около **0,17 мм**, *тепловые рецепторы* — на глубине **0,3 мм**. Общее число точек поверхности кожи, воспринимающих холод, значительно превышает число точек, воспринимающих тепло. Холодовые и тепловые рецепторы располагаются неравномерно по кожной поверхности. Имеются индивидуальные зоны преимущественной локализации тепловых и холодовых терморецепторов.

Среди периферических терморецепторов преобладают **холодовые**, среди центральных — **тепловые**. При оптимальной для человека температуре окружающей среды терморецепторы генерируют разряды со стационарной частотой. С понижением окружающей температуры частота импульсации и холодовых рецепторов возрастает, тепловых — снижается. Наоборот, при повышении окружающей температуры возрастает частота импульсации тепловых рецепторов и снижается — холодовых.

*Частота импульсов холодовых рецепторов кожи максимальна при температуре равной 20–30 °С, а для тепловых рецепторов температура равна 38–43 °С. Ощущение горячего — жжение — возникает при температуре выше 45 °С и воспринимается другими рецепторами — *горячевыми*, или *рецепторами жжения* (относятся к полимодальным ноцицепторам и являются промежуточным звеном между терморецепторами и ноцицепторами).*

РОЛЬ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ В РЕГУЛЯЦИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА

Поддержание температуры тела на оптимальном для метаболизма уровне осуществляется за счет регулирующего влияния ЦНС. Впервые наличие в головном мозге центра, способного изменять температуру тела, было обнаружено в 80-х г. XIX в. **К. Бернаром**. Его опыт, получивший название «теплого укола», состоял в следующем: в область промежуточного мозга через трепанационное отверстие вводили электрод, вызывающий раздражение данной области. Спустя 2–3 ч после введения электрода наступало стойкое повышение температуры тела животного. В дальнейших исследованиях было установлено, что важнейшая роль в процессах терморегуляции принадлежит гипоталамусу.

Согласно современным представлениям, терморегуляция осуществляется **распределенной системой**, основной частью которой является **гипоталамический терморегуляционный механизм**.

Экспериментально было установлено, что основные (главные) центры терморегуляции находятся в гипоталамусе (за счет них воспринимаются изменения в окружающей и внутренней среде). При разрушении гипоталамуса утрачивается способность регулировать температуру тела и животное становится пойкилотермным. К нейронам гипоталамической области адресуется и им-

пульсация, возникающая в терморецепторах внутренних органов и поверхности кожи. Сенсорная информация от терморецепторов распространяется по нервным волокнам типа А-дельта и через лемнисковые пути к нейронам таламуса, а затем в гипоталамус и сенсомоторную область коры большого мозга.

Известно, что регуляция процесса **теплообразования** (химическая терморегуляция) осуществляется деятельностью **ядер задней части гипоталамуса**; процессы **теплоотдачи** (физическая терморегуляция) обусловлены **ядрами переднего гипоталамуса**. Таким образом, в гипоталамусе имеется два регулирующих центра: **центр теплообразования** и **центр теплоотдачи**.

Центры теплоотдачи (передние ядра гипоталамуса) — разрушение этих структур приводит к тому, что животные утрачивают способность поддерживать постоянство температуры тела в условиях высокой температуры окружающей среды. Температура их тела при этом начинает возрастать, животные переходят в состояние **гипертермии**, причем гипертермия может развиваться даже при комнатной температуре. Раздражение этих структур через вживленные электроды электрическим током вызывает у животных характерный синдром: *одышку, расширение поверхностных сосудов кожи, падение температуры тела*. Вызванная предварительным охлаждением мышечная дрожь у них прекращается.

Центры теплообразования (латерально-дорсальный гипоталамус) — их разрушение приводит к тому, что животные утрачивают способность поддерживать постоянство температуры тела в условиях пониженной температуры окружающей среды. Температура их тела в этих условиях начинает падать, и животные переходят в состояние **гипотермии**. Электрическое раздражение соответствующих центров гипоталамуса вызывает у животных следующий синдром: *сужение поверхностных сосудов кожи, пилоэрекцию, мышечную дрожь, увеличение секреции надпочечников*.

Гипоталамический термостат. Информация от центральных и периферических терморецепторов объединяется в терморегуляторном центре — **передней и преоптической областях гипоталамуса** — «**гипоталамическом термостате**». Терморегуляторный центр постоянно поддерживает внутреннюю температуру 37,1 °С — «**установочная температурная точка**» терморегуляции — своеобразный кибернетический механизм. Получение терморегуляторным центром информации об отклонении от установочной точки температуры формирует сигнал к эффекторным системам, обеспечивающим поддержание внутренней температуры тела.

Между центрами теплоотдачи переднего гипоталамуса и центрами теплопродукции заднего гипоталамуса существуют **реципрокные взаимоотношения**. При усилении активности центров теплопродукции тормозится деятельность центров теплоотдачи и наоборот. **При снижении температуры тела включается активность нейронов заднего гипоталамуса; при повышении температуры тела активируются нейроны переднего гипоталамуса.**

Установочная температурная точка. Этот механизм в теории функциональных систем соответствует акцептору результата действия. С нейронами, образующими этот механизм, постоянно сравнивается обратная афферентация, поступающая от наружных и внутренних терморецепторов.

«Настройка» этого механизма на оптимальную для метаболизма температуру может сдвигаться, например, под действием **интерлейкинов** и **простагландинов** при лихорадке в сторону высокой температуры, и тогда саморегуляция температуры тела осуществляется на более высоком уровне. «Установочная температурная точка» может сдвигаться на уровень низкой температуры, например, при охлаждении организма.

Значение других уровней центра терморегуляции

Роль коры больших полушарий — возможна выработка условных терморегуляционных рефлексов.

В экспериментальных условиях у животных вызывали условно-рефлекторное повышение температуры в ответ на условный раздражитель после десятикратного сочетания его с введением бактериальной культуры.

Температура тела у человека повышается под влиянием гипноза, при психических заболеваниях, истерии. Описаны случаи повышения температуры у ораторов, артистов и у студентов во время экзаменов.

У животных, лишенных коры таламуса и полосатого тела, терморегуляция и способность к повышению температуры сохраняется в некоторых случаях, что доказывает тормозящее влияние коры.

Спинной мозг — является не только проводником нервных импульсов от периферических терморецепторов к головному мозгу. При отделении головного мозга от спинного охлаждение последнего вызывает мышечную дрожь и сужение периферических сосудов; таким образом в спинном мозге находятся центры некоторых терморегуляционных рефлексов.

К эффекторам терморегуляции, т. е. к органам, которые тепло либо вырабатывают, либо его задерживают, либо отдают, относятся следующие:

➤ **печень** — крупнейшая «химическая лаборатория» организма, осуществляющая многие метаболические процессы, связанные, в том числе, и с *экзотермическими реакциями*, т. е. идущими с выделением большого количества тепла. Таким образом, печень является органом, осуществляющим теплопродукцию;

➤ **щитовидная железа** также стимулирует теплопродукцию, поскольку тиреоидные гормоны обладают разобщающим эффектом для процессов окислительного фосфорилирования. Это приводит к увеличению доли свободного окисления, при котором выделяется большее количество тепла;

➤ **надпочечники**, функционирующие под контролем гипофиза, выбрасывая адреналин, тем самым вызывают сужение кровеносных сосудов, что также способствует накоплению тепла в организме;

➤ **мышцы** также относятся к органам теплопродукции, поскольку при мышечной работе выделяется значительное количество тепла. Особое зна-

чение имеет *мышечная дрожь*, при которой волокна мускулатуры напрягаются, но работы не совершают и, следовательно, вся энергия переходит в тепловой эквивалент.

Органы, связанные с теплоотдачей:

- *легкие* (тепло теряется с выдыхаемым воздухом);
- *сердечно-сосудистая система* (при учащении сердечных сокращений и увеличении сердечного выброса, а также при расширении кровеносных сосудов через них в единицу времени проходит большее количество теплой крови и интенсивнее отдается тепло в окружающую среду);
- *органы выделения* (кишечник и почки) отдают тепло с экскрементами и мочой;
- *потовые железы* (отдают тепло при испарении пота).

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРНОЙ СРЕДЫ

Снижение температуры окружающей среды приводит к:

- повышению активности холодовых периферических терморепцепторов;
- увеличению тонуса эфферентных структур заднего гипоталамуса;
- **активации симпатической нервной системы и в результате:**
 - 1) повышается тонус кожных и подкожных сосудов, уменьшается кровоток в «оболочке» тела, увеличивается термоизоляция организма, ограничивается теплоотдача;
 - 2) сокращаются гладкомышечные пучки, поднимающие волосяной покров, повышается его термоизолирующее значение, что ограничивает теплоотдачу;
 - 3) появляется терморегуляционный тонус и дрожь (сократительный термогенез), увеличивается выработка теплоты;
 - 4) происходит стимуляция обмена во всех тканях, в том числе и в бурой жировой (несократительный термогенез) — увеличение выработки теплоты. Эффективность адренергической стимуляции теплообразования потенцируется *тиреоидными гормонами*, выделение которых возрастает при охлаждении.

Повышение температуры окружающей среды приводит к:

- снижению активности холодовых периферических терморепцепторов;
- уменьшению тонуса эфферентных структур заднего гипоталамуса;
- **ослаблению симпатических влияний и в результате:**
 - 1) пассивное расширение кожных и подкожных сосудов, увеличение кровотока в «оболочке» тела, повышение теплоотдачи;
 - 2) ослабление мышечного тонуса и связанного с ним сократительного термогенеза, снижение выработки теплоты;

3) уменьшение адренергической и тиреоидной стимуляции энергетического обмена, снижение выработки теплоты.

При перегревании организма основное значение в терморегуляции имеет *возрастание активности тепловых нейронов-термосенсоров* медиальной преоптической области гипоталамуса, протекающее в 2 фазы:

1) активация особых структур симпатической нервной системы, управляющих потоотделением через холинергические нервные волокна, увеличение теплоотдачи путем испарения. У непотеющих животных эту реакцию заменяет высокочастотная активация диафрагмы, приводящая к *тепловой одышке*;

2) торможение активности всех мышц (кроме диафрагмы), включая и межреберные: а) вдохи происходят чаще (из-за активации диафрагмы), но становятся менее длительными (из-за снижения активности межреберных мышц); б) поза распластывания (из-за уменьшения тонуса скелетных мышц).

Значение подавления двигательной активности — минимизация мышечного термогенеза.

При длительном воздействии пониженной или повышенной температуры среды развиваются соответственно **гипо-** или **гипертермия**.

ГИПОТЕРМИЯ

Гипотермия — состояние, при котором температура тела меньше нормальной более чем **на 2 °С**. При температуре ниже **35 °С** у человека нарушается поведение, около **31 °С** — наступает потеря сознания, около **25 °С** — смерть из-за нарушения автоматии сердца.

При снижении температуры тела наблюдается состояние, подобное наркозу (впервые описано А. Е. Вальтером в 1862 г.): *исчезает чувствительность, ослабевают рефлексы, уменьшается возбудимость нервных центров*. В этих условиях *резко снижается интенсивность обмена веществ, замедляется дыхание, урежаются сердечные сокращения, падают сердечный выброс и артериальное давление*. Искусственно создаваемая гипотермия (с охлаждением тела до 24–28 °С) используется в клинике — при операциях на сердце и ЦНС, поскольку снижает обмен веществ в этих органах, а, следовательно, и их потребность в кислороде. Поэтому становится допустимым более длительное обескровливание указанных органов: вместо 3–5 мин при нормальной температуре до 15–20 мин. *Прекращают гипотермию путем быстрого согревания тела*.

Чтобы исключить начальные терморегуляционные реакции, при искусственной гипотермии применяют препараты, прекращающие передачу импульсов:

1) в симпатическом отделе вегетативной нервной системы — *ганглиоплегические препараты*;

2) в нервно-мышечных синапсах — *миорелаксанты*.

Искусственная (медицинская) гипотермия

В хирургической практике иногда приходится оперировать на «сухом» сердце, т. е. свободном от крови (например, при пластических операциях по поводу врожденных пороков), причем остановка кровообращения в этом случае должна длиться иногда несколько десятков минут. Применение при этом аппарата искусственного кровообращения чревато рядом серьезных осложнений, связанных прежде всего с тем, что при длительной циркуляции крови через этот аппарат может произойти генерализованное повреждение мембран эритроцитов. В условиях гипотермии значительно возрастает устойчивость нервных клеток к гипоксическому фактору, что повышает возможность полноценного восстановления психики человека даже после длительного периода клинической смерти и открывает большие возможности в кардиохирургии, позволяя длительное время оперировать в условиях остановленного кровообращения. С этой целью применяется искусственная гипотермия, основоположником учения о которой является французский ученый *Лабори*.

Искусственная гипотермия может быть **физической** и **химической**. Чаще всего эти два вида гипотермии применяются в комбинации.

Физическая гипотермия достигается путем снижения температуры тела пациента за счет охлаждения крови, циркулирующей в аппарате искусственного кровообращения, **до 25–28 °С**.

Химическую гипотермию вызывают введением пациенту различных химических веществ и лекарственных препаратов, воздействующих на терморегуляторные механизмы и позволяющих сместить тепловой баланс организма в сторону теплопотерь.

Можно выделить четыре группы таких медикаментозных воздействий:

1) *медикаментозные средства, воздействующие на центры терморегуляции*. К этой группе препаратов относятся, прежде всего, средства общего наркоза, а кроме того, нейротропные препараты, воздействующие на гипоталамические центры. Оптимальный подбор препаратов, угнетающих центральную регуляцию выработки тепла и стимулирующих центры, усиливающие теплоотдачу, может дать выраженный эффект потери тепла организмом;

2) *антагонисты тиреоидных гормонов*. Гормоны щитовидной железы обладают действием, разобщающим дыхание и фосфорилирование, и таким образом снижают образование АТФ. Однако это разобщение приводит к стимуляции процессов свободного окисления, т. е. к усилению выработки тепла. Блокада данного механизма медикаментозными средствами также приводит к преобладанию теплоотдачи над теплопродукцией;

3) *адренолитические препараты*. Кожные сосуды под влиянием адренергических влияний суживаются, поэтому прерывание симпатических воздействий на сосудистый тонус приводит к расширению периферических сосудов и усилению потери тепла организмом;

4) *миорелаксанты*. Эти вещества нарушают передачу нервного импульса на мышцу на уровне нервно-мышечного синапса и приводят к обездвиживанию, вследствие чего снижается выработка тепла в мышцах и теплоотдача начинает преобладать над теплопродукцией (естественно, если нет условий для развития при применении миорелаксантов злокачественной гипертермии).

Потерю тепла организмом Лабори назвал *термолизом*, а комплекс препаратов, приводящих к достижению гипотермического эффекта, — **«литическим коктейлем»**.

При сочетании физических и химических методов гипотермии, можно понизить температуру тела до 24–28 °С, значительно уменьшить потребность головного мозга в кислороде и резко повысить его устойчивость к гипоксии.

В хирургической и реаниматологической практике также успешно применяется **локальная гипотермия головы** с помощью специального надеваемого на голову шлема, пронизанного трубочками, по которым циркулирует охлаждающая жидкость. Это позволяет снизить температуру головного мозга и тем самым повысить устойчивость нервных клеток к гипоксии, в то же время оставляет тело больного свободным от охлаждающих систем, что облегчает проведение хирургических и реанимационных манипуляций.

Очень важной и пока еще до конца не решенной проблемой является вывод организма из состояния искусственной гипотермии. Если это состояние достаточно глубоко и продолжается относительно длительное время, в организме происходят существенные изменения практически всех видов обмена веществ. Их нормализация в процессе выведения организма из гипотермии представляет собой важный аспект применения этого метода в медицине.

ГИПЕРТЕРМИЯ

Гипертермия — состояние, при котором температура тела поднимается выше 37 °С. Причины возникновения гипертермии:

1) **экзогенные** — длительное воздействие высокой температуры окружающей среды, особенно в условиях высокой влажности;

2) **эндогенные** — действие некоторых эндогенных факторов: гормонов щитовидной железы, жирных кислот, бактериальных токсинов и др.

ЛИХОРАДКА

Лихорадка — это выработавшаяся в процессе эволюции защитно-приспособительная реакция, развивающаяся в результате воздействия на организм пирогенных агентов и заключающаяся в установлении его теплового баланса на новом, более высоком уровне.

Различают следующие виды лихорадки:

- **инфекционная** (при проникновении бактерий, вирусов);
- **неинфекционная** (при ожогах, травмах, эмоциональном стрессе, аллергии и др.).

Инфекционная лихорадка. Связана с тем, что гипоталамические центры терморегуляции обладают высокой чувствительностью к бактериальным и вирусным токсинам. Доказательство: введение последних в область переднего гипоталамуса вызывает многочасовое повышение температуры тела. При повышении температуры тела до 40–41 °С происходит резкое ухудшение общего состояния организма — развивается **тепловой удар**.

По величине подъема температуры различают следующие типы лихорадочной реакции:

- 1) **субфебрильная** — при которой температура колеблется в пределах 37,1–38,0 °С;
- 2) **фебрильная** — с подъемом температуры от 38,1 до 39,5 °С;
- 3) **пиретическая** — характеризующаяся колебаниями температуры в границах 39,6–41 °С;
- 4) **гиперпиретическая** — температура свыше 41 °С.

На рисунке 2.2 представлена схема развития лихорадочной реакции.

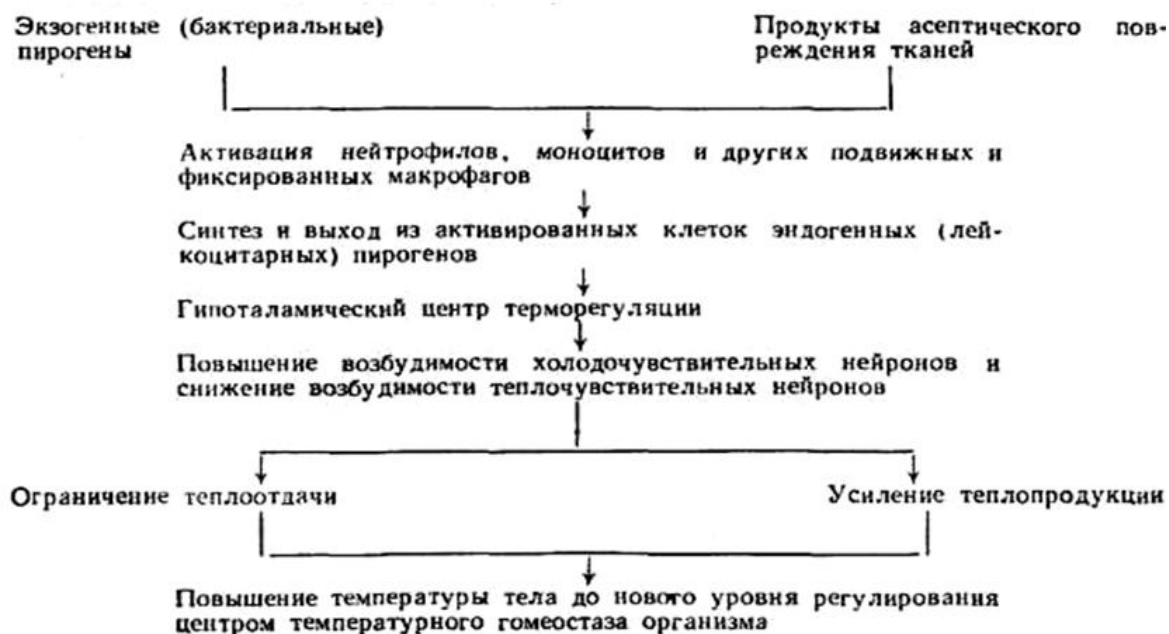


Рисунок 2.2 — Схема развития лихорадочной реакции (по Ph. Mackowiak)

Лихорадка возникает в результате воздействия на организм определенных веществ, получивших название **пирогенов**. Принято разделять пирогены на две группы: **экзогенные пирогены** и **эндогенные пирогены**.

Как следует из названия, экзогенные пирогены проникают в организм извне. Многочисленные исследования показали, что в роли экзогенных пирогенов могут выступать **полисахариды** или **липополисахариды** мембран микробных клеток. Кроме того, к экзопирогенам, очевидно, относятся и некото-

рые *белковые вещества*, входящие в состав протоплазмы микробных клеток. Очищенные экзогенные (микробные) пирогены (поли- и липополисахариды) термостабильны, не обладают токсичностью и не имеют антигенных свойств.

Очень важно подчеркнуть одно обстоятельство: сами по себе экзогенные пирогены не способны вызывать подъем температуры тела. Лихорадка возникает в результате того, что экзогенные пирогены заставляют клетки макроорганизма (преимущественно, макрофаги) **вырабатывать эндогенные пирогены**, в качестве которых выступают некоторые **цитокины** — *вещества белковой природы (полипептиды или гликополипептиды)* с молекулярной массой 5–30 кДа. Цитокины — это посредники межклеточных взаимоотношений. Они регулируют иммунный ответ, кроветворение, клеточный цикл в различных тканях, участвуют во многих физиологических и патологических процессах, в том числе в воспалении и фебрильной реакции. Цитокины, индуцирующие лихорадку, получили название *пирогенных цитокинов*.

К важнейшим цитокинам относятся:

1) **интерлейкин-1** — вырабатывается преимущественно макрофагами. Принимает участие в запуске иммунологических реакций, стимулирует Т-хелперы и выработку таких цитокинов, как *фактор некроза опухолей*, *интерлейкин-6*, *простагландин E₂*, активирует хемотаксис нейтрофильных лейкоцитов, индуцирует выброс гистамина из тучных и базофильных клеток;

2) **интерлейкин-6** — в основном вырабатывается моноцитами и макрофагами. Является индуктором дифференцировки В-клеток в антителопродуцирующие клетки, обладает антивирусной активностью, усиливает продукцию фактора роста тромбоцитов, воздействует на *терморецепторы*, расположенные в преоптической области переднего гипоталамуса;

3) **фактор некроза опухолей- α** — в основном продуцируется макрофагами. Обладает цитотоксической и цитостатической активностью в отношении опухолевых и вирус-инфицированных клеток. Индуцирует секрецию В-лимфоцитами иммуноглобулина IgG2 α , увеличивает фагоцитарную активность нейтрофилов и их адгезивные способности по отношению к сосудистой стенке;

Следует иметь в виду, что хроническая гиперпродукция фактора некроза опухолей вызывает *кахексию* за счет активации фермента липопротеидлипазы и уменьшения чувствительности нейронов ЦНС к уровню глюкозы в крови.

4) **гамма-интерферон** — продуцируется лимфоцитами и некоторыми другими клетками. Участвует в противовирусных и противоопухолевых процессах, а также в апоптозе дифференцированных В-клеток.

Цитокины понижают чувствительность тепловых терморецепторов и повышают чувствительность холодových.

В результате нормальная температура внутренней среды организма начинает восприниматься как пониженная. Увеличивается теплопродукция, уменьшается теплоотделение. Температурный баланс организма уста-

навливается на новом, более высоком уровне, т. е. возникает *лихорадка*. Подъем температуры тела на чрезмерно высокий уровень включает обратную термозависимую связь, благодаря чему активность фагоцитов (макрофагов) в отношении выработки цитокинов снижается, что, в свою очередь, уменьшает интенсивность лихорадки.

Кроме того, взаимодействие между цитокинами и их рецепторами в преоптической области гипоталамуса активирует фосфолипазу A₂, благодаря которой из мембран клеток высвобождается арахидоновая кислота, метаболитом которой является простагландин E₂, небольшая липидная молекула которого свободно проходит через гематоэнцефалический барьер. По мнению ряда исследователей, именно простагландин E₂ и является основным раздражителем терморецепторов преоптической зоны гипоталамуса.

Приняв за догму положение о том, что лихорадка есть благоприобретенная защитно-приспособительная реакция организма, мы должны ясно представлять себе и губительные последствия чрезмерного повышения температуры тела. Можно предположить (и это теперь доказано экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями), что в организме теплокровных животных и человека должна существовать некая охранительная система (или системы) для контроля верхнего температурного диапазона лихорадки. Действительно, вещества, удерживающие лихорадочную реакцию в определенных границах, существуют, и они получили название *эндогенных криогенов* или *антиперитических веществ*.

К ним относится *аргининовый вазопрессин*, введение которого в некоторые структуры гипоталамуса уменьшает лихорадку, а снижение его содержания в крови ведет к увеличению продолжительности лихорадочной реакции.

Еще одним нейропептидом, обладающим эндогенной антиперитической активностью, является *α-меланоцитстимулирующий гормон*, введение которого экспериментальным животным достоверно снижало лихорадку. Эффект от его введения экспериментальным животным в 25 000 раз превышал антиперитический эффект парацетамола.

Известно, что некоторые нейромедиаторы обладают выраженной антиперитической активностью. Так, введение в желудочки мозга *катехоламинов* (*адреналина* и *норадреналина*) вызывает падение температуры тела при лихорадочных состояниях, тогда как введение серотонина приводит к увеличению температуры.

Глюкокортикоиды и их индукторы (кортикотропин-рилизинг гормон и кортикотропин) угнетают синтез пирогенных цитокинов (интерлейкина-6 и фактора некроза опухолей).

В определенных условиях криогенные свойства проявляют также *тиреолиберин* и *бомбезин*. Считается, что гипотермический эффект бомбезина основан на повышении чувствительности терморецепторов гипоталамуса.

Даже сами пирогенные цитокины в условиях гипертермической лихорадочной реакции могут обладать антиперитическим действием. Так, фак-

тор некроза опухолей в условиях гиперперитической лихорадки не повышает, а снижает температуру тела.

В последнее время появляется все больше данных о том, что при повышении концентрации в крови пирогенных цитокинов одновременно увеличивается и число *растворимых рецепторов* этих веществ. Связывание пирогенных цитокинов со своим растворимыми рецепторами, блокирует их связывание с рецепторами преоптической зоны гипоталамуса и тем самым препятствует развитию лихорадочной реакции.

Пиротерапия (лечебная гипертермия)

Применение гипертермии в лечебных целях имеет достаточно длительную историю, хотя впервые для этого она было применена лишь в **1916 г.**, когда австрийский психиатр **Юлиус Вагнер — Яурег** описал случай излечения больного от сифилитического прогрессивного паралича благодаря гиперпиретической лихорадке, вызванной у этого больного привитием ему малярии. Естественно, лечить одно тяжелое заболевание, вызывая у больного другое не менее тяжелое заболевание, вряд ли возможно; в дальнейшем для лечения некоторых заболеваний гипертермическую лихорадку осуществляли при помощи инъекций больным пирогенов, например пирогенала.

Еще в более далекие времена в медицинской литературе появлялись сообщения о замедлении или остановке роста злокачественных опухолей после перенесения больными инфекционных заболеваний, протекающих с высокой температурой тела. Так, **de Kizowitz** в 1779 г. описал случай тормозящего воздействия на опухоль лихорадки, вызванной малярией, а **W. Busch** в 1866 г. заметил полное исчезновение гистологически подтвержденной саркомы у больного, который перенес рожистое воспаление. В целом, в зарубежной медицинской научной литературе с конца позапрошлого века и до середины прошлого века описано около **450 случаев** регрессии гистологически подтвержденных опухолей у больных, перенесших инфекционные заболевания, сопровождающиеся гиперпиретической лихорадкой, или лихорадку, вызванную искусственными пирогенами.

Современные исследования показывают, что высокая температура тела повышает чувствительность клеток опухолей к ионизирующему излучению и противоопухолевой химиотерапии, стимулирует защитные иммунные силы организма. Последнее обстоятельство требует уточнения: противоопухолевый иммунный ответ усиливается при общем перегревании организма до температуры не более **42 °C**, далее наступает его угнетение. При локальной же гипертермии опухоли даже до температур **43–43,5 °C** угнетения иммунного ответа не наблюдается.

В настоящее время локальная лечебная гипертермия поверхностно расположенных опухолей (кожи, молочной железы, нижеампулярного отдела прямой кишки, простаты) проводится за счет применения генераторов электромагнитного излучения в **СВЧ- и ВЧ-диапазонах**. При этом

глубина локального перегрева составляет не более 4–5 см, а длительность экспозиции — 1 ч при температуре 43 °С. Действуя разрушающе на опухоль, локальная гипертермия к тому же значительно снижает необходимую дозу ионизирующего излучения при комплексном лечении опухолей гипертермией и радиационными методами.

При применении общей управляемой гипертермии в сочетании с применением цитостатиков снижаются дозировки цитостатиков, а гипертермия, в свою очередь, усиливает повреждение опухолевой ткани и не приводит к снижению уровня иммунной защиты организма.

Первоначально применяемые методики общей гипертермии с использованием специальных «скафандров» и повышением температуры тела за счет горячей воды в настоящее время не применяются, так как они имеют массу тяжелых побочных действий. В наши дни общая гипертермия производится за счет **применения СВЧ-генераторов, под глубоким общим наркозом**. Для того чтобы избежать перегрева головного мозга (температура тела больного при применении общей гипертермии повышается до 43,5 °С), голова больного охлаждается специальным охлаждающим шлемом. При этом температура головного мозга не превышает 41 °С.

Применение общей управляемой гипертермии в сочетании с химиотерапией дает хорошие результаты при диссеминированных химиорезистентных опухолях, саркомах опорно-двигательного аппарата.

РАЗДЕЛ 3 ВЫДЕЛЕНИЕ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ ВЫДЕЛЕНИЯ

Выделение (экскреция) — это процесс освобождения организма от конечных продуктов метаболизма, избытка воды, минеральных (макро - и микроэлементов), питательных, чужеродных и токсических веществ. Выделение является заключительным этапом совокупности процессов обмена веществ, конечными продуктами которого являются H_2O , CO_2 и NH_3 (NH_3 выделяется в основном почками в виде мочевины после соответствующих превращений в печени).

Выделение — это важный процесс гомеостаза, который происходит в организме постоянно и обеспечивает поддержание оптимального состава и физико-химических свойств его внутренней среды и прежде всего крови.

Органы, осуществляющие выделение

Выделительной функцией, в той или иной мере, обладают все органы, контактирующие с внешней средой:

➤ **почки** — основной парный орган выделения — выполняют функцию поддержания оптимальной для метаболизма осмолярности жидких сред организма, выводят в составе конечной мочи избыток воды, практически все азотсодержащие вещества, избыток минеральных солей (натрия, калия, фосфатов), избыток питательных и чужеродных веществ (лекарства, пестициды, различные пищевые добавки и пр.). 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;

➤ **легкие** удаляют практически весь образующийся в организме CO_2 ; они выделяют также воду, некоторые летучие вещества, попавшие или образующиеся в организме (алкоголь, эфир, хлороформ, газы автотранспорта и промышленных предприятий, ацетон, мочевины и продукты деградации сурфактанта). При нарушении функций почек усиливается выделение мочевины с секретом желез дыхательных путей, разложение которой приводит к образованию аммиака, что обуславливает появление специфического запаха изо рта;

➤ **пищеварительные железы желудка, кишечника и слюнные** играют ведущую роль в выделении избытка кальция, билирубина, желчных кислот, холестерина и его производных. Они также могут выделять соли тяжелых металлов, некоторые лекарственные препараты и ядовитые вещества (морфий, хинин, салицилаты, ртуть, йод), чужеродные органические соединения (например, красители, используемые для диагностики желудка — метиленовый синий, или конгорот), небольшое количество воды (100–200 мл),

мочевины и мочевой кислоты. Выделительная функция желез пищеварительного тракта усиливается при нагрузке организма избыточным количеством различных веществ, а также при заболеваниях почек;

➤ **печень.** С помощью печени удаляются из крови гормоны и продукты их превращений, продукты обмена гемоглобина, конечные продукты обмена холестерина — желчные кислоты, тироксин, мочевина. В составе желчи из организма экскретируются также лекарственные препараты (антибиотики), бромсульфалеин, фенолрот, маннит, инулин и др.;

➤ **кожа** осуществляет выделительную функцию за счет деятельности потовых и в меньшей степени сальных желез. *Потовые железы* играют важную роль в выделении воды, особенно в условиях жаркого климата и интенсивной физической работы. Выделение воды с поверхности кожи колеблется от 0,5 л/сут в покое и до 10 л/сут в жаркие дни. С потом выделяются соли натрия, калия, кальция, креатинин, мочевая кислота, мочевина (5–10 % всей выводимой организмом мочевины), молочная кислота, соли щелочных металлов, особенно натрия, органические вещества, летучие жирные кислоты, микроэлементы, амилаза и щелочная фосфатаза. При патологии почек, особенно при острой почечной недостаточности, роль потовых желез в удалении продуктов белкового обмена значительно возрастает. *Сальные железы* секретируют особое жировое вещество — кожное сало (около 20 г секрета), которое выполняет защитную функцию. Оно состоит на 2/3 из воды и 1/3 из неомыляемых соединений — холестерина, продуктов обмена половых гормонов и кортикостероидов и др.

Выделение воды различными органами распределяется следующим образом: около 1,5 л выводится с мочой, 100 мл — с калом и примерно по 500 мл удаляется в виде паров с поверхности кожи и через легкие (всего около 2,5 л/сут).

Таким образом, многие органы участвуют в процессах выделения, они взаимодействуют между собой, образуя систему выделения.

Система выделения — это совокупность органов (почки, легкие, пищеварительный тракт, кожа) и механизмов нейрогуморальной регуляции, функцией которых является экскреция различных веществ и рассеяние тепла из организма в окружающую среду.

Следует отметить, что главным выделительным (экскреторным) органом является почка.

Функции почек весьма разнообразны и важны для жизнедеятельности организма:

➤ **экскреторная (выделительная)** — является основной, жизненно необходимой. Она заключается в образовании мочи и удалении с ней из организма конечных продуктов азотистого обмена (мочевины, солей аммония, аммиака, креатинина, серной и фосфатной кислот); нуклеиновых кислот (мочевой кислоты); избытка H_2O , солей, питательных веществ (микро и макроэлементов, витаминов, глюкозы); гормонов и их метаболитов; лекарственных и

других экзогенных веществ, поступающих с пищей, или образовавшихся в ходе метаболизма (глюкоза, аминокислоты и чужеродные вещества).

Острая почечная недостаточность ведет к летальному исходу в течение 1–2 недель вследствие отравления организма продуктами обмена белкового происхождения.

➤ **гомеостатическая** — тесно связана с выделительной и заключается в поддержании постоянства состава и свойств внутренней среды организма — гомеостаза. Почки участвуют в регуляции водного и электролитного баланса: *изоволюмии* (относительное постоянство объемов циркулирующей крови, внеклеточной и внутриклеточной жидкости), *изоосмии* (постоянство осмотического давления), *изоионии* (постоянство ионного баланса организма – Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} , Cl^-), *изотонии* (постоянства ионного состава жидкостей внутренней среды), *изотермии*. Путем выведения кислых и основных продуктов и регулирования буферных емкостей жидких сред организма, почки вместе с дыхательной системой обеспечивают поддержание *кислотно-щелочного состояния* и *изогидрию*;

➤ **инкреторная** — заключается в способности почек синтезировать и выделять в кровь ряд биологически активных веществ, необходимых для жизнедеятельности организма. Так, почка продуцирует ферменты: *ренин* (компонент *ренин-ангиотензиновой системы*), *урокиназу* (активирует плазминоген, вызывающий фибринолиз), *тромбопластин*, *тромбоксан* (способствует агрегации тромбоцитов, суживает сосуды), *простаглицлин* (тормозит агрегацию тромбоцитов); *эритропоэтин* — пептидный гормон, который участвует в регуляции продукции эритроцитов костным мозгом. В почках также вырабатываются *кинины* (например, брадикинин), которые являются сильными вазодилататорами, участвующими в регуляции почечного кровотока и выделения натрия. В мозговом веществе почки образуются *простагландины* (в том числе *простагландин А* или *медуллин*), которые участвуют в регуляции общего и почечного кровотока, вызывают натрийурез, уменьшают чувствительность клеток к АДГ. В почках завершается образование активной формы витамина D_3 — *кальцитриола*, необходимого для абсорбции кальция и фосфатов из кишечника и их реабсорбции из первичной мочи, что обеспечивает достаточный уровень их в крови и их депонирование в костях.

Посредством синтеза и секреции ренина и других факторов (простагландинов, брадикинина) почки участвуют в механизмах долговременной регуляции системного АД.

➤ **метаболическая** — почки участвуют в обеспечении постоянства концентрации в крови ряда физиологически значимых органических веществ — белков, углеводов и липидов. Роль почки в обмене белков заключается в том, что она расщепляет белки, реабсорбируемые из первичной мочи с помощью пиноцитоза. Протеолитические ферменты лизосом расщепляют поглощенный белок, продукты лизиса которого (аминокислоты, низкомолекулярные пептиды) поступают из клеток в кровь, что способствует восстановлению в организме фонда аминокислот. При заболевании почек эта функция наруша-

ется. В почке достаточно активно идет *глюконеогенез* — особенно при голодании, когда 50 % глюкозы, поступающей в кровь, образуется в почке. В почках образуются важные компоненты клеточных мембран липидной и гликолипидной природы — фосфолипиды, фосфатидилинозитол, триациллицеролы, глюкуроновая кислота и другие вещества, которые затем поступают в кровь. В почках образуются вещества, выделяющиеся с мочой, — гиппуровая кислота, аммиак (NH_3), преобразующийся в почке в аммонийные соли;

➤ *защитная* — 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.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧКИ

Структурно-функциональной единицей почечной ткани является *нефрон*. В каждой почке взрослого человека насчитывается не менее 1 млн нефронов, каждый из которых способен вырабатывать мочу. Одновременно функционирует обычно около 1/3 всех нефронов, что достаточно для полноценного выполнения экскреторной функции почек.

Каждый *нефрон* состоит из почечного (мальпигиевого) тельца, в котором происходит ультрафильтрация плазмы крови и образование первичной мочи, и системы почечных канальцев и трубочек, в которых первичная моча превращается во вторичную и конечную (рисунок 3.1).

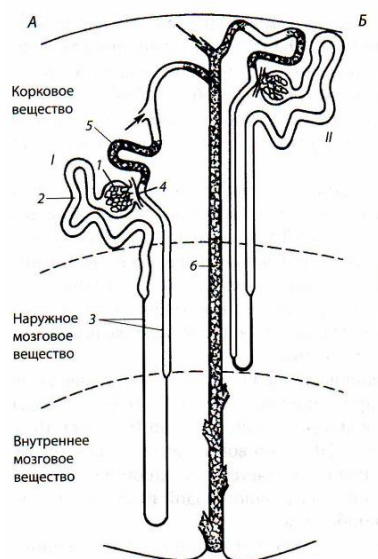


Рисунок 3.1 — Основные функциональные элементы нефрона:

А — юкстамедулярный нефрон; Б — интракортальный нефрон;
1 — почечное тельце; 2 — проксимальный каналец; 3 — петля нефрона; 4 — плотное пятно дистального канальца; 5 — дистальный каналец; 6 — собирательная трубка

Почечное тельце (совокупность капилляров и капсулы) находится в корковом слое почек, является начальной частью нефрона и образовано *капиллярным клубочком* окутанным капсулой Шумлянского — Боумена. На разрезе капсула Шумлянского — Боумена имеет вид чаши, внутри которой расположен клубочек капилляров. Капилляры клубочка являются разветвлениями приносящей артериолы (*vas afferens*). Каждый клубочек включает 30–50 капиллярных петель. Они соединяются между собой и выходят из клубочка в виде выносящей артериолы (*vas efferens*). Капсула Шумлянского — Боумена двухслойная, состоит из висцерального листка, тесно прилегающего к капиллярным петлям, и париетального листка, выстилающего полость капсулы. В результате между листками образуется щелевидное пространство — полость Шумлянского — Боумена, в которую фильтруется плазма крови, и ее фильтрат образует первичную мочу. Из полости капсулы первичная моча переходит в просвет канальцев нефрона: проксимальный каналец (извитой и прямой сегменты), петлю Генле (нисходящий и восходящий отделы) и дистальный каналец (прямой и извитой сегменты). Клетки проксимального отдела, в отличие от других отделов, имеют щеточную каемку из микроворсинок, обращенных в просвет канальца. Важное значение, имеет тот факт, что извитой отдел дистального канальца нефронов обязательно прикасается к клубочку между приносящей и выносящей артериолами, в области плотного пятна (*macula densa*). Область контакта этих структур называется *юктагломерулярным комплексом*, который отвечает за выработку *ренина*. Из извитого дистального канальца моча поступает в соединительный каналец, из него в собирательную трубку и собирательный проток коркового вещества почек, который, опускаясь в мозговое вещество, становится собирательным протоком мозгового вещества почек. В конечном счете собирательные протоки открываются в области сосочков чашек почечных лоханок.

Каждая почечная лоханка соединяется с полостью мочеточника, который опорожняется в мочевой пузырь, где моча временно находится и периодически из него удаляется. После поступления в чашечку состав мочи уже больше не изменяется. С этого участка остальная часть мочевыводящей системы служит просто для выведения жидкости.

Средняя длина собирательных трубочек составляет 22 мм. Общая длина почечных канальцев одного нефрона у человека широко варьирует и может достигать 50–70 мм, общая длина всех канальцев в двух почках — около 170 км.

В почке функционирует несколько различных типов нефронов: различают *суперфильные*, т. е. поверхностные (их около 20–30 %), *интракортикальные* (60–70 %) и *юстамедуллярные* нефроны — самые малочисленные (10–15 %). Первые два вида называют также *корковыми нефронами*, так как они полностью располагаются в корковом слое почки, и лишь

короткая петля нефрона опускается на небольшую глубину в наружную часть мозгового вещества почки. Юкстамедуллярные нефроны располагаются в основном в глубоких слоях коркового вещества на границе с наружным мозговым слоем. Они имеют длинную петлю Генле, проникающую глубоко во внутреннюю зону мозгового вещества почки.

Главную роль в мочеобразовательной функции почки играют *корковые нефроны* (от них зависит объем выводимой мочи), поэтому при нарушении их функции может возникнуть анурия (прекращение мочеобразования), что наблюдается, например, при краш-синдроме (синдроме сдавления). *Назначение юкстамедуллярных нефронов* с их длинной петлей нефрона — создание высокого осмотического давления в мозговом слое почки, необходимого для концентрирования и уменьшения объема конечной мочи.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ПОЧЕК

В почках различают 2 круга кровообращения: большой корковый — 85–90 % крови, малый *юкстамедуллярный* — 10–15 % крови. В физиологических условиях 85–90 % крови циркулирует по большому (корковому) кругу почечного кровообращения, при патологии кровь движется по малому или укороченному пути.

Отличие кровоснабжения юкстамедуллярного нефрона — диаметр приносящей артериолы примерно равен диаметру выносящей артериолы, эфферентная артериола не распадается на околоканальцевую капиллярную сеть, а образует прямые сосуды, которые спускаются в мозговое вещество. Прямые сосуды образуют петли на различных уровнях мозгового вещества, поворачивая обратно. Нисходящие и восходящие части этих петель образуют противоточную систему сосудов, называемых сосудистым пучком. Юкстамедуллярный путь кровообращения является своеобразным «шунтом» (шунт Труэта), в котором большая часть крови поступает не в корковое, а в мозговое вещество почек. Это так называемая дренажная система почек.

Особенности кровоснабжения почек:

➤ *Во-первых*, в почке самый высокий уровень органного кровотока. В одну минуту через сосуды обеих почек у человека проходит около 1200 мл крови, т. е. около 20–25 % крови, выбрасываемой сердцем в аорту. За сутки через почки проходит 1700 л крови. Масса почек составляет 0,4 % массы тела здорового человека. Через сосуды коры почки протекает 91–93 % крови, поступающей в почку, остальное ее количество снабжает мозговое вещество почки. Кровоток в коре почки в норме составляет 4–5 мл/мин на 1 г ткани. Таким образом, удельный кровоток (на единицу массы) в почках примерно в 55 раз больше, чем в среднем по организму. Столь интенсивное кровоснабжение почек обусловлено выполнением ими выделительных функций, связанных с очисткой крови от продуктов обмена, токсических и других веществ.

➤ **Во-вторых**, кровь поступает в гломерулу через афферентную (приносящую) артериолу, которая затем распадается на сеть капилляров, образуя **мальпигиев клубочек**. При слиянии капилляры образуют эфферентную (выносящую) артериолу по которой кровь оттекает от клубочка. После отхождения от клубочка, выносящая артериола вновь распадается на капилляры, образуя густую сеть вокруг всех канальцев нефрона. Таким образом, большая часть крови в почке дважды проходит через капилляры — вначале в клубочке, затем вокруг канальцев, это так называемая «чудесная сеть». В связи с этим, в почке принято выделять две сети капилляров — *высокого и низкого* давления:

1) **клубочковая** (первичная «чудесная» сеть): клубочковые капилляры являются составной частью мальпигиевых телец, в которых осуществляются процессы фильтрации плазмы крови и образование первичной мочи;

2) **перитубулярная** (вторичная «чудесная» сеть): густая сеть капилляров, оплетающих проксимальные и дистальные канальцы нефрона. Кровь в *перитубулярных капиллярах* находится под низким гидростатическим давлением — менее 15 мм рт. ст., что обеспечивает обмен крови с клетками почки и образование вторичной мочи. Затем, кровь из околоканальцевых капилляров оттекает в венозную систему и, в конечном счете, по почечной вене поступает в нижнюю полую вену.

➤ **В-третьих**, сравнительно высокое давление в *клубочковых капиллярах* по сравнению с соматическими связано с особенностями кровоснабжения почки. Высокий уровень гидростатического давления крови в капиллярах почечных клубочков (**60–70 мм рт. ст.**) обусловлен тем, что почечные артерии короткие и берут начало непосредственно от брюшного отдела аорты. В почке артерия делится на большое количество мелких сосудов — артериол, приносящих кровь к клубочку. Диаметр приносящей артериолы в 2 раза больше диаметра выносящей, что создает сопротивление оттоку крови из клубочковых капилляров и способствует повышению внутрикапиллярного давления, который необходим для создания положительного фильтрационного давления и эффективной фильтрации крови.

➤ **В-четвертых**, отличительной чертой почечной гемодинамики является поддержание относительного постоянства кровотока и скорости клубочковой фильтрации даже при значительных колебаниях системного артериального давления от 75 до 160 мм рт. ст. Постоянство кровотока обеспечивается за счет двух механизмов саморегуляции: *миогенного и гломерулотубулярного*.

Миогенный (собственный) **механизм** заключается в сокращении или расслаблении гладких миоцитов циркулярно ориентированных по отношению к просвету приносящей артериолы, что приводит к вазоконстрикции или вазодилатации кровеносного сосуда. При повышении АД в приносящей артериоле, гладкие миоциты растягиваются, кальций входит в них, они сокращаются, что уменьшает количество поступающей крови в капилляры и как следствие дав-

ление в них снижается. При падении системного давления, приносящие артериолы, напротив, расширяются. Клубочковые капилляры также чувствительны к ангиотензину II, простагландинам, брадикининам, вазопрессину.

Гломерулотубулярный механизм обратной связи включает два совместно действующих механизма контроля за скоростью клубочковой фильтрации (СКФ), в которых участвуют (1) *приносящие* и (2) *выносящие артериолы*. Оба компонента гломерулотубулярного механизма обратной связи действуют сообща посредством структуры, называемой *юктагломерулярным аппаратом*. Механизм обратной связи реализуется благодаря особенностям строения юктагломерулярного комплекса, который состоит из клеток плотного пятна, расположенных в начальном отделе дистального канальца, и юктагломерулярных клеток стенок приносящей и выносящей артериол. Клетки плотного пятна представляют собой особую группу эпителиоцитов дистального канальца, тесно прилегающего к приносящей и выносящей артериолам. Клетки плотного пятна содержат аппарат Гольджи, секреторные органеллы которого обращены к артериолам. Полагают, что данные клетки способны к выделению вещества, действующего на артериолы. *Снижение концентрации NaCl* в области плотного пятна приводит к расширению приносящей артериолы и *повышенному высвобождению ренина*. Клетки плотного пятна также воспринимают *изменения объема жидкости*, которая поступает в дистальный каналец с помощью сигналов, природа которых до конца не установлена. На основании экспериментальных данных предполагают, что *снижение СКФ* приводит к *уменьшению объема жидкости в петле Генле*, вызывая *увеличение реабсорбции натрия и хлора в ее восходящем отделе*, таким образом, приводя к снижению концентрации указанных ионов в области плотного пятна. Снижение содержания соли, является для плотного пятна сигналом, запускающим два процесса: 1) снижение сосудистого сопротивления в приносящей артериоле, что увеличивает гидростатическое давление в клубочке и возвращает СКФ к норме; 2) увеличение выделения *ренина* юктагломерулярными клетками приносящих и выносящих артериол, где сосредоточены его большие запасы. Высвобождаемый этими клетками *ренин* используется в качестве фермента для образования *ангиотензина I*, который затем превращается в *ангиотензин II*. В итоге ангиотензин II сужает приносящие артериолы, увеличивая, таким образом, гидростатическое давление в клубочках и восстанавливая прежнюю величину СКФ. Оба компонента гломерулотубулярного механизма обратной связи действуют сообща, обеспечивая эффективную саморегуляцию СКФ при колебаниях артериального давления.

Благодаря указанным механизмам кровотоков в почках остается постоянным при изменении системного артериального давления в пределах 75 до 160 мм рт. ст. Однако при ряде стрессовых ситуаций (кровопотеря, эмоциональный стресс и т. д.) кровотоков в почках может уменьшаться.

МЕХАНИЗМЫ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ

Образование мочи является результатом трех последовательных процессов: *клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции*.

I. В почечных клубочках происходит начальный этап мочеобразования — *клубочковая, или гломерулярная, ультрафильтрация* безбелковой жидкости из плазмы крови в капсулу почечного клубочка, в результате чего образуется первичная моча.

II. *Канальцевая реабсорбция* — процесс обратного всасывания про- фильтрованных веществ и воды из канальцев в интерстиций и в кровь.

III. *Секреция* — транспорт ионов и органических веществ из интерстиция почки или непосредственно из клеток почечного эпителия канальцев в их просвет — идет по всему канальцу нефрона. Ее назначение — выведение из организма ненужных или токсических веществ.

Клубочковая фильтрация

В почечных клубочках происходит начальный этап мочеобразования — ультрафильтрация безбелковой жидкости из плазмы крови в полость капсулы (боуменовское пространство) почечного клубочка (рисунок 3.2).

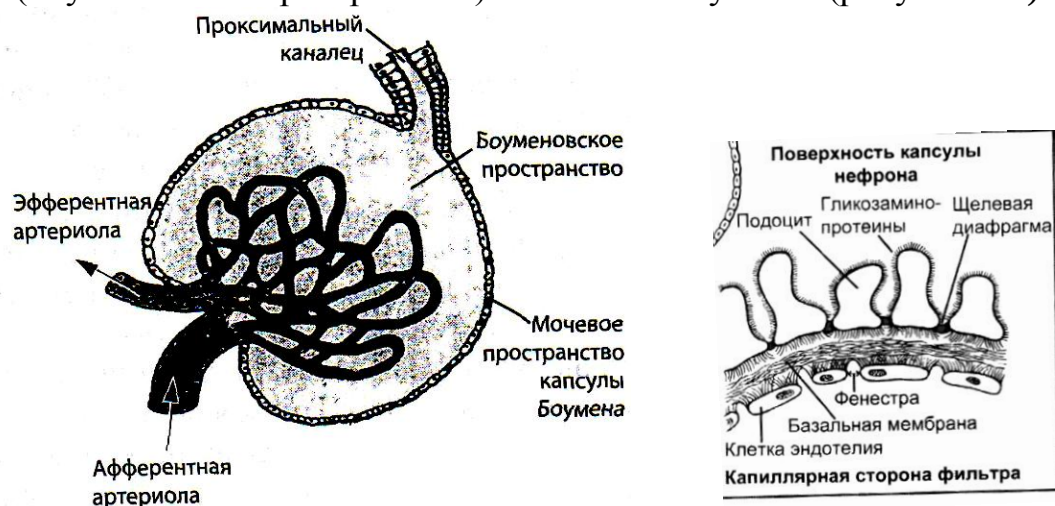


Рисунок 3.2 — Почечный клубочек

Результатом фильтрации является поступление в полость капсулы жидкой части плазмы крови, практически не содержащей форменных элементов и практически лишенной белка. Общая концентрация осмотически активных веществ, глюкозы, мочевины, мочевой кислоты, креатинина и др. подобна таковой плазмы. Эта жидкость называется *клубочковым фильтратом*, или *первичной мочой*.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) — количество первичной мочи, образующееся в почках в единицу времени. СКФ определяется двумя основными факторами: 1) коэффициентом фильтрации (K_f) в клубочках, зависящим от *проницаемости клубочкового фильтра* и *площади по-*

верхности капилляров; 2) *фильтрационным давлением (ФД)*, действующим на компоненты крови.

$$\text{СКФ} = K_{\phi} \cdot \text{ФД}.$$

У взрослого человека СКФ составляет приблизительно **150–180 л/сут** (в среднем 125 мл/мин у мужчин и 110 мл/мин у женщин). Средний общий объем плазмы в организме человека составляет примерно 3 л, это означает, что вся плазма фильтруется в почках около 60 раз в сутки. Способность почек фильтровать такой огромный объем плазмы дает возможность им экскретировать значительное количество конечных продуктов обмена веществ и очень точно регулировать элементный состав жидкостей внутренней среды организма.

Важную роль в определении объема фильтрации играет *проницаемость клубочкового фильтра* — чем она выше, тем больше объем фильтрата.

Почечный фильтр. Кровь, циркулирующая в капиллярах клубочка, отделена от полости капсулы трехслойным почечным фильтром, относящимся к гематокапиллярным барьерным образованиям (рисунок 3.2). Он состоит из трех элементов: 1) эндотелия капилляров клубочка; 2) базальной мембраны; 3) эпителия внутреннего листка капсулы Шумлянско-го — Боумана, представленного особыми клетками — подоцитами.

Эндотелий. Внутренняя (сосудистая) поверхность этого фильтра выстлана фенестрированным эндотелием, пронизанным множеством пор диаметром 7–8 нм и создающим первую линию фильтрационного барьера. Эти отверстия хорошо проницаемы для большинства компонентов плазмы, даже для белков: например, диаметр молекул альбумина и IgG соответственно равны 3,6 и 5,5 нм.

Базальная мембрана капилляра — трехслойный матрикс толщиной около 300 нм. Состоит из гликопротеидов, включая фибронектин, ламинин, коллаген типа IV и *отрицательно заряженные* гепарансульфатпротеоглики. Базальная мембрана выполняет роль полупроницаемого фильтра, в то время как два других слоя не препятствуют прохождению плазмы, а лишь задерживают крупномолекулярные элементы.

Эпителиальные клетки клубочка (подоциты) покрывают наружную (обращенную в просвет капсулы) поверхность базальной мембраны капилляров, или висцерального листка капсулы. Подоцит состоит из тела и множества отростков, имеющих осьминогоеподобное строение, которые своими ножками (*педикулы*) покрывают всю фильтрационную поверхность. Ножки соседних отростков переплетаются; их поверхность покрыта *отрицательно заряженными сиалогликопротеидами*. Между ножками имеются щели диаметром 30–100 нм, через которые проходит фильтруемая жидкость.

Проницаемость клубочкового фильтра определяется его избирательностью по отношению к размерам и заряду частиц. Клубочковый фильтр свободно проницаем для низкомолекулярных неорганических и органиче-

ских веществ (с молекулярной массой менее 70000 Дальтон) и размерами менее 4 нм. Молекулы с радиусом менее 2,5 нм (вода, Na^+ , K^+ и др., глюкоза, мочеви́на) свободно проходят через этот фильтр. Если же радиус молекулы превышает 4 нм, фильтрация становится ограниченной. Фильтрация органических молекул массой более 70000 Дальтон прогрессивно уменьшается по мере увеличения их размеров. Проницаемость высокомолекулярных веществ ограничивается также отрицательным зарядом структур клубочкового фильтра. Так, например, главный белок плазмы крови — альбумин, имеющий при физиологических значениях pH отрицательный заряд, молекулярную массу 69000 Дальтон и радиус молекулы около 3,6 нм, фильтруется в очень малых количествах (0,02 %) от его содержания в плазме крови, не столько из-за своего размера, сколько из-за отрицательного заряда. При повреждении структур клубочкового фильтра (увеличении размеров пор, снижении или утрате отрицательного заряда) происходит увеличение фильтрации белков и выделение их с мочой (*протеинурия*).

Важным фактором определяющим объем фильтрации является *площадь фильтрующей мембраны*, которая весьма велика и составляет 1,5–2 м² (площадь поверхности тела в среднем равна около 1,7 м²). Площадь, через которую идет реабсорбция веществ в почке, еще больше (40–50 м²).

Основной силой, обеспечивающей возможность ультрафильтрации в почечных клубочках, является **фильтрационное давление (ФД)**. Оно определяется разностью между *гидростатическим давлением крови (ГД_к)* в капиллярах клубочка и противодействующими ему факторами — *онкотическим давлением белков плазмы крови (ОД_к)* и *гидростатическим давлением ультрафильтрата* (первичной мочи) в капсуле клубочка (ГД_у).

$$\text{ФД} = \text{ГД}_к - (\text{ОД}_к + \text{ГД}_у),$$

где ГД_к — гидростатическое давление крови в капиллярах почечного клубочка (**60–70 мм рт. ст.**), оно практически не зависит от колебаний системного артериального давления;

ОД_к — онкотическое давление плазмы крови (в среднем **30 мм рт. ст.**), ОД_к препятствует фильтрации согласно закону осмоса, поскольку онкотическое давление — это часть осмотического давления плазмы крови, создаваемая белками;

ГД_у — гидростатическое давление первичной мочи в капсуле Шумлянского — Боумена (около **20 мм рт. ст.**).

Таким образом, в среднем **ФД = 70 – (30 + 20) = 20 мм рт. ст.**

ФД может варьировать от 20 до 30 мм рт. ст.

АД в клубочковых капиллярах регулируется изменением тонуса артериол: при повышении тонуса *приносящей артериолы* просвет ее суживается, уменьшается приток крови в клубочковые капилляры и снижается гидростатическое давление в них, вследствие чего уменьшается объем клубочковой фильтрации. Например: если АД равно 50 мм рт. ст., то капил-

лярное давление в почке снижается до 35–40 мм рт. ст., в результате чего фильтрационное давление приближается к нулю, моча не образуется, хотя секреция продолжается. При повышении тонуса *выносящей артериолы* ее просвет суживается, сопротивление кровотоку из сосудистого тельца возрастает, АД в капиллярах клубочка повышается и скорость клубочковой фильтрации увеличивается.

Канальцевая реабсорбция и секреция

Формирование состава конечной мочи осуществляется в ходе трех процессов — *фильтрации* в клубочках, *реабсорбции* и *секреции* в канальцах, трубочках и протоках. Формулу мочеобразования можно представить следующей формулой:

Мочеобразование = (Фильтрация – Реабсорбция) + Секреция.

Клубочковая ультрафильтрация, приводящая к извлечению из крови всех низкомолекулярных компонентов плазмы крови, сочетается с обратным всасыванием (*канальцевой реабсорбцией*) в кровь ценных для организма веществ. Обычно в течение суток почки образуют до 180 л фильтрата, а выделяют только 1,0–1,5 л конечной мочи. Следовательно, вся оставшаяся первичная моча всасывается в канальцах.

Реабсорбция — многоэтапный процесс, включающий переход воды и растворенных в ней веществ сначала из первичной мочи в межклеточную жидкость, а затем через стенки перитубулярных капилляров в кровь. *Молекулярные механизмы*, участвующие в осуществлении процессов реабсорбции те же, что и механизмы, действующие при переносе молекул через плазматические мембраны в других частях организма. Это *диффузия*, *активный и пассивный транспорт*, *эндоцитоз* и пр. Есть два пути для движения реабсорбируемого вещества из просвета канальца в интерстициальное пространство. Первый — движение между клетками, т.е. через плотное соединение двух соседних клеток — это *парацеллюлярный* путь. Парацеллюлярная реабсорбция может осуществляться посредством диффузии или за счет переноса вещества вместе с растворителем. Второй путь реабсорбции — *транцеллюлярный* («через» клетку). В этом случае реабсорбируемое вещество должно преодолеть две плазматические мембраны на своем пути из просвета канальца к интерстициальной жидкости — *люминальную* (или *апикальную*) мембрану, отделяющую жидкость в просвете канальца от цитоплазмы клеток, и *базолатеральную* (или *контрлюминальную*) мембрану, отделяющую цитоплазму от интерстициальной жидкости.

Различные отделы почечных канальцев отличаются по способности всасывать вещества. С помощью анализа жидкостей из различных частей нефрона были установлены состав жидкости и особенности работы всех отделов нефрона.

Проксимальный извитой каналец играет решающую роль в реабсорбции растворенных веществ — именно здесь реабсорбируется боль-

шая часть *необходимых организму веществ* из первичной мочи, в том числе и большой объем воды (объем первичной мочи уменьшается примерно на 2/3). Высокая реабсорбционная способность проксимального канальца обусловлена рядом структурных и функциональных особенностей его эпителиальных клеток (рисунок 3.3).

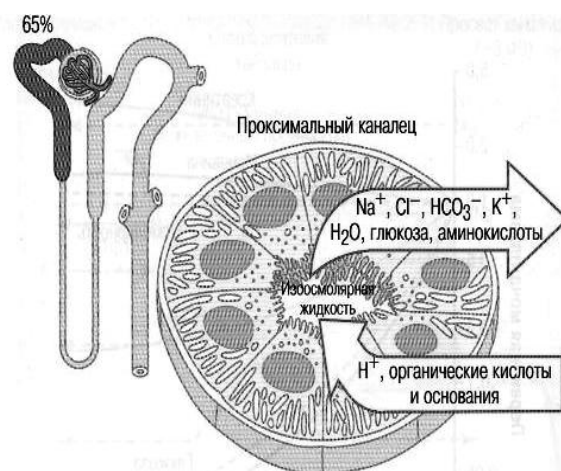


Рисунок 3.3 — Проксимальный извитой каналец

На *апикальной* стороне мембраны имеется хорошо развитая щеточная каемка, а на *базолатеральной* стороне клеток имеется широкий лабиринт межклеточных пространств и каналов, что существенно увеличивает площадь всасывания (в 60 раз) и ускоряет транспорт веществ через них. В эпителиоцитах проксимальных канальцев много митохондрий, это обеспечивает возможность получения достаточного количества АТФ для осуществления активного транспорта веществ. Важная особенность реабсорбции в проксимальной части канальцев заключается в том, что вода и растворенные в ней вещества реабсорбируются здесь в эквивалентных количествах, что обеспечивает *изоосмолярность* мочи проксимальных канальцев и ее *изоосмотичность* с плазмой крови (300 мосмоль/л). Реабсорбируется фактически та же плазма крови, лишенная белков, которая профильтровалась в капсулу Шумлянско-го — Боумана. Это *обязательная* (нерегулируемая) реабсорбция, в отличие от *факультативной* (регулируемой) реабсорбции в дистальных отделах нефрона. Здесь реабсорбируется около 65 % объема всего фильтрата: практически полностью реабсорбируются все органические вещества (аминокислоты, белки, глюкоза, витамины), микроэлементы, почти полностью реабсорбируются фосфаты, сульфаты, основная часть бикарбоната. Необходимо обратить внимание на тот факт, что путь реабсорбции белка значительно отличается от способов всасывания питательных веществ в других частях организма. Реабсорбция белка начинается с эндоцитоза (пиноцитоза) на люминальной мембране. Этот энергозависимый процесс инициируется связыванием молекул профильтровавшегося белка со специфическими рецепторами на люминальной мембране. Обособленные

внутриклеточные пузырьки, появившиеся в ходе эндоцитоза, сливаются внутри клетки с лизосомами, чьи ферменты расщепляют белки до низкомолекулярных фрагментов — дипептидов и аминокислот, которые удаляются в кровь через базолатеральную мембрану. Выделение белков с мочой в норме составляет не более 20–75 мг в сутки, а при заболевании почек оно может возрастать до 50 г в сутки. Увеличение выделения белков мочой (*протеинурия*) может быть обусловлено нарушением их реабсорбции либо фильтрации. В проксимальных извитых канальцах реабсорбируется значительная часть ионов Cl^- , 50% мочевины, около 65 % натрия (45 % из них в виде NaHCO_3 и 20 % — NaCl). Не реабсорбируются лишь вещества, подлежащие удалению из организма, — продукты обмена, чужеродные вещества, например, лекарства. В следующих отделах нефрона осуществляется лишь тонкая регуляция содержания сильных электролитов, воды, водорода.

Механизм реабсорбции отдельных веществ различный. Глюкоза и аминокислоты реабсорбируются с помощью натриевого механизма (у отдельных аминокислот или их групп имеются особые переносчики), белки транспортируются пиноцитозом, электролиты (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) — первичноактивно и вторичноактивно; анионы (Cl^- , HCO_3^- , SO_4^{2-} , PO_4^{3-}) следуют за катионами, в основном за Na^+ (симпорт). Первичноактивно переносится только 1/3 Na^+ . Эта же энергия обеспечивает вторичный транспорт глюкозы, аминокислот, H^+ , Mg^{2+} , HCO_3^- . При блокаде Na/K-АТФазы прекращается вторичный транспорт всех перечисленных веществ и ионов.

Все *реабсорбируемые вещества* в зависимости от степени их реабсорбции, классифицируют на *пороговые* и *беспороговые*. **Пороговые вещества** — вещества, которые выводятся из организма при повышенной их концентрации в плазме крови («порог выведения», «почечный порог»), обычно они реабсорбируются полностью. Это составные части плазмы — глюкоза, аминокислоты. **Беспороговые вещества** — это те, которые выводятся из организма при любой их концентрации в плазме крови (нет порога выведения) — это конечные продукты обмена, подлежащие удалению из организма. Одни из удаляемых веществ могут частично реабсорбироваться (мочевина, мочевая кислота) и выделяются не полностью, другие практически не реабсорбируются (креатинин, сульфаты, инулин) и практически полностью выводятся с мочой.

Секреция представляет собой результат активной деятельности клеток канальцевого эпителия, который участвует в переносе веществ как из крови перитубулярных капилляров в просвет канальца, так и химических соединений, образующихся непосредственно в клетках канальцевого эпителия. Специфические механизмы мембранного транспорта, посредством которых осуществляется канальцевая секреция, остаются теми же, что и при реабсорбции (против концентрационного и электрохимического градиентов), но в противоположном направлении процессу канальцевой реабсорбции. Секреция также сходна с фильтрацией, однако фильтрация идет только в клубочке, а секреция во всех частях нефрона. В *проксимальных*

канальцах, как и в других канальцах, осуществляется первично-активная и вторично-активная секреция веществ в просвет канальцев с помощью различных белков-переносчиков. Здесь секретируются: парааминогиппуровая кислота (ПАГ), йодсодержащие контрастные вещества, вводимые с диагностической целью (например диодраст), лекарственные вещества (пенициллин, морфин), органическое основание — тетраэтиламмоний; холин, тиамин, серотонин, гуанидин, хинин. Секретируются также водород и аммиак, как и в других отделах нефрона, но здесь — больше. Это единственный участок нефрона, где секретируются слабые органические кислоты, основания. Первичная моча (фильтрат), пройдя через проксимальные канальцы, превращается во вторичную мочу, поступающую в петлю нефрона.

Петля нефрона (петля Генле) начинается с прямого участка проксимального канальца (рисунок 3.4). По транспортным характеристикам этот участок сходен с проксимальным извитым участком, но мощность этой системы гораздо ниже. Начиная от клубочка, вдоль проксимального канальца плотность и высота щеточной каемки и складчатость базолатерального лабиринта постепенно уменьшается, мало митохондрий, низкий метаболизм, соответственно этому морфологическому градиенту снижается и способность к реабсорбции веществ. В петле Генле в целом всегда реабсорбируется больше натрия и хлора (около 25 % фильтруемого количества), чем воды (10 % объема профильтровавшейся воды). Это является важным отличием петли Генле от проксимального канальца, где вода и натрий реабсорбируются практически в равных пропорциях. В петле реабсорбция воды и ионов пространственно разделены, что обусловлено особенностями строения и функций ее эпителия, а также гиперосмотичностью мозгового вещества почек.

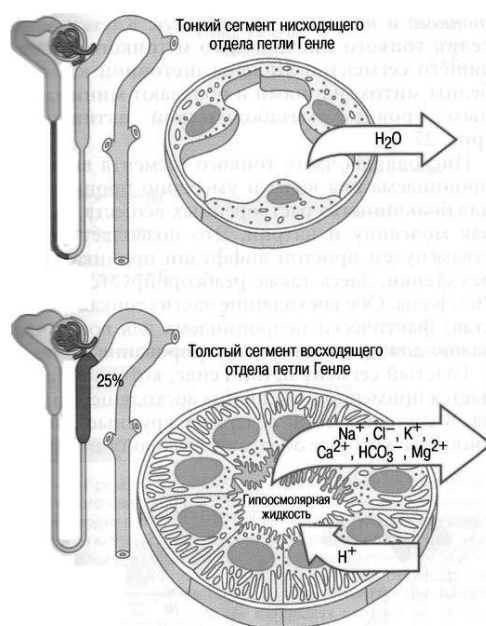


Рисунок 3.4 — Петля Генле

Нисходящая часть петли Генле обладает весьма высокой проницаемостью для воды, здесь *реабсорбируется в интерстиций вода* (около 20% объема первичной мочи) согласно закону осмоса, но не реабсорбируются осмотически активные вещества. Это обусловлено высоким содержанием хлорида натрия и мочевины в гиперосмотической межклеточной жидкости мозгового слоя почки. Осмотичность мочи по мере ее продвижения к вершине петли Генле возрастает (за счет реабсорбции воды). *Восходящая же часть* (как тонкий, так и толстый ее участок) *реабсорбирует натрий и хлор* и практически не реабсорбирует воду, поскольку она совершенно не проницаема для нее. Так как толстый восходящий сегмент имеет крупные эпителиоциты, много митохондрий и высокий метаболизм, реабсорбция осуществляется в основном с помощью первично активного транспорта Na^+ и Cl^- . Из восходящего колена петли Генле в интерстиций реабсорбируется до 25% Na^+ , за которым идет Cl^- согласно электрическому градиенту. В апикальных мембранах эпителия имеется котранспортный белок, одновременно переносящий из мочи в цитоплазму один ион Na^+ , два иона Cl^- и один ион K^+ (рисунок 3.5).

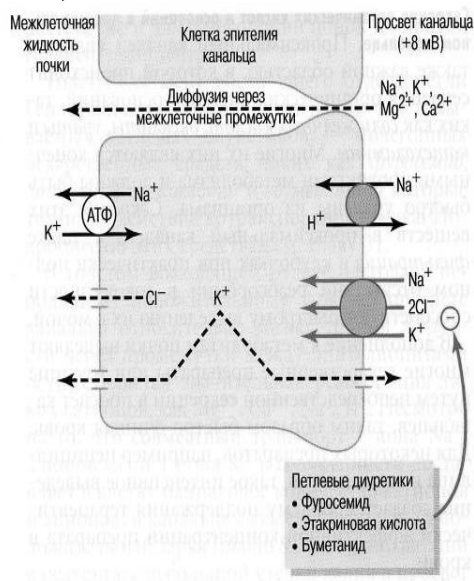


Рисунок 3.5 — Механизмы транспорта ионов Na^+ , Cl^- , K^+ в толстом сегменте восходящего отдела петли Генле

Источником движущей силы для этого котранспортера является энергия, с которой ионы Na^+ по градиенту концентрации устремляются в клетку, ее достаточно и для перемещения ионов K^+ против градиента концентрации. Благодаря исключительно высокой проницаемости для K^+ апикальной мембраны большая его часть диффундирует обратно в просвет канальца. Ионы Na^+ могут поступать в клетку и в обмен на ионы H^+ с помощью Na^+ / H^+ котранспортера. Выход (секреция) K^+ и H^+ в просвет канальца создает в нем избыточный положительный заряд, который способствует диффузии катионов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) парацеллюлярно, через межклеточные контакты.

Восходящее колено непроницаемо для воды, поэтому *переход из него в интерстиций почки электролитов (без эквивалентного количества воды)* обеспечивает создание *гиперосмотичности в интерстиции мозгового слоя почки*.

Таким образом, реабсорбция хлорида натрия, восходящей частью петли, отвечает за реабсорбцию воды в нисходящей ее части, т.е. переход хлорида натрия из восходящей части петли в интерстициальную жидкость мозгового слоя почки увеличивает осмолярность этой жидкости, а это влечет за собой большую реабсорбцию воды посредством диффузии из водопроницаемой нисходящей части петли.

Дистальные извитые каналы. Вторичная моча из петли Генле попадает в дистальный извитой каналец, далее — в соединительный каналец, затем в собирательную трубочку и собирательный проток коркового вещества почек (рисунок 3.6). Именно в концевых отделах нефрона осуществляется тонкая *регуляция реабсорбции и секреции*, благодаря которой объем и химический состав внеклеточной жидкости тонко сбалансированы. Реабсорбция электролитов в дистальных отделах нефрона контролируется внепочечными факторами, в том числе *гормонами гипоталамуса, нейрогипофиза, щитовидной и паращитовидных желез, сердца и коркового слоя надпочечников*.

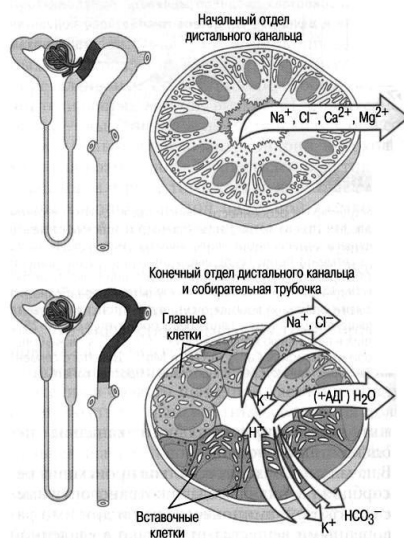


Рисунок 3.6 — Дистальный извитой каналец

Дистальные извитые каналы полностью расположены в корковом веществе и по физиологическим свойствам *начальный их отдел* подобен толстой части восходящего колена петли Генле и сохраняет ее свойства — проницаемость для воды и мочевины практически равна нулю, но здесь активно реабсорбируются ионы Na^+ и Cl^- (5 % от объема их фильтрации в клубочках) путем симпорта с помощью $\text{Na}^+ / \text{Cl}^-$ котранспортера, что сопряжено с транспортом ионов K^+ и H^+ .

Моча в этом отделе становится еще более разбавленной (гипоосмотичной). Конечные отделы дистального и соединительного каналца, со-

бирательные трубочки и протоки коркового вещества имеют схожее строение и схожие функциональные характеристики.

Выделяют два основных типа клеток: *главные* и *вставочные*.

Главные клетки реабсорбируют ионы Na^+ и воду и секретируют в просвет канальца ионы K^+ . Проницаемость главных клеток для воды регулируется АДГ, что обеспечивает возможность организму регулировать осмолярность и объем выделяемой мочи. Здесь начинается концентрирование конечной мочи — *от гипотонической до изотонической* (плазме крови). Так как, реабсорбция воды здесь регулируется, она называется *факультативной*. Вставочные клетки реабсорбируют ионы K^+ , карбонаты и секретируют в просвет ионы H^+ (первичноактивно, против градиента концентрации). Вставочные клетки играют ключевую роль в регуляции кислотно-основного равновесия в организме. Оба типа клеток практически непроницаемы для мочевины. *Изотоническая моча* из дистальных извитых канальцев и собирательных трубок переходит в собирательные протоки — конечное звено мочеобразовательного конвейера.

Собирательные протоки мозгового вещества. Клетки этого отдела играют очень важную роль в *концентрировании конечной мочи* и определении содержания воды и осмотических веществ в выделяемой моче (рисунок 3.7). Здесь реабсорбируется до 8 % общего объема фильтрата и практически *заканчивается реабсорбция электролитов* и только 1 % Na^+ и Cl^- , что регулируется альдостероном.

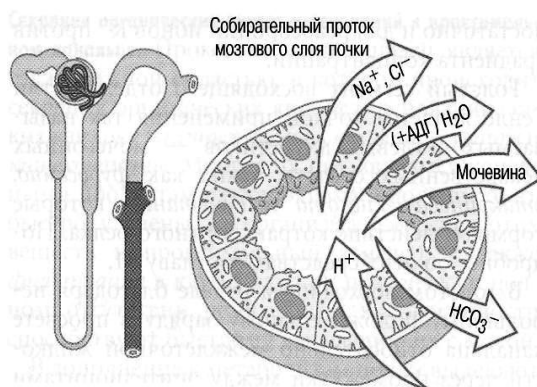


Рисунок 3.7 — Собирательный проток мозгового вещества

В отличие от вышележащих отделов нефрона стенки собирательных протоков, располагающиеся в мозговом веществе почки, проницаемы для мочевины.

Проницаемость собирательных протоков для мочевины и воды регулируется АДГ. Количество реабсорбируемой воды определяется АДГ — это *факультативная реабсорбция*. При отсутствии АДГ выделяется около 15 л мочи в сутки. Таким образом, **роль собирательных трубок и протоков** заключается в формировании небольшого количества (около 1,5 л) концентрированной конечной мочи (таблица 3.1).

Таблица 3.1 — Локализация процессов реабсорбции и секреции в нефроне

1. Проксимальные каналцы — основные по объему и значению процессов реабсорбции и секреции большинства органических и неорганических веществ	
Реабсорбция: 100 % белков, аминокислот и глюкозы 65 % NaCl и воды 50 % K ⁺ и мочевины	Секреция: мочевая кислота многие чужеродные вещества H ⁺ , аммиак
2. Петля Генле — в основном реабсорбция NaCl (<i>восходящее колено</i>) и воды (<i>нисходящее колено</i>), важно для процессов осмотического концентрирования мочи	
3. Дистальные каналцы и собирательные трубки — завершающие процессы реабсорбции и секреции. Избирательно регулируются АДГ (увеличивает реабсорбцию воды) и альдостероном (увеличивает реабсорбцию Na ⁺ , секрецию K ⁺ и H ⁺)	
Реабсорбция: NaCl и воды	Секреция: K ⁺ и H ⁺ и воды

Осмотическое разведение и концентрирование мочи

Регуляция осмотического гомеостаза основана на способности почек концентрировать или разводить мочу в зависимости от потребности организма в воде и осмотически активных веществах. Так при избытке в организме воды (гипергидротации) выводится гипотоническая (по отношению к плазме крови) моча с низкой концентрацией в ней осмотически активных веществ, а при обезвоживании организма выделяется гипертоничная моча, в малом количестве, с высокой концентрацией осмотически активных веществ (в 4–5 раз выше, чем в плазме крови). Концентрирование и разведение мочи в значительной степени зависит от баланса воды в организме, от транспорта воды, натрия и мочевины в паренхиме почек и специфической организации прямых трубочек (прямые сосуды и петля Генле) в мозговой части почек в сочетании с избирательной проницаемостью разных отделов петли Генле и дистальных почечных канальцев.

Создание гиперосмотичности в мозговом веществе почки рассматривается как главная функция петли нефрона. Выделяют несколько механизмов ее создания:

1) **Противоточный множитель петли Генле** — активная работа поворотно-противоточной системы канальцев (восходящего и нисходящего) петли нефрона и мозговых собирательных протоков. В петле Генле изотоничность мочи нарушается вследствие функционирования особого механизма — **поворотно-противоточной системы**.

Поскольку жидкость в петле нефрона движется в нисходящем и восходящем коленах навстречу друг другу, то небольшие поперечные градиенты (200 мосмоль/л) на каждом участке суммируются, в связи, с чем формируется **большой продольный градиент**. Представим, что вторичная моча не движется — в петле по всей ее длине создается только единичный **поперечный градиент осмоляльности** (рисунок 3.8. А). Как только вторичная моча начинает двигаться, в нижней части начинается суммация

единичных поперечных градиентов, которая распространяется на всю длину петли нефрона (рисунок 3.8. Б, В).

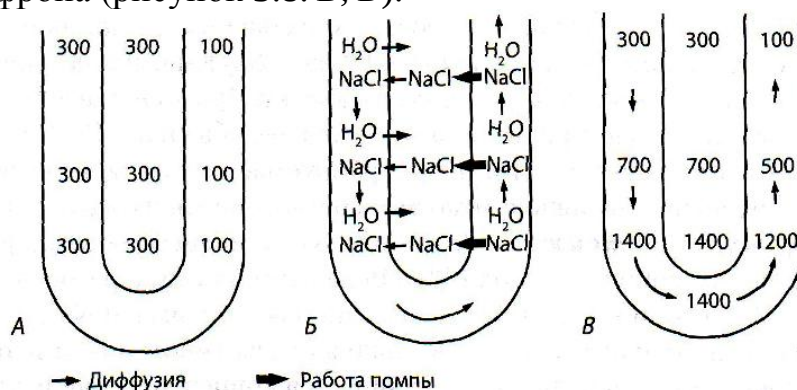


Рисунок 3.8 — Механизм работы петли нефрона как поворотно-противоточной системы:

А–В — этапы формирования высокой осмолярности в мозговом слое почки

Сущность поворотно-противоточной системы состоит в том, что два колена петли нисходящее и восходящее, тесно соприкасаясь друг с другом, функционируют **сопряженно** как единый механизм. Эпителий *нисходящего* (проксимального) отдела петли *пропускает воду*, но не пропускает Na^+ . Эпителий *восходящего* (дистального) отдела петли *активно реабсорбируют Na^+* , т. е. из канальцевой мочи переводит его в тканевую жидкость почки, но не пропускает воду.

При прохождении мочи через *нисходящий отдел петли Генле* моча постепенно сгущается вследствие перехода воды в тканевую жидкость, так как из восходящего отдела переходит Na^+ и притягивает молекулы воды из нисходящего отдела. Это увеличивает осмотическое давление канальцевой жидкости, и она становится **гипертоничной** на вершине петли Генле.

Вследствие выхода натрия, из мочи в тканевую жидкость, гипертоничная у вершины петли Генле моча становится **гипотоничной** по отношению к плазме крови *в конце восходящего канальца петли Генле*. Восходящее колено непроницаемо для воды, поэтому **переход из него в интерстиций почки электролитов** (без эквивалентного количества воды) обеспечивает создание высокой осмолярности в интерстиции. Между двумя соседними участками нисходящего и восходящего канальцев разность осмотического давления невелика. *Петля Генле работает как концентрационный механизм*. В ней происходит **умножение «одиночного» эффекта** — *приводящее к концентрированию жидкости в одном колене, за счет разбавления в другом*. Это умножение обусловлено противоположным направлением тока жидкости в обоих коленах петли Генле.

Интенсивная реабсорбция электролитов при полном отсутствии реабсорбции воды в восходящем отделе петли обуславливает гипотоничность канальцевой жидкости, т. е. ее осмотическое давление становится ниже, чем у плазмы, и в конце нефрона составляет $\frac{1}{7}$ осмолярности плазмы. В то же время межклеточная жидкость благодаря поступившим в нее растворенным веществ-

вам становится гипертоничной. Это осмотический градиент в мозговом веществе почки и обуславливает ее способность выделять при необходимости либо концентрированную (гиперосмотичную), либо разбавленную (гипоосмотичную) мочу. Проницаемость для Na^+ и Cl^- регулируется альдостероном.

Механизм работы петли Генле получил название **поворотной-противоточной множительной системы нефрона**. Компонентами противоточно-множительной системы являются все структурные элементы внутренней зоны мозгового вещества почки: *тонкие сегменты восходящих и нисходящих частей петель Генле, восходящие и нисходящие прямые сосуды, принадлежащие юкстамедуллярным нефронам, медуллярные отделы собирательных трубок, интерстициальная ткань* почки с расположенными в нем интерстициальными клетками.

2. **Прямые сосуды** мозгового вещества почки, подобно канальцам петли нефрона, образуют, *противоточную систему* (рисунок 3.9) Они расположены параллельно канальцам петли Генле и организованы, как и петля, по типу шпильки (нисходящий прямой сосуд спускается в мозговое вещество, а восходящий прямой сосуд поднимается к корковому веществу). При движении крови по направлению к вершине мозгового вещества концентрация осмотически активных веществ в ней возрастает, а во время обратного движения крови к корковому веществу соли и другие вещества диффундируют через сосудистую стенку, переходят в интерстициальную ткань.

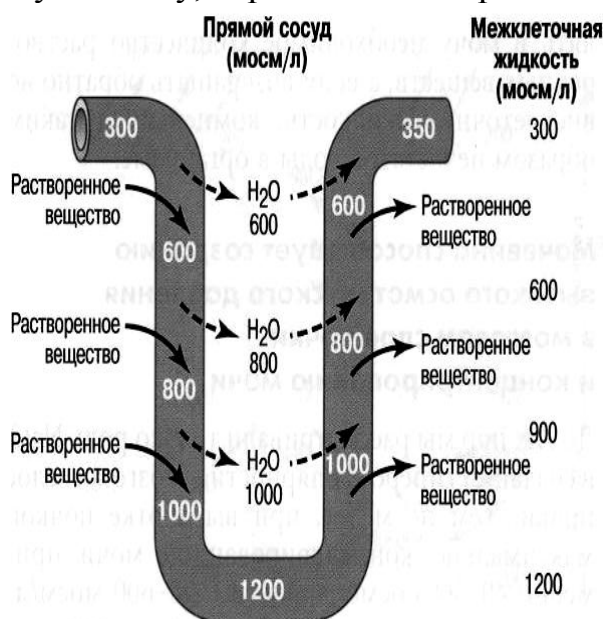


Рисунок 3.9 — Прямые сосуды

Тем самым сохраняется градиент концентрации осмотически активных веществ внутри почки, и прямые сосуды функционируют как противоточная система. Скорость движения крови по прямым сосудам, определяет количество удаляемых из мозгового вещества солей и мочевины и отток реабсорбируемой воды.

Реабсорбция мочевины играет важную роль не в концентрировании мочи, а в *сохранении высокого осмотического давления в мозговом слое почки*, создаваемого петлями Генле. Мочевина представляет собой неполярное низкомолекулярное соединение. В связи с этим мочевина сравнительно легко проникает через клеточные мембраны (рисунок 3.10). Она беспрепятственно фильтруется в клубочках. В проксимальном канальце реабсорбируется до 50 % профильтрованной мочевины, однако в начале дистального канальца количество мочевины несколько больше, чем количество мочевины поступившей с фильтратом. Практически вся нереабсорбированная мочевина задерживается в канальце по мере того, как жидкость протекает по петле Генле, дистальному извитому канальцу, собирательной трубке мозгового вещества, поскольку все эти сегменты относительно непроницаемы для мочевины. Реабсорбция воды в этих сегментах вызывает прогрессирующее увеличение концентрации мочевины в просвете канальца. Затем во внутренних отделах мозгового вещества высокая концентрация мочевины канальца создает условия для реабсорбции мочевины из просвета собирательного протока в интерстициальную жидкость мозгового вещества. Эта реабсорбция происходит с помощью переносчиков, осуществляющих облегченную диффузию мочевины и через апикальную, и через базолатеральную мембраны.

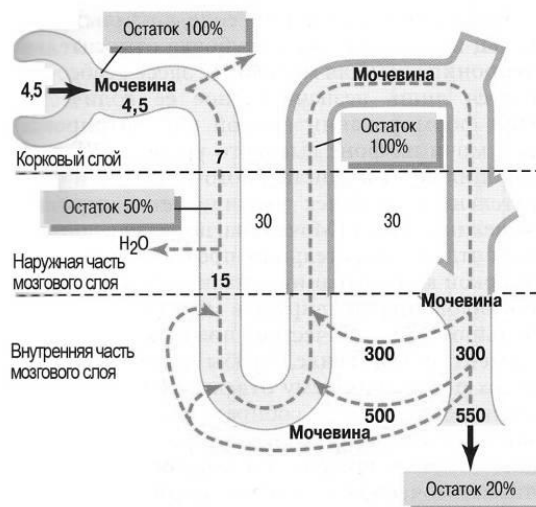


Рисунок 3.10 — Реабсорбция мочевины

Переносчик мочевины при облегченной диффузии в собирательных трубках внутренних отделов мозгового слоя стимулируется антидиуретическим гормоном, который также является одним из основных стимуляторов реабсорбции воды в собирательных трубках. Осмотическое давление в интерстиции практически не изменяется вследствие перехода воды и мочевины в интерстиций в пропорциональных количествах, т.е. с неизменной концентрацией. Это означает, что поступление воды с мочевиной не снижает и не повышает осмотическое давление в интерстиции. Так как концентрация мочевины в интерстиции мозгового слоя почки выше, чем в

восходящем колене петли нефрона, то мочевины из интерстиция поступает в его просвет согласно концентрационному градиенту.

Далее мочевины с током вторичной мочи из восходящего колена идет в дистальный извитой канал, а из него — в собирательную трубку, затем в интерстиций, и снова все повторяется. Эта циркуляция мочевины происходит в основном в юкстагломерулярных нефронах, имеющих длинную петлю нефрона. Количество выходящей мочевины из собирательных трубок определяется количеством воды, реабсорбируемой в интерстиций, и состоянием проницаемости стенок собирательных трубок. Их *проницаемость регулируется АДГ как для воды, так и для мочевины*. Поскольку для мочевины нет специального насоса, она может перемещаться в интерстиций и обратно только согласно законам диффузии. Пройдя через всю длину нефрона за 1–3 мин, образовавшаяся конечная моча из собирательных трубок попадает в почечные лоханки, а из них по мочеточникам — в мочевой пузырь. В норме с мочой выделяется от 20 до 50 % мочевины первичной мочи.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Весьма важными показателями для оценки мочеобразовательной функции почек являются *объем первичной мочи* и *почечный кровоток*.

Определение объема первичной мочи с помощью исследования клиренса какого-либо вещества («clearance» — очистка). Это можно сделать, если вещество, попавшее из крови в первичную мочу, не реабсорбируется обратно в кровь, а плазма, профильтровавшаяся в первичную мочу и возвратившаяся с помощью реабсорбции обратно в кровь, полностью очищается от этого вещества. Иными словами, **почечный клиренс** отражает скорость очищения плазмы от того или иного вещества. Этот показатель измеряется в мл/мин, и поэтому его можно рассматривать как «объемную скорость очищения» плазмы от определенного вещества. Это вещество не должно также секретироваться и вызывать физиологических эффектов. Такими веществами, например, являются креатинин, фруктоза, полисахарид инулин ($C_6H_{10}O_5$, молекулярная масса 5200). Указанные свойства этих веществ определяют равные их концентрации в плазме крови и в первичной моче, а также — равное количество их в первичной и конечной моче.

Исследуем клиренс по инулину. Если обозначим: $P_{ин}$ — концентрация инулина в плазме крови, C — количество первичной мочи, образовавшейся за 1 мин (клиренс по инулину), $U_{ин}$ — концентрация инулина в конечной моче, V — объем конечной мочи за 1 мин, то: $P_{ин} \times C = U_{ин} \times V$ мочи, отсюда:

$$C = \frac{U_{ин} \cdot V}{P_{ин}} \quad \text{мл/мин}$$

У мужчин (со стандартной поверхностью тела $1,73 \text{ м}^2$) образуется суммарно в обеих почках в среднем 125 мл первичной мочи за 1 мин (180 л/сутки), у женщин — 110 мл, что составляет примерно 20 % плазмы крови, прошедшей через почку. В клинической практике при определении почечного клиренса вместо инулина используют креатинин. Это значительно упрощает процедуру, поскольку его не надо вводить в кровь. Для поддержания же постоянной концентрации инулина в плазме крови или других веществ их необходимо постоянно с помощью капельницы вводить в кровь, иначе определение будет не точным.

Клубочковая фильтрация и канальцевая секреция способствуют выделению веществ с мочой, тогда как канальцевая реабсорбция отфильтрованного или секретируемого вещества уменьшает его экскрецию. Если принять упрощенное допущение (справедливое для ряда низкомолекулярных веществ), согласно которому то или иное вещество беспрепятственно фильтруется, а в канальцах либо только реабсорбируется, либо только секретируется, либо не реабсорбируется и не секретируется, то клиренс этого вещества (C_v) позволяет судить о способе его выделения. Сравнивая клиренс исследуемого вещества с клиренсом инулина, можно сделать следующие выводы:

- 1) $C_v < C$ инулин: экскреция вещества происходит путем фильтрации и реабсорбции;
- 2) $C_v = C$ инулин: экскреция вещества происходит только путем фильтрации;
- 3) $C_v > C$ инулин: экскреция вещества происходит путем фильтрации и секреции.

Определение почечного кровотока с помощью исследования клиренса какого-либо вещества можно осуществить в том случае, если вещество свободно фильтруется, а остальная его часть секретируется в канальцы и обратно не реабсорбируется. Такими свойствами обладает, например, парааминогиппуровая кислота (ПАГ). В этих условиях кровь за однократное прохождение через почку полностью освобождается от используемого вещества. Клиренс такого вещества показывает **почечный плазматок** (ППТ).

Исследуем клиренс с помощью ПАГ. Поскольку количество ПАГ, содержащейся в плазме крови и прошедшей через почку, равно количеству ПАГ конечной мочи, то: $P_{\text{ПАГ}} - \text{ППТ} = U_{\text{ПАГ}} - V_{\text{мочи}}$, отсюда:

$$\text{ППТ} = \frac{U_{\text{ПАГ}} \cdot V_{\text{мочи}}}{P_{\text{ПАГ}}},$$

где $P_{\text{ПАГ}}$ — концентрация ПАГ в плазме крови;

$U_{\text{ПАГ}}$ — концентрация ПАГ в конечной моче;

$V_{\text{мочи}}$ — объем конечной мочи.

Используя показатель гематокрита (около 55 % объема крови приходится на плазму, около 45 % — на форменные элементы) легко вычислить

кровоток через почку. Кровоток = ППТ + объем форменных элементов, прошедших через почку за этот же промежуток времени; т. е. полученный результат необходимо увеличить на 45 %. Через обе почки проходит примерно 1,3 л крови в 1 мин.

Следует, однако, заметить, что не существует таких веществ, почечная экскреция которых составляла бы 100 % за однократное прохождение крови через почку. Высока величина подобной экскреции для ПАГ — 92 %, некоторых производных пенициллина — 92 %, йодсодержащих рентгенконтрастных веществ типа диодраста — 90 %. Это означает, что для более точного определения ППТ полученный результат надо увеличить на 8 %.

В клинической практике используется и ряд других методов. Наиболее широко проводится исследование состава конечной мочи (анализ мочи). Исследуют также объем, цвет, плотность, величину рН, содержание солей, белка, глюкозы и некоторых других компонентов. На основании такого анализа можно судить о функциях почек и других систем организма. Например, появление в моче глюкозы свидетельствует, что она не полностью реабсорбируется в нефронах. Это может быть следствием избыточного содержания глюкозы в крови при нарушении выработки инсулина панкреатической железой (β-клетками островков Лангерганса). Поэтому параллельно необходимо провести исследование крови. В клинической практике используется и ряд других методов исследования выделительной функции почек, направленных на оценку фильтрационной и концентрирующей функции почек.

РЕГУЛЯЦИЯ ОБРАЗОВАНИЯ МОЧИ

Почка — исполнительный орган, который регулирует постоянство состава и объема внутренней среды. Регуляция образования мочи осуществляется местными, внутривисцеральными (миогенными и гуморальными) и системными (нервными и гуморальными) механизмами.

Нервный центр представлен гипоталамо-лимбико-ретикулярными структурами и корой больших полушарий. Кортикальные влияния реализуются через изменение секреции АДГ гипоталамусом. В ЦНС информация о состоянии внутренней среды поступает по афферентным путям от рефлексогенных зон самой почки (механо- и хеморецепторов), а также барорецепторов дуги аорты, каротидного синуса, от осмо- и хеморецепторов печени, гипоталамуса, а также от волюморецепторов предсердий. Афферентные нервы почки играют существенную роль как информационное звено системы ионной регуляции, обеспечивают осуществление рено-ренальных рефлексов.

Работа почки, как и других органов, подчинена не только безусловно-рефлекторному контролю, но и регулируется корой большого мозга, т. е. мочеобразование может меняться условнорефлекторным путем. В эксперименте

(опыты Л. А. Орбели) обнаружено, что при болевом раздражении наблюдалось прекращение диуреза. Механизм болевой анурии основан на раздражении гипоталамических центров, стимулирующих секрецию АДГ нейрогипофизом. Наряду с этим усиливается активность симпатической нервной системы и секреция катехоламинов надпочечниками, что и вызывает резкое уменьшение мочеотделения вследствие как снижения клубочковой фильтрации, так и увеличения канальцевой реабсорбции воды. Повышение тонуса симпатической нервной системы (при боли, стрессе или испуге) вызывает сужение почечных сосудов, включая приносящие артериолы, и, как следствие, уменьшение кровоснабжения почек и СКФ. Иннервация почки осуществляется адренергическими и холинергическими нервами. Импульсы, поступающие по эфферентным нервам почки, регулируют гемодинамику и работу юкстагломерулярного аппарата почки, оказывают прямое влияние на реабсорбцию и секрецию ряда неэлектролитов и электролитов в канальцах. Показано, что при раздражении почечных нервов (ЮГА иннервируется симпатическими волокнами) усиливается выделение ренина, что обусловлено возбуждением β -адренорецепторов (чувствительных к адреналину).

В регуляции мочеобразовательной функции почек в целом ***преобладают гуморальные механизмы***, об этом свидетельствует тот факт, что денервированная и пересаженная (на шею) почка в эксперименте продолжает нормально функционировать — выделять мочу и адекватно реагировать на эмоциональное напряжение, водные и солевые нагрузки. Гуморальной регуляции подвержены все три этапа мочеобразования — *фильтрация, реабсорбция и секреция*.

Регуляция фильтрации и диуреза. Системные нейроэндокринные воздействия влияют на величину гидростатического давления в капиллярах клубочка путем изменения тонуса приносящей и выносящей артериол. Так, при повышении тонуса афферентной артериолы, вызываемого *эндотелинами* или *норадреналином и адреналином* (в высоких концентрациях) через стимуляцию α -адренорецепторов, количество крови, поступающее в клубочковые капилляры снижается, гидростатическое давление крови в капиллярах клубочков падает, уменьшается величина фильтрационного давления и СКФ. При уменьшении тонуса гладких мышц приносящих артериол под влиянием оксида азота, простагландинов и брадикинина, а также адреналина (действующего на β -адренорецепторы в небольших концентрациях) увеличивается количество крови, поступающей в капилляры клубочков и СКФ возрастает. При повышении тонуса эфферентной артериолы отток крови из клубочковых капилляров замедляется, гидростатическое давление крови в капиллярах клубочков повышается, и фильтрационное давление и СКФ возрастают. Такое же избирательное влияние на тонус гладких мышц выносящих артериол оказывает ангиотензин II.

Таким образом: *низкие концентрации адреналина увеличивают фильтрацию вследствие расширения, а высокие уменьшают и снижают мочеобразование вплоть до анурии вследствие сужения сосудов.*

Натрийуретический гормон (вырабатываемый в предсердиях в ответ на увеличение объема циркулирующей крови) *увеличивает фильтрацию и мочеобразование*, т. к. он расширяет сосуды, повышает кровоток в почках и увеличивает проницаемость сосудов.

Регуляция реабсорбции в канальцах и объема воды в организме. Поддержание равновесия между клубочковой фильтрацией и канальцевой реабсорбцией является важным моментом для поддержания гомеостаза внутренней среды, а также для выведения из организма многих веществ, в связи с этим имеются многочисленные местные, нервные и гуморальные механизмы регуляции:

➤ **АДГ (вазопрессин).** Он увеличивает проницаемость конечных отделов дистальных извитых канальцев (половина их общей длины) и собирательных трубок для воды и мочевины. При уменьшении количества воды в организме (объем крови уменьшается), АДГ вырабатывается больше, поэтому больше воды и мочевины реабсорбируется из канальцев в интерстиций (больше воды задерживается в организме), где высокое осмотическое давление. Таким образом, под влиянием АДГ происходит не только увеличение реабсорбции воды, а также снижение диуреза и повышение осмолярности и плотности образующейся мочи. При отсутствии АДГ из организма выделяется до 15 л мочи в сутки. Выработка самого АДГ в данном случае регулируется рефлекторно (рисунок 3.11.). В случае увеличения объема крови (много воды в организме) возрастает импульсация от волюморекцепторов (барорецепторы низкого давления — предсердия, полые вены) в ЦНС по афферентным волокнам блуждающего нерва, выработка АДГ тормозится; при уменьшении объема жидкости — стимулируется.

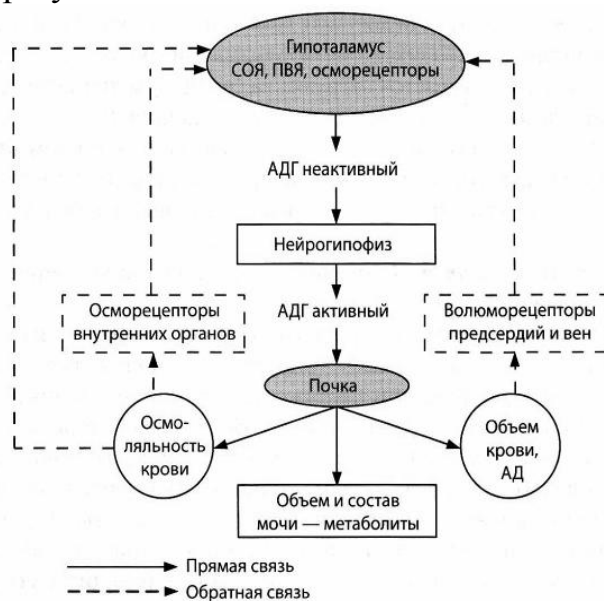


Рисунок 3.11 — Регуляция осмолальности, объема жидкости и АД с помощью почек и АДГ:

СОЯ — супраоптическое ядро; ПВЯ — паравентрикулярное ядро

Вследствие растяжения предсердий увеличивается также выработка атриопептида, увеличивающего диурез, что также способствует нормализации объема жидкости. Также регулируется количество выработки АДГ с сосудистых осморецепторов различных органов и непосредственно при действии различной осмоляльности на гипоталамус.

➤ **Натрийуретический гормон (атриопептид)** вырабатывается в предсердиях (больше в правом) и частично в желудочках. Он увеличивает выведение почками Na^+ и Cl^- , а значит, и воды; увеличивает также фильтрацию в почечных клубочках с помощью расширения сосудов почек (как и всего организма) — это самый сильный диуретик.

➤ **Альдостерон** — его действие на процессы выделения в почках проявляется через 30–60 мин после однократного его введения. Оно противоположно влиянию *атриопептида*. Под действием *альдостерона* в клетках канальцевого эпителия увеличивается реабсорбция Na^+ , а вместе с ним — Cl^- и воды, что также ведет к уменьшению мочеобразования.

Нервная регуляция реабсорбции. Возбуждение симпатической нервной системы увеличивает в канальцах реабсорбцию Na^+ , глюкозы, фосфатов, а значит и воды. Это осуществляется посредством активации β -адренорецепторов. Влияния блуждающего нерва противоположны.

Влияние коры большого мозга на процесс мочеобразования осуществляется с помощью условных рефлексов, посредством которых диурез может быть усилен и заторможен. Проявляется в результате эмоций, болевых воздействий. Ведущим фактором при этом является АДГ, а также возбуждение симпатической нервной системы. В частности, при сильных болях мочеобразование тормозится вплоть до анурии.

В процессе мочеобразования регулируется ряд показателей организма — количество жидкости, осмоляльность, АД, pH внутренней среды.

ГОМЕОСТАТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК

Участие почек в регуляции водно-солевого гомеостаза

Осмоляльность в организме регулируется за счет изменения количества выводимой воды, а также NaCl (осмоляльность в организме на 90 % обеспечивается натрием). При избытке воды в организме осмоляльность снижается, нормализация ее достигается за счет увеличения диуреза (механизм см. в предыдущем абзаце). При этом увеличивается также секреция альдостерона, который задерживает выведение NaCl, что также способствует повышению (нормализации) осмоляльности. При уменьшении количества воды в организме и, естественно, повышении осмоляльности, развиваются противоположные реакции. Запускаются описанные процессы с помощью осморецепторов, расположенных во многих органах (печени, в пищеварительном тракте, в сосудах, гипоталамусе и др.). Они являются

механорецепторами. Механизм их работы следующий: при избытке воды в организме плазма крови становится гипотоничной и вода поступает в клетки, т.к. осмоляльность внутри клеток выше относительно крови, что ведет к растяжению мембран клеток (раздражение осморецепторов приводит к их возбуждению). Это ведет к поступлению импульсов в гипоталамус, который запускает описанные процессы — изменение количества выработки АДГ и альдостерона в зависимости от ситуации в организме. Если осмоляльность низкая (много воды в организме), NaCl больше задерживается в организме, а вода больше выводится. При высокой осмоляльности развиваются противоположные реакции. Все регуляторные механизмы работают таким образом, что при отклонении от нормы любого показателя, они нормализуют его.

Функциональная система регуляции осмоляльности и количество жидкости в организме представлена на рисунке 3.12.

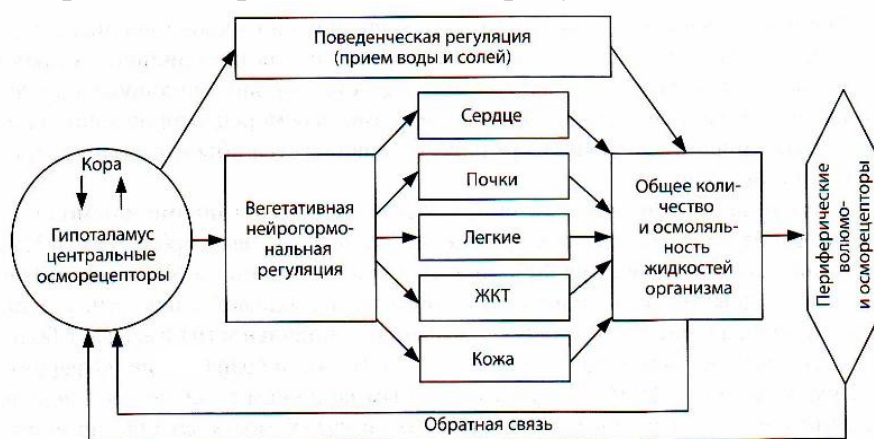


Рисунок 3.12 — Функциональная система, поддерживающая количество жидкости в организме и ее осмотическое давление (по К. В. Судакову с изменениями)

Участие почек в регуляции ионного обмена. Новейшие данные свидетельствуют о существовании в организме систем регуляции баланса каждого из ионов. Регуляция реабсорбции и секреции ионов в почечных канальцах осуществляется несколькими гормонами. Альдостерон (гормон коры надпочечников) регулирует реабсорбцию Na в дистальных отделах нефрона и в собирательных трубочках. Этот гормон выделяется в кровь при снижении концентрации натрия в плазме и уменьшении объема циркулирующей крови. Усиленное выделение натрия почкой вследствие угнетения его реабсорбции осуществляется натрийуретическим гормоном, который образуется в предсердии.

Альдостерон усиливает выделение калия с мочой. Уменьшает выделение K^+ инсулин. Экскреция K^+ связана с кислотно-щелочным состоянием. Алкалоз сопровождается усилением выделения калия с мочой, а ацидоз — его уменьшением. При уменьшении концентрации кальция в крови паращитовидные железы выделяют паратгормон, который способствует нор-

молизации уровня Ca^{+} в крови за счет увеличения его реабсорбции в почечных канальцах и повышения реабсорбции из костей. При гиперкальциемии, а также под влиянием гастрина, стимулируется выделение в кровь парафолликулярными клетками щитовидной железы кальцитонина. Тиреокальцитонин — снижает концентрацию Ca^{+} в крови, увеличивает экскрецию его почкой и способствует переходу ионов Ca^{+} в кости. В регуляции обмена кальция участвуют образующиеся в почке активные формы витамина D_3 . В почечных канальцах регулируется уровень реабсорбции Mg^{+} , Cl^{-} , сульфатов и других ионов.

Участие почек в регуляции АД осуществляется двумя основными путями.

1. *Регуляция АД за счет изменения количества выводимой воды из организма (диуреза).* При увеличении объема крови (много воды в организме) увеличивается АД. Оно нормализуется за счет увеличения диуреза (выведение воды). При уменьшении объема воды в организме АД снижается, вода задерживается в организме, АД нормализуется.

2. *Регуляция АД за счет сосудистых реакций.* Это осуществляется с помощью выработки веществ, расширяющих сосуды (*простагландины*, нейтральный депрессорный липид мозгового вещества почки, кинины), что сопровождается снижением АД, либо веществ, сужающих сосуды (РААС).

Влияние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) на АД реализуется и за счет повышения тонуса сосудов, и за счет уменьшения количества выводимой из организма воды с мочой — комбинированная регуляторная система. *Ренин* вырабатывается в почке эпителиоидными клетками юкстагломерулярного аппарата. **При снижении АД секреция ренина возрастает** под влиянием симпатической нервной системы. Ренин представляет собой протеазу, под действием которой от α_2 -глобулина крови (ангиотензиногена) отщепляется малоактивный декапептид *ангиотензин I*. Последний под действием фермента крови ангиотенгиназы (ангиотензинпревращающий фактор, АПФ) превращается в активную форму — *ангиотензин II*. Это самое мощное из всех известных сосудосуживающих веществ. Он вызывает длительное и значительное сужение сосудов, вследствие чего существенно повышается АД. Кроме того, *ангиотензин II* вызывает выброс альдостерона из коры надпочечников, что ведет к задержке Na^{+} и воды и к повышению АД. При повышении АД развиваются противоположные реакции.

Участие почек в регуляции КОС реализуется двумя путями:

1. *Анионы сильных кислот* (фосфорной, серной и соляной) выводятся почкой с мочой в виде соответствующих соединений, например NaH_2PO_4 ; анионы угольной кислоты (HCO_3^{-}) реабсорбируются, что способствует восстановлению буферных систем крови. Сульфаты и фосфаты образуются в результате расщепления белков и нуклеиновых кислот. К нелетучим основаниям относятся главным образом щелочные ионы пищи (бикарбона-

ты) — их больше содержится в растительных продуктах питания, они тоже выводятся с мочой.

2. *Нейтрализация H_2CO_3 , образующейся в почках*, осуществляется с помощью ряда биохимических превращений (рисунок 3.13) и выделения их продуктов с мочой.

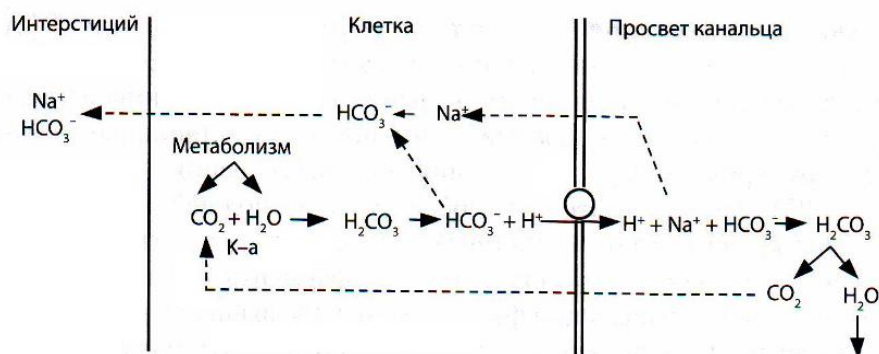
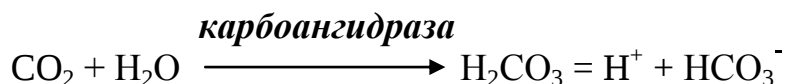


Рисунок 3.13 — Один из механизмов поддержания pH внутренней среды организма с помощью почек (к-а карбангидраза)

В пересчете на угольную кислоту (H_2CO_3) почка ежедневно экскретитрует около 70 ммоль H^+ в мочу и одновременно переносит в кровь 70 ммоль вновь образованного HCO_3^- .

Механизм закисления мочи основан на секреции клетками как проксимальных, так и дистальных канальцев ионов H^+ . В канальцах действует механизм Na^+/H -обмена. Благодаря этому механизму H^+ выводится, а Na^+ и HCO_3^- сохраняется. В апикальной плазматической мембране и цитоплазме клеток различных отделов нефрона находится фермент карбоангидраза (К-а), катализирующий гидратацию CO_2 :



В просвете канальца ионы H^+ связываются не только с HCO_3^- , но и с такими соединениями, как двухзамещенный фосфат (Na_2HPO_4) и некоторыми другими, в результате чего увеличивается экскреция титруемых кислот с мочой. Секретируемые H^+ в просвете канальца связываются с аммиаком, в результате образуется ион аммония NH_4 ($NH_3 + H^+ = NH_4^+$).

Таким образом, общая экскреция кислот складывается из выделения трех компонентов: H_2CO_3 , титруемых кислот и выделения аммония NH_4^+ . Кислотовыделительная функция почек зависит от потребляемой пищи. При вегетарианской диете pH изменяется в щелочную сторону, а при питании мясной пищей pH мочи сдвигается в кислую сторону, т. к. образуется больше кислот. При физической работе из мышц в кровь поступает значительное количество молочной и фосфорной кислот pH мочи смещается в кислую сторону. При гиповентиляции происходит накопление CO_2 и снижается pH крови, развивается дыхательный ацидоз, при гипервентиляции уменьшается

содержание углекислого газа в крови, растет рН крови возникает состояние дыхательного алкалоза. При сахарном диабете развивается состояние метаболического ацидоза, т. к. накапливается ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты. В конечном счете почки стабилизируют концентрацию гидрокарбоната в плазме крови на уровне 26–28 ммоль/л и концентрацию ионов H^+ , тем самым поддерживая рН плазмы крови на уровне 7,35.

КОЛИЧЕСТВО И СОСТАВ МОЧИ

Формирование состава конечной мочи заканчивается в собирательных трубках — конечном звене нефрона. После прохождения через них конечная моча по выводным протокам попадает в лоханку, а затем — в мочевой пузырь. С мочой выделяются вещества: 1) поступившие из плазмы крови; 2) синтезированные в самой почке. С помощью почек из организма выводятся практически все азотсодержащие продукты обмена белков, содержание которых в моче, как и некоторых других веществ, например глюкозы, свидетельствует о состоянии функции не только почек, но и некоторых других систем организма. С мочой за сутки выделяется 25–35 г мочевины, 0,5–1 г мочевой кислоты, 0,4–1,2 г азота, входящего в состав аммиака (он выделяется в виде аммонийных солей), около 0,5 г аминокислот, 1,5 г креатинина, который образуется из креатинфосфата мышц, 1,5–3 г калия, 3–6 г натрия. Всего с мочой за сутки выделяется около 20 г минеральных веществ и около 60 г органических веществ. В норме концентрация азотсодержащих веществ в моче составляет: мочевины 5 ммоль/л; мочевой кислоты 0,25–0,30 ммоль/л; креатинина 60–100 ммоль/л; аммиака 0,03–0,08 ммоль/л (0,6–1,3 г/сутки). Концентрация ряда веществ в моче во много раз больше, чем в плазме крови: калия в моче в 7 раз больше, чем в плазме; мочевой кислоты — в 12 раз; фосфатов — в 16 раз; мочевины — в 67 раз; сульфатов — в 90 раз больше, чем в плазме. Концентрация натрия в моче и в плазме крови одинакова, белков и глюкозы в моче в норме нет.

В моче может появиться глюкоза при содержании ее в крови свыше 10 ммоль/л, что возникает при чрезмерном потреблении сахара или в условиях патологии. Например, при недостаточной выработке в организме инсулина наблюдается глюкозурия, а за глюкозой как осмотически активным веществом идет вода. В осадке мочи, собранной за 12 ночных часов, содержится 0,3–1,8 млн. лейкоцитов, 0–0,4 млн эритроцитов. В мочу попадают в небольших количествах *производные продуктов гниения белков в кишечнике* — фенола, индола, скатола. Эти вещества из кишечника попадают в кровь, в печени они обезвреживаются с помощью образования парных соединений с серной кислотой и выводятся из организма с мочой.

В моче содержатся пигменты, которые образуются из билирубина. Последний попадает сначала в кишечник, где он превращается в уро-

билин и урохром, которые частично всасываются в кишечнике, попадают в кровь и выделяются почками, что и определяет цвет мочи. Пигментами мочи являются также окисленные в почке продукты гемоглобина. С мочой выделяются **производные гормонов коры надпочечников, эстрогена, АДГ, катехоламины, витамины, ферменты — амилаза, липаза, трансаминаза, электролиты (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), в патологических случаях** в моче могут появляться: **белок, ацетон, желчные кислоты.**

Диурез — объем выделяемой мочи за определенное время. За сутки *при обычном водном режиме* выделяется 1–1,5 л мочи, плотность ее 1,005–1,025. Осмотическое давление ее также вариабельно — чаще оно в 2–3 раза больше осмотического давления плазмы крови, величина которого составляет 7,6 атм. Если бы моча была изотонична плазме крови, требовалось бы в 4 раза больше воды для выведения конечных продуктов обмена. При минимальном количестве выводимой мочи (400 мл в сутки) ее осмотическое давление огромно — до 25 атм. Объем диуреза сильно зависит от температуры воздуха: при ее повышении количество выделяемой мочи уменьшается вследствие большого потоотделения; при охлаждении организма объемом диуреза возрастает, вследствие увеличения кровотока через внутренние органы, в том числе и через почку; от времени суток — ночью диурез уменьшается. Минимальный суточный объем мочи, достаточный для выполнения экскреторной функции почек, составляет 400 мл. Дальнейшее уменьшение выделения мочи (**олигурия**), например, при недостаточном поступлении воды в организм, приводит к нарушению выделительной функции почек. Выведение более 2000 мл мочи в сутки при обычном питьевом режиме называется **полиурией**. При отсутствии АДГ в крови в течение суток выводится 15 л мочи.

ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

Обследование любого больного, в том числе и нефрологического, как в поликлинике, так и в стационаре всегда начинают с общего анализа мочи. Это обязательный и в то же время наиболее простой метод, с которого начинается обследование больного с подозрением на заболевание почек. Общий анализ мочи предполагает определение ее *цвета, прозрачности, запаха, реакции, относительной плотности (удельный вес), наличия и степени концентрации в моче глюкозы и белка, подсчет форменных элементов крови, клеток эпителия мочевых путей, цилиндров, выявление солей и бактерий.*

Цвет мочи зависит от наличия и концентрации в ней пигментов, главным образом урохрома. У здорового человека свежесвыпущенная моча обычно прозрачная, соломенно-желтая или оранжево-желтая. При обильном выделении (в норме после употребления большого количества воды) интенсивность окраски мочи резко снижается, моча становится светло-

желтой либо почти бесцветной. При малом выделении мочи (например, после обильного потоотделения) окраска ее более интенсивная из-за высокой концентрации в ней органических и неорганических веществ и пигментов. В патологических условиях слабоокрашенная или почти бесцветная моча выделяется вследствие полиурии при диэнцефальных и гипертонических кризах, несахарном и сахарном диабете и других патологических состояниях и заболеваниях. Существенное изменение цвета мочи происходит в результате содержания в ней желчных пигментов, примеси крови, выделения красок и некоторых лекарственных веществ.

Свежевыделенная моча здорового человека *обычно прозрачна*. Однако при длительном стоянии в ней образуется небольшое помутнение в виде облачка, состоящего из мукоида (слизь из мочевыводящих путей) и фосфатов. Значительное помутнение мочи и снижение ее прозрачности бывает обусловлено выделением большого количества слизи, лейкоцитов и эритроцитов, бактерий, эпителиальных клеток, капель жира, солей (особенно фосфатов и уратов).

Свежая моча имеет слабый *ароматический запах*. При длительном стоянии, особенно в теплом помещении, в результате процессов брожения она приобретает запах аммиака. У больных сахарным диабетом, осложненном гипергликемической комой, моча имеет запах гнилых яблок в связи с наличием в ней ацетона. Неприятный специфический запах мочи отмечается после обильного употребления кофе, хрена, чеснока и лекарственных препаратов.

Необходимо также обращать внимание и на *пенистость мочи*. В норме свежая моча слегка пенится, тогда как при выраженной протеинурии, глюкозурии и билирубинурии пенистость ее значительно увеличивается.

Реакция мочи (pH) обусловлена концентрацией в ней свободных ионов водорода (H^+). В физиологических условиях она колеблется от 4,5 до 8,0; эти колебания зависят как от питания, так и от многих других факторов. При обычном питании с преимущественным употреблением белков животного происхождения (мясная пища) реакция мочи, как правило, кислая; у лиц, питающихся преимущественно растительной пищей, она может быть щелочной. Определение реакции мочи имеет не только диагностическое значение, но и, что особенно важно, позволяет более правильно объяснить данные других исследований мочи. Например, отсутствие форменных элементов крови (лейкоциты и эритроциты) в осадке мочи при заболеваниях почек и мочевых путей, заведомо протекающих с гематурией и лейкоцитурией, можно объяснить щелочной реакцией мочи, при которой эти элементы быстро разрушаются. Реакция мочи влияет на активность и размножение бактерий, а также на эффективность антибактериальной терапии.

Обязательным и важным элементом исследования мочи является определение в ней белка. Если в моче обнаружены следы белка или концентрация его составляет 0,033 г/л, необходимо повторить анализ, поскольку наличие белка даже в минимальных количествах должно настораживать в отношении возможного заболевания почек или мочевых путей.

Определение белка в моче имеет важное значение не только в диагностике многих первичных и вторичных заболеваний почек, одним из главных признаков которых является протеинурия, но и с учетом динамики последней позволяет судить о течении заболевания.

Сахар (глюкоза) в моче здорового человека отсутствует, за исключением случаев, когда преходящая и незначительная глюкозурия может отмечаться при избыточном употреблении углеводов с пищей (если моча для исследования берется не из утренней порции, не натощак) либо после внутреннего введения больших доз концентрированного раствора глюкозы. Во всех других случаях присутствие сахара в моче следует расценивать как явление патологическое. Наличие *глюкозурии* при нормальном уровне сахара в крови может быть обусловлено нарушением (снижением) реабсорбции глюкозы в проксимальных отделах почечных канальцев вследствие первичного или вторичного поражения ферментных систем канальцевого эпителия, в частности при почечном диабете, тяжелом нефротическом синдроме различного происхождения, диабетическом гломерулосклерозе, а также как осложнение глюкокортикостероидной терапии.

Микроскопия осадка мочи предусматривает прежде всего подсчет *форменных элементов крови (эритроциты, лейкоциты), цилиндров, эпителиальных клеток* (что менее важно), выявление бактерий и солей.

В моче здорового человека, взятой для исследования после тщательного туалета наружных половых органов, в норме должно быть не более 3–4 лейкоцитов в поле зрения у мужчин и 4–6 — у женщин. Эритроциты в общем анализе мочи вообще отсутствуют либо встречаются единичные в препарате. Если в моче обнаружены более 5–6 лейкоцитов в поле зрения или даже единичные эритроциты, необходимо повторить анализ либо использовать дополнительные методы исследования (подсчет форменных элементов крови в суточном количестве или в 1 мл мочи) в связи с возможностью скрыто протекающего заболевания почек или мочевых путей. При гематурии в моче могут встречаться измененные или неизмененные, свежие или выщелоченные эритроциты. Появление измененных или выщелоченных эритроцитов зависит не от локализации патологического процесса, а главным образом от степени осмолярности мочи: эритроциты подвергаются изменению в моче с низкой относительной плотностью, а также при щелочной реакции и загрязнении ее бактериями.

Цилиндры в нормальной моче отсутствуют. Они выявляются лишь при заболеваниях почек и редко при заболеваниях мочевых путей. Характеристика различного вида цилиндров (гиалиновые, зернистые, восковидные и др.) приведена при описании мочевого синдрома.

Часто обнаруживаемые (иногда в значительном количестве) эпителиальные клетки не имеют существенного диагностического значения. Они могут попадать в мочу из любого отдела мочевого тракта и из почек.

Бактерии могут выявляться в моче при ее загрязнении либо в результате инфекции мочевых путей.

Наличие в осадке мочи различных солей, особенно в значительных количествах, может указывать на мочекаменную болезнь. При большом количестве соли можно увидеть невооруженным глазом. При этом аморфные фосфаты и трипельфосфаты придают осадку беловатый цвет, мочева кислота выпадает в виде кристаллического осадка кирпично-красного цвета, а аморфные ураты — розового.

Обнаруженные в моче кристаллы лейцина и тирозина, жирные кислоты, холестерин указывают обычно на патологию почек, характерную в основном для нефротического синдрома различного происхождения.

ВЫВЕДЕНИЕ МОЧИ

Наполнение мочевого пузыря. Моча из собирательных трубок по выводным протокам поступает в чашечки, а из них — в почечную лоханку, которая обладает *автоматией* — периодически сокращается и расслабляется. Заполнение лоханки во время ее расслабления (диастола) длится 4 секунды, опорожнение лоханки вследствие сокращения гладкой мышцы (систола) длится 3 секунды, при этом порция мочи выдавливается в мочеточник. *Моча по мочеточнику движется вследствие наличия градиента давления, создаваемого систолой лоханки, и распространения по мочеточнику перистальтической волны*, которая возникает за счет автоматии гладких мышц мочеточника 1–5 раз в минуту. При этом сокращение вышележащего участка, сопровождается расслаблением нижележащего на всем протяжении мочевыводящих путей. *Парасимпатическая иннервация* верхней части мочеточников осуществляется блуждающим нервом, нижней части — тазовым нервом. Возбуждение парасимпатических волокон ведет к усилению сокращений стенок мочеточников. *Симпатическая иннервация* мочеточников осуществляется из почечного, мочеточникового и нижнего подчревного сплетений, ее активация ведет к расслаблению мочеточников.

Мочеточники входят в мочевой пузырь в косом направлении, благодаря чему образуется клапанный аппарат. Этому способствует также и строение стенки мочевого пузыря, состоящей из четырех слоев: слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной трехслойной оболочки (наружный и внутренний слои продольные, средний (наиболее мощный) — циркулярный) и адвентиции. Клапанный аппарат препятствует обратному выходу мочи в мочеточники при наполненном мочевом пузыре во время мочеиспускания, когда сокращаются мышцы мочевого пузыря и в нем повышается давление мочи.

При медленном (обычном по скорости 1–1,5 л в сутки) поступлении мочи в мочевой пузырь вначале ощущений наполнения мочевого пузыря

не возникает. Развивается адаптация механорецепторов мочевого пузыря (рецепторов растяжения), давление мочи при этом не возрастает, оно равно 10–15 мм водного столба. Это объясняется особым свойством гладкой мышцы — пластичностью (способностью поддерживать постоянный тонус при изменении степени растяжения гладкой мышцы вследствие наполнения или опорожнения полого гладкомышечного органа).

Позыв к мочеиспусканию возникает при объеме мочи 150–200 мл. Если наполнение мочевого пузыря идет быстро, позывы к мочеиспусканию возникают раньше, т. к. быстрое растягивание гладких мышц вызывает более эффективное раздражение рецепторов растяжения. Дальнейшее наполнение мочевого пузыря до 300 мл с обычной скоростью резко усиливает поток афферентных импульсов, возникающих в механорецепторах и поступающих в спинной мозг, усиливается, естественно, позыв к мочеиспусканию. В результате этого тормозится процесс мочеобразования в почке вследствие сужения сосудов почечных клубочков и уменьшения скорости клубочковой фильтрации. Афферентные нервные волокна от мочевого пузыря идут в составе симпатических нервов и поступают в спинной мозг через задние корешки нижних грудных и верхних поясничных сегментов, частично (в составе парасимпатических нервов) — в крестцовые сегменты (S_2 – S_4). Из спинного мозга афферентные импульсы от мочевого пузыря поступают в ствол мозга, гипоталамус, лобные доли коры большого мозга, что обеспечивает возникновение ощущений позыва к мочеиспусканию (рисунок 3.14). Иннервация мочевого пузыря и уретры обеспечивает регуляцию накопления мочи в пузыре и ее активное изгнание из него. Функции мочевого пузыря и уретры тесно связаны с деятельностью мышц таза и промежности, поэтому и те и другие имеют смешанную вегетативно-соматическую иннервацию. Мочевой пузырь иннервируется ветвями нижних подчревных сплетений, содержащих *симпатические волокна*, а также *парасимпатическими волокнами* тазовых нервов. В местах впадения мочеточников находится пузырное сплетение, содержащее чувствительные и вегетативные нервные волокна.

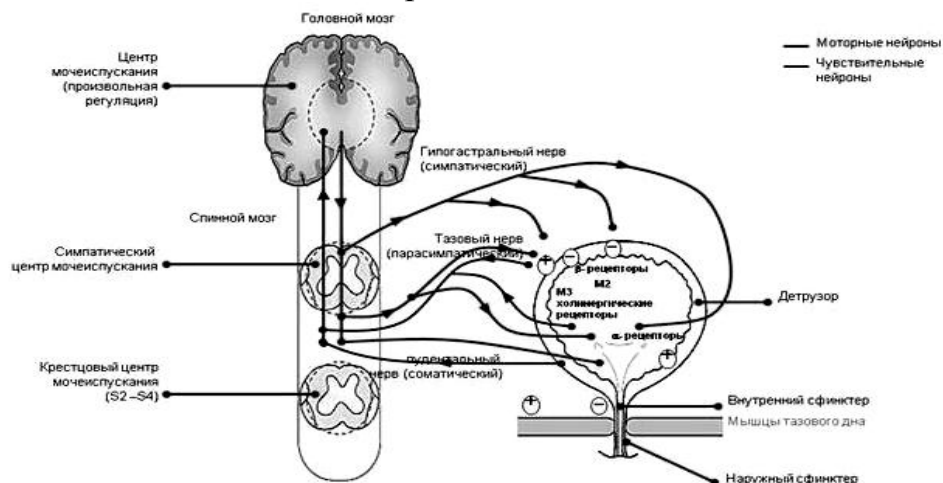


Рисунок 3.14 – Иннервация мочевого пузыря

Процессом мочеиспускания взрослый здоровый человек управляет произвольно. Центр коркового контроля мочеиспускания находится в первой сенсомоторной зоне на медиальной поверхности полушарий и в лимбической части коры мозга (в орбитальной области). Акт мочеиспускания этим центром может стимулироваться и тормозиться, а также может включаться и прерываться произвольно. Механизм произвольной регуляции мочеиспускания созревает в возрасте 1–2 лет, а в старости этот механизм может нарушаться.

Эфферентные импульсы, контролирующие наполнение и опорожнение мочевого пузыря, идут от пирамидных клеток к различным структурам головного мозга и к центрам мочеиспускания в спинном мозге, далее от парасимпатического центра спинного мозга (крестцовые сегменты) в составе тазового нерва, а от симпатического центра (1-й и 2-й поясничные сегменты) — в составе веточек нижнего подчревного сплетения. *Повышение активности симпатической нервной системы создает условия для наполнения мочевого пузыря (расслабление мышц мочевого пузыря и сокращение сфинктеров), парасимпатической — для изгнания мочи из мочевого пузыря (сокращение мышц мочевого пузыря и расслабление мышц сфинктеров).*

После мочеиспускания в мочевом пузыре остается около 30 мл мочи, пузырь спадается, импульсы от него в ЦНС не поступают, пока мочевой пузырь не будет наполнен в достаточной мере.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Почки плода начинают функционировать к концу 3 месяца внутриутробного развития. Функция их незначительна, так как выделительная функция у плода выполняется плацентой. ***Незрелые почки новорожденно-***го способны поддерживать постоянство внутренней среды организма в условиях сбалансированного питания, при отсутствии водных и солевых нагрузок (лучший вариант — грудное вскармливание), температурного комфорта и эмоционального равновесия.

Масса почки детей примерно в 2 раза относительно больше почки взрослого, она наиболее интенсивно растет на первом году жизни, затем в период полового созревания и в юношеском периоде.

Созревание всех структур почки в основном завершается к 5–7 годам.

Характеристика процессов мочеобразования у детей.

Клубочковая фильтрация у новорожденного резко снижена (на 1 м² поверхности тела она составляет 30–50 % от уровня взрослого). У новорожденных малые проницаемость и фильтрующая поверхность клубочков. Клубочковая фильтрация в начале 2-го года жизни приближается к норме взрослого.

Реабсорбция в канальцах незрелой почки. У новорожденного и у детей грудного возраста натрия реабсорбируется в 5 раз больше, чем у взрослого. При введении в организм ребенка избыточного количества натрия он задерживается в организме, что может привести к отекам. При избыточном введении воды в организм увеличивается диурез, выделяется при этом и натрий, что может привести к значительным его потерям. По сравнению со взрослыми способность к концентрированию мочи у детей ограничена. Осмотическая нагрузка на почки возрастает при режиме искусственного вскармливания коровьим молоком (0,7 %), а в женском в 2 раза меньше (0,3 %) минеральных солей. В женском молоке больше лактозы (6,5 %), чем в коровьем (4,6 %), поэтому при ее окислении образуется больше воды. У ребенка 1-го года жизни, наблюдается развитие отеков, за счет избыточного поступления NaCl, так как натрий и хлор реабсорбируются в 5 раз больше, чем у взрослого (на единицу массы).

Причина легкого возникновения глюкозурии у грудных детей — пониженная реабсорбция глюкозы в проксимальном отделе незрелой почки.

В процессе созревания почки ее способность концентрировать мочу возрастает и *достигает нормы взрослого в начале 2-го года жизни.*

Объем выводимой мочи. Количество мочи у детей не велико. У месячного ребенка 350–380 мл, к концу 1 года — 750 мл, в 4–5 лет — около 1 л, в 10 лет — 1,5 л. У новорожденных детей повышена проницаемость почечного эпителия — обнаруживается белок. У детей всех возрастов наблюдается более высокий диурез (в 2–4 раза) по сравнению со взрослыми (на единицу массы). Вследствие того, что на единицу массы в организм ребенка поступает с пищей больше воды, чем в организм взрослого. Кроме того у детей более интенсивен обмен веществ, что ведет к образованию большего количества эндогенной воды.

Должное суточное количество мочи можно рассчитать по формуле: $1500 \text{ мл} \times S/1,73$, где S — поверхность тела ребенка.

Для выведения осмотически активных веществ (ионы натрия, мочевины) ребенку раннего возраста требуется значительно больше воды, чем детям старшего возраста или взрослым для выведения того же количества и тех же самых веществ.

Почки новорожденных не способны быстро освободить организм от избытка воды.

Управляемость мочеиспусканий. В течение первого года жизни мочеиспускание все еще произвольное. В дальнейшем, обычно к 2-летнему возрасту, по мере созревания центральных нервных регуляторных механизмов и воспитания формируется условнорефлекторная регуляция мочеиспускания — оно становится произвольным. Но приучать ребенка сигнализировать о позывах к мочеиспусканию следует с 3–4 месяцев. Однако у 5–10 % детей и старше 3 лет сохраняется ночное недержание мочи (эну-

рез). Это явление обусловлено нерациональным режимом жизни ребенка: еда и обилие жидкости перед сном, раздражающая одежда, переутомление. Явления эти могут быть и следствием нервного напряжения ребенка. Ночное недержание мочи чаще наблюдается у мальчиков, чем у девочек, и обычно прекращается к 10 годам или в период полового созревания.

Особенности регуляции мочеобразовательной функции почек у детей. В первые месяцы жизни *нервная регуляция* мочеобразования осуществляется посредством симпатических вазомоторных влияний на скорость клубочковой фильтрации.

Чувствительность незрелой почки к *альдостерону* изучена недостаточно.

Чувствительность почек к АДГ и адреналину явно снижена. Впервые антидиуретическая активность крови обнаруживается у 4-месячных детей, а к концу 2-го года жизни она приближается к уровню взрослых.

Роль почки в поддержании гомеостаза. Вследствие незрелости почки детей, у них наблюдается склонность к ацидозам экзогенного и эндогенного происхождений; *ребенок теряет примерно в 2 раза больше воды*, чем взрослый, при выведении одного и того же количества осмотически активных веществ. Вместе с высокими экстраренальными потерями воды это создает опасность дегидратации организма. *Существует и опасность развития гидремии в случае поступления избыточного количества жидкости в организм.*

Однако гомеостазис развивающегося организма поддерживается вполне удовлетворительно при грудном вскармливании и при современном сбалансированном вскармливании при соблюдении режима сна и бодрствования.

Функция выделения у стареющего организма

Мочеобразование. Число почечных нефронов у старых людей уменьшено в среднем на 30–50 %. Клеточная масса почек составляет у 25-летних мужчин 47 %, а у 70-летних — лишь 36 % от общей массы тела. Структура и функции почек, особенно их кровоснабжение, значительно изменяются с возрастом. Так, если количество крови, поступающей к почкам в 15–19 лет, в среднем составляет 1400 мл, то в 40–44 года оно равно только 800, в 60–64 года — 500 и в 70–74 года — 400 мл/мин. Это объясняется тем, что уменьшается площадь поперечного сечения приносящих артериол почек и повышается сопротивление кровотоку. Больше крови переходит по шунтам из артериол в вены, не участвуя в формировании мочи и обеспечении метаболизма почек. Снижение кровотока является одной из причин значительного уменьшения функционирующих нефронов.

Клубочковая фильтрация у пожилых людей уменьшена на 35–45 %, в то время как процент реабсорбируемой в канальцах воды не изменяется. Это означает, что уменьшение (к 90 годам двукратное) количества выводимой из организма мочи, а также ухудшение выведения азота и электро-

литов связано в основном со снижением количества фильтрата. Существенно уменьшаются в клетках почечной паренхимы число митохондрий, активность АТФазы, интенсивность энергетического обмена и потребление кислорода. Однако концентрационная способность почек даже у престарелых людей может сохраняться на достаточно высоком уровне.

Перестраивается и нейрогуморальная регуляция функций почек: возрастает чувствительность к гуморальным факторам регуляции — адреналину, альдостерону, антидиуретическому гормону.

Мочевыведение и мочеиспускание. В процессе старения атрофируется часть мышечных волокон почечных чашек, лоханок и мочеточников, уменьшается количество барорецепторов, понижается чувствительность к нервным стимулам и нарушается координация деятельности органов мочевого выведения. В результате затрудняется движение мочи из почек в мочевой пузырь и, наоборот, увеличивается возможность обратного поступления мочи из мочевого пузыря в мочеточники и почки. Уменьшаются эластичность и емкость мочевого пузыря, ослабляющие функции его сфинктеров. Может ухудшиться и рефлексорная регуляция процессов мочеиспускания, в том числе контроль со стороны высших отделов центральной нервной системы.

Гомеостатическая функция почек. Несмотря на значительные возрастные изменения структуры почек они сохраняют и в старости высокие функциональные способности к экскреции и другие гомеостатические функции. Однако резервные возможности их в этом отношении существенно уменьшаются, и поэтому предъявление к ним повышенных требований легко может привести к нарушению гомеостаза и различным патологическим процессам. Так, прием большого количества хлористого натрия и жидкости скорее, чем в зрелом возрасте, приводит у пожилых и престарелых людей к отекам.

ПОСЛЕДСТВИЯ УДАЛЕНИЯ ПОЧКИ И ИСКУССТВЕННАЯ ПОЧКА

После удаления одной почки у человека и животных в течение нескольких недель увеличивается масса оставшейся почки — наступает ее компенсаторная гипертрофия. Клубочковая фильтрация в оставшейся почке возрастает почти в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем, увеличивается реабсорбция и секреторная способность нефронов. Одна почка успешно обеспечивает устойчивость состава внутренней среды.

Для временного замещения некоторых функций почек во время острой и хронической почечной недостаточности, а также постоянно у больных с удаленными почками используют аппарат, получивший название «искусственная почка». Он представляет собой диализатор, в котором через поры полупроницаемой мембраны кровь очищается от шлаков, норма-

лизуется ее состав. Сконструированы десятки различных типов аппаратов «искусственная почка» (спиральный, улиточный и пластинчатый). В этих аппаратах для гемодиализа используют диализирующие пленки, через поры которых, как в почечном клубочке, проходят низкомолекулярные компоненты плазмы, но не проникают белки. По одну сторону диализирующей пленки непрерывно протекает кровь пациента, поступающая из артерии и вливаемая после прохождения через аппарат в вену; по другую сторону пленки находится диализирующий раствор. Этот раствор по ионному составу и осмотической концентрации подобен плазме крови, но не содержит мочевины и других конечных продуктов азотистого обмена. Вследствие этого мочевины, креатинин, мочевая кислота, полипептиды и ряд других веществ диффундируют из крови пациента в диализирующий раствор. В тех случаях, когда у больного нарушен электролитный состав, готовят диализирующий раствор с иной концентрацией ионов, чтобы обеспечить коррекцию ионного состава внеклеточной жидкости организма. Больной подключается к аппарату «искусственная почка» обычно 2–3 раза в неделю и с помощью этого метода удается поддерживать жизнь больных в течение ряда лет. Один сеанс гемодиализа длится несколько часов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гигиена труда : учебник / под ред. Н. Ф. Измерова, В. Ф. Кириллова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 592 с.
2. *Горбачёв, В. В.* Витамины, микро- и макроэлементы. Справочник / В. В. Горбачёв, В. Н. Горбачёв. — Минск : Книжный Дом; Интерпрессервис, 2002. — 544 с.
3. *Зинчук, В. В.* Нормальная физиология. Краткий курс: учеб. пособие / В. В. Зинчук, О. А. Балбатун, Ю. М. Емельянчик; под ред. В. В. Зинчука. — Минск: Выш. шк., 2010. — 431 с.
4. Нормальная физиология: курс лекций / В. И. Кузнецов [и др.]; под ред. В. И. Кузнецова. — Витебск : ВГМУ, 2003. — 611 с.
5. *Кубарко, А. И.* Нормальная физиология: учебник: в 2 ч. / А. И. Кубарко, А. А. Семенович, В. А. Переверзев; под ред. А. И. Кубарко. — Ч. 1. — Минск: Выш. шк., 2013. — 542 с.
6. Нормальная физиология : учебник: в 2 ч. / А. И. Кубарко [и др.] ; под. ред. А. И. Кубарко. — Ч. 2. — Минск: Выш. шк., 2014. — 604 с.
7. Нормальная физиология: учебник / под общ. ред. Б. И. Ткаченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 688 с.
8. *Орлов, Р. С.* Нормальная физиология : учебник для вузов / Р. С. Орлов, А. Д. Ноздрачева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 696 с.
9. *Питкевич, Э. С.* Основы физиологии человека: курс лекций для студентов медико-диагностического факультета / Э. С. Питкевич, Ю. И. Брель. — Гомель, 2011. — 311 с.
10. *Судаков, К. В.* Нормальная физиология : учебник для вузов / К. В. Судаков. — М. : Медицинское информационное агентство, 2006. — 920 с.
11. Физиология человека: учебник в 2 т. / Н. А. Агаджанян [и др.]; под общ. ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. — М.: Медицина, 1998.
12. Физиология человека: учебник / В. М. Покровский [и др.]; под общ. ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. — М.: Медицина, 2003. — 656 с.
13. Физиология человека : учебник / Н. А. Агаджанян [и др.]; под общ. ред. Н. А. Агаджаняна, В. И. Циркина. — Н. Новгород: Изд. НГМА, 2003. — 528 с.
14. Физиология человека: учебник / Е. Б. Бабский [и др.]; под общ. ред. Г. И. Косицкого. — М.: Медицина, 1985. — 544 с.
15. Физиология человека: учебник / Н. А. Агаджанян [и др.]; под общ. ред. В. М. Смирнова. — М.: Academia, 2010. — 480 с.
16. Физиология и основы анатомии: учебник / под. ред. А. В. Котова, Т. Н. Лосевой. — М.: Медицина, 2011. — 1052 с.
17. *Штаненко, Н. И.* Физиология выделения : учебное пособие / Н. И. Штаненко. — Гомель: ГомГМУ, 2003. — 66 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Физиологическая роль, суточная потребность организма и источники поступления важнейших минеральных ионов

Эле- мент	Суточная потреб- ность	Физиологическая роль	Источники поступления
Натрий	2–3 г	Является катионом внеклеточной жидкости и плазмы крови. Определяет кислотно-щелочное равновесие и осмотическое давление. Участвует в переносе веществ через клеточные мембраны, определяет формирование процесса возбуждения и проведение потенциала действия	Поваренная соль, в составе растительной и животной пищи, в жидкостях, употребляемых при питье
Калий	1 г	Является катионом внутриклеточной жидкости. Обеспечивает формирование мембранного потенциала. Играет важную роль в процессах реполяризации в нервных волокнах и в сокращении мышц	Овощи, мясо, сухофрукты, орехи
Кальций	1 г	Является основным структурным компонентом костей скелета и зубов, где содержится около 99 % всего кальция. Необходим для осуществления процессов свертывания крови, возбуждения клеток, синаптической передачи, сокращения мышц, является вторичным посредником в регуляции внутриклеточного метаболизма	Молоко, молочные продукты, овощи, зеленые листья
Хлор	3,5 г	Содержится как во внеклеточной, так и во внутриклеточной жидкости. Играет роль в процессах возбуждения и торможения, в синаптической передаче, образовании соляной кислоты желудочного сока	Поваренная соль, растительная и животная пища; жидкости, используемые при питье
Фосфор	1,4 г	80 % содержится в костях и зубах в виде минеральных веществ. В составе фосфолипидов входит в структуру клеточных мембран. липопротеидов. В составе АТФ играет большую роль в метаболизме, осуществлении важнейших физиологических процессов	Молоко, мясо, рыба, яйца, злаки, орехи
Сера	1 г	Входит в состав аминокислот, белков (инсулин) и витаминов (В ₁ , Н)	Мясо, печень, рыба, яйца
Железо	15–18 мг	Около 70 % содержится в гемоглобине крови. В составе ферментов находится в скелетных мышцах, печени, селезенке, костном мозге	Мясо, печень, свежая рыба, яйца, сухофрукты, орехи
Медь	2–5 мг	Играет роль в процессах всасывания железа, образовании гемоглобина, пигментации	Яйца, печень, почки, рыба, шпинат, виноград
Магний	400 мг	Необходим для образования костной ткани, а также для нормального осуществления функции мышечной и нервной тканей. Входит в состав коферментов	Мясо, молоко, цельные зерна
Йод	150 мкг	Необходим для синтеза гормонов и предшественников гормонов щитовидной железы	Морепродукты, рыбий жир, йодированная соль

Элемент	Суточная потребность	Физиологическая роль	Источники поступления
Фтор	4 мг	Входит в состав зубных тканей, необходим для их сохранения	Фторированная соль, зубные пасты
Цинк	15 мг	Входит в состав ряда ферментов, необходим для нормального роста	Мясо, крабы, яйца, бобы
Кобальт	200 мкг	Входит в состав витамина В ₁₂ , необходим для нормального осуществления эритропоэза	Печень
Селен	70 мкг	Антиоксидант. Обладает противоопухолевым действием, защищает от токсического действия тяжелых металлов	Сливочное масло, сметана, морские водоросли, морепродукты, бобовые, чеснок

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Физиологическая роль, суточная потребность организма и источники поступления витаминов

Витамин	Суточная потребность, мг	Физиологическое действие	Признаки недостаточности	Продукты, содержащие витамин
Жирорастворимые витамины				
А (ретинол)	1,5	Влияет на процессы роста, развития и размножения. Повышает защитные свойства кожи и слизистых оболочек. Необходим для синтеза зрительного пигмента родопсина	Задержка роста и развития. Сухость кожи. Сухость и помутнение роговицы (ксерофтальмия, кератомалация). Нарушение сумеречного зрения — « куриная слепота »	Животные жиры, яйца, мясо, рыба, молоко
Д (кальциферол)	0,02	Стимулирует образование костной ткани, рост организма. Регулирует обмен Са и Р	У детей — рахит : размягчение костей, искривление костей ног, уплощение груди, незаращение родничков, позднее появление зубов. У взрослых — снижение минерализации костей (становятся ломкими)	Печень, рыбий жир, сливочное масло, куриный желток. Может образовываться в коже под действием УФО
Е (токоферол)	10–12	Предохраняет мембраны клеток и митохондрий от повреждений. Участвует в окислительно-восстановительных процессах, в обмене белков, сокращении мышц, укрепляет стенки сосудов. Разрушает свободные радикалы (является антиоксидантом)	Симптоматика недостаточности у человека неопределенная	Растительные масла, яйца, зеленые листья овощей, орехи, семечки, гречневая крупа, проросшие ростки пшеницы
К (викасол)	0,7	Участвует в синтезе факторов свертывания крови	Замедление свертывания крови, самопроизвольные кровотечения	Капуста, зеленые томаты, шпинат, рябина

Вита-мин	Суточная потребность, мг	Физиологическое действие	Признаки недостаточности	Продукты, содержащие витамин
				Синтезируется микрофлорой толстого кишечника
Водорастворимые витамины				
С (аскорбиновая кислота)	50–100	Участвует в окислительно-восстановительных процессах в клетках, синтезе белков соединительной ткани (коллагена), антител крови, обмене железа. Повышает устойчивость организма к инфекциям	Развивается цинга , проявляющаяся повышенной утомляемостью, кровоточивостью десен, выпадением зубов, кровоизлияниями в коже, снижением иммунитета	Смородина, лимоны, клюква, зелёный лук, картофель, шиповник
В₁ (тиамин)	2,5	Участвует в энергетическом метаболизме. Регулирует тканевое дыхание. Необходим для работы нервной и мышечной систем. Участвует в работе сердца, пищеварении	Развивается заболевание бери-бери : поражение нервной системы с параличом конечностей и атрофией мышц (полиневриты, миозиты). Нарушение сократительной способности миокарда, моторики желудочно-кишечного тракта	Мука грубого помола, непотрошенный рис, дрожжи, желток, орехи, печень
В₂ (рибофлавин)	2,5	Входит в состав дыхательных ферментов клеток; осуществляет перенос водорода и электронов	Поражение роговицы, слепота. Ангулярный стоматит — «заеды» (поражение слизистой оболочки рта, глотки). Задержка роста	Мясо, яйца, зерновые, бобы, печень, молоко, пивные дрожжи
В₃ (пантотеновая кислота)	10	Необходим для синтеза жирных кислот, стероидных гормонов	Психоэмоциональная неустойчивость. Головокружения и склонность к обморокам. Нейромоторные нарушения — изменение походки, чувство жжения стоп. Дерматиты, поражения слизистых оболочек	Зерно, бобы, печень животных, дрожжи, пчелиное маточное молочко, желток
В₅ (витамин РР, никотиновая кислота)	150	Входит в состав ферментов, являющихся катализаторами окислительно-восстановительных реакций, обмена белков и т-РНК. Участвует в процессах клеточного дыхания, регуляции секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта	Дерматит (воспаление открытых участков кожи). Диарея (поносы). Деменция (слабоумие)	Мясо, печень, рыба, пивные дрожжи, рис, почки

Вита- мин	Суточная потреб- ность, мг	Физиологическое действие	Признаки недостаточности	Продукты, содержащие витамин
В₆ (пири- док- син)	2,5	Является коферментов систем трансаминаз, де-карбоксилаз, дегидрогеназ, десульфогидраз. Необходи-дим для обмена аминокис-лот, белков, жиров	Воспаление кожи (дерма-тит) и нервов (судороги)	Дрожжи, рис, мясо, бобы, печень, рыба. Синтезируется микрофлорой кишечника
В₉ (фо- лиевая кисло- та)	400	Необходим для синтеза пуринов и метионина. Стимулирует кроветворение	Анемия: снижается количе-ство эритроцитов и Hb в крови	Зеленые ли-стья овощей, печень, мясо, дрожжи. Синтезируется микрофлорой кишечника
В₁₂ (циа- ноко- балоа- мин)	0,002– 0,005	Участвует в метаболизме нуклеиновых кислот и ре-акциях метилирования. Необходим для гемопоэза	Злокачественное малокро-вие — анемия	Печень, мясо, яйца
Н (био- тин)	0,15–0,2	Является коферментом де-заминаз, карбоксилаз, кар-боксилтрансфераз, осуще-ствляет перенос CO ₂	Заболевания кожи, выпаде-ние волос (себорейный дерматит)	Молоко, яич-ный желток, печень. Синтезируется микрофлорой кишечника

Учебное издание

Штаненко Наталья Ивановна
Медведева Галина Александровна

**ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ.
ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ. ВЫДЕЛЕНИЕ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 2 курса всех факультетов
медицинских вузов**

Редактор *Т. М. Кожмякина*
Компьютерная верстка *А. М. Терехова*

Подписано в печать 16.06.2015.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 6,51. Уч.-изд. л. 7,12. Тираж 170 экз. Заказ № 142.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.

Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.