**Содержание**

1. Кислотно-щелочное состояние крови. Значение данной константы, ее регуляция

2. Вторая и третья фазы свертывания крови. Понятие о противосвертывающей системе и фибринолизе

3. Проводящая система сердца. Особенности проведения возбуждения по сердечной мышце

4. Особенности кровоснабжения сердца. Регуляция тонуса коронарных сосудов

5. Состав и ферментативное действие желудочного сока, механизмы регуляции его секреции

6. Транспорт газов кровью. Механизм газообмена между легкими и кровью, кровью и тканями. Основные факторы, влияющие на скорость диффузии газов

Список литературы

**1. Кислотно-щелочное состояние крови. Значение данной константы, ее регуляция**

Кровь имеет слабощелочную реакцию. Активная ее реакция определяется количественным соотношением Н+ и ОН- ионов. Показатель активной реакции (рН) артериальной крови равен 7,4; рН венозной кропи-7,35, что объясняется большим содержанием в ней углекислоты. Физиологические процессы оптимально протекают при определенной активной реакции крови. От величины этой реакции зависят процессы окисления и восстановления в клетках, процессы расщепления и синтеза белков, гликолиза, окисления углеводов и жиров, способность гемоглобина отдавать тканям кислород. Поэтому значительные сдвиги от нормальной концентрации рН (7,35-7,40) могут приводить к нарушению многих физиологических процессов, а при чрезвычайных сдвигах за известные пределы - и к гибели организма.

В процессе обмена в организме постоянно освобождаются вещества кислой реакции. Поэтому всегда имеется тенденция к сдвигу реакции крови в кислую сторону. Несмотря на это, для крови человека характерна высокая устойчивость реакции. Регуляция концентрации Н+ и ОН- крови является одной из весьма совершенных в организме. Тонкая регуляция рН крови обеспечивается буферными свойствами и деятельностью органов выделения.

*Буферные свойства крови* заключаются в способности препятствовать сдвигу активной реакции крови. Эта способность обусловливается буферными системами, которые состоят из смеси слабых кислот с солями этих кислот и сильных оснований. К ним относится: 1) угольная кислота - двууглекислый натрий (карбонатная буферная система); 2) одноосновный - двуосновный фосфорнокислый натрий (фосфатная буферная система); 3) белки плазмы (буферная система белков плазмы); 4) гемоглобин - калийная соль гемоглобина (буферная система гемоглобина). Буферные свойства крови на 75% зависят от содержания в ней гемоглобина и его солей.

Буферные системы особенно препятствуют сдвигу реакции крови в кислую сторону. Это объясняется способностью сильных кислот (например, молочной кислоты), поступающих в кровь, вытеснять слабые кислоты из их соединения с основаниями. При этом образуются соли сильных кислот, ч-то сдерживает сдвиг реакции крови в кислую сторону. Все буферные системы крови создают в крови щелочной резерв, который в организме относительно постоянен.

*Кислотно-щелочное равновесие крови* выражает малосдвигаемое в нормальных условиях соотношение кислотных и щелочных эквивалентов. Нервно-гуморальные механизмы, регулирующие деятельность почек, потовых желез, дыхательной и пищеварительной систем, обеспечивают удаление из организма продуктов обмена и этим сохраняют постоянство рН и кислотно-щелочного равновесия.[2, 218c]

**2. Вторая и третья фазы свертывания крови. Понятие о противосвертывающей системе и фибринолизе**

Свертывающая система крови - это совокупность факторов, участвующих в процессах свертывания крови. Изучение процесса свертывания крови имеет практическое значение при переливании крови для сохранения ее в жидком состоянии, для предупреждения смертельных кровотечений, предотвращения образования тромбов в сосудах и лечения внутрисосудистых тромбозов.

Три стадий свертывания крови: сосудистая, тромбоцитарная, стадия коагуляции и ретракция сгустка.

Рассмотрим подробнее вторую и третью стадии свертывания крови.

Тромбоцитарная стадия начинается с присоединения пластинок к волокнам коллагена в поврежденных стенках сосуда. Химические вещества, находившиеся в плазме и высвобожденные при разрушении самих пластинок, стимулируют дальнейшее сужение сосудов, агрегацию тромбоцитов и затем митоз, необходимый, как и можно было догадаться, для восстановления стенок.

Третью стадию называют стадией коагуляции. Ее называют третьей стадией, потому что она длится дольше, чем стадия пластинок, но в действительности они обе начинаются в пределах 30 секунд после повреждения стенок сосудов. Эта стадия вызывает каскадную реакцию, вовлекающую многочисленные факторы свертывания крови, подобно падению домино. Самая важная вещь на этом этапе - химическое преобразование (благодаря тем же факторам свертывания) растворенного в плазме фибриногена в волокна фибрина. Эти волокна «заманивают» в ловушку эритроциты и лейкоциты и таким образом останавливают поток крови.

На последней стадии, при *ретракции сгустка,* нарушенные части сосуда стягиваются вместе, что предотвращает любое дальнейшее кровотечение. Ретракция делает меньше поврежденную область и облегчает последующий митоз и заключительное восстановление. Единственная оставшаяся вещь - *фибринолиз,* который представляет собой распад и ломку сгустка после того, как восстановление тканей закончено.

Противосвертывающая (антисвертывающая) система крови - это совокупность содержащихся в крови веществ, препятствующих образованию кровяного сгустка и его ретракции. В ней выделяют две системы. Первая антисвертывающая система нейтрализует умеренно избыточное количество протромбина в крови за счет находящихся в ней антикоагулянтов.

Она представлена запасом естественных антикоагулянтов (гепарин, плазменный антитромбин, антитромбопластин, фибринолизин), которые нейтрализуют свертывающие факторы, и системой макрофагов (ретикулоэндотелиальная система), включающей все клетки организма, способные поглощать из крови различные коллоидные частицы, в том числе факторы свертывания крови. Вторая антисвертывающая система активируется при раздражении хеморецепторов сосудов значительным повышением уровня тромбина в крови. В результате активации этой системы увеличивается поступление в кровь гепарина и активаторов фибринолиза из тканей, где они образуются.[3, 177c]

**3. Проводящая система сердца. Особенности проведения возбуждения по сердечной мышце**

Возбуждение в миокарде распространяется сразу ко всем кардиомиоцитам благодаря проводящей системе сердца, образованной атипичными мышечными клетками. Проводящая система сердца состоит из двух узлов (синусно-предсердного и предсердно-желудочкового) и предсердно-желудочкового пучка. Синусно-предсердный узел расположен в стенке правого предсердия между устьями полых вен. Этот узел называют «водителем сердечного ритма», поскольку возбуждение вначале возникает в этом узле. Из синусно-предсердного узла возбуждение распространяется в миокард предсердий и в предсердно-желудочковый узел, лежащий также в стенке правого предсердия, у его границ с желудочками. От предсердно-желудочкового узла по клеткам предсердно-желудочкового пучка и его разветвления возбуждение распространяется к кардиомиоцитам желудочков.

Возбудимость сердечной мышцы непостоянна. Она изменяется по ходу возбуждения. В начальном его периоде сердечная мышца невосприимчива (рефрактерна) к повторным раздражениям. Этот период называется *фазой абсолютной рефрактерности.* У человека она длится 0,2-0,3 сек., т. е. совпадает с временем сокращения сердца. По окончании фазы абсолютной рефрактерности возбудимость сердечной мышцы постепенно восстанавливается и на очень короткое время становится выше исходной.

При действии частых раздражителей сердечная мышца не отвечает на те из них, которые поступают в фазе абсолютной рефрактерности. Если же дополнительный внеочередной импульс действует на сердце в тот момент, когда его возбудимость уже восстановилась, то возникает дополнительное сокращение сердца, называемое экстрасистолой. Следующий очередной импульс при этом попадает к сердцу в фазе его рефрактерности. Сердце на него не реагирует, и поэтому после экстрасистолы наблюдается удлиненная (компенсаторная) пауза.[5, 287]

**4. Особенности кровоснабжения сердца. Регуляция тонуса коронарных сосудов**

Любой орган, в том числе и сердце, для нормальной деятельности нуждается в беспрерывном притоке питательных веществ и кислорода и выведении продуктов распада.

Сердечная мышца, производящая огромную работу, обильно снабжается кровью. Примерно 10% крови, выбрасываемой левым желудочком, идет по сосудам сердца. Хотя вес сердца составляет только 0,5% от веса всего организма, сердце потребляет 10% артериальной крови. Кровоснабжение сердца осуществляется специальными артериями, получившими название коронарных, или венечных артерий.

Венечные артерии начинаются от аорты на уровне полулунных клапанов. В толще сердечной мышцы они на густую капиллярную сеть. Капиллярная сеть собирается в венулы, а в дальнейшем в вены, которые впадают в венозный синус сердца, открывающийся в правое предсердие.

Кровообращение сердца имеет ту особенность, что ток крови является неравномерным.

В период диастолы желудочков, когда захлопываются полулунные клапаны, кровь из аорты устремляется в венечные артерии. В это время давление в артерии высокое, а мышца сердца расслаблена, следовательно, создаются необходимые условия для поступления крови.

Количество крови, поступающей в венечные артерии, зависит от величины давления в аорте: чем выше это давление, тем больше крови поступает в венечные артерии.

Значительно меньше крови поступает в сердечную мышцу в период систолы желудочков. При сильном сокращении сердечной мышцы вследствие сжатия сосудов кровообращение в ней может на короткое время прекратиться.

Нарушение нормального кровообращения сердца вызывает резкие изменения сердечной деятельности.

Кровообращение в сердечной мышце человека нарушается при склерозе коронарных сосудов, при закупорке (тромбозе) и рефлекторных спазмах. На коронарные сосуды действуют как нервные влияния, так и гуморальные агенты.

Из гуморально действующих веществ важно отметить действие гормона надпочечников – адреналина. Адреналин вызывает сужение всех сосудов тела, кроме коронарных, и сосудов мозга, которые, наоборот расширяются. Это обстоятельство имеет исключительно важное физиологическое значение, так как при физической работе и эмоциональном возбуждении количество адреналина в крови резко увеличивается. Вызывая расширение коронарных сосудов, адреналин тем самым способствует улучшению сердечной деятельности.

Нервная регуляция сосудистого тонуса. В регуляции просвета сосудов принимают участие как чувствительные (афферентные), так и двигательные (эфферентные) нервы. *Афферентные нервные волокна,* несущие возбуждения в ЦНС от сосудов, делятся на прессорные и депрессорные в зависимости от того, вызывает ли их возбуждение рефлекторное сужение или расширение сосудов. Возбуждение прессорных нервов приводит к рефлекторному сужению кровеносных сосудов и повышению АД. В результате возбуждения депрессорных нервов (аортального, синокаротидного) наблюдается рефлекторное расширение сосудов и понижение АД.

Двигательные нервные волокна, несущие возбуждение к сосудам, делятся на сосудосуживающие и сосудорасширяющие. Нейрогенное сужение сосудов обеспечивается сосудосуживающими нервами, относящимися к симпатической нервной системе. Последняя оказывает сосудосуживающее влияние на прекапиллярные сосуды сопротивления, венулы и вены, т. е. вызывает сужение резистивных и емкостных сосудов. Венозная система реагирует на адреносимпатические стимулы раньше артерий и при меньшей силе раздражения. Это увеличивает венозный возврат к сердцу. НА, взаимодействуя с а-адренорецепторами постсинаптической мембраны гладких мышц сосудов внутренних органов, кожи, слизистых оболочек, вызывает их сужение. Взаимодействие НА с в-адренорецепторами гладких мышц сосудов способствует расширению их.

Нейрогенное расширение сосудов осуществляется двумя путями. 1. Первый - недифференцированный путь, когда происходит пассивная вазодилатация сосудов в результате рефлекторного уменьшения вазоконстрикторного влияния симпатической нервной системы. Пассивная вазодилатация особенно выражена в сосудах, имеющих высокий исходный нейрогенный тонус (например, в сосудах неработающих мышц).

2. Второй путь - дифференцированный, когда происходит активное расширение сосудов в результате возбуждения сосудорасширяющих волокон и выделения в их окончаниях особых медиаторов, расслабляющих гладкие кольцевые мышцы сосудов. Активное расширение сосудов происходит при возбуждении некоторых парасимпатических нервов (тазового, язычного, ветви лицевого нерва - барабанной струны). Симпатические холинергические волокна, в окончаниях которых выделяется АХ, вызывают расширение кровеносных сосудов, снабжающих скелетные мышцы. Активное расширение сосудов кожи и слизистых оболочек возможно при раздражении этих участков или чувствительных нервов, идущих от них. Физиологическое значение такого местного расширения (например, при воздействии горчичников, укусе насекомых, травме, инфекции) заключается в том, что оно обеспечивает улучшение кровоснабжения поврежденного или больного участка. Главная роль в таком местном расширении сосудов принадлежит гуморальным факторам.

Тонус сосудов регулируется в первую очередь за счет нейронов сосудодвигательного центра, расположенного в продолговатом мозге. Сосудодвигательный центр продолговатого мозга постоянно находится в тоническом состоянии. Тонус сосудодвигательного центра продолговатого мозга поддерживается: а) рефлекторно за счет восходящих нервных импульсов, приходящих от различных рецепторов, расположенных как в сосудах внутренних органов, так и на поверхности тела; б) за счет нисходящих влияний сосудодвигательных центров, расположенных в лежащих выше структурах (гипоталамус, кора головного мозга); в) за счет гуморальных веществ, оказывающих непосредственное влияние на его нейроны.

Гладкие мышцы сосудов обладают автоматизмом. После полного выключения нервных и гуморальных влияний тонус сосудов, хотя и в меньшей мере, поддерживается. Тонус гладких мышц сосудов был назван базальным тонусом. Он наиболее выражен в прекапиллярных сосудах сопротивления, особенно в прекапиллярных сфинктерах, т. е. в резистивных сосудах.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса. Гуморальная регуляция просвета сосудов дополняет и продлевает влияние нервной регуляции. Она осуществляется за счет вазоактивных веществ, находящихся в крови. Вазоактивные вещества делятся на сосудосуживающие и сосудорасширяющие.

*Сосудосуживающие вещества.* 1. Катехоламины. Адреналин и НА взаимодействуют с а- и в-адренорецепторами. Взаимодействуя с а-адренорецепторами гладких мышц сосудов, они вызывают сокращение их, а взаимодействуя с в-адренорецепторами - расширение сосудов. Однократное введение адреналина в кровь вызывает кратковременный подъем АД, после которого наблюдается снижение уровня его. Это объясняется тем, что сосудорасширяющее влияние адреналина продолжительнее, чем сосудосуживающее. НА разрушается в легких, а адреналин нет.

2. Ренин-ангиотензин. Ренин - это протеолитический фермент, образуется постоянно в небольших количествах в юкстагломерулярном комплексе почек. Сам ренин сосудосуживающего действия не оказывает, но под влиянием его из антиотензиногена, относящегося к а2-глобули-нам, образуется ангиотензин I. В плазме крови ангиотензин превращается в ангиотензин II под влиянием конвертирующего (превращающего) фермента, отщепляющего от него две молекулы аминокислоты. Ангиотензин II - самый активный из всех известных биологических сосудосуживающих веществ. Он вызывает сокращение гладких мышц артериол, в которых имеются а-адренорецепторы. Ренин, кроме того, усиливает секрецию альдостерона, который также оказывает сосудосуживающее действие. Оно обусловлено тем, что альдостерон задерживает Nа+ в организме, который повышает чувствительность сосудистой стенки к сосудосуживающему влиянию адреналина, а также активирует секрецию адреналина надпочечниками.

3. АДГ. Сосудосуживающее действие его незначительно, однако в стрессовых ситуациях (например, при падении диастолического давления до 25 мм рт. ст. в результате кровотечения) его активность резко увеличивается. Адреналин и АДГ - синергисты; АДГ повышает чувствительность сс-адренорецепторов, а адреналин в свою очередь повышает чувствительность гладких мышц сосудов к АДГ. Сосудосуживающее действие АДГ более длительное, чем адреналина. АДГ вызывает сужение артериол и капилляров всех органов, в больших дозах - сужение сосудов мозга.

4. Серотонин образуется в слизистой оболочке кишечника, в некоторых структурах мозга, клетках ретику-лоэндотелия. При протекании крови через эти органы серотонин активно абсорбируется тромбоцитами и с током крови разносится по всему организму. В тромбоцитах серотонин находится в неактивной форме и активизируется при разрушении тромбоцитов (например, при ранении сосудов). Физиологическое значение его в этом случае состоит в том, что он местно суживает сосуды и тем самым способствует прекращению кровотечения из поврежденного сосуда. Серотонин суживает сосуды брюшной полости, мозга. Он повышает чувствительность микрососудов к адреналину и НА. Инактивируется, как и НА, в легких.

5. Тонины синтезируются в слюнных железах. Они обладают более сильным сосудосуживающим свойством, чем ренин-ангиотензин; переводят ангиотензиноген сразу в ангиотензин II, минуя стадию ангиотензина I.

6. Простагландин Р оказывает местное сосудосуживающее действие, так как разрушается в легких и печени.

*Сосудорасширяющие вещества.* 1. Кинины (брадики-нин, лизилбрадикинин, метиониллизилбрадикинин) - группа биологически активных полипептидов, образуются в тканях и плазме крови при различных повреждающих воздействиях. Находятся в плазме в основном в неактивном состоянии в виде кининогенов (аг-глобулины). Превращаются в кинины под влиянием кининогенинов, образующихся в поджелудочной железе, легких, слюнных железах, почках. Кинины являются наиболее сильными сосудорасширяющими веществами, они расширяют артериолы, прекапиллярные сфинктеры и даже вены; вызывают открытие артериовенозных анастомозов, в результате чего увеличивается венозный отток. Кинины способствуют увеличению объемного кровотока в сердечной мышце, органах брюшной полости, мозге, секреторных железах. Возможно, они осуществляют перераспределение кровотока для улучшения кровоснабжения работающих органов и участвуют в регуляции локального периферического кровотока. Брадикинин разрушается в легких.

2. Гистамин образуется в стенках желудочно-кишечного тракта, в коже, скелетных мышцах, легких, мозговой ткани (особенно в гипоталамусе, гипофизе, мозжечке) в процессе метаболизма из аминокислоты гистидина. Избыточное образование гистамина может вследствие значительного расширения капилляров и одновременно наступающего при этом увеличения проницаемости их стенки привести к нарушению микроциркуляции в различных органах, в том числе в ЦНС, и возникновению гистаминового шока. Гистамин находится в клетках в связанном состоянии. Высвобождение его происходит при воздействии физических или химических факторов, аллергических состояниях. Появление гиперемии, отечности и образование волдырей при воздействии ультрафиолетовых лучей на кожу обусловлено выделением гистамина. В легких гистамин разрушается.

3. АХ вызывает расширение мелких артерий. Оказывает лишь «местное» действие, так как быстро инактиви-руется холинэстеразой.

4. Простагландины найдены во многих тканях: семенной жидкости мужчин, в легких, мозговом веществе почек, в органах брюшной полости и т. д. Простагландины оказывают непосредственное влияние на мембрану клеток: повышают ее проницаемость для гормонов, Са2+, поэтому эффект их действия не блокируется холино-и адреноблокаторами, а также ганглиоблокаторами. Известно около 12 простагландинов. Простагландины А и Е снижают тонус артерий, вызывают их расширение.

5. Медуллин образуется в мозговом веществе почек. Есть предположение, что он является одним из простагландинов (простагландин А).

6. Продукты метаболизма (АТФ, АДФ, аденозин и его производные, молочная кислота, СОа), а также Н+ и К+ вызывают значительное расширение метартериол и расслабление прекапиллярных сфинктеров, в результате чего происходит местное увеличение кровотока в соответствии с потребностями тканевого обмена.

Сужение и расширение сосудов в организме имеют различное функциональное назначение. Сужение сосудов обеспечивает перераспределение крови в интересах целого организма, в интересах жизненно важных органов, когда, например, в экстремальных условиях отмечается несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла. Расширение сосудов обеспечивает приспособление кровоснабжения к деятельности того или иного органа или ткани. [4, 60c]

**5. Состав и ферментативное действие желудочного сока, механизмы регуляции его секреции**

Пища подвергается в желудке *физической и химической обработке.* Перемешивание, перетирание и разминание пищи происходит благодаря деятельности гладких мышц желудочной стенки.

Химическая обработка пищи осуществляется желудочным соком, выделяемым железами его слизистой оболочки. Железы желудка состоят из *главных, добавочных* и *обкладочных клеток.* Главные клетки образуют ферменты, добавочные - слизь, обкладочные - соляную кислоту.

Желудочный сок содержит ферменты *протеазы* и *липазу.* К протеазам относятся пепсины, желатиназа и химозин. Пепсины выделяются железами желудка в виде неактивных пенсиногенов. Активирует их соляная кислота. При недостатке соляной кислоты переваривание пищи (особенно белковой) нарушается. Пепсины расщепляют белки до промежуточной стадии (полипептиды). Окончательное расщепление белков (до аминокислот) происходит в кишечнике. Желатиназа способствует перевариванию белков соединительной ткани. Химозин створаживает молоко, что имеет значение для его переваривания. Липаза расщепляет жиры на глицерин и жирные кислоты. В желудке она действует только на эмульгированные жиры (молоко).

Желудочный сок имеет *кислую реакцию* (рН равен 1,5-2,5),что обусловлено наличием в нем *соляной кислоты* (0,4-0,5%). Для нейтрализации 100 мл желудочного сока здорового человека требуется 40-60 мл децинормального раствора щелочи. Этот показатель называется кислотностью желудочного сока.

Соляная кислота желудочного сока играет важную роль в пищеварении. Она активирует пепсиногены, вызывает денатурацию и набухание белков (что облегчает их переваривание), способствует створаживанию молока, активирует гормон гастрин, образующийся в слизистой оболочке привратника и стимулирующий желудочную секрецию. Поступая в двенадцатиперстную кишку, соляная кислота действует на ее слизистую оболочку, в которой образуются гормоны, регулирующие деятельность желудка, поджелудочной железы и печени. Кроме того, соляная кислота задерживает развитие гнилостных процессов в желудке и усиливает его двигательную деятельность. Соляная кислота участвует также в сложном процессе перемещения пищевых масс из желудка в кишечник.

*Слизь желудочного сока* предохраняет внутреннюю оболочку желудка от вредных механических и химических воздействий. Кроме того, она содержит вещества, усиливающие секрецию желудочных желез, и, адсорбируя витамины, предохраняет их от разрушающего действия желудочного сока.

Возбудителями желудочной секреции являются:

А) нервное возбуждение, которое, возникая в результате безусловного или условного рефлекса, поступает из центральной нервной системы к желудочным железам;

Б) механическое раздражение, которое испытывают рецепторы, находящиеся в стенках желудка, при попадании в него пищи;

В) химические влияния, которые связаны с тем, что при всасывании пищи в кровь попадают вещества, оказывающие на нервно-железистый аппарат желудка возбуждающее влияние.[2, 284c]

**6. Транспорт газов кровью. Механизм газообмена между легкими и кровью, кровью и тканями. Основные факторы, влияющие на скорость диффузии газов**

Благодаря особому свойству гемоглобина вступать в соединение с кислородом и углекислым газом, кровь способна поглощать эти газы в значительном количестве. В 100 мл артериальной крови содержится до 20 мл кислорода и до 52 мл углекислого газа. Одна молекула гемоглобина способна присоединить к себе четыре молекулы кислорода, образуя неустойчивое соединение *оксигемоглобин.* Известно, что 1 мл гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода. В 100 мл крови содержится 15 г гемоглобина.

В тканях организма в результате непрерывного обмена веществ, интенсивных окислительных процессов расходуется кислород и образуется углекислый газ. При поступлении крови в ткани организма гемоглобин отдает клеткам, тканям кислород. Образовавшийся при этом обмене веществ углекислый газ переходит (диффундирует) из тканей в кровь и присоединяется к гемоглобину. При этом образуется непрочное соединение - *карбгемоглобин.* Быстрому соединению гемоглобина с углекислым газом способствует находящийся в эритроцитах фермент карбоангидраза.

Гемоглобин эритроцитов способен соединяться и с другими газами. Так, например, с окисью углерода, образующейся при неполном сгорании угля или другого топлива, гемоглобин соединяется в 150 - 300 раз быстрее, чем с кислородом. При этом образуется довольно прочное соединение *карбоксигемоглобин.* Полому даже при малом содержании в воздухе окиси углерода (СО2) гемоглобин соединяется не с кислородом, а с окисью углерода. При этом снабжение организма кислородом, его транспорт к клеткам, тканям нарушается, прекращается. Человек в этих условиях задыхается и может погибнуть из-за непоступления кислорода в ткани организма.

Недостаточное поступление кислорода в ткани ***(гипоксия)*** может возникнуть при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе, например в горах.

При остановке, прекращении дыхания развивается удушье ***(асфиксия).*** Такое состояние может случиться при утоплении или других неожиданных обстоятельствах, при попадании инородного тела в дыхательные пути (разговор во время еды), при отеке голосовых связок в связи с заболеванием. Частицы пищи могут быть удалены из дыхательных путей рефлекторным кашлем (кашлевым толчком), возникающим в результате раздражения слизистой оболочки дыхательных путей, в первую очередь гортани.

При остановке дыхания (утопление, удар электрического тока, отравление газами), когда сердце еще продолжает работать, делают искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов, а при их отсутствии - по методу «рот в рот», «рот в нос» или путем давления и расширения грудной клетки.

Переход кислорода из крови в ткани. В клетках тканей рО2 постоянно стремится к снижению, а в функционирующих мышцах может снизиться до нуля. Поэтому из притекающей к тканям артериальной крови, где исходная величина рО2 большая (около 100 мм рт. ст.), кислород диффундирует в ткани, и рО2 крови снижается все больше и больше по мере протекания ее через ткани и становится равным 40 мм рт. ст. и меньше.

Кровь капилляров большого круга кровообращения отдает не весь кислород. Если в артериях имеется в среднем 19 об% О2, то в оттекающей от тканей венозной крови - около 11 об% О2. Следовательно, ткани утилизировали 8 об% кислорода. Разность между об% О2 в притекающей к тканям артериальной крови и оттекающей от них венозной называется *артерио-венозной разностью.* Эта величина служит важной характеристикой дыхательной функции крови, показывая, какое количество кислорода доставляют тканям каждые 100 мл крови. Для того чтобы выяснить, какая часть приносимого кровью кислорода переходит в ткани, вычисляют коэффициент утилизации кислорода. Его определяют путем деления величины артерио-венозной разности (по кислороду) на содержание кислорода в венозной крови и умножения на 100. В покое коэффициент утилизации О2 обычно равен 30-40%. При напряженной мышечной работе, когда в оттекающей от мышц венозной крови содержание О2 уменьшается примерно до 8 об % и более (вместо 11 об% в покое), утилизация кислорода участвующими в работе тканями может возрасти до 50-60 об % и более.

*В снабжении мышц кислородом в трудных условиях работы* может иметь значение и внутримышечный пигмент миоглобин, который связывает дополнительно 1,0-1,5 л О2.

Связь кислорода с миоглобином более прочная, чем с гемоглобином. Оксимиоглобин отдает кислород только при выраженной гипоксемии. При этом существенное значение имеют ферментативные внутриклеточные процессы.

Переход углекислого газа из тканей в кровь. Поскольку рС02 в тканях достигает значительных величин (50-60 мм рт. ст. и выше), углекислый газ переходит в межтканевую жидкость, где рСО2 равно в среднем 46 мм рт. ст., и в кровь, превращая ее в венозную (рСО2 - около 40 мм рт. ст.). Повышение напряжения углекислоты в крови, а также увеличение сдвига рН в кислую сторону, например при мышечной работе, способствует отдаче кислорода кровью для окислительных процессов в тканях.

Между парциальным давлением кислорода альвеолярного воздуха и напряжением его в венозной крови существует разность: если парциальное

Давление кислорода в альвеолярном воздухе равно примерно 102 мм рт. ст., то в крови, протекающей в капиллярах, оплетающих альвеолярную стенку, оно составляет только 40 мм рт. ст. Причиной перехода СО2 из крови в альвеолярный воздух является то, что напряжение газа в венозной крови капилляров (примерно 47 мм рт. ст.) выше парциального давления в алвеолярном воздухе (40 мм рт. ст.).

Обмен газов через кислорода (рО2) в альвеолярном воздухе стенки альвеолы примерно на 62 мм рт. ст. выше, чем в крови, притекающей к легким, что определяет диффузию О2 в кровь. В оттекающей от легких крови рО2 приближается к 100 мм рт. ст. В связи с тем, что парциальное напряжение углекислого газа (рСО2) в притекающей к легким крови примерно на 7 мм рт. ст. выше, чем в альвеолярном воздухе, углекислый газ переходит в альвеолярный воздух.

В последние годы придается существенное значение факторам, замедляющим диффузионные процессы, особенно диффузию кислорода. Диффузия зависит как от свойств альвеолярной мембраны, так и от условий кровоснабжения легочной ткани. Изменения диффузии наблюдается в условиях сильных воздействий на организм, при мышечной нагрузке, изменениях положений тела и др.

Альвеолярная и капиллярная мембраны являются сложным неоднородным образованием. Внутренняя стенка альвеол выстлана жидкой пленкой, предохраняющей их ткань от высыхания и содержащей важные вещества (сурфактанты), определяющие необходимую способность легочной ткани к растяжению. Растворимость углекислоты в тканях легочной мембраны выше растворимости в ней кислорода более чем в 20 раз. Поэтому выведение СО2 из крови осуществляется, как правило, без существенных трудностей.

Определенное значение для диффузии кислорода может иметь *общее сопротивление газообмену,* зависящее от величины «мембранного сопротивления» и «внутрикапиллярного сопротивления». Обычно в легких имеется такое соотношение скорости кровотока с емкостью капилляров, которое обеспечивает оптимальные условия для газообмена. Однако в некоторых сложных условиях деятельности кровоток в капиллярах может значительно ускоряться. Вследствие этого время контакта альвеолярного воздуха с кровью, необходимое для диффузии кислорода в кровь через альвеолярную мембрану, оказывается недостаточным. В этом случае кровь вытекает из легочных капилляров с уменьшенным парциальным напряжением кислорода. Неравномерность кровоснабжения и вентиляции альвеол может вызывать нарушение диффузионных возможностей в легких и снижение насыщения крови кислородом.[5, 206c]

**Список литературы**

1. Воронин Л.Г. «Физиология высшей нервной деятельности и психология» - Москва: Просвещение, 2008-223 с.

2. Зимкин Н.В. «Физиология человека» - Москва: Физкультура и спорт, 2009-496 с.

3. Лазарофф М. «Анатомия и физиология» - Москва: Астрель, 2009-477 с.

4. Маркосян А.А. «Физиология» - Москва: Медицина, 2008-350 с.

5. Сапин М.Р. «Анатомия и физиология» - Москва: Академия, 2009-432 с.