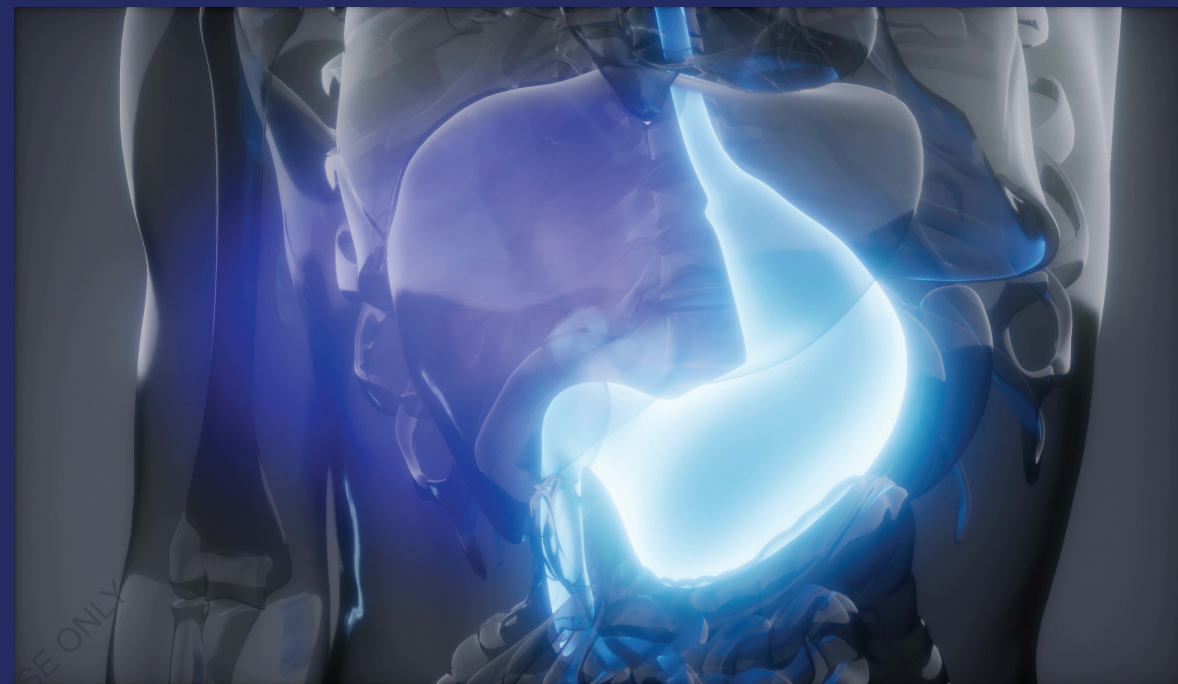


Эти данные использованы в учебном процессе на кафедрах «Морфологии и физиологии человека», «Патологии человека» МКТУ им. К.А. Ясави по разделам: «Компенсаторно-приспособительные процессы», «Болезни сердечно-сосудистой системы», «Болезни желудочно-кишечного тракта». Практическое значение материала заключается в том, что знание о патогенезе, морфогенезе и морфологических изменениях слизистой оболочки и стенке артерий желудка позволяют студентам медицинского факультета и клиницистам планировать лечебно-профилактические мероприятия, с учетом патогенетических нарушений в желудочно-кишечном тракте.

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



Тохжан Мансуровна Нарымбетова
Гамаль Каримович Аширбеков

Состояние органов и систем при гипокинезии

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Нарымбетова Т.М.- и.о. доцента кафедры «Морфологии и физиологии человека» медицинского факультета Международного казахско-турецкого универ-та им. Ахмеда Ясави. Автор более 50 научных статей и 10 учебных пособий
Аширбеков Г.К. - д.м.н., профессор кафедры «Патологии человека» Казахско-Турецкого универ-та им. Ахмеда Ясави. Автор более 180 научных работ



Нарымбетова, Аширбеков

 **LAMBERT**
Academic Publishing

**Тожжан Мансуровна Нарымбетова
Гамаль Каримович Аширбеков**

Состояние органов и систем при гипокинезии

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

**Тохжан Мансуровна Нарымбетова
Гамаль Каримович Аширбеков**

Состояние органов и систем при гипокинезии

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

FOR AUTHOR USE ONLY

LAP LAMBERT Academic Publishing RU

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

LAP LAMBERT Academic Publishing

is a trademark of

Dodo Books Indian Ocean Ltd. and OmniScriptum S.R.L Publishing group

Str. Armeneasca 28/1, office 1, Chisinau-2012, Republic of Moldova, Europe

Printed at: see last page

ISBN: 978-620-5-50157-3

Copyright © Тохжан Мансуровна Нарымбетова,

Гамаль Каримович Аширбеков

Copyright © 2022 Dodo Books Indian Ocean Ltd. and OmniScriptum S.R.L
Publishing group

FOR AUTHOR USE ONLY

**Международный казахско-турецкий университет
имени Х.А. Ясави**

Т.М.Нарымбетова, Г.К.Аширбеков

**СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ И СИСТЕМ
ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

2022

Нарымбетова Тохжан Мансуровна, доцент кафедры «Морфологии и физиологии человека» факультета общей медицины Международного казахско-турецкого университета им. Х.А. Ясави;

Аширбеков Гамаль Каримович, доктор медицинских наук, ассоциированный профессор кафедры «Патологии человека» стоматологического факультета Международного казахско-турецкого университета им. Х.А. Ясави;

Рецензенты:

Ишигов Ибрагим Агаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры «Морфологии и физиологии человека» медицинского факультета Международного казахско-турецкого университета им. Х.А. Ясави;

Чергизова Бибигуль Тулегеновна – кандидат биологических наук, доцент кафедры нормальной физиологии Карагандинского государственного медицинского университета.

Состояние органов и систем при гипокинезии: Учебное пособие - Международного казахско-турецкого университета им. Х.А. Ясави, город Туркестан, 2021. – 111 с.

ISBN 978-620-5-50157-3

Эти данные использованы в учебном процессе на кафедрах «Морфологии и физиологии человека», «Патологии человека» МКТУ им. К.А.Ясави по разделам: «Компенсаторно-приспособительные процессы», «Болезни сердечно-сосудистой системы», «Болезни желудочно-кишечного тракта». Практическое значение материала заключается в том, что знание о патогенезе, морфогенезе и морфологических изменениях слизистой оболочки и стенке артерий желудка позволяют студентам медицинского факультета и клиницистам планировать лечебно-профилактические мероприятия, с учетом патогенетических нарушений в желудочно-кишечном тракте.

Рецензия

На Учебное пособие по теме: «Состояние органов и систем при гипокинезии», авторы Нарымбетова Тохжан Мансуровна, и.о. доцента кафедры «Морфологии и физиологии человека» медицинского факультета и Аширбеков Гамаль Каримович, доктор медицинских наук, и.о. ассоциированного профессора кафедры «Патологии человека» стоматологического факультета Международного казахско-турецкого университета им. Х.А. Ясави

Малоподвижный образ жизни (даже за короткий промежуток времени) связан со снижением тонуса передней брюшной стенки. Одна из ее главных задач - регулирование моторики кишечника. В итоге люди с гиподинамией часто страдают от проблем с пищеварением и запоров.

Длительное пребывание в статичной позе - причина нарушения кровообращения в органах малого таза, как у мужчин, так и у женщин. Это может вызвать обострение хронических заболеваний органов малого таза - аднекситов, циститов, простатита, эректильной дисфункции и даже бесплодия.

Даже некоторые животные очень тяжело переносят отсутствие движений. Например, при содержании крыс в течение 1 месяца в условиях акинезии выживает 60% животных, а в условиях гипокинезии - 80%. Цыплята, выращенные в условиях обездвижения в тесных клетках и выпущенные затем на волю, погибали при малейшей пробежке по двору.

Данное Учебное пособие предназначена для теоретических и практических занятий среди студентов высшей и средне-специальных медицинских учреждениях, по дисциплинам нормальной и патологической физиологии и морфологии человека.

Учебное пособие написано по установленному образцу, состоит из введения, материалов и методов исследования, результатов, обзора литературы и своих собственных экспериментальных исследований и выводов.

Теоретическая и практическая значимость Учебного пособия не вызывает сомнения в проведении учебном процессе также среди интернов и магистров данного профиля, санитарных врачей и ветеринаров.

Представленное Учебное пособие и.о. доцента Нарымбетовой Т.М. и д.м.н. Аширбекова Г.К. может быть допущена к утверждению в Академическом комитете Международного казахско-турецкого университета имени Х.А. Ясави.

Профессор кафедры «Морфологии и физиологии человека» медицинского факультета Международного казахско-турецкого университета им. Х.А. Ясави
доктор медицинских наук



Рецензия

На Учебное пособие Нарымбетовой Т.М. и Аширбекова Г.К. по теме: «Состояние органов и систем при гипокинезии»

По материалам о морфологических изменениях, происходящих при различных стадиях компенсаторно-приспособительных процессах в стенке желудка и экстраорганных артерий вследствие воздействия экстремальными факторами - гипокинезии. Выявлены морфологические перестройки в различных отделах желудка, его слоях, а также в стенках артерий в зависимости от длительности и степени воздействия гипокинезии. При ограничении двигательной активности на слизистой оболочке желудка и стенке артерий развивались дисциркуляторные, дистрофически-некротические изменения с дезорганизацией элементов стромы, коллагенизацией с развитием острого воспаления.

Длительное воздействие гипокинезии на организм приводило первоначально к повреждению соединительно-тканной основы слизистой оболочки желудка с развитием иммунного воспаления, затем дистрофически-атрофические изменения эпителиального компонента, активация клеток герминативной зоны желез, увеличение количества эндокринных клеток.

Отмечено развитие эластоза и коллагенизации в стенках изученных артерий, а также изменения толщины внутренней эластической мембраны и средней оболочки, количества рядов миоцитов зависело от сроков и условий воздействия ограничения двигательной активности.

Данное Учебное пособие является одним из фрагментов нормальной и патологической анатомии и физиологии преподающее в Высшем и средне-специальном медицинском учебном заведениях.

Учебное пособие написано по установленному образцу, состоит из введения, материалов и методов исследования, результатов, обзора литературы и своих собственных экспериментальных исследований и выводов.

Теоретическая и практическая значимость Учебного пособия не вызывает сомнения в проведении учебном процессе среди студентов, интернов и магистров данного профиля, санитарных врачей, учителей и преподавателей высшего учебного заведения.

Представленное Учебное пособие и.о. доцента и и.о. профессора, д.м.н. Аширбекова Г.К. может быть допущена к утверждению в Академическом Комитете Международного казахско-турецкого университета имени Х.А. Ясави.

Доцент кафедры Физиологии
Карагандинского государственного
медицинского университета,
к.б.н., доцент

Б.Т. Чергизова



Список сокращений и условных обозначений

АЭ- аналог энкефалинов
АКТГ - адренкортикотропин
ВО - внутренняя оболочка
ВЭМ - внутренняя эластическая мембрана
ГАГ - гликозаминогликаны
ГК - главные клетки
ГМК - гладкомышечные клетки
ГМЦР - гемомикроциркуляторное русло
ОДА - ограничение двигательной активности
СОЖ - слизистая оболочка желудка
СО - средняя оболочка
СТГ - соматотропный гормон
ПК - паритальные клетки
ТТГ - тиреотропный гормон
ЯИ - язвенный индекс

FOR AUTHOR USE ONLY

Введение

В современных условиях диапазон задач здравоохранения расширяется за счет актуальности защиты здоровья населения от воздействия химических, биологических факторов антропогенного характера, загрязняющих окружающую среду.

В последнее время достигнуты значительные успехи при оценки риска воздействия факторов окружающей среды на состояние здоровья населения.

Конвенция международной организации труда и охраны здоровья работающего населения декларирует основное право каждого рабочего на наивысший возможный уровень здоровья.

По данным исследования ученых предупреждение и уменьшение опасности для здоровья на рабочем месте не только технологически возможны, но и экономически выгодны. Где подробно и углубленно с использованием современных и адекватных морфологических, морфометрических методов изучили особенности структурных перестроек в стенке желудка и экстраорганных артерий при воздействии гипокинезии.

По информации о морфологических изменениях, происходящих при различных стадиях компенсаторно-приспособительных процессах в стенке желудка и экстраорганных артерий вследствие воздействия экстремальными факторами гипокинезии. Выявлены морфологические перестройки в различных отделах желудка, его слоях, а также в стенках артерий в зависимости от длительности и степени воздействия гипокинезии. Приограничение двигательной активности на слизистой оболочке желудка и стенке артерий развивались дисциркуляторные, дистрофически-некротические изменения с дезорганизацией элементов стромы, коллагенизацией с развитием острого воспаления.

Длительное воздействия гипокинезии на организм приводило первоначально к повреждению соединительно-тканной основы слизистой оболочки желудка с развитием иммунного воспаления, затем дистрофически-атрофические изменения эпителиального компонента, активация клеток герминативной зоны желез, увеличение количества эндокринных клеток.

Отмечено развитие эластоза и коллагенизации в стенках изученных артерий, а также изменения толщины внутренней эластической мембраны и средней оболочки, количества рядов миоцитов зависело от сроков и условия воздействия ограничения двигательной активности. Также был установлен тот факт, что эти патогенетические явления последовательно приводили к развитию различных степеней атрофического гастрита с перестройкой желез в виде гиперплазии [1, 2].

В данной работе обсуждались выявленные патогенетические, морфогенетические механизмы повреждения слизистой оболочки желудка при воздействии на организм гипокинезии, которые в значительной степени повышают знания о фундаментальной основе заболевания желудочно-кишечного тракта.

Полученные данные позволяют утверждать, что в зависимости от степени и длительности воздействия ограничения двигательной активности в структурных компонентах стенки желудка развиваются последовательные морфологические изменения, характеризующиеся нарушениями той или иной стадии компенсаторно-приспособительных процессов.

Немаловажное теоретическое значение имеют выявленные морфогенетические данные в развитии хронического атрофического гастрита, как первоначальное повреждение соединительно-тканной основы в виде иммунного воспаления, приведшего к дистрофически-атрофическим изменениям эпителиального компонента с последующей его перестройкой.

Характер морфологических изменений артерий убедительно показывает, что гипокинезия в условиях жаркого климата по сравнению с умеренным вызывает более стойкие структурные преобразования их стенок. Явление эластоза в стенках артерий может трактоваться как компенсаторный процесс. Однако, при длительной гипокинезии эластоз может привести к патологическим изменениям структуры стенки артерий и, соответственно, к появлению ригидности последних.

Изучение действия гипокинезии показывает прямую зависимость морфологических изменений стенок артерий от воздействия этого фактора. Полученные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего углубленного изучения воздействия гипокинезии, вызываемых ею нежелательных последствий и возможностей их предупреждения.

1. Общие причины возникновения гипокинезов (гиподинамии)

Как правило, все мы работаем в офисе и много времени проводим сидя. По дороге на работу и домой мы сидим или стоим в общественном транспорте, а если водим машину, то сидя проводим практически весь день. Соответствуя дресскоду, мы носим в офисе туфли на каблуках. В результате работа складывается в массу факторов, негативно сказывающихся на здоровье.

Исследования последствий сидячего образа жизни регулярно проводятся в Европе, США и Азии. Неудивительно: ведь если верить отчетам ВОЗ, каждый второй европеец страдает от гиподинамии.

Еще десяток лет назад вывод в таких исследованиях был однозначен: для того, чтобы справляться с негативными последствиями постоянного сидения, нужно ежедневно в течение получаса - часа активно двигаться. Более поздние исследования показывают, что картина несколько иная.

Недостаток движения влияет на продолжительность жизни, к такому выводу пришли ученые из Королевского колледжа Лондона, в экспериментах которых участвовало 2400 пар близнецов с различным уровнем физической активности. В том числе встречались пары, в которых сидячий образ жизни вел только один из близнецов.

Выяснилось, что люди, ведущие активный образ жизни, стареют на 10 лет позже, чем их ровесники. Причем речь не о внешнем виде, сколько о

механизме старения: у людей пассивных быстрее сокращалась длина теломер - концевых участков хромосом. Ученые считают, что длина теломер - индикатор старения организма.

Исследователи из университета Миссури, изучая людей, ведущих малоподвижный образ жизни, пришли к выводу: у тех, кто долго находится без движения, меняются метаболические процессы и усиливается риск сердечно-сосудистых заболеваний и диабета, не говоря уже об ожирении. И, наконец, недостаток движения приводит к проблемам со спиной и ногами.

Несмотря на долгий эволюционный путь, человеческий организм остается по-прежнему слабо приспособленным к длительным статическим позам. А между тем самая сильная нагрузка на позвоночник возникает в сидячем положении.

Заболевания, вызванные сидячим образом жизни, могут проявиться в любом отделе позвоночника. Начиная от шейного (кстати, зажимы шеи могут вызвать головные боль, напряжения) - и вниз по позвоночному столбу. Но самое уязвимое место - поясничный отдел, на него приходится самое высокое давление в положении сидя. Проблемы тут могут быть очень серьезными - вплоть до грыжи межпозвоночных дисков. Кроме того, к проблемам со спиной приводит неправильное положение тела за столом. У тех, кто постоянно работает за компьютером, боли обычно локализованы в правой части: причина тому - постоянно лежащая на мышке рука и небольшой перекос тела в правую сторону.

Причина проблем с ногами кроется в прямохождении человека, а нефизиологичность сидячей позы, приводит к застою крови. Дело в том, что венозная кровь движется вверх благодаря клапанам сосудов, не дающим ей уйти в обратную сторону, и благодаря сокращению мышц ног. Сокращение мышц выполняет функцию своеобразного насоса, прокачивающего кровь [3, 4].

При сидячей работе такая «прокачка» практически не происходит - следовательно, вероятность застоя крови в венах увеличивается. В результате сосудистые стенки начинают расширяться и терять эластичность. Так начинается варикозное расширение вен - самая популярная проблема с ногами, возникающая у офисных работников. Они входят в группу риска в плане варикозных заболеваний. Особенно, если имеется наследственная предрасположенность. Проблема усугубляется, если у человека вдобавок к сказанному есть привычки сидеть нога на ногу, способствующая пережиманию отдельных вен и ухудшению кровотока.

Причины малоподвижного образа жизни очевидны. Техносфера - вот из-за чего мы всё меньше двигаемся. Раньше человек был постоянно в движении, то теперь мы всё больше работаем с информацией: компьютеры, документы, телефонные переговоры.

Помимо техносферы, ещё одной причиной малоподвижного образа жизни являемся мы сами. Мы сами делаем выбор в пользу того, чтобы залпнуть перед экраном, никто не принуждает нас к этому.

Конечно, наши тела обладают каким-то запасом прочности - но этот запас ограничен. И когда мы пересекаем этот невидимый рубеж, тут то и проявляются последствия.

Хуже всего то, что малоподвижный образ жизни гробит наше здоровье комплексно. То есть уровень здоровья снижается в целом, что, в свою очередь, приводит к болезням. А вот к каким именно болезням - то это для каждого индивидуально. Вот заболевания, причиной которых становится сидячий образ жизни:

- 1 Лишний вес, ожирение;
- 2 Болезни спины и суставов;
- 3 Болезни сердечно-сосудистой системы;
- 4 Запоры, геморрой, простатит.

Гиподинамия - это нарушение функций организма, вызванное недостатком двигательной активности. Перечисленные выше заболевания являются как раз таки следствием гиподинамии.

Исследователи из Торронта проанализировали результаты 41 исследования и пришли к выводу: сидячий образ жизни повышает риски сердечных заболеваний, диабета, рака и преждевременной смерти, несмотря на выполнение физических упражнений раз в день. Недостаточно 30 минут в день помахать руками-ногами и на этом считать свою миссию выполненной.

Отказ от активности и занятий спортом плохо сказывается на фигуре и провоцирует увеличение массы тела, потому как при недостатке двигательной деятельности замедляется обмен веществ в организме и снижается количество сжигаемых калорий, излишки которых и откладываются в виде жира.

Поэтому тело теряет свою упругость, появляются различные заболевания:

- болезни сердца и сосудов;
- сахарный диабет;
- болезни мочеполовой системы;
- патологии костной ткани;
- психические расстройства из-за снижения самооценки и депрессии.

Больше всего от малоподвижного образа жизни страдает сердце, поэтому у людей, которые мало двигаются и не занимаются спортом, возрастает риск развития заболеваний органов сердечно-сосудистой системы, например, ишемической болезни или гипертонии.

Результатом ухудшения кровоснабжения является снижение активности ферментов, которые отвечают за сжигание жировой прослойки и разрушение триглицеридов в составе крови, что провоцирует образование на стенках сосудов налета. Он может стать причиной развития атеросклероза и даже сердечного приступа.

При снижении активности тело становится слабым, мышечная ткань атрофируется, кости становятся хрупкими, поэтому для человека, который сидячий образ жизни, ежедневное выполнение элементарных процедур становится более затрудненным.

Кроме того, сидячий образ жизни и постоянное сидячее положение тела приводят к серьезным проблемам со спиной:

- нарушение осанки;
- остеопороз;
- артрит;
- ревматизм;
- ломкость костей

Это связано с изменениями в мышцах, которые поддерживают позвоночник: они ослабевают и теряют свою эластичность.

Если же в жизни человек не активен и сторонится физкультуры и спорта, это приводит к повышению сахара в крови, к увеличению выработки инсулина и развитию сахарного диабета.

Высокое содержание сахара также приводит к сильному воздействию на органы пищеварения. Поэтому люди, которые большую часть своей жизни проводят сидя, страдают раком кишечника, толстой и прямой кишки.

На кончиках человеческих хромосом находятся так называемые теломеры, которые по мере старения организма укорачиваются. А при полном отсутствии какой-либо подвижности человека эти хромосомные участки укорачиваются в разы быстрее, чем при активном образе жизни, в результате чего происходит проявление возрастных признаков и преждевременное появление симптомов старения.

В 2017 году на Европейском конгрессе по ожирению в Португалии был представлен доклад о метаболических изменениях у молодых людей 25-30 лет с гиподинамией. Выводы доклада неутешительные - даже 2 недели гиподинамии повышают вероятность развития диабета. Всего за пару недель отсутствия физических нагрузок мышечная масса уменьшается - и одновременно увеличивается объем жира, который скапливается на животе. Это может стать фактором развития диабета. Также, как следствие, в разы увеличивается риск сердечно-сосудистых заболеваний [5, 6].

Отеки нижних конечностей - частая проблема у людей с малоподвижным образом жизни. Ситуацию усугубляет слабость икроножных мышц. Нарушение венозного оттока от нижних конечностей приводит к расширению сосудов, а это уже предпосылки для развития варикоза. У офисных работников варикозное расширение вен может развиваться уже в молодом возрасте, в 25-30 лет. Если отсутствует лечение и имеются дополнительные сопутствующие факторы, то варикоз быстрее прогрессирует, и развиваются осложнения - тромбозы.

Малоподвижный образ жизни (даже за короткий промежуток времени) связан со снижением тонуса передней брюшной стенки. Одна из ее главных задач - регулирование моторики кишечника. В итоге люди с гиподинамией часто страдают от проблем с пищеварением и запоров.

Длительное пребывание в статичной позе - причина нарушения кровообращения в органах малого таза, как у мужчин, так и у женщин. Это может вызвать обострение хронических заболеваний органов малого таза -

аднекситов, циститов, простатита, эректильной дисфункции и даже бесплодия.

Тесты

1-1. Внешние признаки небольшой степени утомления:

- 1) движения не нарушены;
- 2) жалобы на головную боль, колющие боли в области сердца;
- 3) жалобы отсутствуют;
- 4) незначительное покраснение кожных покровов;
- 5) учащенное дыхание.

1-2. Внешние признаки переутомления:

- 1) движения не нарушены;
- 2) жалобы на резкую усталость, боль в ногах, головокружение, жжение в груди, тошноту;
- 3) покачивание, нарушение координации движений;
- 4) резкое покраснение или побледнение кожных покровов (может быть синюшность);
- 5) учащенное, поверхностное, беспорядочное дыхание (вплоть до одышки).

1-3. Врачебно-педагогическое наблюдение в процессе занятий физической культурой позволяет оценить:

- 1) качество приспособительных реакций организма;
- 2) оздоровительный эффект занятий;
- 3) правильность построения занятия;
- 4) психо-эмоциональное состояние учащихся.

1-4. Гигиенически эффективным для школьников основной медицинской группы является урок физкультуры, характеризующийся следующими показателями:

- 1) моторная плотность – 50%, прирост пульса – 100%, восстановление его на 6-й минуте после занятия;
- 2) моторная плотность – 60%, максимальный прирост пульса – 50%, восстановление его к концу урока;
- 3) моторная плотность – 80%, максимальный прирост пульса – 100%, восстановление его на 3-й минуте после урока;
- 4) моторная плотность – 80%, прирост пульса – 110%, восстановление его на 7-й минуте после занятия.

1-5. Гиперкинезия у детей и подростков может вызывать:

- 1) задержку физического развития (замедление или преждевременное прекращение роста тела в длину);
- 2) истощение симпатико-адреналовой системы;
- 3) нарушения обмена веществ (дефицит белка);

- 4) нарушения обмена веществ (избыток белка);
- 5) снижение иммунореактивности.

1-6. Гиперкинезия – это:

- 1) дефицит двигательной активности;
- 2) избыток двигательной активности;
- 3) способность ребенка к выполнению разнообразных двигательных актов.

1-7. Гипокинезия у детей и подростков может вызывать:

- 1) дисгармоничность физического развития за счет дефицита массы тела;
- 2) дисгармоничность физического развития за счет избытка массы тела;
- 3) появление астено-невротических расстройств;
- 4) снижение иммунореактивности;
- 5) снижение функциональных показателей мышечной и дыхательной системы.

1-8. Гипокинезия – это:

- 1) дефицит двигательной активности;
- 2) избыток двигательной активности;
- 3) способность ребенка к выполнению разнообразных двигательных актов.

1-9. Двигательная активность – это:

- 1) естественная биологическая потребность ребенка в движении;
- 2) отношение времени, затраченного на движения, к общему времени физкультурного занятия;
- 3) способность ребенка к выполнению разнообразных двигательных актов;
- 4) суммарная величина разнообразных движений за определенный промежуток времени.

1-10. Дефицит белка, истощение симпатико-адреналовой системы и ускорение процесса окостенения являются проявлением:

- 1) гиперкинезии;
- 2) гипокинезии;
- 3) кинезофилии.

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1-1	1, 3, 4, 5	1-6	2
1-2	2, 3, 4, 5	1-7	2, 3, 4, 5
1-3	1, 2, 3	1-8	1
1-4	3	1-9	4
1-5	1, 2, 3, 5	1-10	1

Ситуационные задачи

Задача 1-1.

При осмотре поступившего в клинику больного 32 лет — наряду с другими признаками нездоровья — выявлено явное увеличение массы тела: при росте 168 см он весил 84,5 кг. Лицо одутловатое, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа имеет бледный оттенок, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и на голених долгое время остаётся чёткий отпечаток. Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. При исследовании основных показателей функции системы кровообращения, кроме незначительной артериальной гипотензии, существенных нарушений не отмечено, хотя границы сердца слегка увеличены. Суточный диурез в пределах нормы.

Вопросы:

1. Чем может быть обусловлено увеличение веса больного?
2. Есть ли в данном случае основания говорить о нарушении водно-электролитного обмена?
3. О каком типе отёка можно думать в данном случае?
4. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения вида отёка и его патогенеза?
5. С учётом всех данных определите тип отёка.
6. В какой форме и в каком водном секторе организма скапливается жидкость при этом типе отёков?

Задача 1-2.

30-летний мужчина консультировался у врача по поводу хронических болей в мышцах ног и рук, и судорог при физической нагрузке. У него всегда были слабыми мышцы, поэтому он никогда не занимался спортом. Состояние не менялось до тех пор, пока он не решил укрепить мышцы, занимаясь спортом. При упорных физических упражнениях боли, как правило, проходили через 15-30 мин тренировки, и он мог дальше заниматься упражнениями.

Вопросы:

1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации?
2. Какая форма сахарного диабета развилась у больного?

2. Виды функциональных нарушений при гипокинезий

Гипокинезия – это определенное состояние человеческого организма, которое наступает в результате отсутствия или недостаточности двигательной активности, вследствие, самых различных причин:

- из-за инфекций центральной нервной системы;
- из-за блокирования нейрорецепторов после приёма лекарств;
- при получении травм, ранений, падения или ударов по голове;

- при интоксикации;
- при сосудистых расстройствах;
- при дегенеративных расстройствах.
- в случае депрессии.

Противоположное действие на организм может оказывать гиперкинезия. Такое заболевание выражается в непроизвольном сокращении мышц, может развиваться на фоне поражения центральной нервной системы, при частых и длительных стрессовых ситуациях. Понятия гипокинезия и гиперкинезия не имеют одного значения, но заболевания одинокого опасны и отрицательно влияют на весь организм.

Нельзя недооценивать интеллектуальный труд. Но мышечные нагрузки у людей интеллектуальных профессий сведены к простейшему минимуму, а то и вовсе практически отсутствуют. По этой причине гипокинезия характерна для представителей интеллектуальных профессий чаще, чем для других. Такие люди подвержены эмоциональному напряжению, пониженной реактивности.

Пользы от умственного труда в ущерб физическому, будет не много. Для избежания плачевных последствий следует совмещать работу с физической нагрузкой в течение дня.

Последствия от сокращения или отсутствия движений очень серьезны для организма.

Некоторые животные очень тяжело переносят отсутствие движений. Например, при содержании крыс в течение 1 месяца в условиях акинезии выживает 60% животных, а в условиях гипокинезии – 80%. Цыплята, выращенные в условиях обездвижения в тесных клетках и выпущенные затем на волю, погибали при малейшей пробежке по двору.

Тяжело переносится снижение двигательной активности человеком. Обследование моряков-подводников показало, что после 1,5 месяцев пребывания в море сила мышц туловища и конечностей уменьшалась на 20-40% от исходной, а после 4 месяцев плавания – на 40-50%. Наблюдались и другие нарушения.

Еще в древности было замечено, что физическая активность способствует формированию сильного и выносливого человека, а неподвижность ведет к снижению работоспособности, заболеваниям и тучности. Все это происходит вследствие нарушения обмена веществ. Уменьшение энергетического обмена, связанное с изменением интенсивности распада и окисления органических веществ, приводит к нарушению биосинтеза, а также к изменению кальциевого обмена в организме. Вследствие этого в костях происходят глубокие изменения. Прежде всего, они начинают терять кальций. Это приводит к тому, что кость делается рыхлой, менее прочной. Кальций попадает в кровь, оседает на стенках кровеносных сосудов, они склерозируются, т. Е. пропитываются кальцием, теряют эластичность и делаются ломкими. Способность крови к свертыванию резко возрастает. Возникает угроза образования кровяных

сгустков (тромбов) в сосудах. Содержание большого количества кальция в крови способствует образованию камней в почках.

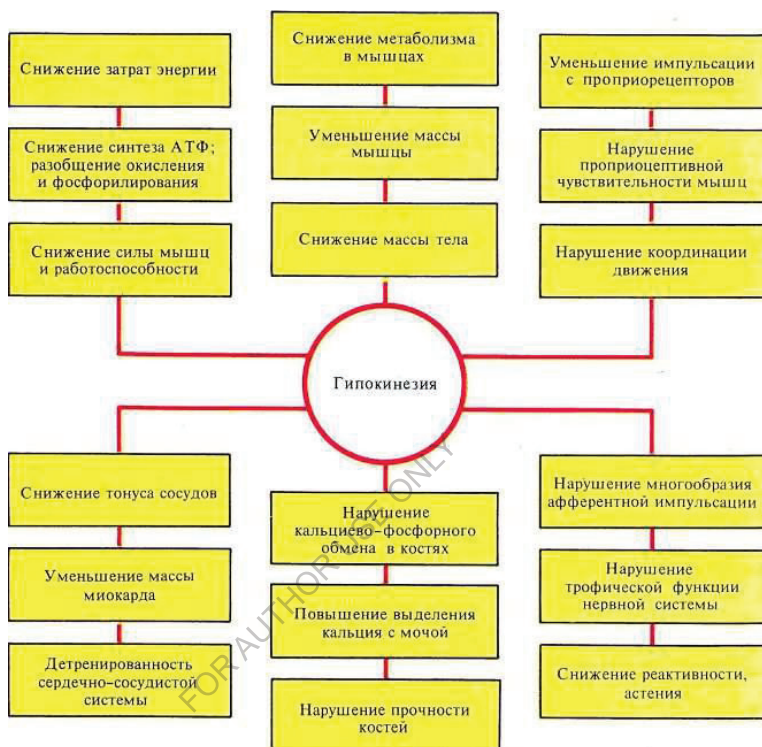


Схема – Влияния гипокинезии на организм

Отсутствие мышечной нагрузки снижает интенсивность энергетического обмена, что отрицательно сказывается на скелетных и сердечной мышцах. Кроме того, малое количество нервных импульсов, идущих от работающих мышц, снижает тонус нервной системы, утрачиваются приобретенные ранее навыки, не образуются новые.

Сидячий образ жизни приводит к тому, что хрящ постепенно становится менее эластичным, теряет гибкость. Это может повлечь снижение амплитуды дыхательных движений и потерю гибкости тела. Но особенно сильно от неподвижности или малой подвижности страдают суставы.

Характер движения в суставе определен его строением. В коленном суставе ногу можно только сгибать и разгибать, а в тазобедренном суставе движения могут совершаться во всех направлениях. Однако амплитуда движений зависит от тренировки. При недостаточной подвижности связки

теряют эластичность. В полость сустава при движении выделяется недостаточное количество суставной жидкости, играющей роль смазки. Все это затрудняет работу сустава. Недостаточная нагрузка влияет и на кровообращение в суставе. В результате питание костной ткани нарушается, формирование суставного хряща, покрывающего головку и суставную впадину сочленяющихся костей, да и самой кости идет неправильно, что приводит к различным заболеваниям. Но дело не ограничивается только этим. Нарушение кровообращения может привести к неравномерному росту костной ткани, вследствие чего возникает разрыхление одних участков и уплотнение других. Форма костей в результате этого может стать неправильной, а сустав потерять подвижность [7, 8].

Неправильное питание, недостаток витамина D, заболевания паразитовидных желез – вот далеко не полный перечень причин, нарушающих функцию скелета, особенно у детей. Так, при недостатке в пище витамина D у ребенка развивается рахит. При этом уменьшается поступление в организм кальция и фосфора, вследствие чего кости ног под действием тяжести тела искривляются. За счет неправильного окостенения образуются утолщения на ребрах, головках пальцевых костей, нарушается нормальный рост черепа. При рахите страдает не только скелет, но и мышцы, эндокринная и нервная системы. Ребенок делается раздражительным, плаксивым, пугливым. Витамин D может образовываться в организме под влиянием ультрафиолетовых лучей, поэтому солнечные ванны и искусственное облучение кварцевой лампой предупреждают развитие рахита.

Причиной заболевания суставов могут стать очаги гнойной инфекции при поражении миндалин, среднего уха, зубов и т. Д. Грипп, ангина, сильное переохлаждение могут предшествовать заболеванию одного или нескольких суставов. Они припухают, болят, движения в них затрудняются. В суставах нарушается нормальный рост костной и хрящевой ткани, в особо тяжелых случаях сустав теряет подвижность. Важно следить за состоянием зубов, горла и носоглотки.

Повредить суставы можно и чрезмерной тренировкой. При длительном катании на лыжах, беге, прыжках происходит истончение суставного хряща, иногда страдают коленные мениски. В коленном суставе между бедренной и большой берцовой костями находятся хрящевые прокладки – мениски. Каждый коленный сустав имеет два мениска – левый и правый. Внутри хрящевого мениска находится жидкость. Она амортизирует резкие толчки, которые тело испытывает при движениях. Нарушение целостности менисков вызывает резкую боль и сильную хромоту.

Снижение двигательной активности приводит к нарушению слаженности в работе мышечного аппарата и внутренних органов вследствие уменьшения интенсивности проприоцептивной импульсации из скелетных мышц в центральный аппарат нейрогуморальной регуляции (стволовый отдел мозга, подкорковые ядра, кору полушарий большого мозга).

На уровне внутриклеточного обмена гипокинезия приводит к снижению воспроизводства белковых структур: нарушаются процессы транскрипции и

трансляции (снятие генетической программы и ее реализация в биосинтезе). При гипокинезии изменяется структура скелетных мышц и миокарда. Падает иммунологическая активность, а также устойчивость организма к перегреванию, охлаждению, недостатку кислорода.

Уже через 7-8 суток неподвижного лежания у людей наблюдаются функциональные расстройства; появляются апатия, забывчивость, невозможность сосредоточиться на серьезных занятиях, расстраивается сон; резко падает мышечная сила, нарушается координация не только в сложных, но и в простых движениях; ухудшается сократимость скелетных мышц, изменяются физико-химические свойства мышечных белков; в костной ткани уменьшается содержание кальция.

Многочисленные экспериментальные факты свидетельствуют о том, что гипокинезия для теплокровных животных и человека является стрессорным агентом. Аварийная стрессорная фаза экспериментальной гипокинезии продолжается с первых по пятые сутки. Для нее характерно резкое повышение продукции катехоламинов и глюкокортикоидов, преобладание катаболических процессов. Вес животных падает. Наиболее интенсивному разрушительному влиянию на этой стадии подвергается тимус вследствие миграции лимфоцитов, составляющих около 90% его клеточных популяций. Повышенная чувствительность лимфоцитов к стресс-гормонам может рассматриваться как главная причина их миграции и падения массы тимуса.

В последующие 10 суток разрушительному воздействию подвергаются селезенка и печень. Практически неизменными остаются полушария большого мозга. С 30-х по 60-е сутки гипокинезии вес животных стабилизируется, но, как показали исследования, останавливается нормальный физиологический рост. Содержание нуклеиновых кислот в клетках коррелирует с процессами роста животных и его остановкой при гипокинезии.

Менее всего подвержен влиянию гипокинезии головной мозг. Впервые 10 дней гипокинезии в нем отмечается увеличение ДНК при сохранении исходного уровня РНК. Концентрация и общее содержание РНК в сердце снижается, что приводит к нарушению биосинтеза белка в миокарде. Отношение РНК/ДНК падает, следовательно, уменьшается и скорость транскрипции (считывания программы биосинтеза) с генетических матриц ДНК. Впервые 20 суток гипокинезии падает и абсолютное содержание ДНК, начинаются деструктивные процессы в сердце.

С 20-х по 30-е сутки содержание ДНК в сердце растет. Этот рост связан с ее увеличением в эндотелии и фибробластах сердца (60% ДНК сердца находится в фибробластах и эндотелиальных клетках, 40% - в мышечных клетках – кардиомиоцитах). Известно, что количество мышечных клеток сердца с 20-х суток постнатального онтогенеза не увеличивается.

С 30-х по 60-е сутки прироста содержания ДНК в сердце не происходит. Снижается плоидность кардиомиоцитов. В нормальных условиях жизнедеятельности число кардиомиоцитов, имеющих более двух ядер, увеличивается. Следовательно, активность генетического аппарата клетки

находится в тесной связи с интенсивностью ее функционирования, а гипокинезия выступает как фактор торможения биосинтеза. Особенно демонстративны эти изменения в скелетных мышцах: если при нормальном содержании животных количество РНК за 2 месяца увеличивается на 60%, то при двухмесячной гипокинезии становится ниже нормы.

Работа мышечного аппарата способствует развитию мозга и установлению межцентральных и межсенсорных взаимосвязей.

Людам не только приходится ограничивать свою естественную двигательную активность, но и длительное время поддерживать неудобную для них статическую позу, сидя.

Вследствие недостаточной активности возникает дефицит кислорода. Отрицательные последствия гиподинамии и гипокинезии проявляется так же сопротивляемости организма «простудным и инфекционным заболеваниям», создаются предпосылки к формированию слабого, нетренированного сердца и связанного с этим дальнейшего развития недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Благотворное влияние физических упражнений объясняется тем, что продукты мышечного обмена (например, аденозинтрифосфорная кислота) являются стимуляторами сердечной и мозговой деятельности.

Мышечное сокращение совершается при распаде имеющихся в мышцах АТФ и превращении ее в АДФ и неорганический фосфор. Эта реакция является источником энергии, которая необходима для сокращения мышечного волокна. Затем в результате окислительных процессов и сопряженной с ними фосфорилирования наступает ресинтез АТФ. При длительной гиподинамии мышц снижается скорость синтеза АТФ за счет ослабления процессов окислительного фосфорилирования, и возникает как бы детренированность главного механизма образования энергии в организме. Одновременно происходят существенные изменения тканевого дыхания в мышцах:

- уменьшается вклад жирных кислот в энергетику мышц,
- снижается скорость эндогенного (тканевого) дыхания,
- активизируется сукцинат-зависимое дыхание,
- увеличивается активность креатинкиназы.

Одновременно с биохимическими изменениями в мышцах, сопровождающими гиподинамию, в них наступают структурные изменения. Развивается так называемая атрофия мышц, механизм которой следующий.

В условиях гипокинезии ослабляется синтез белка по пути:

ДНК \Rightarrow РНК \Rightarrow белок

Процессы катаболизма, распада начинают преобладать над процессами анаболизма, синтеза. Это проявляется в уменьшении массы мышц (атрофия) и снижении массы тела.

Гипокинезия ведет к снижению афферентной импульсации со стороны мышц, ослаблению потоков информации, идущей по эфферентным и афферентным путям, а это в свою очередь сопровождается нарушениями состояния структуры, функции синапсов и процессов распространения

возбуждения. Происходит так называемая физиологическая денервация мышц, при которой в их волокнах появляются выраженные атрофические и дистрофические изменения.

Функция скелетных мышц тесно связана с активными движениями скелета, функциональным состоянием костей. Между функциональной нагрузкой мышц, размерами, толщиной и строением костей имеется прямая коррелятивная зависимость. При гиподинамии влияние мышц на кости ослабевает, при этом могут изменяться размеры и структура костей. Происходят изменения белково-фосфорно-кальциевого обмена в костях и других тканях. Кальций выходит из костей, что сопровождается снижением их плотности. Повышение содержания кальция в крови сопровождается повышением свертываемости крови, образованием камней в почках. Кроме того, изменения в костях могут отрицательно сказаться на гемопоэзе (кроветворении).

При длительной гипокинезии происходит выраженное уменьшение массы сердца. Изменения касаются ультрамикроструктурных элементов сердца, от которых зависят окислительные процессы в миокарде, его тканевое дыхание. Функция сердца становится менее «экономичной», что проявляется в учащении сердечных сокращений, лабильности пульса, уменьшении систолического объема и силы сокращений миокарда. Нарушается регуляция функционирования сердца, что проявляется неадекватным физической нагрузке учащением пульса и тахикардией даже в покое. Повышается максимальное давление, снижается минимальное, уменьшается пульсовое давление, увеличивается время полного кругооборота крови. На электрокардиограмме отмечаются признаки ухудшения трофики миокарда, замедление внутрисердечной проводимости нервного возбуждения.

Одновременно происходят значительные изменения сосудов. В развитии атеросклероза при гиподинамии участвует нарушение обмена сывороточных эфиров холестерина, которое сочетается с диспротеинемией. Одним из важных механизмов нарушений гемодинамики при гипокинезии является ослабление подсобных механизмов гемодинамики - «внутримышечных периферических сердец».

Ограничения двигательной активности приводят к существенным изменениям структуры и функции. В экспериментах на крысах было показано, что в различные сроки гиподинамии происходят фазные изменения массы надпочечников:

- в 1-е и 3-й сутки эксперимента масса надпочечников возрастала по сравнению с контролем на 30-35%;
- с 7-х по 20-е сутки после ограничения двигательной активности масса надпочечников прогрессивно уменьшалась;
- на 30-е сутки она вновь увеличивалась и достигала исходного уровня.

Содержание адреналина и норадреналина в моче при болезни неподвижного образа жизни вплоть до 10-х суток исследования существенно возрастало, на 20-е сутки достигало уровня контроля, а на 30-е происходило

снижение уровня этих гормонов. Аналогичная картина наблюдалась и при изучении содержания секретируемых корой надпочечников 11-оксикортикостероидов в крови животных в различные сроки после ограничения двигательной активности. Содержание свободных и общих 11-оксикортикостероидов возрастало через 1, 3, 7, 10 и 20 сутки гиподинамии, а на 30-е сутки эксперимента их содержание было несколько ниже контрольного уровня. Количество связанных 11-оксикортикостероидов во все сроки гипокинезии было существенно ниже нормы. Таким образом, при экспериментальном неподвижном образе жизни, особенно в ранние сроки, происходит активация симпатoadреналовой системы, сопровождающаяся усиленным выбросом в кровь как гормонов мозгового слоя надпочечников катехоламинов, так и гормонов коры надпочечников – 11-оксикортикостероидов. При продолжении гиподинамии гормональная активность коркового и мозгового слоев надпочечников снижается.

Из-за значительного уменьшения афферентной и эфферентной импульсаций в патологический процесс включаются изменения центральной нервной системы. Известно, что проприоцептивная импульсация является естественным активатором ретикулярной формации и гипоталамо-кортикальной системы, которая в свою очередь оказывает тонизирующее влияние на кору головного мозга. В условиях гиподинамии происходит выраженное снижение тонуса коры и подкорки. В зависимости от длительности гипокинезии изменяется содержание в тканях мозга эндогенных опиоидных пептидов (эндорфинов и энкефалинов), от нормального содержания и метаболизма которых зависят устойчивость организма к стрессовым воздействиям, работоспособность и настроение человека.

Гиподинамия сопровождается изменениями вегетативной нервной системы. Многие исследователи обратили внимание на волнообразность и лабильность вегетативных дисфункций при снижении двигательной активности. В этом состоянии наблюдается смена периодов симпатико- и ваготонии. Симпатическая и парасимпатическая функции расстраиваются на интегративном уровне центральной регуляции. Выявленные симметричность, глобальность и полиморфность феноменов, возникающих при гипокинезии, указывают на их гипоталамический генез. Отмечается выраженный параллелизм в характере и динамике как вегетативных, так и сопровождающих их эмоциональных расстройств.

Гиподинамия отрицательно влияет на состояние печени – главной биохимической лаборатории организма. Экспериментальное воспроизведение ограничения двигательной активности на крысах позволило сделать вывод о том, что в условиях длительной гипокинезии происходит торможение процессов, обуславливающих физиологическое обновление и рост печени. Степень выраженности установленных нарушений различна и зависит от длительности воздействия на организм разбираемого фактора. Торможение митотической активности и уменьшение размеров клеток свидетельствуют о срыве адаптационных механизмов.

Гиподинамия приводит к выраженным нарушениям механизмов неспецифической защиты организма. Это проявляется в активизации условно-патогенной и сапрофитной аутофлоры, присутствующей в организме, и повышенной активности инфекционных возбудителей, занесенных извне [9, 10].

В последнее время было доказано наличие при гипокинезии в мышцах участков тканей, находящихся в состоянии гипоксии. Кроме того, обнаружено на 30-й день гипокинезии у крыс снижение миоглобина с $3,7 \pm 0,2$ до $3,0 \pm 0,1$ мг/г ($P_5 O_2$), снижалась кислородная емкость самой мышцы.

Исследование ряда дыхательных ферментов показало отчетливое снижение их активности. Падает активность НАД и СДГ. При этом в ряде случаев изменяются не только ферменты аэробного окисления, но и ферменты, принимающие участие в начальных этапах гликолитических процессов – гексокиназы, фосфорилазы и т. Д. Отмечается также ослабление активности ферментов, обеспечивающих переход гликогена к участию в метаболизме по гликолитическому пути, т. Е. страдает первичная подготовка субстратов гликолиза.

Установлены существенные изменения интенсивности тканевого дыхания как отдельных изолированных кусочков тканей, так и интактных тканей животных. В атрофирующихся мышцах на утилизацию продуктов распада в тканях требуется дополнительное количество кислорода, из-за неадекватной доставки кислорода в них накапливаются недоокисленные продукты.

Длительная гипокинезия вызывает выраженные изменения со стороны структуры митохондрий и особенно их внутренних мембран, т. Е. как раз в тех участках, где, по современным представлениям, локализуются процессы биологического окисления и, что особенно важно, процессы сопряженного с ним фосфорилирования.

Возникающее изменение тканевого дыхания в конечном счете естественно не может не сказаться на особенностях общего газообмена в организме. Вместе с тем динамика PO_2 и PCO_2 в отдельных тканях в состоянии покоя при гипокинезии может и не изменяться.

В состоянии покоя при гипокинезии либо не отмечалось нарушений конечного звена в каскадах динамики PO_2 и PCO_2 в организме, либо иногда удается установить наличие четкой гипоксии мышц.

Изучение внешнего газообмена в состоянии гипокинезии показало, что у человека, как правило, отмечается определенное снижение основного обмена (на 10-25 %). Падение интенсивности газообмена и функции легких приводит к определенному уменьшению легочной вентиляции и частоты дыхания у человека. Наблюдается тенденция к снижению жизненной емкости легких, причем на функции внешнего дыхания сказывается не только постоянное снижение запросов на поступление кислорода и выведение углекислого газа, но и перераспределение крови при гипокинезии в условиях постельного режима, изменения соотношений вентиляции и перфузии в различных отделах легких. Это может создавать предпосылку к длительным застоям

крови в дорсальных отделах легких и воспалению легких, развивающемуся на фоне общей астенизации организма.

Отсутствие систематических периодов резкого усиления дыхания при гипокинезии, как это часто бывает при обычной мышечной работе, приводит к ослаблению дыхательной мускулатуры, причем здесь играет роль еще и то обстоятельство, что часть дыхательной мускулатуры, участвует при вертикальном положении человека в антигравитационном напряжении всего комплекса мышц. Это относится к межреберным мышцам, диафрагме и мышцам брюшной стенки. Эти же мышцы создают тонус внутрибрюшного давления, важного в общем тонусе поддержания тонуса больших сосудистых областей: внутрибрюшных, печени, желудка, кишечника и др.

Биохимические изменения в мышцах при гипокинезии весьма многогранны. Они затрагивают целый ряд процессов, происходящих на молекулярном уровне.

При длительном и резком ограничении движений в мышцах уменьшается содержание калия. У людей в состоянии гипокинезии усиливается выведение натрия с мочой, а количество калия в мышечной ткани увеличивается.

Резкое и длительное ограничение двигательной активности, приводит к повышению выхода кальция из его основного депо в костной ткани и соответствующему увеличению его в крови и моче.

Выход кальция из депо в костной ткани имеет значение для снижения прочности самой кости. В ионизированном виде кальций участвует в регуляции целого ряда физиологических и биохимических процессов: в возникновении и проведении возбуждения в нервно-мышечной системе, автоматизме миокарда и его сократительной способности; определяет состояние системы свертывания крови и т. Д. Важнейшей стороной нарушения кальциевого обмена в костях является его выход в кровь. Само по себе повышение кальция в плазме крови, следовательно, и в межклеточной жидкости и, возможно, внутри самих клеток может способствовать возникновению целого ряда патологических процессов. При повышении в крови липидов и холестерина возможно усиление импрегнации сосудов кальцием и ускорение процессов атеросклероза. Повышение выделения кальция почками может привести к задержке его в почечных канальцах и образованию почечных камней. Необходимо также обратить внимание на то, что повышение содержания кальция в жидких средах организма и в тканевой межклеточной жидкости может влиять на важнейший биоэнергетический процесс в сердце, мышцах и других тканях.

При гипокинезии развиваются не только изолированные нарушения минерального обмена или степени минерализации костей, но и сочетанные нарушения белкового, фосфорного и кальциевого обмена во всей изученной системе тканей.

Длительная гипокинезия, особенно гиподинамия, вызывает в костной системе комплексные, сложные изменения биохимических процессов, на

которых основано сохранение и постоянное динамическое поддержание нормальной структуры костной ткани.

Изменялась реактивность и иммунобиологическая организма. Эти изменения имели клиническое проявление в виде выраженных аллергических реакций на неспецифические раздражители.

Ранним выражением гипокинезии явилось изменение системы, проявившееся уже с 15-х суток в отчетливом повышении свойств крови, достигавшем максимума к 70-м суткам.

При 120-суточной гипокинезии изменялся белковый обмен, развивалась атрофия мышц. Возникали существенные в водно-минеральном обмене. Отмечались потери воды, прогрессирующее усиление экскреции кальция. Нарушался жировой обмен, возрастало общее содержание липидов, холестерина.

Тесты

2-11. Дефицит двигательной активности обозначается термином:

- 1) гиперкинезия;
- 2) гипокинезия;
- 3) двигательная активность;
- 4) кинезофилия;
- 5) оптимальный уровень двигательной активности.

2-12. Для контроля за соответствием предлагаемой физической нагрузки анатомо-физиологическим особенностям детского организма используют:

- 1) артериальное давление;
- 2) килокалории;
- 3) пульс;
- 4) уровень сахара крови;
- 5) частоту дыхания.

2-13. Для построения физиологической кривой урока физического воспитания необходимо измерение пульса:

- 1) в конце каждой структурной части занятия;
- 2) в середине основной части;
- 3) в течение восстановительного периода;
- 4) непрерывно;
- 5) перед началом занятия.

2-14. Естественная биологическая потребность детей в движении обозначается термином:

- 1) гиперкинезия;
- 2) гипокинезия;
- 3) двигательная активность;

- 4) кинезофилия;
- 5) оптимальный уровень двигательной активности.

2-15. Зависимость между величиной двигательной активности и состоянием здоровья ребенка:

- 1) обратная;
- 2) отсутствует;
- 3) параболическая;
- 4) прямая.

2-16. Задачи основной части урока физкультуры:

- 1) обучение основным двигательным навыкам и их закрепление;
- 2) подготовка к предстоящей повышенной физической нагрузке;
- 3) развитие физических качеств;
- 4) совершенствование физиологических функции организма;
- 5) тренировка различных мышечных групп.

2-17. Занятия с учащимися подготовительной группы физического воспитания организуются:

- 1) вместе с основной группой, по той же программе, но без сдачи нормативов;
- 2) вместе с основной группой, по той же программе, но со снижением нагрузки и без сдачи нормативов;
- 3) вместе с основной, но по своей программе;
- 4) вне сетки расписания, по своей программе.

2-18. Занятия с учащимися специальной группы физического воспитания организуются:

- 1) вместе с основной группой, по той же программе, но без сдачи нормативов;
- 2) вместе с основной группой, по той же программе, но со снижением нагрузки и без сдачи нормативов;
- 3) вместе с основной, но по своей программе;
- 4) вне сетки расписания, по своей программе.

2-19. Кинезофилия – это:

- 1) естественная биологическая потребность ребенка в движении;
- 2) отношение времени, затраченного на движения, к общему времени физкультурного занятия;
- 3) способность ребенка к выполнению разнообразных двигательных актов;
- 4) суммарная величина разнообразных движений за определенный промежуток времени.

2-20. Медицинский контроль за физическим воспитанием осуществляет:

- 1) администрация школы;
- 2) классный руководитель;
- 3) представитель родительского комитета;
- 4) учитель физкультуры;
- 5) школьный врач.

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
2-11	2	2-16	1, 3, 4, 5
2-12	3	2-17	2
2-13	1, 3, 5	2-18	4
2-14	4	2-19	1
2-15	3	2-20	5

Ситуационные задачи

Задача 3.

Пожилой мужчина не смог подняться утром с постели, у него развилось состояние ступора. Накануне вечером он много выпил. Была вызвана скорая помощь, при поступлении в больницу у него была обнаружена выраженная гипогликемия. Ему была внутривенно введена глюкоза, но она не сняла признаков опьянения. Ему продолжили инфузионную терапию, спустя несколько дней он полностью восстановился.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз.
2. Назовите механизмы развития гипогликемии у пациентов с алкоголизмом.

Задача 4.

Больной 48 лет, служащий. Жалуется на легкую утомляемость, пониженный аппетит, тяжесть в подложечной области после еды, отрыжку, вздутие и урчание в животе, неустойчивый стул, возникновение головокружения, резкой слабости, сердцебиение, чувство жара и усиленное потоотделение через 10-15 минут после приема пищи, особенно молочной и жирной. Это ухудшение самочувствия длится 15-20 минут. Горизонтальное положение и, особенно, сон приносят облегчение. Считает себя больным 7 лет, с тех пор, как перешел на работу, связанную с постоянными разъездами. Питается нерегулярно. Много курит. Ухудшение самочувствия, связанное с приемом пищи, отмечается около 3 месяцев. Тяжесть этих приступов нарастает. Объективно: больной астенического телосложения. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. Кожа и слизистые оболочки бледные. Язык слегка обложен белым налетом. При пальпации живота определяется легкая разлитая болезненность в подложечной области и в правом подреберье. Пульс 86 в мин., ритмичный. Границы сердца в пределах нормы. Тоны приглушены. АД 100/70 мм рт.ст..

Вопросы:

1. На основании имеющихся данных следует думать о снижении или повышении секреторной функции желудка?
2. Перечислите факторы, способствующие возникновению болезни.
3. Как изменены эвакуаторная и бактерицидная функции желудка у данного больного?
4. О нарушении функции какого отдела пищеварительной системы свидетельствуют симптомы, возникающие вскоре после приема пищи?
5. Как может быть изменена экскреторная функция поджелудочной железы и желчного пузыря у данного больного?
6. О чем свидетельствует метеоризм?
7. Что Вы можете предложить с целью этиотропной и патогенетической терапии данного больного?

3. Гравитационная патологическая физиология

В период острой адаптации к невесомости может быть охарактеризован как стрессорная реакция на комбинированный комплекс специфических (нулевая гравитация) и неспецифических (эмоциональное напряжение в условиях высокой мотивации, интенсивные нагрузки, измененные суточные ритмы) факторов, усугубляющаяся изменениями регионарного кровообращения, особенно в сосудах головы.

После космических полетов отмечается снижение эритроцитарной массы. Восстановление гематологических показателей происходит в течение 1,5 месяцев после завершения полета. Эти сдвиги объясняются компенсаторным уменьшением объема циркулирующей крови в полетах и значительно более быстрым восстановлением объема плазмы крови, чем массы эритроцитов после полетов.

Факторы космического полета оказывают влияние на иммунологическую реактивность организма. После космических полетов, превышающих 30 суток, отмечается снижение функциональной активности клеточных популяций, относящихся к Т-системе иммунитета, и в некоторых случаях появляются признаки сенсбилизации к аллергенам микробной и химической природы.

Течение процесс сов адаптации четко прослеживается и в наземных исследованиях, моделирующих влияние факторов космического полета режима (гипокинезии) в антиортостатическом положении, при котором головной конец кровати спущен под углом – 4° к горизонтальной плоскости, наблюдаются изменения, имеющие сходство с возникающими в невесомости. Более того, эти изменения в условиях наземного моделирования в случае отсутствия профилактических мероприятий могут быть даже более выражены, чем в космических полетах. Они проявляются в виде:

1 изменений системной гемодинамики, снижения нагрузки на миокард, детренированности сердечно-сосудистой системы, в частности веномоторной рефлексов, ухудшении переносимости ортостатических проб;

2 изменений регионарного кровообращения, особенно в бассейнах сонных и вертебральных артерий, в связи с затруднениями венозного оттока из сосудов головы и соответствующими преимущественно компенсаторными изменениями регуляции сосудистого тонуса;

3 изменения объема циркулирующей крови и уменьшения эритроцитарной массы;

4 изменений водно-электролитного обмена, выражающихся в явлениях потери калия;

5 изменений состояния центральной нервной системы и вегетативно-сосудистых сдвигов, явлений вегетативной дисфункции и астенизации;

6 частичной атрофии мышц и нервно-мышечных нарушений, выражающихся в уменьшении упругости мышц, снижении их электровозбудимости и показателей работоспособности;

7 разбалансированности регуляторных систем.

В условиях антиортостатической гипокинезии прослеживается стадийность адаптационных процессов. На примере кровообращения видно, что адаптация наиболее быстро и совершенно осуществляется на уровне системной гемодинамики, менее активна она на уровне регионарного кровообращения, в частности в бассейне сонных артерий, и ещё более заторможена на уровне микроциркуляции.

В условиях антиортостатической гипокинезии изменяется микроциркуляция. Например, в сосудах бульбоконъюнктивы глаза снижается количество перфузируемых капилляров, изменяется соотношение диаметра артериол и венул; в сосудах глазного дна наблюдаются застойные явления. В отличие от системной гемодинамики компенсаторные изменения в системе микроциркуляции начинают проследиваться в сравнительно поздние сроки гипокинезии [11, 12].

Под влиянием гипокинезии существенно возрастают предрасположенность к возникновению эмоциональных стрессов и выраженность их вегетативных (сердечных и сосудистых) проявлений с аритмиями сердца и гипертензивными реакциями. В космических полетах возникновение этих изменений удастся предупредить с помощью системы профилактических мероприятий.

Тесты

3-21. Моторная плотность гигиенически эффективного урока физкультуры для школьников основной группы составляет:

- 1) не более 50%;
- 2) не более 70%;
- 3) не менее 50%;
- 4) не менее 70%.

3-22. Моторная плотность занятия – это:

- 1) максимальное учащение пульса во время занятия, выраженное в процентах, по отношению к исходному;
- 2) отношение времени восстановления пульса по окончании занятия ко всему времени занятия, выраженное в процентах;
- 3) отношение времени, занятого движениями, к общему времени занятия, выраженное в процентах;
- 4) отношение времени, занятого развивающими упражнениями, к общему времени занятия, выраженное в процентах;
- 5) отношение времени, занятого учебной работой, к общему времени занятия, выраженное в процентах.

3-23. Небольшая степень утомления является:

- 1) нефизиологической реакцией организма на нагрузку;
- 2) обязательной реакцией организма на тренирующую физическую нагрузку;
- 3) признаком чрезмерной нагрузки.

3-24. Нормальной реакцией сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку является:

- 1) восстановление пульса и давления до исходных величин за 3-5 минут;
- 2) повышение систолического давления;
- 3) понижение систолического давления;
- 4) урежение пульса;
- 5) учащение пульса.

3-25. Общая плотность занятия – это:

- 1) максимальное учащение пульса во время занятия, выраженное в процентах, по отношению к исходному;
- 2) отношение времени восстановления пульса по окончании занятия ко всему времени занятия, выраженное в процентах;
- 3) отношение времени, занятого движениями, к общему времени занятия, выраженное в процентах;
- 4) отношение времени, занятого развивающими упражнениями, к общему времени занятия, выраженное в процентах;
- 5) отношение времени, занятого учебной работой, к общему времени занятия, выраженное в процентах.

3-26. Обязательными формами физического воспитания в образовательных учреждениях являются:

- 1) гимнастика до учебных занятий;
- 2) занятия в спортивных секциях;
- 3) уроки физической культуры;
- 4) участие в спортивных соревнованиях;
- 5) физкультурные минуты во время уроков.

3-27. Основные задачи заключительной части урока физкультуры:

- 1) активизация внимания учащихся;
- 2) обеспечение постепенного перехода от повышенной мышечной деятельности к умеренной;
- 3) обучение основным двигательным навыкам и их закрепление;
- 4) снятие двигательного возбуждения.

3-28. Основные задачи подготовительной части урока физкультуры:

- 1) активизация внимания учащихся;
- 2) восстановление дыхания;
- 3) постепенная подготовка организма к предстоящей повышенной физической нагрузке;
- 4) развитие физических качеств, тренировка различных мышечных групп;
- 5) создание у учащихся положительного эмоционального настроя.

3-29. Перевод учащегося из специальной медицинской группы в подготовительную осуществляется на основании:

- 1) желания ребенка или его родителей;
- 2) результатов выполнения нормативов физической подготовленности;
- 3) результатов функциональных проб;
- 4) течения основного заболевания;
- 5) успеваемости по физической культуре.

3-30. Полное освобождение от занятий физкультурой

- 1) может быть постоянным;
- 2) может быть только временным;
- 3) может выдаваться по желанию учащегося или его родителей.

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
3-21	4	3-26	1, 3, 5
3-22	3	3-27	2, 4
3-23	2	3-28	1, 3, 5
3-24	1, 2, 5	3-29	3, 4
3-25	5	3-30	2

Ситуационные задачи

Задача 5.

В настоящее время больная страдает хроническим заболеванием ЖКТ.

Вздутие живота, диарея и изменения в стуле свидетельствуют о нарушении всасывания углеводов. Наличие зловонного стула свидетельствует о

нарушении всасывания жиров. Похудание также позволяет предположить развития синдрома мальабсорбции.

Уменьшение уровня альбумина в крови может свидетельствовать либо о нарушении функции печени, либо о потере белка через ЖКТ. Так как функция печени не нарушена, следовательно, снижение уровня альбумина связано с наличием мальабсорбции, при которой наблюдается недостаток всасывания аминокислот.

Возможна железодефицитная анемия, поскольку низкий уровень железа в крови и снижение уровня гемоглобина свидетельствуют о нарушении всасывания железа в дистальной части тонкой кишки. Кроме того, отсутствие крови в кале позволяет исключить наличие постгеморрагической анемии.

Задача 6.

Мальчик 9 лет поступил в клинику с жалобами на боли в животе, возникающие после еды, особенно жирной, на сыпь на бедрах, лице, в области локтевых и коленных суставов. При обследовании выявлена гепатомегалия. Ребенок наблюдался у дерматолога, физическое и психомоторное развитие соответствовало возрасту. Перенесенные заболевания: эпидемический паротит, ангины, хронический тонзиллит, с 3 лет после тяжелого абдоминального криза отмечались боли в животе, связанные с приемом жирной пищи.

Лабораторный анализ: Сыворотка при взятии мутная во всем объеме пробирки. При выстаивании в холодильнике 10 ч образовался мутный сливкообразный верхний слой хиломикронов, под слоем сыворотка прозрачная. Холестерин 18,4 ммоль/л (3,5-6,5) триглицериды 9,9 ммоль/л (0,5-2,0) ХС-ЛПВП 1,8 ммоль/л (0,9) Активность сывороточной липопротеидлипазы – 0 Деңситограмма электрофоретического разделения липопротеидов сыворотки. На старте выявляется интенсивная полоса хиломикронов (ХМ).

На основании жалоб, характерных высыпаний на коже, ксантомы, мутности сыворотки, отслаивающейся в холодильнике сливкообразным слоем, гиперглицеридемии можно сделать вывод о гиперлипопротеидемии V типа. Причиной заболевания часто служит дефицит активатора липопротеидлипазы – белка апоС-II, что приводит к нарушению катаболизма хиломикронов и ЛПОНП. Заболевание клинически проявляется гепатоспленомегалией, абдоминальной коликой, ксантоматозом и иногда ИБС. Больные имеют повышенный риск развития панкреатита.

Вопрос:

1. Какой тип нарушения липидного обмена у данного пациента?

4. Состояние оболочек желудка при гипокинезии

При 20-суточном ограничении двигательной активности у крыс были проведены морфологические и морфометрические исследования желудка.

При морфологическом изучении структуры слизистой оболочки желудка обнаруживается усиление секреции слизи, накопление ее в ямках и на поверхности желудка. Parietalные клетки, расположенные в области шеек желез, имеют вакуолизированную цитоплазму и бедные хроматиновые ядра. Проведенные гисто-автордиографические исследования показали снижение скорости синтеза ДНК.

В слизистой оболочке желудка имелись эозинофильная инфильтрация, в основном над мышечной пластинкой оболочки. Известно, что при действии на организм стрессовых раздражителей в крови резко уменьшается число эозинофилов, что, по-видимому, связано с миграцией эозинофилов из крови в соединительную ткань, где эозинофилы принимают участие в фагоцитарной функции макрофагов и тем самым повышают сопротивляемость тканей при действии чрезвычайных раздражителей.

Выявленные изменения квалифицируются как возникновение реакции типа «стресс», так как аналогичные изменения возникают при действии различных стрессоров, а также при введении глюкокортикоидных гормонов.

При изучении активности ферментной цепи митохондрий и активности АТФаз в секреторных мембранах слизистой оболочки желудка, характеризующих процесс секреции соляной кислоты, отмечаются повышение активности дыхательных ферментов. При электронномикроскопическом исследовании выявлено увеличение площади внутренних мембран митохондрий и секреторных мембран. Увеличение дыхательной активности митохондрий происходит, за счет повышения плотности, упаковки дыхательных цепей митохондрий. Аналогичная реакция, выражающаяся в увеличении поверхности крист митохондрий и усилении развитости секреторных мембран, обнаруживается у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с гиперацидным синдромом. Эти факты позволяют утверждать, что гипокинезия у крыс приводит к возникновению гиперацидного синдрома.

Изучение секреторной функции желудка при экспериментальной гипокинезии (антиортостатическая гипокинезия у человека, ограничение двигательной активности у животных) позволяет выявить общую закономерность, которая обозначена как развитие гиперсекреторного синдрома [13].

Гиперсекреторный синдром желудка характеризуется повышением кислотного-пептического потенциала. В опытах на крысах в условиях 60-суточного ограничения двигательной активности Р. Gроза и соавт., также наблюдали повышение секреции соляной кислоты и пепсина. Ряд исследователей отмечали при жестком ограничении двигательной активности у крыс образование язв и эрозий в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Эффективность гидролиза пищевых веществ в большой степени зависит от кислотности желудочного сока: соляная кислота, действуя на кишечную гормональную зону, определяет деятельность экзокринного и эндокринного отделов поджелудочной железы и нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта [1, 2]. Кислотные характеристики желудочного сока имеют все большее значение для создания при закислении дуоденального содержимого в кишечнике флоккулярных гелевых структур, способных иммобилизовать полостные гидролитические ферменты. Эти структуры агломерируют с пищевыми частицами, образуя единую структуру плотной фазы химуса. Благодаря тесному контакту гелевых структур с пищевыми частицами увеличивается скорость деструкции пищевых субстратов. Образование флоккул способствует дополнительному удерживанию фермента вблизи поверхности пищевых частиц и оптимизирует условия ферментно-субстратного взаимодействия.

Несмотря на то, что история изучения функций пищеварительной системы связана с большими открытиями, до конца ещё не решен, каким образом организм согласует работу большого числа отдельных единиц, составляющих пищеварительный тракт. Любая саморегулирующая система невозможна без коррекции своей деятельности. Для органов пищеварения такую коррекцию выполняют не только рецепторы пищеварительного тракта и все отделы вегетативной нервной системы, но и биологически активные вещества. В поддержании концентрации этих веществ, принимают участие ферменты крови, выделительная система и другие функциональные системы. Центром саморегулирующей системы для группы органов желудочно-кишечного тракта, по-видимому, является антрально-дуоденальная область.

W.R. Waddel, назвал часть пищеварительного тракта, включающую двенадцатиперстную кишку, антральный отдел желудка и поджелудочную железу, эндокринным органом брюшной полости. Малые пептиды, которые в ней синтезируются, имеют непосредственное отношение к регуляции пищеварения.

В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что гормоны пищеварительного тракта составляют ту регулируемую систему, которая контролирует деятельность органов пищеварительной системы. Они необходимы для нормального функционирования как интрамуральной нервной системы, так и экстрамуральных нервных сплетений, ответственных за интеграцию функций пищеварительной системы. В связи с этим положением большое внимание было обращено на подробное исследование при гипокинезии гастро-дуодено-панкреатического комплекса, включающего в себя экзокринный и эндокринный отделы.

Динамика кислотности желудочного сока у человека в условиях антиортостатической гипокинезии указывала на постепенное вовлечение в процесс повышенной продукции соляной кислоты различных отделов желудка. Функциональная нагрузочная проба выявила неоднозначные реакции желудка в межпищеварительном периоде и в периоде пищеварения.

Многочисленными исследованиями было показано, что исходным состоянием желудка натошак следует считать щелочную или нейтральную реакцию его содержимого. Н. Н. Лебедев, при исследовании желудочной секреции у собак пришел к выводу, что нет оснований считать кислую желудочную секрецию нормальным секреторным компонентом периодической деятельности желудка вне пищеварения. С.И. Филиппович, установила, что при некоторых патологических состояниях или при чрезвычайных воздействиях на организм факторов внешней среды (пониженное барометрическое давление, гипертермия) наблюдается обильная секреция желудочными железами натошак. На основе своих наблюдений автор сделал вывод, что непрерывное образование соляной кислоты является самым распространенным нарушением функционального состояния желудка.

В экспериментальной гипокинезии у человека при использовании титрационного метода и метода интрагастральной рН-метрии было обнаружено повышение количества соляной кислоты в межпищеварительном периоде (натошак). При этом увеличение кислотности было характерно для антрального и кардиального отделов желудка. Однако в более ранние сроки гипокинезии (в течение первого месяца) реакция желудочных желез проявлялась в снижении кислотности в антральном отделе желудка при неизменной реакции кардиального отдела. По мере увеличения длительности гипокинезии наряду с железами кардиального отдела в процесс повышенного кислотообразования вовлекались железы антрального отдела желудка.

Активность водородных ионов в тканях желудка отражает состояние функции кислотообразующих желез, а в антральном отделе показывает кислотность секрета, состоящего из смеси кислого секрета с щелочной слизью пилорических желез. Тот факт, что в течение 2 месяцев гипокинезии образующаяся в интермедиальных железах желудка соляная кислота частично нейтрализуется секретом пилорических желез, указывает на «компенсированное состояние кислого желудка». При более длительном сроке гипокинезии наблюдается наличие соляной кислоты в обоих отделах желудка, т.е. в зоне кислотообразующих и в зоне пилорических желез. Такое состояние желудка характеризует гиперсекреторный синдром и свидетельствует о переходе на новый функциональный уровень, который сохраняется достаточно длительное время и в восстановительном периоде. Одновременно с увеличением кислотности желудочного сока при гипокинезии у человека и животных было обнаружено повышение активности главных клеток желудка, продуцирующих пепсиноген. Увеличение кислотно-пептического потенциала желудка коррелировало с повышением концентрации гастрина в крови, являющегося основным физиологическим активатором обкладочных клеток желудка. Весь этот комплекс изменений желудочных желез создает предпосылки для повышенной агрессии желудочного сока по отношению к слизистой оболочке. Немаловажное значение в предотвращении агрессии желудочного сока имеет защитный барьер слизистой оболочки. Желудочная слизь,

являющаяся продуктом активности мукоидных клеток и покровного эпителия, обладает способностью предохранять слизистую оболочку желудка от кислотно-пептического воздействия и повреждающего влияния некоторых экзогенных веществ. Установлено, что сульфатированные гликопротеиды желудочной слизи снижают протеолитическую активность желудочного сока, являясь эндогенными ингибиторами пепсина. Предполагаются два механизма антипептического действия макрогликопротеидов желудочной слизи: 1) связывание с пепсином, уменьшающее протеолитическую активность фермента; 2) защитное влияние макромолекулярной мукоидной пленки на субстрат, т. Е. на слизистую оболочку желудка.

В реальных условиях оба механизма сочетаются. В случаях повреждения слизистой оболочки желудка с повышением обратной диффузии ионов водорода наличие одновременно сниженных концентраций слизи вызывает внутриклеточное активирование превращения пепсиногена в пепсин и тем самым дальнейшее, еще более выраженное поражение слизистой оболочки. Дефицит слизи в желудочном соке может играть роль в снижении устойчивости слизистой оболочки желудка к различным ультрагенным воздействиям. В экспериментах на животных отмечено уменьшение биосинтеза и выделение слизи с желудочным соком после введения аспирина, глюкокортикоидов [14].

При 60-суточном ограничении двигательной активности у крыс отмечалось уменьшение содержания гликопротеинов в слизистой оболочке желудка, что указывает на снижение ее защитных свойств. Изменения мукоидного барьера слизистой оболочки желудка при ограничении двигательной активности могут способствовать развитию гиперсекреторного синдрома. В экспериментальной гипокинезии у животных наблюдались геморрагические изменения слизистой оболочки желудка, а при иммобилизационном стрессе отмечено появление язв и эрозий. Следовательно, ограничение двигательной активности может быть предпосылкой для структурных изменений слизистой оболочки желудка, причем возможность возникновения язв и эрозий увеличивается с уменьшением числа степеней свободы животного.

При исследовании механизмов изменения секреторной функции желудка при длительном ограничении двигательной активности было отмечено увеличение содержания гастрин в крови, что свидетельствует о вовлечении в процесс повышения кислотно-пептического потенциала желудка холинергического механизма. Действие гастрина связано с пролиферативными процессами в желудке. Значительное влияние на трофику желудка человека и животных оказывает блуждающий нерв, установлено его участие в дифференцировке обкладочных клеток. Трофическое влияние блуждающего нерва на слизистую оболочку желудка не ограничивается изменением лишь этих клеток. В экспериментах на крысах при стволовой ваготомии число гастрин-продуцирующих клеток уменьшалось. Гастрин в свою очередь регулирует функцию и пролиферацию гистаминсодержащих клеток. При гипергастринемии увеличиваются число, размеры и

функциональная активность этих клеток [15]. В ответ на действие гастрин и гистамина достигается одинаковая гиперсекреция, но гистамин не обладает свойством изменять пролиферативную активность желудочного эпителия. Обнаруженная в исследовании динамика гастринемии повторяет динамику адреналинемии.

В последние годы возникло предположение, что адреналин является первичным медиатором увеличения содержания гастрин в сыворотке крови. Это положение подтверждается данными, полученными в эксперименте и клинике и свидетельствующими о том, что имеется параллелизм между степенью гипергастринемии и концентрацией адреналина в крови у больных язвенной болезнью с ваготомией на фоне инсулиновой гипогликемии, а также соответственным снижением и увеличением гастрин на фоне введения стимуляторов и ингибиторов b-адренергических рецепторов.

Гипокинезия вызывает сдвиги обмена веществ в организме, которые в существенной мере могут оказать влияние на пищеварительные функции. Изменения в метаболизме кальция в условиях гипокинезии необходимо рассматривать как одно из звеньев в патогенетической цепи изменений секреторной функции желудка. В присутствии ионов Ca^{2+} происходит высвобождение ацетилхолина и гастрин; в образовании гистамина также участвует кальций. Кальций вызывает усиление секреции соляной кислоты и пепсина у здоровых людей, а также у страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Медиатором индуцированной кальцием гиперсекреции является гастрин [16].

По данным К.Н. Holtermuller и соавт., кальций может воздействовать непосредственно на париетальные клетки. Желудочная гиперсекреция может быть также следствием усиления кровотока в слизистой оболочке желудка под влиянием кальция. В настоящее время доказано взаимодействие кальцитонина гормона парафолликулярных клеток щитовидной железы, обладающего гипокальциемическим эффектом, с гастроинтестинальными гормонами. Стимулирующим действием на секрецию кальцитонина обладают глюкагон, холецистокинин-панкреозимин, гастрин. Повышение концентрации эндогенного гастрин в крови при процессе пищеварения вызывает повышение секреции кальцитонина. Эти факты доказывают, что гастроинтестинальные гормоны также осуществляют саморегулирующий контроль под действием кальция, поступающего в желудочно-кишечный тракт. При гипокинезии повышается содержание кальция в плазме, увеличивается его выведение с мочой и калом.

В условиях 120-суточной антиортостатической гипокинезии отмечалось достоверное увеличение концентрации общего кальция в крови начиная с 28-х суток эксперимента и до конца гипокинезии. Активность ионизированного кальция в сыворотке крови в течение всего периода постельного режима превышала исходный уровень. При этом увеличивалось выведение кальция с мочой, снижалось всасывание его в кишечнике и повышалась экскреция этого иона с калом. Потери кальция носили хронический прогрессивный характер и тенденции к стабилизации этого процесса не отмечалось. Эти

результаты сопоставимы с данными литературы о потерях кальция у человека в космических полетах и модельных экспериментах [17].

В регуляции пищеварительных функций принимают участие продукты гидролиза белка, транспортируемые из желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду. Введенные в кровь аминокислоты воздействуют на нервные центры, ответственные за регуляцию желудочной секреции, и возбуждение передается к желудочным железам по блуждающему нерву. Наряду с этим аминокислоты оказывают стимулирующее влияние и на центры более высокого уровня ретикулярную формацию и латеральный отдел гипоталамуса.

В ходе 120-суточной антиортостатической гипокинезии был выявлен сдвиг аминокислотного равновесия в сторону увеличения к концу гипокинезии. При ограничении двигательной активности у животных интенсивность синтеза тканевых белков была подавлена, а скорость их распада увеличена. Динамика концентрации аминокислот в плазме крови при гипокинезии несколько неоднозначна, в то время как изменения секреторной функции желудка, особенно кислотообразования, четко повторяются и в условиях экспериментальной гипокинезии человека и животных. Можно считать, что этот механизм не является значимым в развитии гиперсекреторного синдрома желудка.

На ранних этапах адаптации среди регулирующих механизмов ведущими являются обеспечивающие неспецифические реакции организма в условиях действия гипокинезии. К таковым относится гормональное звено симпатико-адреналовой системы. Длительное действие фактора приводит к усилению кислотообразования в фундальных и антральных железах, к увеличению пепсино-выделения по секреторному, инкреторному и экскреторному путям.

Увеличение кислото- и пепсино-выделения является прогрессирующим признаком при адаптации пищеварительной системы к условиям гипокинезии. Этот признак определяет переход пищеварительной системы на новый функциональный уровень. Известно, что надежность биологических систем резко возрастает благодаря тому, что та или иная функция организма, тот или иной показатель его физиологического состояния очень часто обеспечиваются работой не какого-либо одного, а нескольких разных видов клеток. Различные виды клеток, в том числе и G-клетки желудка, работают как синергисты-дублиеры, что существенно, повышает потенциальные возможности всей системы. Этот механизм сохранения гомеостаза и стабильной работы систем даже в длительно существующих экстремальных условиях является главенствующим и универсальным, охватывающим всю иерархию структур организма, начиная с хромосомного аппарата и кончая клеточным и тканевым уровнями.

В экспериментах на животных было отмечено повышение чувствительности париетальных и главных клеток желудка к экзогенному гистамину. Введение крысам холинолитика метацина при действии фактора в большей степени снижает протеазную активность желудка. Результатами

подтверждается мнение о том, что главное патогенетическое значение в изменениях деятельности гастродуоденальной зоны имеют нервные факторы, гастроинтестинальные гормоны, биогенные амины, гормоны эндокринных желез.

Как показали данные исследования, желудочные железы в условиях ограничения двигательной активности сохранили адекватную реакцию на гормональные стимулы, идущие с рецепторной зоны двенадцатиперстной кишки. Обнаруженный эффект секретина на железистый аппарат желудка обусловлен тормозящим влиянием этого гормона на гастрин. Тормозящее влияние дуоденального механизма на гастрин проявляется при рН в двенадцатиперстной кишке менее 2,5. Можно предположить, что в условиях гипокинезии сохраняется активность механизмов, контролирующей деятельность желудка и в некоторой степени ограничивающих гиперсекреторный синдром.

Проведенные авторами исследования по влиянию энкефалинов на гастродуоденальную зону у крыс при иммобилизационном стрессе и ограничении двигательной активности подтверждают гипотезу о роли опиоидно подобных пептидов в локальной саморегулирующей системе секреторного аппарата гастро-дуоденальной зоны, возможно, в качестве антагониста гастрина.

Исследованиями J. M. Polak и соавт. Показано, что энкефалины могут образовываться в эндокринных клетках желудка и двенадцатиперстной кишки, гистологически идентичных G-клеткам, продуцирующим гастрин, и тогда нельзя исключить продукции теми же эндокринными клетками различных гормонально активных веществ с противоположными эффектами в отношении секреторной продукции.

Энкефалины относятся к модуляторным системам, ограничивающим стресс-синдром. Их выраженный нормализующий эффект на секреторную и эндокринную функции желудка в острый период адаптации к фактору ограничения двигательной активности указывает на существенную роль симпатико-адреналовой системы в генезе изменений пищеварительных функций при неспецифических стрессорных реакциях организма.

Активация трех исследованных механизмов регуляции секреторной функции желудка – холинергического, гастринового и гистаминового при гипокинезии может быть обусловлена влиянием различных стимуляторов, проявляющих свое действие в этих условиях.

По мнению J.H. Walsh и M.J. Grossman, на поверхности клеточной мембраны обкладочной клетки имеются независимые рецепторы гистамина, гастрина и ацетилхолина. Блокирование одного рецептора вызывает изменение структуры другого. Изменение структуры рецептора может изменить сродство рецептора и стимулятора, или эффективность комбинации стимулятор рецептор, или то и другое вместе. Гистамин наряду с гастрином и ацетилхолином относится к мессенджерам I типа, реализующим свое влияние на железистый аппарат желудка посредством циклических нуклеотидов. В вопросе о механизме действия гистамина на обкладочные

клетки до настоящего времени остается много спорных и неясных сторон. Однако участие гистамина в гиперсекреции соляной кислоты несомненно.

Сравнительно недавно было показано, что развитие язв желудка при стрессе происходит с участием H_2 -рецепторов гистамина.

В последние годы появились крупные отечественные и зарубежные работы, освещающие проблемы нейрогуморальной регуляции пищеварения. На современном этапе исследований возникло новое направление изучение влияния биологически активных веществ на функциональное состояние органов пищеварения. Из разных отделов пищеварительного тракта выделены чистые полипептиды, созданы их синтетические аналоги, идентифицированы эндокринно-подобные клетки источники целого ряда гастроинтестинальных гормонов, нейропептидов (энкефалины, эндорфины). Эти пептиды продуцируются также структурами центрального и периферического отдела нервной системы, а гормоны, источником которых ранее считали гипоталамус и гипофиз, вырабатываются также и эндокринными клетками желудочно-кишечного тракта. Все это позволяет считать, что система пищеварения является также и сложным эндокринным органом, регуляция которого обусловлена тесным единством нервных и гуморальных факторов.

Характеристика нейрогуморальной регуляции пищеварения, на роли гастро-пептиальных гормонов в регуляции экзокринных функций желудочно-кишечного тракта было ещё исследованы И.П. Павловым, работы его учеников и последователей со всей неоспоримостью доказали значение нервных механизмов обеспечения функциональной активности органов желудочно-кишечного тракта. Ими было установлено, что ведущая роль в нервной регуляции желудочной секреции принадлежит холинергическим механизмам[18].

Пермиссивное и потенцирующее влияние блуждающих нервов объясняется способностью ацетилхолина активировать желудочную Na^+ , K -АТФазу.

Ранее считалось, что прямое влияние ацетилхолина на секреторные клетки желудка является единственным механизмом стимулирования секреции соляной кислоты. В настоящее время доказано, что, помимо прямого действия блуждающего нерва на париетальные клетки желудка, существует непрямой путь, включающий выделение ацетилхолином гастрин из G-клеток через кальциевый механизм. Париетальные клетки имеют три взаимодействующих рецептора для ацетилхолина, гастрина и гистамина.

Гастрин активирует гистидин-декарбоксилазу и повышает скорость превращения гистидина в гистамин. Стимуляция секреции соляной кислоты гистамином сопровождается отчетливой активацией глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы ключевых ферментов пентозофосфатного пути. Однако ряд фактов противоречат предположению о гистамине как универсальном медиаторе и конечном хемостимуляторе активности париетальных клеток. Данные этих авторов доказывают возможность прямого влияния гастрина на обкладочные клетки. Гастрин,

помимо гистаминергического пути, может реализовать свое влияние на секрецию соляной кислоты путем увеличения притока экзогенного кальция в париетальные клетки. На мембране париетальных клеток существуют специфические гастриновые места связывания [19].

Гистамин наряду с гастрином и ацетилхолином относится к мессенджерам I типа, влияющим на рецепторы, расположенные на поверхности клеточной мембраны обкладочных клеток. Под действием таких мессенджеров внутри обкладочных клеток из АТФ ацилатциклаза стимулирует образование цАМФ, являющегося мессенджером II типа и регулирующего функцию клеток. Этот эффект гистамина достигается через его взаимодействие с H_2 -рецепторами. Эндогенный гистамин может играть роль в язвенно-язвенной болезни, не только стимулируя секрецию соляной кислоты, но и влияя на местную гемодинамику и микроциркуляцию. Гистамин также является стимулятором функции главных клеток слизистой оболочки желудка, продуцирующих пепсиноген. Однако значение гистамина не может идти в сравнение с ролью гастрина. Реализация секреторного эффекта блуждающего нерва через гастриновый и гистаминовый механизмы является подтверждением единства нервных и гуморальных факторов в регуляции пищеварительных функций.

Холинергические вещества влияют на процессы транспорта и синтеза панкреатических ферментов, вызывая изменение распределения внутриклеточных ионов Ca^{2+} и увеличение концентрации цГМФ. Они оказывают свое влияние на ацетилхолиновые рецепторы наружной мембраны клеток поджелудочной железы.

В исследованиях J. Meldolesi, G. Macchi, показано существование только холинергической иннервации ацинарных клеток. Адреналин и адренергические вещества вызывают подавление секреции поджелудочной железы. Такое влияние в основном связывается с сосудосуживающим действием этих веществ. Современные исследования обосновывают также определенное влияние симпатического звена нервной системы на регуляцию деятельности желудка. Г.Ф. Коротько, определил роль симпатического звена как трофическую. В настоящее время гастроинтестинальной гормональной системе отводится значительная роль в тонкой регуляции сложных перестроек в желудочно-кишечном тракте в различных условиях жизнедеятельности организма. Желудочно-кишечный тракт, являясь объектом регуляции со стороны нейроэндокринной системы, сам обладает регулирующей ролью в организме. При этом пищеварительная система не только передает информацию в высележащие центры с помощью афферентных нервных волокон, но и способна изменять течение многих процессов в организме, выделяя большое количество эндокринных продуктов. Рецепторная зона двенадцатиперстной кишки является местом сосредоточения таких известных гормонов, как секретин и холецисто-кинин-панкреозимин, а также биологически активных аминов (серотонин, гистамин). Давно установленным является факт освобождения секретина из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при контакте с соляной

кислотой, реальность которого подтверждена в последнее время точными радиоиммунологическими исследованиями концентраций в крови секретина.

С помощью радиоиммунологического метода получены также достоверные данные о выделении в кровь холецисто-кинин-панкреозимина в условиях контакта слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с липидами. Орошение слизистой оболочки этой области соляной кислотой вызывает также выделение небольших количеств холецисто-кинин-панкреозимина.

Секретин и холецисто-кинин-панкреозимин играют важную роль в механизмах тормозного влияния на выработку соляной кислоты, интрадуоденальную ацидофикацию и введение липида в 12-перстную кишку. Ингибиторное влияние секретина на выработку соляной кислоты реализуется через гастриновый механизм [20].

Секретин и холецисто-кинин-панкреозимин действуют на ацинарные клетки поджелудочной железы как медиаторы секреции, синтеза и трофики. На наружной мембране клеток поджелудочной железы имеются рецепторы, на которые могут действовать эти гормоны. Секретин опосредует свое действие через цАМФ, активируя аденилатциклазу через свой рецептор. Основная сторона физиологического действия секретина увеличение объема секреции поджелудочной железы, концентрации и количества бикарбонатов в ее секрете. Метаболическим посредником в реализации действия секретина на функциональную активность экзокринной ткани поджелудочной железы являются ионы Ca^{2+} . Современные данные не позволяют говорить о специфическом стимулировании секретинном секреции панкреатических ферментов. Ультраструктурные исследования ацинарных клеток после внутривенного введения секретина указывают на вторичную неспецифическую реакцию, на «вымывание» повышенным количеством жидкой части панкреатического секрета накопившихся в железе ферментов. В реализации действия секретина на поджелудочную железу, определенную роль играет усиление кровотока в этой железе.

Основным физиологическим свойством холецисто-кинина является его значительное стимулирующее действие на секрецию ферментов поджелудочной железы. Предполагается, что рецепторы холецисто-кинина опосредуют свое действие через цГМФ.

Как указывалось ранее, желудочно-кишечный тракт представляет собой мощную железу организма, где в том или ином количестве представлены практически все известные к настоящему времени пептидные вещества с биологической активностью и где имеются соответствующие рецепторы для опосредования эффектов пептидов. При этом в пищеварительной системе элементы диффузной нейроэндокринной системы разбросаны среди огромной массы эпителиально-мышечных клеток. Секреция пептидов может осуществляться паракринным путем, что обеспечивает достижение специфичности во взаимодействии между эндокринными клетками желудочно-кишечного тракта. Компонентами диффузной нейроэндокринной системы являются большинство

гормонов гипофиза, при этом гипофиз является лишь местом их преимущественной локализации, значимые количества этих пептидов содержатся также в ЦНС и пищеварительной системе. Отсюда возникает вопрос о роли гипофизарных гормонов в формировании контуров энтерогипоталамической регуляции, о их участии в деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, в развитии и течении язвенной болезни. Гипофизарные гормоны играют важную роль в поддержании структуры и функции гастродуоденальной зоны.

Останавливаясь на действии наиболее известных гипофизарных гормонов. Отмечено, что клетки синтезирующие соматотропный гормон (СТГ), обнаружены в антральном отделе желудка и в двенадцатиперстной кишке. Этот гормон обладает выраженным трофическим действием на желудочно-кишечный тракт, опосредованным гастрином. Выявлен протективный эффект СТГ на слизистую оболочку желудка, предохраняющий от развития искусственно вызванных язв. Кортикотропин (АКТГ) обнаружен также в антральном отделе желудка. Он усиливает секрецию соляной кислоты и пепсина, уменьшает образование слизи в желудке, снижает секрецию липазы и общего белка поджелудочной железой при стимуляции секретинном и холицисто-кинин-панкреозимином. АКТГ отрицательно влияет на трофические процессы в слизистой оболочке фундального и антрального отделов желудка. Тиреотропный гормон (ТТГ) пока не обнаружен в тканях пищеварительной системы. Выявлен его стимулирующий эффект на продукцию соляной кислоты и пепсина, а также снижение под его действием секреторного эффекта желудка на введение гистамина. Эти факты указывают на способность тиреотропина увеличивать «агрессивные» свойства желудка. Таким образом, свое влияние на желудок и двенадцатиперстную кишку гормоны передней доли гипофиза могут оказывать эндокринным (при выделении из гипофиза), паракринным (при выделении из антральных клеток) и нейрокринным (через ЦНС) путями.

Секреция гипофизарных гормонов находится под регулирующим влиянием гипоталамуса, являющегося источником различных пептидов, имеющих стимулирующий и угнетающий эффекты. Нейропептидами являются вещества пептидной природы, выполняющие регуляторные и модуляторные функции в ЦНС и периферической нервной системе. В последнее время большинство нейропептидов обнаружено в тканях пищеварительной системы и некоторых других висцеральных органах, где они локализуются не только в волокнах нервной системы, но и в специализированных клетках. При стрессорных воздействиях может формироваться повышенная активность гипоталамуса. В этой связи в аспекте исследований большой интерес представляют эндогенные опиоиды (энкефалины, эндорфины). В настоящее время доказано, что в организме существуют системы, ограничивающие стресс-синдром и предупреждающие развитие стрессорных повреждений. Особое внимание привлекает система опиоподобных пептидов энкефалинов и их предшественников эндорфинов, которые оказывают многообразные влияния на различные эндокринные

звенья реализации стрессорных реакций в организме. Важнейшей особенностью эндогенных опиоидов является их взаимодействие с опиатными рецепторами. В организме энкефалины находятся в виде двух соединений лейцин-энкефалина и метионин-энкефалина.

Распределение опиатных рецепторов в мозге связано с основными функциями эндогенных опиоидов: их наибольшее количество определяется в структурах, связанных с возникновением чувства боли и анальгезией, а также в лимбической системе, отвечающей за многие поведенческие реакции и регуляцию деятельности висцеральных органов. Система опиатных рецепторов гетерогенна и состоит главным образом из двух популяций: монорецепторов, опосредующих в организме в основном анальгетические эффекты опиатов и опиоидных пептидов, и дельта-рецепторов, опосредующих в большей степени поведенческие и висцеральные эффекты опиоидов.

Опиоидные пептиды содержатся не только в ЦНС, но и широко представлены в пищеварительной системе, где они синтезируются в эндокринных клетках и нервных структурах [21]. Эти клетки локализуются в основном в антральном отделе желудка, в средней трети области желудочных желез и морфологически идентичны G-клеткам, продуцирующим гастрин.

П.К. Климовым и соавт., было показано ингибирующее воздействие лейцинэнкефалина на кислотообразование у собак. В последующих исследованиях были проверены другие лиганды опиатных рецепторов: метионин-энкефалин, гаммаэндорфин, морфин, налоксан. Ингибирующее действие на секрецию соляной кислоты свойственно как энкефалинам, так и эндорфинам, оно опосредовано опиатным рецепторам и проявляется только при сохранении нервных связей желудка. Эндогенные опиоидные пептиды обладают защитными, протективными свойствами в отношении слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Для выяснения роли эндокринной системы организма в генезе изменений пищеварительной системы, в частности гастродуоденальной зоны, при ограничении двигательной активности целесообразно было изучить влияние модуляторных систем, ограничивающих стресс-синдром.

В настоящее время синтезирован и широко апробирован в клинике при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки аналог энкефалинов даларгин. В данном разделе представлены материалы исследования влияния синтетического аналога энкефалинов на некоторые изменения в желудочно-кишечном тракте при стресс-реакции организма, имеющей место в ранние сроки действия фактора ограничения двигательной активности.

Так, исследование влияния энкефалинов на функции желудочно-кишечного тракта у крыс проводили при 7-суточном ограничении двигательной активности и при иммобилизационном стрессе, способном вызвать более выраженные структурные изменения слизистой оболочки желудка.

При 7-суточном ограничении двигательной активности изучена активность пепсина в гомогенате слизистой оболочки желудка, уровень пепсиногена в крови, амилалитическую активность в ткани поджелудочной железы и крови. Одновременно изучен уровень гастрин и инсулина в крови. Опытным животным вводили аналог энкефалинов (АЭ) подкожно по 2 раза в день в дозе 50 мкг/кг. По аналогичной схеме инъецировали физиологический раствор контрольным животным, двигательная активность которых также была ограничена (виварный контроль).

Ограничение двигательной активности приводило к некоторому увеличению пепсино-выделению. Введение энкефалинов достоверно увеличивало активность пепсина в слизистой оболочке желудка по сравнению с животными обеих контрольных групп. Отмечено увеличение инкреции пепсиногена, достоверное по сравнению с виварным контролем.

Ограничение двигательной активности вызывало повышение активности амилазы в ткани поджелудочной железы. Аналог энкефалинов нормализовал уровень амилазы в ткани поджелудочной железы, существенно снижая ее активность по сравнению с таковой у животных обеих контрольных групп. При этом препарат практически не оказывал влияния на инкрецию этого фермента, которая при действии фактора не изменялась.

Аналог энкефалинов не оказывал существенного влияния на уровень гастрин в крови (в эксперименте этот показатель практически не изменялся) и несколько повышал сниженный при ограничении двигательной активности уровень инсулина в крови.

В условиях 2,5-часового иммобилизационного стресса у крыс было изучено действие АЭ на функции желудка и поджелудочной железы. Животным за 30 мин до иммобилизации однократно подкожно вводили препарат в дозе 30 мкг/кг. Контрольные животные (виварный контроль и контроль при иммобилизационном стрессе) в те же сроки получали инъекцию эквивалентного количества физиологического раствора.

После окончания иммобилизации визуально исследовали состояние слизистой оболочки желудка, оценивая тяжесть, эрозивно-язвенных поражений по следующей шкале: интактная слизистая оболочка 0 баллов, 5 эрозий 1 балл, 5-10 эрозий 2 балла, наличие множественных эрозий или язв 3 балла. Для животных каждой группы выводили язвенный индекс (ЯИ) [22].

В гомогенате слизистой оболочки желудка изучали активность пепсина, биоптате ткани поджелудочной железы, в крови и в содержимом тонкой кишки активность амилазы. В сыворотке крови определяли концентрацию гастрин и инсулина.

Такой выраженный нормализующий эффект АЭ на язваобразование и связанное с этим процессом пепсино-выделение, а также на гастриновый механизм язваобразования еще раз подтверждает широкий спектр действия энкефалинов, включающий как антисекреторный эффект, так и протективное действие на слизистую оболочку желудка.

Иммобилизационный стресс вызывал некоторое повышение уровня инсулина в крови по сравнению с интактными животными. С другой

стороны, при иммобилизационном стрессе отмечали значительные перестройки в экзокринном аппарате поджелудочной железы. Активность амилазы при этом резко снизилась. Одновременно, но уже с меньшей степенью достоверности происходило снижение уровня этого фермента в крови. Однако в содержимом тонкой кишки активность амилазы достоверно увеличивалась по сравнению с интактными животными. При иммобилизационном стрессе происходит стимуляция гидролиза углеводов в желудочно-кишечном тракте и усиление выброса фермента в полость тонкой кишки. В механизме изменения экзокринного отдела поджелудочной железы большую роль играют гастроинтестинальные гормоны. Влияние этих гормонов возрастает при реализации неспецифических стрессорных реакций в организме вовремя иммобилизационного стресса. Подтверждением тому является влияние АЭ на секрецию инсулина и выделение амилазы. При введении препарата наблюдается снижение уровня инсулина в крови по сравнению с животными интактной группы и контрольной группы с иммобилизационным стрессом. Как указывалось выше, АЭ оказывал некоторый нормализующий эффект и на секрецию гастрина. Эти изменения, вероятно, оказали положительное влияние на ферменто-выделение в поджелудочной железе. Уровень амилазы в содержимом тонкой кишки снижался по сравнению с таковым у животных обеих контрольных групп. Одновременно происходит некоторое увеличение активности амилазы в ткани поджелудочной железы и в крови. Амилаза, являясь одним из лабильных пищеварительных ферментов, в достаточной степени характеризует состояние регуляторных механизмов. В данном случае на ее примере еще раз подтверждается значительная роль гормонального отдела желудочно-кишечного тракта в реализации стрессорных воздействий на систему пищеварения.

Таким образом, АЭ оказывал выраженный нормализующий эффект на экзокринную функцию желудка и поджелудочной железы при стрессовых воздействиях.

Исследование холинергических влияний на изменения пищеварительной системы было проведено в условиях длительного ограничения двигательной активности (30 суток).

Начиная с 15-и суток действия фактора, крысам ежедневно вводили подкожно холинолитик метацин в дозе 10 мг/кг. Животным контрольных (виварный контроль и с ограничением двигательной активности) групп по аналогичной схеме вводили физиологический раствор. Исследована активность пепсина в гомогенате слизистой оболочки желудка, уровень пепсиногена в крови, активность амилазы и уровень трипсиногена в гомогенате ткани поджелудочной железы, а также инкрецию амилазы и трипсина.

У животных при ограничении двигательной активности без введения препарата активность пепсина в гомогенате слизистой оболочки желудка существенно не изменялась, в то время как уровень пепсиногена в крови достоверно возрастал до $0,08 \pm 0,05$ г/л (контроль $0,049 \pm 0,08$ г/л). Введение

метацина при ограничении двигательной активности оказывало нормализующее влияние на уровень пепсиногена в крови, снизив его до уровня животных виварного контроля.

Ограничение двигательной активности длительностью 30 суток вызывало повышение содержания трипсиногена в ткани поджелудочной железы и трипсина в крови, а также снижение активности амилазы в ткани и крови. Введение метацина при действии фактора снижало уровень трипсина в крови до контрольного, а уровень трипсиногена в ткани поджелудочной железы до значений ниже контрольных. Активность амилазы в ткани поджелудочной железы и крови у животных после ограничения двигательной активности с введением метацина практически не отличалась от виварного контроля.

Таким образом, метацин нормализовал состояние желудка и поджелудочной железы при ограничении двигательной активности.

При введении гистамина крысам подкожно в дозе 1,2 мг/кг. Желудочное сокоотделение и кислотность исследовали по методу Шея (наложение лигатуры на пилорический отдел желудка). В гомогенате слизистой оболочки желудка определяли активность пепсина, в крови содержание пепсиногена. Исследования проводили через 20 мин после введения гистамина. Животным группы виварного контроля вводили подкожно эквивалентное количество гистамина.

После ограничения двигательной активности уровень желудочного сокоотделения, стимулированного гистамином, практически не отличался от такового у животных виварного контроля. Свободная кислотность у животных опытной группы снизилась до $7,6 \pm 0,12$ титр.ед. (контроль $10,47 \pm 0,89$ титр.ед.), общая кислотность – до $17,1 \pm 1,49$ титр.ед. (контроль $20,52 \pm 1,85$ титр.ед.). Однако эти изменения не были достоверными.

В слизистой оболочке желудка и в крови у крыс после ограничения двигательной активности гистамин вызывал повышение уровня пепсина и пепсиногена соответственно. В обоих случаях изменения были достоверны.

Таким образом, в условиях ограничения двигательной активности повышается чувствительность главных клеток желудка к гистамину. При этом чувствительность париетальных клеток к гистамину существенно не изменяется.

Животным после 30-суточного ограничения двигательной активности подкожно вводили препарат секретина «Boots» в дозе 2 ед/кг. Через 30 мин проводили исследования. Животным группы виварного контроля за 30 мин до забоя вводили эквивалентное количество секретина. Изучали активность пепсина в гомогенате желудочных желез, уровень пепсиногена в крови, активность амилазы в крови и ткани поджелудочной железы.

При введении крысам секретина после ограничения двигательной активности не было обнаружено отличий в его действии на уровень пепсина в слизистой оболочке желудка от животных контрольной группы. При этом достоверно снижался уровень пепсиногена в крови по сравнению с контролем. Секретин после эксперимента вызывал резкое повышение

инкреции амилазы и достоверное снижение уровня этого фермента в ткани поджелудочной железы.

Таким образом, экзогенно вводимый секретин в условиях ограничения двигательной активности снижал процесс инкреции пепсиногена, кумулируя его в слизистой оболочке желудка, и стимулировал выброс амилазы в кровь.

Животным опытной и контрольной групп вводили подкожно препарат холецисто-кинин-панкреозимин «Boots» в дозе 2 ед/кг. Через 30 мин после введения исследовали активность пепсина в гомогенате слизистой оболочки желудка, уровень пепсиногена в крови, активность амилазы в ткани поджелудочной железы и крови.

Введение крысам препарата после ограничения двигательной активности несколько снизило активность пепсина в слизистой оболочке желудка по сравнению с контролем и практически не изменило уровень пепсиногена в крови. У животных опытной группы холецисто-кинин-панкреозимин достоверно снизил активность амилазы в ткани поджелудочной железы по сравнению с контролем и оказал такое же действие на инкрецию амилазы, как и в контрольной группе.

Таким образом, влияние экзогенного холецисто-кинин панкреозимина после ограничения двигательной активности выразилось в снижении продукции пепсина и амилазы.

Проведенное исследование позволило выявить роль различных звеньев нейрогуморальной регуляции функций желудка и поджелудочной железы в генезе их изменений на разных этапах действия фактора ограничения двигательной активности[23].

Следовательно, в ранние сроки действия экстремального раздражителя изменения органов и систем организма связаны с разворачиванием неспецифических стрессорных реакций, с активацией симпатико-адреналовой системы. Доказанная тесная связь между эндокринной системой и пищеварительным трактом предполагает влияние повышенного в этот период содержания гипофизарных гормонов на гастродуоденальную зону. В свою очередь повышенная секреция гипофизарных гормонов отражает либериновую активность гипоталамуса, возникающую в результате стрессогенности фактора гипокинезии.

Имеющие место при иммобилизационном стрессе язвы желудка и изменения пепсино-выделения полностью исчезали при действии АЭ. При 7-суточном ограничении двигательной активности изменения гастродуоденальной зоны в ряде случаев были несколько иными по направленности и менее выраженными по глубине, чем при иммобилизационном стрессе. Аналог энкефалинов и в этом случае оказал нормализующее влияние на изменения функций желудка и поджелудочной железы.

Действие АЭ носит неспецифический антистрессорный характер. По мнению В.Г. Смагина и соавт., модулирующий эффект энкефалинов в отношении ряда гормонов, принимающих активное участие в формировании стресс-синдрома, опосредован нервной системой. Существует гипотеза о

роли опиоподобных пептидов в локальной саморегулирующей системе секреторного аппарата гастроуденальной зоны, возможно, в качестве антагониста стимулятора желудочной секреции гастрина.

Ряд исследователей указывают на изменение парасимпатических влияний на деятельность ряда органов и систем в космическом полете. При этом преобладают влияния блуждающего нерва. Рассматривая действие холинолитика метацина при 30-суточном ограничении двигательной активности на функции желудка и поджелудочной железы, можно с уверенностью считать холинергические влияния одним из проявлений специфических реакций в организме в этих условиях. Метацин полностью нормализовал деятельность секреторного аппарата желудка и поджелудочной железы у животных при ограничении двигательной активности.

Реализация влияний блуждающего нерва на секрецию желудка, как было указано ранее, осуществляется в большей степени через гастрин, эффект которого на функциональную активность париетальных клеток может быть опосредован гистамином. Значение гистамина в этом плане не может идти в сравнение с ролью основного физиологического активатора париетальных клеток гастрина. При длительном действии гипокинезии и при ограничении двигательной активности было обнаружено прогрессирующее увеличение концентрации гастрина в крови. Этот факт является подтверждением парасимпатических влияний на функции желудка и поджелудочной железы при действии этих экстремальных раздражителей.

В связи с тем, что увеличение кислотности желудочного сока и пепсино-выделения являются адаптационными признаками, прогрессирующими в динамике действия гипокинезии, в результате чего пищеварительная система переходит на новый функциональный уровень, авторами было проведено изучение реакции желудочных желез на экзогенный гистамин. Это исследование углубило представление о процессах кислотообразования и пепсино-выделения при длительном воздействии гипокинезии. Реакция париетальных клеток на экзогенный гистамин не изменялась, однако наблюдалось повышение реактивности главных клеток желудка к гистамину. Эти факторы в некоторой степени являются подтверждением ранее выдвинутой гипотезы о потенциальной возможности развития гиперсекреторного синдрома.

В интеграции деятельности органов пищеварительной системы существенная роль принадлежит гастроинтестинальным гормонам. В этой связи представляет большой интерес изучение реакции желудка и поджелудочной железы на экзогенные секреции и холецисто-кинин-панкреозимин гуморальные посредники эффекта ацидофикации слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

При 30-суточном ограничении двигательной активности крыс был обнаружен ингибирующий эффект холецисто-киназа-панкреозимина, в то время как секретин несколько повышал уровень пепсина в слизистой оболочке желудка. Эти факты указывают на адекватную реакцию главных

клеток желудка, на гормональные стимулы с рецепторной зоны двенадцатиперстной кишки.

Кроме того, при исследовании экзокринного отдела поджелудочной железы при введении этих гормонов было выявлено снижение продукции амилазы поджелудочной железой в ответ на экзогенно вводимые секретин и холецисто-кинин-панкреозимин и резкое повышение инкреции этого фермента на секретин. Эти факты указывают на неадекватную реакцию экзокринного отдела поджелудочной железы на действие холецисто-кинин-панкреозимина специфического стимулятора активности ацинарных клеток поджелудочной железы.

Реакция поджелудочной железы на экзогенный секретин неспецифична и связана главным образом с «вымыванием» повышенным количеством жидкой части панкреатического сока накопившихся в железе ферментов. Определенную роль в реализации действия секретина на экзогенный отдел поджелудочной железы играет усиление кровотока, обусловленное и первичным влиянием гормона на органную гемодинамику, и вторичным усилением кровотока в железе в силу стимулирования секретинном панкреатической секреции. Обнаруженный эффект резкого усиления инкреции амилазы на экзогенный секретин, возможно, связан с возникающими при ограничении двигательной активности изменениями гемодинамики внутренних органов.

Таким образом, при ограничении двигательной активности происходят определенные перестройки нейрогуморальной регуляции пищеварительной системы в зависимости от длительности действия фактора. По мере адаптации к действию фактора большое значение приобретают холинергические влияния. При этом возрастает роль гастроинтестинальных гормонов (гастрин, холецисто-кинин-панкреозимин) в генезе изменений функций желудка и поджелудочной железы. Повышенная чувствительность желез желудка к гистамину согласуется с увеличением кислотно-пептического потенциала желудка. В то же время адекватная реакция желудка к гормональным стимулам с двенадцатиперстной кишки указывает на сохранение функциональных возможностей желудочных желез при ограничении двигательной активности.

Адаптационно-компенсаторные перестройки пищеварительной системы в условиях гипокинезии, т. Е. переход пищеварительной системы на новый уровень работы в новых экологических условиях, заставили теоретически осмыслить происходящее и позволили обосновать концепцию о преморбидном состоянии пищеварительной системы в этих условиях.

Очень важно выделить предел адаптационных возможностей человека, связь возможного и действительного в самой адаптации.

Неправильно рассматривать адаптацию организма как процесс, всегда безболезненный или весьма целесообразный. Приспособительная изменчивость и приспособительная реакция как биологическая проблема в немалой степени является и областью патологии. Приспособительная изменчивость не всегда целесообразна. В 50-е годы прошлого столетия,

выдающийся советский патолог И.В. Давыдовский выдвинул положение о том, что по своей биологической сущности всякая болезнь есть приспособительное явление.

Как физиологический критерий адаптация является процессом поддержания функционального состояния гомеостатических систем и организма в целом, обеспечивающим его сохранение, развитие, работоспособность, максимальную продолжительность жизни в неадекватных условиях среды. Любое эмоциональное, физическое или химическое воздействие может явиться толчком к выходу организма из состояния динамического равновесия, в котором он пребывает. Возникает сложный комплекс реакций, основная задача которых приспособить организм к изменившимся условиям, предотвратить или сгладить возможный сдвиг в составе и свойствах внутренней среды. Возникшее и закрепившееся в процессе эволюционного развития состояние внутренней устойчивости позволяет организму приспосабливаться к условиям окружающей среды. В процессе приспособления организм может перестраиваться, переходить на новый гомеостатический уровень, активировать одни физиологические системы, тормозить другие.

Гомеостаз отражает лишь конечное стационарно-равновесное состояние системы и является результирующей суммой бесконечного числа сложных взаимодействующих и взаимозависимых процессов, протекающих как в целостном организме, так и на органном, клеточном и молекулярном уровнях. Гомеостатические механизмы включают процессы компенсации нарушенных функций регулирования и саморегулирования физиологических функций, адекватность ответа на раздражение, координацию или корреляцию физиологических процессов.

В ответ на действие внешних и внутренних раздражителей в организме возникает неспецифическая реакция стресс. Основная роль стресса заключается в усилении адаптивных возможностей организма, способствующих сохранению его здоровья. Значение стрессреакции во многом связано с проблемой гомеостаза. Стрессом принято считать ту форму проявления адаптивных реакций, которая связана с «включением» нейроэндокринного звена, вызывающего мобилизацию всех систем организма как выражение крайнего напряжения защитных сил. По Н. Selye, гормонам, принимающим наиболее активное участие в реализации стресса и получившим название адаптивных, относятся АКТГ, СТГ, кортикостероиды и, возможно, тиреоидные гормоны.

Возникновение стрессреакции происходит не только от действия сильных, интенсивных раздражителей. Результаты исследований показывают, что и слабые раздражители при длительном и повторном воздействии вызывают типичную стресс-реакцию [24]. Стресс-реакция может возникать без физического воздействия при так называемом эмоциональном стрессе. Как избыток, так и полное «выключение» психоэмоциональных воздействий может привести к состоянию стресса. Возникновение и характер стресса определяются не только действием

раздражителя, но и реактивностью организма в момент воздействия стрессора, которая зависит от наследственных свойств организма и от ранее перенесенных воздействий.

Начальный (афферентный) импульс, вызывающий стресс, неизвестен. Это может быть эмоциональное возбуждение, нарушение гомеостаза, влияние какого-либо метаболического фактора и т.д. Независимо от природы раздражителя и возникающего «первого медиатора». Решающее значение в эфферентном осуществлении стрессреакции имеют два пути: либо через систему гипоталамус – гипофиз кора надпочечников, либо через возбуждение симпатической нервной системы, которое проявляется путем выделения катехоламинов адреналина в мозговом слое надпочечников, норадреналина в центральной нервной системе и в адренергических синапсах.

Н. Selye отмечал, что не только стресс вызывает повышенную секрецию надпочечниками кортикоидных гормонов. Гипофизарный гормон АКТГ, стимулирующий кору надпочечников, может вызывать отделение кортикоидов без возникновения каких-либо признаков стресса. Стресс реакция может возникать и без увеличения активности коры надпочечников. В этом отношении особую роль играет симпатико-адрено-медуллярная система. Значение симпатической нервной системы в адаптации организма значительно шире и выходит за рамки проблемы стресса. Однако ее роль при стрессе рассматривается в качестве одного из пусковых механизмов услиения секреции гипофиза.

Основной гормональный механизм в реализации стрессреакций «запускается» в гипоталамусе, в частности в дугообразном ядре. Здесь под влиянием нервных импульсов, поступающих из коры мозга, ретикулярной формации, лимбической системы, гиппокампа и миндалевидного комплекса, возникают сложные нейрогуморальные процессы, действующие по типу обратных связей.

Гипоталамус рассматривается как высший центр регуляции эндокринных функций. Поступающие в него афферентные сигналы реализуются под влиянием не только нервных импульсов, но и различных гормонов. Некоторые нервные клетки способны к секреторной деятельности. Они воспринимают эфферентные нервные импульсы и посылают свои эфферентные сигналы в виде гормонов. Гормоны гипоталамуса получили название рилизинг-факторов. Гормоны поступают в кровь и достигают гипофиза по гипофизарно-портальному пути.

Развитие стресса, т. Е. общего адаптационного синдрома, характеризуется тремя стадиями: первая тревоги, вторая резистентности, третья истощения. Эти три стадии общего адаптационного синдрома определяют изменение не только биологического состояния организма, но и общего баланса обменных процессов. Реакция тревоги характеризуется выбросом кортикостероидов в кровь из коры надпочечников, снижением количества гормонсодержащих гранул, усилением гемоконцентрации, гипохлоремией и преобладанием катаболических процессов в тканях. Стадия

резистентности характеризуется накоплением секреторных гранул в коре надпочечников, гемодилуцией, гиперхлоремией, преобладанием анаболических процессов в тканях с тенденцией к увеличению массы тела. Стадия истощения характеризует собой уже переход адаптивной стресс реакции в патологическую.

Если неспецифические реакции организма на действие экстремальных раздражителей составляют содержание стресса, то совокупность неспецифических и специфических реакций составляет содержание адаптации. Н. Selye писал, что любое требование, предъявляемое организму, направлено на определенную специфическую активность и одновременно неотделимо от неспецифических явлений (а именно от потребления энергии). В стадии резистентности основной задачей организма является мобилизация энергетических ресурсов и усиление энергетического обмена. Это тесно связано с увеличением корой надпочечников продукции стероидных гормонов, таких как кортизол и кортикостерон. Глюкокортикоиды играют важную роль в регуляции энергетического обмена. Они повышают активность гормон-чувствительной липазы жировой ткани. Липомобилизующий эффект и отложение жира зависят от активности гормон-чувствительной липазы и липопроteidлипазы. Оба фермента занимают ключевые позиции и контролируются эндокринной системой: гормон-чувствительная липаза активируется глюкокортикоидами, липопроteidлипаза активируется системой инсулин глюкоза. Главную роль в координации активности этих ферментов играет цАМФ, ингибирующий активность липопроteidлипазы и повышающий активность гормон-чувствительной липазы. Инсулин, повышая активность фосфодиэстеразы, снижает содержание цАМФ в клетке, глюкокортикоиды, напротив, его увеличивают. Противоположное действие оказывают глюкокортикоиды и инсулин на углеводный обмен. Механизм этого действия на ключевые ферменты гликолиза и глюконеогенеза состоит в повышении инсулином активности фосфодиэстеразы и как результат в снижении концентрации цАМФ в клетках печени, что и приводит к активации ключевых ферментов гликолиза и снижению синтеза глюкозы из неуглеводных предшественников. Глюкокортикоиды активируют глюконеогенез и трансминирование.

Изменение соотношения инкреции глюкокортикоидов и инсулина, несоотношения концентрации этих гормонов в крови при действии на организм внешних раздражителей. По мнению Л.Е. Панина, чрезвычайно важно для понимания механизма развития резистентности. Для организма имеет значение не абсолютное, а относительное содержание глюкокортикоидов. Гиперкортицизм определяется не только уровнем глюкокортикоидов в крови, но и «инсулиновым фоном», который изменяется в зависимости от условий. Так, в условиях напряжения он снижается.

При ослаблении действия повреждающего фактора состояние резистентности достигается преимущественно за счет снижения содержания инсулина в крови, уровень глюкокортикоидов при этом повышается незначительно. Благодаря такому соотношению отсутствует угроза перехода

состояния резистентности в стадию истощения. Несмотря на то, что признаки гиперкортицизма сохраняются, катаболические процессы не превалируют над анаболическими. Организм переходит на другой уровень регуляции, более экономный и более целесообразный. В этом заключается биологический смысл снижения уровня инсулина в крови в стадии резистентности. Энергетическое обеспечение адаптационных реакций в этот период обеспечивается преимущественно за счет липидов.

Реакция на любое новое и достаточно сильное воздействие среды обеспечивается не только стресс реализующими адренергической и гипоталамико-адренальной системами, но и системой, специфически реагирующей на данный раздражитель. В развитии большинства адаптационных реакций прослеживаются два этапа: начальный срочной, но несовершенной адаптации; последующий долговременной, совершенной адаптации. Деятельность организма при срочной адаптации протекает при почти полной мобилизации функционального резерва и далеко не в полной мере обеспечивает необходимый адаптационный эффект. Этап срочной адаптации реализуется на уровне головного мозга и проявляется периодом «генерализованных двигательных реакций» или «периодом эмоционального поведения». Адаптация биологической системы к изменившимся условиям внутренней или внешней среды имеет в своей основе метаболическую адаптацию. Во время срочной адаптации к стрессорному действию имеются налицо два противоположных процесса: 1) угнетение синтеза белков и мобилизация пластического материала; 2) использование мобилизованного пластического резерва в процессе адаптивного синтеза определенного набора белков. Эти два процесса распределяются специфически между разными тканями, а также в пределах некоторых тканей между разными белками. Специфика этого синтеза определяется накоплением метаболитов во время срочных адаптационных реакций, а его интенсивность зависит от усиливающего действия гормональных изменений, которые также обуславливаются процессами срочной адаптации. В основе гормональной индукции лежит увеличение скорости синтеза ферментов и других белков, причем гормональная регуляция может осуществляться на всех стадиях процесса биосинтеза белка.

Долговременный этап адаптации развивается на основе многократной реализации срочной адаптации и характеризуется тем, что в итоге постепенного количественного накопления каких-то изменений организм приобретает новое качество из неадаптивного превращается в адаптивный. Этот переход является основным моментом адаптационного процесса, так как он делает возможным жить организму в новых условиях, расширяет сферу его обитания и свободу поведения в меняющейся биологической и социальной среде.

Рассматривая переход срочной адаптации в долговременную в свете представления о функциональной системе, необходимо отметить, что наличие готовой функциональной системы или ее образование само по себе еще не означает устойчивой, эффективной адаптации. При действии на

организм новых для него раздражителей в организме нет готовых функциональных систем, способных обеспечить реакцию, соответствующую требованиям среды. Ответ организма обеспечивается генерализованной ориентировочной реакцией на фоне достаточно сильного стресса. В этой ситуации некоторые из многочисленных двигательных реакций организма оказываются адекватными, получают подкрепление. Это становится началом образования в головном мозге новой функциональной системы, а именно системы временных связей, которая становится основой новых навыков и поведенческих реакций. Однако непосредственно после своего возникновения система эта обычно непрочно и может быть стерта торможением, вызванным появлением других поведенческих доминант, периодически реализующихся в деятельности организма, или угашена повторным подкреплением. Для того чтобы сложилась устойчивая, гарантированная в будущем адаптация, необходимы время и некоторое число повторений, упрочение нового стереотипа. Внутри функциональной системы должен реализоваться некоторый важный процесс, обеспечивающий фиксацию сложившихся адаптационных систем и увеличение их мощности до уровня, диктуемого средой. При значительном и длительном увеличении физиологической функции дифференцированной клетки генетический аппарат реагирует увеличением трансляции, транскрипции, а затем репликации при постоянном составе синтезируемых нуклеиновых кислот и белков. Это создает возможность формирования системного структурного следа. При этом увеличивается мощность доминирующей системы и постепенно уменьшается стресс-синдром. Физиологическая система, которая в данном случае в связи с приспособлением организма к определенному стрессору функционирует наиболее интенсивно, получает привилегированное пластическое обеспечение за счет других систем и тканей. В клетках, усиленно функционирующих в процессе адаптации, в значительной степени активируется синтез разных структурных и ферментных белков. Основой устойчивой адаптации является увеличение числа активно функционирующих структур и их гиперплазия. Эти изменения и составляют долговременную адаптацию.

При успешной адаптации к самым различным факторам среды высокая экономичность функционирования является характерной чертой систем, ответственных за адаптацию. Эта важная черта выявляется на уровне клеток и органов, где она детерминирована соотношением клеточных структур, на уровне системы в целом, где она определяется соотношением органов, и на уровне нейрогормональной регуляции, где экономичность оказывается следствием повышения реактивности адаптированных органов к медиаторам и гормонам. Изменения, развивающиеся в определенных звеньях системы, ответственной за адаптацию, обеспечивают экономичное функционирование других звеньев и системы в целом. При этом мобилизация системы при действии на организм факторов среды может быть обеспечена при меньшем выделении регуляторных метаболитов и при меньшем возбуждении регуляторных механизмов.

Однако перенапряжение систем регуляции может привести к срыву адаптации с неадекватным изменением уровня функционирования основных систем организма и появлением патологических синдромов и заболеваний. По мнению Г.Н. Кассиля, наряду с истощением симпатико-адреналовой системы и связанным с ним снижением активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы происходит усиление трофотропных механизмов (система ацетилхолина и гистамина). Это ведет к нарушению гомеостаза и лежит в основе изменений, приводящих к болезням.

В результате необычно длительного и интенсивного действия высоких концентраций катехоламинов и глюкокортикоидов могут возникать самые различные повреждения, составляющие область так называемых стрессорных заболеваний, занимающих одно из основных мест в современной семиотике болезней. Для стресса характерны клинические проявления, определяемые Н. Selye, следующей триадой: 1) гипертрофия надпочечников; 2) атрофия тимико-лимфатической системы; 3) кровоизлияния и язвы желудочно-кишечного тракта.

При определенных условиях стресс-синдром из общего неспецифического звена адаптации превращается в общее неспецифическое звено патогенеза ряда заболеваний.

Чрезмерная по своей напряженности адаптация к определенному фактору, длительное время протекая успешно, имеет не только «энергетическую», но и высокую «структурную цену» и заключает в себе возможность функционального истощения системы, доминирующей в адаптационной реакции, а также снижения структурного и соответственного функционального резерва систем, которые непосредственно не участвуют в адаптационной реакции и оказываются детренированными. Прежде чем возникнет болезнь, гомеостатические механизмы, действующие в здоровом организме, уступают место механизмам компенсации, которые уже являются основой для формирования состояний предпатологии, предболезни. Однако в организме существуют механизмы, обеспечивающие адаптацию к самому стрессу. К ним относятся центральные регуляторные механизмы и периферические регуляторные системы, ограничивающие стресс-синдром и предотвращающие стрессорные повреждения.

Таким образом, изучение процесса адаптации организма и различных его систем к экстремальным воздействиям имеет не только большое теоретическое значение, но и может стать основой для донозологической диагностики и своевременной профилактики возможных повреждений.

При действии фактора гипокинезии стрессорные реакции осуществляются по тем же принципиальным механизмам, что и обычных естественных условиях. Однако они имеют некоторые особенности, обусловленные состоянием организма и его регуляторных систем.

Нервно-эмоциональное напряжение оказывает на высшие отделы центральной нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему активизирующее влияние. Конечный результат гипокинезии и

эмоционального стресса зависит как от длительности воздействия, так и от индивидуальных особенностей организма.

При гипокинезии происходит перестройка функций организма и его регуляторных систем с включением компенсаторно-приспособительных реакций, что приводит к достижению «юного функционального уровня». Адаптивные возможности организма в значительной мере определяются функциональным состоянием центральной нервной системы, которой принадлежит ведущая роль в механизмах быстрой физиологической адаптации организма. По мере развития адаптации, которая обеспечивается процессом саморегуляции, изменяются корково-подкорковые взаимосвязи, вырабатывается новый стереотип существования.

Реакции нейрогормональных регуляторных систем при действии фактора гипокинезии надо рассматривать как обратимые и приспособительные.

Антиортостатическая гипокинезия вызывает активацию симпатико-адреналовой системы в основном за счет ее гормонального звена, тенденцию к увеличению уровня свободных биологически активных оксикортикостероидов. При этом повышается роль модуляторных систем, ограничивающих стресс-реакцию и стресс-синдром [25]. В условиях антиортостатической гипокинезии развиваются реакции напряжения, направленные на поддержание гомеостаза и обеспечивающие «включение» механизмов адаптации организма к изменившимся условиям существования.

В условиях гипокинезии развертывается целая цепь приспособительных механизмов, препятствующих прогрессированию сдвигов ряда функций, обусловленных уменьшением нагрузки на опорно-двигательную и мышечную системы. С увеличением длительности гипокинезии постепенно снижается активность гипоталамо-гипофизарной системы и устанавливается новый уровень функционирования ряда систем организма. Процесс приспособления к гипокинезии обеспечивается изменениями механизма саморегуляции и направлена на выработку и сохранение в течение длительного времени относительно стабильного гомеостаза основных констант организма.

Накопленный за последние годы экспериментальный материал позволил выявить некоторые феномены и механизмы изменений пищеварительной системы в условиях ограничения двигательной активности.

Тесты

4-31. Применение форм и средств физического воспитания должно производиться с учетом:

- 1) возраста;
- 2) пола;
- 3) состояния здоровья;

- 4) физической тренированности;
- 5) этнической принадлежности.

4-32. Продолжительность основной части занятия физической культурой:

- 1) 15-20 минут;
- 2) 25-30 минут;
- 3) 45 минут;
- 4) определяется преподавателем произвольно.

4-33. Продолжительность подготовительной части (разминки) занятия физической культурой:

- 1) может отсутствовать в структуре занятия;
- 2) составляет 5-10 минут;
- 3) составляет не более 3 минут.

4-34. Распределение школьников на основную, подготовительную и специальную группы осуществляется с учетом:

- 1) желания учащегося или его родителей;
- 2) пола;
- 3) состояния здоровья;
- 4) физической подготовленности;
- 5) штатного расписания преподавателей физкультуры.

4-35. Решение о переводе ребенка из одной медицинской группы для занятий физкультурой в другую принимает:

- 1) администрация школы;
- 2) классный руководитель;
- 3) преподаватель физкультуры;
- 4) родители;
- 5) школьный врач.

4-36. Сенситивные периоды – это:

- 1) периоды негативной реакции организма на физическую нагрузку;
- 2) периоды повышенной чувствительности (восприимчивости) к воздействию тех или иных физических упражнений;
- 3) периоды повышенной чувствительности (восприимчивости) к воздействию тех или иных физических факторов.

4-37. Структура занятия физической культуры должна включать:

- 1) вводную часть (инструктаж);
- 2) заключительную часть (восстановительную часть);
- 3) основную часть (период максимальной нагрузки);
- 4) паузы для пассивного отдыха;
- 5) подготовительную часть (разминку).

4-38. Суммарная величина разнообразных движений за промежутки времени (час, сутки) обозначается термином:

- 1) гиперкинезия;
- 2) гипокинезия;
- 3) двигательная активность;
- 4) кинезофилия;
- 5) оптимальный уровень двигательной активности.

4-39. Физическое воспитание – это:

- 1) организованный процесс воздействия на человека физических упражнений, природных факторов и гигиенических мероприятий с целью укрепления здоровья;
- 2) самостоятельные занятия в спортивных секциях;
- 3) система оздоровительных мероприятий;
- 4) систематические тренировки с целью достижения высоких результатов.

4-40. Характерные признаки гипокинезической болезни:

- 1) быстрая утомляемость при физической нагрузке;
- 2) возможность развития астенического синдрома;
- 3) высокая общая неспецифическая резистентность;
- 4) отставание в развитии двигательных качеств;
- 5) расстройство в деятельности ЦНС.

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
4-31	1, 2, 3, 4	4-36	2
4-32	2	4-37	2, 3, 5
4-33	2	4-38	3
4-34	3, 4	4-39	1
4-35	5	4-40	1, 2, 4, 5

Ситуационные задачи

Задача 7.

Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов; отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий.

В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы:

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в ткани сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте.
2. К каким нарушениям микроциркуляции могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?
3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк ткани сетчатки глаза?

Задача 8.

Больной 45 лет, злоупотребляющий алкоголем, в последние месяцы отмечал слабость, головокружение, жажду. Они были выражены по утрам (особенно при отсутствии завтрака). Обычно связывал слабость с употреблением алкоголя. Накануне вечером перенёс психоэмоциональный стресс (напряжённые семейные отношения). Утром отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте потерял сознание.

Вызванная бригада «Скорой помощи» при обследовании пациента обнаружила бледные кожные покровы, АД 70/45 мм рт.ст., тахикардию (120 ударов в минуту), нарушение дыхания (развилось дыхание Чейна Стокса).

Больной был госпитализирован.

Вопросы:

1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации?
2. Какая форма патологии углеводного обмена предположительно развилась у больного? Какова роль алкогольной интоксикации в развитии данной формы патологии и комы у пациента?
3. С какими состояниями можно дифференцировать данную патологию?

5. Состояние артериальных сосудов при ограничении двигательной активности

Ограничения двигательной активности человека воздействуют на сердечно-сосудистую систему в целом, и на ее артериальный отдел, в частности, регистрируются серьезные изменения в его функционировании.

В работе В.М.Михайлова показано, что в результате влияния гипокинезии на сердечно-сосудистую систему человека, в связи с функциональной недогруженностью происходит снижение мышечного тонуса, сопровождающееся нарушением энергетического обмена.

Однако морфологи исследовали в условиях ограничения двигательной активности организма различной продолжительности, в основном,

внутриорганные сосуды. Так были изучены сосуды мышц нижних конечностей, головного мозга, миокарда и печени [26, 27].

Проанализировав характер изменения внутриорганных артерий при ограничении двигательной активности, М.Г.Привес сделал вывод об определенной органоспецифичности морфологических изменений кровеносных сосудов и связал их с особенностями интраорганной ангиоархитектоники. Такие изменения внутриорганного кровеносного русла, как расширение интраорганных сосудов, сменяемое их сужением, уменьшение числа внутриорганных кровеносных сосудов, появление их извилистости, повышение проницаемости отмечаются в основном, в артериях опорно-двигательного аппарата, бронхов, желудка, кишечника, спинного и головного мозга; незначительно выражены в сосудах печени и сетчатки глаза.

Магистральные артерии организма при воздействии ограничения двигательной активности изучены недостаточно, поскольку многие авторы, как справедливо отмечает А.К.Косоуров, придавали этим артериям значение пассивных проводников крови, не обращая внимание на то, что магистральные артерии во многом определяют свои функции регуляцию местного и общего кровотока.

При изучении морфофункциональных перестроек магистральных артерий под влиянием гипокинезии на организм больше всего внимание исследователей привлекли к себе грудная и брюшная части аорты.

Многие исследователи [28, 29, 30] описали значительные нарушения липидного обмена и показали развитие изменений в аорте у экспериментальных животных при ограничении двигательной активности. Д.В.Воробьев и И.М.Ларина описали усиление пролиферации субэндотелиальных клеток через 140 дней с момента начала эксперимента.

Под эндотелием постепенно происходило распространение метакроматических зон, под ними по направлению средней оболочки возникали светлоокрашенные участки клеток с многочисленными жировыми включениями. В некоторых местах наблюдалась отслойка эндотелия с субэндотелиальным слоем и его истончение. По мнению авторов, в дальнейшем, именно в таких участках происходил прорыв эндотелия.

А.М.Вихерт и В.С.Жданов исследовали некоторые морфологические преобразования в аорте кроликов при гипокинезии до 30 суток; авторами отмечено, что гипокинезия вызывает морфологические изменения магистральных сосудов.

Т.Е.Шидловская, А.Н.Гансбургский, А.Н.Гансбургский, П.П.Потапов показали, что сочетание алиментарной гиперхолестеринемии с 30 суточной гипокинезией у кроликов вызывает более существенные морфологические сдвиги во внутренней оболочке аорты: дистрофические изменения эндотелиоцитов. В последующей публикации А.Н.Гансбургский указывает, что наиболее выраженные изменения эндотелия в аорте наблюдаются при гипокинезии на 30 сутки, а на 60 и 100 сутки отклонения были несколько менее выражены, чем в течение первого месяца. В частности,

не обнаруживалось снижение числа эндотелиальных клеток на единицу площади. В то же время сохранялись довольно выраженные деструктивные изменения в ядерном аппарате, что может значительно снижать регенерационные возможности эндотелиоцитов, поэтому, любые повреждения эндотелия в условиях гипокинезии в сочетании с гиперхолестеринемией более опасны.

Какая динамика процессов в стенке аорты при воздействии гипокинезии, сходных по морфологическим проявлениям с атеросклерозом, следует отметить наблюдения D.Sherro, B.Dunham и W.E.Stebens, P.F.Davis, B.J.Martin о повышении образования простаглицина PGJ_2 в стенке аорты при гипокинезии задолго до появления морфологических изменений в стенке аорты. Авторы полагают, что повышение образования простаглицина PGJ_2 стенкой аорты в ответ на гипокинезию, есть проявление защитной реакции организма, направленной на задержку развития атеросклероза.

В случае, если уже имеется атеросклеротическое поражение стенки магистральных артерий, то оно усугубляет течение гипокинетического процесса в организме.

Исследованиями В.И.Соколова, Х.Х.Яруллина, Н.Д.Вихареда, М.В.Сазонова, Н.В.Дегтяренкова, изучавшими начальные явления атеросклероза сосудов головного мозга и аорты у мужчин в возрасте 45-52 лет, показаны нарушения регионарной гемодинамики при гипокинезии, которые снижают толерантность организма к данному экстремальному фактору.

Некоторые авторы отождествляют изменения в артериях при воздействии гипокинезии с таковыми при атеросклерозе, другие считают, что это не однозначные явления.

Привлекает внимание исследование Э.Клика, А.Зайцева и Б.Вотавова, посвященное изучению влияния малоподвижного образа жизни на строение стенки аорты. Специальных экспериментов по созданию гипокинезии не проводилось, а было изучено 78 представителей 29 видов 6 семейств отряда хищных, ведущий различный образ жизни, с учетом их маневренности в естественно-природных условиях. Было показано, что у таких подвижных хищников, как представители семейства собачьих, куньих, кошачьих, строение стенки дуги аорты имеет определенные особенности. Так, отмечено, что средняя оболочка характеризуется бедностью гладкомышечных клеток и преобладанием более циркулярно-расположенных эластических элементов, что способствует большей возможности растяжимости стенки дуги аорты. У малоподвижных хищников (медведи, еноты) стенка аорты уплотнена за счет гладкомышечных элементов, эластические мембраны разрыхлены, часто анастомозируют друг с другом.

Некоторые ученые в эксперименте на собаках по ограничению двигательной активности в течение 6 месяцев достоверно морфологически установили сужение артерий на фоне генерализованного расширения венозного русла[31, 32].

Степень и характер этих преобразований зависят от параметров ограничения двигательной активности и обусловлены типом артерии.

Морфологические перестройки в стенке магистральных артерий при ограничении двигательной активности А.К.Косоуров трактует как проявление общей дезадаптации организма, а также как проявление компенсаторных процессов в ответ на изменение кровотока. Гиперэластоз и коллагенизация компенсируют ослабление механического свойства стенки сосуда при атрофии гладкомышечных клеток среднего слоя, особенно в сосудах мышечного типа, но при этом изменяются их функциональные возможности, что наиболее показательно для артерий этого типа.

Сердечно-сосудистая система осуществляет интегрирующую функцию в организме в тесной взаимосвязи с нервной системой. Многообразные рецепторные приспособления сосудистой стенки направлены к факторам среды и воспринимают огромное количество раздражений.

При воздействии на организм гипокинезии, остается мало изученным влияние этого экстремального фактора на нервный аппарат кровеносных сосудов.

Во многих работах последних лет, посвященных иннервации сосудистой стенки, подчеркивается важность исходного морфофункционального состояния нервных элементов кровеносных сосудов для формирования адекватных ответных реакций и изменения гомеостаза [33, 34].

Автор указывает, что чуткость и точность рефлекторного регулирования ответных сосудистых реакций в первую очередь основана на тонкости и правильности функционирования воспринимающей периферии.

Исследователи наблюдали на собаках совместное влияние гипокинезии и перегрузок на нервный аппарат рефлексогенных зон сердечно-сосудистой системы. Авторы показали, что пребывание животных в условиях гипокинезии и последующего воздействия перегрузок приводило к развитию более стойких функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы.

В.В.Тявокин показал влияние ограничения двигательной активности на нервный аппарат аорты кроликов. Выраженность изменений нервных элементов зависела от продолжительности ограничения подвижности животных. Как отмечают Р.И.Асфандияров и С.Б.Моталин при гипокинезии наряду с морфологическими изменениями нервного аппарата сосудов развивается морфофункциональная неполноценность сосудистой стенки. Это приводит, в конечном итоге, к тромбозам, аневризмам и разрывам стенки сосудов наблюдаемым в клинической практике.

В работах приведены данные о расширении венозных сосудов, снижении их тонуса, уменьшении объемной скорости кровотока по венам, нарушении адренэргической иннервации вен при гипокинезии.

Большое число исследователей выявили при воздействии гипокинезии на организм человека и экспериментальных животных значительные изменения архитектоники сосудов почек и вследствие этого дисциркуляторные нарушения. При этом обнаружен повышенный приток крови к почкам, в результате чего возрастает клубочковая фильтрация, рефлекторно задерживается выделение ангиотензина, усиливается выведение натрия, и соответственно воды. При ограничении двигательной активности

изменяется способность почек к осмотическому концентрированию вследствие изменения реакции на антидиуретический гормон [35].

Ряд авторов, отмечают изменение водно-солевого обмена при ограничении двигательной активности, нарушается соотношение количества внутри- и вне-сосудистой жидкости и утверждают, что при гипокинезии организм человека теряет жидкость, увеличивается потеря воды с мочой [36].

При ограничении двигательной активности меняются реологические свойства крови: повышается ее вязкость и свертываемость. Такие данные имеются в работах. Так, В.И.Инчина, при создании условий гипокинезии у кроликов обнаружила повышенную тромбопластическую, фибринстабилизирующую и антикоагулянтную активности в оболочках стенки аорты, а Д.С.Саркисов и В.М.Михайлов наблюдали атонию гладкомышечных клеток артериальных сосудов, которая приводила к снижению скорости распространения пульсовой волны.

Интересные данные по выявлению факторов, обуславливающих нарушения водно-солевого обмена при гипокинезии, дает изучение обмена гликозаминогликанов. И.Г.Потапова определила, что количество коллагена в почках достоверно увеличивается на 60-90 сутки гипокинезии, содержание гексозаминов – изменяется незначительно, содержание гексуроновых кислот увеличивается постоянно, во все сроки гипокинезии. Изучая течение гипокинезии И.В.Федоров обратил внимание на изменение гликозаминогликанов и обнаружил, что количество оксипролина к 60-90 суткам в почках возрастало, содержание гексозаминов к 90 суткам уменьшалось, а количество гексуроновых кислот во все сроки гипокинезии было повышенным.

Таким образом, при гипокинезии происходит выраженное изменение водно-солевого обмена, характеризующиеся перераспределением жидкости в организме и усиленные выведения воды, солей натрия, калия, кальция, в результате чего нарушается обмен гликозаминогликанов.

Литературные данные о влиянии гипокинезии на организм человека и животных показывают, что под влиянием этого фактора происходит существенные функциональные и структурные преобразования сосудистой системы различных органов и крупных магистральных сосудов. Некоторые авторы, отождествляют изменения в стенках артерий при воздействии гипокинезии с таковыми при атеросклерозе, другие считают, что это не однозначные явления.

Однако, как следует из литературных данных, в целом остаются неясными причины возникающих морфофункциональных изменений при ограничении двигательной активности в стенках артерий.

Тесты

5-41. Чрезмерная двигательная активность обозначается термином:

- 1) гиперкинезия;
- 2) гипокинезия;
- 3) двигательная активность;
- 4) кинезофилия;
- 5) оптимальный уровень двигательной активности.

5-42. Для крупноочагового трансмурального инфаркта миокарда характерно нарушение локальной сократимости в виде:

- 1) гипокинезия;
- 2) акинезия;
- 3) дискинезия.

5-43. Для крупноочагового нетрансмурального инфаркта миокарда характерно нарушение локальной сократимости в виде:

- 1) гипокинезия;
- 2) акинезия;
- 3) дискинезия.

5-44. Для аневризмы левого желудочка характерно нарушение локальной сократимости в виде:

- 1) гипокинезия;
- 2) акинезия;
- 3) акинезии и диастолической деформации стенок левого желудочка.

5-45. При акинезии миокарда выявляют следующий вариант движения стенок левого желудочка:

- 1) отсутствие сокращения;
- 2) движение навстречу друг к другу;
- 3) дискинезия.

5-46. Гипокинезия характеризуется:

- 1) пониженной двигательной активностью с уменьшением мышечных усилий;
- 2) уменьшением объема движений;
- 3) увеличением двигательной активности с уменьшением мышечных усилий;
- 4) уменьшением подвижности.

5-47.

Последствия выраженного ацидоза при ишемическом повреждении кардиомиоцитов:

- 1) Ca^{++} -транспортующей функцией саркоплазматического ретикулула;
- 2) Активация Na^+/K^+ -АТФазы;
- 3) Инактивация лизосомальных протеаз и фосфолипаз;
- 4) Активация перекисного окисления липидов;

- 5) Снижение сократительной функции миофибрилл;
- 6) Активация ферментов креатинкиназной системы.

5-48. Последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления:

- 1) Кратковременная ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;
- 2) Артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз;
- 3) Артериальная гиперемия, стаз, ишемия, венозная гиперемия;
- 4) Ишемия, артериальная гиперемия, стаз, венозная гиперемия;
- 5) Ишемия, венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз.

5-49. Наиболее кратковременной стадией нарушений кровообращения при воспалении является:

- 1) Артериальная гиперемия;
- 2) Спазм артериол (ишемия);
- 3) Местная остановка кровотока;
- 4) Венозная гиперемия;
- 5) Стаз.

5-50. Что отличает симптоматику ишемии в бассейне внутренней сонной артерии от ишемии в вертебробазилярном бассейне:

- 1) двоение в глазах
- 2) альтернирующие синдромы
- 3) двусторонние парезы
- 4) атаксия
- 5) оптико-гемиплегический синдром

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
5-41	1	5-46	3
5-42	2	5-47	4, 5
5-43	3	5-48	1
5-44	1	5-49	2
5-45	3	5-50	5

Ситуационные задачи

Задача 9.

30-летний мужчина консультировался у врача по поводу хронических болей в мышцах ног и рук, и судорог при физической нагрузке. У него всегда были слабыми мышцы, поэтому он никогда не занимался спортом. Состояние не менялось до тех пор, пока он не решил укрепить мышцы, занимаясь спортом. При упорных физических упражнениях боли, как правило проходили через 15-30 мин тренировки, и он мог дальше заниматься упражнениями.

Вопросы:

1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации?
2. Какая форма сахарного диабета развилась у больного?

Задача 10.

Девушка 18 лет, больная СД I типа обратилась к участковому врачу в связи с ухудшением самочувствия и потерей веса. Ее постоянно мучила жажда и полиурия.

В моче был обнаружен сахар. Ей была рекомендована госпитализация на следующий день. Однако вечером у нее развилась слабость, тошнота, вялость. Ее госпитализировали по скорой помощи. При поступлении в клинику давление было 95/60 mm Hg, пульс 112/мин, холодные конечности. У нее развилось глубокое ускоренное дыхание (дыхание Кусмауля), изо рта шел запах ацетона.

Лабораторный анализ: сыворотка: натрий 130 ммоль/л (норма 135-145); калий 5,8 ммоль/л (норма 3,5-5,0); бикарбонаты 5 ммоль/л (норма 22-26); мочевина 18 ммоль/л (норма 2,5-3,8); креатинин 110 мкмоль/л (норма 44-97); глюкоза 32 ммоль/л (норма 3,8-6,1); Артериальная кровь: pH 7,05 (норма 7,35-7,45); pCO 15 мм Hg (норма 35-45)

Вопросы:

1. Какое осложнение сахарного диабета развилось у больного?
2. Какой механизм развития этого осложнения?

6. Последствия ограничительной двигательной активности в повсеместной жизни

Гипокинезия является одной из важнейших медико-социальных проблем, обусловленных значительным ограничением двигательной активности человека. Известно, что гипокинезия вызывает развитие ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата.

Картина гипокинетического синдрома и раскрытия лежащих в его основе механизмов, до сих пор изучается, проводят эксперименты с моделированием – уменьшения опорной нагрузки на костно-мышечную систему. Основываясь на их результатах, отрабатываются новые методические приемы, способы профилактики, исследуется состояние различных физиологических систем организма (опорно-двигательной, сердечно-сосудистой, сенсорной, кроветворной и других систем) на разных стадиях развития процесса.

При этом выявляются общие изменения, вызванные нахождением животных (обезьяны) и людей в безопорной среде, нарушением деятельности гравитационно-зависимых механизмов, ограничением двигательной активности. Изучаются индивидуальные изменения, свидетельствующие об

особенностях состояния организма конкретного индивидуума. Результаты исследований позволяют оценить влияние гипокинезии на организм и разработать способы и средства купирования неблагоприятных эффектов.

При сердечной недостаточности, циррозе печени и других заболеваниях возможны изменения водно-солевого обмена и кровообращения при ограниченной двигательной активности в условиях постельного режима.

Ряд авторы, приходят к выводу, что физическая нагрузка в этих условиях не оказывает какого-либо заметного нормализующего влияния на состояние кровообращения исследуемых больных[37, 38].

Н.Е.Панферова считает, что в условиях гиподинамии применение предупреждающих (фармакологические препараты, физические упражнения) средств уменьшает степень развития гемоциркуляторных расстройств.

В патогенезе влияния микрогравитации и гипокинезии на сердечно-сосудистую систему основополагающим является снятие гидростатического давления, следствием чего является перераспределение жидких сред и, в частности, крови в краниальном направлении. На основании наблюдений при моделировании влияния факторов космического полета на Земле, это положение получило объективное экспериментальное подтверждение. Уменьшение мышечной деятельности и устранение гидростатических компонентов давления крови влияют на работу сердца и на функциональное состояние сосудистой стенки.

Снятие гидростатического давления приводит к перераспределению массы циркулирующей крови и снижению артериального давления. Возникает постепенное изменение тонуса сосудистого русла нижних конечностей, извращаются сердечные компоненты ортостатического рефлекса, нарушаются привычные рефлекторные взаимоотношения, регулирующие ортостатическую устойчивость, что в результате, приводит к ухудшению регуляции вертикальной позы и снижению функциональных возможностей компенсаторных реакций, участвующих в формировании ортостатической устойчивости.

Исследователи, изучая те же явления, пришли к выводу, что под влиянием гипокинезии нарушается согласованная деятельность симпатического и парасимпатического отделов нервной системы. Снижение мышечной активности оказывает тормозящее влияние на парасимпатический отдел, усиливая тем самым симпатическое влияние на сердечно-сосудистую систему. Применяемая физическая и окклюзионная тренировка в горизонтальном положении не устраняет полностью указанных нарушений, так как не может создать нагрузки адекватной той, которую испытывает опорно-двигательная, сердечно-сосудистая и нервная системы человека в активном вертикальном положении[39].

Т.В.Федоров в эксперименте на крысах для профилактики последствий гипокинезии (по показаниям тканевого обмена) использовал несколько режимов: 1 – гипокинезия, чередующаяся с содержанием в обычной клетке (свободным содержанием); 2 – гипокинезия в сочетании с физической

нагрузкой (плавание); 3 – свободное содержание после 90-суточной гипокинезии. При гипокинезии, чередующейся со свободным содержанием, развивались изменения той же направленности, что и при непрерывном обездвиживании. Систематические физические упражнения на фоне длительной гипокинезии способствовали нормализации содержания белка в почках через 90 суток. Содержание ДНК в почках оставалось высоким, почти таким же, как при воздействии гипокинезии. При оценке обменных показателей наилучший тренировочный эффект проявлялся на 30-е и, особенно, на 60-е сутки гипокинезии. При свободном содержании после 90 дней гипокинезии количество белка в почках восстанавливалось через 15 суток, ДНК и РНК – через 90 суток.

Авторы установили, что сочетание отрицательного давления на нижнюю часть тела, потребление определенного количества соли и воды и выполнение регулярной физической нагрузки замедляет потери в организме воды и натрия. Изученный метод коррекции водно-солевого баланса был затем применен у 12 космонавтов вовремя 63-185-суточного полета. Сделано заключение, что предлагаемые меры оказывают благоприятный эффект на состояние водно-солевого баланса организма во время космического полета.

J.Holli в своем исследовании выяснил влияние физических упражнений в условиях притяжения вдвое меньшего, чем земное, на предупреждение неблагоприятных последствий моделируемой невесомости. Испытуемые, подвергшиеся воздействию 14-суточного состояния моделируемой невесомости, в течение 4 часов ежедневно занимались физическими упражнениями. У лиц контрольной группы было выявлено более отчетливое уменьшение объема циркулирующей крови, но менее выраженное уменьшение веса тела по сравнению с испытуемыми.

Таким образом, суммируя данные литературы, можно считать, что наиболее эффективным средством профилактики изменений, вызываемых гипокинезией, является дозированная физическая нагрузка, применяемая регулярно во время ограничения двигательной активности.

Тесты

6-51. С помощью магнитно-резонансной томографии, очаг ишемического инсульта головного мозга выявляется от начала заболевания:

- 1) через 1 ч;
- 2) через 3 ч;
- 3) через 6 ч;
- 4) к концу первых суток;
- 5) только на вторые сутки.

6-52. Субъективные церебральные симптомы при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга обычно появляются:

- 1) в утренние часы;

- 2) в вечерние часы;
- 3) после физической нагрузки;
- 4) после эмоционального стресса;
- 5) при условиях, требующих усиления кровоснабжения мозга.

6-53. Для бульбарного синдрома при хронической недостаточности мозгового кровообращения, в отличие от псевдобульбарного, характерно наличие:

- 1) дизартрии;
- 2) дисфонии;
- 3) дисфагии;
- 4) фибрилляции языка;
- 5) симптомов орального автоматизма.

6-54. Диагноз начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга устанавливают, если имеются:

- 1) церебральные жалобы, возникающие 1 раз в месяц на протяжении 1 года;
- 2) церебральные жалобы, возникающие чаще 1 раза в неделю на протяжении последних 3 месяцев;
- 3) нестойкая рассеянная церебральная микросимптоматика;
- 4) стойкая рассеянная церебральная микросимптоматика;
- 5) стойкая очаговая церебральная симптоматика.

6-55. Симпатикотоническая форма вегетативно-сосудистой дистонии характеризуется:

- 1) дистальным акроцианозом;
- 2) потливостью;
- 3) тахикардией ;
- 4) снижением температуры тела;
- 5) диареей.

6-56. Характерным признаком тромбоза внутренней сонной артерии является:

- 1) альтернирующий синдром Захарченко – Валленберга;
- 2) альтернирующий синдром Вебера (парез глазодвигательного нерва и пирамидный синдром);
- 3) альтернирующий оптикопирамидный синдром ;
- 4) сенсорная афазия;
- 5) все перечисленное.

6-57. Для клинических проявлений тромбоза поверхностных мозговых вен наиболее характерным является:

- 1) наличие общемозговых симптомов;
- 2) отек дисков зрительных нервов;
- 3) изменчивость очаговых полушарных симптомов;

- 4) менингеальный синдром;
- 5) субфебрилитет.

6-58. К симптомам, характерным для поражения левой передней мозговой артерии, относится:

- 1) симптомы орального автоматизма;
- 2) преобладание пареза в руке;
- 3) хватательный рефлекс;
- 4) апраксия левой руки;
- 5) все перечисленное.

6-59. Решающее влияние на прогноз преходящего нарушения мозгового кровообращения оказывает:

- 1) адекватный уровень артериального давления;
- 2) состояние вязкости и текучести крови;
- 3) состояние свертывающей системы крови;
- 4) сохранная проходимость приводящих артерий;
- 5) продолжительность эпизодов преходящей ишемии.

6-60. Стволовая симптоматика при подключичном синдроме обкрадывания появляется или усиливается:

- 1) при глубоком вдохе;
- 2) при повороте головы в сторону поражения;
- 3) при упражнениях рукой на стороне поражения;
- 4) в положении лежа;
- 5) при задержке дыхания.

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
6-51	3, 4	6-56	5
6-52	1, 3	6-57	1, 5
6-53	1, 3, 5	6-58	2, 4
6-54	2, 3	6-59	5
6-55	2, 3	6-60	2, 4

Ситуационные задачи

Задача 11.

Девочка была рождена на 39 неделе беременности молодой, но крайне истощенной матерью. Ребенок был маленьким и слабым при рождении. Через 1 ч имелись признаки дистресс-синдрома, включая сердцебиение и одышку. Уровень глюкозы у девочки был 3,5 ммоль/л при рождении и 1,5 ммоль/л через 1 час, в этот момент она впала в коматозное состояние. При инфузии глюкозы и последующем питании с добавлением углеводов

состояние ребенка быстро улучшилось. Через 2 недели ее выписали из роддома в нормальном состоянии.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз.
2. Назовите механизмы развития гипогликемии у данного новорожденного.

Задача 12.

Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата: опухолевидное разрастание состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

Вопросы:

1. Какой тип опухоли развился у больного?
2. Какова возможная причина новообразования?
3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители?
4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки?

7. Материалы, объекты и методы исследования

Морфофункциональному исследованию желудка посвящено небольшое число работ, выводы которых весьма противоречивы.

В проведении данного исследования были использованы гистологические, гистохимические и морфометрические методы.

В качестве экспериментальных животных были использованы белые беспородные крысы – самцы массой 180-200 г, общим количеством – 120. Опытные животные находились в состоянии ограничения двигательной активности в течение определенного периода времени.

Методика создания условий гипокинезии, разработанная на кафедре нормальной анатомии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. Акад. И.П. Павлова. Для ограничения двигательной активности белые крысы на длительное (2, 4, 6, 8, 12 недель) время помещались в специальные клетки, размером (45х45х120 см). Эксперимент проводился при постоянной температуре воздуха в помещении от +28 до +30°C, что соответствует условиям жаркого климата.

В процессе исследования, животные получали стандартный полноценный пищевой рацион. На протяжении всего исследования учитывали изменение массы животных, данные заносили в протокол.

В связи с длительным сроком исследования можно было ожидать возрастные изменения в стенках желудка и в экстраорганных артериях. Для

того, чтобы дифференцировать возрастные изменения от тех, которые возникают в результате воздействия соответствующих факторов, часть животных использовались в качестве параллельного «контроля».

Интактные животные находились в обычных условиях вивария в течение всего времени, равно по длительности соответствующего изучения; животные могли свободно передвигаться в просторных клетках и получать такой же корм, как и животные опытной группы.

Объектом исследования были выбраны желудок и экстраорганные артерии мышечного типа.

Характер воздействия и число животных в сериях, сроки взятия материала, объекты исследования, использованные методы обработки экспериментального материала, а также сравнительные показатели параллельного контроля для каждой опытной группы приведены в таблице 1.

В исследовании было изучено влияние ограничения двигательной активности на строение стенок желудка и экстраорганных артерий крыс. Материал для морфологического исследования брали через 2, 4, 6, 8 и 12 недель после начала воздействия ограничения двигательной активности. Для изучения нормального строения стенки желудка и экстраорганных сосудов использованы 10 интактных крыс.

В опыте проводили забор материала у интактных крыс из параллельного «контроля» одновременно с животными изучаемой группы, после окончания каждого срока. После окончания опыта для усыпления животных использовали пары эфира. После вскрытия брюшной полости обращали внимание на состояние кровенаполнения или анемизацию органов, оценивали состояние жировой клетчатки, наличие или отсутствие кровоизлияний в органах и тканях брюшной полости. Во всех сериях экспериментов участки исследуемые параметры брали всегда стандартно.

Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Проводили стандартную заливку кусочков в парафин. Приготавливались серийные поперечные срезы толщиной 5-7 мкм, которые окрашивались гематоксилин-эозином, орсеином и по Ван-Гизону. На окрашенных срезах изучали строение всех трех оболочек артериальной стенки. Для проведения исследования из различных отделов желудка вырезали кусочки и фиксировали на 10% растворе нейтрального формалина и растворе Карнуа. Кусочки после обезвоживания на спиртовой батарее возрастающей концентрации заливали в парафин. Срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и ШИК реакции и изучали под световым микроскопом, нужные участки для демонстрации фотографировались.

Определение размеров, площади и объема различных структур тканей представляет важную задачу при изучении морфофункциональных и патологических изменений в органах. По мнению авторов [40], системный количественный анализ структурной перестройки тканевых элементов, их композиций и связей дает весьма убедительный материал для доказательств

характера морфологических изменений и связанных с ними функциональных сдвигов в тканях и системах, выявляет их сущность.

Морфометрическое исследование слизистой желудка проведено на световом микроскопе «Биолам Р-15» с помощью окуляра микрометра. Предварительно на микротоме изучали гистологические срезы и выбирали участки, где имеются все слои слизистой желудка и подслизистого слоя. Вначале с помощью линейки микрометра определяли коэффициент увеличения объективов микроскопа 10x20x40. Затем на срезе двигались параллельной линией окуляра микрометра от одной границы до другой исследуемых микроструктур. Показатель микровинта умножался на коэффициент увеличения. Для определения истинных размеров показатель микровинта умножался на коэффициент усадки тканей [41].

Таблица 1 – Распределение животных по характеру длительности воздействия, методы обработки материала

Характер воздействия		Норма	Ограничение двигательной активности в условиях жаркого климата		Всего животных
Длительность воздействия		-	2, 4, 6, 8, 12недель		120
Общечисленность животных в эксперименте	Опыт	-	100		100
	Контроль	10	10		20
Исследуемые параметры		Желудок Экстраорганный желудочная артерия			
Методы исследования	Гистологический		+	+	+
	Гистохимический		+	+	+
	Морфометрический		+	+	+
Исследуемые параметры стенок желудка и сосудов	Толщина слизистой оболочки желудка		+	+	+
	Толщина подслизистой оболочки желудка		+	+	+
	Толщина средней оболочки		+	+	+
	Количество рядов миоцитов		+	+	+
	Толщина внутренней эластической мембраны		+	+	+

Определение поправок на усадку тканей один из важных этапов морфометрического и стереометрического исследования. При приготовлении гистологических препаратов изменяются истинные размеры микрообъектов.

Степень усадки тканей зависит от способов фиксации, дегидратации, заливки и окраски. Введение поправок на усадку тканей при морфометрическом исследовании необходимо тогда, когда получаемые

результаты используют для корреляционного анализа. Поправки определяли по каждому этапам обработки материала. После последнего этапа высчитывали поправочные коэффициенты для каждого уровня морфометрического исследования. Результаты обработки материала с оценкой поправочных коэффициентов подвергали статистической обработке и полученные данные использовали для всей совокупности препаратов, которые были приготовлены в стандартных условиях.

Для определения истинных размеров микрообъектов (к) размеры, полученные при измерениях, умножали на поправку, характеризующую его усадку.

Коэффициент усадки тканей при фиксации можно найти по их объему до (V) и после (Vf) фиксации по формуле:

$$f^3 = V/Vf$$

Коэффициент f^3 будет объемным коэффициентом усадки, который вводится как поправка для объемных характеристик структур. Линейный и поверхностный коэффициенты усадки на фиксацию тканей можно легко установить по объемному коэффициенту:

$f = \sqrt[3]{f^3}$; $f^2 = (f^3)^2$, где f и f^2 соответственно линейный и поверхностный усадочные коэффициенты. Проведение морфометрического измерения осуществлялось в следующих структурных компонентах слизистой оболочки желудка, в толщине слизистой оболочки, в подслизистом слое, длину железистых трубочек, количество главных, париетальных, добавочных, эндокринных и метаплазированных клеток желез. Полученные цифровые данные подвергнуты статистической обработке с вычислением среднеарифметического значение M , стандартных ошибок m , показателей достоверности различий сравнительных величин t и P . Величину P ниже 0,05 рассматривали как показатель достоверности различий.

Для определения гистохимической характеристики состава соединительной ткани, различных оболочек сосудистых стенок было изучено содержание кислых гликозаминогликанов (ГАГ). Последние выявлялись по методу Галле (Пирс Э., 1962) на парафиновых срезах, толщиной 7 мкм. Содержание ГАГ в стенке сосудов оценивалось визуально.

В артериях оценивали следующие параметры. Морфометрической оценке (с помощью окуляр-микрометра) подвергались все исследуемые параметры артерии, проводилось измерение толщины средней оболочки и внутренней эластической мембраны, подсчет числа рядов миоцитов на поперечных срезах. В экстраорганных артерий толщину средней оболочки измеряли при увеличении ок.15, об.20. Количество рядов гладкомышечных клеток в сосудах подсчитывали при увеличении ок.15, об.20. Толщину внутренней эластической мембраны в сосудах определяли при увеличении ок.15, об.19. Для каждого сосуда было сделано 50 измерений (по 10 измерений на 5 срезах).

Микропрепараты сфотографировались на черно-белую фотопленку, фотографировалось микроскопом Nikon при различных увеличениях. Для статистической обработки использовали персональный компьютер IBM с использованием статистических программ «Statgraf».

Тесты

7-61. Гиперосмолярный синдром специфичен:

- 1) для тромботического инфаркта мозга;
- 2) для геморрагического инфаркта мозга;
- 3) для кровоизлияния в мозг;
- 4) для нетромботического инфаркта мозга;
- 5) ни для чего из перечисленного.

7-62. Патогенетическим фактором головной боли при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения головного мозга может быть:

- 1) спазм артерий мозга;
- 2) гипотония и дилатация артерий мозга;
- 3) гипотония и дилатация вен мозга;
- 4) повышение напряжения мышц мягких покровов головы;
- 5) верно все перечисленное.

7-63. Для субарахноидального кровоизлияния обязательным признаком является:

- 1) утрата сознания;
- 2) зрачковые расстройства;
- 3) нистагм;
- 4) менингеальный синдром;
- 5) двусторонние пирамидные патологические знаки.

7-64. При субарахноидальном кровоизлиянии у больного с выраженным атеросклерозом не следует применять:

- 1) анальгетики;
- 2) антифибринолитики;
- 3) дегидратационные препараты;
- 4) спазмолитики;
- 5) антигипертензивные средства.

7-65. Больным с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга проводится терапия:

- 1) дегидратирующими средствами;
- 2) фибринолитическими средствами;
- 3) антифибринолитическими средствами;

- 4) вазоактивными средствами;
- 5) антикоагулянтными средствами.

7-66. Диагноз преходящего нарушения мозгового кровообращения устанавливают, если очаговая церебральная симптоматика подвергается полному регрессу в течение:

- 1) 1 суток;
- 2) 1 недели;
- 3) 2 недель;
- 4) 3 недель;
- 5) 1 месяца.

7-67. Тромбоз глубоких мозговых вен отличается от тромбоза поверхностных мозговых вен наличием:

- 1) общемозговых симптомов;
- 2) признаков застоя на глазном дне;
- 3) признаков поражения ствола головного мозга;
- 4) менингеального синдрома;
- 5) утраты сознания.

7-68. Обкрадывание здорового участка в пользу ишемического очага после введения вазотонических средств происходит в результате:

- 1) сужения здоровых сосудов неповрежденных отделов мозга;
- 2) сужения сосудов пораженного участка мозга;
- 3) расширения сосудов пораженного участка мозга;
- 4) восстановления ауторегуляции мозгового кровообращения;
- 5) восстановления реактивности сосудов в очаге ишемии.

7-69. Синдром Захарченко - Валленберга (латеральный медулярный синдром) возникает при закупорке:

- 1) коротких циркулярных артерий моста;
- 2) длинных циркулярных артерий моста;
- 3) парамедианных артерий моста;
- 4) нижней передней артерии мозжечка;
- 5) нижней задней артерии мозжечка.

7-70. Аневризма артерий мозга диаметром 3 мм может быть диагностирована с помощью:

- 1) ангиографии;
- 2) реоэнцефалографии;
- 3) ультразвуковой доплерографии;
- 4) компьютерной томографии;
- 5) радиоизотопной скintiграфии.

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
7-61	3	7-66	2, 3
7-62	5	7-67	1, 2, 3
7-63	2, 3, 5	7-68	3, 4
7-64	2, 4	7-69	1, 2, 5
7-65	3, 4	7-70	1, 4, 5

Ситуационные задачи

Задача 13.

На обследование в клинику поступил пациент 40 лет с артериальной гипертензией неясной этиологии. АД 175/115 мм рт.ст. Жалобы на мышечную слабость, головные боли. Выявлены: полиурия, значительная гипокалиемия, повышенное содержание 17-оксикортикостероидов в моче.

Вопросы:

1. Какова предполагаемая причина повышения АД у данного пациента?
2. Каковы возможные механизмы развития гипертензии? Ответ обоснуйте.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза? Назовите результаты, которые подтверждают Ваше заключение.

Задача 14.

Больной В. 46 лет поступил в клинику с диагнозом «Подозрение на рак поджелудочной железы». Масса тела 59 кг при росте 179 см; похудел за последний год на 14 кг. Стул 3–4 раза в сутки, обильный. Метеоризм. Язык обложен, аппетит значительно снижен. Болей в животе нет, температура тела нормальная.

В анамнезе: больной злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет; 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенёс острый панкреатит (с госпитализацией); после этого ещё 2–3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь.

В анализах, проведённых в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л (371 мг%), глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л), выраженная стеаторея, снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина при дуоденальном зондировании с использованием стимуляционного теста — в/в введения секретина и панкреозимина.

Результаты УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение и неравномерность структуры железы, наличие в ней кальцификатов.

Вопросы:

1. Оцените функциональное состояние поджелудочной железы у больного, приведя необходимые для этого доказательства (клинические данные, результаты лабораторных анализов и инструментальных исследований).

2. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина?
3. Какие дополнительные исследования следовало бы провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) «входной диагноз» у больного?
4. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? А в анализируемом случае — могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения?
5. Каким заболеванием (или какими заболеваниями), по Вашему мнению, страдает больной.
6. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения больного за последнее время?

8. Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка при гипокинезии

Воспроизведение у животных состояния гипокинезии позволяет изучить механизм действия его на организм, патогенез и морфогенез структурно-функциональных нарушений в органах пищеварения, морфологические изменения в структурных компонентах экстраорганных артерий, слизистой оболочки, ее железистых образований и подслизистых слоев. В связи с этим необходимо знать нормальное строение, соотношение клеточно-структурных компонентов стенки желудка у интактных крыс.

Результаты морфологического и морфометрического исследования слизистой оболочки желудка интактных крыс показали, что у этих животных желудок имеет две части: первая начальная часть или преджелудок и нижняя часть желудка с инстинными железистыми образованиями. Преджелудок покрыт многослойным неорогевающим эпителием, который имеет неравномерную толщину в зависимости от ямок и выступов. В зоне западения слизистой оболочки эпителий тонкий, а на поверхности складок более толстый. Покровный эпителий в основном состоит из 4-5 слоев плоского эпителия. Поверхностные слои более светлые и состоят из крупных гиперхромных клеток. Непосредственно под эпителиальным покровом определяется рыхлая соединительно-тканая основа, которая преимущественно состоит из клеток (рисунок 1).

Под этим слоем лежит небольшой пучок мышечных клеток идущий параллельно на покровный эпителий. Имеется основная масса волокнисто-клеточных структур, образующих подслизистый слой слизистой оболочки преджелудка. Мышечный слой состоит из трех прослоек – внутренний и наружный, поперечно идущий, и средний, продольно идущий, слой. Между прослойками мышечного слоя и под серозной оболочкой определяются сосуды и нервы.

Нижняя часть желудка имеет слизистую оболочку, состоящую из железистых трубочек и покровного цилиндрического эпителия. Слизистая оболочка снаружи покрыта однослойным эпителием, который в области желудочных ямок, утолщаясь, переходит в призматический эпителий. Желудочные ямки неглубокие, узкие, и дно их сообщается с шеечной частью железистых трубочек. Последние представлены ровными к отношению базальной мембраны перпендикулярно расположенными железистыми образованиями. Клеточный состав их почти одинаковый, состоит из главных, париетальных и добавочных клеток(рисунок 2).

Изучение локализации их показало, что главные клетки равномерно распределены по всем отделам железистых трубочек. Париетальные клетки преимущественно расположены в верхней части желез и имеют более крупные размеры, чем другие клетки. Добавочные клетки соориентированы к шеечной части и базальным отделам желез, они более гиперхромны и представлены камбиальными клетками. Базальная часть желез образует колбообразное расширение и окружена рыхлой соединительной тканью, в которой преобладают юные гистогенные клетки, чем в волокнистых структурах.

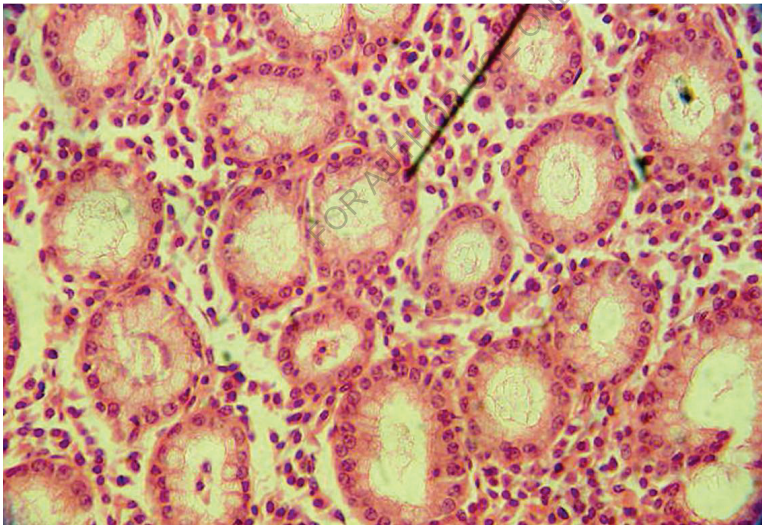


Рисунок 1 –Слизистая оболочка и подслизистый слой преджелудка интактной крысы

В связи с тесным расположением друг к другу железистых трубочек между ними стромальные элементы очень малы. Между слизистой оболочкой и подслизистым слоем имеется небольшой пучок гладкомышечных клеток, который осуществляет образование складок слизистой оболочки при сокращении стенки желудка. Подслизистый слой стенки

желудка intactных крыс в среднем составляет $374,83 \pm 19,23$ мкм и состоит из рыхлой соединительной ткани (рисунок 3). В ней преимущественно имеются волокнистые структуры, которые располагаются хаотично и разно количественными пучками. Среди них определяются сосуды, нервные пучки.

Сосуды образуют комплекс, состоящий из артерий, вены и лимфатического сосуда, которые расположены ближе к базальной части слизистой оболочки.

Клеточные элементы соединительной ткани в основном соориентированы вокруг сосудов, среди которых обнаруживаются единичные тучные клетки. Мышечный слой в данной части также состоит из трех прослоек, между которыми идут сосуды и нервы.

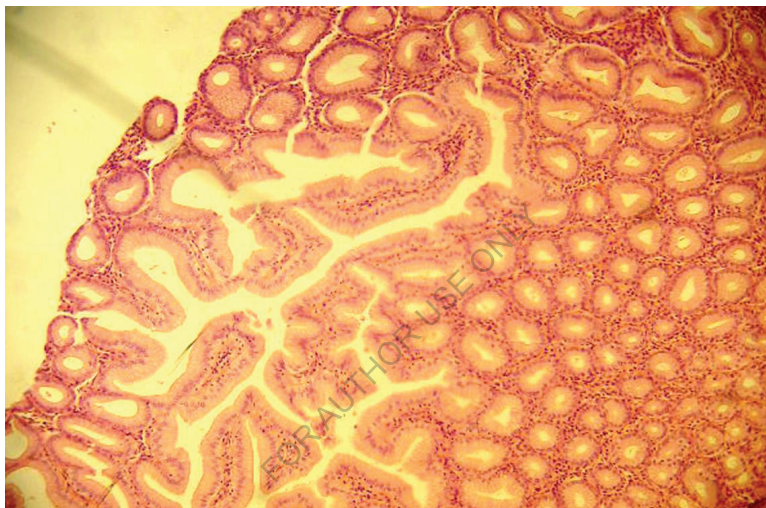


Рисунок 2 –Окраска гематоксилином и эозином.Х 180

Результаты микроскопического исследования стенки желудка крыс после 2-х недельной воздействия ограничения двигательной активности на слизистой оболочке развиваются некротически-деструктивные изменения поверхностного эпителия, гемодинамические и отечно-геморрагические нарушения на собственной оболочке слизистой оболочки и подслизистом слое. При этом апикальная часть складок слизистой оболочки отечна и разрыхлена, покровный эпителий за счет дистрофически-некротических изменений набухший, большинство клеток десквамированы, желудочные ячейки расширены и заполнены слизистой массой. На поверхности слизистой оболочки некротически деструктивные изменения более выражены в области перехода многослойного эпителия на железистый, где покровный эпителий поверхностная часть желез превращены в безструктурную массу. В собственной слизистой оболочке соединительно-тканые элементы

подвергнуты в фибриноидное набухание и фибриноидный некроз, вокруг которого появляются тучные клетки и лимфо-гистиоцитарные элементы.

Слизистая оболочка верхней части, которая покрыта многослойным эпителием, отмечается утолщение его за счет набухания и появления ороговения поверхностных слоев. Базальные клетки пролиферированы, гиперхромны образуют очаги акантоза. В подслизистом слое определяется отек, разрыхление соединительной ткани.

Особенно дистрофии подвергнуты главные клетки, в которых цитоплазма разрушена, ядро в состоянии гиперхромии.

Париетальные клетки увеличены в размерах, цитоплазма их огромная, имеет округлую или овальную форму. Ядро расположено в центре клетки.

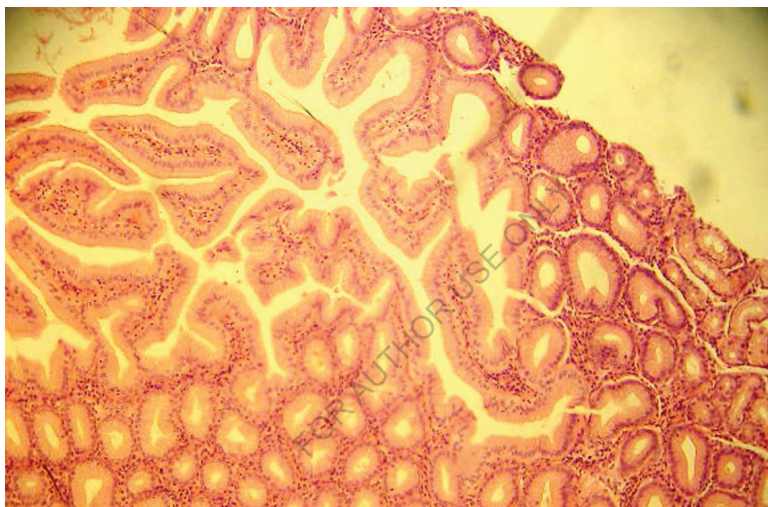


Рисунок 3 –Фрагмент главной клетки фундальной железы желудка интактной крысы. Окраска гематоксилином и эозиномx180.

Морфометрическое исследование структурных компонентов слизистой оболочки желудка крыс на данном сроке эксперимента показало, что отмечается утолщение слизистой оболочки и подслизистого слоя на 10-15% за счет отека и дистрофических изменений клеток. При этом в клеточном составе желез происходит нарушение соотношения главных и париетальных клеток в пользу последних (рисунок 4, 5).

Так, при воздействии ограничения двигательной активности крыс развивается на слизистой оболочке альтеративно-некротические, дисциркуляторные изменения с утолщением толщины слизистой оболочки и подслизистого слоя,отмечается уменьшение количества главных клеток, увеличение париетальных клеток.

На 4-6 и недельной ограничения двигательной активности эксперимента слизистая оболочка преджелудка подвергнута разнообразным гемодинамическим, альтернативно-некротическим и отечно-воспалительным изменениям. Покровный эпителий значительно утолщен за счет дистрофического набухания поверхностных слоев его с появлением очагов ороговения. Базальные слои представлены гиперхромными клетками, которые местами имеют тенденцию к акантозу. В собственной соединительно-тканной основе увеличивается количество воспалительных клеток. Подэпителиальная мышечная прослойка разрыхлена и местами метакромазирована. Подслизистый слой расширен за счет отека, кровоизлияния и мукоидного и фибриноидного набухания. Необходимо отметить, что на этот срок опыта к гемодинамическим нарушениям присоединяется периваскулярное накопление тучных клеток, которые возможно участвуют в осуществлении дисциркуляторных изменений. Волокнистые структуры разрыхлены, набухания с очагами мукоидного и фибриноидного набухания, последние более выражены в периваскулярных зонах подслизистого слоя (рисунок б).

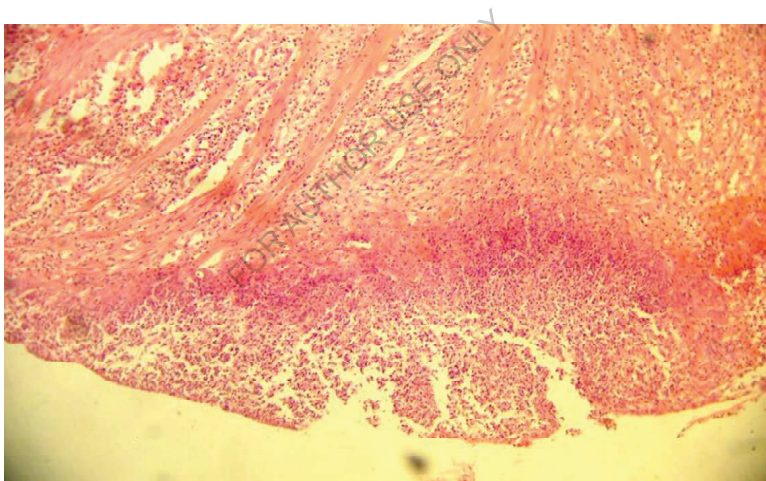


Рисунок 4 –Некроз и отторжение покровного эпителия слизистой оболочки желудка в области перехода.Окраска гематоксилином и эозиномx180

К вышеизложенным изменениям местами присоединяются очаги, кровоизлияния. Мышечный слой также отечный с разрыхлением мышечных пучков, между которыми сосуды расширены и гиперемированы.

В области перехода эпителиоцитов на слизистой оболочке желудка отмечается появления дефекта покровного эпителия за счет некроза и десквамации его. В подслизистом слое нарастают дистрофические изменения

в виде фибриноидного набухания и некроза, соединительно-тканых волокон. Также определяется усиление воспалительной инфильтрации. Слизистая оболочка нижней части желудка значительно набухшая за счет отечных явлений межучеточной ткани, дистрофии железистых клеток. На поверхности слизистой оболочки отмечается расширение и углубление желудочных ямок, удлинение ворсинок за счет набухания покровного эпителия.

В шеечной части желез также отмечается гиперплазия и гиперхромазия мукоцитов.

В базальной части определяется прорастание соединительной ткани подслизистого слоя в межжелудочное пространство. Эти вышеуказанные гистологические изменения доказываются показателями, морфометрического исследования. При этом отмечается утолщение слизистой оболочки и подслизистого слоя на 10-15% их толщины. Особенно утолщается подслизистый слой, если в норме его толщина составила $324,45 \pm 16,73$ мкм, которые происходят за счет отека, дистрофического набухания волокнистых структур соединительной ткани (рисунок 7, 8).

Изучение клеточного состава желез показала, что на данный срок опыта продолжает настраивать количества париетальных клеток и составлять 46,7% всего клеточного состава желез. Напротив, этого уменьшается количество главных клеток (таблица 2).

На 8-й недели опыта отмечается сохранение гемодинамических, альтернативно-некротических и воспалительных изменений, как в слизистой, так и в подслизистой оболочке желудка. При этом определяется преобладание воспалительных процессов. На слизистой оболочке преджелудка появляются складки и западения. Покровный эпителий утолщен, разрыхлен, дистрофически-некротические изменения проникают до базального слоя. В собственно соединительной основе наблюдается увеличение объема воспалительной инфильтрации (рисунок 9, 10).

В подслизистом слое отечные и дистрофические изменения нарастают. Сосуды расширены, полнокровны с диапедезными кровоизлияниями. Вокруг сосудов появляется воспалительный инфильтрат. В волокнистых структурах отмечается усиление дезорганизационных изменений, появляются очаги фибриноидного некроза с лимфогистиоцитарными клетками. В нижней части желудка слизистая оболочка остается отечной.

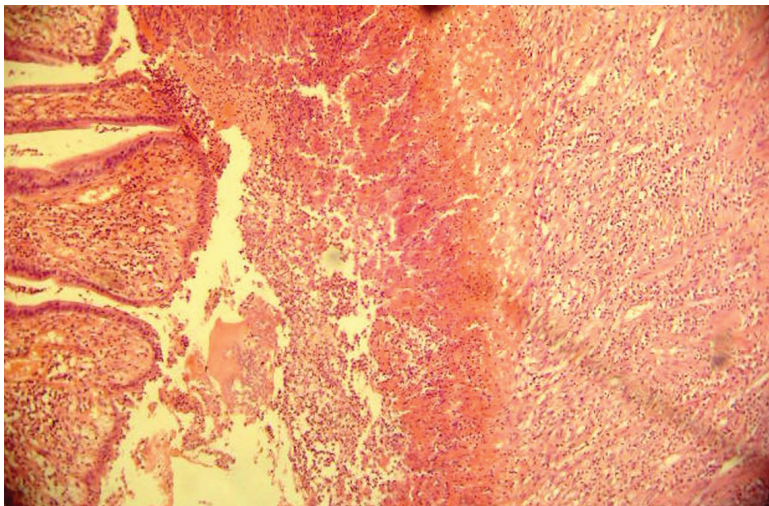


Рисунок 5 –На 2-х недельного опыта некробиоз покровного эпителия слизистой оболочки желудка. Окраска гематоксилином и эозиномх 360

Поверхностный эпителий на протяжении больших участков отсутствует. Дефекты слизистой оболочки покрыты мукоидной массой. Желудочные ямки расширены и углублены, местами образуют глубокие дефекты.

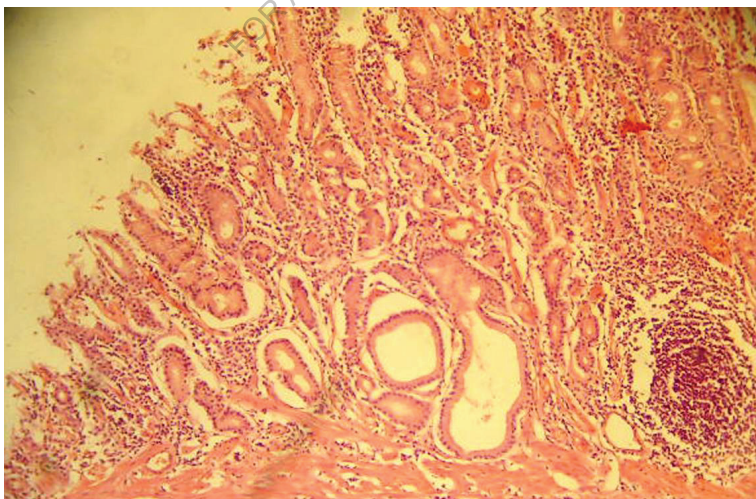


Рисунок 6 –На 4-6-и недельной опыта отек и кровоизлияние в подслизистый слой преджелудка. Окраска гематоксилином и эозиномх 360

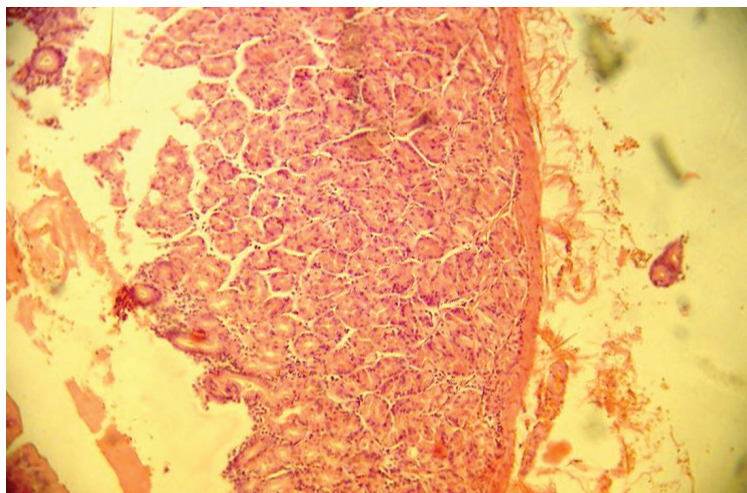


Рисунок7–Окраска гематоксилином и эозином x 360

Собственная соединительно-тканная оболочка инфильтрирована лейкоцитами, лимфоцитами и макрофагами, которые также инфильтрируют клеточную зону железистых трубочек, где в отличие от предыдущих сроков опыта количество париетальных клеток уменьшается. Имеющиеся клетки в состоянии дистрофии и некробиоза.

Таблица 2 – Морфометрические показатели слизистой оболочки желудка

Показатели	Норма	Ограничения двигательной активности				
		2-неделя	4-неделя	6-неделя	8-неделя	12-неделя
Толщина слизистой оболочки, в мкм	376,24±3 7,13	443,43 ±51,74	473,64 ±27,18	454,82 ± 18,36	419,38 ±17,19	374,38 ±14,36
Толщина подслизистого слоя, в мкм	214,61±1 4,73	374,53 ±18,85	382,77 ±15,36	380,81 ± 19,74	384,74 ±14,76	417,63 ±19,67
Длина железистых трубочек, в мкм	637,45±2 8,47	654,73 ±31,64*	548,71 ±27,78*	318,62 ± 14,74	188,45 ±13,32	148,59 ±8,63**
Количество главных клеток, в %	24,79 ±3,16	17,43 ± 2,81*	18,76 ±1,37	16,26 ±0,88*	16,28 ± 0,78	15,8± 0,48**
Количество париетальных клеток, в %	29,13 ±2,17	28,37 ± 3,74*	21,22 ±0,93	22,56 ±0,65	35,94 ± 0,66**	32,28 ± 0,33
Количество слизистых клеток, в %	47,08 ±3,71	46,2 ± 4,37*	63,02 ±5,91*	70,55 ±6,79*	71,99 ±7,83	57,26 ± 4,39**

* - P₁<0,05 показатели достоверности между 1 неделей с нормой;
 ** - P₂<0,01 показатели достоверности между 8 и 12 недель

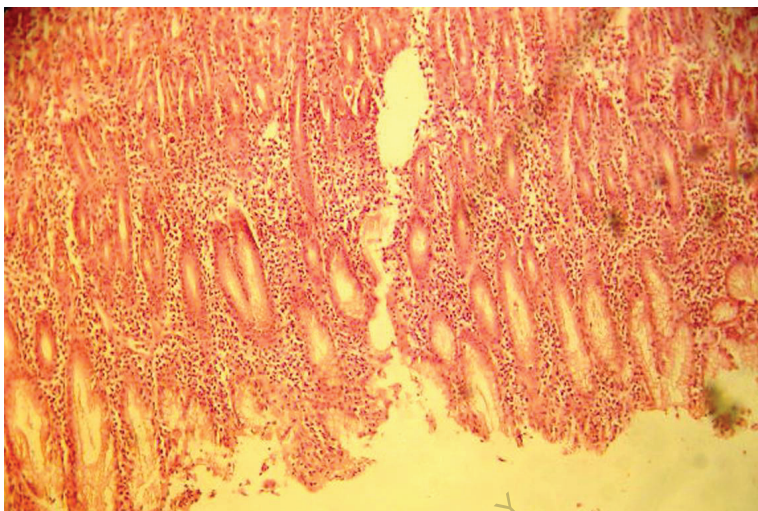


Рисунок 8—Окраска гематоксилином и эозином x 180

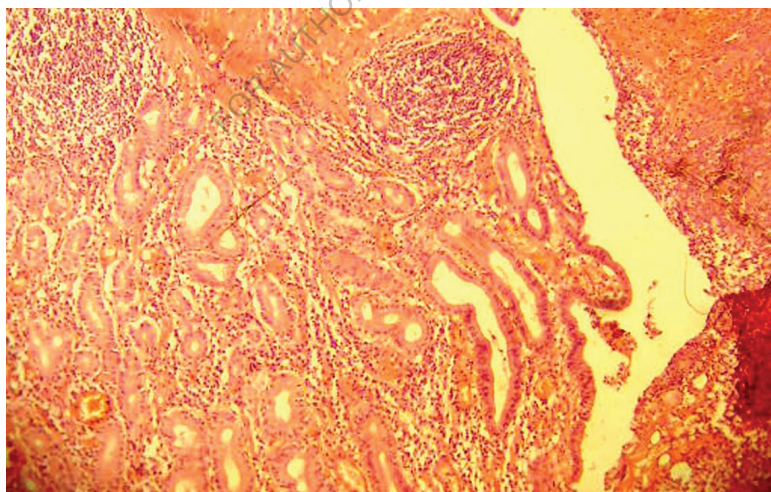


Рисунок 9—Окраска гематоксилином и эозином x 180

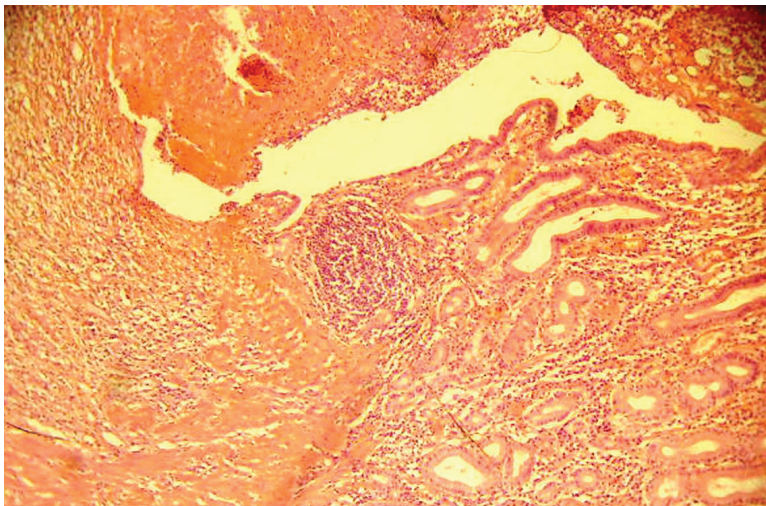


Рисунок 10—Окраска гематоксилином и эозином x 180

Париетальные клетки в основном остаются в средней части желез, их количество в разных железистых трубочках значительно варьирует. Главные клетки преобладают в нижних отделах желез, и они подвергнуты выраженным альтернативно-некротическим изменениям. Некоторые из них превращены в бесструктурные опустошенные васкулярные структуры. Ядро их в состоянии кариолизиса и кариопикноза (рисунок 11, 12) .

В базальной части желез определяются колбообразные расширения. Собственная соединительно-тканная основа остается отечной и разрыхленной, обогащается воспалительными клетками. Подслизистая оболочка стенки желудка остается разрыхленной и отечной. В отличие от предыдущих сроков, здесь отмечается усиление дистрофических и воспалительных процессов. Последние сориентированы вокруг сосудов и в фибриноидного некроза волокнистых структур. Морфологическое исследование показало, что на 8-й недели гипокинезии, толщина слизистой оболочки в сравнении с предыдущими сроками истончается ($419,44 \pm 17,81$ мкм, $P < 0,01$), а подслизистый слой остается утолщенным ($384,74 \pm 15,37$ мкм, $P < 0,05$), что можно объяснить с сохранением в них воспалительной инфильтрации и отека. При этом отмечается укорочение железистых трубочек на 10%. В клеточном составе желез—тенденция уменьшения количества главных клеток, которая составляет $17,4 \pm 2,3\%$ (норма $24,6 \pm 3,7\%$) (таблица 3). Количество париетальных клеток остается около нормы, увеличивается число добавочных клеток.

Таблица 3 – Морфометрические изменения стенки желудочной артерии

Сроки воздействия (недели)	Толщина внутренней эластической мембраны(мкм)		Количество гладкомышечных клеток(ряды)		Толщина средней оболочки (мкм)	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
2-неделя	3,45±0,68 δ=1,1	3,48±0,68 δ=0,7	4,6±0,06 δ=0,8	4,25±0,20 δ=0,8	59,2±0,07 δ=1,3	58,1±0,04 δ=0,7
4-неделя	3,45±0,68 δ=1,1	3,49±0,69 δ=1,4	4,6±0,06 δ=0,8	4,5±0,14 δ=1,4	59,2±0,07 δ=1,3	58,6±0,09 δ=1,5
6-неделя	3,45±0,68 δ=1,1	3,50±0,50 δ=0,5	4,6±0,06 δ=0,8	4,8±0,25 δ=1,2	59,2±0,07 δ=1,3	58,9±0,10 δ=1,1
8-неделя	3,45±0,68 δ=1,1	3,55±0,45 δ=0,9	4,6±0,06 δ=0,8	3,9±0,16 δ=0,6	59,2±0,07 δ=1,3	57,9±0,04 δ=1,4
12-неделя	3,45±0,68 δ=1,1	3,60±0,40 δ=1,3	4,6±0,06 δ=0,8	3,6±0,18 δ=1,1	59,2±0,07 δ=1,3	57,6±0,10 δ=0,9

Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка при 12-й недельной гипокинезии. Результаты морфологического исследования слизистой оболочки желудка показали, что в отличие предыдущих опытов здесь значительно преобладали гемодинамические нарушения и нарастание альтернативно-некротических изменений эпителиального компонента слизистой оболочки. В подслизистом слое значительно преобладает отек ткани, который приводил к разрыхлению и распаду волокнистых структур.

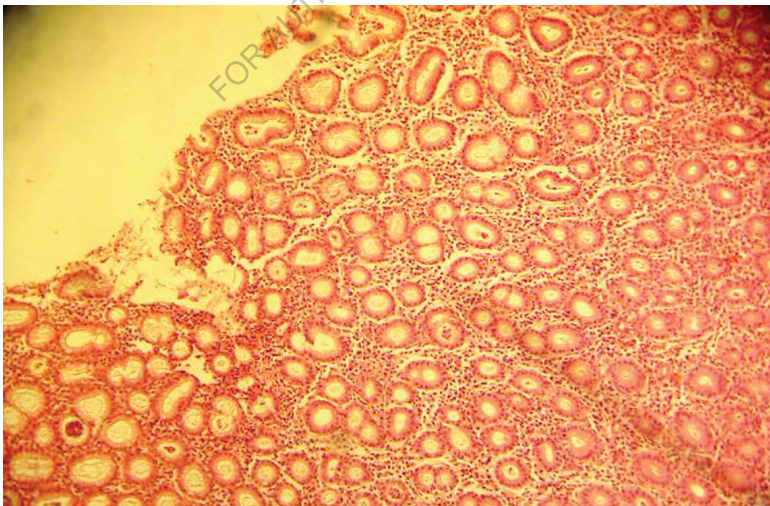


Рисунок 11 –На 8-и недельной опыта разрыхлении покровного эпителия воспалительная инфильтрация в подслизистом слое преджелудка.Окраска гематоксилином и эозином X 360

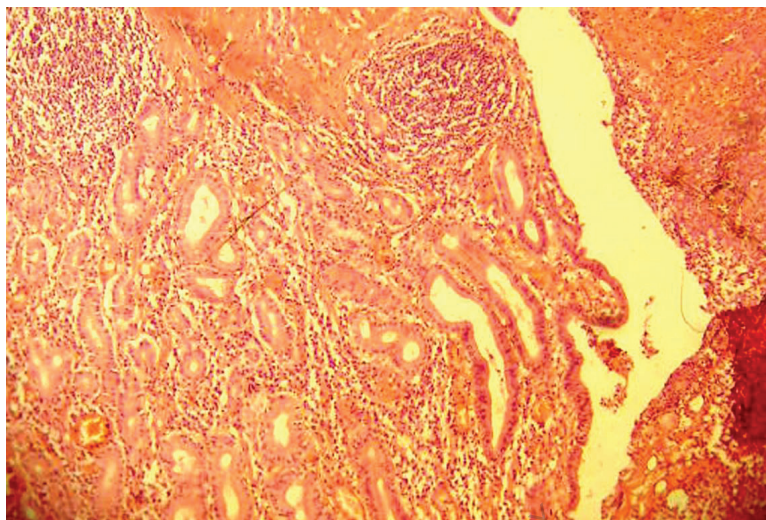


Рисунок 12 – На 8-и недельной опыта вакуолизация и некроз главных клеток в средней части желез. Окраска гематоксилином и эозиномх 360

Сосуды также имели разнообразные изменения, одни расширены, полнокровны с периваскулярным кровоизлиянием, другие сужены за счет утолщения стенки. Вокруг сосудов много тучных клеток и появлялись клеточный инфильтрат гемато-гистиогенного происхождения (рисунок 13). При этом отмечался патогенетический фактор поражения соединительной ткани, фибриноидное набухание и фибриноидный некроз более выражены, чем в предыдущей серии опытов.

На слизистой оболочке желудка также, в отличие от предыдущей серии опытов под действием физической нагрузки отмечалось преобладание дисциркуляторных нарушений и нарастание альтернативно-некротических изменений, как на эпителиальном компоненте, так и на соединительной основе. На поверхности слизистой оболочки определялись более обширные участки некроза и отторжение покровного эпителия, местами даже отторжение ворсинок до дна желудочных ямок. Шеечный отдел желез разрыхлен с расширением просвета желез, где преобладала гиперплазия гиперхромных добавочных клеток. Нижние отделы желез разрыхлены с дисконфлексацией клеток. Отмечалась выраженная дистрофия и некробиоз как главных клеток, так и париетальных на базальной части желез определяется пролиферация гиперхромных камбиальных мукоцитов, которые местами процветают в сторону подлежащей соединительной ткани.

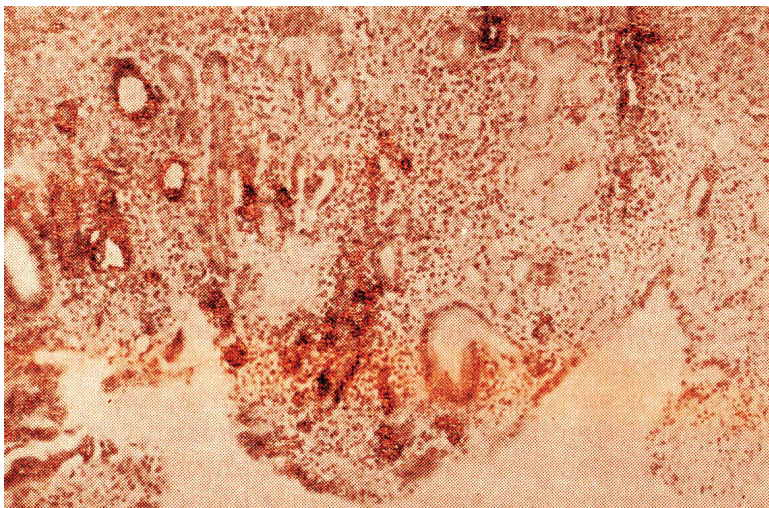


Рисунок 13 – На 12-й недели, отек, воспалительная инфильтрация вокруг сосудов подслизистого слоя преджелудка. Окраска гематоксилином и эозиномх 360

Подслизистый слой, в сравнении предыдущих опытов, подвергнуты более выраженным дисциркуляторным, дистрофически-деструктивным изменениям. Определяются более обширные очаги кровоизлияния и деструкции волокнистых структур.

Морфометрическое исследование показало, что при воздействии 12-й недельной гипокинезии, приводит к значительному истончению слизистой оболочки ($374,38 \pm 14,36$ мкм) и утолщению подслизистого слоя ($417,31 \pm 20,84$ мкм), которые связаны с отеком и кровоизлияниями в подслизистом слое. Истончение слизистой оболочки обусловлено с выраженными деструктивно-некробиотическими изменениями железистых клеток. Так количество оставшихся главных клеток составило в среднем $15,8 \pm 0,9\%$, париетальных – $32,5 \pm 1,7\%$.

При длительном воздействии ограничения двигательной активности на слизистую оболочку желудка в отличие от начало воздействий его преобладают дистрофически-атрофические изменения на эпителиальном компоненте слизистой оболочки, с последующим развитием дисрегенеративных изменений. Эти процессы сопровождались развитием воспалительного инфильтрата в строме из лимфо-гистиоцитарных клеток и склероза.

Морфометрическое исследование доказывает тот факт, что при длительном воздействии гипокинезией подвергаются атрофии главные и париетальные клетки. При этом, как и у человека гиперплазируется

добавочные клетки с дисрегенеративными изменениями желез. При чем, изменения начинаются в области шейки и базальной части желез.

Тесты

8-71. Для поражения основного ствола правой средней мозговой артерии характерно наличие:

- 1) левосторонней гемипарезии, хватательного рефлекса;
- 2) левосторонней гемиплегии, апраксии;
- 3) анозогнозии, левосторонней гемиплегии;
- 4) левосторонней гемипарезии, левосторонней гемиплегии, анозогнозии;
- 5) анозогнозии, левосторонней гемиплегии, апраксии.

8-72. При шейном остеохондрозе чаще поражается артерия:

- 1) базилярная(основная);
- 2) позвоночная;
- 3) внутренняя сонная;
- 4) наружная сонная;
- 5) затылочная.

8-73. Для тромбоза мозговых сосудов характерно:

- 1) наличие в анамнезе транзиторных ишемических атак;
- 2) постепенное нарастание очаговой симптоматики;
- 3) малая выраженность общемозговой симптоматики;
- 4) отсутствие примеси крови в ликворе;
- 5) верно все перечисленное.

8-74. Для неразорвавшейся аневризмы супраклиноидной части внутренней сонной артерии характерно поражение:

- 1) III-VI пары черепных нервов;
- 2) VII, VIII пары черепных нервов;
- 3) IX, X пары черепных нервов;
- 4) XI, XII пары черепных нервов;
- 5) IX-XII пары черепных нервов.

8-75. При формулировании диагноза сосудистого заболевания головного мозга на первое место выносятся:

- 1) этиология сосудистого процесса;
- 2) характер нарушения мозгового кровообращения;
- 3) пораженный сосудистый бассейн;
- 4) клинический синдром;
- 5) состояние трудоспособности.

8-76. При начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга причиной инвалидности служит:

- 1) цефалгический симптомокомплекс;
- 2) снижение памяти;
- 3) вестибулярный симптомокомплекс;
- 4) очаговая неврологическая симптоматика;
- 5) ничего из перечисленного.

8-77. Решающим условием адекватного коллатерального кровообращения головного мозга является состояние:

- 1) тонуса и реактивности сосудов;
- 2) реологических свойств крови;
- 3) свертывающей-противосвертывающей системы;
- 4) архитектоники артериального круга мозга (Виллизиева круга);
- 5) системной и центральной гемодинамики.

8-78. К этиотропной терапии атеросклеротической энцефалопатии относится назначение:

- 1) антигипертензивных препаратов;
- 2) вазоактивных средств;
- 3) антиагрегантов;
- 4) антиоксидантов;
- 5) препаратов, нормализующих липидный обмен.

8-79. Очаговые поражения головного мозга редко наблюдаются:

- 1) при узелковом периартериите Куссмауля – Мейера;
- 2) при неспецифическом аорто-артериите (болезни Такаюсу);
- 3) при височном артериите Хортон - Магага – Брауна;
- 4) при облитерирующем тромбангиите Винивартера-Бюркера;
- 5) при гранулематозном ангиите Вегенера.

8-80. Если течение геморрагического инсульта осложняется диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, дополнительно назначают:

- 1) а-токоферол и рутин;
- 2) фибринолизин и калликреин-депо;
- 3) эпсилонаминокапроновую кислоту;
- 4) гепарин и замороженную плазму;
- 5) все перечисленное.

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
8-71	4	8-76	5
8-72	1, 5	8-77	5
8-73	1	8-78	4, 5
8-74	3	8-79	5
8-75	2	8-80	5

Ситуационные задачи

Задача 15.

При исследовании мазка периферической крови у пациента с тяжелой формой анемии были обнаружены крупные клетки овальной формы, гиперсегментоядерные нейтрофилы, и увеличенные тромбоциты - увеличенное число тромбоцитов.

Вопросы:

1. Назовите наиболее вероятную причину анемии:
 - A. Дефект белка в мембране эритроцитов;
 - B. Дефицит витамина B12 или солей фолиевой кислоты;
 - C. Замещение аминокислот в цепи В-глобулина;
 - D. Гипоплазия костного мозга;
 - E. Дефицит железа.

Задача 16.

У пациента, страдающего алкоголизмом обнаружена тяжелая форма нарушения питания.

Вопрос:

Назовите наиболее вероятную причину этого явления:

- A. дефицит солей фолиевой кислоты;
- B. перниупозная анемия;
- C. гельминтная инвазия;
- D. патологическая кишечная бактериальная флора;
- E. болезнь Крона.

9.Морфологические изменения в стенке артерий желудка при гипокинезии

Желудочная артерия крыс относится к артериям мышечного типа. На гистологических срезах хорошо различимы все три оболочки: внутренняя, средняя и наружная. Во внутренней оболочке желудочной артерии хорошо различим сосудистый эндотелий и подлежащая внутренняя эластическая мембрана. Ядра эндотелиоцитов на продольном разрезе имеют вытянутую, чаще овальную форму, располагаются на вершине складок внутренней

оболочки. Внутренняя эластическая мембрана имеет складчатый вид, её толщина в среднем составляет $3,45 \pm 0,08$ мкм.

Средняя оболочка содержит большое количество гладкомышечных клеток, составляющих в $4,6 \pm 0,6$ параллельных ряда (продольный слой). Ядра этих клеток имеют овальную форму. Во внутренней части средней оболочки определяются немногочисленные гладкомышечные клетки, расположенные циркулярно. Между гладкомышечными клетками просматривается сеть тонких эластических и коллагеновых волокон, а также десмоциты. Толщина средней оболочки составляет в среднем $59,2 \pm 0,07$ мкм. В соединительной ткани средней оболочки обнаруживается небольшое количество кислых ГАГ, в наружной оболочке содержание их значительно.

Наружная оболочка сосуда хорошо просматривается на его протяжении снаружи от наружной эластической мембраны. Она образована сетью тонких волокон рыхлой соединительной ткани, отдельными десмоцитами и сосудами микроциркуляторного звена. Толщина наружной оболочки равна средней толщине. На границе средней и наружной оболочками отчетливо видна тонкая и извилистая наружная эластическая мембрана. Наружная оболочка имеет редко расположенные переплетающиеся эластические волокна, её толщина приблизительно равна толщине мышечной оболочки.

Через 2 недели воздействия ОДА, наметилась тенденция к утолщению внутренней эластической мембраны стенки желудочной артерии; различие с контролем не достоверно. Складчатый рельеф мембраны в сравнении с контролем, изменён не был (рисунок 14). В отдельных участках мембрана набухшая. Эндотелиальные клетки внутренней оболочки плотно прилегают к внутренней эластической мембране. Их ядра на поперечном срезе артерии преимущественно овальной формы, некоторые из них расположены в глубине, другая часть на вершине складок внутренней эластической мембраны.

Средняя оболочка содержала $4,58 \pm 0,42$ рядов гладкомышечных клеток, что достоверно не различалось с контролем. Ядра ГМК широкого циркулярного слоя имели удлинённую форму. Между ними были видны тонкие полосы межклеточного вещества, в которых при окрашивании орсеином определялись многоскладчатые эластические волокна, некоторые из которых были несколько утолщены. Наблюдалось статистически достоверное ($p < 0,5$) уменьшение толщины средней оболочки в сравнении с контролем.

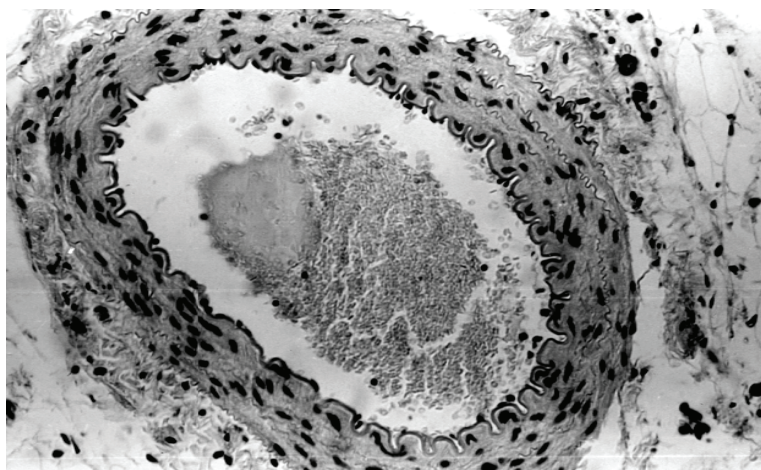


Рисунок 14 –2-я неделя. Фрагмент стенки желудочной артерий интактной крысы. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. X об.20, ок.15.
1- просвет сосуда; 2- ядра миоцитов СО; 3- наружная оболочка

Наружная эластическая мембрана на всем протяжении сохраняла складчатое строение, характерное для интактных животных. Сеть соединительнотканых волокон наружной оболочки была во всех срезах равномерной и тонкой.

Через 4–6 недель воздействия ОДА, толщина внутренней эластической мембраны по сравнению с предыдущим сроком исследования имела тенденцию к увеличению (увеличение статистически не достоверно). Определялись участки расщепления внутренней эластической мембраны. Распределение эндотелиальных клеток во внутренней оболочке становилось несколько неравномерным: местами они группировались по 2–3 клетки. Ядра эндотелиоцитов овальной формы, располагались чаще в глубине складок внутренней эластической мембраны на различном расстоянии друг от друга. Рельеф внутренней эластической мембраны местами сглажен, местами определялись не глубокие складки неправильной формы.

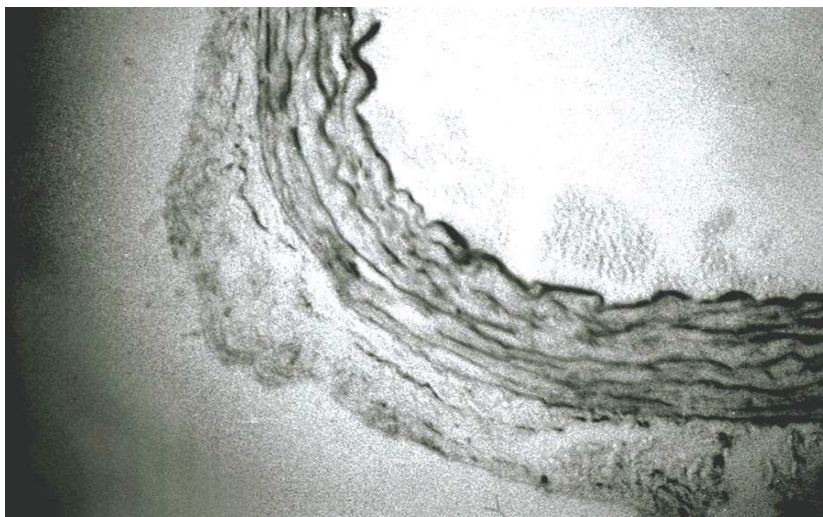


Рисунок 15 –4-6 неделя. Фрагмент стенки желудочной артерий интактной крысы. Окраска орсеином. Ув. X об.20, ок.15. 1- просвет сосуда; 2- ВЭМ; 3- средняя оболочка; 4- наружная эластическая мембрана; 5- наружная оболочка

Толщина средней оболочки через 4–6 недель гипокинезии в отличие от толщины через 2 недели воздействия, достоверно от контроля не отличалась: имела место тенденция к восстановлению толщины средней оболочки, свойственной интактным крысам (рисунок 15). Количество рядов ГМК, в сравнении с контролем и предыдущим сроком эксперимента достоверно не изменилось. Ядра ГМК располагались, в основном, циркулярно по отношению к продольной оси сосуда. В полосках межклеточного вещества мелкоскладчатые эластические волокна местами становились более широкими и грубыми, что свидетельствовало о развитии эластоза.

Наружная оболочка и наружная эластическая мембрана в отдельных участках срезов утолщены. В межклеточном веществе наружной оболочки местами определялись утолщенными эластическими волокнами. Часть этих волокон была соединена с наружной эластической мембраной.

Через 6 недель воздействия ОДА, толщина внутренней эластической мембраны стенки желудочной артерии достоверно увеличилась в сравнении с контролем. Некоторое её увеличение в сравнении с предыдущим сроком воздействия ОДА, статистически достоверным не было. На протяжении внутренней оболочки складки эластической мембраны распределены не равномерно, местами образовывали мешотчатой формы углубления, местами узкие борозды. Вход в борозды в одних местах закрыт сблизившимися

складками мембраны. На дне углублений и борозд часто располагались ядра эндотелиальных клеток. Местами определялись участки отсутствия эндотелиоцитов (рисунок 16).

Толщина средней оболочки вновь уменьшена в сравнении с контролем и с данными через 4-недели гипокинезии. Эластические волокна средней оболочки местами слегка растянуты, некоторые из них утолщены. Количество рядов гладкомышечных клеток несколько достоверно уменьшено, в сравнении с контролем и предыдущим сроком воздействия. Некоторые ядра ГМК располагались между складками волокон, поэтому они выглядели как бы сложенными вдвое. В средней оболочке определялось значительное увеличение количества эластических волокон, утолщение и огрубление некоторых их фрагментов. Местами эластические волокна были разглажены и атрофированы. По ходу средней оболочки определялись безядерные зоны, свидетельствующие об отсутствии ГМК. Между гладкомышечными клетками в некоторых участках при окраске Ван-Гизону видны тонкие коллагеновые волокна. Содержание кислых ГАГ больше, чем в контроле, распределение их в стенке артерии неравномерны.

Наружная эластическая мембрана складчатая и, в отдельных участках, несколько уплотнена. К ней прилегают немногочисленные грубые эластические волокна наружной оболочки. Просветы капилляров и венул расширены, и содержат скопление масс эритроцитов, расположенных в виде «монетных столбиков».

Через 12 недель воздействия ОДА, в условиях жаркого климата отмечалась стабилизация морфологических изменений в стенке желудочной артерии в отношении количества рядов ГМК и толщины средней оболочки. Внутренняя эластическая мембрана местами неравномерна, но на всем протяжении её целостность сохранена, отмечаются неровные складки. Складки мембраны сближены, как по глубине, так и на протяжении; они соприкасались друг с другом, несколько перекрывая сами себя. Со стороны просвета сосуда к мембране прилегали эндотелиальные клетки. Ядра этих клеток на поперечных срезах имеют удлиненную и вытянутую форму. Толщина внутренней эластической мембраны становится ещё больше, чем в предыдущий срок эксперимента и у крыс из параллельного контроля и эти изменения достоверны ($p < 0,5$).

Количество гладкомышечных клеток составляет $3,60 \pm 0,24$ рядов, что значительно меньше, чем 6-ой недельной гипокинезии, и у крыс из параллельного контроля, но не отличалась от данных предыдущего срока опыта (8 недель) (рисунок 17, 18, 19). У большей части гладкомышечных клеток ядра сохраняли деформацию, то есть имели палочковидную форму. Толщина средней оболочки несколько уменьшена, и изменение по сравнению с 8-недельной гипокинезией не значительно, но с параллельным контролем разница статистически достоверна ($p < 0,5$).

Состояние наружной оболочки и содержание количества кислых ГАГ такое же, как и в предыдущие сроки гипокинезии, то есть существенного изменений не обнаружено.

Таким образом, компенсаторно-приспособительная реакция тканевых компонентов стенки желудочной артерии крыс на гипокинезию в условиях жаркого климата выражалась, прежде всего, утолщением внутренней эластической мембраной. В ней уменьшено количество, и изменен характер складок. Толщина средней оболочки при сроке эксперимента 4 недель, воздействия ОДА, статистически значимо не изменилась, в последующие сроки – увеличивалась. В её составе уменьшалось количество ГМК, развивался эластоз. Рельеф наружной эластической мембраны разглаживался. В наружной оболочке появлялись грубые коллагеновые волокна, соединенные с наружной эластической мембраной. Развилось застойное полнокровие в сосудах микроциркуляторного русла наружной оболочки. Увеличивалось содержание в стенке кислых ГАГ.

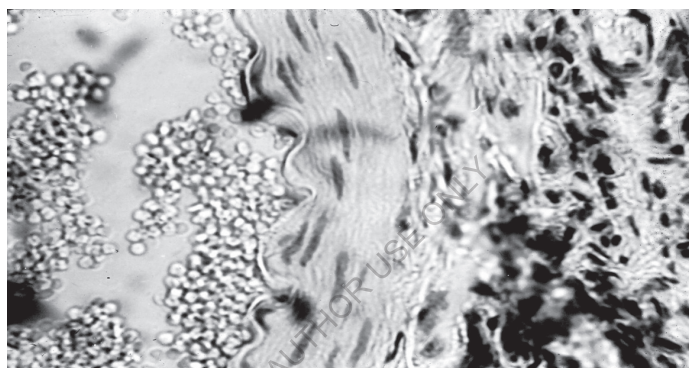


Рисунок16–4-я неделя. Фрагмент стенки желудочной артерии крысы через 3-5 недель воздействия ОДА. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. Об.20, ок.15.

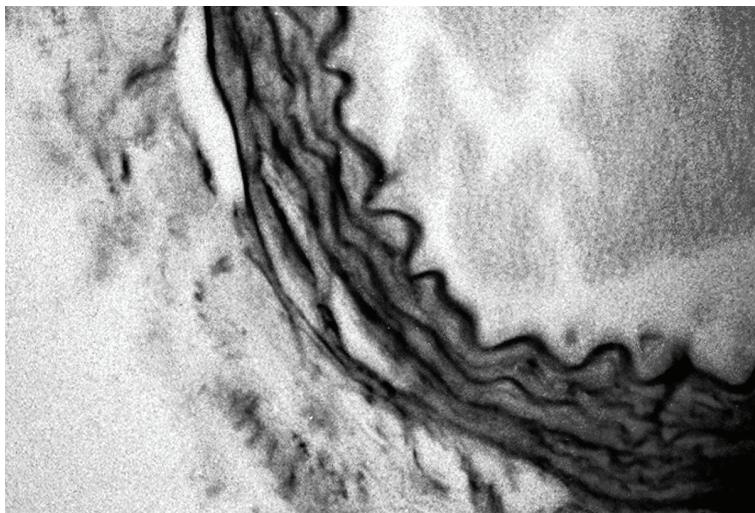


Рисунок17–Фрагмент стенки желудочной артерии крысы через 6 недель воздействия ОДА. Окраска орсеином. Ув. Об.20, ок.15.

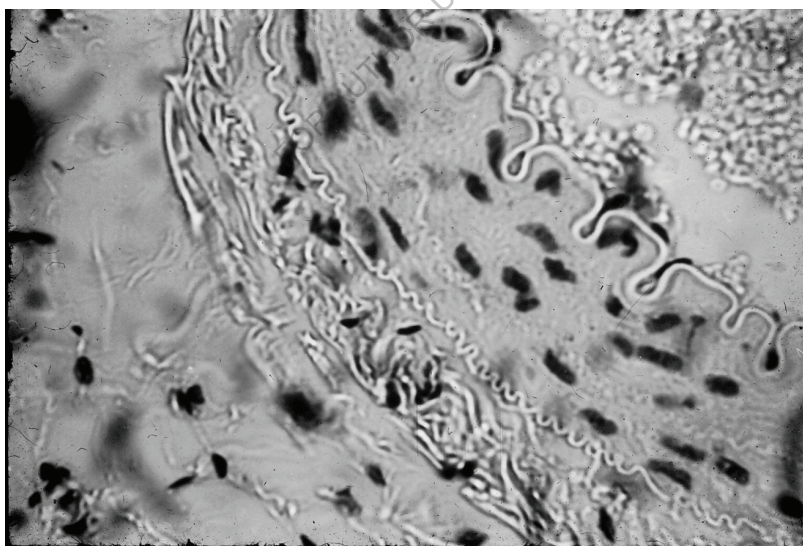


Рисунок18–Фрагмент стенки желудочной артерии крысы через 8 недель воздействия ОДА. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. Об.20, ок.15.

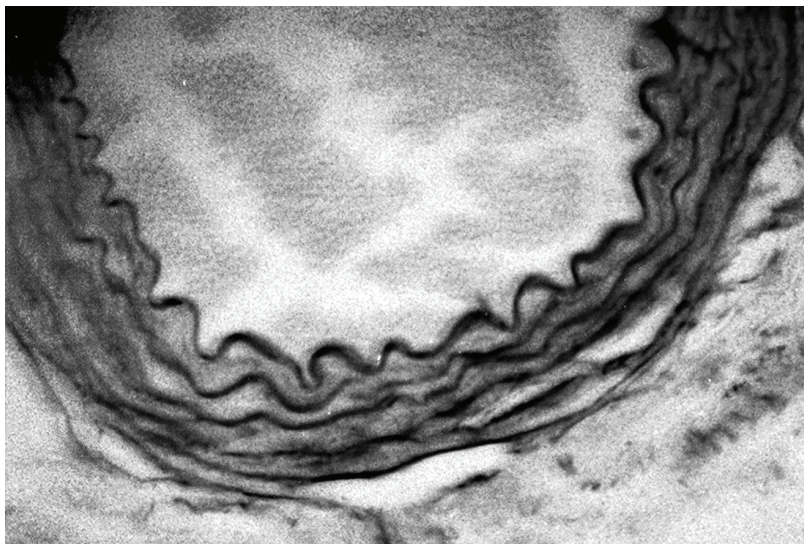


Рисунок 19—Фрагмент стенки желудочной артерии крысы через 8 недель воздействия ОДА. Окраска орсеином. Ув. Об.20, ок.15.

Таким образом, следует, что изменение структурных компонентов желудка и стенок экстраорганных артерий при ограничении двигательной активности в условиях жаркого климата ранее гндостаточно было изучено.

Воздействие на организм такого своеобразного фактора внешней среды как гипокинезия в условиях жаркого климата позволило определить характер, степень и скорость структурной перестройки стенки желудка и экстраорганных сосудов на различных сроках эксперимента. В опыте ограничение двигательной активности в условиях жаркого климата создавалось помещением животных в специальные клетки, где они находились от 1 до 10 недель при температуре +28-30°C. В течение недели от начала воздействия фактора крысы отказывались от пищи и воды, вели себя очень беспокойно, что согласуется с наблюдениями З.С.Долгун, С.П.Новиковой и В.С.Шашковой, А.К.Косоурова и других исследователей.

В последующие сроки эксперимента животные вели себя более спокойно, активно принимали корм и адаптировались к условиям опыта, но значительно теряли в весе. Максимальные потери массы тела крыс наблюдались уже впервые недели ОДА. Хотя, по данным Н.Е.Панферовой и А.К.Косоурова значительное уменьшение массы тела наблюдалось и в поздние сроки воздействия гипокинезии. Этот факт объясняли развитием атрофического процесса скелетной мышечной ткани. В эксперименте отмечено, что высокая скорость снижения массы тела, по-видимому, связана с условиями жаркого климата.

Так, в подтверждении морфогенетических нарушений в структурных компонентах слизистой оболочки желудка при воздействии ограничения двигательной активности в условиях жаркого климата и были проведены экспериментальные исследования различного срока воздействия гипокинезия на клеточные элементы слизистой оболочки желудка. Воспроизведение у животных состояния различного срока воздействия гипокинезий позволяет изучить механизм действия его на организм, патогенез и морфогенез структурно-функциональных нарушений в органах пищеварения, а также изучение морфологических изменений в структурных компонентах слизистой оболочки и ее железистых образованиях и подслизистых слоях.

Результаты морфологического и морфометрического изучения слизистой оболочки желудка при воздействии различного срока гипокинезий, оказывает гипокинетического действие на паренхиматозные клетки, а также разрушает строма-сосудистый компонент слизистой оболочки желудка. В результате гипокинетического воздействия на покровный эпителий и железистые клетки развивались альтеративно-некротические изменения. Преодолев слизистый барьер, гипокинетический фактор оказывало действие на стенку сосудов и межклеточную ткань. Вследствие этого развивались гемодинамические, дезорганизационные нарушения соединительно-тканых элементов собственного слоя слизистой оболочки, подслизистого и среднего слоя. В основе этих изменений лежит повышение проницаемости их, перераспределение мукополисахаридов в основном веществе, развитие мукоидного и фибриноидного набухания волокнистых структур. Это в свою очередь приводит к развитию воспалительного процесса при 2-4 недельном воздействии острого характера, а при 6-8 недельном сроке развивается хроническое пролиферативное воспаление с преобладанием инфильтрации иммунных клеток. Так развивается аутоиммунное воспаление в слизистой оболочке желудка. В доступной нам литературе мы встретили единичные работы [42, 43, 44], посвященные морфологическому изучению органов желудочно-кишечного тракта.

При длительном воздействии ограничения двигательной активности в условиях жаркого климата на слизистую оболочку желудка в отличие от 2-4 недельной воздействий преобладало дистрофически-атрофические изменения на эпителиальном компоненте с последующим развитием дисрегенераторных нарушений как на покровном, так и железистом эпителии. Эти процессы сопровождалось развитием воспалительного инфильтрата в строме из лимфоцитозитарных клеток и склероза. Морфометрическое исследование доказывает тот факт, что при длительной воздействия этого фактора подвергались атрофии главные и париетальные клетки. При этом, как и у человека гиперплазировались добавочные клетки с дисрегенераторными изменениями желез. Причем эти изменения начинали с области шейки и базальной части желез.

Изменения структуры стенки экстраорганных артерий мышечных типов появлялись во все сроки воздействия ОДА в условиях жаркого климата и обнаруживались во всех 3-х оболочках.

В желудочной артерии увеличение толщины внутренней эластической мембраны было пропорционально сроку воздействия. Количество рядов гладкомышечных клеток уменьшалось с 8-й недели. Явление эластоза, увеличение количества содержания кислых ГАГ и перераспределение его в стенке сосуда, гемостаз развивались с 4-й недели воздействия, то есть на более поздних этапах гипокинезии и были менее выражены.

Данные о развитии эластоза при ограничении двигательной активности в условиях жаркого климата согласуются с наблюдениями И.К. Есиповой [45], которая наблюдала гиперплазию и гипертрофию мышечной ткани средней оболочки в артериях мышечного типа при повышении артериального давления.

В наших экспериментах мышечные элементы стенок экстраорганных артерий не подвергались гипертрофии. Наоборот, с увеличением срока гипокинезии с 2-й до 12-й недели отмечалось достоверное уменьшение количества рядов ГМК. В цитоплазме ГМК наблюдали признаки преимущественно гидропической дистрофии (набухание, прозрачные микрополости неправильно угольчатой формы), некробиозы (клетки-тени, участки отсутствия групп ГМК).

Все перечисленные изменения являлись проявлением определенного функционального состояния сосудов. Обычно выделяют 3 морфофункциональных состояния сосуда: нормотоническое состояние, спазм и расширение. Четкие структурные характеристики этих состояний дали Е.А.Коваленко и Н.Н.Гуровский.

И.К.Есипова и Б.А.Агеев считают, что в сосудах органов нормотоническая картина близка к той, которую описал Е.А.Коваленко в сосудах при спазме. Их мнение поддерживают F.Bierring, T.Kobayashi, которые нашли у кролика в норме при исследовании в сканирующей микроскопии складки внутренней оболочки органной артерии.

С.Naam объясняет особенность строения артерий различного типа. Он считает, что исходный тонус мышечного типа сосудов по своему механизму является мышечным, и соответствует состоянию, так называемого, базального тонуса, когда активность гладких мышц определяется лишь постоянно действующим растяжением сосудистой стенки.

А.А.Михайленко, такое сокращение называет аутогоническим. Противоположную зависимость обоих параметров сокращения от исходного растяжения, автор объясняет изменением геометрических характеристик и пассивных механических свойств стенки.

Гладкомышечные клетки (ГМК), или лейомиоциты, составляют основную массу клеток средней оболочки сосудов.

Сократимость главная, но не единственная функция ГМК. Твердо установлено, что в организме и культуре тканей они способны к активному синтезу ГАГ, коллагена (преимущественно III типа) и эластина. В средней

оболочке артерий это единственная клетка, которая синтезирует данные вещества [46].

D.Y.Leung, S.Glagov и M.Mathews указывают на важную роль механических импульсов в обмене ГМК, если клетки растут на ритмично сокращающейся эластиновой подложке, то их биосинтетическая активность усиливается.

ГМК существуют в двух формах: контрактильной и метаболической. Последняя по внешним признакам похожа на фибробласт, так как ее основной функцией является продукция склеропротеинов и ГАГ.

В норме метаболические ГМК редки, но в эмбриогенезе и при регенерации сосудистой стенки, а также атеросклерозе и других патологических процессах, их число значительно больше [47].

В ответ на повреждающие факторы, ГМК проникают через внутреннюю эластическую мембрану и пролиферируют в интиме, играя важную роль в ее гиперплазии, организации тромба, атерогенезе и др.

Подобные клетки, называемые «модифицированными» или «активированными» ГМК, наблюдали при заживлении дефектов сосудов и формировании «неоинтимы» сосудистых протезов.

Следует отметить, что ГМК также способны к фагоцитозу липидов, например, при атеросклерозе или коллагеновых фибрилл при других заболеваниях.

Механизм влияния коллагена на клетки еще не совсем понятен. Большинство исследователей полагают, что здесь играют роль физические характеристики коллагена, прежде всего пьезоэлектрические свойства, влияющие на заряд наружных мембран клеток, а также наличие рецепторов к коллагену на поверхности клеток. Такие рецепторы найдены на поверхности тромбоцитов, а в фибробластах рецепторами могут являться мембранный коллаген и, особенно, фибронектин.

В настоящее время возможность информативной функции коллагена связывается с наличием гетерогенности этого белка в разных органах и даже в одном органе. Смена типов коллагена при развитии органов, по-видимому, связана с его морфогенетической функцией. Информация, таким образом, может быть записана уже на уровне первичной структуры, причем, личного типа, но и микрогетерогенность, т.е. наличие многочисленных небольших молекулярных различий внутри типов.

К настоящему времени данные об информативных функциях коллагена можно разделить на три основные группы: 1) морфогенетические влияния коллагена на цитодифференцировку эпителиальных и мышечных тканей; 2) воздействие на агрегацию тромбоцитов; 3) взаимодействие коллагена с клетками фибропластического ряда.

Многочисленные данные, свидетельствуют о морфогенетической функции коллагена в индукционных взаимодействиях во время эмбриогенеза. Этот процесс, начинается еще в ранней стадии развития до образования специализированных соединительнотканых клеток. Так, показано, что в эмбрионе лягушки коллаген синтезируется клетками в стадии

нейруляции, его могут продуцировать клетки энтодермы, эктодермы и мезодермы.

На этапе формирования мезенхимы необходимые для органогенеза взаимоотношения между ней и дифференцирующимся эпителием во многих случаях реализуются через коллаген, который синтезируется как мезенхимальными, так и эпителиальными клетками. Основные факты в этом направлении получены при культивировании эмбриональных тканей. Так, при культивировании коллагеназой происходит разрушение коллагена, нарушалась дифференцировка эпителия слюнных желез, роговицы, кожи, легких, уропигмальной железы [48, 49, 50, 51].

При синтезе коллагена нарушается ингибция мезенхимы, морфогенез легкого ищитовидной железы [52, 53].

Таким образом, результаты клинико-экспериментальных исследований воздействия экстремальных факторов гипокинезии показали, что в патогенезе и морфогенезе развития дистрофических, дисрегенераторных и воспалительно-гиперпластических изменений на структурных компонентах стенки желудка лежит гипокинетическое воздействие. Развитие дезорганизационных и аутоиммунных процессов соединительно-тканых основ слизистой оболочки желудка приводит к нарушению дифференциации в герминативной зоне желез клеток в зрелые функционирующие клетки. Вследствие этого происходят атрофические изменения, заканчивающиеся дисрегенераторными нарушениями эпителиального компонента слизистой оболочки желудка и полученные данные о развитии эластоза, а также изменение миоцитов – динамически активной части средней оболочки в экстраорганных артерии мышечного типа являясь, результатом изменения сосудистого тонуса при гипокинезии в условиях жаркого климата.

Тесты

9-81. При неразорвавшейся аневризме основной артерии часто наблюдается синдром:

- 1) верхней глазничной щели;
- 2) наружной стенки кавернозного синуса;
- 3) поражения сильвиевой борозды;
- 4) поражения шпорной борозды;
- 5) мостомозжечкового угла.

9-82. Для точной диагностики патологической извитости позвоночных артерий следует применить:

- 1) реоэнцефалографию;
- 2) ультразвуковую доплерографию;
- 3) ангиографию;
- 4) компьютерную томографию;
- 5) магниторезонансную томографию;

9-83. Антикоагулянтная терапия при ишемическом инсульте применяется для коррекции:

- 1) метаболического ацидоза;
- 2) гиперфibrиногемии;
- 3) гиперпротеинемии;
- 4) гиперлипидемии;
- 5) верно все перечисленное.

9-84. При аневризме внутренней сонной артерии в пределах кавернозного синуса наблюдается:

- 1) контралатеральная гемиплегия;
- 2) гомонимная гемианопсия;
- 3) поражение III-VI пар черепно-мозговых нервов;
- 4) анозогнозия;
- 5) амавроз.

9-85. При лечении нарушений венозного кровообращения мозга при нормальном уровне системного артериального давления противопоказаны:

- 1) антифибринолитики;
- 2) антикоагулянты;
- 3) антиагреганты;
- 4) препараты ксантинового ряда;
- 5) антигипоксанты.

9-86. Для клинических проявлений разрыва аневризм конвексимальных артерий мозга, в отличие от проявлений разрыва аневризм артерий на основании мозга, характерно:

- 1) утрата сознания;
- 2) головная боль;
- 3) появление очаговых неврологических симптомов;
- 4) менингеальный синдром;
- 5) горметония.

9-87. Закупорку экстракраниального отдела позвоночной артерии от закупорки интракраниального отдела отличает наличие:

- 1) классических альтернирующих синдромов;
- 2) глазодвигательных расстройств;
- 3) двигательных и чувствительных нарушений;
- 4) "пятнистости" поражения ствола по длиннику;
- 5) вестибуломожжечковых нарушений.

9-88. Внутри мозговое обкрадывание очага ишемического инсульта после введения вазодилататоров наступает в результате:

- 1) нарушения ауторегуляции кровообращения в очаге;

- 2) спазма сосудов пораженного участка мозга;
- 3) спазма сосудов неповрежденных отделов мозга;
- 4) "расширения здоровых" сосудов неповрежденного отдела;
- 5) раскрытия артерио-венозных анастомозов.

9-89. Геморрагический инфаркт головного мозга локализуется только в:

- 1) коре больших полушарий, коре мозжечка;
- 2) подкорковых узлах, стволе мозга;
- 3) подкорковых узлах, коре мозжечка;
- 4) подкорковых узлах, коре больших полушарий и мозжечка;
- 5) белом веществе головного мозга.

9-90. Диагноз инсульта с обратимой неврологической симптоматикой устанавливают, если очаговая церебральная симптоматика подвергается полному регрессу не позднее:

- 1) 1 недели;
- 2) 3 недель;
- 3) 1 месяца;
- 4) 3 месяцев;
- 5) 6 месяцев.

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
9-81	1	9-86	2, 3
9-82	3, 4, 5	9-87	3, 4, 5
9-83	2	9-88	4
9-84	3	9-89	4
9-85	3, 4	9-90	5

Ситуационные задачи

Задача 17.

У двадцатитрехлетнего мужчины с тяжелой формой пожизненной анемии, требующих многочисленных переливаний, наблюдаются рецидивирующие приступы абдоминальной и грудной боли и незаживающие язвы ног.

Вопрос:

Назовите с каким из ниже перечисленных лабораторных отклонений от нормы сочетаются указанные выше признаки и симптомы?

- А.серповидные эритроциты в мазке периферической крови;
- В.повышенная осмотическая резистентность эритроцитов;
- С.шизоциты;
- Д.клетки в форме слезинки;
- Е. сниженный эритропоэтин.

Задача 18.

Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из пораженного опухолью желудка, была проведена гастроэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм. Рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.

Вопрос:

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

10. Промежуточный мозг и подкорковые ядра. Функции бледного ядра

К промежуточному мозгу примыкает бледное ядро, или паллидум (globus pallidus). Оно входит в состав чечевичного ядра (nucleus lentiformis), которое находится в больших полушариях и отделяется внутренней капсулой от таламуса.

Паллидум является двигательным ядром. При его раздражении можно получить сокращение шейных мышц, конечностей и всего туловища, преимущественно на противоположной стороне.

Бледное ядро получает афферентные импульсы по волокнам, идущим от таламуса и замыкающим таламо-паллидарную рефлекторную дугу.

Бледное ядро, будучи связано эффекторно с центрами среднего и заднего мозга, регулирует и координирует их работу. Одной из функций бледного ядра считается торможение нижележащих ядер, главным образом красного ядра среднего мозга. Поэтому при повреждении бледного ядра обычно наблюдается сильное увеличение тонуса скелетной мускулатуры – гипертонус, потому что красное ядро освобождается от тормозящего влияния бледного ядра.

Электрическое раздражение бледного ядра затормаживает сокращения скелетных мышц, вызываемые раздражением моторной зоны коры больших полушарий. Эти эффекты также обусловлены связями бледного ядра и красного ядра среднего мозга.

Таламо-гипоталамо-паллидарная система принимает участие у высших животных в осуществлении сложных безусловных рефлексов –

оборонительных, ориентировочных, пищевых, половых. Все эти рефлексы существуют у паллидарного животного; их дуги проходят через бледное ядро и у человека [54, 55].

У больных с поражением бледного ядра отсутствуют многие сложнорефлекторные акты; так, у них нет оборонительных реакций на внезапные сильные звуки или световые раздражения.

Через паллидарную систему проходят рефлекторные дуги, от которых зависят вспомогательные движения, сопровождающие всякий сложный двигательный акт. Когда человек производит какое-нибудь движение, он напрягает, кроме тех мышц, которые собственно и производит это движение, ряд других мышц, которые фиксируют тот или другой сустав или приводит в движение другие суставы, благодаря чему основное движение получается более совершенным и гармоничным. Сюда может быть отнесено, например, качание рук при ходьбе и ряд вспомогательных движений при перемене положения тела. При поражении паллидума движения становятся угловатыми, однообразными; происходит обеднение двигательных актов вспомогательными движениями (гипокинез). Поэтому у паллидарных больных имеется мимическая неподвижность лица (маскообразное лицо) – симптом, по которому этих больных узнают с первого взгляда [56].

Тесты

10-91. Головокружение при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения головного мозга обусловлено:

- 1) дисциркуляцией в ветвях внутренней сонной артерии;
- 2) дисциркуляцией в ветвях наружной сонной артерии;
- 3) колебаниями давления эндолимфы в улитке внутреннего уха;
- 4) дисциркуляцией в артериях вертебробазиллярного бассейна;
- 5) верно все перечисленное.

10-92. Главной причиной церебральной ишемии при остром инфаркте миокарда с нарушением ритма (кардиоцеребральный синдром) является:

- 1) повышение вязкости крови;
- 2) повышение активности свертывающей системы;
- 3) ухудшение реологических свойств крови;
- 4) снижение системного перфузионного давления;
- 5) повышение агрегации форменных элементов крови.

10-93. В развитии недостаточности кровоснабжения мозга при атеросклерозе играют роль следующие факторы:

- 1) пролапс митрального клапана;
- 2) повышение фибринолитической активности крови;
- 3) снижения активности свертывающей системы;

- 4) стеноз магистральных сосудов на шее;
- 5) все перечисленное.

10-94. Для декомпенсации начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга характерно:

- 1) появление рассеянной неврологической симптоматики;
- 2) увеличение частоты и продолжительности эпизодов субъективных церебральных симптомов;
- 3) появление очаговой неврологической симптоматики;
- 4) появление эпизодов в ночное время;
- 5) верно все перечисленное.

10-95. Отличием инфаркта в бассейне передней артерии сосудистого сплетения (передняя ворсинчатая) от инфарктов в бассейнах других мозговых артерий служит отсутствие:

- 1) гемиплегии;
- 2) гемиянестезии;
- 3) афазии;
- 4) вазомоторных нарушений в области парализованных конечностей;
- 5) гемиянопсии.

10-96. Для поражения задней мозговой артерии характерно наличие:

- 1) гомонимной гемиянопсии;
- 2) битемпоральной гемиянопсии;
- 3) биназальной гемиянопсии;
- 4) концентрического сужения полей зрения;
- 5) отека дисков зрительных нервов.

10-97. У больных с неразорвавшейся конвекситальной артериовенозной аневризмой наблюдают:

- 1) нарушения зрения;
- 2) глазодвигательные расстройства;
- 3) менингеальные симптомы;
- 4) повышение внутричерепного давления;
- 5) эпилептиформные припадки.

10-98. Горметонией называют состояние, при котором наблюдается:

- 1) генерализованная гипотония мышц в сочетании с нарушением ритма дыхания;
- 2) повышение мышечного тонуса в сгибателях верхних конечностей и разгибателях нижних конечностей;
- 3) повышение мышечного тонуса в разгибателях верхних конечностей и сгибателях нижних конечностей;
- 4) повторяющиеся пароксизмы повышения мышечного тонуса в разгибателях конечностей;

5) повторяющиеся пароксизмы повышения мышечного тонуса в сгибателях ног.

10-99. Для лечения тревоги у больных с начальными признаками недостаточности кровоснабжения мозга применяется:

- 1) нитразепам;
- 2) феназепам;
- 3) пимозид;
- 4) сиднокарб;
- 5) фенамин.

10-100. Для инструментальной диагностики спонтанного субарахноидального кровоизлияния абсолютно необходимы данные:

- 1) ангиографии;
- 2) реоэнцефалографии;
- 3) ультразвуковой доплерографии;
- 4) компьютерной или магнитнорезонансной томографии;
- 5) радиоизотопной скintiграфии.

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
10-91	5	10-96	4, 5
10-92	4	10-97	4
10-93	5	10-98	1
10-94	5	10-99	1
10-95	4, 5	10-100	3, 4

Ситуационные задачи

Задача 19.

Больная 45 лет, бухгалтер, поступила в клинику с жалобами на слабость, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами.

В анамнезе геморрой десятилетней давности, дважды оперативные вмешательства по поводу геморроидальных кровотечений.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Язык чистый. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови: Hb 62г/л, эр. 1012/л, цв.показатель 0,6, л. 4200, п. 6%, с. 51%, лимф. 40%, мон. 3%, ретикулоциты 3%, тромбоциты 180 000, РОЭ 15 мм в час. Мазок – анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов. Содержание железа в сыворотке крови 160 мкг/л.

Вопрос:

Какого характера анемия имеет место в данном случае?

Задача 20.

Больной 32 лет поступил в клинику по поводу крупозной пневмонии.

Анализ крови: л. 25000, нейтрофильные 73% (метамиелоциты 2%, п. 20%, с. 51%), лимф. 16%, моноцитов 5%, э. 6%. Нейтрофилы содержат токсическую зернистость в цитоплазме. Красная кровь без особенностей, СОЭ 25 мм в час.

Вопросы:

1. Характерны ли для крупозной пневмонии лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево?
2. Сохраняется ли сдвиг влево в фазу выздоровления?
3. Свидетельствует ли токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов о тяжести течения воспалительного процесса в легких?

Задача 21.

У больного 33 лет, каменщика, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, головные боли, субфебрильная температура, тяжесть в правом подреберье. День назад появились желтушность склер, темная моча.

При обследовании в крови обнаружены лейкопения, повышенное количество прямого и непрямого билирубина. Моча темно-бурого цвета, мутноватая, относительная плотность 1022, белка и сахара нет, реакция на билирубин положительная, на уробилиновые тела резко положительная. Осадок мочи без особенностей.

Вопрос:

Какой тип желтухи развился у пациента? Механизм ее развития.

Заключение

Подводя итог обсуждению полученных данных, следует отметить, что проведенные эксперименты по воздействию экстремального фактора на организм животных позволили установить, что сосуды желудка кровоснабжающей, не являются пассивным звеном пищеварительной и сердечно-сосудистой системы. Под воздействием ограничения двигательной активности они подвергаются структурной перестройке и адаптируются к изменению кровотока.

При гипокинезии изменяется слизистая оболочка желудка и строение стенок экстраорганных желудочной артерий. Изменения структуры происходят во всех структурах желудка и трех оболочках артерий, но наиболее выраженные изменения развиваются во внутренней и средней оболочках. Для одного такого фактора, как гипокинезия выявленные изменения не специфичны, возможно их характер и степень выраженности обусловлены сочетанным влиянием гипокинезии и жаркого климата.

В экстраорганных артериях мышечного типа, действие ОДА в условия жаркого климата характеризуется развитием эластоза, уплотнением и усилением каркаса коллагеновых волокон и появлением в нем грубых волокон во внутренней и средней оболочках, а также повышением

содержания кислых ГАГ, сглаживанием рельефа внутренней эластической мембраны, утолщением самих складок и застойного полнокровия в ГМЦР наружной оболочки.

В организме животных по истечении определенного срока действия фактора наступал процесс адаптации, который выражался восстановлением ряда структурных свойств.

Характер морфологических преобразований органах и артериальных стенок таков, что в дальнейшем они могут способствовать развитию патологического процесса в сердечно-сосудистой системе.

Повышение роли такого фактора как гипокинезия в условиях жаркого климата в профессиональной деятельности человека и в быту, учитывая вышесказанное, требует поиска эффективных мер профилактики нежелательных последствий, развивающихся под влиянием ОДА в регионах с жарким климатом.

Выводы:

1 Вредные экстремальные факторы воздействия, в стенку желудка оказывают действие как на эпителиальные, так и на строма-сосудистые компоненты слизистой оболочки желудка. Покровный и железистый эпителий подвергался дистрофически-некротическим изменениям. В строме развивались нарушение гемодинамики, отек, дезорганизация соединительно-тканых элементов до фибриноидных изменений, переходящие в аутоиммунное воспаление;

2 В результате длительного воздействия ограничения двигательной активности в слизистой оболочке желудка, происходило развитие дисрегенераторных изменений, особенно в пилорической и фундальной частях его, проявляющиеся в виде измененных пилорических и аденоматозных желез;

3 Выявлено, что при воздействии ограничения двигательной активности как на паренхиматозные, так и на строма-сосудистые компоненты с развитием альтеративно-некротических изменений эпителиального компонента, в строме наблюдались нарушение проницаемости, перераспределение мукополисахаридов, развитие мукоидного и фибриноидного набухания соединительной ткани с переходом в иммунное воспаление. Достоверность этих изменений доказывают данные морфометрического исследования структурных элементов слизистой оболочки желудка;

4 В условиях моделирования жаркого климата при 12-недельном ограничении двигательной активности изменения сосудистой стенки в артериях мышечного типа (желудочная артерия) заключаются в утолщении внутренней эластической мембраны, истончении средней оболочки, уменьшении количества рядов гладкомышечных клеток, увеличении количества эластических и коллагеновых волокон, появляющихся на 4-6 неделях воздействия.

Тесты на выявление гипокинезии

1. Быстрота движений пальцев. Время, необходимое для касания большим пальцем указательного и остальных 10 раз последовательно, в быстром темпе, следует измерить в секундах для каждой руки. Два таких измерений произвести для каждой руки, лучший результат считать окончательным.

2. Тест «пронация – супинация я». Регистрируется время в секундах, затрачиваемое пациентом на выполнение 20 последовательных циклов по переменному касанию колена ладонью и тылом кисти в положении сидя, когда обе стопы опираются на пол. Один цикл состоит из касания колена, как ладонью, так и тылом кисти.

Каждая рука тестируется на ипсилатеральном колене. Не следует проводить тест двумя руками одновременно. Для каждой руки проделать тест из 20 циклов дважды и лучший из этих результатов следует расценить как основной для данной руки. Пациента проконсультировать, чтобы он выполнял эти движения с максимально возможной скоростью; при этом необходим полный контакт поверхности ладони и тыла кисти с коленом.

3. Тест движения кисти/плеча между двумя точками. Регистрируется время в секундах, затрачиваемое пациентом на касание большим пальцем правой и левой кисти поочередно 2-х точек, расположенных на расстоянии 30 см друг от друга по горизонтали. Всего таких касаний должно быть 20 (или 10 циклов, если за 1 цикл принимать касание правой и левой точки). Тест необходимо проводить независимо для правой и левой руки. Для постоянства каждый тест следует начинать с левой точки. Для каждой руки необходимо получить 2 группы данных о 20 успешных касаниях, лучший из них результат принимается как окончательный.

4. Тест на сидение, стояние и ходьбу. Этот временной тест оценки контроля за позой и ходьбой проводить следующим образом: пациент сидит на крепком стуле (без подлокотников), сиденье стула – на расстоянии 45 см от пола. Регистрируется время, необходимое для вставания со стула (в сек.), ходьбы на 7 метров, поворота, возвращения к стулу и присаживания на него. Если возникают эпизоды застывания, они должны быть подсчитаны и отмечены в результатах теста. Этот тест должен быть проведен дважды, и лучший результат принимается как окончательный. (Подсчет количества шагов тоже может дать полезные дополнительные результаты).

5. Тест на ходьбу. Этот временной тест оценки контроля за позой и ходьбой проводить следующим образом: из положения стоя пациент проходит 10 метров. Регистрируется время и количество шагов, затраченные на прохождение 10 метров.

6. П р о б а «И» – «У» (Я.И.Левин, 1991). Тест для оценки тонусных нарушений в мимической мускулатуре. Пациент возможно быстро и громко в течение 15 секунд произносит звуки «и» – «у». При этом необходимо следить, чтобы губы максимально растягивались при звуке «и» и вытягивались вперед при звуке «у». После 30-секундного перерыва проба

проводится повторно (всего три повторения). Также используют застегивание и расстегивание мелких пуговиц (каждой рукой отдельно), одевание и раздевание, шнуровка и расшнуровка обуви и другие приемы. Следует обращать внимание на скорость и качество выполнения тестов.

Двигательные расстройства могут выражаться появлением разнообразных произвольных движений (гиперкинезов).

Международная классификация двигательных расстройств предусматривает 8 вариантов гиперкинезов:

- дистония;
- тики;
- тремор;
- хорей;
- миоклонии;
- баллизм;
- атетоз;
- акатизия.

Дистония – экстрапирамидная патология, при которой в результате нарушения мышечного тонуса возникают медленные длительные сокращения мышц, приводящие к искривлению конечности, туловища, шеи, лица. В дистонический гиперкинез может вовлекаться любая область тела, на этом и основана удобная классификация дистонии, в которой выделяют 5 её основных форм:

1. Фокальная дистония: блефароспазм, оромандибулярная дистония, спастическая кривошея, писчий спазм, амбулаторный спазм стопы, спастическая дисфония и дисфагия. При фокальных дистониях вовлечена одна анатомическая область тела.

2. Сегментарная дистония: вовлечены две и более смежные области тела, например кривошея и торсионный спазм руки.

3. Генерализованная дистония: вовлечено либо все тело, либо несколько несмежных областей.

4. Гемидистония: вовлечены гомолатерально рука и нога либо вся половина тела.

5. Мультифокальная дистония: сочетание двух и более фокальных форм.

Все дистонические синдромы имеют ряд особенностей течения и проявления, которые отличают дистонию от других классических органических неврологических заболеваний. Знание этих особенностей позволяет распознать дистонию среди других двигательных расстройств.

Клинические особенности, общие для всех фокальных дистоний:

- дистоническая поза в какой-то части тела – лице, шее, кисти, стопе: – блефароспазм – закрывание, зажмуривание глаз или частое моргание; – оромандибулярная дистония – дистонические позы в периоральной области, языке, тризм; – спастическая кривошея проявляется наклоном или ротацией головы; – писчий спазм – кисть напоминает «руку акушера»;

- дистония действия – избирательно нарушается выполнение некоторых действий, осуществляемых мышцами, формирующими дистоническую позу: – при блефароспазме затруднено удержание глаз от закрытыми; при спастической кривошее – удержание головы в прямом положении; – при писчем спазме нарушено письмо; – при амбулаторном спазме стопы нарушена обычная ходьба и т. Д. В то же время все другие действия, выполняемые этой группой мышц, не нарушены.

- Зависимость и изменчивость дистонии от положения тела.

Все проявления дистонии уменьшаются или исчезают в положении лежа и усиливаются в положении стоя.

- Влияние эмоционального и функционального состояния пациента на выраженность дистонии: уменьшение или исчезновение дистонии во сне, утром после пробуждения, после употребления алкоголя, в состоянии гипноза, возможность кратковременного волевого контроля, усиление дистонии при стрессе, переутомлении.

- Корректирующие жесты – приемы, которые больной использует для кратковременного устранения или уменьшения дистонического гиперкинеза (прикосновение рукой к любой точке заинтересованной области, имитацию каких-то манипуляций в этой области).

- Парадоксальные кинезии – кратковременное уменьшение или устранение гиперкинеза при изменении характера действия (например, при писчем спазме больные легко пишут мелом на доске; при спастической дистонии – голос «прорезывается» при пении, крике).

- Ремиссии – типичные для фокальной дистоний (чаще при спастической кривошее). После ремиссии одна фокальная форма может сменяться другой.

Тики – непроизвольные, внезапные, отрывистые, неритмичные стереотипные движения, вовлекающие отдельные группы мышц. Тик напоминает нормальное координированное целенаправленное движение. Он может подавляться произвольным усилием воли, легко имитируется. Может возникать вследствие непреодолимой потребности совершить движение при ясном осознании этой навязчивости движения больным. Гиперкинез сохраняется во сне.

Выделяют моторные, сенсорные, вокальные тики, каждый из которых делится на простые и сложные.

К простым моторным тикам относят моргание, поднятие бровей, подергивание ноздрей, подергивание головой, втягивание живота и т. П.

К сложным моторным тикам относят – подпрыгивания, причудливые ужимки и манерности, повороты кругом, выкручивание пальцев, поднятие согнутой в коленном суставе ноги вверх, прыжки в сторону, копропраксия (воспроизведение неприличных жестов).

Сенсорные тики – кратковременные неприятные ощущения, побуждающие больного совершать движение.

Вокальные тики – простые (покашливание, фырканье) и сложные (эхолалия, копролалия и т. Д.).

По распространенности тики могут быть локальными (в области лица, шеи, плечевого пояса) и множественными или генерализованными.

Первичные тики подразделяют на:

- транзиторные моторные и/или вокальные тики, продолжающиеся менее года;

- хронические моторные (или вокальные) тики, сохраняющиеся без длительных ремиссий более одного года;

- синдром Туретта – сочетание хронических моторных и вокальных тиков (не обязательно в одно и то же время), варьирующие по тяжести течения, периодически меняющие свою форму и продолжающиеся по времени не менее одного года. Часто сопровождаются копролалией, копропраксией, эхосимптомами, манерностью, вычурными гримасами.

Тремор (дрожание) – произвольные ритмичные, стереотипные колебательные движения тела или его частей.

Выделяют 2 основных типа тремора: тремор покоя и тремор действия.

1. тремор покоя. Возникает в отсутствие какой-либо активности и исчезающий или уменьшающийся при активном движении. Часто усиливается при активных движениях другой части тела.

2. тремор действия (или акционный тремор) возникает при произвольном сокращении мышц. Подразделяется на: – постуральный тремор – возникает при удержании определенной позы, усиливается при движении (постурально-кинетический); – кинетический тремор – возникает при любом (простой кинетический тремор) и целенаправленном движении (интенционный тремор), усиливающийся при приближении к цели, усиливающийся в конце двигательного акта; – изометрический тремор – возникает при изометрическом мышечном сокращении (при удержании кистью предмета и т. П.)

К особым формам тремора относятся: – тремор «взмаха крыльев птицы» – осцилляторный, постуральный, крупно-размашистый тремор, возникающий при попытке удержать отведенные руки в горизонтальном положении; – ортостатический тремор – постуральный тремор тела, возникающий при вставании, но проходящий при ходьбе, в положении лежа и сидя;

- селективный кинетический тремор – возникает только при определенных движениях (писчий тремор).

Синдромально выделяют:

- Усиленный физиологический тремор:– высокочастотный (8–12 Гц) низкоамплитудный постуральный тремор; – усиливается под влиянием факторов, усиливающих симпатическую активность (волнение, тиреотоксикоз, прием бета-адреномиметиков);

- обратим при устранении провоцирующего фактора.

- Паркинсонический тремор:– тремор покоя рук, напоминающий скатывание пальцами хлебного шарика, а также головы, нижней челюсти и т.д.; – частота 3 – 6 Гц, правильный ритм, небольшая амплитуда; – нередко сочетается с постурально-кинетическим тремором, иногда высокочастотным.

- **Мозжечковый тремор:** интенционный или интенционно – постуральный, низкочастотный тремор (2 – 5 Гц); вовлекает конечности, голову и туловище; сочетается с другими проявлениями мозжечковой атаксии.

- **Мезенцефальный («рубальный») тремор:** крупноразмашистый низкочастотный (2 – 5 Гц) тремор; комбинация постурального и кинетического тремора с тремором покоя («тремор треморов»);

- проксимальные отделы конечностей вовлекаются в большей степени, чем дистальные.

- **Дистонический тремор:** фокальный, асимметричный тремор; возникает на фоне дистонической позы; усиливается при попытке больного сопротивляться тоническому гиперкинезу; уменьшается под действием корригирующих жестов.

Хорея. Присущи клонические, быстрые неритмичные, беспорядочные мультифокальные движения с выраженным локомоторным эффектом, напоминающие целесообразные, но не складывающиеся в координированные, движения. В гиперкинез вовлекаются даже мышцы лица и языка, глотки, гортани. Хореический гиперкинез нарастает в стрессовой ситуации, при усилении умственной деятельности в произвольных движениях, при перемене положения тела. Даже резко выраженные гиперкинезы исчезают во сне.

По распределению гиперкинеза выделяют генерализованную хорею и гемихорею.

По этиологическому признаку выделяют первичную (болезнь Гентингтона), вторичную симптоматическую хорею (например, при ревматизме, церебро-васкулярных заболеваниях, применении лекарственных препаратов) и хорею при других дегенеративных заболеваниях центральной нервной системы.

Миоклонии – быстрые, молниеносные, несинхронные подергивания отдельных мышечных групп, не приводящие к движениям в соответствующих суставах. Возникают в различных мышцах или мышечных группах как в покое, так и в движении, но исчезающие во сне.

По распределению гиперкинеза выделяют: фокальную, сегментарную, генерализованную и мультифокальную миоклонию.

По механизму возникновения различают: спонтанные миоклонии; рефлекторные миоклонии, возникающие при прикосновении, вспышке света, резком звуке; кинетические (акционные) миоклонии, возникающие при любом проявлении мышечной активности, при произвольных движениях.

По локализации генерирующего очага выделяют:

- **Корковую миоклонию:** носит рефлекторно – кинетический характер; преимущественное вовлечение дистальных отделов конечностей; гиперкинезы с фокальным и мультифокальным распределением.

- **Подкорковая миоклония:** проявляется только в движении (кинетическая миоклония); вовлекаются преимущественно мышцы лица, шеи, верхних конечностей; сочетается с дистонией.

- Стволовая миоклония: генерализованная; имеет рефлекторный характер.

- Сегментарная миоклония: вовлекает мышцы, иннервируемые одним или несколькими сегментами ствола или спинного мозга; сохраняются во сне; не подвержены изменениям позы или сенсорным стимулам.

Баллизм – отличается быстрым бросковым, крупноразмашистым движением с преимущественной локализацией в проксимальных мышечных группах.

Движения имеют наибольшую амплитуду в плечах и бедре. Они состоят из серии сгибания, вытяжения, отведения, а иногда и полуувращения.

Гиперкинез возникает неожиданно быстро с такой силой, что больной может упасть на пол. Часто одновременно с гиперкинезом руки происходит движение ноги и мускулатуры рта (мимика смеха). Остальная мускулатура лица в гиперкинезе не участвует, иногда можно наблюдать насильственные движения мышц шеи. Произвольные движения нарушаются не полностью, поэтому больные могут ходить и выполнять несложные действия.

Уменьшается при покое и исчезает во время сна. Мышечный тонус понижен.

Гиперкинез чаще всего вовлекает лишь одну половину тела (гемибаллизм), реже – обе ноги (парабаллизм), но может быть и генерализованным (бибаллизм). По своему рисунку баллизм близок к хорее и иногда рассматривается как ее вариант. При баллизме наблюдаются непроизвольные движения преимущественно в проксимальных отделах, при хорее – в дистальных.

При баллизме движения кажутся бесцельными, при хорее – целевыми; темп движений при хорее медленнее, чем при баллизме. Движения при последнем имеют большой размах, при хорее – незначительный.

При хорее движения напоминают жестикуляцию, при баллизме – вращение туловища и конечности.

Гемибаллизм обычно связан с повреждением контрлатерального субталамического ядра, реже – непосредственно связанных с ним структур моторного круга.

Атетоз – в переводе с греческого на русский язык – «неустойчивый». Характеризуется медленными непроизвольными червеобразными движениями, локализующимися в дистальных отделах конечностей и в области лица. Они напоминают движения яванских танцовщиц. Атетозные движения руки заключаются в гиперэкстензии пальцев, включая и большой палец, и пронации запястья, медленно сменяющихся полной флексией пальцев и супинацией запястья. Скорость смены гиперэкстензионных движений флексорными различная. Атетозные движения ног заключаются обычно в виде флексии пальцев ног с инверсией у лодыжки. Большой палец периодически вытягивается, особенно при раздражении подошвы. Эти часто повторяющиеся червеобразные движения конечностей приводят к изменению нормального положения суставов конечностей, в особенности пальцев рук. Ползущее распространение гиперкинеза придает

непроизвольным движениям в дистальных отделах конечностей червеобразный характер, а в проксимальных – мееобразный характер.

Атетозный гиперкинез мускулатуры лица проявляется в искривлении губ, рта и в медленных подергиваниях мышц языка. Речь изменена – атетозная дизартрия. Атетозные движения усиливаются под влиянием эмоций, при воздействии на анализаторы, исчезают во сне.

Мышечный тонус меняется: ригидность наблюдается в разгибательных мышцах в экстензорной фазе атетоза и в сгибателях в флексорной фазе.

Как самостоятельная клиническая форма описан двойной атетоз, который принято считать одной из форм ДЦП. Гиперкинез носит генерализованный характер, усиливается при любом произвольном движении и часто приводит к тяжелой инвалидизации больного.

Атетоз часто сочетается с другими гиперкинезами, особенно с хореей (хореоатетоз).

Акатизия – неусидчивость, потребность постоянно менять позу или местонахождение, мышечное напряжение, неприятные ощущения на коже и в мышцах, беспокойство, внутренняя тревога, чувство мучительного дискомфорта, нередко – гиперкинезы хореоатетовидного типа, непроизвольное скрещивание ног и т. Д.

Синдром обуславливается блокадой мезокортикальных постсинаптических дофаминовых рецепторов. Блокада может быть вызвана поражением подкорковых узлов, длительным применением нейролептиков.

Тризм – тоническая судорога жевательной мускулатуры, иногда вызывающая настолько сильное сжатие челюстей, что больной не может открыть рот. Особенно характерен для столбняка, но может наблюдаться и при других нервных болезнях.

Фибриллярные подергивания – клонические, групповые или одиночные, асимметричные, молниеносные сокращения отдельных мышечных волокон без перемещения в двигательном сегменте. Усиливаются при механическом раздражении и произвольных движениях.

Фасцикулярные подергивания – клонические, неритмичные, одиночные или групповые сокращения отдельных мышечных пучков, усиливающиеся при механическом раздражении мышц и произвольных движениях.

Крампи – скоропроходящая тоническая судорога, чаще всего в икроножных мышцах и сгибателях пальцев ног.

Для выявления скрытых гиперкинезов можно воспользоваться дополнительными приемами:

1. Исследование письма, начертание линий, фигур с открытыми и закрытыми глазами. При гиперкинезах изменяется письмо по горизонтали, отмечается неравномерность линий.

2. Собираение рассыпанных мелких предметов (спички, шарики).

3. Зеркальная проба ИОГИХЕСА: предлагается копировать движения рук, воспроизводимые врачом.

4. Симптом «глаз – языка» – невозможность по заданию одновременно закрыть глаза и высунуть язык, задержать их некоторое время в таком положении.

5. Проба Филатова – предлагают пожать протянутые руки врача. При этом врач может почувствовать дрожание и неравномерность движений.

6. Прием Кенко – врач соприкасается ладонями с концами пальцев вытянутых рук больного.

FOR AUTHOR USE ONLY

Список использованных источников

1 **Нарымбетова Т.М.** Структурные изменения слизистой оболочки желудка при экспериментальной гипокинезии / Т.М. Нарымбетова, Н.А. Жуманазаров и др. // Наука и новые технологии – Бишкек. - № 5, 2010, С. 59-61.

2 **Нарымбетова Т.М.** Гипокинезия и гиперкинезия как факторы риска в экстремальных условиях / Т.М. Нарымбетова, Б.У. Байзакова и др. // Наука и новые технологии – Бишкек. - № 5, 2010, С. 96-98.

3 **Аширбеков Г.К.** Состояние сердечно-сосудистой системы у экспериментальных животных по не которым биохимическим показателям, при отравлении эсфенвалериатом / Г.К. Аширбеков, К.С. Байгонова // Международная конференция, посвященная 70-летию кафедры нервных болезней КазНМУ и 100-летию со дня рождения выдающегося казахского невролога профессора М.Х. Фаризова / под общ. ред. Г.К. Аширбекова. – Актуальные проблемы неврологии. – Алматы. – 22-23 октября 2004. – С. 43.

4 **Аширбеков Г.К.** Основные действия табака на сердечно-сосудистую систему организма / Г.К. Аширбеков, А.Б. Бужикеева, К.Ж. Аширбекова // Республиканская научно-теоретическая конференция, приуроченной к 60-летию лауреата Государственной премии Республики Казахстан, профессора А. Баешова «Экология, знание, наука и общество» (26–27 мая 2006), Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, Кентауский институт / под общ. ред. Г.К. Аширбекова–Кентау. – 2006. –С. 589-592.

5 **Аширбеков Г.К.** Патоморфологические изменения внутренних органов от воздействий различных классов пестицидов (Обзор литературы) / Г.К. Аширбеков, Г.Ж. Ажиханова, С.Б. Енсепова, К.Ж. Аширбекова, С.А. Сагымбекова // Гигиена, эпидемиология және иммунология. – Алматы. – 2006. - № 2. – С. 17-23.

6 **Аширбеков Г.К.** Комбинированное действие инсектицида суми-альфа и табачной пыли на глазо-сердечный рефлекс у кроликов в модификации с некоторыми фармакологическими препаратами / Г.К. Аширбеков // Здоровье и болезнь. – Алматы. – 2007 - № 7. – С. 121–123.

7 **Аширбеков Г.К.** Влияние инсектицида суми-альфа на глазо-сердечный рефлекс у кроликов с модификациями некоторыми фармакологическими препаратами / Г.К. Аширбеков // Денсаулық сақтауды дамыту журналы. – Алматы. –2007. - № 3. – С. 88–89.

8 **Ажиханова Г.Ж.** Некоторые особенности нервно-гуморальной регуляции организма при воздействии различных классов пестицидов / Г.Ж. Ажиханова, У.А. Алшериева, З.Р. Садирова, Л.С. Шарасулова, Г.К. Аширбеков // Гигиена, эпидемиология және иммунология. – Алматы. – 2007. - № 1. – С. 24-27.

9 **Аширбеков Г.К.** Особенности стихийных бедствий природного характера в условиях современного большого города / Г.К. Аширбеков // Сб. научных трудов международной конференции (19–20 июня).

«Унифицированное обеспечение качества и модернизация клинической лабораторной диагностики»/ под общ. ред. Г.К. Аширбекова - Алматы. – 2008. – С. 24–25.

10 **Аширбеков Г.К.** Морфологические изменения внутренних органов при определении красного фосфора в остром и подостром опыте / Г.К. Аширбеков, К.Ж. Аширбекова, М.Т. Махмутова // Материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 50-летию НЦГТиПЗ РК. «Актуальные вопросы охраны здоровья работающего населения»/ под общ. ред. Г.К. Аширбекова - Караганда. – 2008. – С. 149–153.

11 **Аширбеков Г.К.** Морфологическая картина внутренних органов у белых крыс после комбинированного воздействия пестицидом суми-альфа и табачной пылью / Г.К. Аширбеков, У.А. Алшериева, Ж.К. Сарсенбаева, Г.Ж. Ажиханова // II-й Съезд терапевтов Республики Казахстан / под общ. ред. Г.К. Аширбекова – Терапевтический вестник – Астана. –2009. - № 03 (23). – С. 296.

12 **Сапарбеков М.К.** Принципы экологической эпидемиологии применительно к оценке риска при воздействии пестицидов на здоровье человека / М.К. Сапарбеков, К.С. Байгонова, Г.К. Аширбеков, А.Д. Тяп // Гигиена, эпидемиология және иммунобиология – Алматы. – 2008. - № 2. – С. 91–94.

13 **Айтбембетов Б.Н.** Современное состояние профессиональной заболеваемости в Республике Казахстан /Б.Н. Айтбембетов// Здравоохранение Казахстана –Алматы. –1997. - № 5. – С. 11-12.

14 **Измеров Н.Ф.** Актуальные проблемы медицины труда и промышленной экологии / Н.Ф. Измеров // Медицина труда и промышленная экология. – 1996. - № 1. – С. 1-4.

15 **Строев Е.А.** Гигиеническое образование и воспитание населения: проблемы и пути реализации / Е.А. Строев, В.А. Прошляков, А.А. Ляпкало // Гигиена труда и санитария –Москва, 1999.- № 1.- С. 65-66.

16 **Гансбургский А.Н.** Изменения эндотелия вен после острого нарушения гемодинамики/ А.Н. Гансбургский // Архив анат., гист. И эмбриологии – Москва. – 1982– т.85. - №10. – С.53-59.

17 **Егоров А.Д.** Механизмы снижения ортостатической устойчивости в условиях длительных космических полетов / А.Д. Егоров // Авиакосмическая и экологическая медицина – Москва, 2001. - № 6. – С.3-12.

18 **Косоуров А.К.** Морфологические преобразования в стенках некоторых артерий мышечного типа при воздействии гипокинезии / А.К. Косоуров, И.А. Благава //Новости спортивной и медицинской антропологии – Москва. –1991. - №2. – С.29.

19 **Михайлов В.М.** Некоторые механизмы снижения ортостатической устойчивости в условиях гипокинезии/ В.М. Михайлов // Физиология мышц и мышечной деятельности/ под общ. ред. В.М. Михайлова – Москва: 2003. – С.171-176.

20 **Михайлов В.М.** Гипокинезия как фактор риска в экстремальных условиях / В.М. Михайлов // *Авиакосмическая и экологическая медицина* – Москва. – 2001. – 35. – № 2. – С. 26-31.

21 **Михайлов В.М.** Механизмы адаптации кардиореспираторной системы при гипокинезии / В.М. Михайлов // *Космическая биология и авиакосмос. Медицина. «Организм и окружающая среда: адаптация к экстремальным условиям».* – Москва. – 2003. – С.228-229.

22 **Михайлов В.М.** Ортостатическая устойчивость у человека в условиях 7-суточной гипокинезии и изоляции / В.М. Михайлов, А.Л. Антонюк // *Физиология мышц и мышечной деятельности.* – Москва. – 2003. – С.175-176.

23 **Аширбеков Г.К.** Окружающая среда и тяжелые металлы / Г.К. Аширбеков, А.А. Лукашев, Н.К. Шишкова, М.А. Рамазанова, К.С. Абсаттарова, Ш.Т. Базарбаева, У.А. Алшериева // *Материалы II-съезда врачей и провизоров Республики Казахстан (4-5 декабря)* / под общ. ред. Г.К. Аширбекова. – Астана. – 2002. – Том II. – С. 166–168.

24 **Аширбеков Г.К.** Патоморфологическая картина нервной системы при отравлении различными классами пестицидов / Г.К. Аширбеков, У.А. Алшериева // *Международная конференция, посвященная 70-летию кафедры нервных болезней КазНМУ и 100-летию со дня рождения выдающегося казахского невролога профессора М.Х. Фаризова* / под общ. ред. Г.К. Аширбекова / *Актуальные проблемы неврологии.* – Алматы, 22-23 октября 2004. – С. 40.

25 **Нарымбетова Т.М.** Ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу әсері кезінде асқазанның кілегей қабатындағы морфологиялық өзгерістері / Т.М. Нарымбетова, Н.А. Жуманазаров // *Морфология және дәлелді медицина.* – Алматы. - № 3. – 2010. – С. 56-58.

26 **Нарымбетова Т.М.** Ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу әсері кезінде асқазанның экстраорганды артерия қабырғасындағы морфологиялық өзгерістер / Т.М. Нарымбетова, Н.А. Жуманазаров // *Морфология және дәлелді медицина* – Алматы. - № 3. – 2010. – С. 60-62.

27 **Нарымбетова Т.М.** Гипокинезия и гиперкинезия как факторы риска в экстремальных условиях / Т.М. Нарымбетова, Б.У. Байзакова и др. // *Успехи современного естествознания* – Москва. - № 5. – 2011. – С. 64-66.

28 **Нарымбетова Т.М.** Структурные изменения слизистой оболочки желудка при экспериментальной гипокинезии / Т.М. Нарымбетова, Н.А. Жуманазаров и др. // *Успехи современного естествознания.* – Москва. - № 6. – 2011. – С. 20-22.

29 **Нарымбетова Т.М.** Влияние ацетилсалициловой кислоты на активность ферментов монооксигеназной системы в слизистой оболочке желудка в условиях развития экспериментальной гастропатии / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов и др. // «Неврологиялық аурулардың диагностикасы мен еміндегі инновациялық технологиялар» атты аймақтық ғылыми-тәжірибелік конференция материалдары, А.Ясауи атындағы ХҚТУ

хабаршысы / под общ. Ред.Т.М. Нарымбетовой. – Түркістан. - № 2. – сәуір. – 2013. – С. 414-417.

30Нарымбетова Т.М. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка в условиях экспериментальной гипокинезии / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов, С.Н. Жумашов, Б.У. Байзакова //«Неврологиялық аурулардың диагностикасы мен еміндегі инновациялық технологиялар» атты аймақтық ғылыми-тәжірибелік конференция материалдары, А.Ясауи атындағы ХҚТУ хабаршысы / под общ. Ред. Т.М. Нарымбетовой. –Түркістан.- № 2. – сәуір. – 2013. – С. 410-413.

31Нарымбетова Т.М. Влияние гипокинезии на морфоструктуру слизистой оболочки желудка у крыс / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов и др. // Медицинский журнал западного казахстана. –Актобе. - №1 (37). – 2013. – С. 211-213.

32Нарымбетова Т.М. Структурная организация стенки экстраорганных сосудов и слизистой оболочки желудка у крыс в условиях экспериментальной гипокинезии / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов и др. // Медицинский журнал западного казахстана. – Актобе. - № 1 (37). – 2013. – С. 213-215.

33Нарымбетова Т.М. Влияние уксуснокислого свинца на кровеносные сосуды конечностей у экспериментальных животных / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов и др. // Гигиена, санитария және эпидемиологияның өзекті мәселелері. Халықаралық ғылыми-теориялық конференция еңбектерінің жинағы. А.Ясауи атындағы ХҚТУ хабаршысы / под общ. Ред.Т.М. Нарымбетовой. – Түркістан. –28-29 қараша. – 2013. – С. 136-137.

34Нарымбетова Т.М. Морфологическая характеристика влияния гипо- и гиперкинезии на строение стенки некоторых артерий / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов и др. // Материалы международного симпозиума посвященный 5-летию клинко-диагностического центра международного казахско-турецкого университета им. Ходжа Ахмеда Ясауи «Инновации в оказании скорой неотложной медицинской помощи и актуальные вопросы медицины» / под общ. Ред. Т.М. Нарымбетовой – Туркестан. – 2014. – С. 339-343.

35Нарымбетова Т.М. Состояние морфоструктуры некоторых артерий в условиях экспериментальной гипокинезии / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов и др. // Материалы международного симпозиума посвященный 5-летию клинко-диагностического центра международного казахско-турецкого университета им. Ходжа Ахмеда Ясауи «Инновации в оказании скорой неотложной медицинской помощи и актуальные вопросы медицины» / под общ. Ред. – Туркестан. – 2014. – С. 331-334.

36Нарымбетова Т.М. Влияние гелиогеомагнитной активности солнца на некоторые физиологические показатели у человека / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов, Р.Б. Жумабаева, Б.Т. Тастемирова // II Международная научно-практическая интернет- конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации / под общ. ред. –г. Переяслав-Хмельницкий, Украина. –Выпуск 2. –30-31 марта. – 2015.– С. 10-12.

37 **Нарымбетова Т.М.** Состояние морфоструктуры некоторых артерий в условиях экспериментальной гипокинезии / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов, Р.Б. Жумабекова, Б.Т. Тастемирова // II Международная научно-практическая интернет – конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации / под общ. ред. Т.М. Нарымбетовой. – г. Переяслав-Хмельницкий, Украина. –Выпуск 2. –30-31 марта. – 2015.– С. 12-15.

38 **Нарымбетова Т.М.** Структурные изменения слизистой оболочки и экстраорганных артерий под воздействием гипокинезии / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов, Р.Б. Жумабекова, Б.Т. Тастемирова // II Международная научно-практическая интернет- конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации / под общ. Ред. Т.М. Нарымбетовой – г. Переяслав-Хмельницкий, Украина. –Выпуск 2. –30-31 марта. – 2015.– С. 15-18.

39 **Нарымбетова Т.М.** Морфологическая характеристика влияния гипо- и гиперкинезии на строение стенки некоторых артерий / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов, Р.Б. Жумабекова, Б.Т. Тастемирова // II Международная научно-практическая интернет- конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации / под общ. ред.Т.М. Нарымбетовой– г. Переяслав-Хмельницкий, Украина. –Выпуск 2. –30-31 марта –2015г.– С. 18-21.

40 **Нарымбетова Т.М.** Гипокинезияның әсерінен асқазанның шырышты қабаты мен экстраорганды артерияларының құрылымдық өзгерістері / Т.М. Нарымбетова // Доклады национальной академии наук Республики Казахстан / под общ. Ред. Т.М. Нарымбетовой – Алматы. –Выпуск 2. –18.03.–2015.– С. 167-170.

41 **Нарымбетова Т.М.** Влияние экспериментальной гипокинезии на структуру слизистой оболочки желудка / Т.М. Нарымбетова, Б.Т. Тастемирова // Доклады национальной академии наук Республики Казахстан / под общ. Ред. Т.М. Нарымбетовой. – Алматы. –Выпуск 2. –18.03.–2015г.– С. 171-174.

42 **Нарымбетова Т.М.** Ыстық климат жағдайында қозғалыс белсенділігін шектеу кезінде асқазанның экстраорганды артериялар қабырғасындағы морфологиялық өзгерістер / Т.М. Нарымбетова, Б.У. Байзакова // X Международная научно-практическая интернет-конференция. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации /под общ. Ред. Т.М. Нарымбетовой.–г. Переяслав-Хмельницкий, Украина. –Выпуск 10. –16-17 января –2016г.– С. 13-14.

43 **Нарымбетова Т.М.** Интерактивные методы обучения в физиологии / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов, Р.Б. Жумабекова // Материалы IV традиционной Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы профессионального обучения в условиях новой формации». Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясави / под общ. ред.Т.М. Нарымбетовой. – Туркестан. – 2016. –I том, С. 164-167.

44 **Нарымбетова Т.М.** Морфоструктура слизистой оболочки желудка у подопытных крыс в условиях экспериментальной гипокинезии / Т.М. Нарымбетова, И.А.Ишигов // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы и тенденции инноваций в современной науке и образовании» посвященной 60-летию профессора Т.А.Турмамбекова / под общ. Ред. Нарымбетовой. – Туркестан. – 2017.–II том. – С. 135-138.

45 **Нарымбетова Т.М.** Структурные изменения слизистой оболочки желудка и экстраорганных артерий у подопытных крыс в условиях гипо- и гиперкинезии / Т.М. Нарымбетова, И.А.Ишигов // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы и тенденции инноваций в современной науке и образовании» посвященной 60-летию профессора Т.А.Турмамбекова / под общ. Ред. Нарымбетовой. – Туркестан. – 2017.–II том. – С. 133-135.

46 **Нарымбетова Т.М.** Инновационные процессы как возможность управления развитием высшего учебного заведения / Т.М. Нарымбетова // Материалы VI международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы всемирной истории». Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясави. / под общ. ред. Т.М. Нарымбетовой. – Туркестан. – 24 ноября 2017.– С. 227-231.

47 **Нарымбетова Т.М.** Қимыл-қозғалысты шектеуден туындаған жағдайдың эксперименттік жануарлар асқазанының кілегей қабаты мен кейбір артерияларының морфоқұрылымына әсері / Т.М. Нарымбетова, Б.Т. Тастемирова // Евразийский национальный университет им. Л.Н.Гумилева. – Астана 2017. –Вестник II часть.– С. 185-191.

48 **Нарымбетова Т.М.** Ограничение двигательной активности и гиперкинезия как факторы риска в экстремальных условиях жаркого климата / Т.М. Нарымбетова, И.А.Ишигов // Евразийский национальный университет им. Л.Н.Гумилева. – Астана 2017. –Вестник II часть.– С. 191-196.

49 **Нарымбетова Т.М.** Влияние ограничения движения на морфологическую структуру слизистой оболочки желудка у подопытных животных в экспериментальных условиях / Т.М. Нарымбетова, Г.И. Исаев // Евразийский национальный университет им. Л.Н.Гумилева.–Астана 2017. – Вестник II часть.– С. 197-201.

50 **Нарымбетова Т.М.** Features of formation of adaptation to physical loadings in athletes / Т.М. Нарымбетова, Б.Т. Чергизова, И.А. Ишигов // VIII Международная научно-практическая конференция: «Современные инновации в науке, образовании и технике» / под общ. Ред. Нарымбетовой.– Москва. -2018. – С. 56-57.

51 **Нарымбетова Т.М.** Depressive state among patients with type 2 diabetes mellitus on insulin-dependent period / Т.М. Нарымбетова, И.А. Ишигов // Drug Invention Today. –Vol. 10. –Issue 12. –2018. – P. 42.

52 **Нарымбетова Т.М.** Влияние полиметаллической пыли как стрессового агента на экспериментальных животных / Т.М. Нарымбетова, И.А.

Ишигов, Р.Б.Жумабекова // Научный журнал «Архивариус». - № 8/2020.- С. 16-22.

53**Аширбеков Г.К.** Возможный пример экспериментального изучения комплексного отравления организма различными химическими веществами /Г.К. Аширбеков// Материалы Международного Конгресса «Здоровье для всех: профилактика, лечение, реабилитация». – Алматы, 26-28 апреля 2012. – С. 169-170.

54**Аширбеков Г.К.**Тромбоз в легочной ткани при инфаркте и у больных с коронавирусом /Г.К.Аширбеков, Н.К.Ходжаев, К.Ж.Аширбекова, Д.А.Дильбарханова, А.Ю. Сулейменова //Материалы III Международной научно-практической конференции «Бородинские чтения», Новосибирск, 22 марта 2022. - С. 45-53.

55**Аширбеков Г.К.**Метаболические нарушения при воздействии производственного фактора /Г.К.Аширбеков, Н.К.Ходжаев, С.Т.Арыстанова, А.Т. Арыстанова // Вестник КазНМУ – 2022. - № 1. – С. 361-364.

56**Аширбеков Г.К.**Взаимосвязь иммунологической реактивности с нейрогуморальной регуляцией при экстремальных воздействиях /Г.К.Аширбеков, Н.К.Ходжаев, М.И.Омаралиев, Г.А. Билялова // Вестник КазНМУ – 2022. - № 1. – С. 406-409.

FOR AUTHOR USE ONLY

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	3
Введение	4
1. Общие причины возникновения гипокинезов (гиподинамии)	5
Тесты	9
Ситуационные задачи	11
2. Виды функциональных нарушений при гипокинезии	11
Тесты	21
Ситуационные задачи	23
3. Гравитационная патологическая физиология	24
Тесты	25
Ситуационные задачи	27
4. Состояние оболочек желудка при гипокинезии	29
Тесты	53
Ситуационные задачи	55
5. Состояние артериальных сосудов при ограничения двигательной активности	56
Тесты	60
Ситуационные задачи	62
6. Последствия ограничительной двигательной активности в повсеместной жизни	63
Тесты	65
Ситуационные задачи	67
7. Материалы, объекты и методы исследования	68
Тесты	72
Ситуационные задачи	74
8. Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка при гипокинезии	75
Тесты	88
Ситуационные задачи	90
9. Морфологические изменения в стенке артерий желудка при гипокинезии	90
Тесты	101
Ситуационные задачи	103
10. Промежуточный мозг и подкорковые ядра. Функции бледного ядра	104
Тесты	105
Ситуационные задачи	107
Заключение	108
Тесты на выявление гипокинезии	110
Список использованных источников	118

Учебное пособие

Т.М.Нарымбетова, Г.К. Аширбеков

Состояние органов и систем при гипокинезии

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

**More
Books!**



yes
I want morebooks!

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.morebooks.shop

Покупайте Ваши книги быстро и без посредников он-лайн – в одном из самых быстрорастущих книжных он-лайн магазинов! окружающей среде благодаря технологии Печати-на-Заказ.

Покупайте Ваши книги на
www.morebooks.shop

KS OmniScriptum Publishing
Brivibas gatve 197
LV-1039 Riga, Latvia
Telefax: +371 686 20455

info@omniscryptum.com
www.omniscryptum.com

OMNIScriptum



FOR AUTHOR USE ONLY