## Содержание

Введение.

Биологические основы оздоровительной физической культуры.

Биология клетки.

Нервно-мышечный аппарат

Биохимия клетки.

Физиология мышечной деятельности

Сердце и кровообращение.

Кровеносные сосуды.

Эндокринная система.

Иммунная система.

Пищеварение

Жировая ткань

## Введение.

Оздоровительная физическая культура становится в конце ХХ века одним из основных факторов здорового образа жизни. Эмпирический опыт и эмпирические исследования убеждают в том, что занятия любыми физическими упражнениями ведут к снижению риска заболевания сердечно- сосудистой системы, раком и другими болезнями.

# Наиболее системами оздоровления принимаются аэробика, бодибилдинг, спортивные игры, йога, китайская гимнастика, калланетик, и др. Однако знакомство с научными публикациями убедило в том, что существенного теоретического обоснования ни одна из перечисленных систем не имеет. Кроме этого, были обнаружены публикации, в которых экспериментально доказана очень низкая эффективность наиболее популярных систем оздоровления, таких, как разные виды аэробики. По определению Всемирной организации здравоохранения понятие «здоровье» означает отсутствие болезни в сочетании с полным физическим, психическим и социальным благополучием. Физ. культура может решить задачи профилактики заболеваний , т.е. обеспечить физическое благополучие. Отчасти могут быть решены задачи психического благополучия, поскольку возбуждение в двигательной зоне коры головного мозга стягивает на себя более слабые очаги возбуждения в других частях мозга. Например, застойные психические напряжения, связанные с обыденной жизнью ведут к истощению отдельных нервных клеток из-за их постоянной активности. Выполнение физ. упражнений снимает активность клеток мозга, кроме тех, которые отвечают за выполнение физических упражнений. Поэтому большинство клеток головного мозга отдыхают и восстанавливают свои силы. Главная задача физической культуры - физическое благополучие, т. е профилактика основных видов заболеваний, которыми болеет большинство людей по мере старения. статистика показывает, что около 50% людей умирает от ишемической болезни сердца, около 20% от рака. Более 80% взрослых испытывают боли в спине. Для того чтобы понять причине возникновения этих заболеваний, а также определить пути их профилактики, надо знать, как устроен наш организм и как он функционирует.

## Биологические основы оздоровительной физической культуры.

## Биология клетки.

# Клетка – основная структурная единица всех живых организмов, элементарная живая целостная система. Она имеет протоплазму, окруженную мембраной. Клетка имеет ядро, в котором содержится наследственная информация ДНК. В протоплазме имеются следующие структурные образования, их еще называют органеллами или органоидами:

* рибосомы – в них с помощью РНК производится строительство белка – анаболические процессы;
* митохондрии – энергетические станции клеток, в них с помощью кислорода идет превращение жиров или глюкозы в углекислый газ, воду и энергию, заключенную в молекулах АТФ;
* эндоплазматическая сеть или саркоплазматический ретикулум является органеллой , состоящей из мембран и ферментативных систем, прикрепленных к ней;
* комплекс Гольджи – система мембран, образующих совокупность мешочков и пузырьков, служит для синтеза и выделения веществ из клетки;
* лизосомы – органеллы в форме пузурьков, содержат ферменты, разрущающие белки до простейших составляющих – аминокислот, эти органеллы еще называют пищеварительным аппаратом клетки;
* специализированные органеллы – структурные компоненты клетки , присущие определенным видам клеток, например, миофибриллы – мышечным волокнам.

## Нервно-мышечный аппарат

Человек выполняет физические упражнения и и тратит энергию с помощью нервно-мышечного аппарата. Нервно-мышечный аппарат – это совокупность двигательных единиц (ДЕ). Каждая ДЕ включает мотонейрон, аксон и совокупность мышечных волокон. Количество ДЕ остается неизменным у человека. Количество МВ в мышце возможно и поддается изменению в ходе тренировки, однако не более чем на 5%. Внутри МВ происходит гиперплазия многих органелл: миофибрилл, митохондрий, саркоплазматического ретикулума, (СПР) глобул гликогена, миоглобина, рибосом, ДНК и др.. Изменяется также количество капилляров, обслуживающих МВ.

Миофибрилла является специализированной органеллой мышечного волокна. У всех животных она имеет примерно равное поперечное сечение. Состоит из последовательно соединенных саркомеров, каждый из которых включает нити актина и миозина. Между нитями актина и миозина могут образовываться мостики и при затрате энергии, заключенной в АТФ, может происходить поворот мостиков, т. е. сокращение миофибриллы, сокращение мышечного волокна, сокращение мышцы. Мостики образуются в присутствии в саркоплазме ионов кальция и молекул АТФ. Увеличение количества миофибрилл в мышечном волокне приводит к увеличению его силы, скорости сокращения и размера. Вместе с ростом миофибрилл происходит разрастание и других обслуживающих миофибриллы органелл, например, саркоплазматического ретикулума.

Саркоплазматический ретикулум – это сеть внутренних мембран, которая образует пузырьки, канальцы, цистерны. В МВ СПР образуют цистерны, в этих цистернах скапливаются ионы кальция . Предполагается, что к мембранам прикреплены ферменты гликолиза, поэтому при прекращении доступа кислорода происходит значительное разбухание каналов. Это явление связано с накоплением ионов водорода, которые вызывают частичное разрушение белковых структур. Для механизма мышечного сокращения принципиальное значение имеет скорость откачивания кальция из саркоплазмы, поскольку это обеспечивает процессс расслабления мышцы. В мембраны СПР встроены натрий-калиевые и кальциевые насосы, поэтому можно предположить, что увеличение поверхности мембран СПР по отношению к массе миофибрилл должно вести к росту скорости расслабления МВ. увеличение максимального темпа или скорости расслабления мышцы должны говорить об относительном приросте мембран СПР.

Поддержание максимального темпа обеспечивается запасами в МВ АТФ, КрФ, массой миофибриллярных митохондрий, массой гликотических ферментов, буферной емкостью содержимого мышечного волокно и крови. Все эти факторы влияют на процесс энергообеспечения мышечного сокращения, однако способность поддерживать максимальный темп должна зависеть преимущественно от митохондрий СПР. увеличивая количество окислительных МВ, продолжительность упражнения с максимальной мощностью растет. Обусловлено это тем, что поддержание концентрации КрФ в ходе гликолиза ведет к закислению МВ, торможению процессов расхода АТФ из-за конкурирования ионов Н с ионами Са на активных центрах головок миозина. Поэтому процесс поддержания концентрации КрФ при преобладании в мышце аэробных процессов идет по мере выполнения упражнения все более эффективнее. Важно также то, что митохондрии активно поглощают ионы водорода, поэтому при выполнении кратковременных упражнений их роль больше сводится к буфированию закисления клетки.

Митохондрии располагаются везде, где требуется в большом количестве энергия АТФ. в мышечных волокнах требуется для сокращения миофибрилл, поэтому вокруг них образуются миофибриллярные митохондрии.

## Биохимия клетки.

Процесс мышечного сокращения , передача нервного импульса, синтеза белка и др. идут с затратами энергии. В клетках энергия используется в виде АТФ. Освобождение энергии заключенной в АТФ, осуществляется благодаря ферменту АТФ-азе, который имеется во всех местах клетки, где требуется энергия. По мере освобождения энергии образуются молекулы АДФ, Ф, Н. ресинтез АТФ осуществляется в основном за сет запаса КрФ. Когда КрФ отдает свою энергиб для ресинтеза АТФ, то образуется Кр и Ф. Эти молекулы распространяются по цитоплазме и активируют ферментативную активность, связанную с синетезом АТФ. Существуют 2 основных пути образования АТФ: анаэробный и аэробный.

Анаэробный путь, или гликолиз, связан с ферментативными системами, расположенными на мембране саркоплазматического ретикулума и в саркоплазме. При появлении рядом с этими ферментами Кр и Ф запускается цепь химических реакций, в ходе которых гликоген или глюкоза распадается до пирувата с образованием молекул АТФ. Молекулы АТФ тут же отдают свою энергию для ресинтеза КрФ, а АДФ и Ф вновб используются в гликолизе для образования новой молекулы АТФ. Пируват имеет две возможности для преобразования:

1. подойти к митохондриям, превратиться в Ацетил-коэнзим-А, подвергнутся окислительному фосфорилированию до образования углекислого газа, воды и молекул АТФ. Этот метаболический путь – гликоген-пируват-митохондрия-углекислый газ и вода – называют аэробным гликолизом;
2. с помощью фермента ЛДГ-М (лактат-дегидрогеназы мышечного типа) пируват превращается лактат. Этот метаболический путь – гликоген-пируват-лактат – называется анаэробным гликолизом и сопровождается образованием и накоплением ионов водорода.

Аэробный путь, или окислительное фосфорилирование, связан с митохондриальной системой. При появлении рядом с митохондриями Кр и Ф с помощью митохондриальной КФК-азы выполняется ресинтез КрФ за счет АТФ, образовавшейся в митохондрии. АДФ и Ф поступают обратно в митохондрию для образования новой молекулы АТФ. Для ситеза АТФ имеется два метаболических пути:

1. аэробный гликолиз;
2. окисление липидов (жиров).

Аэробные процессы связаны с поглощением ионов водорода, а в медленных мышечных волокнах (МВ сердца и диафрагмы) преобладает фрагмент ЛДГ-Н (лактат-дегидрогеназа сердечного типа), который более эффективно превращает лактат в пируват. Поэтому при функционированию медленных мышечных волокон (ММВ) идет быстрое устранение лактата и ионов водорода.

Увеличение в МВ лактата и Н+ приводит к ингибированию окисления жиров, а интенсивное окисление жиров приводит к накоплению в клетке цитрата, а он угнетает ферменты гликолиза.

## Физиология мышечной деятельности

Биохимия и физиология мышечной активности при выполнении физической работы могут быть описаны следующим образом. Покажем с помощью имитационного моделирования, как разворачиваются физиологические процессы в мышце при выполнении ступенчатого теста.

На вход модели было введено: ММВ=50%, амплитуда ступеньки – 5%, длительность - 1 мин. На первой ступеньке в связи с малым внешним сопротивлением рекрутируются, согласно «правилу размера» Ханнемана, низкопороговые Де (МВ). Они имеют высокие окислительные возможности, субстратом в них являются жирные кислоты. Однако первые 10-20 с энергообеспечение идет за счет запасов АТФ и КрФ в активных МВ. У же в пределах одной ступеньки (1 мин) имеет место рекрутирование новых мышечных волокон, благодаря этому удается поддерживать, заданную мощность на ступеньке. Вызвано это снижением концентрации фосфогенов в активных МВ, то есть силы (мощности) сокращение этих МВ, усилением активирующего влияния ЦНС, а это приводит к вовлечению новых ДЕ (МВ).Постепенное ступенчатое увеличение внешней нагрузки (мощности) сопровождается пропорциональным изменением некоторых показателей: растет ЧСС, потребление кислорода, легочная вентиляция, не изменяется концентрация молочной кислоты и ионов водорода.

При достижении внешней мощности некоторого значения наступает момент, когда в работу вовлекаются все ММВ и начинают рекрутироваться промежуточные мышечные волокна (ПМВ). В ПМВ после снижения концентрации фосфогенов активизируется гликолиз, части пирувата начинает преобразовываться в молочную кислоту, которая выходит в кровь, проникает в ММВ. Попадание в ММВ лактата ведет к ингибированию окисления жиров, супстратом окисления становится в большей мере гликоген. Следовательно, признаком рекрутирования всех ММВ является увеличение в крови концентрации лактата и усиление легочной вентиляции. Легочная вентиляция усиливается в связи с образованием и накоплением в ПМВ ионов водорода, которые при выходе в кровь взаимодействуют с буферными системами крови и вызывают образование избыточного углекислого газа. Повышение концентрации углекислого газа в крови приводит к активизации дыхания.

Т.о. при выполнении ступенчатого теста имеет место явление, которое принято называть аэробным порогом (АэП). Появление АэП свидетельствует о рекрутировании всех ММВ. По величине внешнего сопротивления можно судить о силе ММВ, которую они могут проявить при ресинтезе АТФ и КрФ за счет окислительного фосфорилирования.

Дальнейшее увеличение мощности требует рекрутирования более высокопороговых ДЕ (МВ), это усиливает процессы анаэробного гликолиза, больше выходит лактата и ионов Н в кровь. При попадании лактата в ММВ он превращается обратно в пируват с помощью фермента ЛДГ-Н. Однако мощность митохондриальной системы ММВ имеет предел. Поэтому сначала наступает предельное динамическое равновесие между образованием лактата и его потреблением в ММВ и ПМВ, а затем равновесие нарушается и некомпенсируемые метаболиты – лактат, Н+, СО2 – вызывают резкую интенсификацию физиологических функций. Дыхание – один из наиболее чувствительных процессов, реагирует очень активно. Кровь при прохождении легких в зависимости от фаз дыхательного цикла должна иметь разное парциальное напряжение СО2. «Порция» артериальной крови с повышенным содержанием СО2 достигает хеморецепторов и непосредственно модулярных хемочувствительных структур ЦНС, что и вызывает интенсификацию дыхания. В итоге СО2 начинает вымываться из крови так, что в результате его средняя концентрация в крови начинает снижаться. При достижении мощности, соответствующей АнП, скорость выхода лактата из работающих гликолитических МВ сравнивается со скоростью его окисления в ММВ. В этот момент субстратом окисления в ММВ становится только углеводы, часть из них составляет гликоген ММВ, другую часть лактат, образовавшийся в гликолитических МВ. Использование углеводов в качестве субстратов окисления обеспечивает максимальную скорость образования энергии в митохондриях ММВ. Следовательно, потребление кислорода или мощность на аэробном пороге (АнП) характеризует максимальный окислительный потенциал ММВ.

Дальнейший рост внешней мощности делает необходимым вовлечение все более высокопороговых ДЕ, иннервирующих гликолитические МВ. Динамическое равновесие нарушается, продукция Н+, лактата начинает превышать скорость их устранения. Это сопровождается дальнейшим увеличением легочной вентиляции, ЧСС и потребление кислорода. После АнП потребления кислорода в основном связана с работой дыхательных мышц и миокарда. При достижении предельных величин легочной вентиляции и ЧСС или при локальном утомлении мышц потребление кислорода стабилизируется, а затем начинает уменьшаться. В этот момент фиксируют МПК.

МПК есть сумма величин потребления кислорода окислительными МВ (ММВ), дыхательными мышцами и миокарда. Энергообеспечение мышечной активности в упражнениях длительностью более 60 секунд в основном идет за счет запасов гликогена в мышцах и печени. Однако продолжительность выполнения упражнения с мощностью от 90% максимальной аэробной мощности (МАМ) до мощности АнП не связана с исчерпанием запаса гликогена. Только в случае выполнения упражнения с мощностью АнП отказ от поддержания заданной мощности возникает в связи с исчерпанием в мышце запасов гликогена.

Таким образом для оценки запасов в мышцах гликогена необходимо определить мощность АнП и выполнять такое упражнение до предела. По длительности поддержания мощности АнП можно судить о запасах гликогена в мышцах.

Увеличение мощности АнП, рост митохондриальной массы ММВ, приводит к адаптационным процессам – увеличению количества капилляров и их плотности. Это дает основание к предложению, что увеличение мощности АнП одновременно говорит о росте как массы ММВ, так и степени капилляризации ММВ.

Косвенную оценку состояния сердечно-сосудистой системы можно дать по результатам ступенчатого теста. Анализ связей между выполняемой мощности и ЧСС, потреблением кислорода, легочной вентиляции показал наличие линейной зависимости до момента появления аэробного порога. В тесте на велоэргометре при КПД равном 23% каждый литр потребленного кислорода соответствует 20 л/мин легочной вентиляции, 75-80 ВТ мощности. Судя по имеющимся данным, изменение размеров сердца не влияет на объемную скорость кровотока в мышце, однако ЧСС на стандартной нагрузке снижается. По ЧСС на стандартной до пороговой нагрузке можно судить об ударном объеме сердца, об объеме левого желудочка и силе миокарда.

Для определения функциональных возможностей эндокринной и иммунной систем пока не разработано тестов. Существуют попытки определения реактивности иммунной системы по реакции антител человека на чужеродный белок – бараньи эритроциты. Но этот метод трудоемок, требует взятия пробы крови, в тренерской практике мало пригоден.

Наиболее простой способ контроля – это регулярное тестирование спортсмена: в случае падения уровня силы при обычной тренировки, дающей прирост силы, можно предполагать снижение функциональных возможностей эндокринной системы или недостаточный уровень продукции гормонов для обеспечения в целом тренировочного процесса. Снижение концентрации гормонов ведет к снижению интенсивности процессов синтеза, в частности возможности продуцирования иммунной системой плазмаклеток, что приводит к явлению иммунодефицита. Регулярное тестирования силовых возможностей мышц – основа контроля за состоянием эндокринной и иммунной систем. Регулярное тестирование кистевой динамометрии у легкоатлетов – бегунов в работах Н.Озолина косвенно характеризовало состояние эндокринной системы, поскольку спец тренировки на эти мышечные группы не делалось, а при правильной тренировке, обеспечивающей повышенную концентрацию гормонов в крови, должно происходить увеличение силы во всех мышечных группах. эту мысль подтверждают экспериментальные данные о росте силы у ноги, которая не тренировалась, при силовой тренировке другой ноги.

## Сердце и кровообращение.

Деятельность сердца и сосудов обеспечивает кровообращение – непрерывное движение крови в организме. В своем движении кровь проходит по большому и малому кругам кровообращения. большой круг начинается от левого желудочка сердца, включая аорту, отходящие от нее артерии, артериолы, капилляры, вены и заканчивается полыми венами, впадающими в правое предсердие. Малый круг кровообращения начинается от праого желудочка, далее – легочная артерия, легочные артериолы, капилляры вены, легочная вена, впадающая в левое предсердие.

Функцией сердца является ритмическое нагнетание в артерии крови. Сокращение мышечных волокон стенок предсердий и желудочков называют систолой, а расслабление – диастолой.

Количество крови, выбрасываемое левым желудочком сердцем в минуту, называется минутным объемом кровотока (МОК). В покое он составляет 45 л/мин. Разделив МОК на частоту сердечных сокращений в минуту, можно получить ударный объем кровотока или сердца (УОС). В покое он составляет 60-70 мл крови.

Частота и сила сокращений зависят от нервной, гуморальной регуляции биомеханических условий работы желудочков.

При вертикальном положении имеется механический фактор тяжести крови, затрыдняющий работу сердца, приток венозной крови к правому предсердию. В нижних конечностях скапливается 300-800 мл крови.

При мышечной работе минутный объем кровотока растет за счет увеличения ЧСС и УОС. Заметим, что УОС достигает максимума при ЧСС 120-150 уд/мин, а максимум ЧСС бывают при 180-200 и более уд/мин. МОК достигает 18-25 л/мин у нетренированных лиц при достижении максимальной ЧСС. В этот момент сердце доставляет организму максимум кислорода:4,288 л/мин.

Если бы мышцы нетренированного человека могли бы полностью использовать весь приходящий кислород, то этот человек мог бы стать мастером спорта по бегу на длинные дистанции (бегуны мирового класса потребляют кислород на уровне анаэробного порога 4,0-4,5 л/мин). Однако в мышцах мало митохондрий , поэтому максимальное потребление кислорода у нетренированного мужчины составляет 3-3,05 л/мин (45-50 мл/кг/мин), у нетренированной женщины 2-2,2 л/мин (40-45 мл/кг/мин. На уровне анаэробного порога потребления кислорода составляет в среднм 60-70 % МПК, что в 2 раза меньше, чем у мастеров спорта.

## Кровеносные сосуды.

Сердце при сокращении (систоле) выталкивает кровь в аорту и легочную артерию, растягивая их и создавая давление крови (Р). Движению крови препятствует сосудистое (периферическое) сопротивление. Максимальное давление называется систолическим артериальным давлением (САД), минимальное – диастолическим (ДАД). В условиях покоя в норме САД=120, ДАД=80 рт. ст. Между растяжимостью артерий и давлением обратная зависимость. Чем растяжимее артерии, тем боьше крови может быть агнетено без увеличения артериального давления (АД). При атеросклерозе стенки аорты менее эластичны, поэтому надо силнее нагнетать кровь (тот же объем, что и у здорового человека), чтобы она дальше шла по сосудам. Сопротивление кровотоку зависит от вязкости крови и от просветов сосудов. Увеличение напряжения мышц вызовет перекрытие сосудов – увеличение сосудистого сопротивления. Накопление в крови мышц продуктов анаэробных процессов приводит к рабочей гиперемии – расширению кровеносных сосудов, т.е. уменьшению АД.

Нервный контроль и гуморальный наиболее важны в управлении функциями сосудистой системы. Симпатические нервные волокна иннервируют гладкие мышцы в стенках артериальных и венозных сосудов, особенно мелких. Кровоток через капилляры определяется местными факторами. Сосудосуживающий эффект связан свыделением из окончаний адренэргических симпатических волокон норадреналина, который вызывает эффект сокращения гладкомышечных сосудистых клеток, имеющих альфа-рецепторы на мембране (почки, печень, желудочно-кишечный тракт, легкие, кожа). Сосудорасширительный эффект вызывает действие норадреналина и адреналина на глаткомышечные клетки, имеющие бета-рецепторы.

## Эндокринная система.

Эндокринная система состоит из желез внутренней секреции: гипофиза, щитовидной, околощитовидных, поджелудочной, надпочечников, половых.. Эти железы выделяют гормоны – регуляторы обмена веществ, роста, полового созревания организма.

Регуляция выделения гормонов осуществляется нервно-гуморальным путем. Изменение состояния физиологических процессов достигается посылкой нервных импульсов из ЦНС к некоторым железам (гипофизу). Выделяемые передней долей гипофиза гормоны регулируют деятельность других желез – щитовидной, половых, надпочечников.

Принято различать симпатоадреналовую, гипофизарно-адренокортикальную, гипофизарно-половую системы.

Симпатоадреналовая система ответственна за мобилизацию энергетических ресурсов. Адреналин и норадреналин образуются в мозговом веществе надпочечников и и вместе с норадреналином, выделяющимся из нервных окончаний симпатической нервной системы, действуют через систему «аденилатциклаза-циклиеский аденозин монофосфат (цАМФ)». Для необходимого накопления цАМФ в клетке требуется ингибировать цАМФ-фосфодиэстеразу – фермент, катализирующий расщепление цАМФ. Ингибирование осуществляется глюкокортикоидами (инсулин противодействует этому эффекту).

Система «аденилатциклаза - цАМФ» действует следующим образом. Гормон током крови подходит к клетке, на наружной поверхности клеточной мембраны которой имеются рецепторы. Взаимодействие гормон-рецептор приводит к конформации рецептора, т.е к активации каталитического компонента аденил атциклазного комплекса. Далее из АТФ начинает образовываться цАМФ, который участвует в регуляции метаболизма, клеточной дифференциации, синтезе белков, мышечном сокращении.

Гипофизарно-адренокортикальная система включает нервные структуры, кровоснабжение и надпочечники. В состоянии стресса усиливается выход кортиколиберина из гипоталамуса в кровоток. Это вызывает усиление секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ), который током крови переносится в надпочечниеи.

Механизм действия глюкокортикоидов на синтез ферментов может быть представлен следующим образом:

* кортизол, кортикостерон, кортикотропин, кортиколиберин проходят через клеточную мембрану (процесс диффузии);
* в клетке гормон (Г) соединяется со специфическим белком-рецептором (Р), образуется комплекс (Г-Р);
* комплекс Г-Р перемещается в ядро клетки (через 15 минут) и связывается с хроматином (ДНК);
* стимулируется активность структурного гена, усиливается транскрипция информационной РНК (иРНК);
* образование и-РНК стимулирует синтез других видов РНК. Непосредственное действие глюкокортикоидов на аппарат трансляции состоит из двух этапов: 1) освобождение рибосом из эндоплазматической сети и усиление агрегации рибосом (наступает через 60 минут); 2) трансляции информации, т.е синтез ферментов (в печени, в железах внутренней секреции, скелетных мышцах).

После выполнения своей роли в ядре клетки Г отщепляется от рецептора (время полураспада комплекса около 13 мин), выходит из клетки в неизменном виде.

На мембранах органов-мишеней имеются спецрецепторы, благодаря которым осуществляется транспорт гормонов в клетку. Клетки печени имеют особенно много таких рецепторов,поэтому глюкокортикоиды в них интенсивно накапливаются и метаболизируются. Время полужизни большинства гормонов составляет 20-200 мин.

Гипофизарно-щитовидная система имеет гуморальные и нервные взаимосвязи. Предполагается ее синхронное функционирование с гипофизарно-адренокортикальной системой. Гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин, тиротропонин)положительно сказываюся на процессах восстановления после выполнения физических упражнений.

Гипофизарно-половая система включает гипофиз, кору надпочечников, половые железы. Взаимосвязь между ними осуществляется нервным и гуморальным путем. Мужские половые гормоны- андрогены (стероидные гормоны), женские – эстрогены. У мужчин биосинтез андрогенов осуществляется в основном в клетках лейдига семенников, В женском организме стероиды образуются в надпочечниках и яичниках, а также коже. Суточная продукция у мужчин составляет 4-7 мг, у женщин в 10-30 раз меньше. Органы-мишени андрогенов – предстательная железа, семенные пузырьки, семенники,придатки, скелетные мышцы, миокард. Этапы действия тестостерона на клетки органовмишеней следующие:

* тестостерон превращается в более активное соединение 5-альфадегидротестостерон;
* образуется комплекс Г-Р;
* комплекс активизируется в форму, прникающую в ядро;
* происходит взаимодействие с акцепторными участками хроматина ядра (ДНК);
* усиливается матричная активность ДНК и синтез различных видов РНК;
* активизируется биогенез рибосои и полисом и синтез белков, в том числе андрогенозависимых ферментов;
* увеличивается синтез ДНК и активизируется клеточное деление.

Важно заметить, что для тестостерона участие в синтезе белка необратимо, гормон полностью метаболизируется.

Гормоны, попадающие в кровь подвергаются элиминации, причем при росте мощности интенсивность метаболизма, в частности глюкокортикоидов, возрастает.

Основой повышения тренированности эндокринной системы являются структурные приспособительные перестройки в железах. Известно, что тренировка приводит к росту массы надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, половых желез (через 125 дней детренировки все возвращается к норме). Отмечено, что увеличение массы надпочечников сочетается с повышением содержания ДНК, т.е. интенсифмцируется митоз – растет количество клеток. Изменение массы железы связано связано с 2 процессами – синтеза и деградации. Синтез железы прямо пропорционально зависит от ее массы и обратно пропорционально – от концентрации гормонов в железе. Скорость деградации увеличивается с ростом массы железы и механической мощности, уменьшается – с повышением концентрации анаболических гормонов в крови.

## Иммунная система.

Человек имеет механизмы надзора – иммунную систему. Эта система защищает человека от болезнетворных микроорганизмов и от раковых клеток, распознает и избирательно уничтожает вторгшиеся в организм чужеродные агенты. Различают клеточный и гуморальный виды ответа. Клеточный иммунный ответ особенно эффективен против грибов, паразитов, внутриклеточных вирусных инфекций, раковых клеток и чужеродных тканей. Гуморальный иммунный ответ проявляется преимущественно в период внеклеточной фазы бактериальных и вирусных инфекций.

Иммунная система – совокупность всех лимфоидных органов и скоплений лимфоидных клеток:вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы, пейперовы бляшки, стволовые клетки костного мозга.

Взаимодействие организма с чужеродными размножающимися антигенами академик Р.В. Петров (1987)представил 4 процессами:

1. Размножение приникших чужеродных клеток. Изменение числа антигенов зависти от темпа их размножения за данный отрезок времени минус то их число, которое нейтрализуется за это время существовавшими ранее или появившимися антителами.
2. Иммунная система организма реагирует на антигенное вторжение накоплением иммунокомпетентных клеток. Запускающим реакции субстратом является комплекс антигена с рецептором распознающего Т-лимфоцита. Количество плазмоклеток зависит от числа активированных В-лимфоцитов и от темпа их пролиферации минус их убыль за счет старения.
3. Количество анттител в данном отрезке времени зависит от скорости их производства минус то количество, которое связывается антигеном, и то количество, которое выводится за счет естественного их катаболизма.
4. Функционирование иммунной системы организма зависит от нормальной работы других систем и органов. Вирус поражает какую-нибудь систему не обязательно непосредственно лимфоидную. Это может быть, печень, легкие, железы внутреннней секреции и др. В любом случае поражение может достигать такой глубины, которая отразится на обеспечении работы иммунной системы.

Простейшая модель иммунологической реакции организма на вирус является одновременно простейшей моделью инфекционного заболевания. Самый придирчевый критик не сможет найти, как пишет Р.Петров (1987), здесь неучтенного процесса, если иметь в виду базовые процессы.

Простейшая математическая модель иммунной системы была разработана академиком Г.И.Марчукм (1985). Она позволяет имитировать основные закономерности протекания защитной реакции организма, в модели не различаются клеточные и гуморальные компоненты иммунитета. Предполагаются, что такие компоненты имеются.

Модель включает элементы: пул антигенов, пул антител, пул плазмоклеток, орган-мишень.

Имитационное моделирование реакции иммунной системы введением разного исходного уровня антигенов показало, что модель демонстрирует хроническую, субклиническую, острую и летальную форму болезни.

Хроническая форма болезни имеет место в том случае, когда в организм постоянно поступает в небольших дозах инфекция. В этом случае устанавливается динамическое равновесие между синтезом патогенных микробов и их элиминацией, благодаря адекватному производству антител. Субклиническая, острая или летальная форма заболевания может быть вызвана двумя способами: однократным введением возрастающей дозы антигенов, уменьшением массы органа-мишени.

Кроветворная стволовая клетка костного мозга является предшественником различных форм иммунологического реагирования (Т- и В- систем). По мере старения количество стволовых клеток уменьшается. В возрасте 65-76 лет иммунная активность антител составляет 20-30% от максимального уровня (10 лет).

## Пищеварение

К органам пищеварения относятся: полость рта, глотка, пищевод, желудок, тонкая и толстая кишка.

Пищеварение – физиологический процесс, благодаря которому пища, поступившая в пищеварительный тракт, подвергается физическим и химическим изменениям, а образующиеся питательные вещества всасываются в кровь и лимфу.

Физические изменения пищи связаны с ее механической обработкой, перемешиванием, растиранием. Химические изменения состоят из последовательных этапов гидролитического расщепления пищи с помощью ферментов и соляной кислоты желудка.

**В полости рта** происходит размельчение, смачивание слюной и формирование пищевого комка. Вкусовые рецепторы рта возбуждают определенные отделы ЦНС, в результате рефлекторно активизируется секреция слюнных, желудочных и поджелудочных желез, осуществляется двигательный акт глотания и продвижения пищи по пищеводу.

В слюне содержатся ферменты (птиалин, мальтоза) гидролитического расщепления углеводов. В желудке действие ферментов слюны прекращается (кислая среда).

**В желудке** пища находится в течение нескольких часов и постепенно переходит в кишечник. Желудочный сок выделяется железами и содержит соляную кислоту (рН-0,9 – 1,5), протеазы-пепсины, желатиназы, химозины (расщепляют белкт), липазы (расщепляют эмульгированные жиры). На мясо выделяется больше соляной кислоты, на хлеб больше выделяется ферментов, жиры вызывают угнетение желез желудка в течение нескольких часов, затем наблюдается возбуждение симпатической нервной системы. Возбуждение симпатической нервной системы и появление в крови адреналина оказывает тормозящее влияние на секрецию желудочных желез.

Быстрота перехода пищи из желудка в кишку зависит от объема, состава и консистенции пищи. Пища находится в желудке 6-8 часов. Углеводистая пища эвакуируется быстрее, чем белковая; жирная пища задерживается на 8-10 часов. Жидкости начинают проходить кишку почти тотчас после их поступления в желудок. Содержимое желудка уходит в кишку, когда его консистенция становится жидкой или полужидкой.

**В двенадцатиперстной кишке** пища подвергается действию поджелудочного сока, желчи, выделений брунеровых и либеркюновых желез. В отсутствие пищеварения среда кишки имеет слоба щелочную реакцию (рН – 7,2-8,0), это связано с наличием бикарбонатов.

Поджелудочный сок богат ферментами, действующими на белки (трипсин, химотрипсин и др.), углеводы (амилаза, мальтаза, лактаза и др.), жиры (липаза) и нуклеинове кислоты (нуклеазы). Секреция поджелудочного сока начинается через 2-3 мин после приема пищи и продолжается 6-14 часов.

Желчь является продуктом секретной работы печеночных клеток. Она активизирует деятельность ферментов – липазы.

А.М.Уголев (1978) установил, что пористая поверхность тонкой кишки, адсорбируя ферменты, способствует усилению энзиматических процессов. пристеночное пищеварение сопровождается процессом всасывания элементарных единиц пищи (мембранное пищеварение).

**В толстых кишках** находится богатая бактерийная флора, вызывающая сбраживание углеводов и гниение белков. В результате микробного брожения происходит расщепление растительной клетчатки, освобождение содержимого растительных клеток и их усвоение с помощью кишечного сока. В толстых кишках происходит сгущение поступающего содержимого (вода всасывается в толстом кишечнике), образуется кал.

Всасывание представляет собой сложный физиологический процесс прохождения веществ через эпителиальную мембрану кишечной стенки (тонкой или толстой кишки) и поступления их в кровь или лимфу.

Углеводы активно (с затратой энергии АТФ) всасываются в кровь в основном в виде глюкозы или галактозы.

Всасывание аминокислот происходит главным образом в тонком кишечнике и является активным, требующим энергии АТФ процессом. Далее они попадают портальную систему, следовательно, в печень. Аминокислоты быстро (5 мин) попадают из крови в печень и во все другие органы.

После приема жирной пищи тонкий кишечник содержит анионы жирных кислот и смесь моно-, ди- и триглицеридов, хорошо эмульгированных солями желчных кислот и мылами. Основная часть этой смеси всасывается через стенку тонкого кишечника. Глицерин водорастворим и вместе с жирными кислотами с короткой цепью уходит в кровь. Жирные кислоты с длинной цепью проникают в лимфатическую ситему, где они обнаруживаются в виде триацилглицеринов в составе хиломикронов (липопротеидов).

## Жировая ткань

Жировая ткань является самостоятельным в отношении гистоэмбриогенеза образованием. Она выполняет три основные функции:

1. синтез триглицеринов из сывороточных липидов и глюкозы;
2. сохранение их в жировых депо;
3. освобождение их из жировых депо.

Жировая клетка адипоцит, может увеличиваться в размере по мере накопления липидов, протоплазма клетки отжимается на периферию вместе с ядром, которое постепенно уплощается. В межклеточном пространстве располагаются кровеносные капилляры, подходящие к каждой жировой клетке. Здесь же проходят ретикулярные волокна, выполняющие опорную механическую роль. Нервные волокна, иннервирующие жировые клетки, в основном принадлежат симпатической нервной системе. Нервные стволы поступают в жировую ткань вместе с сосудами, далее они постепенно разволокняются и нервные волокна охватывают каждую жировую клетку.

В жировой ткани происходят как процессы превращения углеводов в жиры, так и переход жиров в углеводы.

Биосинтез жирных кислот происходит в основном в цитоплазме адипоцитов. Сырьем для биосинтеза является ацетилкоэнзим – А, который образуется из избыточной глюкозы или аминокислот.

Липолиз усиливается под действием катехоламинов, которые захватываются клетками активизированной жировой ткани. При стрессорных ситуациях увеличивается скорость высвобождения жирных кислот и глицерина из жировой ткани.